

Luis Aguado

**Emoción,
afecto
y motivación**

Psicología y Educación
Alianza Editorial

Manuales / Psicología y Educación

El libro universitario

Luis Aguado

**Emoción, afecto
y motivación**

Un enfoque de procesos

Alianza Editorial

Reservados todos los derechos. El contenido de esta obra está protegido por la Ley, que establece penas de prisión y/o multas, además de las correspondientes indemnizaciones por daños y perjuicios, para quienes reprodujeren, plagiaren, distribuyeren o comunicaren públicamente, en todo o en parte, una obra literaria, artística o científica, o su transformación, interpretación o ejecución artística fijada en cualquier tipo de soporte o comunicada a través de cualquier medio, sin la preceptiva autorización.

Edición electrónica, 2014
www.alianzaeditorial.es

© Luis Aguado Aguilar, 2005
© Alianza Editorial, S. A. Madrid, 2014
Juan Ignacio Luca de Tena, 15. 28027 Madrid
ISBN: 978-84-206-8856-5
Edición en versión digital 2014

Índice

Prólogo.....	11
--------------	----

Primera parte Emoción

1. Introducción al estudio de la emoción	17
1. ¿Pueden (y deben) estudiarse científicamente las emociones?	17
1.1. Reduccionismo y explicación científica.....	18
2. Dimensiones de la emoción.....	20
2.1. Valencia.....	20
2.2. Activación	23
3. Componentes de la emoción	25
3.1. Dos aspectos de la emoción: reacción y cognición	25
3.2. Las emociones como respuestas.....	27
3.3. Conducta emocional	27
3.4. Emoción y activación fisiológica	30
3.5. Cognición y emoción	32
4. Las emociones y el cerebro	36
5. Categorías de la emoción: las emociones básicas	37
5.1. ¿Qué es una emoción básica?.....	37
5.2. Propiedades de las emociones básicas	39
5.3. ¿Cuáles son las emociones básicas?.....	40
5.4. ¿Emociones básicas o componentes básicos?	44

6.	Algunas aplicaciones.....	45
6.1.	Emoción y psicología clínica	45
6.2.	Autoconocimiento	46
6.3.	Computación afectiva.....	47
	Referencias y notas	47
2.	La expresión de las emociones.....	49
1.	Introducción	49
1.1.	El componente expresivo de las emociones.....	49
1.2.	El enfoque evolucionista de Darwin	50
2.	Control cerebral de la expresión emocional.....	52
2.1.	Los músculos faciales y su control cerebral.....	52
2.2.	Control voluntario e involuntario de la expresión emocional.....	54
2.3.	Asimetría hemisférica	55
3.	La medida de la expresión facial.....	55
3.1.	Sistemas descriptivos de la expresión facial	56
3.2.	Detección de la actividad facial encubierta: el registro EMG.....	58
4.	Algunos problemas clásicos en torno a la expresión de las emociones	60
4.1.	La función comunicativa de la expresión emocional	61
4.2.	Relación entre la conducta expresiva y otros componentes de la emoción	64
4.3.	La universalidad de la expresión emocional	66
4.4.	Los efectos del aprendizaje y la cultura	70
5.	Percepción de la expresión emocional	73
5.1.	Mecanismos perceptivos	74
5.2.	Asimetría hemisférica en el reconocimiento de la expresión emocional.....	74
5.3.	Diferentes sistemas cerebrales intervienen en el reconocimiento de distintas emociones	76
	Referencias y notas	78
3.	Emoción, activación y estrés.....	81
1.	Introducción	81
2.	Activación fisiológica: sistemas y funciones	82
2.1.	El sistema nervioso autónomo.....	82
2.2.	Sistemas de activación hormonal	88
3.	La especificidad fisiológica de las emociones	92
3.1.	¿Por qué la especificidad fisiológica?	92
3.2.	Evidencia experimental	93
3.3.	La activación fisiológica y las dimensiones básicas de la emoción.....	95
4.	Psicología y fisiología del estrés	98
4.1.	¿Qué es el estrés?	98
4.2.	Estrés y activación fisiológica.....	100
4.3.	Diferencias individuales: estudios animales	101
5.	Efectos del estrés sobre la salud y la enfermedad	102
5.1.	Alostasis y presión alostática	102
5.2.	Estrés y actividad cardiovascular	103
5.3.	Estrés y sistema digestivo	109

5.4. Emoción, estrés y sistema inmune	111
Referencias y notas	117
4. Cognición y emoción: evaluación y experiencia subjetiva.....	121
1. Emoción y procesamiento evaluativo	121
1.1. ¿Qué es el procesamiento evaluativo?	121
1.2. Dimensiones de la evaluación afectiva	122
1.3. Evidencia empírica.....	124
2. Cognición, emoción y niveles de procesamiento	127
2.1. El procesamiento afectivo como procesamiento automático	127
2.2. Algunas propuestas teóricas	128
3. Procesamiento afectivo automático: evidencia empírica	130
3.1. Procesos automáticos en la adquisición de la valencia afectiva.....	131
3.2. <i>Priming</i> afectivo.....	132
3.3. Generación no consciente de la activación fisiológica.....	133
4. La emoción como experiencia subjetiva	134
4.1. Elementos de la experiencia emocional	134
4.2. Tras las huellas de James: experiencia emocional y activación corporal.....	136
5. Cognición, emoción y psicopatología	143
5.1. El enfoque cognitivo en psicopatología	143
5.2. El enfoque cognitivo de la ansiedad: el caso del trastorno de pánico ..	144
Referencias y notas	147
5. Cognición y emoción: efectos de la emoción sobre los procesos cognitivos	151
1. Introducción	151
1.1. ¿Son beneficiosos los efectos de la emoción?.....	151
1.2. Diferentes efectos de la emoción sobre los procesos cognitivos	153
2. Sesgos cognitivos dependientes de la emoción.....	155
2.1. Sesgos en la codificación	155
2.2. Sesgos interpretativos.....	161
2.3. Sesgos en el recuerdo	163
2.4. Sesgos cognitivos y psicopatología: ansiedad y depresión	168
3. Memoria y emoción: potenciación emocional de la memoria	170
3.1. Estudios experimentales sobre el recuerdo del material emocional.....	171
3.2. Memoria y relevancia personal: el fenómeno de memoria instantánea.	172
3.3. Memoria de experiencias traumáticas.....	173
3.4. Efectos complejos de la activación emocional sobre la memoria	176
4. Emoción, afecto y cognición compleja	177
4.1. Elección y toma de decisiones	178
4.2. Influencias afectivas sobre los juicios cognitivos	180
Referencias y notas	182
6. Bases cerebrales de la emoción: la emoción y el sistema límbico.....	185
1. Introducción	185
2. Teoría e investigación en la búsqueda de las bases cerebrales de la emoción.	187
2.1. Investigación animal e investigación humana.....	187
2.2. Cerebro y emoción: niveles de análisis	189

3.	Teorías clásicas: el desarrollo del concepto de sistema límbico	190
3.1.	El circuito de Papez.....	190
3.2.	Emoción y evolución cerebral: el cerebro trino	191
4.	El sistema límbico y la emoción	193
4.1.	Neuroanatomía básica	193
4.2.	El sistema límbico como cerebro emocional.....	197
5.	La amígdala y su papel en la emoción	198
5.1.	El síndrome de Klüver-Bucy.....	198
5.2.	Condicionamiento del miedo: un modelo del aprendizaje emocional .	199
5.3.	Aprendizaje emocional y plasticidad neuronal	202
5.4.	La persistencia de la memoria emocional	204
5.5.	La amígdala y la emoción humana.....	205
6.	Bases cerebrales de la potenciación emocional de la memoria.....	207
6.1.	Modulación hormonal de la memoria emocional.....	208
6.2.	Mecanismos y sistemas cerebrales	209
6.3.	Memoria explícita y memoria implícita	210
	Referencias y notas	212
7.	Bases cerebrales de la emoción: procesos emocionales en la corteza cerebral	215
1.	Introducción	215
2.	Emoción y asimetría hemisférica	216
2.1.	Percepción emocional y activación fisiológica	216
2.2.	Afecto positivo y afecto negativo.....	218
2.3.	Diferencias individuales y estilo afectivo	220
3.	La corteza prefrontal y la interacción entre cognición y emoción	222
3.1.	Emoción, elección y toma de decisiones.....	222
3.2.	La teoría del marcador somático	224
3.3.	Evidencia experimental	226
3.4.	La interpretación teórica: el marcador somático como guía de la elección.....	229
3.5.	Explicaciones alternativas	230
4.	La emoción y la corteza cingulada.....	232
4.1.	Dolor físico y dolor psicológico.....	232
4.2.	Funciones afectivas y cognitivas de la corteza cingulada.....	236
	Referencias y notas	237
8.	Emoción y diferencias individuales.....	241
1.	Diferencias individuales en la emoción	241
1.1.	¿En qué aspectos de la emoción difieren las personas?	242
1.2.	Emoción y temperamento.....	245
1.3.	¿Cuál es el origen de las diferencias individuales?.....	246
2.	Metaemoción e inteligencia emocional.....	247
2.1.	¿Qué es la inteligencia emocional?	247
2.2.	La medida de la inteligencia emocional	248
2.3.	Validez predictiva	250
3.	Genética de la conducta: fundamentos y metodología.....	251
3.1.	Conceptos básicos	251

3.2. ¿Cómo afectan los genes a la conducta?	254
3.3. Metodologías de investigación.....	257
4. Modelos animales en genética de la emoción	260
4.1. Emocionalidad y conducta en el «campo abierto».....	260
4.2. Identificación de genes.....	262
5. Genética y temperamento humano.....	263
5.1. Dos dimensiones básicas del temperamento: neuroticismo y extra- versión	263
5.2. Bases genéticas del temperamento humano	266
5.3. Identificación de genes.....	270
Referencias y notas	272

Segunda parte

Motivación

9. Conceptos motivacionales básicos.....	277
1. ¿Qué es la motivación?	277
1.1. La motivación como estado interno	277
1.2. Propiedades de la conducta motivada	279
1.3. Motivación y emoción.....	281
2. Los dos ámbitos de la motivación.....	283
2.1. Motivación biológica y motivación sociocognitiva	283
2.2. Motivación sociocognitiva y metas humanas.....	286
2.3. Motivación intrínseca.....	288
3. Estados y sistemas motivacionales.....	294
3.1. Estados motivacionales	294
3.2. Sistemas motivacionales	296
4. Los tres pilares de la motivación: impulso, incentivo y homeostasis	297
4.1. Impulso.....	297
4.2. Motivación de incentivo.....	299
4.3. Motivación regulatoria y homeostasis.....	302
5. Un modelo motivacional básico.....	305
Referencias y notas	307
10. Motivación, refuerzo y expectativa.....	309
1. Motivación apetitiva y motivación aversiva	309
1.1. Motivación y aprendizaje asociativo.....	309
1.2. Conflicto motivacional.....	311
1.3. Motivación y controlabilidad	313
2. Procesos de incentivo en la conducta orientada a metas.....	316
2.1. Conducta motivada y conocimiento instrumental	316
2.2. Acciones y hábitos: dos formas de control de la conducta motivada...	317
2.3. Los estados motivacionales modifican el valor de los reforzadores ...	319
3. Motivación, expectativa y atribución causal.....	322
3.1. El enfoque de valor/expectativa	322
3.2. Motivación y atribución	324
3.3. Sesgos y estilos atributivos	327

4. Indefensión aprendida	330
4.1. Atribución e indefensión aprendida	330
4.2. Evidencia empírica	332
4.3. Indefensión y depresión	333
5. Motivación intrínseca y recompensa	335
5.1. Motivación intrínseca y autodeterminación	335
5.2. Efectos de la recompensa sobre la motivación intrínseca	336
Referencias y notas	339
11. Bases cerebrales de la motivación: refuerzo y adicción	343
1. Introducción	343
2. Sistemas cerebrales de recompensa	344
2.1. Estimulación eléctrica cerebral	344
2.2. Neuroquímica del refuerzo: el papel de la dopamina	348
2.3. Dopamina y refuerzo por recompensas naturales	350
3. Procesamiento de la recompensa en el cerebro humano	352
4. Funciones de los sistemas de recompensa	354
4.1. La dopamina como señal de error	355
4.2. ¿Deseo o placer?: dopamina y motivación de incentivo	357
4.3. Sistemas alternativos de recompensa	360
5. Las drogas y los sistemas cerebrales de recompensa	362
5.1. Las drogas como reforzadores	362
5.2. La dopamina y los efectos reforzantes de las drogas	363
5.3. Activación de los sistemas de recompensa del cerebro humano	366
6. Motivación y adicción	367
6.1. Características conductuales y psicológicas de la adicción	368
6.2. Cambios en la respuesta a la droga	371
6.3. Mecanismos de la adicción	373
6.4. Adicciones conductuales	378
Referencias y notas	379
12. Motivación biológica: sexo y alimentación	383
1. Introducción	383
2. Hambre y alimentación	384
2.1. Regulación a corto plazo: señales para la alimentación	384
2.2. Regulación a largo plazo	390
2.3. Aprendizaje y selección de la dieta	392
2.4. Sistemas cerebrales	395
3. Motivación sexual	399
3.1. La función biológica del sexo	399
3.2. Conducta sexual apetitiva y consumatoria	401
3.3. Control hormonal de la conducta sexual	405
3.4. La estimulación externa y el papel del aprendizaje	410
3.5. Sistemas cerebrales	416
Referencias y notas	418
Índice analítico	421
Índice onomástico	427

Prólogo

La emoción y la motivación son dos aspectos fundamentales y estrechamente relacionados del funcionamiento psicológico de los seres humanos. Durante las dos últimas décadas, la investigación experimental sobre las emociones y la motivación ha registrado un considerable avance y ha aportado importantes conocimientos que, además de contribuir a la explicación de algunos de los aspectos más fascinantes de nuestra conducta (y de la de otras especies), prometen proporcionar un sólido fundamento empírico a la psicopatología y la psicoterapia.

El presente texto aborda la motivación y la emoción desde la perspectiva de los procesos psicológicos básicos. Esto quiere decir que se ha dado primacía al estudio de los distintos procesos en que se basan los fenómenos emocionales y motivacionales, en vez de a la descripción de categorías específicas de emoción o motivación, como la alegría, el miedo o la motivación de logro. Otra característica de este texto es el intento por abordar el estudio de los procesos de emoción y motivación desde distintos niveles de análisis, que abarcan de la conducta y la fisiología a los procesos cognitivos y la actividad de distintos sistemas cerebrales. Este enfoque no hace más que reflejar el hecho indiscutible de que los avances registrados durante las últimas décadas en el conocimiento de los mecanismos de la emoción y la motivación se han debido en gran parte al desarrollo de las distintas ramas de la neurociencia y a su interacción con la psicología experimental de orientación cognitiva. En este sentido, el presente texto es un modesto intento, espero que no totalmente fallido, de proporcionar al estudiante una aproximación al actual «estado de la cuestión» en el área de la emoción y la motivación.

La selección de temas y la orientación teórica adoptada en esta obra reflejan las preferencias del autor y también sus limitaciones. Este texto no pretende ser una obra erudita y exhaustiva, algo, por otra parte, difícil de lograr, dada la continua acumulación de datos y la imparable evolución de la psicología y la neurociencia durante los últimos años. Es opinión de quien esto escribe que los estudiantes sacan poco en claro de la descripción de interminables series de experimentos, la exposición acrítica de teorías y modelos o las demostraciones de erudición plasmadas en abultadas listas de bibliografía. Por ello, he procurado ser selectivo tanto en la descripción de resultados experimentales como en la exposición de hipótesis y enfoques teóricos, buscando la sintonía con las tendencias más recientes de investigación, manteniendo la coherencia en el enfoque general y destacando las interrelaciones entre unos y otros temas. Espero que quienes lean este libro no saquen de él esa desdichada impresión que tantas veces llena de desánimo y escepticismo a nuestros estudiantes y que pinta a la psicología como una continua guerra de «escuelas» y teorías.

El texto se divide en dos partes principales: la primera, dedicada a la emoción, y la segunda, a la motivación. Por supuesto, esta división es un poco artificial y busca más que nada la claridad y el orden en el desarrollo de los temas. En efecto, emoción y motivación son en la mayoría de los casos aspectos complementarios de un mismo fenómeno. Del mismo modo que las emociones tienen a menudo un importante componente motivacional, los estados de motivación se experimentan frecuentemente como estados afectivos o emocionales.

La primera parte, dedicada a la emoción, procede desde «afuera» hacia «dentro», desde los aspectos más periféricos de la emoción (expresión y activación) a los más centrales (cognición, experiencia subjetiva y procesos cerebrales). Después de desarrollar en el capítulo 1 algunos conceptos y cuestiones teóricas fundamentales en el estudio de la emoción, los siguientes capítulos están dedicados a los diferentes componentes de los fenómenos emocionales. En primer lugar, se estudian los componentes reactivos, o de respuesta, de las emociones. El capítulo 2 está dedicado a la expresión de las emociones, fundamentalmente a través de la expresión facial. En el capítulo 3 se describen los principales sistemas fisiológicos y hormonales que intervienen en la activación emocional, así como la relación entre la activación fisiológica y otros componentes de las emociones. Además, en este capítulo se aborda el estudio del estrés, sus manifestaciones fisiológicas y sus efectos sobre la salud y la enfermedad. Los capítulos 4 y 5 están dedicados a las relaciones entre los procesos cognitivos y la emoción. El capítulo 4 desarrolla el enfoque de la evaluación cognitiva, cuya influencia no sólo en el estudio experimental de la emoción, sino también en la psicoterapia, ha sido inmensa. Además, en ese capítulo se aborda el tema especialmente complicado de la experiencia subjetiva de la emoción y se describen algunos de los factores que la determinan. De modo complementario, el capítulo 5 trata de los efec-

tos de las emociones sobre procesos cognitivos como la atención, la memoria o la toma de decisiones. Los capítulos 6 y 7 están dedicados al estudio de las bases cerebrales de la emoción. Mientras que el capítulo 6 parte del concepto clásico de «sistema límbico» y describe los resultados que muestran el importante papel de la amígdala en el aprendizaje, la memoria y la conducta emocionales, en el capítulo 7 se aborda la contribución de la corteza cerebral a aspectos complejos de la emoción, como la experiencia subjetiva o la regulación de la toma de decisiones. En el capítulo 8 se considera la emoción desde el punto de vista de las diferencias individuales y se presentan brevemente las bases de una línea de investigación de gran importancia en esta área, la genética de la conducta.

La segunda parte del libro comprende cuatro capítulos en los que se tratan las principales cuestiones relacionadas con el estudio de la motivación. El capítulo 9 presenta los conceptos básicos y las principales líneas de investigación acerca de la motivación. El capítulo 10 se desarrolla en torno a los conceptos de refuerzo y expectativa, que están en la base de las teorías tradicionales de la motivación y constituyen el fundamento de la explicación de la conducta orientada a metas. El capítulo 11 aborda el estudio de las bases cerebrales del refuerzo y la motivación, y desarrolla sus implicaciones para la explicación de la conducta adictiva, especialmente la adicción a drogas. Finalmente, en el capítulo 12 se desarrolla la aplicación de los conceptos y resultados experimentales expuestos en los capítulos anteriores a dos de los principales sistemas motivacionales biológicos, el sexo y la alimentación.

Para terminar, una nota sobre la bibliografía. Las notas y referencias bibliográficas relativas a cada uno de los capítulos tienen una doble función. En primer lugar, fundamentar las descripciones y conclusiones que aparecen en el texto en la abundante investigación sobre emoción y motivación acumulada a lo largo de varias décadas. Por otra parte, las notas y referencias pretenden proporcionar al lector la información necesaria para ahondar por cuenta propia en los temas que se exponen en el texto. Para muchos lectores puede resultar un inconveniente que la mayor parte de las referencias citadas procedan de publicaciones en inglés, que es el idioma dominante en la literatura científica. Desde luego, es recomendable que los estudiantes hagan el esfuerzo de familiarizarse con esta literatura, aunque mi intención al seleccionar la bibliografía ha sido más bien la de proporcionar a los profesores información adicional que pueda serles de utilidad en la elaboración de sus clases y programas de estudio. Dada la generalización en todas las universidades de los medios de acceso electrónico a bases de datos y publicaciones científicas, actualmente no resulta difícil tener acceso directo a la mayoría de las fuentes originales en que se publica la investigación en psicología experimental y neurociencia.

LUIS AGUADO
Madrid, septiembre de 2005

Primera parte

Emoción

1. Introducción al estudio de la emoción

1. ¿Pueden (y deben) estudiarse científicamente las emociones?

Las emociones son probablemente el fenómeno psicológico del que con más frecuencia hablamos en nuestras conversaciones cotidianas. No hace falta ser estudiante de psicología o psicólogo profesional para interesarse por ellas. Hablamos continuamente de cómo nos sentimos y de cómo se sienten los demás, describimos con detalle nuestras reacciones afectivas ante lo que nos ocurre, sea bueno o malo, usual o inesperado y en muchas ocasiones apelamos a sentimientos y emociones para explicar por qué actuamos de una u otra forma. Por el contrario, son escasas las conversaciones cotidianas en las que nos preguntamos cómo fue que aprendimos a hablar, qué hace que nuestro cerebro sea capaz de reconocer objetos familiares o si hay una o varias clases de memoria. La importancia de la emoción en nuestra vida queda reflejada en la abundancia y riqueza del vocabulario referido a emociones, sentimientos y estados de ánimo. Por otra parte, artistas de todas las épocas han encontrado en la expresión y descripción de las emociones su principal motivo y fuente de inspiración. Poetas, escritores, cineastas, músicos y escritores de canciones han empleado distintos lenguajes para elaborar insuperables descripciones de la experiencia emocional con las que, a su vez, han provocado la emoción en quienes disfrutamos de sus creaciones.

Mucha gente piensa que las emociones hacen que la vida tenga brillo y color y que, en definitiva, merezca la pena ser vivida. Tendemos, además, a considerar que las emociones forman parte de lo más íntimo y subjetivo de las personas y quizá por ello haya quien pueda considerar que tratar de comprenderlas y explicarlas científicamente es, cuando menos, una pretensión inútil y, en el peor de los casos, una peligrosa intromisión en un terreno que creíamos inviolable. Estas opiniones suelen estar basadas en dos ideas implícitas: una es que la ciencia es incapaz de explicar las cosas que realmente nos importan; la otra, que si pudiera explicarlas sería todavía peor, porque reduciría a puro mecanismo aquello que íntimamente más valoramos. Decir, por ejemplo, que el amor entre dos personas o el apego entre un bebé y sus padres se basa en un conjunto de reacciones hormonales controladas por el cerebro es una afirmación «reduccionista», en el sentido de que establece la relación entre lo observado a un determinado nivel (el de la experiencia subjetiva) y eventos que tienen lugar a otro nivel «inferior», en este caso el fisiológico. Pero, en realidad, este tipo de afirmaciones son mucho menos «peligrosas» de lo que parece y simplemente ponen en evidencia mecanismos fisiológicos que forman parte de un fenómeno complejo, abordable desde diferentes perspectivas o niveles de análisis. De ningún modo debemos considerar que afirmaciones de este tipo sean «la» explicación del amor, el miedo o la depresión, aunque sí son parte de su explicación *científica*.

1.1 Reduccionismo y explicación científica

Desde un punto de vista personal, la experiencia subjetiva del amor, del miedo o de cualquier otra emoción, no necesita ser reducida o traducida a nada y quizá no pueda serlo. Me refiero aquí a lo que los filósofos de la ciencia llaman *reduccionismo eliminativo*. La ciencia es necesariamente reduccionista, en el sentido de que al tratar de explicar fenómenos que se nos muestran a un determinado nivel (por ejemplo, como experiencias subjetivas), se hace necesario en algún momento establecer relaciones entre ese nivel y otros «inferiores» (procesos mentales automáticos, actividad de ciertos sistemas cerebrales o cambios en los niveles de un neurotransmisor). La alternativa al reduccionismo es la simple descripción del fenómeno que queremos explicar en los mismos términos en que se le muestra a cualquier observador. Aplicado a las emociones, esto equivaldría a describirlas exclusivamente en términos de experiencia subjetiva.

Un enfoque estrictamente eliminativo diría que la experiencia del amor o del miedo son reducibles a otros niveles inferiores, en el sentido de que «no son más que» lo que ocurre a tales niveles, y concluiría que, siendo así, no tiene sentido ocuparse de la experiencia subjetiva como tal. Es evidente que aplicar rigurosamente esa lógica podría llevarnos a prescindir uno tras

otro de cada nivel, ya que podríamos prescindir de los procesos mentales automáticos si los explicamos en términos de actividad cerebral y, a su vez, llegaríamos a prescindir de ésta si pudiésemos explicarla en términos de interacciones entre neuronas... y así sucesivamente.

La investigación actual sobre la emoción y, en realidad, sobre cualquier proceso psicológico, adopta un punto de vista diferente que no prescinde de ningún nivel de explicación, aunque sí trata de establecer relaciones de correspondencia entre distintos niveles. Reconocer que no es posible reducir la experiencia subjetiva a otros niveles de explicación inferiores no quiere decir que no exista orden y regularidad en el mundo de las emociones o que no podamos establecer la correspondencia entre experiencias subjetivas y eventos que tienen lugar, por ejemplo, a un nivel neuroquímico o neurofisiológico. La estrecha relación entre el estado de ánimo y la química del cerebro queda demostrada por la exitosa (y a veces abusiva) utilización de psicofármacos como los ansiolíticos y antidepresivos. Además, esa relación está en la base de la ancestral afición del ser humano por el consumo de sustancias naturales o artificiales que producen alteraciones más o menos placenteras de la experiencia subjetiva y que denominamos «drogas». A pesar de todo ello, nadie pretende que sea posible «desmontar» las emociones o la experiencia del placer como hechos subjetivos, ni sustituir definitivamente las descripciones subjetivas por explicaciones de un nivel inferior. Es obvio que, desde el punto de vista del individuo que los experimenta, los aspectos subjetivos de la emoción no se desvanecen ni modifican por el simple hecho de que los psicólogos o los investigadores del cerebro nos proporcionen una explicación científica de los mismos.

¿En qué consiste entonces el estudio científico de las emociones? Una respuesta sencilla y razonable es que su objetivo central es establecer correspondencias entre distintos niveles de análisis que abarcan desde lo directamente observable, la conducta, hasta los procesos fisiológicos y cerebrales, para cuyo estudio se requieren técnicas e instrumentos especiales de medida, sin olvidar, por supuesto, los procesos cognitivos y la experiencia subjetiva, que sólo podemos inferir a partir de las declaraciones del propio sujeto o a través de su conducta. En esto, el estudio de las emociones no difiere del estudio de otros procesos psicológicos, como la memoria, el aprendizaje o la percepción. Precisamente, uno de los principales mensajes de este capítulo es que las emociones no son fenómenos psicológicos especiales que deban ser abordados mediante una estrategia diferente a la empleada para estudiar procesos como los recién citados. En los siguientes capítulos comprobaremos que esta aproximación científica es útil para construir una explicación racional de los distintos niveles de los fenómenos emocionales y sus relaciones mutuas, que, además, se traduzca en aplicaciones prácticas que contribuyan a mejorar el bienestar psicológico de las personas.

2. Dimensiones de la emoción

Un requisito previo para el estudio científico de cualquier aspecto de la naturaleza es clasificar y organizar el tipo de fenómenos que se pretende explicar. Así, la zoología y la botánica se basan en la clasificación de animales y plantas en grupos, desde los más generales, que incluyen un gran número de ejemplares o casos (orden, clase), a los más restringidos (especie, raza), que incluyen subconjuntos de las categorías más amplias. En psicología, la distinción entre diferentes procesos, como el aprendizaje, la percepción, el razonamiento o la emoción, es un inicio de clasificación de lo que, en términos generales, llamamos cognición o actividad mental. A su vez, el estudio de cada uno de esos procesos suele organizarse en función de distinciones entre componentes, funciones, variedades o clases, como cuando hablamos de la memoria operativa o de corto plazo frente a la memoria de largo plazo, o cuando, dentro de ésta, distinguimos entre memoria semántica y memoria episódica, o entre memoria declarativa y no declarativa.

En el próximo apartado de este capítulo describiremos los distintos elementos de que se componen las emociones. Antes es conveniente analizar una idea que puede ayudarnos a comprender algunas propiedades generales de las emociones y que ha dado origen a formulaciones teóricas muy influyentes. Según esta idea, todas las emociones pueden considerarse como puntos en un espacio definido por unas pocas dimensiones básicas. Este enfoque ha dado lugar a la formulación de los llamados *modelos estructurales de la emoción*, que pretenden establecer las relaciones de complementariedad, semejanza y oposición entre distintos estados emocionales (véase cuadro 1.1).

2.1 Valencia

Uno de los rasgos que caracteriza a los estados emocionales es el estar dotados de *valencia*; es decir, el ser experimentados como afectivamente positivos o negativos. La dimensión de valencia afectiva puede representarse como un continuo cuyos extremos se corresponden con los máximos valores de afecto positivo y negativo (véase figura 1.1). El punto medio de este continuo representaría el punto neutro de la experiencia afectiva, un hipotético «grado cero» de la temperatura emocional. Los diferentes estados emocionales se corresponderían con distintos puntos a lo largo de esta dimensión de valencia. Así, un estado de profunda tristeza correspondiente al duelo por la muerte de un ser querido se situaría hacia el extremo más negativo de la dimensión de valencia, mientras que la experiencia de un intenso momento de amor romántico se hallaría próxima al extremo positivo.

La clasificación más simple de las emociones es la que se basa en la dimensión de valencia. Esta clasificación distingue dos categorías emocionales

Cuadro 1.1 Modelos estructurales de la emoción

• ¿Cuál es el objetivo de los modelos estructurales del afecto y las emociones?

Los modelos estructurales del afecto y las emociones son propuestas acerca del modo en que se «organizan» nuestros estados afectivos. Un supuesto básico de estos modelos es que la experiencia afectiva puede comprenderse a partir de unas pocas dimensiones básicas (dos o tres). Las preguntas fundamentales que estos modelos tratan de responder son:

- 1) ¿Cuáles son las dimensiones básicas de la afectividad y la emoción?
- 2) ¿Qué relaciones existen entre unos y otros estados afectivos o emocionales?; por ejemplo, ¿hay estados afectivos incompatibles? ¿Y estados afectivos que, aun siendo cualitativamente distintos, pueden mezclarse o producirse de modo simultáneo?

• Fundamento empírico

La principal base empírica de los modelos estructurales procede de tres tipos de estudios:

- 1) Estudios en los que los participantes han de juzgar el grado de similaridad entre diferentes palabras que denotan estados emocionales (p. ej., triste, deprimido, irritado, calmado, excitado, feliz...).
- 2) Estudios en los que los participantes han de juzgar la similaridad entre expresiones faciales de distintas emociones.
- 3) Estudios que emplean escalas de autoinforme, en las que el participante ha de responder preguntas acerca de su estado de ánimo (p. ej., hasta qué punto se considera en ese momento como «tenso/ansioso/nervioso» o «irritado/airado/rabioso»).

Los datos obtenidos en los dos primeros tipos de estudios suelen ser analizados mediante técnicas estadísticas, como el escalamiento multidimensional, que permiten ordenar el material de interés (p. ej., las palabras denotativas de estados emocionales) en función de su similaridad, de modo que en el espacio resultante los elementos estén más próximos entre sí cuanto mayor haya sido la similaridad estimada entre los mismos. Las respuestas obtenidas en los estudios que emplean escalas de autoinforme suelen ser sometidas a análisis factorial, una técnica estadística que permite detectar los factores básicos subyacentes a un conjunto de datos. Los resultados de estudios en los que los participantes han de evaluar el contenido de diversas imágenes con distinto contenido afectivo proporcionan también un apoyo empírico a la idea de un espacio afectivo definido por un reducido número de dimensiones.

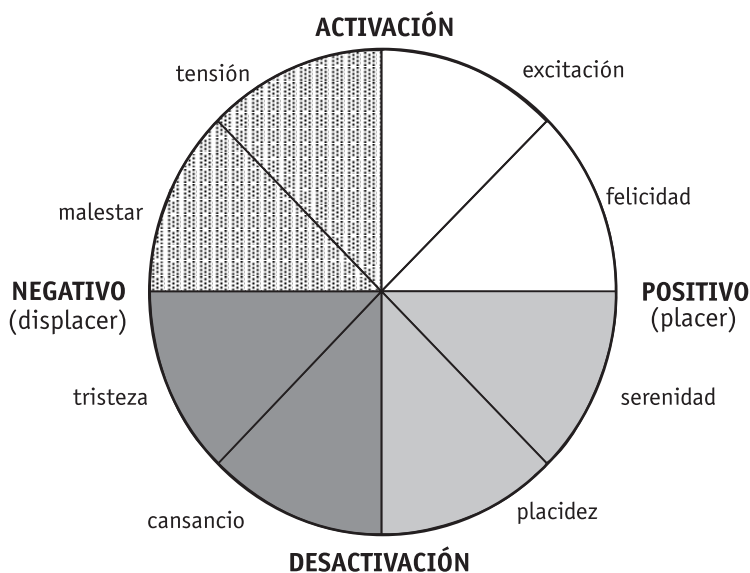
• Dos modelos estructurales del afecto

— El modelo «circunflejo» de Plutchik (véase fig. 1.3), basado principalmente en estudios sobre juicios de similaridad acerca de palabras emocionales, considera la valencia (positivo/negativo) y el nivel de activación (activación/desactivación) como las dimensiones básicas del afecto.

— El modelo propuesto por Watson y Tellegen (*), basado en estudios que emplean medidas de autoinforme, considera el espacio afectivo como definido por dos dimensiones independientes de valencia positiva (afecto positivo/no afecto positivo) y valencia negativa (afecto negativo/no afecto negativo).

(*) Watson, D. y Tellegen, A., «Toward a consensual structure of mood». *Psychological Bulletin*, 1985, 98, 2, 219-235.

Figura 1.1 Dimensión de valencia afectiva



Mapa del afecto básico (basado en Russell, 2003). El estado afectivo básico de una persona en un momento dado es resultado de la mezcla de dos dimensiones: la valencia (positivo/negativo o placer/displacer) y el nivel de activación (activación/desactivación). Las distintas regiones del espacio emocional están nombradas con términos que pueden ser emocionales (tristeza, felicidad) o no (cansancio, placidez). El afecto básico combinado con una atribución cognitiva (p. ej., sentirse triste por la pérdida de un ser querido) genera un estado subjetivo que tiene ya un carácter emocional. *(Reproducido con permiso.)*

básicas, las emociones positivas y las emociones negativas. Experimentar algo, sea un suceso complejo, un recuerdo, una imagen visual, una cara o una melodía, como «positivo» o «negativo», «bueno» o «malo», «atractivo» o «repulsivo», «agradable» o «desagradable», es probablemente la experiencia afectiva más básica y primitiva de los seres humanos. Esta experiencia se produce de un modo inmediato, sin intervención aparente de un juicio o decisión consciente previa.

La valencia como cualidad de la experiencia afectiva tiene un carácter subjetivo y, por ello, no puede en principio ser evaluada por un observador externo si no es mediante el informe explícito del propio sujeto, o *autoinforme*. La mayoría de las investigaciones que han dado origen al enfoque dimensional de las emociones se basan en el análisis de las respuestas de cuestionarios en los que el sujeto informa sobre diferentes aspectos de su estado de ánimo. No obstante, se han desarrollado algunas técnicas conductuales que permiten una evaluación más objetiva de la cualidad de valencia emocional. Una frecuentemente empleada consiste en observar cómo el *reflejo de alarma* es modulado por distintos estados emocionales. En el ser

humano, esta reacción defensiva consiste en un conjunto de reflejos flexores producidos por la contracción de diferentes grupos musculares (generalmente se mide uno de sus componentes, el parpadeo) ante estímulos súbitos e intensos, como el ruido de un disparo de pistola. Condiciones experimentales tan sencillas como la presentación de imágenes de contenido afectivo positivo o negativo permiten observar la modulación del reflejo en función de la valencia emocional. Concretamente, el reflejo de alarma a un estímulo auditivo súbito e intenso es potenciado en presencia de estímulos de valencia negativa y debilitado en presencia de estímulos de valencia positiva. Por supuesto, en la mayoría de los casos existe una correspondencia entre el efecto modulador del estímulo y la valoración afectiva que el sujeto hace del mismo. Por simple que sea, éste es un primer ejemplo de cómo es posible establecer relaciones entre diferentes niveles de los fenómenos emocionales, concretamente el de la experiencia subjetiva de la valencia afectiva y el de la reactividad fisiológica y motora.

Algunos investigadores creen que la distinción entre emoción positiva y emoción negativa tiene una correspondencia a nivel cerebral. Como veremos en el capítulo 7, hay pruebas que indican que el cerebro podría contener sistemas diferenciados para las emociones positivas y negativas, localizados, respectivamente, en la zona anterior de los hemisferios izquierdo y derecho. El hallazgo de diferencias individuales en el nivel basal de activación de estos sistemas en niños de corta edad ha llevado a pensar en una posible base genética de los estilos afectivos, que implican diferentes modos de reacción a estímulos y situaciones emocionales.

No podemos saber si individuos de otras especies tienen la capacidad de experimentar subjetivamente la valencia afectiva. Lo que sí es seguro es que la conducta animal se rige por el principio básico de aproximación/evitación, estrechamente relacionado con la valencia afectiva de los estímulos. Independientemente de si los animales se percatan de lo que es positivo o negativo, placentero o desagradable, no cabe duda de que su conducta se rige por la regla general de buscar la proximidad de los estímulos afectivamente positivos y evitar los afectivamente negativos.

2.2 Activación

La segunda dimensión básica en función de la cual podemos organizar las emociones es la de *activación* o *excitación*. La experiencia de un intenso estado de activación o, al contrario, de un estado de desactivación o calma, es otro de los elementos comunes a los distintos estados emocionales. Este componente básico de la experiencia afectiva tiene un contenido fundamentalmente corporal o fisiológico. La sensación de fuerte activación típica del miedo intenso o de la ira procede de la percepción de una agitación que afecta a todo el cuerpo: los músculos se tensan, el corazón se acelera, la

respiración se hace más rápida y entrecortada. Del mismo modo, la sensación de desactivación que acompaña frecuentemente a la tristeza proviene de un cuerpo que parece carente de impulso y energía.

Igual que la valencia, la dimensión de activación puede representarse como un continuo en cuyos extremos se hallan los estados de máxima activación o excitación y máxima desactivación o calma. La figura 1.1 muestra la representación del *espacio afectivo* a partir de las dimensiones de valencia y activación. Como puede verse, la activación y la valencia son dimensiones ortogonales (es decir, representadas por ejes perpendiculares dos a dos). Esto indica que las dos dimensiones afectivas básicas son independientes. Antes hemos citado el miedo y la ira como ejemplos de la importancia del componente de activación en la emoción. Pero no sólo las emociones negativas llevan consigo una sensación de activación o desactivación. El júbilo o la alegría intensa también van acompañados de una sensación de agitación y excitación física, mientras que la emoción estética inducida por la contemplación de una obra de arte o el arrobamiento en presencia de la persona amada se corresponden con una sensación de calma y placidez.

Según James Russell¹, un destacado psicólogo de la emoción, el componente más elemental de la experiencia afectiva, al que denomina *afecto básico*, se deriva de la combinación de las dimensiones de valencia y activación. Este afecto básico resultaría de la mezcla indivisible de los valores de ambas dimensiones en cada momento y, según este autor, constituye el núcleo de todo estado emocional. Las distintas regiones del mapa o espacio afectivo de la figura 1.1 representarían, según esta teoría, diferentes «zonas» del afecto básico. Dado que el afecto básico se define por la combinación de los valores de valencia y activación, dentro de estas zonas aún es posible una multitud de matices. Por tanto, incluso a este nivel tan elemental, la experiencia emocional no es categórica, con estados claramente diferenciados entre sí, sino continua o dimensional.

El afecto básico no es un afecto atribuido. En una persona que se siente mal por haber sido despedida de su trabajo, el afecto básico es el «sentirse mal», mientras que la atribución consiste en la relación que la persona establece entre su estado emocional y el despido, lo que implica un juicio atributivo explícito («me siento mal *porque* me han despedido»). En los episodios emocionales más típicos, el afecto básico es determinado por sucesos externos. Sin embargo, también puede ser modificado por la actividad consciente del propio sujeto y verse alterado por factores fisiológicos (por ejemplo, cambios hormonales o dolor físico) o por la acción de distintas sustancias químicas (alcohol u otras drogas).

A menudo se ha propuesto una tercera dimensión básica de la experiencia emocional, relacionada con la sensación subjetiva de control que la persona experimenta en el curso de un episodio emocional. Esta dimensión de *controlabilidad* iría desde un extremo en el que la persona se ve a sí misma

como poseyendo un control total de la situación (como cuando nos sentimos orgullosos de haber cumplido un reto especialmente exigente) a otro en el que se siente totalmente impotente e indefensa ante la situación (sería el caso del parado que no logra encontrar un empleo después de años intentándolo).

3. Componentes de la emoción

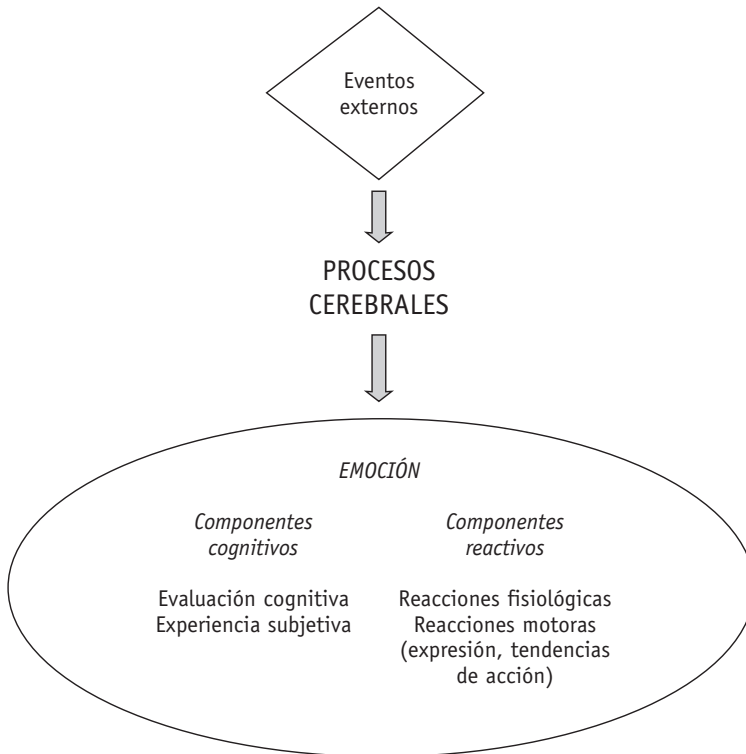
3.1 Dos aspectos de la emoción: reacción y cognición

Cuando hablamos de emociones en nuestras conversaciones cotidianas, casi siempre nos referimos a ellas como hechos subjetivos, como experiencias íntimas del individuo. Por supuesto, las emociones son esto, pero no sólo. Muchos investigadores de la emoción, tanto clásicos como actuales, han criticado el papel central, casi exclusivo, que solemos dar a los aspectos subjetivos de las emociones y, sin negar en absoluto su relevancia, han llamado la atención sobre otros aspectos igualmente importantes. De hecho, como veremos a lo largo de los siguientes capítulos, algunas de las polémicas más encendidas en torno a las emociones implican un cuestionamiento del papel de la experiencia subjetiva como factor causal de la emoción.

En 1884, William James escribió un pequeño ensayo sobre las emociones cuya enorme influencia sigue siendo patente en la actualidad². La tesis de James no es que la experiencia subjetiva emocional carezca de importancia, sino que es más bien una consecuencia que una causa. En concreto, James especuló sobre la relación que la experiencia subjetiva de las emociones guarda con la activación, fisiológica y motora, que generalmente las acompaña. El sentido común nos dice que cuando sentimos miedo al ver que un perro furioso se nos acerca ladrando, nos ponemos tensos, sentimos que nuestro corazón se acelera y, si es posible, huimos. Según esta explicación de sentido común, la experiencia subjetiva del miedo es la causa de la activación fisiológica y conductual. James, sin embargo, afirmaba que las cosas funcionan exactamente al revés: la visión del perro activa automáticamente nuestra fisiología e induce un comportamiento rápido y enérgico; y sólo cuando percibimos esas alteraciones fisiológicas y conductuales experimentamos el estado subjetivo que llamamos miedo. Según este punto de vista, el miedo no es algo puramente mental, independiente de nuestra fisiología y nuestra conducta. Al contrario, la experiencia del miedo equivaldría a la experiencia consciente de los cambios físicos producidos en nuestro organismo y nuestra conducta por determinadas situaciones o estímulos.

Con independencia de lo acertado de las ideas de James (abordaremos esta cuestión en el capítulo 4), su teoría pone de manifiesto la necesidad de prestar atención a los distintos componentes de las emociones y a las relaciones existentes entre ellos. Una forma útil de organizar el estudio de las

Figura 1.2 Componentes de la emoción



emociones es distinguir entre sus aspectos reactivos, o de respuesta, y sus aspectos cognitivos y subjetivos. Ambos tienen que ver con el tipo de cuestiones que normalmente interesan a los psicólogos. Así, se han realizado muchas investigaciones sobre los patrones de respuestas fisiológicas asociados a diferentes emociones, tratando de comprobar, por ejemplo, si estos patrones son distintos para diferentes emociones. Y desde hace unos años existe un gran interés por averiguar cómo distintas emociones afectan a procesos cognitivos como la atención o la memoria o si una emoción puede ser iniciada por procesos cognitivos automáticos y no conscientes. Pero no hay que olvidar que la conducta, la reactividad fisiológica y los procesos cognitivos (entre ellos la experiencia subjetiva y consciente de la emoción) son producto de la actividad cerebral, un aspecto que sólo puede descuidarse a costa de adoptar un enfoque «mentalista» e incompleto de las emociones. Por tanto, son tres los aspectos o «componentes» que debe abordar una explicación científica de las emociones: los componentes *reactivos*, los componentes *cognitivo-subjetivos* y los *procesos cerebrales* en que todos ellos se fundamentan. Un modelo esquemático de la relación entre estos componentes puede verse en la figura 1.2.

3.2 Las emociones como respuestas

Aunque en nuestra cultura tendemos a idealizar considerablemente todo lo relacionado con las emociones, no debemos olvidar que su origen evolutivo, que podemos rastrear en otras especies, está relacionado con la necesidad de *responder* de modo eficaz a un limitado conjunto de situaciones de especial relevancia en la vida de cualquier animal. Aunque la afirmación pueda parecer ingenua y simplista, podríamos decir que, consideradas al nivel más elemental, las emociones son una clase especial de reflejos. La repentina aparición del perro que nos ladra enfurecido, y parece dispuesto a un ataque inminente, acelera nuestro corazón y nos produce un escalofrío de terror. Podíamos estar enfrascados en una discusión con un amigo o ir pensando en nuestros planes para el fin de semana, pero de repente sólo tenemos ojos y oídos para el perro y sus ladridos, nuestra respiración se hace más rápida y entrecortada y nos falta tiempo para echar a correr despavoridos; y, desde luego, la expresión de nuestra cara al correr le diría bien a las claras a cualquier observador que no estamos haciendo deporte. Toda esta secuencia de acontecimientos tiene lugar en un tiempo mínimo y se produce en caliente, sin necesidad de un análisis racional y deliberado de la situación. Da la impresión de que la maquinaria que pone en marcha nuestra fisiología, estrecha nuestro punto de mira mental y activa nuestros músculos, funciona por sí sola con enorme precisión, igual que los reflejos. Por supuesto, todo esto no es más que el inicio de un «episodio» emocional cuyo desarrollo y resolución dependen también de otros factores menos automáticos, pero el ejemplo ilustra lo que queremos decir al hablar de las emociones como respuestas.

Como en el ejemplo recién descrito, los episodios emocionales más típicos y representativos conllevan un patrón reactivo complejo que comprende componentes *conductuales* y *fisiológicos*. A continuación, analizaremos brevemente estos dos aspectos de las reacciones emocionales.

3.3 Conducta emocional

Desde el punto de vista evolutivo, el origen de las emociones humanas se halla probablemente en patrones de comportamiento instintivo adaptados a diferentes tipos de situaciones de especial relevancia para el individuo. A grandes rasgos, estas situaciones se refieren a dos ámbitos funcionales fundamentales, la supervivencia y la reproducción, cuya eficacia depende estrechamente de la conducta del individuo. Por tanto, el aspecto conductual de las emociones tiene una importancia central cuando las consideramos desde la perspectiva de la adaptación biológica. Las conductas emocionales pertenecen a dos categorías funcionales, la expresión y el afrontamiento.

3.3.1 Conducta expresiva

Todos sabemos que el tono de voz, la postura o la expresión facial constituyen un importante índice del estado de ánimo de una persona. Todas las personas somos, en mayor o menor grado, expertas en descifrar el significado de esas claves y utilizamos continuamente ese conocimiento en nuestra interacción con los demás. De todos los posibles índices expresivos de la emoción, sin duda los más importantes proceden de la expresión facial. Es interesante señalar que el primer intento de estudiar de un modo objetivo la conducta emocional se centró precisamente en la expresión facial y fue llevado a cabo por el creador de la teoría de la evolución, Charles Darwin. Sus observaciones y consideraciones teóricas fueron plasmadas en una monografía titulada *La expresión de las emociones en los animales y el hombre*³ que sigue siendo un punto de referencia obligado para los estudiosos de la conducta expresiva emocional.

Una idea muy difundida entre los investigadores de la emoción es que existe un conjunto limitado de emociones «básicas» o fundamentales que pueden observarse en todos los seres humanos. Desde el punto de vista reactivo, estas emociones básicas se consideran como patrones organizados de comportamiento y activación fisiológica. Parte de la manifestación conductual de las emociones básicas consiste en un patrón de actividad de los músculos faciales característico de cada emoción. De hecho, algunos autores, como Paul Ekman, una de las principales autoridades actuales en el estudio de la expresión facial, consideran que un criterio fundamental para otorgar a una emoción el carácter de «básica» es que lleve aparejado un patrón específico de conducta expresiva. La expresión facial nos permite diferenciar no sólo entre emociones negativas, como el miedo o la ira, sino también entre distintos niveles de intensidad de una misma emoción; por ejemplo, el miedo y el terror. La conducta expresiva tiene una función comunicativa, proporcionando al receptor información acerca del estado interno del emisor y acerca de la conducta que de él cabe esperar. Esta función comunicativa es bien patente en el caso de la interacción social humana, donde las claves proporcionadas no sólo por la expresión facial, sino también por la entonación o la postura, desempeñan un papel regulatorio fundamental. En el capítulo 2 abordaremos con más detalle el estudio del componente expresivo de las emociones.

3.3.2 Conducta de afrontamiento

Los investigadores de las emociones consideran que, además de las conductas expresivas, cada emoción lleva aparejadas *tendencias de acción* específicas. Así, las tendencias de acción asociadas al miedo son la huida, la lucha o la paralización. Cuál de estas tendencias llegue finalmente a mani-

festarse dependerá de aspectos concretos de la situación (por ejemplo, si es posible o no la huida) y de la intensidad de la emoción. En cambio, la tendencia de acción característica de la ira es la agresión, mientras que el júbilo o la alegría tienden a impulsar al individuo hacia el contacto afectuoso con otros congéneres y la tristeza le impulsa hacia un repliegue sobre sí mismo y la evitación del contacto con los demás.

Es obvio que, desde un punto de vista adaptativo, el aspecto más decisivo de las emociones tiene que ver con la conducta con que el individuo hace frente al estímulo o situación desencadenante. La utilidad y eficacia de los complejos patrones de cambios fisiológicos, cognitivos y conductuales que llamamos «miedo», «ira», «alegría» o «tristeza» dependen, en último término, de hasta qué punto la conducta le permite al individuo «habérselas con» o «hacer frente a» el objeto o situación desencadenante de la emoción. Entendámonos: al hablar de «valor adaptativo» no se quiere decir que las emociones y sus conductas asociadas deban ser siempre útiles y producir efectos beneficiosos. Experimentar un irrefrenable deseo de agredir a alguien que nos ha insultado o nos ha quitado algo que nos pertenece es «adaptativo», en el sentido de que a lo largo del tiempo evolutivo la agresión ha resultado una forma eficaz de hacer frente a los intrusos o a los que amenazan la propia seguridad. Pero esto no quiere decir que en cualquier situación imaginable sea recomendable dejarse llevar por los impulsos agresivos generados por la ira. En una sociedad compleja y organizada como la nuestra, en la que la interacción social se basa en normas y convenciones que muchas veces van en contra de nuestros impulsos inmediatos, quienes actúan de este modo impulsivo llevan a menudo las de perder y pueden salir mejor paradas las personas capaces de reprimir sus impulsos y dar una respuesta retardada pero eficaz. En este caso, como en muchos otros, el grado en que una emoción resulta adaptativa no sólo depende de la tendencia de acción activada en el primer momento, sino de la capacidad del individuo para regular y controlar esas tendencias en función de un análisis más pausado de la situación. Evidentemente, no todas las personas somos igualmente capaces de controlar la ira o el miedo, o de sobreponernos a la tristeza. Quizás estas diferencias en la capacidad de control o regulación emocional sean uno de los fundamentos de las diferencias de personalidad y de la propensión a condiciones psicopatológicas como los trastornos de ansiedad o la depresión.

Las conductas más básicas de afrontamiento obedecen a tendencias de acción motora activadas de modo automático ante un estímulo emocional. Estas conductas constituyen un modo de *afrontamiento primario* o inmediato a cambios ambientales súbitos de relevancia personal (pensemos, por ejemplo, en nuestra reacción inmediata cuando alguien nos pisa en la calle o trata de abrirse paso a codazos para entrar a un concierto multitudinario saltándose la cola). Las conductas de afrontamiento primario tienen seguramente un importante componente innato y forman parte del repertorio de

comportamientos específicos de cada especie. Pero las conductas de afrontamiento pueden ser también comportamientos aprendidos, conductas instrumentales que en el pasado del individuo han resultado eficaces para hacer frente a una determinada clase de episodio emocional.

Los psicólogos interesados por el estudio de las diferencias individuales hablan a menudo de los distintos *estilos de afrontamiento* que cada persona muestra ante un mismo tipo de situación, por ejemplo, ante el estrés continuado en el trabajo o en la relación de pareja. El estilo de afrontamiento se refiere tanto a la conducta como a los procesos cognitivos. Podemos, por ejemplo, enfrentarnos a un despido laboral tratando de recuperar el empleo o de conseguir una buena indemnización o, por el contrario, darnos por vencidos y hundirnos en la depresión. Pero también podemos intentar autoconvencernos de que en realidad el empleo que perdimos no estaba a nuestra altura y que, de hecho, limitaba nuestra carrera profesional. En este último caso, la forma de hacer frente a un episodio de gran relevancia personal no consiste en actuar de tal o cual modo, sino en modificar nuestra apreciación subjetiva de la situación. Esta forma de afrontamiento tiene lugar al nivel de los procesos deliberados de razonamiento, implica una consideración de los costes y beneficios del suceso y constituye, por tanto, un ejemplo de *afrontamiento cognitivo*. Evidentemente, el afrontamiento cognitivo no es comportamiento, pero sí es una forma de reaccionar del individuo ante un suceso personalmente relevante. Además, estas actividades de análisis detenido y reinterpretación de los sucesos emocionales pueden traducirse en cambios conductuales que constituyen en sí mismos una nueva forma de afrontamiento. Las reacciones a los sucesos emocionales guiadas por evaluaciones conscientes y deliberadas pueden ser consideradas como formas de *afrontamiento secundario*. Éste es una especie de segunda línea de acción fundamentada en consideraciones adicionales a las proporcionadas por las evaluaciones automáticas que dan inicio al episodio emocional (supongamos que quien nos ha pisado o dado un codazo resulta ser una persona especialmente atractiva que, además, se disculpa con una sonrisa...).

3.4 Emoción y activación fisiológica

Incluso desde el punto de vista de la experiencia subjetiva, las emociones tienen a menudo un fuerte componente somático. Tratemos de imaginar el miedo desprovisto de la percepción de todo nuestro organismo en tensión o el sentimiento de estar enamorados sin notar que no sólo nuestra mente, sino todo nuestro cuerpo, se alteran cuando vemos a la persona amada. O la ira desprovista de la sensación de que nuestro organismo rebosa una energía que sólo puede consumirse en la agresión. Como ya he señalado, fue William James el primero en proponer una teoría de las emociones que

daba una importancia decisiva al componente de activación fisiológica y somática. Según este autor, si le quitásemos a las emociones este componente esencial «todo lo que quedaría sería un estado neutro y frío de percepción intelectual». Algo muy diferente a lo que solemos llamar «emoción».

Otra figura clave en el estudio de las emociones, el psicofisiólogo Walter Cannon, fue el primero en llamar la atención sobre la importante contribución de la rama simpática del sistema nervioso autónomo (SNA) a la activación del organismo por estímulos emocionales, especialmente en situaciones de peligro⁴. Desde los trabajos pioneros de Cannon, la activación fisiológica de origen simpático ha sido considerada como uno de los principales elementos del patrón de activación que acompaña a las emociones. Estos efectos están mediados en gran parte por la acción de la hormona adrenalina (secretada por la médula de las glándulas suprarrenales, bajo el control del sistema simpático) sobre distintos órganos diana. La intervención del sistema simpático en la activación emocional es fundamental, aunque desde luego no es el único sistema de control de esa activación. Como veremos en el capítulo 3, la activación emocional depende también de la acción de los glucocorticoides, hormonas secretadas por la corteza de las glándulas suprarrenales bajo influencia de la hipófisis y el hipotálamo. Numerosas pruebas clínicas y experimentales demuestran que la alteración del funcionamiento de este sistema de respuesta hormonal por el estrés crónico repercute en múltiples sistemas del organismo. Éste es un claro ejemplo de la poderosa influencia que las emociones ejercen sobre la salud y la enfermedad.

La activación fisiológica originada por estímulos emocionales ha estado siempre en el centro de importantes debates teóricos en torno a las emociones. Como ya he señalado, William James le daba a este aspecto tal importancia que pensaba que determinaba la experiencia subjetiva de las emociones. Por otra parte, una cuestión que aún sigue siendo debatida es la función adaptativa precisa de la activación fisiológica emocional. Los psicólogos de actitud más evolucionista sostienen que, igual que ocurre con las expresiones y con las tendencias de acción, a cada emoción básica le corresponde un patrón específico de activación fisiológica. El valor funcional de las emociones tiene que ver, según estos psicólogos, con los distintos patrones de comportamiento asociado a cada una de ellas. Cada patrón de comportamiento, sea la agresión, la huida o el contacto protector con una cría o un congénere indefenso, plantean distintos requerimientos en términos no sólo de la cantidad de energía necesaria, sino también de su patrón de distribución a distintos grupos musculares. Por esta razón, se supone que a cada emoción «debería» corresponderle un diferente patrón de activación fisiológica y somática. Pero, como veremos más adelante, aún no está suficientemente demostrado que esta especificidad fisiológica de las emociones sea un principio general.

3.5 Cognición y emoción

3.5.1 Emoción, conductismo y psicología cognitiva

El modo de abordar el estudio de las emociones ha ido evolucionando en consonancia con el esquema teórico dominante en cada fase del desarrollo histórico de la psicología. Durante la época de predominio del enfoque conductista, las emociones eran consideradas exclusivamente como patrones de comportamiento y reactividad fisiológica. Los componentes cognitivos y subjetivos de la emoción no pasaban de ser «subproductos» o «epifenómenos» sin ningún papel causal sobre la conducta. Por supuesto, los psicólogos conductistas no negaban la existencia de la experiencia emocional o de las emociones como estados sentidos por un individuo concreto. Lo que afirmaban es que para explicar la conducta emocional no hacía falta recurrir a esos estados internos y que lo importante era, en cambio, identificar las circunstancias externas que dan origen a la emoción.

Uno de los representantes más notables del pensamiento conductista fue B. F. Skinner. En el capítulo 10 de su obra *Sobre el conductismo*⁵, Skinner comenta el modo en que, en la biografía del músico del siglo XIX Anton Bruckner, se relata cómo la tristeza que le produjo la idea de la cercana muerte de su maestro, Richard Wagner, le sugirió el tema principal de una de sus sinfonías. Según Skinner, no se gana nada con decir que la tristeza fue la causa de la inspiración musical de Bruckner. Afirma, en cambio, que «ciertas circunstancias (las noticias de Wagner) produjeron las condiciones sentidas como tristeza y le llevaron a comportarse musicalmente de una manera especial» (trad. cast., p. 147). Aunque esto no parezca más que una forma algo enrevesada de decir lo mismo, lo cierto es que Skinner estaba sugiriendo algo más. Igual que William James, Skinner pensaba que la experiencia emocional no era la causa de la conducta emocional. Tanto Skinner como James insistieron en que, más que una causa, la experiencia emocional era producto de algún otro factor. Como hemos visto, en opinión de James ese factor era la sensación de ciertos cambios orgánicos. Skinner se limitó a señalar que la experiencia emocional seguía a ciertos cambios ambientales y que esos cambios eran la verdadera causa de la conducta emocional. Puesto que los aspectos cognitivos y subjetivos de la emoción no son causa de la conducta emocional, su estudio carece de interés.

Durante la primera época de la llamada «revolución cognitiva» no mejoró la consideración de las emociones como fenómenos dignos de estudio científico. Algunos autores destacados consideraron las emociones como un aspecto del funcionamiento mental que por sus especiales características resultaba difícilmente asimilable a la visión de la mente como un sistema de procesamiento de información. Se habló entonces de un enfoque de

«cognición fría», no contaminada por factores emocionales o motivacionales. De hecho, textos clásicos de la psicología cognitiva, como los de Neisser o Lachman, ni siquiera mencionan el tema de la emoción⁶. Curiosamente, este desinterés inicial de la psicología cognitiva por las emociones dio paso con el tiempo a una asimilación basada en el supuesto de que, en realidad, la emoción *es* una forma de cognición.

3.5.2 Procesamiento evaluativo

La idea clave del enfoque cognitivo es que las emociones son desencadenadas a consecuencia de actividades de procesamiento cuya función fundamental es evaluar la relevancia personal de los eventos. Del mismo modo que los sistemas perceptivos se encargan de procesar propiedades físicas de los estímulos, la función del *procesamiento evaluativo* y de los sistemas que lo llevan a cabo es analizar los eventos externos en términos afectivos. Más concretamente, el procesamiento evaluativo consiste en analizar los eventos a partir de un conjunto de dimensiones que le dan al sujeto una apreciación o percepción global de su relevancia afectiva.

El procesamiento evaluativo es específico de cada emoción. Desde el punto de vista cognitivo, alegría, tristeza, ira o miedo son estados emocionales que se corresponden con distintos patrones evaluativos. Por ejemplo, la alegría puede ser producida por la constatación de que al fin hemos conseguido una meta largamente esperada, mientras que la tristeza o la frustración son frecuentemente generadas por la constatación de que nuestros esfuerzos para conseguir alguna meta no han tenido el efecto deseado. Las modernas *teorías evaluativas de la emoción* sostienen que estos diferentes patrones evaluativos son la causa inmediata de las reacciones afectivas o emocionales. En qué consiste exactamente el procesamiento evaluativo o hasta qué punto es deliberado o automático, son cuestiones que en la actualidad generan intenso debate y constituyen uno de los principales temas de investigación relacionados con las emociones.

El papel de los procesos evaluativos en la emoción no es una cuestión exclusivamente teórica o académica. La idea de que las emociones dependen del modo en que evaluamos afectivamente nuestro entorno ha tenido una notable repercusión en el campo de la psicología clínica y uno de los principales enfoques psicoterapéuticos actuales, derivado de esta concepción, es la denominada *modificación cognitiva de la conducta*. Este enfoque parte del supuesto de que condiciones como la ansiedad fóbica o la depresión son consecuencia de patrones evaluativos inadecuados que proporcionan a la persona una imagen distorsionada de su realidad personal, social y afectiva. Puesto que conductas poco adaptativas, como la evitación sistemática y continuada del contacto social, son consecuencia de una eva-

luación y análisis inadecuados de la realidad (la idea injustificada de que «la gente siempre me está juzgando»), el objetivo central de la terapia es corregir esas apreciaciones erróneas. El estudio de la relación entre la emoción y los procesos cognitivos permite evaluar la validez de los supuestos en que se fundamenta este enfoque psicoterapéutico y comprender las bases de su eficacia. El papel del procesamiento evaluativo en la emoción será tratado más extensamente en el capítulo 4, mientras que en el capítulo 5 estudiaremos los efectos que las emociones tienen sobre procesos cognitivos como la memoria o la atención.

3.5.3 Experiencia subjetiva

La experiencia subjetiva es el aspecto de las emociones más evidente e inmediato para los seres humanos. Para nosotros, las emociones son, ante todo, estados internos dotados de propiedades especiales claramente diferenciables de las propiedades de los estados «no emocionales». Pero, como ya hemos visto, esta experiencia interna no es sólo experiencia de un estado mental, sino que puede verse fuertemente influida por factores fisiológicos. Cuál es la naturaleza exacta de la experiencia subjetiva emocional es un problema que de momento resulta difícil resolver. Sí que sabemos algunas cosas acerca de qué tipo de factores afectan a esa experiencia y también es esta una cuestión central para las actuales teorías de la emoción.

Una hipótesis defendida de forma más o menos explícita por muchos especialistas es que la experiencia subjetiva de una emoción se basa en la «percepción» o apreciación de los efectos de un conjunto de procesos que van de lo fisiológico a lo cognitivo. Ya se ha mencionado repetidamente la teoría de James, según la cual la experiencia subjetiva de una emoción se deriva de la percepción del patrón de activación fisiológico y somático provocado por un estímulo emocional. Algunos investigadores creen que incluso la información que llega a nuestro cerebro acerca del patrón de contracción de la musculatura facial influye en la experiencia emocional, de modo que en parte estaríamos alegres porque ponemos cara de estarlo (ésta es la llamada hipótesis del «*feedback* facial», de la que volveremos a hablar en el capítulo 4).

La teoría cognitiva de la emoción supone que el determinante fundamental de la experiencia emocional es el modo en que se evalúa cada evento o situación. Lo que nos hace sentir pena no es la percepción de algo que tiene la propiedad intrínseca de producir pena, sino nuestra particular interpretación de ese «algo» como un suceso entristecedor. Pero es muy probable que la respuesta a qué es lo que da origen a la experiencia subjetiva de las emociones sea más compleja. Como veremos en el capítulo 4, existen demostraciones empíricas que indican que factores cognitivos

y fisiológicos, actuando a un nivel tanto consciente como inconsciente, contribuyen de modo decisivo a determinar la cualidad e intensidad de la experiencia subjetiva de las emociones. Las emociones como fenómenos subjetivos no son sólo una experiencia mental, sino también una experiencia corporal.

La experiencia subjetiva no siempre es consecuencia de un evento externo. Si bien en el inicio de un episodio emocional la experiencia subjetiva está ligada a factores desencadenantes antecedentes, la propia conciencia de la emoción y el modo en que reaccionamos a ella pueden contribuir a intensificar o amortiguar nuestra experiencia emocional. Podemos sentir un miedo repentino cuando oímos que alguien se nos acerca por detrás en una calle oscura y solitaria. Pero, sin duda, la propia experiencia de ese miedo contribuye a que se mantenga e intensifique nuestro temor. Un episodio emocional completo no es sólo la respuesta inicial a un estímulo externo, sino un proceso que se despliega en el tiempo y que puede experimentar importantes alteraciones en el curso de su desarrollo, dependiendo de la interacción de factores externos e internos, entre ellos el modo en que la persona hace frente al desencadenante de la emoción.

Desde el punto de vista evolutivo, la conciencia de la emoción es quizás el elemento de aparición más tardía, tanto en la filogenia como en la ontogenia. Hay abundantes pruebas de que muchos de los elementos de las emociones humanas son compartidos por otras especies, como demuestra la investigación sobre procesos emocionales básicos en animales distintos del hombre. Cambios fisiológicos, conductas de afrontamiento e incluso rudimentos de expresiones emocionales, pueden detectarse en numerosas especies en situaciones similares a las que evocan reacciones parecidas en el hombre. Sin embargo, es mucho más difícil encontrar pruebas convincentes acerca de si otras especies son capaces de acceder a la experiencia subjetiva de la emoción, de experimentar lo que desde un punto de vista humano son emociones «completas». Quizá sea este un logro evolutivo ligado al desarrollo del cerebro humano, que le ha permitido a nuestra especie gozar de una asombrosa capacidad de autoconciencia. Desde el punto de vista ontogenético, la conciencia emocional parece ser también un logro relativamente tardío al que probablemente contribuyen tanto la experiencia y el aprendizaje social como el propio desarrollo del cerebro. Así, estados emocionales como la culpa o la vergüenza, que son emociones fundamentalmente autoconscientes que requieren la conciencia de la violación de una norma ética o la sensación de verse expuesto de forma indebida ante los demás, tienen una aparición mucho más tardía durante el desarrollo infantil que emociones como la ira o el miedo, provocadas generalmente por desencadenantes externos.

4. Las emociones y el cerebro

La búsqueda de los sistemas cerebrales en que se sustentan los fenómenos emocionales tiene una larga tradición histórica. A partir de argumentos exclusivamente teóricos, William James postuló que las emociones se basaban en mecanismos corticales. Sin embargo, Walter Cannon llevó a cabo las primeras investigaciones que demostraban que era posible provocar reacciones emocionales en animales desprovistos de corteza cerebral. En 1937, James Papez propuso su conocida teoría según la cual un circuito que interconectaba regiones corticales evolutivamente primitivas y diversas estructuras subcorticales (el llamado «circuito de Papez») constituía el sustrato cerebral de las emociones. Durante la segunda mitad del siglo xx, Paul MacLean desarrolló una teoría evolucionista de las emociones basada en la idea del «cerebro trino», según la cual el cerebro humano está constituido por tres niveles de distinto origen filogenético: un cerebro reptiliano, encargado de funciones y rutinas básicas de mantenimiento, un cerebro paleomamífero (que se corresponde con el sistema límbico) en el que se basan las funciones básicas de motivación y emoción y un cerebro neomamífero, formado por la neocorteza y encargado de funciones superiores de evaluación compleja de la información.

En las dos últimas décadas, la investigación sobre las bases cerebrales de las emociones ha registrado un considerable avance. Una de las explicaciones de este progreso tiene que ver con el estudio intensivo de modelos elementales de comportamiento emocional en animales. La contribución de la investigación comparada al conocimiento de los mecanismos cerebrales más básicos de la emoción es inmensa. Por una parte, esta línea de investigación constituye una prueba convincente acerca de la continuidad evolutiva de las emociones, al demostrar la existencia de elementos comunes a los fenómenos emocionales observados en distintas especies, tanto en los aspectos fisiológicos y conductuales como en lo referido a los sistemas cerebrales implicados. En un sentido más concreto, la investigación animal ha proporcionado algunos de los ejemplos más elaborados de la relación entre la actividad de sistemas cerebrales específicos y conductas relevantes desde el punto de vista de la emoción. Las investigaciones animales confirman, sin lugar a dudas, la estrecha relación entre las emociones y la actividad de ciertos sistemas cerebrales (por ejemplo, la participación de la amígdala en el reconocimiento de señales de peligro y en el control de la activación fisiológica emocional), así como la importancia de diferentes hormonas y neurotransmisores en la conducta emocional. La relevancia de la investigación comparada alcanza también al ámbito aplicado. Existen, por ejemplo, numerosas pruebas conductuales que permiten evaluar en animales la eficacia de nuevos psicofármacos en el tratamiento de la ansiedad. Estas pruebas, combinadas con técnicas de aná-

lisis de la actividad cerebral, hacen posible localizar los lugares de acción de distintas sustancias y los mecanismos a través de los cuales actúan sobre la conducta.

Otro factor decisivo para el conocimiento de las bases cerebrales de la emoción ha sido el desarrollo de diversas técnicas no invasivas, que permiten estudiar la actividad cerebral y sus relaciones con la conducta en nuestra propia especie. A las técnicas tradicionales de electroencefalografía y de registro de potenciales evocados, en los últimos años se han añadido las llamadas técnicas de *neuroimagen funcional*, que permiten visualizar la actividad cerebral sobre la marcha, permitiendo establecer la relación entre comportamientos o actividades cognitivas específicas y la activación de diferentes áreas y sistemas cerebrales⁷. Técnicas como el TEP (tomografía por emisión de positrones, más conocida por sus siglas en inglés, PET), la resonancia magnética funcional (RMF) o la magnetoencefalografía (MEG) han sido empleadas en multitud de estudios que han dado origen a una nueva especialidad dentro de las ciencias de la mente y la conducta, conocida como *neurociencia cognitiva*. Durante los últimos años, las técnicas de neuroimagen han comenzado a ser empleadas en estudios experimentales sobre la emoción, y existen ya numerosos datos que permiten vislumbrar por vez primera la posibilidad de anclar las teorías psicológicas sobre las emociones en el conocimiento del funcionamiento del cerebro. Es muy posible que, igual que ha ocurrido en el ámbito de la percepción, la atención o la memoria, este nuevo desarrollo permita resolver cuestiones teóricas relacionadas con la emoción, que han sido objeto de incesante debate. Los resultados y teorías actuales sobre el modo en que el cerebro lleva a cabo distintas funciones emocionales serán tratados en los capítulos 6 y 7.

5. Categorías de la emoción: las emociones básicas

5.1 ¿Qué es una emoción básica?

La difundida idea de que existen emociones diferentes y de que algunas tienen algo de fundamental, básico o primitivo y son comunes a todos los seres humanos, es aceptada por muchos teóricos actuales de la emoción. Discutir esta posibilidad puede parecer innecesario, pero lo cierto es que algunos psicólogos han expresado argumentos convincentes en su contra. Por ejemplo, quienes defienden el enfoque dimensional de las emociones consideran que no es posible diferenciar entre categorías cerradas y bien definidas de emociones y que debemos contentarnos con situar cada estado emocional concreto en un determinado punto de un espacio definido por dimensiones como la valencia, la activación o la controlabilidad. Otros defienden la idea de que juzgamos si nuestro estado es de rabia,

alegría o frustración, en función de su semejanza con un «prototipo» de cada emoción particular. Por ejemplo, el prototipo del miedo puede incluir una intensa activación fisiológica, la percepción de un peligro inminente y la sensación de que tenemos un escaso control sobre la situación. Sin embargo, a veces podemos tener la experiencia subjetiva de miedo aun cuando tengamos al mismo tiempo una cierta sensación de control sobre nuestro entorno. En un ejemplo extremo de cuestionamiento de la idea de emociones básicas, los llamados «constructivistas sociales» consideran que las emociones son creaciones socioculturales y que, por tanto, no tiene sentido hablar de categorías emocionales como clases biológicas naturales.

La idea de la existencia de un conjunto limitado de emociones básicas o primitivas tiene su origen en una concepción evolucionista de la emoción. Estas emociones serían básicas en un sentido biológico, estando cada una de ellas relacionada con una diferente función adaptativa. El origen evolutivo de emociones como el miedo y la ira, por ejemplo, se hallaría en los comportamientos de defensa y agresión destinados a favorecer la supervivencia del individuo o la defensa de sus posesiones (por ejemplo, su territorio), mientras que las diversas manifestaciones de la emoción amorosa se relacionarían evolutivamente con la reproducción o con el vínculo temprano entre crías y progenitores. Para Paul Ekman, uno de los principales defensores del enfoque de emociones básicas, la función general de las emociones, consideradas como fenómenos psicobiológicos, es la de «movilizar al organismo para afrontar rápidamente encuentros interpersonales mediante tipos de actividades que han resultado adaptativas en el pasado»⁸.

Una forma de caracterizar las emociones básicas es en términos de diversos *programas afectivos*, que incluyen los diferentes componentes de la respuesta emocional anteriormente descritos. Cada emoción básica se corresponde con un programa afectivo específico. Diferentes categorías de situaciones o, si se quiere, diferentes categorías de evaluaciones afectivas provocan diferentes patrones de reacción, que incluyen aspectos motores, expresivos y fisiológicos. Una completa definición del concepto de emociones básica es la propuesta por el filósofo Paul Griffiths⁹:

Respuestas de corta duración, altamente automatizadas, desencadenadas en los primeros estadios del procesamiento perceptivo e implementadas en estructuras cerebrales primitivas que compartimos con muchos vertebrados, encontrándose en todas las culturas humanas y hallándose estrechamente relacionadas con las respuestas que manifiestan otros primates.

5.2 Propiedades de las emociones básicas

Investigadores como el ya citado Paul Ekman han señalado una serie de propiedades que caracterizan a las emociones básicas.

1. Las emociones básicas son universales, pudiendo ser observadas en todos los seres humanos, independientemente de la cultura a que pertenezcan.
2. Las emociones básicas son primitivas tanto filogenéticamente como ontogenéticamente; es decir, pueden encontrarse rudimentos de estas emociones en numerosas especies animales y se manifiestan en un período temprano del desarrollo individual.
3. Las emociones básicas conllevan expresiones faciales específicas, típicas de cada una de ellas.
4. Las emociones básicas van asociadas a diferentes tendencias de acción, probablemente no aprendidas, destinadas a hacer frente al suceso desencadenante de la emoción.
5. Las emociones básicas se diferencian entre sí en cuanto al patrón de activación fisiológica elicitado por el suceso emocional.
6. Las emociones básicas se basan en sistemas cerebrales especializados y preestablecidos, que se diferencian tanto funcional como neuroanatómicamente.

Actualmente no tenemos pruebas suficientes para saber si todas estas propiedades caracterizan a todas las emociones que se han considerado básicas y debemos tomar lo anterior como una propuesta teórica orientativa. La propia idea de emociones básicas no es aceptada de forma unánime por todos los investigadores de la emoción y el acuerdo sobre si distintas emociones poseen alguna o todas las propiedades citadas es aún menor, en gran parte porque la evidencia experimental es relativamente escasa y no siempre convincente. Por ejemplo, como veremos en el capítulo 3, los datos sobre la diferenciación fisiológica de las emociones no permiten concluir que existan diferencias sistemáticas entre los patrones de activación asociados a distintas emociones y es discutible hasta qué punto el propio concepto de emoción básica requiere que exista tal diferenciación. Aunque hay pruebas coherentes con la existencia de ciertos «universales emocionales», por ejemplo en cuanto a la expresión emocional y a la comprensión de los gestos expresivos de otras personas, nuestros conocimientos actuales no permiten afirmar que las llamadas emociones básicas sean realmente clases naturales bien delimitadas y definidas por propiedades fijas. Sin embargo, el enfoque de emociones básicas proporciona un marco teórico conveniente para el estudio científico de la emoción que, además, es coherente con las ideas sugeridas por el sentido común y la sabiduría popular.

5.3 ¿Cuáles son las emociones básicas?

5.3.1 Emociones básicas

El problema más obvio que plantea el enfoque de emociones básicas es el de decidir cuáles y cuántas son exactamente esas emociones. Se han propuesto diferentes listas de emociones básicas, pero en la actualidad hay un cierto acuerdo respecto a la inclusión de cuatro emociones que sin duda tienen un papel prominente en la vida de todas las personas: el miedo, la ira, la alegría y la tristeza¹⁰. Como muestra la tabla 1.1, algunos

Tabla 1.1 Las emociones básicas

Autor(es)	Emociones básicas	Criterio de inclusión
Ekman, Friesen y Ellsworth (1)	Miedo, ira, alegría, tristeza, asco, sorpresa	Expresiones faciales universales
Izard (2)	Ira, desprecio, asco, malestar, miedo, culpa, interés, alegría, vergüenza, sorpresa	Basadas en circuitos cerebrales preestablecidos
Oatley y Johnson-Laird (3)	Ira, asco, ansiedad, felicidad, tristeza	No requieren contenido proposicional (procesos cognitivos superiores)
Panksepp (4)	Expectativa, miedo, ira, pánico	Basadas en circuitos cerebrales preestablecidos
Plutchnik (5)	Aceptación, ira, anticipación, asco, alegría, miedo, tristeza, sorpresa	Relación con procesos biológicos adaptativos
Tomkins (6)	Ira, interés, desprecio, asco, malestar, miedo, alegría, vergüenza, sorpresa	Densidad de la actividad neuronal

(1) Ekman, P., Friesen, W., Ellsworth, P., «What emotion categories or dimensions can observers judge from facial behavior?». En P. Ekman (ed.), *Emotion in the human face*. Nueva York: Cambridge University Press, 1982.

(2) Izard, C., *The face of emotion*. Nueva York: Appleton, 1971.

(3) Oatley, K., Johnson-Laird, P., «Towards a cognitive theory of emotions». *Cognition and Emotion* 1 (1987), 29-50.

(4) Panksepp, J., «Toward a general psychobiological theory of emotions». *The Behavioral and Brain Sciences*, 5 (1982), 407-467.

(5) Plutchnik, R., «A general psychoevolutionary theory of emotion». En R. Plutchnik y H. Kellerman (eds.), *Theory, research and experience: Theories of Emotion*. Nueva York: Academic Press, 1980.

(6) Tomkins, S., «Affect theory», en K. Scherer y P. Ekman (eds.), *Approaches to emotion*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum, 1984.

autores han considerado como básicas otras emociones, y especialistas como Ekman incluyen dentro de las emociones básicas el asco o repulsión y la sorpresa, que no suelen ser consideradas por el hombre de la calle como verdaderas emociones. La razón de considerar el asco y la sorpresa como emociones básicas está en que se ajustan a la idea de programa afectivo antes comentada, sobre todo en lo que se refiere a su componente expresivo. Esto queda especialmente claro en el caso del asco, que es elicitado o provocado por un conjunto de estímulos relativamente bien definidos. El caso de la sorpresa es más discutible. Aunque todas las situaciones que causan sorpresa tienen la característica de ocurrir de forma súbita e inesperada, un suceso sorprendente puede tener una valencia positiva o negativa, y no parece razonable incluir dentro de la misma categoría emocional las reacciones a sucesos inesperados de distinto signo afectivo. Pero aunque mantengamos nuestras reservas respecto al carácter básico, o incluso respecto a la naturaleza emocional de todos los fenómenos psicológicos considerados como emociones básicas por los investigadores de la emoción, la mayoría de los casos citados, con la excepción de la sorpresa, tienen una importante presencia en las investigaciones actuales sobre la emoción.

Otro criterio para la distinción entre emociones básicas se refiere a su *función adaptativa*. Como ya se ha dicho, el enfoque evolucionista supone que las emociones son originalmente modos de responder a situaciones de especial relevancia para el individuo. Las diferentes reacciones emocionales tienen un valor adaptativo en el sentido de que cada una de ellas incrementa la capacidad del individuo para hacer frente a distintas clases de situaciones. Como puede verse en el cuadro 1.2, es posible asociar cada una de las emociones básicas con diferentes funciones, que van de la protección frente al peligro y el daño físico al fortalecimiento de los lazos sociales. Por supuesto, esto no quiere decir que sepamos realmente cuál es la historia evolutiva de las emociones básicas y mucho menos que todos los episodios concretos de una u otra emoción tengan una función adaptativa similar.

5.3.2 Emociones secundarias o derivadas

Un problema complementario surge cuando nos preguntamos cuáles son las emociones no básicas; es decir, las emociones secundarias o derivadas. Una de las dificultades relacionadas con esta cuestión es que no existe un modelo general que permita establecer cuál es la relación entre las emociones básicas y las emociones derivadas y que explique cómo éstas son generadas a partir de aquéllas. Uno de los modelos más populares a este respecto es el propuesto por Plutchnik, que establece un paralelismo con el modo en que los colores secundarios son derivados como mezclas de los colores primarios.

Cuadro 1.2 ¿Para qué sirven las emociones?

Un supuesto fundamental del enfoque de emociones básicas, aceptado de forma más o menos explícita por la mayoría de los investigadores actuales de la emoción, es que las emociones son fenómenos psicobiológicos dotados de un especial valor adaptativo. Las elucubraciones acerca del valor adaptativo o la «utilidad» de los rasgos o fenómenos psicológicos se mueven sobre terreno resbaladizo; siempre es posible encontrar una función plausible a tal o cual rasgo, pero es casi imposible demostrar que el rasgo en cuestión haya sido seleccionado en virtud de esa función. Aun reconociendo esta dificultad, algunos psicólogos han propuesto ideas muy razonables acerca de la función adaptativa de las emociones. Como ejemplo, éstas son las funciones que un destacado psicólogo, Carrol Izard (*), atribuye a las emociones básicas:

Alegría

— Fortalece los lazos sociales; su expresión señala al receptor la disponibilidad para la interacción amistosa.

Tristeza

— El enlentecimiento cognitivo y motor característico de la tristeza puede facilitar la búsqueda de sus causas; su expresión puede facilitar, a través de la empatía, el apoyo de otros congéneres.

Ira

— Moviliza la energía necesaria para la acción motora requerida para la agresión, pero su expresión puede también impedir la agresión por parte de otros congéneres.

Asco/repulsión

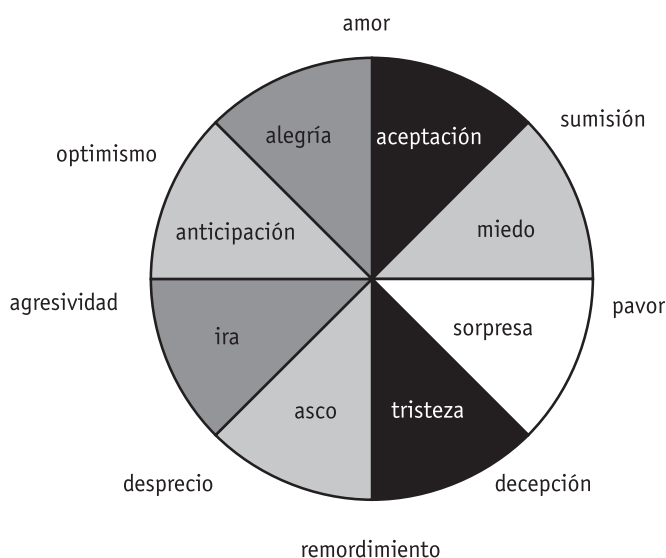
— Expulsión/evitación de sustancias nocivas; una función similar, pero de carácter más simbólico, es cumplida por la repulsión provocada por la violación de normas culturales.

Miedo

— Su función principal es la evitación de situaciones peligrosas, tanto desde el punto de vista físico como psicológico.

(*) Izard, C., «Organizational and motivational functions of discrete emotions». En M. Lewis y J. Haviland, *Handbook of Emotions* (1.ª ed.). Nueva York, Guilford Press, 1993.

La *rueda de la emoción* es un modelo gráfico que permite representar las relaciones entre diferentes emociones y que se organiza en función de dos criterios: uno, referido a la polaridad afectiva, y otro, a la similaridad entre emociones (véase figura 1.3).

Figura 1.3 La rueda de las emociones

El «modelo circunflejo del afecto» propuesto por Plutchnik para la clasificación de las emociones representa en el interior de la rueda las ocho emociones que considera básicas o primarias. En el exterior figuran las emociones derivadas de la mezcla de pares de emociones primarias, como la decepción, derivada de la mezcla de sorpresa y tristeza. Las emociones situadas en polos opuestos, como la alegría y la tristeza o el optimismo y la decepción, son afectivamente incompatibles.

El concepto de polaridad afectiva refleja el hecho de que algunas emociones son experimentadas como afectivamente contrarias, no desde el punto de vista de la valencia, sino según criterios relacionados con la experiencia global de la emoción como un estado interno complejo. Por ejemplo, alegría y tristeza se experimentan subjetivamente como estados contrapuestos y también son de valencia afectiva opuesta. Sin embargo, las emociones negativas de miedo e ira se experimentan como estados cualitativamente opuestos e incompatibles, porque el miedo suele ir asociado a una sensación de escaso control sobre el entorno y tiende a provocar la huida, mientras que la ira con frecuencia va acompañada de una sensación de poder o control y tiende a acercarnos en actitud agresiva al objeto que la provoca. Del mismo modo, la sorpresa y la anticipación, que en sí mismas no están dotadas de valencia afectiva, son diametralmente opuestas, ya que no es posible sentir sorpresa ante un acontecimiento esperado. Las emociones situadas en posiciones adyacentes dentro de la rueda son las más similares entre sí y a medida que aumenta la distancia entre emociones crece la diferencia cualitativa entre ellas. Las emociones situadas en posiciones opuestas (por ejemplo, las emociones primarias de alegría y

tristeza o las secundarias de optimismo y decepción) son contrarias en polaridad afectiva y son las menos similares entre sí. En este modelo, las emociones secundarias o derivadas surgen por combinación de emociones básicas similares. Así, la decepción surge como mezcla derivada de la sorpresa y la tristeza, mientras que el amor resulta de la combinación de las emociones básicas de alegría y aceptación. Sin embargo, las emociones distantes entre sí no se mezclan fácilmente, de modo que cuando en una misma situación hay elicitadores apropiados a dos emociones disimilares o contrapuestas se produce un conflicto que puede resolverse a través de la alternancia entre estados emocionales (alternando, por ejemplo, la alegría y la tristeza).

5.4 ¿Emociones básicas o componentes básicos?

En un artículo muy crítico con el concepto de emociones básicas, Ortony y Turner han propuesto un enfoque alternativo que parte de la idea de que lo realmente básico o primitivo no son los eventos psicobiológicos complejos que normalmente llamamos «emociones», como la ira o la tristeza, sino componentes más elementales que pueden combinarse de múltiples formas¹¹. Estos componentes son elementales en un sentido tanto biológico (determinados patrones de respuesta fisiológica, como la activación simpática) como psicológico (la evaluación de algo como peligroso o no deseable). Consideremos, por ejemplo, el caso del miedo, prototipo indiscutible de emoción básica. En los seres humanos, el miedo puede ser provocado por amenazas tan tangibles como un perro que se abalanza furioso hacia nosotros o tan fantásticas e irracionales como la posibilidad de que aparezcan fantasmas en una casa deshabitada. Nuestra reacción a estas dos situaciones tiene, por supuesto, algunos elementos comunes, pero también otros totalmente diferentes, tanto en lo que se refiere a los índices objetivos de activación orgánica como en lo que atañe a la experiencia subjetiva. ¿Son los dos casos ejemplos de la misma emoción básica de miedo? Sin duda, es cierto que ambas situaciones evocan una evaluación básica similar (peligro), pero ni el modo de reaccionar ante ellas ni el modo de experimentarlas subjetivamente tienen por qué ser equivalentes. De hecho, incluso la investigación animal demuestra que las situaciones de peligro pueden tener efectos fisiológicos muy diferentes, dependiendo de que el peligro sea percibido como escapable o como inescapable. En el primer caso, la activación es de origen predominantemente simpático (aceleración cardíaca), mientras que en el segundo el predominio es parasimpático (deceleración cardíaca). Siendo así, se diría que no está muy justificado hablar de un patrón de activación típico del miedo y seguramente algo parecido podría decirse de otras emociones. Siguiendo esta argumentación, es obvio que si el propio concepto de emoción básica es cuestionable, la distinción entre emociones

básicas y emociones secundarias o derivadas pierde también su justificación. ¿Cómo diferenciar entonces unas emociones de otras?, y ¿qué relación existe entre unas y otras emociones?

5.4.1 ¿Cómo surgen las emociones secundarias?

Ortony y Turner consideran que las diferentes emociones no son categorías cerradas e indivisibles, sino conglomerados o configuraciones de un conjunto de componentes básicos, tanto fisiológicos como conductuales y cognitivos, que pueden combinarse de múltiples formas. Esto permite el surgimiento de un sinnúmero de emociones con distintos matices que las hacen más o menos similares entre sí, lo que quizá se corresponde bien con la enorme riqueza y variedad de las emociones humanas. En cuanto a las relaciones entre emociones, estos autores proponen dos mecanismos a partir de los cuales unas emociones pueden derivarse de otras, la generalización y la especialización. A través de la *generalización*, surgen nuevas emociones por eliminación de algunos componentes de emociones antecedentes. Así, el asco, que originalmente es una emoción visceral que a menudo incluye una reacción de náusea, da origen a la repulsión o rechazo provocados por la percepción de la violación de algún tabú moral, como el sexo con niños, que aunque incluya componentes de la emoción original (por ejemplo, la expresión facial de repulsión) está desprovista de la reacción visceral de náusea (no es casual que en estos casos digamos que tal o cual acción «nos produce náusea», expresión que evidentemente se refiere a una náusea más simbólica que fisiológica). Por otra parte, el mecanismo de *especialización* funcionaría a través de la adición de nuevos componentes, generalmente de carácter cognitivo, que aumentan la especificidad de la emoción en cuestión. Así, el estado de duelo producido por la pérdida de un ser querido puede considerarse como una especialización de la emoción más general de malestar, pena o dolor psicológico. La conciencia de la pérdida del ser querido y la intensa añoranza de su presencia otorgan al duelo propiedades específicas que le diferencian de la emoción originaria y le convierten en una clase especial de dolor psicológico.

6. Algunas aplicaciones

6.1 Emoción y psicología clínica

Muchos estudiantes llegan a las facultades de Psicología atraídos por la posibilidad de aprender algo acerca de las personas que padecen trastornos psicológicos. Depresión, trastornos de ansiedad, estrés, adicciones, trastornos de la conducta alimenticia o dificultades para las relaciones sociales,

son algunos de los problemas sobre los que todo psicólogo debiera tener una mínima información. Y llegar a comprender algo de su naturaleza y características debería ser una motivación fundamental, especialmente para los muchos estudiantes interesados por la llamada psicología clínica, que trata precisamente de abordar el tratamiento de esos problemas mediante técnicas terapéuticas basadas en la investigación experimental.

Una idea central de la moderna psicología clínica es que los diferentes trastornos psicológicos y de conducta pueden ser comprendidos a partir del estudio de los procesos psicológicos «normales». Saber qué es lo que falla cuando la vida de una persona llega a ser paralizada por miedos irracionales o por una depresión profunda sin justificación aparente, sólo es posible si conocemos las bases del funcionamiento mental que en principio todos compartimos por pertenecer a la misma especie. Del mismo modo que sería absurdo intentar estudiar las patologías cardíacas o respiratorias sin saber nada acerca del funcionamiento normal de los sistemas cardiovascular y respiratorio, no tiene ningún sentido intentar averiguar qué es la depresión, o cómo aliviarla, sin conocer los factores, ya sean psicológicos, sociales o neuroquímicos, que en condiciones normales afectan a nuestro estado de ánimo. El conocimiento de lo que la psicología experimental y la neurociencia nos enseñan sobre el modo en que funcionan las emociones es, por tanto, la mejor base para una psicología clínica racional y científica que permita aliviar de forma eficaz el sufrimiento de muchas personas.

6.2 Autoconocimiento

Seguramente no son muchos los psicólogos que confían en que saber algo acerca del funcionamiento de la mente o de los factores que controlan la conducta les ayude a comprenderse a sí mismos y entender mejor su propio comportamiento. Esta postura es llamativa, porque la mayoría de la gente piensa que ésa debería ser precisamente una de las aportaciones de la psicología. Y aunque no debe caerse en las simplificaciones y la falta de rigor de muchos de los actuales manuales de «autoayuda», que prometen al lector la rápida solución de sus problemas en unas pocas páginas, los actuales estudios sobre la emoción proporcionan algunos conocimientos que pueden ayudarnos a comprender ciertos aspectos aparentemente inexplicables de nuestro comportamiento y orientarnos sobre los factores que determinan nuestras reacciones afectivas.

Una de las principales conclusiones que podemos extraer del moderno estudio de las emociones es que parte de la complejidad de las emociones humanas reside en que están basadas en la interacción entre sistemas cerebrales y de respuesta filogenéticamente «antiguos», compartidos con otros animales, y otros más avanzados, desarrollados de modo espectacular en nuestra especie y que nos permiten actividades mentales complejas, como

la autoconciencia, la planificación o la rememoración voluntaria de nuestro pasado. Esta dualidad hace que nuestras emociones sean una enmarañada mezcla de experiencias conscientes, comportamientos deliberados y procesos mentales automáticos y primitivos sobre los que tenemos escaso control. La ambigüedad que a veces poseen nuestros sentimientos, los cambios de ánimo aparentemente inexplicables o las reacciones afectivas incontrolables, se deben muy probablemente a esta peculiaridad de las emociones humanas y ahondar en ella nos puede ayudar, cuando menos, a encontrar una cierta lógica, un principio de explicación, a fenómenos que muchas veces no sabemos cómo interpretar.

6.3 Computación afectiva

Muchos piensan que la capacidad de experimentar emociones es uno de los sellos distintivos de la mente humana y oímos a veces afirmaciones como que un ordenador puede llegar a «pensar», resolviendo, por ejemplo, complejas jugadas de ajedrez tan bien o mejor que un campeón mundial, pero que difícilmente llegará a experimentar el orgullo de haber ganado la partida. Se diría que, por complejo que sea reproducir en un sistema artificial los procesos de razonamiento de nuestra mente, aún lo es más darle a ese sistema la capacidad de emocionarse. Aunque es difícil anticipar si existirá alguna vez una máquina que llegue a experimentar emociones, algunos científicos trabajan ya en la creación de programas informáticos que le otorguen al ordenador una capacidad «mínima» de comprender las reacciones afectivas del usuario. Por ejemplo, varios grupos de investigación han comenzado a diseñar herramientas que le permitan a la máquina «leer» las expresiones de la emoción en la cara del usuario¹². Esta tarea no es en absoluto descabellada y parte del razonable supuesto de que el reconocimiento del significado de las expresiones faciales de la emoción es un ejemplo del proceso general de reconocimiento de patrones visuales, un proceso que se lleva a cabo a partir del análisis de un conjunto limitado de dimensiones o propiedades del estímulo. Estos proyectos pueden parecer absurdos o temibles, según la opinión de cada cual, pero son parte del desarrollo imparable de una tecnología de la que todos nos aprovechamos y es conveniente conocer los principios científicos en que se basan, de manera que podamos tener sobre ellos una opinión crítica e informada.

Referencias y notas

¹ Russell, J. A., «Core affect and the psychological construction of emotion». *Psychological Review*, 110 (2003), 145-172.

² James, W., «What's an emotion?». *Mind*, 9 (1884), 188-205.

³ Darwin, Ch., *La expresión de las emociones en los animales y en el hombre*. Madrid: Alianza Editorial, 1984.

⁴ Cannon, W., *Bodily changes in pain, hunger, fear and rage*. Nueva York: Appleton, 1929.

⁵ Skinner, B. F., *Sobre el conductismo*. Barcelona: Fontanella, 1975.

⁶ Neisser, U., *Psicología Cognitiva*. Mejico: Trillas, 1976 (1.ª ed. en inglés, 1967); Lachman, R., Lachman, J., Butterfield, E.: *Cognitive Psychology and information processing*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum, 1979.

⁷ Información básica sobre las técnicas de neuroimagen funcional puede encontrarse en el artículo de A. Grau, «Instantáneas de un cerebro activo». *Mente y cerebro*, 7 (2004).

⁸ Ekman, P., «Basic emotions». En T. Dalgleish y M. Power, *Handbook of cognition and emotion*, Nueva York: John Wiley, 1999.

⁹ Griffiths, P., «Is emotion a natural kind?». En R. Solomon, *Thinking about feeling: contemporary philosophers on emotions*. Oxford University Press, 2004.

¹⁰ Se encuentran referencias a estas emociones en culturas muy diferentes y en distintas épocas. En el *Li Chi*, una enciclopedia china del siglo I a. C., puede leerse: «¿Cuáles son los sentimientos del hombre? La alegría, la ira, la tristeza, el miedo, el amor, la atracción y la repulsión» [citado en Russell, J., «Culture and the organization of emotion». *Psychological Bulletin*, 110 (1991), 426-450]. El propio artículo de Russell es un interesante ensayo sobre las relaciones entre cultura y emoción, en el que se analizan los aspectos panculturales o universales de la emoción y las variaciones culturales en la forma de categorizar o clasificar las emociones.

¹¹ Ortony, A. y Turner, T., «What's basic about basic emotions?». *Psychological Review*, 97 (1990), 315-331.

¹² Bartlett, M. y cols., «Measuring facial expressions by computer image analysis», *Psychophysiology*, 36 (1999), 253-263.

2. La expresión de las emociones

1. Introducción

1.1 El componente expresivo de las emociones

Como ya se dijo en el capítulo 1, las emociones son patrones complejos de reacción que incluyen componentes conductuales, fisiológicos y cognitivos. La conducta expresiva es un aspecto fundamental del componente conductual de las emociones. Pero ¿en qué consiste exactamente la conducta expresiva? Al considerar ciertas conductas como expresivas, se sugiere, por una parte, que ciertos cambios conductuales son manifestación de un particular estado interno de la persona o animal que los produce y, por otra, que esos cambios pueden ser percibidos e interpretados por otro individuo. Aunque actualmente no está del todo claro cuál es la información precisa transmitida por las diferentes expresiones emocionales, una idea comúnmente aceptada es que la conducta expresiva cumple la función de informar al receptor sobre el estado emocional del emisor y sobre cuál es su comportamiento más probable. En la medida en que las emociones tienen lugar frecuentemente en el contexto de la interacción social, puede decirse que una de sus principales funciones es adaptar la conducta a las exigencias de diferentes clases de encuentros interpersonales. La expresión emocional es una de las principales formas a través de las cuales se cumple esta función. Podemos resumir estas ideas diciendo que la expresión emocional proporciona a los posibles observadores claves informativas manifiestas del estado

interno del emisor y que esas claves desempeñan un papel regulador de la interacción social.

La emoción puede ser expresada a través de distintos canales, principalmente la expresión facial y el tono de voz. Sin embargo, en nuestra especie es indudable que el rostro es el escenario más visible sobre el que se despliega la expresión de las emociones. La importancia de la expresión facial en la interacción social es evidente para cualquier persona. A pesar de que nuestra especie disponga del medio privilegiado de comunicación que es el lenguaje, la expresión facial desempeña múltiples funciones comunicativas, tanto por sí sola como acompañando a la expresión lingüística.

1.2 El enfoque evolucionista de Darwin

1.2.1 El origen de la expresión emocional

El antecedente más importante del estudio científico de la expresión emocional es, sin duda, el libro de Charles Darwin *La expresión de las emociones en los animales y el hombre*¹. Aunque algunos de los mecanismos que Darwin propuso para explicar el desarrollo y manifestación de las expresiones emocionales son difícilmente sostenibles en la actualidad, muchas de las ideas que propuso en su monografía han constituido el punto de partida de gran parte de la investigación moderna sobre el tema. Las ideas que Darwin presenta en su obra sobre la emoción pueden ser consideradas como un intento de generalizar su teoría evolucionista al estudio de las emociones, centrándose en su manifestación conductual más evidente y accesible. Una de sus principales aportaciones fue la idea de la continuidad evolutiva de la expresión emocional, que justificó señalando la similaridad entre las manifestaciones expresivas del hombre y de otras especies. Por otra parte, Darwin recogió informes acerca de la expresión emocional en distintas culturas, que según él apoyaban la tesis de la universalidad. Según esta tesis, que analizaremos en detalle más adelante, la expresión facial de emociones básicas como el miedo, la alegría o la ira, es común a todos los miembros de nuestra especie.

En cuanto al origen del comportamiento expresivo, Darwin consideraba que las expresiones emocionales eran en gran parte *innatas* y relativamente independientes del aprendizaje. Es llamativo, sin embargo, que para explicar el proceso a través del cual se transmiten de generación en generación los hábitos expresivos, Darwin recurriese a la herencia de caracteres adquiridos, un mecanismo rotundamente desmentido por la genética moderna. Concretamente, Darwin afirmaba que la repetición de hábitos que resultan útiles y efectivos, como las expresiones faciales de la emoción, termina por «fijarlos» de forma definitiva, haciéndolos heredables.

1.2.2 Principios generales de la expresión emocional

Uno de los principios o mecanismos básicos que según Darwin rigen la expresión emocional es el llamado «principio de los hábitos útiles asociados»:

Si se repiten a menudo los movimientos útiles para satisfacer algún deseo o aliviar alguna sensación, llegan a hacerse tan habituales que se ejecutan, aunque no sean de ninguna utilidad, cada vez que se siente el mismo deseo o sensación, incluso en un grado muy débil.
(trad. cast., p. 348).

Este principio puede considerarse como un antecedente a la idea actual de que las diferentes emociones y estados de ánimo van asociados a patrones expresivos específicos. Pero no sólo las emociones intensas producen cambios en la expresión facial. Como demuestran las numerosas investigaciones en las que la actividad de la musculatura facial es evaluada a través de técnicas electromiográficas (véase apartado 3.2), estímulos emocionales de intensidad leve o moderada que no llegan a producir expresiones manifiestas inducen, sin embargo, cambios en la actividad muscular.

Otro principio propuesto por Darwin fue el de la «acción directa del sistema nervioso», que afirma que:

Ciertas acciones que reconocemos como expresivas de ciertos estados de la mente son consecuencia directa de la constitución del sistema nervioso y han sido desde siempre ajenas a la voluntad y, en gran medida, a la habituación.

(*ibid.*, p. 94).

Este principio es, por una parte, coherente con la idea actual de que las expresiones faciales de la emoción están formadas por secuencias de movimientos basadas en programas preorganizados de actividad neuronal. Además, el principio recoge el hecho de que las expresiones emocionales espontáneas proceden de un modo automático e independiente de la deliberación y el control consciente.

Quizás el aspecto más singular de la teoría darwinista de la expresión emocional es el supuesto de que las manifestaciones expresivas humanas carecen de una función adaptativa. Contrariamente a lo que cabría esperar de una explicación evolucionista, la opinión de Darwin era que, en su forma actual, las expresiones emocionales no tenían una función comunicativa, sino que eran vestigios de hábitos que habían resultado útiles en el pasado de la especie. Por ejemplo, una persona que a pesar de estar encolerizada no tiene la intención de atacar, se «deja llevar» y adopta una postura adecuada para el ataque. Acciones como ésta carecían, según Darwin, de toda utilidad y eran simple consecuencia de «un flujo de fuerza nerviosa carente de dirección».

No obstante, en clara contraposición a las ideas de Darwin, el auge actual del estudio científico de la expresión emocional se basa en el supuesto de que la conducta expresiva es un componente fundamental de las emociones que desempeña una importante función comunicativa.

2. Control cerebral de la expresión emocional

2.1 Los músculos faciales y su control cerebral

La expresión facial de la emoción depende de la acción de los músculos faciales superficiales (véase figura 2.1). Cada expresión específica consiste en una configuración resultante de distintos patrones de contracción de esos músculos. Las funciones de los músculos faciales están relacionadas con el control de la apertura de ojos, nariz y boca, o con el estiramiento, arrugamiento, elevación o depresión de distintas zonas de la cara, al servicio de diversas funciones. Por ejemplo, los músculos orbiculares que rodean

Figura 2.1 Músculos faciales y divisiones del nervio facial

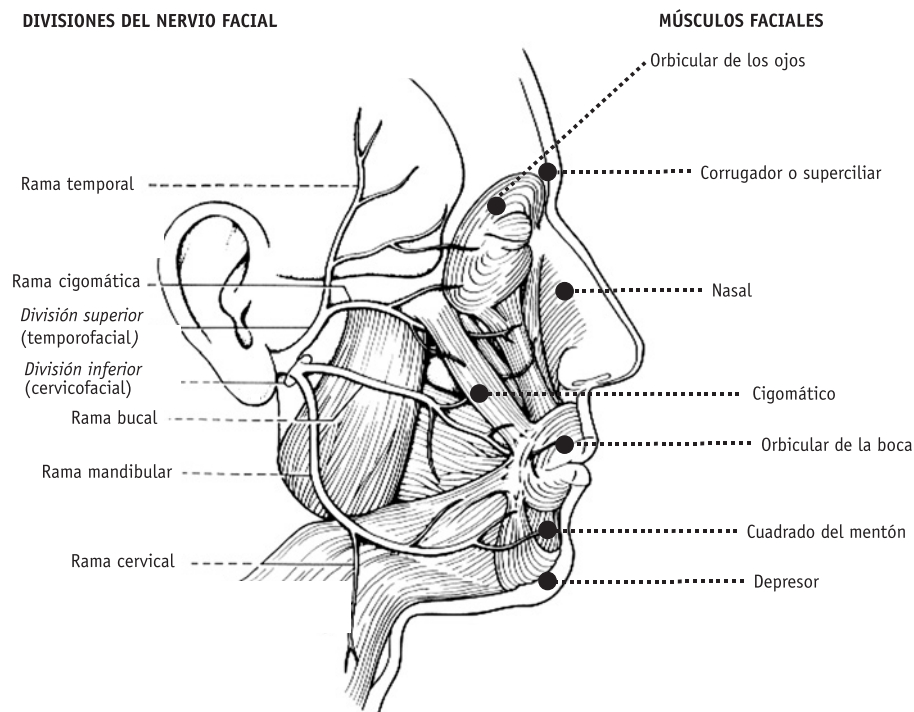


Tabla 2.1 Localización, inervación y acciones de los principales músculos faciales que intervienen en la expresión emocional (*)

Músculo	Localización	Inervación	Acción
Frontal	Frente	Temporal	Arruga la frente, Eleva las cejas
Corrugador o superciliar	Encima de las cejas	Temporal, cigomática	Frunce el ceño
Orbicular de los ojos	Alrededor de las órbitas	Cigomática	Cierra los ojos
Nasal	Nariz superior	Bucal	Dilatación de los orificios nasales
Cigomático mayor	Mejilla y comisuras labiales	Bucal	Eleva las comisuras labiales
Cuadrado del mentón	Zona inferior lateral del mentón	Mandibular	Deprime el labio inferior
Orbicular de la boca	Alrededor de la boca	Bucal	Cierre, fruncimiento y protrusión de los labios
Depresor	Bajo las comisuras de la boca	Mandibular	Deprime las comisuras de los labios

(*) Basado en Friedlund, A., *Expresión facial humana: una visión evolucionista*. Bilbao: Desclee de Brouwer, 1994.

los ojos cierran o abren éstos, mientras que la boca está rodeada por su correspondiente músculo orbicular, que controla su apertura. Dos músculos cuya intervención en la expresión emocional ha sido objeto de especial atención son el músculo corrugador o superciliar, que produce el arrugamiento de la frente (es el músculo con el que «fruncimos el ceño»), y el músculo cigomático, situado en las mejillas, junto a las comisuras de la boca, que estira éstas hacia arriba, conformando la sonrisa².

Los músculos faciales están controlados por el nervio facial (par craneal VII). El nervio facial lo forman las motoneuronas inferiores, que transmiten el impulso nervioso desde el núcleo facial del tronco encefálico

hasta los músculos. Al llegar a la cara, el nervio facial se divide en dos proyecciones principales, superior e inferior, cada una de las cuales controla los músculos de las correspondientes zonas de la cara. Como puede verse en la figura 2.1, las proyecciones superior e inferior del nervio facial se dividen a su vez en dos subsecciones. La división superior da origen a las ramas temporal y cigomática, mientras que la división inferior se divide en las ramas bucal y mandibular.

Existe una importante diferencia en el modo en que se hallan inervadas las partes superior e inferior de la cara por el nervio facial. El control de los músculos de la parte inferior de la cara es básicamente contralateral, lo que significa que la mitad izquierda de la cara inferior es controlada por el hemisferio derecho, y la mitad derecha, por el hemisferio izquierdo. Esto se debe a que las motoneuronas superiores, procedentes de la corteza motora, hacen sinapsis con los núcleos faciales contralaterales al nivel de la protuberancia o *pons* (puente), en el tronco encefálico, de donde parten las motoneuronas inferiores que inervan los músculos faciales del lado correspondiente de la cara. Por el contrario, el control cerebral de la parte superior de la cara es mixto, con proyecciones tanto ipsilaterales como contralaterales. Cada mitad de la cara superior recibe proyecciones tanto del hemisferio correspondiente como del hemisferio opuesto. Estudios que han empleado métodos especiales de medida de la actividad facial, como el registro electromiográfico, han demostrado que esta diferente inervación de la parte superior e inferior de la cara se manifiesta en sutiles diferencias en la respuesta expresiva de cada una de ellas. La tabla 2.1 muestra de forma resumida la localización, inervación y acciones de los principales músculos faciales que intervienen en la expresión emocional.

Las sensaciones táctiles procedentes de la piel de la cara, así como la propiocepción (sensación de la tensión muscular) de alguna de sus zonas, son transmitidas al cerebro por el nervio trigémino, que cursa a través del tronco encefálico y el tálamo, y finalmente a la corteza somatosensorial, que media las sensaciones corporales conscientes. La información transmitida a través de esta vía podría ser uno de los elementos que contribuyen a la experiencia emocional, tal como postula la teoría del *feedback* facial.

2.2 Control voluntario e involuntario de la expresión emocional

Las expresiones faciales espontáneas de los estados emocionales tienen lugar de modo involuntario, lo que no impide que también seamos capaces de producir voluntariamente expresiones similares y que podamos ejercer un cierto control deliberado sobre la expresión espontánea, intensificándola o inhibiéndola. El control de la expresión espontánea parece depender de sistemas diferentes de los que controlan las expresiones deliberadas, tal y

como sugiere la observación de las consecuencias de distintos trastornos neurológicos sobre la expresión facial. Un ejemplo bien conocido es el de la enfermedad de Parkinson, que afecta principalmente a las estructuras cerebrales denominadas ganglios basales, que intervienen en el control motor. Las personas aquejadas de este trastorno muestran una notable reducción de la expresividad facial espontánea. Por el contrario, la condición denominada parálisis facial central, debida al daño en las motoneuronas superiores, procedentes de la corteza motora, reduce el control voluntario de algunos músculos faciales, pero no impide la manifestación de expresiones espontáneas, como la sonrisa. Estas observaciones sugieren la existencia de sistemas subcorticales que intervienen en el control de la expresión espontánea, no deliberada, de la emoción³.

2.3 Asimetría hemisférica

Tradicionalmente se ha creído que el hemisferio derecho es el hemisferio dominante en relación con la expresión emocional, tanto en lo que se refiere a la producción de gestos expresivos como al reconocimiento de su significado. Hay, en efecto, algunos datos que sugieren una dominancia derecha en el control de la expresión emocional. Por ejemplo, varios estudios han demostrado que las fotografías que muestran preferentemente la parte izquierda de la cara tienden a ser consideradas como más expresivas que las que muestran la parte derecha. En algunos casos, este efecto se ha obtenido presentando como estímulos fotografías de caras compuestas de duplicados de uno de sus lados. Las caras compuestas de izquierda-izquierda tienden a ser evaluadas como más expresivas que las compuestas de derecha-derecha, resultado que podría reflejar una asimetría en la expresión facial de la emoción. Debido a la dominancia del hemisferio derecho, la parte izquierda de la cara tendería a parecer más expresiva que la derecha. Es probable que esta asimetría cerebral surja a lo largo del desarrollo individual, como sugiere un estudio en el que se empleó el método recién descrito de caras compuestas. En este estudio, los observadores atribuyeron una mayor expresividad a las caras compuestas izquierda-izquierda cuando los estímulos evaluados eran fotografías de niños de 12-13 años, pero no cuando las imágenes eran de niños más pequeños⁴. Como veremos más adelante, hay también cierta evidencia de una asimetría hemisférica equivalente para la percepción de la expresión emocional.

3. La medida de la expresión facial

La expresión de la emoción a través del rostro está determinada por numerosos factores. Uno de ellos es, por supuesto, la cualidad del estado

emocional. Pero aunque distintas expresiones van asociadas a diferentes estados emocionales, hay otros factores, como la intensidad de la emoción, el contexto interpersonal o diferentes variables individuales, tanto físicas como psicológicas, cuya influencia ha de ser tenida en cuenta. Todo ello hace que la expresión facial de la emoción varíe de formas sutiles y complejas que hacen difícil su evaluación sin la ayuda de instrumentos especiales. Es obvio que la mayoría de nosotros tenemos una notable habilidad para comprender sobre la marcha el significado de los continuos cambios expresivos que observamos en el rostro de otras personas. Sin embargo, de modo similar a lo que ocurre con la comprensión del lenguaje, esa habilidad es en gran parte implícita y no va en la mayoría de los casos acompañada de una capacidad paralela para describir exactamente cuál es la información que empleamos para interpretar una determinada expresión como indicativa de tal o cual estado de ánimo. Y, aunque como veremos más adelante, la mayoría de las personas tendemos a interpretar de modo similar las expresiones más típicas de la emoción, esa interpretación no está libre de influencias subjetivas. Por ello, algunos investigadores se han esforzado en construir instrumentos de medida que permitan analizar y evaluar de modo objetivo la expresión facial de forma que, por ejemplo, varios observadores puedan describir de modo similar una determinada expresión. Esto es muy importante desde el punto de vista de la investigación básica, ya que hace posible el acuerdo entre diferentes investigadores y la comparación de los resultados de distintos estudios.

3.1 Sistemas descriptivos de la expresión facial

El sistema más popular de medida de la expresión facial es, sin duda, el FACS (*Facial Action Coding System*, Sistema de codificación de la actividad facial), desarrollado por Ekman y Friesen⁵. El FACS es un sistema descriptivo basado en la anatomía de los músculos faciales, que permite registrar los cambios faciales debidos a la acción de músculos individuales. Dado que se conoce bien la relación entre distintos movimientos faciales y los músculos que los producen, así como la inervación de cada uno de ellos, el FACS permite una descripción de la actividad facial directamente relacionada con el control cerebral de la conducta expresiva. El FACS puede ser considerado como un catálogo de todas las acciones que la cara es capaz de producir, acompañadas de su fundamento muscular. El FACS permite descomponer cada expresión completa en una serie de «unidades de acción» (UA), unidades mínimas de movimiento que, combinadas en diferentes configuraciones, conforman las distintas expresiones faciales, tengan o no un carácter emocional. Mediante el uso del FACS, un observador entrenado puede codificar adecuadamente diferentes expresiones faciales en

Tabla 2.2 Expresiones faciales de la emoción según las unidades de acción (UA) más representativas definidas por el FACS

Partes de la cara	Alegría	Tristeza	Ira	Miedo	Asco
<i>Cejas y ojos</i>	(UA6) Se elevan las mejillas y los ojos se cierran levemente	(UA1) Se eleva la parte interior de las cejas	(UA4) Las cejas descienden y se contraen. (UA5) Se eleva el párpado superior. (UA7) Se elevan los párpados inferiores y se cierran levemente los ojos	(UA1) Se eleva la parte interior de las cejas. (UA4) Descenso y contracción de la parte externa de las cejas	(UA4) Las cejas descienden y se contraen. (UA6) Se elevan las mejillas y los ojos se cierran levemente. (UA44) Cierre acentuado de los párpados
<i>Nariz</i>			(UA38) Se dilatan las fosas nasales		(UA9) Se frunce la nariz
<i>Labios y boca</i>	(UA12) Las comisuras de los labios se desplazan hacia atrás y hacia arriba. (UA25) Los labios se separan	(UA15) Las comisuras de los labios descienden; los labios pueden llegar a temblar	(UA23) Se tensan los labios. (UA24) Se juntan y aprietan los labios	(UA20) Se alarga la comisura de los labios. (UA25) Los labios se separan	(UA10) Se eleva el labio superior
<i>Barbilla</i>			(UA17) Se eleva la barbilla		(UA17) Se eleva la barbilla

términos de sus movimientos constitutivos, así como de la intensidad y duración de cada uno de ellos.

La tabla 2.2 presenta la descripción de las expresiones faciales de cinco emociones básicas según las unidades de acción definidas por el FACS. Como puede verse, algunas unidades de acción participan en la expresión de diferentes emociones. Lo que caracteriza a cada expresión es una configuración derivada de la particular combinación de unidades de acción.

Aunque algunas unidades de acción, como las que conforman la sonrisa, pueden por sí solas proporcionar información suficiente acerca del estado emocional del emisor, en la mayoría de las ocasiones las expresiones de la emoción son configuraciones de varios movimientos faciales. Como veremos más adelante, hay pruebas experimentales que muestran que cuando percibimos y reconocemos las expresiones faciales de la emoción, lo hacemos a partir de configuraciones de movimientos y no de agregados de rasgos independientes.

Otro conocido sistema descriptivo es el MAX (*Maximally Discriminative Facial Movement Coding System*, Sistema de condificación de movimientos faciales más discriminativos), de Izard. Describe nueve emociones en términos de los cambios detectables en la apariencia facial que permiten distinguir entre ellas⁵. Estos instrumentos descriptivos son actualmente un recurso usual para la investigación de la expresión facial de la emoción. El FACS, por ejemplo, ha sido empleado en estudios sobre las alteraciones de la expresión facial que acompañan a trastornos como la enfermedad de Parkinson o en el análisis de la expresión emocional infantil. En la actualidad constituye el fundamento de distintos intentos de construir sistemas computacionales automatizados para la codificación de la actividad facial.

3.2 Detección de la actividad facial encubierta: el registro EMG

Aun cuando el rostro no lo muestre, la percepción de ciertos estímulos dotados de valor afectivo, o incluso la rememoración de sucesos emocionalmente significativos, inducen cambios en la actividad de la musculatura facial. Es posible detectar esta actividad mediante el «registro electromiográfico» (EMG), a través de pequeños electrodos de registro pegados a la piel situada sobre los músculos faciales, que detectan los potenciales eléctricos producidos por la actividad muscular. El registro EMG es una valiosa herramienta de investigación que, debido a su especial sensibilidad, permite detectar la actividad muscular encubierta que no llega a producir cambios faciales manifiestos (véase cuadro 2.1).

Las investigaciones realizadas por Ulf Dimberg con registro EMG de la actividad facial han demostrado, por ejemplo, que los estímulos dotados de valencia positiva o negativa generan distintos patrones de actividad muscular encubierta. Estímulos negativos (como fotografías mostrando caras amenazantes o serpientes) producen en el observador un incremento espontáneo de la actividad de los músculos corrugadores o superciliares, mientras que los estímulos positivos (imágenes de caras sonrientes, por ejemplo) dan origen a un incremento de la actividad de los músculos cigomáticos. Estas respuestas faciales pueden considerarse como expresiones incipientes de las emociones de miedo y alegría, respectivamente, ya que la zona en que se

Cuadro 2.1 Registro EMG

El registro electromiográfico (EMG)

- * La señal fisiológica captada por el registro EMG consiste en los potenciales de acción producidos por la contracción de los músculos estriados (1). Esta señal se define según las propiedades de frecuencia (de varios Hz a más de 2 kHz) y amplitud (medida en microvoltios, μV).
- * La respuesta EMG es captada a través de electrodos superficiales adheridos a la piel, usualmente colocados en pares (disposición bipolar). Para que los electrodos capten la señal de la piel, se emplea un gel conductor. Una disposición similar se emplea para el registro de otro de los índices fisiológicos más comunes en la investigación experimental de las emociones, la respuesta electrodérmica (RED) o respuesta de conductancia de la piel.
 - Cuando se emplean para la evaluación de la actividad facial, los electrodos se colocan en los lugares bajo los cuales se sitúa la masa muscular del efector de interés. Los dos músculos cuya actividad se ha estudiado más frecuentemente en relación con la expresión emocional son el corrugador (o superciliar) y el cigomático (figura A).

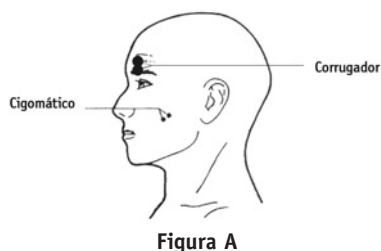


Figura A

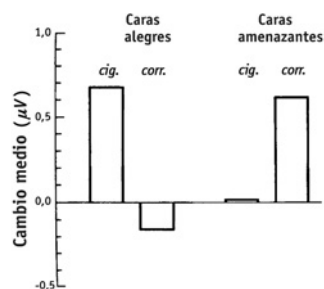


Figura B

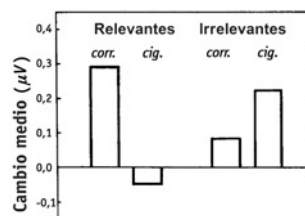


Figura C

Medida EMG de la actividad facial evocada por estímulos emocionales

- Figura B: actividad EMG en los músculos cigomático (cig.) y corrugador (corr.) evocada por la contemplación de caras alegres o amenazantes.
- Figura C: actividad EMG en los mismos músculos evocada por la contemplación de imágenes relevantes de miedo (ej., serpientes) o irrelevantes (ej., flores). En las dos gráficas, la variable dependiente es el cambio respecto al nivel de base de la señal EMG, indicado por el 0 de la escala (2).

(1) Información básica sobre la medida EEG puede encontrarse en: Friedlund, A., Cacciopo, J., «Guidelines for human electromyographic research». *Psychophysiology*, 23 (1986), 567-589.

(2) Dimberg, U., «Facial electromyography and emotional reactions». *Psychophysiology*, 27 (1997), 481-494.

registra actividad EMG corresponde a músculos responsables de unidades de acción características de cada una de esas expresiones.

Una de las ventajas del registro EMG es que permite registrar momento a momento los cambios en la actividad facial, de forma que es posible hacerse una idea de la dinámica de la respuesta expresiva generada por distintos estímulos emocionales. Con presentaciones de imágenes de caras airadas o alegres durante un segundo, Dimberg ha demostrado que a partir de los 500 milisegundos la actividad facial evocada en el observador es diferente para cada tipo de imagen⁶. Concretamente, a partir de ese momento la respuesta a caras alegres consiste en un incremento de la actividad en los músculos cigomáticos, mientras que se observa un incremento de la actividad en los músculos superciliares en respuesta a caras airadas y amenazantes. Un interesante resultado de este estudio es que la actividad facial inducida en los observadores alcanzó su mayor intensidad en la parte izquierda de la cara, especialmente en el caso de la respuesta de los músculos cigomáticos. Si tenemos en cuenta que el control cerebral de la parte inferior de la cara es básicamente contralateral, este dato resulta coherente con la dominancia derecha del control de la expresión facial que antes hemos comentado.

La actividad facial registrada en estos estudios es probablemente involuntaria y constituye, por tanto, una importante vía para la evaluación de los aspectos más básicos y automáticos de la respuesta emocional. El carácter involuntario de estas respuestas faciales es bien patente en los estudios que mediante el registro EMG han mostrado un incremento de la actividad muscular en respuesta a imágenes afectivas cuya percepción consciente es impedida mediante la técnica de enmascaramiento. Este resultado indica que la respuesta expresiva a un estímulo puede ocurrir sin la participación de procesos de análisis consciente y deliberado de la información. El hecho de que la musculatura facial responda de forma diferente a estímulos enmascarados, positivos y negativos, indica que la evaluación de la valencia afectiva tiene lugar de modo automático y no controlado. Como veremos en el capítulo 4, resultados experimentales obtenidos con técnicas muy diferentes corroboran esta conclusión.

4. Algunos problemas clásicos en torno a la expresión de las emociones

El estudio moderno de la expresión emocional ha girado en torno a varias preguntas que han dado origen a abundantes investigaciones y planteamiento teóricos a veces contrapuestos: ¿cuál es la función adaptativa de la expresión emocional?, ¿cuál es la relación entre la conducta expresiva y otros componentes de las emociones?, ¿son universales las expresiones de las diferentes emociones?, y ¿de qué modo el aprendizaje y la cultura determinan la expresión de las emociones?

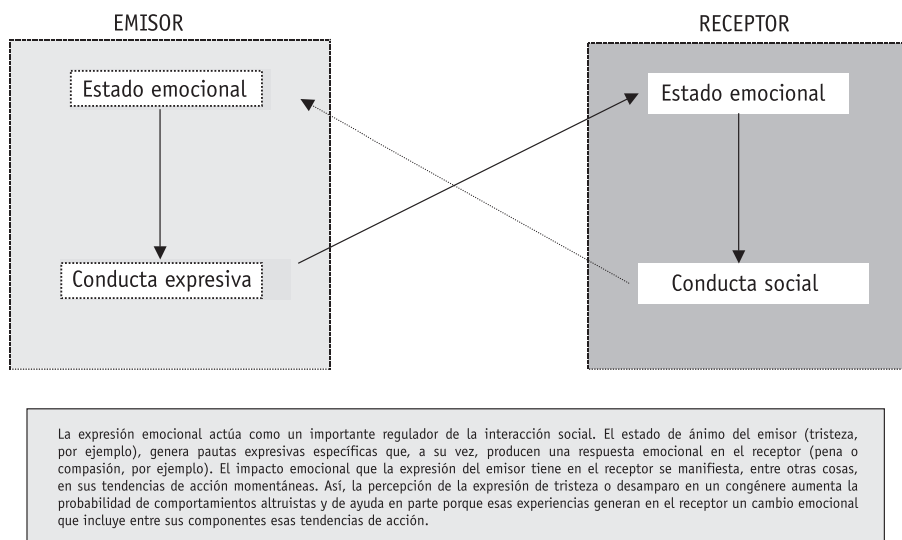
4.1 La función comunicativa de la expresión emocional

Una forma de mostrar la función comunicativa de la expresión emocional es evaluar la eficacia de las expresiones del emisor para modificar la conducta del receptor. La percepción de la expresión emocional de otra persona actúa como un eficaz estímulo generador de respuestas emocionales en el receptor. Así, numerosos estudios demuestran que la percepción de caras mostrando gestos amenazantes evoca respuestas fisiológicas y faciales indicativas de un estado de activación emocional. Se ha demostrado, por ejemplo, un incremento de la conductancia eléctrica de la piel (o respuesta electrodérmica) y de la actividad de los músculos corrugadores en respuesta a la presentación de imágenes mostrando caras amenazantes. Este efecto se ha observado en estudios que han empleado el registro de la respuesta EMG ante imágenes enmascaradas, que se presentan de tal forma que no llegan a ser percibidas conscientemente. Por otra parte, las imágenes enmascaradas de expresiones emocionales negativas evocan respuestas neuronales en sistemas cerebrales como la amígdala, una estructura cerebral que controla las reacciones emocionales a estímulos amenazantes y señales de peligro⁷.

El enfoque evolucionista supone que, del mismo modo que las expresiones faciales de la emoción son producto de la evolución por selección natural, también lo son las reacciones evocadas por esas expresiones en el receptor. Dicho de otro modo, el acoplamiento entre la expresión emocional del receptor y reacciones del receptor como las recién comentadas sería un ejemplo de «coevolución». Es posible que otro resultado de la selección natural sea la especial asociabilidad de ciertas expresiones faciales con determinadas consecuencias afectivas. Por ejemplo, se ha demostrado que las imágenes de caras amenazantes se convierten fácilmente en estímulos condicionados aversivos cuando van asociadas a consecuencias afectivamente negativas. Quizás este resultado se deba a que existe una especial relación o relevancia intrínseca entre la percepción de gestos de amenaza y el peligro de ser agredido. La capacidad para aprender de forma rápida y eficaz a asociar gestos de amenaza con un peligro próximo tiene sin duda un valor adaptativo y quizás estas asociaciones estén biológicamente «preparadas», debido a que, en la historia evolutiva de la especie, la relación entre la amenaza de un congénere y el peligro o la agresión inminentes ha sido una experiencia común para la mayoría de los individuos.

La eficacia de la expresión emocional en la regulación de los encuentros interpersonales depende de en qué medida logre alterar la conducta del receptor hacia el emisor. Acabamos de ver que la percepción de expresiones faciales de la emoción provoca en el receptor distintas respuestas emocionales. Estas respuestas emocionales actúan, a su vez, como mediadores de la conducta manifiesta del receptor hacia el emisor. Por ejemplo, nuestra reacción emocional espontánea ante la cara de tristeza o congoja

Figura 2.2 Proceso de interacción entre emisor y receptor



de un niño favorece conductas activas de ayuda o consuelo. La figura 2.2 muestra esquemáticamente este proceso de interacción entre la conducta expresiva del emisor y las respuestas emocionales y conductas activas del receptor. Otra forma en que las expresiones emocionales actúan sobre la conducta del receptor es a través de los procesos de refuerzo y castigo. Por ejemplo, la expresión de un estado emocional positivo, como la sonrisa, es un reforzador que todos empleamos para «recompensar» conductas que nos resultan agradables o dignas de aprobación. Por el contrario, la expresión de emociones negativas, como la ira o el desprecio, es empleada frecuentemente para «castigar» conductas que encontramos inconvenientes o condenables.

La importancia del papel regulador de la expresión emocional en la interacción social queda bien patente cuando se consideran los casos en que esa función no se produce correctamente. Hay al menos dos razones por las que esto puede ocurrir. Una es que el receptor no sea capaz de decodificar de forma adecuada el significado de las expresiones emocionales, como ocurre en el autismo. Otra, que no se dé el acoplamiento normal entre la expresión del emisor y las reacciones afectivas que suscita en el receptor. Por ejemplo, un psicópata puede cometer actos especialmente crueles y violentos debido en parte a que no experimenta las reacciones emocionales apropiadas ante las expresiones de terror de su víctima. Un ejemplo del papel que la percepción de la expresión emocional puede desempeñar en la empatía emocional se describe en el cuadro 2.2.

Cuadro 2.2 La percepción de la emoción y la empatía emocional

* Recientemente se ha descubierto la existencia de un tipo de neuronas que podrían tener un importante papel en la comprensión de las acciones y estados mentales de los demás. Estas neuronas, llamadas *neuronas-espejo*, incrementan su actividad cuando el sujeto está realizando una determinada acción (por ejemplo, agarrar un objeto con las manos) y también *cuando observa a otro realizar esa misma acción*. Originalmente se demostró la existencia de estas neuronas en la corteza premotora del cerebro de los macacos (1), pero existen pruebas de la existencia de sistemas neuronales con funciones similares en el cerebro humano.

* Mediante estudios de neuroimagen funcional se ha demostrado que en el cerebro humano existen sistemas de neuronas que se activan tanto cuando el sujeto ejecuta una determinada acción como cuando observa cómo la ejecuta otra persona. Esas neuronas-espejo incrementan también su actividad cuando el sujeto imita la conducta de otra persona. Este fenómeno se ha observado principalmente en el área inferofrontal posterior del hemisferio izquierdo (región de Broca o área 44), aunque también parece haber neuronas con propiedades similares en la corteza motora primaria (2). Algunos investigadores consideran que la actividad de las neuronas-espejo podría en parte ser responsable de nuestra capacidad para comprender el significado de las acciones de los demás.

* Es posible que un mecanismo similar al de las neuronas-espejo sea el responsable de nuestra capacidad para comprender los estados emocionales de otras personas o para experimentar lo que podríamos llamar «empatía emocional». Algo así es lo que sugieren algunos estudios recientes sobre la percepción de las expresiones de asco/repulsión.

* Una de las regiones cerebrales cuya actividad acompaña a la percepción de expresiones faciales o vocales de asco o repugnancia es la *corteza insular* (CI), localizada en el fondo de la cisura de Silvio. La ínsula recibe aferentes gustativos y olfativos y es el principal destino de los aferentes interoceptivos, lo que permite la elaboración de una representación cortical del estado corporal. Además, la estimulación eléctrica de la ínsula (una experiencia que se ha realizado en algunos casos contados de pacientes epilépticos con electrodos implantados) provoca diversas respuestas autonómicas y viscerales (algunos pacientes dicen sentir una sensación de náusea).

* Recientemente se ha comprobado que la zona anterior de la ínsula es activada tanto por olores desagradables como por la percepción de expresiones de asco o repugnancia en otras personas. Algunos investigadores han sugerido que en la CI podría haber neuronas con propiedades similares a las de las neuronas-espejo, de cuya actividad dependería tanto la capacidad para experimentar asco y repugnancia como la capacidad para comprender las expresiones de asco de otras personas (3).

* El mecanismo recién descrito podría ser el fundamento de una forma intuitiva e inmediata de comprender las emociones expresadas por los demás, sin necesidad de deliberación o razonamiento. La percepción de la expresión de una determinada emoción en otra persona

Cuadro 2.2 (continuación)

activaría en nuestro cerebro los mismos sistemas neuronales que son activados cuando nosotros mismos experimentamos esa emoción. Según esto, cuando vemos a alguien expresar terror o tristeza, somos capaces de comprender su estado emocional porque literalmente nos ponemos en su lugar y experimentamos nosotros mismos un estado similar.

(1) Rizzolatti, G. y cols., «Premotor cortex and the recognition of motor actions». *Cognitive Brain Research*, 3 (1996), 131-141. Véase también el artículo de S. Ayan, «Neuronas especulares». *Mente y Cerebro*, 8 (2004).

(2) Nishitani, N., Hari, R., «Dynamics of cortical representation for action». *Proceedings of the National Academy of Science USA*, 97 (2000), 913-918.

(3) Gallese, V., Keysers, C., Rizzolatti, G., «A unifying view of the basis of social cognition». *Trends in Cognitive Sciences*, 8 (2004), 396-403.

4.2 Relación entre la conducta expresiva y otros componentes de la emoción

4.2.1 Coherencia con otros componentes de la emoción

Si la conducta expresiva es un componente fundamental del complejo de cambios que configuran la respuesta emocional, es de esperar que exista una correlación positiva entre la expresión y los demás componentes de la emoción. Esta hipótesis se basa en la teoría de emociones básicas comentada en el capítulo 1. Como se recordará, la teoría supone que existe un reducido conjunto de emociones básicas o primarias, cada una de ellas caracterizada por un patrón específico y coherente de cambios que incluye componentes expresivos, fisiológicos, evaluativos y de experiencia subjetiva.

El hecho de que la correlación entre la conducta expresiva y cada uno de esos componentes no haya sido fácil de demostrar quizá se debe a que hasta el momento no están bien delimitados los cambios que cada una de las emociones básicas produce en los diferentes sistemas de respuesta. Esto es especialmente cierto en lo que se refiere a la relación entre conducta expresiva y activación fisiológica. Como veremos en el capítulo 5, la existencia de patrones de activación fisiológica específicos de cada emoción es más una hipótesis que un hecho comprobado. No obstante, hay datos que sugieren una correspondencia entre diferentes expresiones emocionales y distintos patrones de activación, pero se derivan de estudios en los que las expresiones emocionales no eran provocadas de forma espontánea, con lo que es difícil saber hasta qué punto reflejan la relación entre la activación fisiológica y la expresión emocional auténtica⁸.

La relación entre expresión emocional y experiencia subjetiva se ha demostrado en el caso de algunas emociones. Por ejemplo, se ha observado una clara relación entre la experiencia subjetiva de estados afectivos positivos y la sonrisa «auténtica». Especialistas como Paul Ekman han distinguido entre la sonrisa social o convencional y la sonrisa auténtica o «sonrisa de Duchenne»⁹. En

la sonrisa social o «de compromiso» intervienen exclusivamente los músculos cigomáticos, que tiran hacia arriba de las comisuras de los labios, mientras que la sonrisa auténtica incluye además la acción de los músculos orbiculares de los ojos, que se refleja en el levantamiento de los párpados inferiores, con formación de pequeñas arrugas bajo los ojos. Pues bien, en comparación con la sonrisa social, la sonrisa auténtica va acompañada de la activación de sistemas cerebrales que se supone están implicados en la experiencia de estados afectivos positivos. Este resultado indica que dos componentes fundamentales de la emoción, como son la expresión facial y la activación de sistemas cerebrales de procesamiento emocional, varían de forma simultánea¹⁰.

La coherencia entre componentes de la emoción parece depender estrechamente de la intensidad de la emoción experimentada. En un estudio en el que se evaluó momento a momento la coherencia entre las expresiones faciales y los cambios afectivos subjetivos inducidos por la visión de filmaciones destinadas a inducir las emociones de miedo o asco/repulsión, se observó una coherencia modesta entre ambos componentes cuando la emoción evocada era débil. Sin embargo, en los momentos de experiencia emocional más intensa esa coherencia aumentó considerablemente¹¹. Este resultado quizás indique que la total coordinación entre los diferentes sistemas cognitivos y de respuesta activados por los episodios emocionales sólo se alcanza a partir de un determinado nivel de intensidad emocional. Una conclusión razonable es que la modesta correlación hallada a menudo entre distintos sistemas de respuesta emocional puede deberse a que los métodos usuales de inducción de emociones en el laboratorio sólo logran evocar experiencias emocionales de intensidad leve o moderada.

4.2.2 ¿Expresión emocional o función social?

Algunos investigadores han expresado serias dudas acerca de la relación entre la conducta expresiva y la experiencia subjetiva de la emoción, afirmando que la conducta expresiva depende del contexto social más que del estado interno del emisor¹². Según este punto de vista, no tiene por qué existir una correspondencia entre la experiencia subjetiva de la emoción y la expresión emocional. Esta hipótesis social es coherente con los resultados de algunos estudios que demuestran cómo el contexto social afecta a la conducta expresiva. Uno de esos resultados es el «efecto de la audiencia»: Un mismo estado subjetivo se manifiesta de forma más intensa en una situación de interacción social que en soledad. Éste es el caso de la sonrisa, cuya manifestación parece depender no sólo del estado afectivo del emisor, sino también de la presencia de otras personas y de la relación que el emisor tiene con ellas. Por ejemplo, un jugador de bolos no sonríe cuando comprueba que acaba de realizar una buena tirada (mirando hacia el final de la pista, donde se encuentran los bolos), sino cuando vuelve la cabeza hacia

sus compañeros de equipo. El desencadenante del supuesto estado afectivo positivo del jugador es la comprobación del éxito de la tirada, a pesar de lo cual no le sonríe a los bolos, sino a sus compañeros¹³.

Ni la influencia indiscutible del contexto social ni el papel de la conducta expresiva en la transmisión de información acerca de las intenciones del emisor son argumentos suficientes para negar la existencia de una estrecha relación entre expresión y emoción. Por una parte, es muy probable que un determinado estado afectivo varíe tanto cuantitativa como cualitativamente en función del contexto social en que se produce y que esta alteración quede reflejada en la expresión. El contexto social puede inducir cambios en la expresión de un modo directo, pero en muchas ocasiones esos cambios pueden estar mediados por sus efectos sobre el estado emocional del sujeto. Por otra parte, ya hemos señalado que la comunicación de las intenciones del emisor a través de su conducta expresiva es una de las principales funciones adaptativas de la expresión emocional. Es innegable, por tanto, que la conducta expresiva tiene en muchas ocasiones una función social.

Suponer que existe una correspondencia entre los estados emocionales subjetivos y la conducta expresiva no implica que la conducta expresiva deba tener *siempre* una base emocional. Es evidente que en el curso normal de la interacción social empleamos a menudo expresiones típicas de estados emocionales (la sonrisa, por ejemplo) en ausencia de una experiencia emocional subyacente y que este uso social de las expresiones emocionales puede funcionar de modo tanto espontáneo como deliberado. Dado que la experiencia nos demuestra continuamente la efectividad social de la conducta expresiva auténtica, no es raro que en numerosas ocasiones recurramos, de forma más o menos deliberada, a expresiones faciales que están desligadas de su base emocional normal. Y el hecho de que este recurso funcione quizá se deba a que emisor y receptor comparten la creencia implícita de que distintas expresiones no sólo pueden reflejar diferentes intenciones, sino también distintos estados subjetivos.

4.3 La universalidad de la expresión emocional

4.3.1 El supuesto de universalidad

La hipótesis de la universalidad de la expresión emocional se basa en la idea de que las expresiones de las emociones básicas son parte del repertorio conductual típico de la especie. El antecedente de esta concepción, que ha sido revitalizada durante los últimos años por los investigadores de la emoción, se encuentra en la monografía de Darwin sobre la expresión de las emociones. Aplicada a la especie humana, la hipótesis de la universalidad afirma que pueden observarse expresiones similares asociadas a unos mismos estados emocionales en personas de culturas muy diferentes. Esto es así porque la ex-

presión de las emociones básicas no tiene su fundamento en las convenciones y normas sociales, sino en la biología. Las expresiones faciales de la emoción serían, según esto, consecuencia de la ejecución de programas motores que han sido seleccionados a través de la evolución y que forman parte de diferentes programas de respuesta afectiva ante distintas clases de situaciones o estímulos. De aquí se deduce, por ejemplo, que emociones como el miedo o la ira deberían ser expresadas del mismo modo a través del rostro por una persona de un país desarrollado y por otra perteneciente a una cultura primitiva. Por otra parte, debido al proceso de coevolución de la conducta expresiva y de su percepción por el receptor, se supone igualmente que también la percepción o interpretación de las expresiones de la emoción ha de ser universal y que, por tanto, personas de distinto origen cultural serán igualmente capaces de interpretar el significado de las expresiones emocionales.

Conviene hacer dos precisiones respecto a la idea de universalidad. Por una parte, la hipótesis de la universalidad no implica que no existan variaciones culturales en la expresión emocional. En diferentes culturas, el aprendizaje social puede dar origen tanto a expresiones peculiares de alguna emoción como a normas distintas respecto a cuándo es o no aceptable mostrar una u otra expresión. En segundo lugar, la hipótesis de la universalidad no requiere necesariamente un compromiso con el supuesto del carácter innato de la expresión emocional. Algo similar ocurre en el caso del lenguaje, donde la existencia de «universales» lingüísticos comunes a todas las lenguas humanas no implica forzosamente la acción de mecanismos innatos. Tanto en este caso como en el de la expresión emocional, la existencia de universales puede explicarse alternativamente como consecuencia de experiencias de aprendizaje comunes o como resultado indirecto de otros procesos conductuales o cognitivos.

4.3.2 Estudios transculturales

Desgraciadamente, los estudios transculturales sobre la producción de expresiones emocionales, que podrían proporcionar valiosos datos acerca de su supuesta universalidad, son muy escasos. Más abundante es la evidencia acerca del reconocimiento de expresiones faciales por personas de diferentes culturas. Un método frecuentemente empleado en estos estudios consiste en presentar a los participantes una serie de fotografías de rostros mostrando distintas expresiones emocionales y pedirles que identifiquen la emoción expresada, eligiendo una palabra de entre las que aparecen en una lista de términos descriptivos de emociones. En estos estudios, el nivel de acuerdo entre los juicios de los participantes es notablemente superior a lo esperable debido al azar. Por ejemplo, en la revisión realizada por Russell de los estudios publicados entre 1969 y 1986 sobre juicios de reconocimiento de expresiones faciales en personas de culturas con conocimiento de la escritura, el nivel de acuerdo para las expresiones de felicidad fue del 96,4% en occi-

dentales y del 87,5% en orientales (véase tabla 2.3a.). Otras emociones, como la ira, la tristeza, el miedo, el asco/repulsión o la sorpresa (que algunos autores consideran una de las emociones básicas), parecen también ser reconocidas de modo bastante general a través de su expresión facial.

Dado el desarrollo y generalización de los medios de comunicación de masas a lo largo de la segunda mitad del siglo xx, es evidente que personas pertenecientes a culturas muy dispares pueden verse expuestas a las mismas imágenes a través de medios como la publicidad, revistas, películas o programas de televisión, y que esa experiencia común puede influir en el modo en que juzgan o interpretan ciertas expresiones faciales. Por ello, resultan muy ilustrativos los escasos estudios realizados con personas de sociedades que han tenido un reducido o nulo contacto con la moderna cultura de masas. Un estudio ya clásico fue realizado por Ekman y Friesen con miembros del grupo étnico de los Fore, habitantes de las tierras altas de Nueva Guinea. En la época en que se realizó el estudio, que fue publicado en 1971, los Fore eran un grupo aislado cuya cultura, básicamente material, era similar a la cultura

Tabla 2.3 Universalidad de la expresión facial de la emoción

Tabla 2.3a							
Cultura	N	alegría	temor	asco/ repulsa	enfado	sorpresa	tristeza
<i>Culturas occidentales</i>							
Americana	99	97	88	82	69	91	73
Brasileña	40	97	77	86	82	82	82
Argentina	168	94	68	79,3	71,6	93	87,6
Francesa	67	94,5	83,5	78,5	91,5	84,2	70,5
Germana	67	93	86	61	71	87	83
Italiana	40	97	82	89	72	92	81
Estona	85	90	91	71	67	94	86
<i>Culturas orientales</i>							
Japonesa	98	90	65	60	67	94	87
Etiope	100	86,8	58,8	54,8	37,3	50,5	52
Turca	64	87	76	74	79	90	76
China	29	92	84	65	73	91	91
Malaya	31	100	66,5	97,5	86	95	100

Tabla 2.3a. Resultados representativos de varios estudios sobre reconocimiento de expresiones faciales en diversas culturas. [Adaptado de Russell, J., «Is there universal recognition of emotion from facial expression?». *Psychological Bulletin*, 115 (1994), 102-141].

Tabla 2.3 (continuación)

Tabla 2.3b			
Emoción descrita	emoción mostrada en las fotografías incorrectas	N	% correcto
Alegría	Sorpresa, asco	62	90
	Sorpresa, tristeza	57	93
	Miedo, ira	65	86
	Asco, ira	36	100
Ira	Tristeza, sorpresa	66	82
	Asco, sorpresa	31	87
	Miedo, tristeza	31	87
Tristeza	Ira, miedo	64	81
	Ira, sorpresa	26	81
	Ira, alegría	31	87
	Ira, asco	35	69
Asco	Tristeza, sorpresa	65	77
Sorpresa	Miedo, asco	31	71
	Alegría, ira	31	65
Miedo	Ira, asco	92	64
	Tristeza, asco	31	87
	Ira, alegría	35	86
	Asco, alegría	26	85

Tabla 2.3b. Resultados del estudio de Ekman y Friesen sobre reconocimiento de expresiones faciales en miembros de la cultura Fore de Nueva Guinea [Ekman, P. y Friesen, W., «Constants across cultures in the face of emotion». *Journal of Personality and Social Psychology*, 17 (1971), 124-129].

neolítica. El procedimiento empleado consistió en mostrar a los participantes tres fotografías de rostros que manifestaban distintas expresiones emocionales. Las imágenes eran acompañadas de la descripción de episodios en los que una persona aparecía en diferentes situaciones emocionales. Por ejemplo, la correspondiente a la alegría describía a una persona feliz por la visita de unos amigos, mientras que la correspondiente al miedo describía a una persona que, encontrándose sola y sin medios defensivos en su cabaña, ve aparecer en el umbral a un jabalí en actitud de ataque. El sujeto debía entonces elegir entre las tres fotografías aquella que mostraba la expresión correspondiente a la situación descrita. Como puede verse en la tabla 2.3b, se obtuvo un eleva-

do porcentaje de acuerdo en los juicios emitidos por los participantes. Este resultado es especialmente notable si se tiene en cuenta que las fotografías empleadas mostraban los rostros de personas occidentales.

4.3.3 Algunos problemas metodológicos

Los estudios sobre reconocimiento de expresiones emocionales han sido frecuentemente criticados debido a algunos problemas metodológicos que dificultan la interpretación de sus resultados. Dos críticas frecuentes son que en la mayoría de los casos el participante es forzado a elegir el nombre de una emoción entre los dados en una lista previamente confeccionada y que muchas veces las fotografías presentadas muestran expresiones posadas y no espontáneas. Sin embargo, estudios recientes, en los que se deja al participante libertad para nombrar la emoción y se le muestran imágenes de expresiones emocionales auténticas, han proporcionado resultados similares. Hay que señalar, no obstante, que cuando se emplea un formato de pregunta abierta el reconocimiento de la expresión emocional va desde niveles muy elevados para emociones como la ira, la alegría o el asco, hasta niveles muy modestos para otras como la vergüenza o el desprecio. Es muy probable que esta diferencia se deba a que el modo en que son conceptualizadas estas últimas emociones se ve influido en mayor grado por la cultura, una hipótesis razonable si pensamos que esas emociones dependen de la internalización de normas culturales y que se trata de emociones estrechamente ligadas a procesos de evaluación social. Una conclusión razonable a la luz de la evidencia actualmente disponible es que existe un gradiente de reconocimiento de las expresiones faciales de la emoción, que va desde las expresiones reconocidas de modo prácticamente universal hasta otras cuyo reconocimiento está mucho más sujeto a variaciones culturales. Por tanto, puede decirse que, al menos en lo que se refiere al reconocimiento de un reducido grupo de expresiones emocionales, que coinciden con las listas más usuales de emociones básicas, hay pruebas que indican un considerable acuerdo entre observadores procedentes de medios culturales muy diversos y que, por tanto, son coherentes con la hipótesis de la universalidad. Pero, como ya se ha señalado, estos resultados no pueden tomarse como evidencia demostrativa de la posible base biológica del reconocimiento de la expresión emocional, aunque sí sean coherentes con ella ¹⁴.

4.4 Los efectos del aprendizaje y la cultura

4.4.1 ¿Son innatas las expresiones emocionales?

El supuesto de que las expresiones faciales de la emoción son parte de la conducta específica de la especie y que, por tanto, tienen un fuerte compo-

nente innato, es difícil de demostrar empíricamente. Como acabamos de ver, la evidencia existente acerca de la universalidad de la expresión emocional es coherente con este supuesto, pero en modo alguno constituye una demostración directa del mismo. Algunos datos que podrían apoyar más directamente esta hipótesis proceden de observaciones informales y de estudios controlados realizados con niños ciegos de nacimiento. Es evidente que para un niño ciego las fuentes de información de donde aprender a través de la observación están enormemente restringidas (podría suponerse que en ausencia de información visual un niño ciego podría aún extraer cierta información a través del tacto, palpando el rostro de padres o cuidadores). Algunos investigadores, como el etólogo Niko Tinbergen, han reportado observaciones informales que parecen indicar que los niños ciegos de corta edad muestran una conducta expresiva normal. Por otra parte, estudios que han empleado procedimientos más controlados muestran una gran similitud entre la conducta expresiva de niños ciegos y niños videntes en situaciones emocionales. Por ejemplo, en un estudio reciente se filmaron las expresiones faciales de niños ciegos y videntes de edad preescolar en varias situaciones elicitoras de emoción, como la interacción positiva con la madre o el contacto con un estímulo repulsivo. Las filmaciones fueron luego presentadas a un grupo de adultos que debían juzgar la expresividad facial según escalas objetivas previamente construidas. Estos juicios no resultaron diferentes para las filmaciones de niños ciegos y videntes, lo que parece indicar un equivalente grado de expresividad en ambos grupos ¹⁵.

4.4.2 El papel del aprendizaje social

Aun en el caso de que la expresión facial de algunas emociones se base en patrones de contracción muscular predeterminados y no aprendidos, es indudable que la cultura influye de forma muy importante en la conformación de la expresión emocional adulta a través de procesos de imitación y aprendizaje social. La imitación desempeña probablemente un importante papel en el perfeccionamiento y diferenciación de la expresión facial a partir de un modelo motor básico. Por otra parte, el aprendizaje social interviene en dos aspectos que parecen ser especialmente susceptibles a la influencia de la cultura. El primero de ellos es el de los elicitores de la respuesta expresiva. Situaciones y actitudes que en una cultura generan reverencia y temor, pueden en otras resultar totalmente neutros o incluso desencadenar la hilaridad. El modo en que determinados sucesos son interpretados y evaluados en una cultura condiciona la experiencia emocional subjetiva y, consecuentemente, la manifestación expresiva de esa experiencia. Las notables variaciones culturales en los rituales de duelo y en las normas acerca de las conductas y actitudes más adecuadas en esta situación son un claro ejemplo de ello.

Un interesante análisis del modo en que el aprendizaje social amplía el rango de elicitadores de la conducta expresiva ha sido realizado por Paul Rozin en relación con las reacciones de asco o repugnancia. Las reacciones orofaciales de asco, cuya función es impedir la ingestión o provocar la expulsión de la boca de sustancias de sabor desagradable o en mal estado, se observan en numerosas especies y están presentes en los niños recién nacidos. Estas reacciones serían manifestaciones de lo que Rozin considera asco «básico» o primitivo, provocado por elicitadores naturales o por señales asociadas a ellos (por ejemplo, el olor o sabor de un alimento que ha provocado malestar gástrico). Pero, además, el aprendizaje social da origen al asco «derivado», provocado por elicitadores aprendidos culturalmente, que pueden ir desde estímulos físicos, como la falta de aseo personal, hasta estímulos de carácter simbólico, como el relato de acciones que violan normas socioculturales básicas (por ejemplo, el incesto, la violación o la profanación de objetos o lugares considerados como sagrados). El proceso a través del cual elicitadores culturalmente aprendidos llegan a provocar reacciones expresivas similares a las del asco básico puede considerarse como un ejemplo de generalización por el cual estímulos que poseen cualidades similares (son rechazados, pueden contaminar...) acaban produciendo una misma reacción afectiva. Aunque los procesos que dan origen a lo que podría denominarse «asco moral» son sin duda más complejos, su manifestación conductual se fundamenta seguramente en reacciones expresivas primitivas. Como señala Rozin:

(...) el asco, tal como es expresado en todo el mundo por el ser humano, muestra un alto grado de constancia o conservadurismo en su aspecto efector (expresión facial, náusea y tendencia conductual), pero ha experimentado una extraordinaria transformación y expansión en lo relacionado con los procesos evaluativos¹⁶.

El aprendizaje social determina igualmente las normas de manifestación expresiva de las emociones. Según Paul Ekman:

Las normas de manifestación expresiva son aprendidas socialmente, probablemente en un momento temprano del desarrollo y especifican diferentes procedimientos para el manejo de las manifestaciones afectivas en diversos contextos sociales, roles, etc.

Algunos estudios han demostrado, por ejemplo, la existencia de diferentes normas respecto a la manifestación pública de distintas emociones en unas y otras culturas. En un estudio muy citado de Ekman, se comparó la expresión facial de sujetos norteamericanos y japoneses, que eran filmados mientras veían una película con imágenes desagradables¹⁷. Cuando estaban solos, ambos grupos manifestaban con igual intensidad expresiones emocionales negativas, pero cuando estaban en presencia de una figura de autoridad, los japoneses tendían a inhibir con una sonrisa la expresión de su es-

tado afectivo negativo. El aprendizaje social puede igualmente influir en el modo en que un observador interpreta las expresiones emocionales de otra persona. Por ejemplo, aunque la sonrisa espontánea tiende a ser considerada universalmente como señal de un estado afectivo positivo, observadores de distintas culturas pueden inferir diferentes situaciones concretas como causantes de esa expresión y de su correspondiente estado emocional. Por ejemplo, mientras que observadores norteamericanos tienden a interpretar la sonrisa espontánea como signo de afecto positivo derivado de la sensación de satisfacción personal, observadores de cultura hindú tienden a inferir situaciones de afiliación social (felicidad inducida por la presencia de amigos o familiares), una diferencia que seguramente se basa en el distinto peso que en cada cultura se da a los valores individuales y colectivos (véase nota 14).

5. Percepción de la expresión emocional

La eficacia de la conducta expresiva del emisor depende de la capacidad del receptor para decodificar y reconocer su significado. En nuestra especie, las principales vías para la expresión de las emociones son la musculatura facial y la voz. Consecuentemente, la percepción de la expresión emocional se produce sobre todo a través de los canales visual y auditivo. A través del canal visual extraemos el significado emocional de expresiones faciales y gestos, mientras que a través del canal auditivo reconocemos la emocionalidad transmitida por la entonación o prosodia del lenguaje hablado. Las investigaciones sobre la percepción de la expresión emocional se han centrado en dos objetivos generales. El primero de ellos es descubrir los mecanismos perceptivos que intervienen en el reconocimiento de la expresión: ¿qué rasgos o aspectos de la expresión facial de la emoción son más discriminativos y permiten diferenciar con mayor precisión entre diferentes emociones?, ¿percibimos las expresiones faciales de la emoción como configuraciones o como un agregado de rasgos independientes? En segundo lugar, los investigadores se han preguntado por los sistemas cerebrales que intervienen en la percepción de la emoción, partiendo de la hipótesis de que esta función depende de sistemas especializados en el cerebro, diferentes de los que intervienen en la percepción de otras propiedades de los estímulos. Como veremos, numerosos estudios neuropsicológicos realizados con personas con lesiones en distintas áreas corticales y subcorticales sugieren la existencia de esos sistemas especializados de reconocimiento. Por ejemplo, el reconocimiento de la emoción expresada a través del rostro requiere la intervención de sistemas cerebrales diferentes de los implicados en el reconocimiento de caras.

5.1 Mecanismos perceptivos

Una de las preguntas que los investigadores se han planteado respecto a los mecanismos de la percepción de la emoción a través de la expresión facial, se refiere a la importancia relativa de diferentes partes de la cara. Por ejemplo, la sonrisa parece ser el rasgo de la expresión facial universalmente reconocido como indicador de la alegría y otros estados de ánimo positivos. Sin embargo, el reconocimiento de las expresiones de miedo, ira y tristeza parece depender críticamente de las acciones de la parte superior del rostro. Concretamente, se ha demostrado que cuando los rasgos diferenciadores aparecen en la parte superior de la cara y la parte inferior muestra una expresión neutra, los observadores pueden discriminar fácilmente entre las expresiones de estas emociones negativas. Un ejemplo de rasgo diferenciador entre las expresiones de miedo e ira son los distintos movimientos de las cejas, característicos de cada una de estas emociones (véase tabla 2.2). Por el contrario, cuando la parte superior de la cara es neutra y los rasgos diferenciadores del miedo y la ira se muestran en la parte inferior, los observadores tienden a responder al azar.

La percepción y reconocimiento de la identidad de una cara dependen estrechamente de la utilización de información configuracional. Uno de los fenómenos experimentales que apoyan esta afirmación es el efecto de inversión. Reconocer la identidad o la diferencia entre dos caras es mucho más fácil cuando los estímulos se presentan en posición normal, que cuando las caras se presentan invertidas. Se supone que esto se debe a que la presentación invertida impide o dificulta la utilización de la información configuracional que normalmente empleamos en el reconocimiento de caras. Este mismo efecto de inversión se ha observado en el caso de las expresiones faciales de la emoción. La presentación invertida dificulta la discriminación entre una expresión y otra. Estos resultados indican que la información configuracional es importante no sólo para el reconocimiento de la identidad, sino también para el reconocimiento de la expresión facial de la emoción¹⁸.

5.2 Asimetría hemisférica en el reconocimiento de la expresión emocional

Se han planteado varias hipótesis sobre la relación entre cerebro y percepción emocional. La más tradicional supone que existe una asimetría hemisférica en el reconocimiento de la expresión emocional, paralela a la ya comentada respecto a la producción de la expresión. Numerosos estudios, realizados con participantes normales y con personas que han sufrido daño cerebral unilateral, apoyan la idea de que el hemisferio derecho desempeña un papel esencial en algunos aspectos de la percepción emocional. Sin em-

bargo, la hipótesis de la asimetría cerebral no se limita al caso de la producción y la percepción de expresiones de la emoción y hay numerosas pruebas que muestran la primacía del hemisferio derecho en aspectos como la reactividad autonómica, la experiencia emocional o incluso el procesamiento de palabras de contenido afectivo. Una hipótesis alternativa supone que la asimetría hemisférica está relacionada con la cualidad de la emoción, siendo el hemisferio izquierdo dominante para emociones positivas, y el derecho, para emociones negativas (esta hipótesis se desarrollará en el capítulo 7, cuando nos ocupemos de los sistemas de la corteza cerebral que intervienen en la emoción).

Una observación experimental que apoya la hipótesis más tradicional de la asimetría hemisférica es que el reconocimiento de la expresión emocional tiende a ser superior cuando el estímulo es presentado a través del canal visual izquierdo, siendo, por tanto, procesado por el hemisferio derecho. En cuanto a la emoción expresada a través de la entonación de la voz, existe una ventaja similar para los mensajes presentados a través del oído izquierdo.

Los estudios realizados con pacientes con lesiones cerebrales localizadas en uno de los dos hemisferios también apoyan la hipótesis de la asimetría cerebral. Las dificultades para la percepción de la expresión emocional se deben generalmente a lesiones localizadas en el hemisferio derecho y afectan al reconocimiento de la expresión de la emoción tanto a través de la expresión facial como de la entonación del lenguaje hablado. Este déficit es específico para los aspectos afectivos del estímulo. Por ejemplo, las personas con lesiones de la corteza temporal y parietal derecha manifiestan dificultades para el reconocimiento de la expresión facial, aunque son capaces de reconocer sin problemas la identidad de una cara. Por el contrario, la lesión de sistemas cerebrales que intervienen en el reconocimiento de la identidad de las caras deja intacta la capacidad para el reconocimiento de la expresión facial de la emoción.

La comprensión de la emoción expresada a través de la entonación de la voz también parece depender de sistemas independientes de los que intervienen en la comprensión del lenguaje. Personas con afasia global debida a una extensa lesión del hemisferio izquierdo tienen graves dificultades para la comprensión y producción del lenguaje, pero son capaces de comprender la prosodia emocional, es decir, el significado afectivo de distintos patrones de entonación de la voz. Por ejemplo, a pesar de sus dificultades para comprender el lenguaje hablado y de su incapacidad para comunicarse verbalmente con los experimentadores, una persona con afasia global puede establecer la relación entre distintas entonaciones emocionales y las correspondientes expresiones faciales. Quizás esto es posible debido a la localización de los sistemas encargados del reconocimiento de los aspectos prosódicos o expresivos del lenguaje en el hemisferio derecho, no dañado. Complementariamente, se ha observado que pacientes con lesiones del hemisferio derecho conservan las capacidades generales de comprensión lin-

güística, pero muestran dificultades para el reconocimiento de la prosodia emocional. Que las dificultades para el reconocimiento de la emoción a través de la vista y del oído sean frecuentemente consecuencia de lesiones en el hemisferio derecho no indica necesariamente la actuación de un sistema común de reconocimiento de la expresión emocional, independiente de la modalidad sensorial. De hecho, la pérdida de la capacidad de reconocimiento de la expresión facial no implica un déficit similar en el reconocimiento de la prosodia emocional del lenguaje¹⁹.

¿Cómo hemos de interpretar la aparente asimetría hemisférica en la percepción de la expresión emocional? Una idea popular (y probablemente incorrecta) es que revela el diferente carácter funcional del hemisferio derecho, que sería el «hemisferio emocional» e intuitivo, frente al hemisferio izquierdo, lógico y lingüístico. Que existan en el hemisferio derecho sistemas localizados cuya lesión produce dificultades en la comprensión de la expresión emocional no significa necesariamente que este hemisferio sea más o menos emocional que el izquierdo. Además, estas dificultades no son en absoluto generales ni aparecen en todos los pacientes. Un estudio realizado por un importante equipo de neuropsicólogos, en el que se comparó el reconocimiento de diferentes expresiones faciales por personas con daño cerebral izquierdo o derecho, reveló, por una parte, una clara asimetría hemisférica. En concreto, las dificultades para el reconocimiento de la expresión emocional se observaron exclusivamente en personas con lesiones del hemisferio derecho. Sin embargo, fueron zonas específicas de la corteza visual y somatosensorial las que aparecieron asociadas al déficit en el reconocimiento de la emoción. Además, este déficit no fue equivalente para todas las expresiones. El peor reconocimiento fue para las expresiones de miedo, en algunos casos para la tristeza y la ira y en ninguno para la alegría. Lo que estos resultados indican, en primer lugar, es que la posible especialización del hemisferio derecho en el reconocimiento de la emoción se restringe a ciertas zonas neuroanatómicamente delimitadas. Por otra parte, no parece que los sistemas implicados actúen como una especie de «procesador emocional» general, ya que las dificultades observadas en el reconocimiento de la expresión se limitaron sólo a algunas emociones²⁰.

5.3 Diferentes sistemas cerebrales intervienen en el reconocimiento de distintas emociones

¿Cómo se halla organizado en el cerebro el procesamiento de la información relativa a la expresión emocional? La idea más aceptada es que el reconocimiento de la expresión emocional depende de sistemas específicos relacionados con diferentes emociones. Aunque no existen resultados equivalentes para todas las emociones básicas, hay pruebas de que al menos el reconocimiento de la expresión de las emociones de miedo, ira y

asco/repulsión depende de diferentes sistemas cerebrales. Por ejemplo, un estudio reciente que presenta los resultados del metaanálisis de un buen número de investigaciones con técnicas de neuroimagen funcional revela que en más del 60% de los estudios que emplearon como estímulos caras mostrando expresiones de miedo, se observó un incremento de la actividad neuronal en la amígdala, una estructura subcortical cuya implicación en la emoción de miedo está claramente demostrada²¹. Estudios neuropsicológicos con personas con daño cerebral han demostrado, por otra parte, que las lesiones amigdalares producen déficits específicos en el reconocimiento de expresiones de miedo.

Un grado similar de especialización se ha observado también en el caso de las expresiones de asco/repulsión. La observación de estas expresiones da origen a un incremento de la actividad neuronal en la corteza insular (véase cuadro 2.1) y en el *globus pallidus* (que forma parte de los ganglios basales). Estos datos son coherentes con los resultados de las investigaciones realizadas con personas que padecen la enfermedad de Huntington, un trastorno neurogenético que afecta a los ganglios basales. Algunas investigaciones recientes han mostrado que las personas que padecen esta enfermedad manifiestan una marcada dificultad para el reconocimiento de las expresiones vocales o faciales del asco. Del mismo modo, personas con lesiones insulares manifiestan serios déficits en la experiencia de la emoción de asco/repulsión y en el reconocimiento de las expresiones de esta emoción. Por último, la percepción de las expresiones correspondientes a otra emoción, la ira, va asociada a un incremento de la actividad en otra área cerebral, la corteza orbitofrontal lateral.

La existencia de diferentes sistemas subcorticales para el reconocimiento de la expresión de distintas emociones no es contradictoria con los datos antes comentados, que implican a diferentes áreas corticales en esta misma función. Es probable que ambos tipos de sistemas actúen de modo conjunto, aunque realizando funciones complementarias. Por ejemplo, dado el importante papel de la amígdala en el procesamiento de señales de peligro, es muy probable que intervenga en el aprendizaje de la asociación entre las expresiones de miedo y las respuestas fisiológicas y experiencias subjetivas características de esta emoción. Esta posibilidad es coherente con la observación de que las lesiones amigdalares sólo afectan al reconocimiento del miedo cuando han tenido lugar a una edad temprana, antes, probablemente, de que se haya completado el aprendizaje del significado emocional de las expresiones de miedo. Parte de ese aprendizaje podría consistir en asociar la visión de la expresión de miedo en otra persona con las sensaciones somáticas, representadas en la corteza somatosensorial, que uno mismo experimenta en ese momento. Según esta hipótesis, el correcto reconocimiento de la expresión emocional del miedo requeriría la reactivación de ese conocimiento previamente adquirido, lo que explicaría el papel tanto de la amígdala como de segmentos de la corteza somatosensorial y visual en el

reconocimiento de la emoción. Mientras que la amígdala mediaría la reactivación de las asociaciones emocionales pertinentes, de la corteza somatosensorial dependería la reactivación de la representación de las sensaciones somáticas, y de la visual, el reconocimiento de la configuración de cambios faciales característicos del miedo²². Esta hipótesis se refiere al modo en que podría funcionar el reconocimiento consciente de la expresión emocional. Pero, como ya hemos visto en este mismo capítulo, se sabe que la presentación de imágenes enmascaradas de ciertas expresiones emocionales produce una respuesta neuronal en la amígdala, a pesar de que el sujeto no llegue a percatarse de la presentación del estímulo. Podemos concluir que la percepción de la expresión emocional es una tarea cognitiva que con toda seguridad no es función de un único sistema especializado. Diferentes sistemas cerebrales intervienen en el procesamiento consciente y no consciente de la expresión, en el reconocimiento de expresiones de diferentes emociones, en el análisis de las cualidades perceptivas y afectivas del estímulo y en la recuperación del conocimiento previo asociado a distintas expresiones.

Referencias y notas

¹ Darwin, Ch., *La expresión de las emociones en los animales y en el hombre*. Madrid: Alianza Editorial, 1984.

² Para una revisión de los aspectos fisiológicos y psicológicos de la expresión facial de las emociones, puede consultarse el artículo de W. Rinn, «The neuropsychology of facial expression: a review of the neurological and psychological mechanisms for producing facial expressions». *Psychological Bulletin*, 95 (1984), 52-77.

³ Sobre la expresión facial en la enfermedad de Parkinson, véase Madeley, P., Ellis, A. y Mindhamn, R., «Facial expressions and Parkinson's disease». *Behavioural Neurology*, 8 (1995), 115-119; sobre el control cerebral de las expresiones voluntarias e involuntarias, véase Gazzaniga, M. y Smylie, C., «Hemispheric mechanisms controlling voluntary and spontaneous facial expressions». *Journal of Cognitive Neuroscience*, 2 (1990), 239-245.

⁴ Un ejemplo de la mayor expresividad de la mitad izquierda de la cara se presenta en el artículo de M. Nicholls y cols., «The effect of left and right poses on the expression of facial emotion». *Neuropsychologia*, 40 (2002), 1662-1665; sobre los posibles cambios evolutivos en la lateralización de la expresión facial, véase Ladavas, E., «The development of facedness». *Cortex*, 18 (1982), 535-545.

⁵ Ekman, P. y Friesen, W., *Facial Action Coding System*, Palo Alto, CA: Consulting Psychology Press, 1975. Numerosos datos e imágenes sobre el FACS pueden encontrarse en la siguiente página web: <http://face-and-emotion.com/dataface/general/homepage.jsp>. Otro sistema de codificación de la acción facial es el MAX, de Izard: Izard, C., *The Maximally Discriminative Facial Movement Coding System (Max)*. Newark: Instructional Resources Center, University of Delaware, 1979.

⁶ Dimberg, U., Peterson, «Facial reactions to happy and angry facial expressions: evidence for right hemisphere dominance». *Psychophysiology*, 37 (2000), 693-696.

⁷ Morris J., Ohman, A., Dolan R., «Conscious and unconscious emotional learning in the human amygdala». *Nature*, 393 (1998), 467-470.

⁸ Los estudios clásicos sobre esta cuestión han sido realizados por Paul Ekman y cols. Ekman, P., Levenson, R. y Friesen, W., «Autonomic nervous system distinguishes among emotions». *Science*, 221 (1983), 1208-1210; Levenson, R., Ekman, P., Friesen, W., «Voluntary facial action generates emotion-specific autonomic nervous system activity». *Psychophysiology*, 17 (1990), 363-383.

⁹ Guillaume Duchenne fue un neurólogo y fotógrafo francés, que en 1864 publicó la obra titulada *Los mecanismos de la expresión facial humana*. Son muy conocidas sus fotografías de un hombre que padecía anestesia facial, con el que realizó una serie de experiencias destinadas a establecer la relación entre la actividad de distintos músculos de la cara y diferentes expresiones faciales.

¹⁰ Ekman, P., Davidson, R. y Friesen, W., «The Duchenne smile: emotional expression and brain physiology». *Journal of Personality and Social Psychology*, 58 (1990), 342-353.

¹¹ Rosenberg, E. y Ekman, P., «Coherence between expressive and experiential systems in emotion». *Cognition and Emotion*, 8 (1994), 201-229.

¹² Un punto de vista crítico con la concepción tradicional de la expresión emocional por la psicología de las emociones es desarrollado en la obra de A. Fridlund, *Expresión facial humana: una visión evolucionista* (Desclée de Brouwer, 1999).

¹³ Kraut, R. y Johnston, R., «Social and emotional messages of smiling: an ethological approach». *Journal of Personality and Social Psychology*, 37 (1979), 1539-1553.

¹⁴ Dos estudios recientes sobre aspectos empíricos y metodológicos relacionados con la universalidad de la expresión emocional: Haidt, J. y Keltner, D., «Culture and facial expression: open-ended methods find more faces and a gradient of universality». *Cognition and Emotion*, 13 (1999), 225-266; Scherer, K. y Walbott, H., «Evidence for universality and cultural variation of differential emotion response patterns». *Journal of Personality and Social Psychology*, 66 (1994), 310-328.

¹⁵ Cole, P., Jenkins, P. y Shott, C., «Spontaneous expressive control in blind and sighted children». *Child Development*, 60 (1989), 683-688; Galati, D., Miceli, R. y Sini, B., «Judging and coding facial expression of emotions in congenitally blind children», *International Journal of Behavioral Development*, 25 (2001), 268-278.

¹⁶ Rozin, P., «Disgust: the body and soul emotion». En T. Dalgleish y M. Power (eds.), *Handbook of cognition and emotion*. Chichester: Wiley, 1999.

¹⁷ Ekman, P., «Cross-cultural studies of facial expression». En P. Ekman (ed.), *Darwin and facial expression: A century of research in review*. Nueva York: Academic Press, 1973.

¹⁸ DeGelder, B. Teunisse, J. y Benson, P., «Categorical perception of facial expressions: categories and their internal structure». *Cognition and Emotion*, 11 (1999), 1-23.

¹⁹ Algunos estudios representativos sobre asimetría hemisférica en la percepción de la expresión emocional: Borod, J. y cols., «Right hemisphere perception: evidence across multiple channels». *Neuropsychology*, 12 (1998), 3, 446-458; Tranel, D., Damasio, A. y Damasio, H., «Intact recognition of facial expression, gender, and age in patients with impaired recognition of face identity». *Neurology*, 38 (1988), 690-696. Una revisión de estudios neuropsicológicos es la de Bowers D., Bauer, R. y Heilman, K., «Cerebral mechanisms underlying facial, prosodic, and lexical emotional expression: a review of neuropsychological studies and methodological issues». *Neuropsychology*, 7 (1993), 445-463. Sobre la conservación de la capacidad para la percepción de la expres-

sión emocional a través de la voz en afásicos, véase Barrett, A., «Spared comprehension of emotional prosody in a patient with global aphasia». *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology*, 12 (1999), 117-120.

²⁰ Adolphs, R. y cols., «Cortical systems for the recognition of emotion in facial expressions». *Journal of Neuroscience*, 16 (1996), 7678-7687.

²¹ Los estudios de metaanálisis tienen el objetivo de resumir los resultados de un gran número de datos, procedentes de diferentes estudios. Mediante técnicas estadísticas especiales, el metaanálisis permite combinar y comparar los resultados de múltiples estudios y detectar tendencias generales en los datos. El estudio a que se hace referencia en el texto es de F. Murphy, «Functional neuroanatomy of emotions: a meta-analysis». *Cognitive and Affective Behavioral Neuroscience*, 3 (2003), 207-233.

²² Adolphs, R. y cols., «A Role for Somatosensory Cortices in the Visual Recognition of Emotion as Revealed by Three-Dimensional Lesion Mapping». *Journal of Neuroscience*, 20 (2000), 2683-2690.

3. Emoción, activación y estrés

1. Introducción

No hay duda de que las emociones son estados mentales y subjetivos que afectan profundamente a nuestro bienestar psicológico. Sin embargo, las emociones también tienen en muchas ocasiones un fuerte impacto sobre el organismo, hasta el punto de que pueden ejercer una importante influencia, tanto positiva como negativa, sobre nuestra salud física. Esta influencia tiene lugar a través del control que el cerebro ejerce sobre los diferentes sistemas orgánicos, desde los sistemas digestivo o cardiovascular hasta el sistema inmune. Cuando esta influencia tiene lugar a través de la evaluación que el cerebro realiza del significado afectivo de los estímulos, podemos decir que el patrón de activación así generado en el organismo tiene un origen psicológico y emocional. Por ello, hablamos entonces de «activación fisiológica emocional», término con el que nos referimos al conjunto de reacciones fisiológicas provocadas por estímulos físicos, recuerdos o imágenes mentales que el individuo ha dotado de algún valor afectivo.

La regulación del medio interno por el cerebro se efectúa a través de una compleja serie de actividades en las que intervienen dos sistemas principales, el sistema nervioso autónomo y el sistema endocrino. En este capítulo se revisarán algunas nociones básicas sobre la estructura y función de estos sistemas, para luego analizar las ideas y resultados experimentales existentes acerca de las relaciones entre emoción y activación fisiológica. Prestaremos especial atención a la relación entre activación y estrés, así

como a la influencia del estrés psicológico sobre la salud y la enfermedad. El objetivo global de este capítulo es, en resumen, describir los datos experimentales y las teorías que han tratado de explicar la estrecha relación existente entre el mundo subjetivo de las emociones y las actividades fisiológicas del organismo.

2. Activación fisiológica: sistemas y funciones

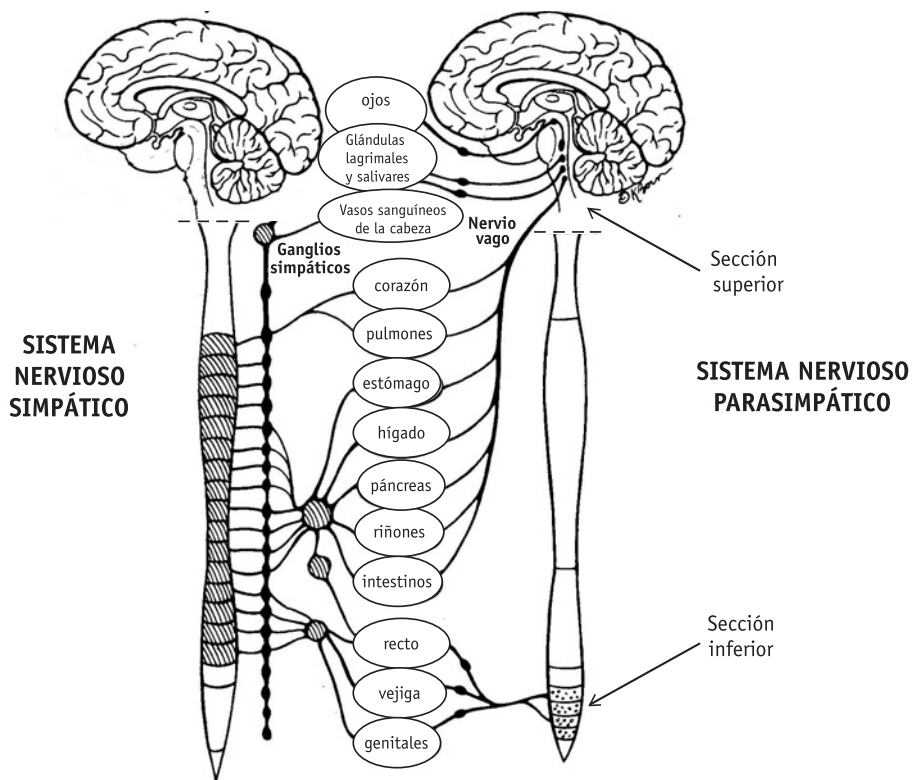
2.1 El sistema nervioso autónomo

El sistema nervioso autónomo (SNA), o sistema nervioso vegetativo, es la parte del sistema nervioso periférico que regula la acción de los órganos viscerales, glándulas y músculos lisos. A través de esta regulación, el SNA interviene en el mantenimiento de la homeostasis, o estabilidad del medio interno del organismo, así como en la adaptación de éste a las demandas cambiantes del medio ambiente. De esta función adaptativa procede la importancia fundamental del SNA como parte de los sistemas biorregulatorios que intervienen en los múltiples aspectos de la respuesta emocional.

2.1.1 Neuroanatomía y neurotransmisores

Tradicionalmente, el SNA se considera dividido en dos secciones principales, los sistemas *simpático* y *parasimpático*, diferenciados anatómicamente y funcionalmente. Mientras que el sistema simpático se origina en la zona torácico-lumbar de la médula espinal, el parasimpático tiene su origen en núcleos del tronco encefálico (la sección superior del sistema) y en la zona sacra de la médula espinal (su sección inferior) (véase figura 3.1). Ambos sistemas están compuestos por dos diferentes grupos neuronales conectados en serie, las células pregangliónicas y las células gangliónicas. Estas últimas son las que inervan los distintos órganos y tejidos cuya función es regulada por el SNA y que podemos considerar como las «dianas» o destinos finales de este sistema y a los que nos referiremos como «órganos diana». Los cuerpos celulares agrupados de estas neuronas forman los ganglios autonómicos, situados en el exterior de la médula espinal. En estos ganglios es donde se produce el contacto sináptico entre las neuronas gangliónicas y las pregangliónicas, cuyos cuerpos celulares se hallan en el interior de la médula (o en el tronco encefálico, en el caso de las neuronas de la división superior del parasimpático). Mientras que los ganglios simpáticos se hallan situados en la proximidad de la médula espinal, los ganglios del sistema parasimpático se localizan en la vecindad de sus correspondientes órganos diana. Por otra parte, los patrones de inervación de los ganglios de las dos divisiones del SNA son diferentes. Las áreas de inervación de los ganglios

Figura 3.1. Las dos divisiones del sistema nervioso autónomo y sus órganos diana



simpáticos son amplias y difusas, mientras que los ganglios parasimpáticos, situados en la proximidad de sus diferentes dianas, tienden a inervar áreas más localizadas. A consecuencia de esta diferencia anatómica, la acción del simpático tiende a provocar un patrón de activación más difuso que la del sistema parasimpático. Sin embargo, en la actualidad hay especialistas que consideran que a través de la activación del sistema simpático pueden producirse patrones de activación relativamente específicos¹.

En las dos divisiones del SNA, las células pregangliónicas utilizan como neurotransmisor la acetilcolina. Sin embargo, el neurotransmisor de las células posgangliónicas, que inervan los órganos diana, es acetilcolina en el sistema parasimpático y noradrenalina en el simpático. Una excepción a esta regla son las neuronas posgangliónicas simpáticas que inervan las glándulas sudoríparas, que emplean como transmisor la acetilcolina. La eficacia de un tipo de fármacos denominados *betabloqueantes* para apaciguar los efectos periféricos de la ansiedad se basa, precisamente, en su capacidad para bloquear los receptores betaadrenérgicos de órganos diana como

el músculo cardíaco. El bloqueo de estos receptores impide que actúe sobre ellos la noradrenalina liberada por los terminales de las neuronas simpáticas.

Es bien sabido que el incremento de la frecuencia cardíaca es uno de los síntomas orgánicos más usuales del miedo y la ansiedad. Esta respuesta alcanza en algunas personas una alta intensidad en situaciones como hablar en público o realizar una interpretación sobre un escenario, induciendo lo que se denomina «ansiedad de actuación» o «miedo escénico». Los fármacos betabloqueantes, como el propanolol, han demostrado ser eficaces para inhibir la activación fisiológica que acompaña a estos accesos de ansiedad. Estos fármacos tienen efectos periféricos y no afectan al sistema nervioso central. Sin embargo, el propio hecho de sentir el cuerpo relajado, sin temblores ni taquicardia, hace que el sujeto que se halla bajo los efectos del fármaco experimente una sensación de seguridad y control que contribuye a reducir su ansiedad. En ausencia del fármaco, el miedo a enfrentarse a la audiencia incrementa la activación fisiológica y la percepción de esta activación aumenta aún más la ansiedad. La efectividad de los betabloqueantes puede considerarse como debida a su capacidad para romper este círculo vicioso.

2.1.2 Funciones del SNA

El punto de destino o diana de las vías eferentes del SNA se halla en diversos órganos y glándulas, así como en la musculatura lisa, como los pequeños músculos que rodean las arterias y regulan su grado de contracción. En muchos casos, esta inervación es doble, recibiendo el órgano diana aferentes simpáticos y parasimpáticos y ejerciendo los dos sistemas efectos antagónicos. En la tabla 3.1 puede verse una lista representativa de algunos de los órganos y tejidos inervados por el SNA y los efectos que sobre ellos ejercen los sistemas simpático y parasimpático. Uno de los órganos diana inervados por la sección simpática del SNA son las glándulas suprarrenales. Concretamente, el sistema simpático inerva la médula suprarrenal, agrupación de células localizada en el interior de las glándulas suprarrenales y cuya estimulación da origen a la secreción de *catecolaminas* (principalmente adrenalina, pero también noradrenalina). La adrenalina segregada por la médula suprarrenal actúa a su vez sobre numerosos órganos diana, proporcionando un segundo sistema de control complementario a la inervación directa por los terminales nerviosos del simpático.

El sistema parasimpático, cuya actividad reduce la frecuencia cardíaca, favorece la digestión y reduce el consumo de energía por otros órganos, puede ser considerado como la rama «vegetativa» del SNA. Por el contrario, el sistema simpático interviene en los estados de activación, favoreciendo la secreción de adrenalina por las glándulas suprarrenales, incrementando la frecuencia cardíaca, aumentando el flujo sanguíneo hacia las extremidades y reduciendo la actividad del sistema digestivo. Estas acciones del sistema

Tabla 3.1 Efecto de la activación simpática y parasimpática sobre algunos órganos diana

Órgano	Efecto de la activación simpática	Efecto de la activación parasimpática
Ojos	Dilatación pupilar (midriasis)	Contracción pupilar (miosis)
Glándulas sudoríparas	Secreción	0 (*)
Corazón	Aumento de la frecuencia cardíaca	Reducción de la frecuencia cardíaca
Bronquios	Broncodilatación	Broncoconstricción
Hígado	Liberación de glucosa	0 (*)
Glándulas suprarrenales	Secreción de adrenalina y noradrenalina	0 (*)
Vasos sanguíneos	Vasoconstricción	Vasodilatación
Músculos piloerectores	Contracción (piloerección)	0 (*)
Glándulas digestivas (estómago, páncreas)	Reducción de secreción	Secreción (ej., insulina)

(*) El 0 indica que el órgano no se halla bajo la influencia del sistema.

simpático se producen en respuesta a alteraciones ambientales, como cambios de temperatura, estímulos dolorosos o ruido, pero como nos dice nuestra experiencia cotidiana, respuestas de origen simpático, como la taquicardia o la sudoración palmar, son igualmente originadas por amenazas psicológicas, sean reales o subjetivamente apreciadas, e incluso por la expectativa de acontecimientos relevantes, como una cita amorosa o una entrevista de trabajo. Lo que tienen en común estos desencadenantes de la activación simpática es que son situaciones que suponen un desafío para la estabilidad física o psicológica del organismo y que requieren, por tanto, una respuesta enérgica, rápida y eficaz. Muchas de las acciones del sistema simpático colaboran al fin común de proporcionar a los músculos un aporte suplementario de energía, para así facilitar una acción más eficaz. La aceleración cardíaca, por ejemplo, tiene la función de facilitar el aporte de oxígeno

a los músculos a través del torrente sanguíneo y la liberación de glucosa por el hígado proporciona energía para la acción muscular.

Los cambios fisiológicos inducidos por la actividad del SNA ocurren como reacciones reflejas ante distintos elicitadores naturales o «estímulos incondicionados» (EI). A través de procesos de aprendizaje asociativo, señales asociadas a estos elicitadores naturales pueden llegar a adquirir la capacidad de evocar cambios similares. Estímulos visuales, objetos, olores o sonidos asociados a experiencias afectivas positivas o negativas, se convierten en «estímulos condicionados» (EC) y adquieren, en virtud de esa asociación, propiedades similares a las de los elicitadores afectivos innatos o «naturales». El surgimiento de respuestas condicionadas (RC) fisiológicas, como la alteración del ritmo cardíaco o la sudoración palmar (RED o respuesta electrodérmica), es una de las principales consecuencias de lo que podemos llamar «condicionamiento emocional», mecanismo básico del desarrollo de la ansiedad anticipatoria que en ocasiones puede llevar al surgimiento de diferentes trastornos de ansiedad, como el trastorno de pánico o las fobias específicas.

2.1.3 Control cerebral del SNA

El control de la actividad del SNA es ejercido a distintos niveles de integración. A nivel central, ese control es efectuado por el hipotálamo, que integra actividades de distinto origen relacionadas con la regulación autonómica, hormonal y motora. Esta integración es bien patente en los estudios clásicos del fisiólogo suizo Walter Hess, que recibió en 1949 el premio Nobel por sus estudios sobre el control hipotalámico de la actividad del SNA. Hess observó que la estimulación eléctrica de distintas zonas del hipotálamo en gatos producía diferentes patrones de activación fisiológica. Concretamente, la estimulación del hipotálamo lateral y posterior producía un patrón característico de activación simpática, con incremento de la presión sanguínea y de la frecuencia cardíaca, piloerección y dilatación pupilar. Por el contrario, la estimulación del hipotálamo anterior generaba un patrón de activación opuesto, que incluía el descenso de la frecuencia cardíaca y la presión sanguínea, además de contracción pupilar. Hess llamó la atención sobre el hecho de que la estimulación hipotalámica no sólo se reflejaba a nivel de la actividad fisiológica, sino que producía patrones coordinados de actividad motora característicos de ciertas conductas emocionales. En su conferencia con ocasión de la concesión del premio Nobel, Hess describía así la respuesta de los gatos a la estimulación hipotalámica:

Incluso un gato de buen temperamento se vuelve malhumorado, bufa y cuando alguien se le aproxima intenta atacar. Al tiempo que las pupilas se dilatan y el pelo se eriza, puede observarse una imagen similar a la de un gato acorralado por un perro².

Esta importante observación sugiere que en los circuitos neuronales hipotalámicos se desarrollan programas de actividad neuronal destinados a generar patrones de respuesta cuya función es adaptar la conducta del animal a diferentes demandas ambientales, entre ellas las que dan origen a distintos estados emocionales. A través de estos programas, característicos de cada especie y probablemente innatos, tienen lugar ajustes en la actividad motora, autonómica y hormonal, de forma que comportamientos básicos, como la lucha o la huida, sean acompañados de cambios en la actividad de distintos órganos y tejidos, contribuyendo a incrementar la eficacia de la conducta.

La acción del hipotálamo como controlador de la activación fisiológica inducida por los estados emocionales depende en último término de los sistemas cerebrales que intervienen en la interpretación o evaluación de los estímulos. Desde estos sistemas llegan al hipotálamo vías aferentes a través de las cuales la percepción de estímulos afectivamente relevantes o las interpretaciones subjetivas de los acontecimientos se traducen finalmente en los patrones de activación fisiológica y motora que constituyen una parte sustancial de la respuesta emocional. El ejemplo más estudiado de este tipo de sistemas interpretativos es la amígdala, una estructura límbica cuyo papel fundamental en la detección de señales de amenaza o peligro es bien conocido (véase capítulo 6). Cuando esta estructura es lesionada en animales experimentales, se impide la manifestación de diversas respuestas fisiológicas de origen autonómico ante situaciones de peligro y se anula la capacidad del animal para aprender a asociar nuevas señales con consecuencias aversivas.

2.1.4 Vías aferentes del SNA

Además de las vías eferentes del SNA que regulan la acción de los órganos diana, existen numerosas vías aferentes que envían desde estos órganos sus mensajes hacia la médula espinal y el tronco encefálico. Las neuronas de estas vías aferentes codifican los eventos mecánicos y químicos que tienen lugar en los órganos viscerales bajo la influencia del SNA. Mediante la monitorización del medio interno, estas vías aferentes contribuyen al mantenimiento de la homeostasis. Pero, además, las neuronas aferentes del SNA hacen sinapsis con neuronas de segundo orden, que envían finalmente la información a sistemas superiores localizados en la corteza cerebral. Observaciones clínicas en pacientes con lesiones corticales y estudios de neuroimagen en sujetos normales indican que la corteza insular posterior es el principal lugar de representación del estado fisiológico del organismo³. A través de esta representación, el cerebro puede disponer del *feedback* de la actividad fisiológica (visceral y de otros tipos) que fue iniciada bajo el influjo de los sistemas cerebrales de evaluación emocional. Como veremos

en capítulos posteriores, existen numerosas pruebas a favor de la idea de que la percepción de la activación fisiológica es un componente esencial de la conciencia de las emociones, tal como había señalado William James en su famoso estudio sobre la emoción. Aunque no todas las señales generadas por las neuronas viscerales aferentes resultan finalmente en sensaciones conscientes, sí podemos decir que las sensaciones orgánicas que con frecuencia figuran de una manera tan prominente en nuestra experiencia emocional son posibles precisamente gracias a la información transmitida por esas neuronas.

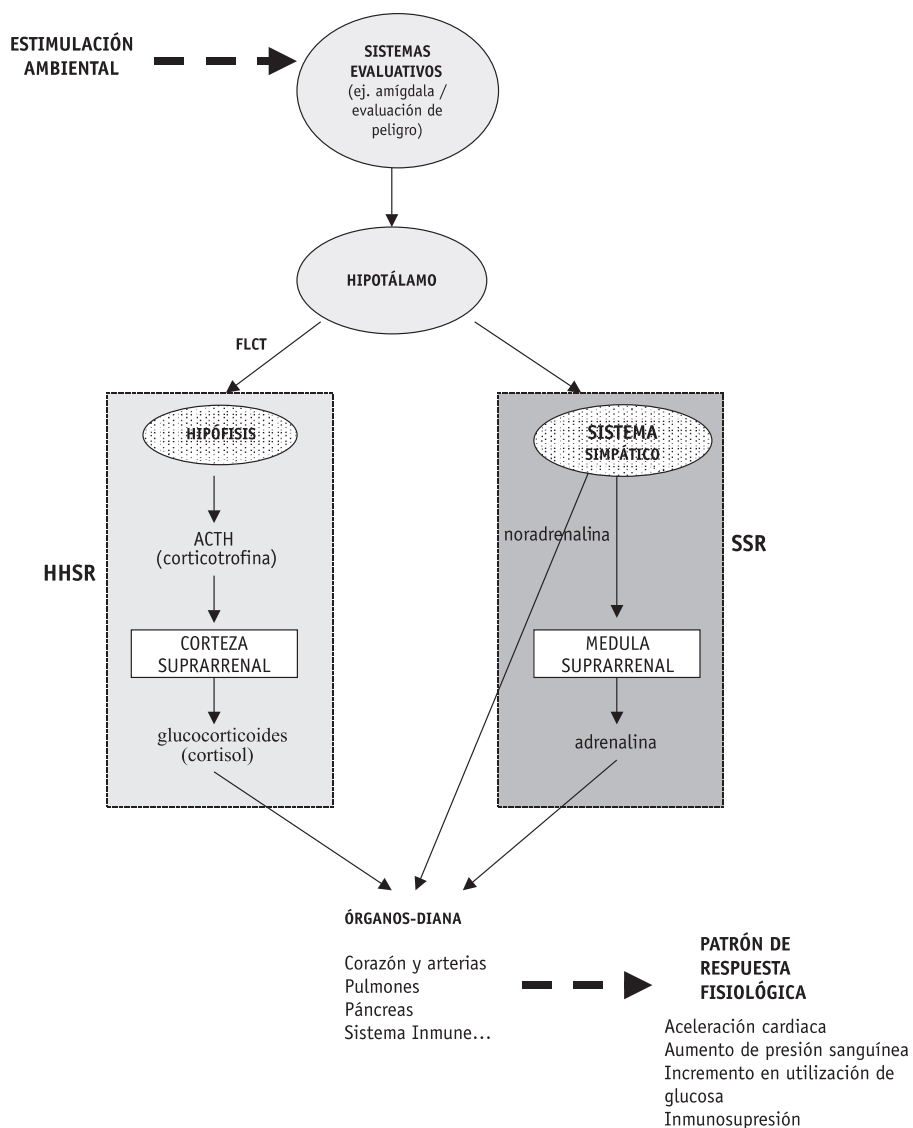
2.2 Sistemas de activación hormonal

2.2.1 Dos sistemas neurohormonales de activación

Como hemos visto en el apartado anterior, el sistema simpático controla, a través de su acción sobre las glándulas suprarrenales, la secreción de la hormona adrenalina, que, a su vez, regula la actividad de numerosos órganos y tejidos. La activación fisiológica de origen simpático resulta, por tanto, del efecto conjunto de la acción directa e indirecta del sistema nervioso sobre los órganos diana. La acción directa está mediada por neurotransmisores, y la indirecta, por mensajeros hormonales. En el contexto de la emoción, el patrón de activación simpática constituye la primera línea de acción reactiva del organismo. Debido a la importancia que la coordinación del sistema simpático y la médula suprarrenal tiene en la adaptación del organismo a diversas demandas ambientales, suele emplearse el término «sistema simpático-suprarrenal» (SSR).

Otro importante sistema implicado en la reacción del organismo a ciertos estímulos emocionales se basa también en la actividad de hormonas suprarrenales, aunque en este caso se trata de sustancias cuya síntesis y secreción dependen de la zona externa o corteza de estas glándulas. Las hormonas secretadas por la corteza suprarrenal se denominan corticoides. De éstas, son los *glucocorticoides* (así llamados porque una de sus funciones es regular el metabolismo de la glucosa) los que tienen un importante papel en la reactividad fisiológica de origen emocional. A través de su acción sobre distintos órganos diana, coincidentes en gran parte con los regulados por las catecolaminas, los glucocorticoides (cortisol en nuestra especie y en otros primates) aumentan la disponibilidad de ácidos grasos y glucosa, incrementan la presión sanguínea y regulan la actividad del sistema inmune. Como puede verse, estas funciones no son muy diferentes a las ejercidas por el sistema simpático-suprarrenal. De hecho, una idea muy difundida es que los glucocorticoides forman parte de un segundo sistema de reacción a situaciones de emergencia que requieren una acción enérgica por

Figura 3.2. Sistemas neurohormonales de la activación emocional



HHSR: sistema hipotálamo-hipofisario-suprarrenal; SSR: sistema simpático-suprarrenal; FLCT: factor liberador de la corticotrofina. (Véase texto para explicación).

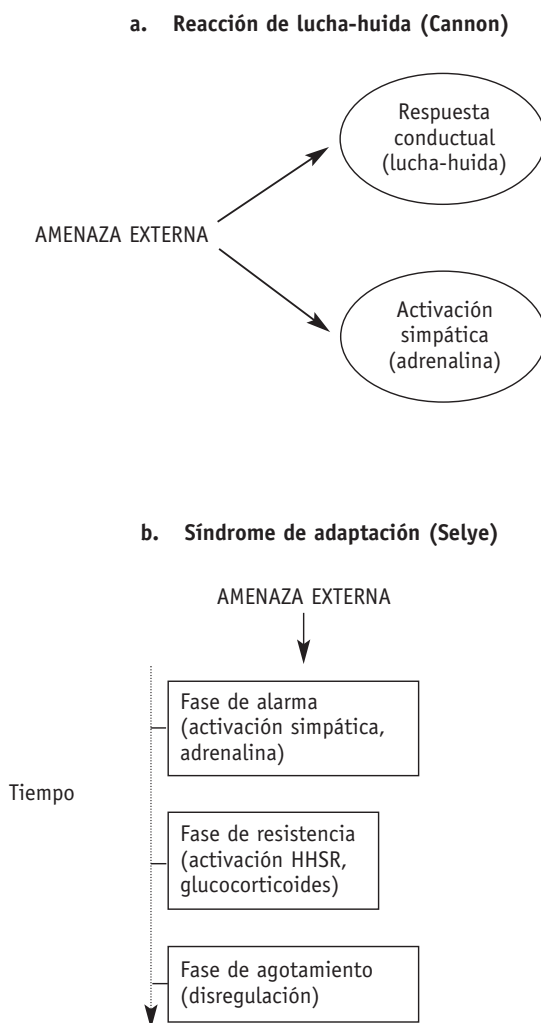
parte del organismo, y por ello no es extraño que los efectos fisiológicos y metabólicos de estos dos sistemas sean complementarios. Un esquema de la organización de estos dos sistemas neurohormonales puede verse en la figura 3.2.

La secreción de glucocorticoides por la corteza suprarrenal se halla bajo control cerebral. Sin embargo, en este caso el control del sistema nervioso sobre la actividad hormonal es ejercido, a su vez, a través de otras hormonas. Las estructuras implicadas son el hipotálamo, la pituitaria o hipófisis y la corteza suprarrenal. Por ello, se habla del *sistema hipotálamo-hipofisario-suprarrenal* (HHSR). La corteza suprarrenal es activada por la hormona corticotropina o ACTH (del inglés *Adreno-Cortico-Trophic Hormone*), que es secretada por la hipófisis, situada en la base del cerebro, bajo el hipotálamo. La secreción de corticotropina por la hipófisis es a su vez regulada por otra sustancia denominada factor liberador de la corticotropina (FLCT), que es secretada por el hipotálamo y viaja hasta la hipófisis a través de un sistema de vasos sanguíneos.

Los efectos de la acción de los dos sistemas neurohormonales comentados son muy variados y abarcan a la práctica totalidad del organismo. Ello es posible debido a que en la mayoría de los tejidos del organismo se encuentran receptores para las dos clases de hormonas, catecolaminas y glucocorticoides. El cerebro no escapa a esta influencia y uno de los efectos más notables de la activación hormonal de origen emocional es la facilitación de la consolidación de la memoria, lo que probablemente explica la especial persistencia de los recuerdos de experiencias emocionales. A pesar de que las catecolaminas no pueden acceder al cerebro a través del flujo sanguíneo, sus efectos se ejercen de modo indirecto a través del nervio vago y de la estructura denominada núcleo del tracto solitario, situada en el tronco encefálico. Como veremos en el capítulo 5, los efectos de la activación hormonal sobre la memoria son complejos. Mientras que a corto plazo esa activación favorece la consolidación de la memoria, la exposición continuada de ciertas estructuras cerebrales, como el hipocampo, a la acción de los glucocorticoides, puede tener efectos adversos sobre la memoria.

2.2.2 Patrones funcionales de respuesta

Los abundantes conocimientos actuales acerca de las relaciones entre emoción y activación fisiológica y de sus importantes implicaciones para la salud son un desarrollo de las ideas y hallazgos de dos investigadores pioneros, Walter Cannon y Hans Selye. Cannon realizó numerosas investigaciones con animales en las que demostró los efectos fisiológicos de la activación del SNA y su relación con la conducta emocional y plasmó sus teorías en un libro clásico titulado *The wisdom of the body* (La sabiduría del cuerpo), publicado en 1939. Uno de los conceptos que debemos a este investigador es el de la reacción de defensa o «reacción de lucha-huida» (véase figura 3.3a). Con esta idea, Cannon pretendía llamar la atención sobre el hecho de que la actividad del SNA no estaba relacionada únicamente con la regulación del medio interno ante amenazas a la homeostasis, como los

Figura 3.3 Relaciones entre emoción y activación fisiológica

cambios de temperatura, la hemorragia o el ejercicio muscular, sino que también tenía un papel fundamental en la respuesta a desafíos más psicológicos, como los que ocurren ante estímulos de fuerte significado personal o emocional. En opinión de Cannon, el componente fisiológico de la reacción de defensa se caracterizaba precisamente por un patrón difuso de activación autonómica, dependiente de la rama simpática del SNA y caracterizado por la acción de la adrenalina.

Otra importante contribución al conocimiento de las bases fisiológicas de la activación emocional fue realizada por el fisiólogo húngaro Hans Selye.

Este científico fue el primero en describir una reacción generalizada del organismo a clases muy diferentes de estímulos nocivos, como la inyección de distintas toxinas, el dolor o los cambios súbitos de temperatura. A esta reacción le dio el nombre de «síndrome general de adaptación» (SGA) (véase figura 3.3b). Selye presentó la descripción de este síndrome en un artículo publicado en 1936 en la revista científica *Nature* y desarrolló sus ideas en otro libro clásico, *The stress of life* (Las tensiones de la vida, 1956). Este investigador se interesó especialmente por los efectos fisiológicos de la exposición prolongada a agentes nocivos que exigían del animal una respuesta enérgica y prolongada y propuso un modelo de tres fases para describir la secuencia de cambios a través de los cuales el organismo trata de adaptarse a la situación. El primer estadio, denominado fase de alarma, era la respuesta inicial del organismo al agente nocivo y se caracterizaba, igual que la reacción de defensa de Cannon, por el predominio de la actividad simpática y adrenérgica. La presencia continuada del agente inductor daba paso a una fase de resistencia, en la que el organismo trata de adaptarse a la situación mediante la actividad sostenida del sistema simpático. La exposición crónica a un agente nocivo podía llevar a una última fase, de agotamiento, en la que fallan los sistemas de defensa y se producen importantes alteraciones orgánicas. Selye observó, por ejemplo, que en las ratas sometidas de modo prolongado a diferentes estímulos nocivos se producía un crecimiento anormal de las glándulas suprarrenales y una atrofia de órganos del sistema inmune, como la glándula del timo. Lo que Selye describió coincide en gran parte con lo que actualmente conocemos como «respuesta de estrés», término que él mismo popularizó y cuyo significado en términos de procesos psicobiológicos ha sido en gran parte descifrado por la investigación reciente.

3. La especificidad fisiológica de las emociones

3.1 ¿Por qué la especificidad fisiológica?

En el lenguaje común empleamos frecuentemente expresiones referidas al efecto activador de las emociones y cuando lo hacemos tendemos a asociar distintas emociones con diferentes efectos orgánicos. Por ejemplo, las metáforas relacionadas con la temperatura forman parte del vocabulario usual sobre la emoción. La ofensa de una persona desconsiderada nos pone «rojos de ira» o nos hace «hervir la sangre», mientras que un crujido inesperado en una casa deshabitada nos deja «helados de miedo». Curiosamente, cuando algo no nos produce especial interés o emoción, decimos que no nos da «ni frío ni calor». También las reacciones viscerales suelen aparecer en nuestras descripciones cotidianas de la emoción y, así, decimos que la descripción del abuso sexual cometido con un niño «nos da náusea» o que una escena conmovedora de una película nos hace sentir «un nudo en el estómago». El

lenguaje común, por tanto, no sólo refleja el hecho de que los estados emocionales tienen consecuencias orgánicas, sino que sugiere claramente que cada uno de ellos tiene una diferente «firma» fisiológica. Esta idea ha sido recogida de modo más formal en algunas teorías de la emoción, que hacen referencia a la *especificidad fisiológica de las emociones*.

Desde un punto de vista evolutivo resulta razonable pensar que cada una de las emociones básicas ha de ir asociada a un patrón específico de activación fisiológica. Al fin y al cabo, las emociones básicas son estados relacionados con eventos y situaciones que deben ser afrontados por el individuo del modo más eficaz. En la medida en que los comportamientos apropiados a cada estado emocional planteen exigencias diferentes en términos, por ejemplo, de energía requerida para la acción o de cómo ésta se distribuye a distintos sistemas del organismo, podría esperarse que hubiesen evolucionado patrones de activación específicos adaptados a esas exigencias. Ésta es la teoría aunque, como veremos, la realidad es algo más compleja y es probable que no exista una correspondencia exacta entre diferentes emociones y diferentes patrones de activación. Dos alternativas extremas que se han propuesto son que cada emoción va asociada a un patrón específico de activación o que, al contrario, diferentes emociones pueden ir acompañadas de un patrón de activación común e inespecífico. Por supuesto, existen otras alternativas más sutiles. Una es que algunas emociones son claramente diferenciables a nivel fisiológico y otras no, quizá debido a que en algunas emociones las demandas conductuales son más exigentes que en otras. Otra, que el principal determinante del patrón de activación no es la cualidad emocional como tal, sino la demanda conductual específica que impone cada situación (por ejemplo, si ante una amenaza que genera la emoción de miedo es posible o no huir).

En cierto sentido, el caso de la relación entre cualidad emocional y activación fisiológica es similar al de la relación entre emoción y expresión facial. Las expresiones faciales que se han descrito como correspondientes a diferentes emociones son características de estados emocionales prototípicos. Sin embargo, en la realidad, los estados emocionales varían en diferentes aspectos, como la intensidad del evento desencadenante, su duración, su modo de inicio o el contexto social en que ocurre. Cuando hablamos de la especificidad fisiológica de las emociones, nos referimos especialmente a los estados emocionales prototípicos. Pero hay dificultades técnicas y criterios éticos que impiden en la mayoría de los casos inducir esos estados en el laboratorio.

3.2 Evidencia experimental

Los estudios citados más frecuentemente en apoyo a la idea de especificidad fisiológica de las emociones son los realizados por Ekman y sus colaboradores⁴. En ellos participaron como sujetos actores profesionales, cientí-

ficos y estudiantes universitarios. Se emplearon dos formas de inducción emocional: la ejecución de poses faciales correspondientes a distintas emociones y la rememoración de episodios emocionales. En el primer caso, cada sujeto era instruido para realizar los distintos componentes o unidades de acción de cada expresión, manteniendo ésta durante un periodo de diez segundos. En el caso de la ira, por ejemplo, las instrucciones eran «juntar y bajar las cejas», «elevar el párpado superior», «levantar el labio superior» y «apretar los labios». Estas instrucciones se daban sin comunicarle al sujeto que los gestos que realizaba componían una expresión emocional. Se estudiaron seis expresiones, correspondientes a las seis emociones básicas de Ekman (véase capítulo 1). Como variables dependientes fisiológicas se registraron la tasa cardíaca, la temperatura digital (medida en los dedos de la mano), la conductancia de la piel y la tensión muscular en el antebrazo. En comparación con la ira, el miedo y la tristeza, las expresiones de alegría, asco y sorpresa fueron acompañadas de una inferior tasa o frecuencia cardíaca. Por otra parte, con la medida de temperatura se obtuvieron registros superiores en la ira, en comparación con el miedo y la tristeza. Sin embargo, estas mismas medidas fisiológicas no permitieron diferenciar entre unas emociones y otras cuando el método de inducción era la rememoración, aunque, en este caso, sí resultó relativamente discriminativa la medida de conductancia de la piel. Además de registrar sus respuestas fisiológicas, los investigadores preguntaron a los sujetos después de cada ensayo si habían experimentado algún sentimiento o recuerdo especial mientras mantenían cada pose expresiva. Aparentemente, las diferentes expresiones tendían a producir al mismo tiempo distintos cambios subjetivos y diferentes patrones de activación fisiológica.

Aunque el método de inducción emocional a través de la pose de expresiones faciales parece ser relativamente efectivo, con frecuencia se ha criticado su escasa validez ecológica, ya que difiere en gran medida de las condiciones en que son inducidas las emociones en la vida real. Por otra parte, se desconoce cuál podría ser el mecanismo concreto por el que posar una expresión emocional da origen a un patrón especial de activación fisiológica: ¿Induce la expresión cambios subjetivos que, a su vez, generan cambios fisiológicos?, ¿se debe la relación entre expresión y activación a que en su experiencia anterior el sujeto ha asociado repetidamente distintos patrones expresivos con distintos patrones de activación?

Lo más ajustado que se puede concluir respecto a la cuestión de la especificidad es que seguramente ninguna de las hipótesis extremas es correcta. Ciertamente, existen pruebas de que no hay un patrón general de activación fisiológica que sea común a todos los estados emocionales. Sin embargo, las diferencias entre unas emociones y otras varían entre unos estudios y otros y dependen del modo de inducción emocional. En una revisión de la literatura experimental, publicada en 1993, un grupo de especialistas en el tema concluyen que no hay evidencia que apoye la hipótesis de la especi-

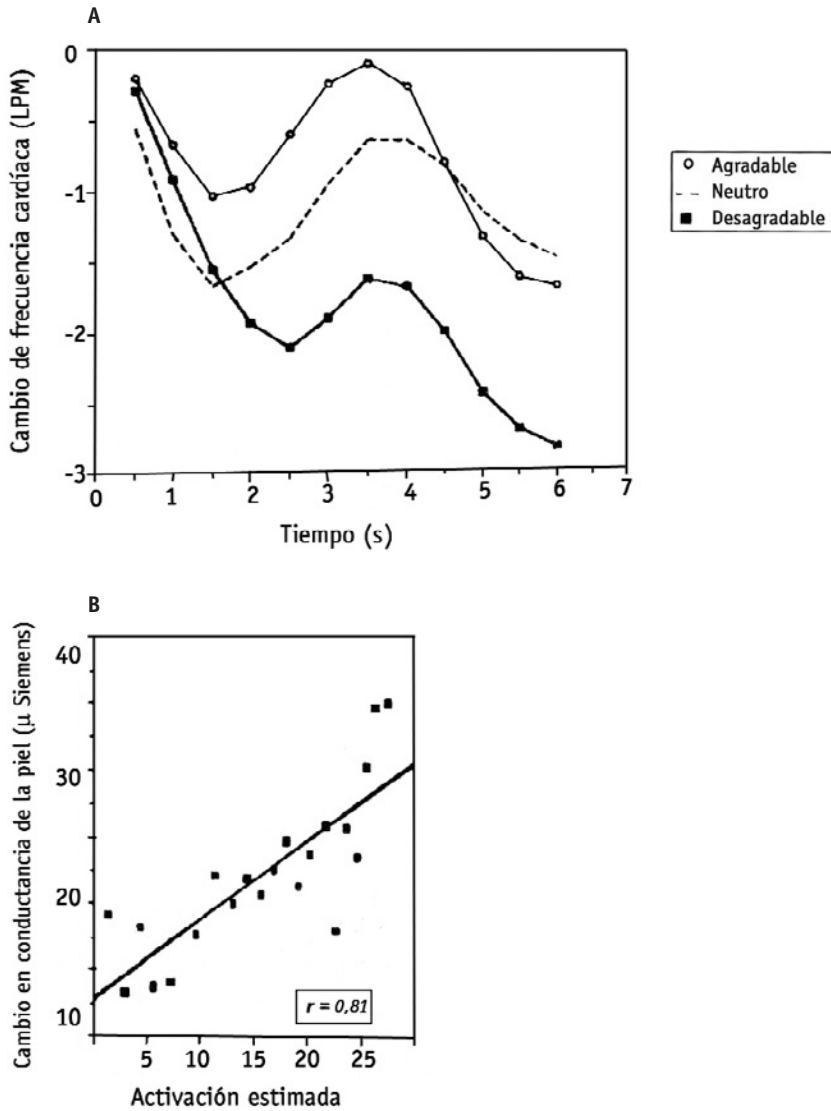
ficidad fisiológica como rasgo fundamental de las emociones⁵, una conclusión que de momento sigue siendo razonable. Según los autores de este trabajo, de las múltiples medidas empleadas, las que han resultado más discriminativas son la tasa cardíaca, la presión sanguínea diastólica y la temperatura medida en los dedos de la mano. Concretamente, los resultados más usuales son la asociación de la ira con un incremento de la presión sanguínea diastólica y un mayor incremento de temperatura en la ira que en el miedo (esto confirmaría la concepción popular de la ira como emoción «caliente»). La tasa cardíaca parece ser la medida que mejor discrimina entre emociones, con una mayor tasa en la ira, el miedo y la tristeza que en el asco. Sin embargo, hay que tener en cuenta que incluso con las medidas más discriminativas, como la tasa cardíaca, las diferencias citadas no siempre han sido replicadas.

3.3 La activación fisiológica y las dimensiones básicas de la emoción

Aunque, como acabamos de ver, algunos índices de actividad fisiológica permiten en determinados casos distinguir emociones como el miedo o la ira, no se ha demostrado la existencia de patrones claramente diferenciados para cada una de las emociones básicas. Por tanto, la idea de la especificidad fisiológica de las emociones sigue siendo una hipótesis por demostrar. Sin embargo, algunos de los índices clásicos de activación fisiológica y otros recientemente desarrollados sí permiten discriminar entre aspectos más globales de la emoción. En el capítulo 1 nos referimos a la *valencia* y la *activación o excitación* como dimensiones básicas de la experiencia emocional. Independientemente de cuál sea el perfil concreto de un estado emocional, siempre será experimentado como más o menos agradable o desagradable y esta experiencia irá normalmente acompañada de una mayor o menor sensación de calma o de excitación.

Un procedimiento que se ha empleado frecuentemente para estudiar estos aspectos de la emoción es la presentación de imágenes de contenido afectivo. Peter Lang ha realizado numerosas investigaciones en las que ha medido distintos índices de respuesta fisiológica ante un conjunto de imágenes afectivas tipificadas (el IAPS o *International Affective Picture System*). Dos de las medidas empleadas por este investigador son la frecuencia o tasa del latido cardíaco y la conductancia de la piel. La presentación de una imagen de contenido afectivo produce una alteración de la tasa cardíaca en tres fases, deceleración-aceleración-deceleración. La deceleración inicial es parte de la respuesta de orientación a estímulos nuevos. Sin embargo, tanto el grado de esta deceleración inicial como el máximo que alcanza la posterior aceleración varían dependiendo de la valencia del estímulo. Como puede observarse en la figura 3.4, las imágenes de contenido

Figura 3.4. Activación fisiológica y dimensiones básicas de la emoción



A: Cambio en la frecuencia cardíaca (latidos por minuto, LPM) provocado por la contemplación de imágenes agradables, desagradables o neutras del IAPS, presentadas durante 7 segundos. El nivel de base de la frecuencia cardíaca es 0. B: Correlación entre la activación estimada por los sujetos ante distintas imágenes del IAPS y la respuesta de conductancia de la piel. El nivel de base (no mostrado) de la respuesta es 0. [Tomado de M. Bradley y P. Lang, «Measuring emotion: behavior, feeling and physiology». En R. Lane y L. Nadel (eds.), *Cognitive Neuroscience of Emotion*, Oxford: Oxford University Press, 2002].

negativo o desagradable producen mayor deceleración, mientras que las positivas o agradables producen una mayor aceleración. Por otra parte, la respuesta de conductancia de la piel refleja el nivel de activación o excitación provocada por el estímulo, con independencia de cuál sea su valencia. Concretamente, existe una relación lineal entre la conductancia y la activación subjetivamente reportada por el sujeto. Este efecto, por cierto, está sujeto a variación en función del sexo, siendo mucho más frecuente en hombres que en mujeres⁶.

Lang supone que los cambios fisiológicos inducidos por la contemplación de imágenes afectivas reflejan la activación de dos sistemas afectivo-motivacionales básicos, uno apetitivo y otro aversivo. Estos sistemas son activados normalmente por sucesos o estímulos dotados de valor emocional y una de sus funciones sería la de generar en el organismo un estado general que le prepare para reaccionar del modo más apropiado. Sabemos ya que ésta es precisamente la función a la que contribuyen los sistemas neurohormonales que se han descrito en este capítulo. Pero, además, es preciso tomar en consideración otros procesos que contribuyen a facilitar o inhibir la reacción a diferentes clases de estímulos. Por ejemplo, la activación del sistema afectivo aversivo incrementa el impacto emocional de los estímulos aversivos, de modo que un estímulo que normalmente produciría una reacción de intensidad moderada provocará una respuesta mucho más potente. Complementariamente, la activación del sistema aversivo inhibe la respuesta a los estímulos positivos o apetitivos.

3.3.1 Modulación emocional del reflejo de alarma

La interacción de los sistemas emocionales apetitivo y aversivo puede observarse experimentalmente mediante el efecto modulador que los estímulos de distinta valencia emocional ejercen sobre el reflejo de alarma. El reflejo de alarma es un reflejo protector que implica la flexión de numerosos grupos musculares y que es elicitado por estímulos inesperados, repentinos e intensos, como el ruido de un disparo. En el ser humano, uno de los componentes más fiables del reflejo de alarma es un cierre rápido y fuerte de los ojos, que puede medirse mediante el registro de la actividad EMG en los músculos orbiculares de los ojos. El resultado obtenido normalmente en el laboratorio es que el reflejo de alarma es potenciado en presencia de imágenes negativas o desagradables e inhibido en presencia de imágenes positivas o agradables. Esta modulación es especialmente potente ante las imágenes que el sujeto evalúa como más excitantes o activadoras. Concretamente, las imágenes negativas más activadoras producen mayor potenciación del reflejo, mientras que las imágenes positivas más activadoras provocan mayor inhibición.

Los estudios de Lang sugieren que, en vez de ser índices de un proceso común que varían simultáneamente, distintas medidas de activación podrían ir asociadas a diferentes aspectos de la emoción. Concretamente, acabamos de ver que la tasa cardíaca y la conductancia de la piel reflejan, respectivamente, la valencia y la capacidad activadora del estímulo, mientras que la modulación del reflejo de alarma parece depender de la interacción de ambos factores. Por otra parte, la relación entre estos índices puede variar en función de diferencias individuales. Mientras que la respuesta «típica» a imágenes desagradables, como arañas o serpientes, es la deceleración de la tasa cardíaca y la potenciación del reflejo de alarma, personas fóbicas a estos estímulos muestran potenciación refleja y aceleración cardíaca. Por el contrario, frecuentemente se ha observado que en psicópatas que han sido condenados por comportamientos violentos no tiene lugar la potenciación del reflejo de alarma ante imágenes de contenido afectivo negativo, lo que probablemente indica una anomalía en el funcionamiento del sistema afectivo defensivo.

Es obvio que ver una imagen que muestra un grupo de jóvenes felices u otra que representa un niño famélico no implica necesariamente que experimentemos las emociones de alegría o tristeza. En este sentido, los cambios fisiológicos observados en los estudios recién comentados no tienen por qué corresponderse con los que caracterizan a distintos estados emocionales. Por esta razón, la información que proporcionan estos estudios es diferente a la procedente de las investigaciones sobre especificidad fisiológica de emociones concretas. En cualquier caso, teniendo en cuenta los resultados obtenidos con ambas metodologías, podría concluirse que hay más indicios de especificidad fisiológica cuando la respuesta afectiva se mide por referencia a dimensiones básicas y generales de la emoción, como la valencia y la activación, que cuando se tratan de establecer relaciones entre fisiología y distintas categorías de experiencia emocional.

4. Psicología y fisiología del estrés

4.1 ¿Qué es el estrés?

El término «estrés» es la castellanización de *stress* (palabra del idioma inglés que originalmente significa «tensión» o «presión» ejercida sobre algo) y se emplea en psicología al menos en dos sentidos. El primero se refiere a las características de ciertas situaciones con que una persona o un animal pueden encontrarse (el estrés como estímulo). En este sentido, hablamos de estrés para designar todas aquellas situaciones y cambios vitales que imponen al individuo demandas o exigencias que ponen a prueba sus recursos físicos y psicológicos. Situaciones de estrés pueden ser una pelea matrimonial, la incorporación a un nuevo trabajo, el desempleo, un examen final o

la realización de tareas cognitivas de alta dificultad. Según el segundo sentido del término, el estrés es la respuesta con que el organismo reacciona a las demandas de este tipo de situaciones. Desde el punto de vista fisiológico, la respuesta de estrés consiste en un conjunto de alteraciones orgánicas dependientes de los sistemas neurohormonales descritos en apartados anteriores. Aunque al hablar del estrés suele insistirse en sus aspectos fisiológicos, el estrés se manifiesta también a nivel cognitivo a través de alteraciones en funciones como la memoria y la atención o en las estrategias adoptadas en la solución de problemas. En resumen, el estrés puede considerarse como una respuesta psicofisiológica a acontecimientos o situaciones vitales que ponen a prueba la resistencia física y/o psicológica del individuo. En palabras de Richard Lazarus, un conocido especialista del estrés, «el estrés se produce cuando el individuo es sometido a demandas que agotan o exceden sus recursos de afrontamiento adaptativo»⁷.

Muchos psicólogos consideran que el estrés es una respuesta mediada cognitivamente. Las teorías de la evaluación cognitiva, como la propuesta por Lazarus, consideran que la respuesta de estrés no está determinada directamente por la exposición a cierto tipo de situaciones claramente definidas, sino por el modo en que el sujeto evalúa e interpreta esas situaciones. Un mismo acontecimiento puede generar estrés en unas personas y no en otras, dependiendo del modo en que sea interpretada. Incluso situaciones que en un sentido objetivo son enormemente traumáticas, como una catástrofe natural o la pérdida de un ser querido, tienen un impacto muy diferente en distintas personas. Por citar un caso extremo, la condición clínica denominada *trastorno de estrés postraumático*, que es generada por la experiencia de situaciones en que la seguridad física del individuo o de personas cercanas es puesta en peligro, se produce sólo en un pequeño número de las personas que son expuestas a ellos. La respuesta de estrés está determinada, en efecto, por la interacción entre las condiciones ambientales objetivas, la personalidad del individuo y sus expectativas respecto a su capacidad para hacer frente a la situación.

Un concepto fundamental de las teorías psicológicas del estrés es el de «afrontamiento», que se refiere al modo en que el sujeto trata de adaptarse activamente a la situación. El afrontamiento del estrés puede ser tanto conductual, mediante comportamientos activos que permiten hacer frente a la situación, como cognitivo. El afrontamiento cognitivo supone una reformulación o replanteamiento del modo en que la situación es evaluada. Tratar de encontrar un nuevo empleo cuando se vislumbra la posibilidad de un despido inmediato, es una forma de afrontamiento conductual. Intentar convencernos a nosotros mismos de que, en realidad, el despido nos permitirá encontrar un trabajo más apropiado o mejor remunerado, es una forma de afrontamiento cognitivo. En resumen, una consideración global del estrés como fenómeno psicológico debe abarcar cuatro aspectos complementarios:

1. La definición del factor o situación desencadenante (el «estresor» o agente tensiógeno).
2. El proceso de evaluación o apreciación cognitiva de la situación.
3. El patrón de reactividad fisiológica.
4. Las estrategias conductuales y cognitivas con que el individuo trata de afrontar activamente los desafíos planteados por el agente tensiógeno.

4.2 Estrés y activación fisiológica

El estrés como respuesta fisiológica comprende el conjunto de cambios orgánicos producidos por la actividad de los dos sistemas ya descritos en este capítulo, el sistema simpático-suprarrenal y el sistema hipotálamo-hipofisario-suprarrenal. El concepto de «síndrome de adaptación», propuesto por Selye, es un posible punto de partida para comprender los efectos fisiológicos del estrés. Como ya hemos visto, Selye consideraba que la naturaleza de las reacciones del organismo a un agente tensiógeno cambia a medida que se prolonga la exposición al mismo. La primera línea de defensa tiene lugar durante la fase de alarma y se caracteriza, como sabemos, por el predominio de la actividad del sistema simpático-suprarrenal, con el correspondiente incremento de la secreción de adrenalina. Los efectos mediados por los glucocorticoides, dependientes del sistema HHSR, son más tardíos y se corresponden con lo que Selye denominó fase de adaptación. La activación del sistema HHSR es la respuesta del organismo al estrés crónico⁸.

El incremento de los niveles de glucocorticoides se ha observado experimentalmente en una gran variedad de situaciones inductoras de estrés. Una de estas situaciones es hablar en público. En varios estudios se ha observado que los niveles de cortisol, medidos a través de la concentración de esta sustancia en la saliva, aumentan en personas que deben hablar o realizar en público tareas cognitivas complejas como el cálculo mental. En la mayoría de los casos, estas situaciones generan inicialmente respuestas de ansiedad que van habituándose con la exposición repetida. A nivel fisiológico, esta habituación se manifiesta en una reducción progresiva de los niveles de cortisol. Sin embargo, no todas las personas manifiestan la misma adaptación a la repetición de situaciones tensiógenas y en algunos casos la ansiedad y el correspondiente incremento en el nivel de cortisol no llegan a habituarse. Otra situación tensiógena habitual a la que la mayoría de las personas se enfrenta frecuentemente son las discusiones de pareja. En una investigación se observó a 90 parejas de recién casados mientras discutían temas conflictivos durante una sesión de 30 minutos. Las parejas que se manifestaban de forma más hostil o negativa fueron las que mostraron superiores niveles de adrenalina y supresión de la actividad del sistema inmune durante las 24 horas siguientes a la participación en el experimento⁹.

4.3 Diferencias individuales: estudios animales

Aunque normalmente hablamos de «la» respuesta de estrés, no todas las situaciones generadoras de tensión producen exactamente el mismo patrón de activación. Esto es lógico si pensamos que distintas situaciones plantean desafíos y necesidades diferentes al organismo. Un tema relacionado con esto, el de la diferenciación fisiológica de las emociones, ha sido ya analizado en este mismo capítulo. Por otra parte, no hay que olvidar la contribución de las variables cognitivas y de personalidad al modo en que cada individuo percibe y evalúa la situación, tal como resalta la teoría de la evaluación cognitiva. En un apartado posterior revisaremos algunos de los resultados que demuestran la influencia de estas variables en nuestra propia especie y que indican que la personalidad y el modo particular en que cada persona afronta las situaciones de tensión psicológica pueden tener importantes consecuencias sobre la salud y la enfermedad. A continuación veremos que algo muy similar ocurre en otras especies.

Investigaciones con animales tan dispares como ratones y babuinos (un primate de la familia de los cercopitécidos) han mostrado importantes diferencias individuales en el modo de responder a situaciones de estrés social, así como una correspondencia entre el modo de afrontamiento conductual de la situación y las características específicas de la respuesta fisiológica de estrés. Una serie de estudios ya clásicos realizados por James Henry muestra cómo, aun en criaturas tan poco sofisticadas emocionalmente como los ratones, una misma situación puede dar origen a diferentes patrones de activación, dependiendo de cuál sea el modo en que es afrontada por el animal. Este investigador observó el desarrollo de relaciones de dominancia y sumisión en un grupo de ratones. Igual que ocurre entre los seres humanos (y en muchas otras especies), la convivencia de un grupo de roedores lleva rápidamente al establecimiento de jerarquías sociales en las que unos animales son dominantes y otros se limitan a desempeñar un papel subordinado, que se manifiesta en cosas como el acceso al alimento o a las hembras. Henry observó que, mientras que algunos de los animales subordinados trataban de rebelarse y adoptaban una actitud de alerta y desafío, otros parecían darse por vencidos y adoptaban una actitud pasiva y resignada. Estas diferentes actitudes tuvieron también un equivalente fisiológico. Mientras que los animales que trataron de afrontar activamente la situación tendían a mostrar un patrón de activación simpática, en los animales que se dieron por vencidos se observó un incremento de la actividad del sistema de glucocorticoides. Es interesante señalar que en muchas personas que padecen depresión también se observan niveles anormalmente elevados de glucocorticoides. Algunos psicólogos, como Martin Seligman, han señalado que la sensación de indefensión o falta de control sobre el entorno es una característica cognitiva frecuente en las personas depresivas y podemos especular que para los animales subordinados que se daban por vencidos en los

experimentos de Henry el mundo aparecía también como un lugar incontrolable¹⁰.

En sus investigaciones con babuinos, a los que ha observado mientras desarrollan su vida social en su hábitat natural del Serengeti, Robert Sapolsky ha demostrado diferencias en la respuesta de estrés en función del rango que el animal ocupa en la jerarquía social. Por ejemplo, el nivel basal de glucocorticoides es superior en los machos subordinados que en los machos dominantes. Sin embargo, dentro del mismo rango existen diferencias que parecen estar relacionadas con el modo en que distintos individuos reaccionan a encuentros sociales potencialmente conflictivos, un rasgo que puede considerarse como parte de la «personalidad» del animal. Concretamente, Sapolsky observó que dentro del rango dominante había también machos con niveles elevados de glucocorticoides y que esta característica fisiológica iba asociada a ciertas conductas y actitudes, como una mayor hostilidad o una menor capacidad de control efectivo de la situación. Hay muchas pruebas que sugieren que en nuestra especie los modos de afrontamiento emocional asociados a diferentes tipos de personalidad se corresponden también con distintos niveles de reactividad fisiológica. Como veremos en el siguiente apartado, esta relación entre personalidad y activación puede tener importantes implicaciones en el campo de la salud, ya que ciertos tipos de personalidad se cuentan entre los factores de riesgo de trastornos como las enfermedades coronarias¹¹.

5. Efectos del estrés sobre la salud y la enfermedad

5.1 Alostasis y presión alostática

La función general de los patrones de activación fisiológica asociados a estados emocionales como el miedo o la ira es preparar al organismo para una acción eficaz frente a situaciones ambientales que implican algún peligro objetivo o que son percibidas subjetivamente como amenazantes. De manera complementaria, estos patrones de respuesta fisiológica contribuyen a entorpecer temporalmente la actividad de sistemas de mantenimiento del organismo que, como el sistema gastrointestinal, no son necesarios en situaciones de peligro. Sin embargo, cuando los sistemas de defensa son activados durante periodos prolongados o de forma muy frecuente, pueden producirse consecuencias que a largo plazo resultan adversas para el organismo. Esos efectos perjudiciales se deben tanto a la hiperactividad de algunos sistemas como a la desactivación o mal funcionamiento de otros. Aunque la evidencia no es siempre concluyente, existe una voluminosa literatura de investigación que demuestra los efectos perjudiciales que la activación prolongada de la respuesta de estrés tiene sobre tres sistemas orgánicos fundamentales, el sistema cardiovascular, el sistema gastrointestinal y

el sistema inmune. Un conocimiento más reciente es que el estrés crónico puede tener efectos nocivos sobre el propio cerebro. Los efectos de la activación fisiológica emocional sobre estos sistemas muestran bien a las claras la estrecha relación existente entre las emociones y la salud física.

La activación prolongada de los sistemas de defensa del organismo puede tener efectos particularmente nocivos tanto sobre la salud física del individuo como sobre su bienestar psicológico. Uno de los principales especialistas en el estudio del estrés y sus consecuencias fisiológicas, Bruce McEwen, ha propuesto el término *alostasis* para referirse a la función adaptativa que los sistemas de defensa fisiológica tienen a corto plazo. El significado funcional de la *alostasis* es el del mantenimiento de la estabilidad (es decir, de la homeostasis) mediante la alteración temporal de diversos procesos fisiológicos, como son la actividad de los sistemas inmune y cardiovascular o diversos aspectos del metabolismo. En palabras de McEwen, la *alostasis* es definida como «el mantenimiento de la estabilidad a través del cambio». Esta alteración forma parte de la actividad adaptativa normal del organismo en respuesta a demandas que abarcan desde el requerimiento de fuerza muscular para el ejercicio físico hasta el afrontamiento del estrés psicológico o la reacción a situaciones evaluadas subjetivamente como amenazantes. McEwen ha propuesto el término complementario de «presión alostática» para referirse a la activación continuada de los sistemas de defensa, que produce un desgaste del organismo y, finalmente, puede favorecer el desarrollo de patologías orgánicas y psicológicas. La semejanza entre el concepto de presión alostática y la fase de agotamiento del síndrome de adaptación de Selye es bien patente. En ambos casos se hace referencia al efecto desorganizador que la exposición a agentes tensiógenos crónicos tiene sobre los sistemas de defensa fisiológica del organismo. Por supuesto, una diferencia importante es que el concepto de presión alostática se basa en un conocimiento mucho más preciso de los efectos del estrés crónico y de los mecanismos a través de los cuales se producen. En la tabla 3.2 pueden verse algunos ejemplos de la aplicación de estos conceptos a la función cardiovascular, metabólica, inmune y cerebral¹².

5.2 Estrés y actividad cardiovascular

Uno de los principales y más conocidos efectos de la activación del sistema simpático es la alteración temporal de la actividad del sistema cardiovascular, con aumento de la frecuencia cardíaca, constricción de los vasos sanguíneos (vasoconstricción) e incremento de la presión sanguínea. Esta respuesta, que resulta beneficiosa para hacer frente a distintos tipos de demandas que exigen una movilización de energía necesaria para la acción, puede tener consecuencias fisiopatológicas cuando se activa de forma repetida. El aumento crónico de la presión sanguínea puede dar origen a la

Tabla 3.2 Ejemplos de presión alostática en cuatro sistemas orgánicos (*)

<p>Sistema cardiovascular</p> <p>Alostasis</p> <p>Presión alostática</p>	<p>Función de las catecolaminas en la adaptación de la frecuencia cardíaca y la presión sanguínea al sueño, vigilia y ejercicio físico.</p> <p>El incremento repetido de la presión sanguínea por el estrés laboral, o la imposibilidad de detener ese incremento, acelera la arterioesclerosis.</p>
<p>Metabolismo</p> <p>Alostasis</p> <p>Presión alostática</p>	<p>Los esteroides suprarrenales incrementan la ingesta y facilitan el restablecimiento de las reservas de energía.</p> <p>La activación repetida del eje HHSR durante el estrés da origen a un incremento de la resistencia a la insulina, acelerando el avance de la diabetes tipo II, obesidad abdominal, arterioesclerosis e hipertensión.</p>
<p>Cerebro</p> <p>Alostasis</p> <p>Presión alostática</p>	<p>Los esteroides y catecolaminas suprarrenales favorecen la retención del recuerdo de eventos emocionalmente significativos, tanto positivos como negativos.</p> <p>La hiperactividad del eje HHSR, junto con la hiperactividad de los neurotransmisores aminoácidos excitatorios, favorece disfunciones cognitivas mediante diversos mecanismos, incluidos la reducida excitabilidad neuronal, la atrofia neuronal y, en casos extremos, la muerte de células cerebrales, especialmente en el hipocampo.</p>
<p>Sistema inmune</p> <p>Alostasis</p> <p>Presión alostática</p>	<p>Los esteroides y catecolaminas suprarrenales favorecen el «tráfico» o movimiento de las células inmunes a los órganos y tejidos en que son necesarias para luchar contra la infección u otros desafíos, además de modular la expresión de las hormonas del sistema inmune, como las citocinas.</p> <p>La hiperactividad crónica de estos mismos mediadores produce efectos inmunosupresores cuando son segregados de forma continua o su secreción no es interrumpida adecuadamente.</p>

(*) Adaptado de McEwen, B., «Stress and affect: applicability of the concepts of allostasis and allostatic load». En R. Davidson, K. Scherer y H. Hill Goldsmith (eds.), *Handbook of Affective Sciences*, Oxford: Oxford University Press, 2003.

formación de ateromas, que son acumulaciones de materias orgánicas, como fibras y lípidos, en la pared interna o endotelio de las arterias. El resultado es la arterioesclerosis, condición que puede provocar graves problemas cardíacos y circulatorios, como trombosis, isquemia de miocardio o hemorragia cerebral. Por otra parte, en personas propensas el estrés agudo, una elevada presión sanguínea puede actuar como un factor precipitante de problemas cardíacos. Un ejemplo especialmente dramático de los efectos nocivos del estrés sobre el sistema cardiovascular se describe en el cuadro 3.1.

5.2.1 Factores ambientales: estrés psicosocial

Investigaciones realizadas con animales han demostrado la estrecha relación existente entre estrés psicosocial, hipertensión y patología cardiovascular. La ventaja de los estudios con animales es que permiten establecer relaciones causales entre estos tres factores, mediante la manipulación deliberada de las condiciones ambientales y la evaluación de sus consecuencias fisiológicas. Estudios clásicos son los realizados por el ya mencionado J. Henry, que observó la elevación de la presión sanguínea y consecuente arterioesclerosis en ratones expuestos a estrés social continuado. Resultados similares han sido obtenidos en macacos por Jay Kaplan. Este investigador demostró una activación crónica de la respuesta fisiológica de estrés y la formación de placas arterioescleróticas en animales expuestos a estrés social. Este efecto fue observado tanto en animales subordinados como en animales dominantes sometidos a una situación inestable, en la que el curso de los acontecimientos sociales era impredecible y resultaba forzosa una reorganización de las relaciones de dominancia. Algunos de los animales llegaban incluso a sufrir ataques cardíacos. Un importante resultado de las investigaciones de Kaplan es que el impacto fisiológico del estrés podía ser reducido mediante la administración de fármacos betabloqueantes que, como ya se ha dicho, impiden o amortiguan la acción del sistema simpático sobre órganos diana como el corazón. Otra importante observación se refiere al efecto conjunto de la reactividad simpática y la dieta. Kaplan y sus colaboradores han demostrado que los efectos nocivos de una dieta rica en grasas (la obstrucción arterial), se multiplican en los animales que manifiestan mayor reactividad simpática, medida según la respuesta cardíaca a una situación de estrés psicosocial¹³.

Se han realizado numerosos estudios que muestran la correlación entre diferentes condiciones de estrés psicosocial y la reactividad cardiovascular en el hombre. Muchas investigaciones han empleado un método denominado «medida de la presión sanguínea ambulatoria», que permite registrar los cambios de presión sanguínea mientras la persona realiza sus actividades cotidianas, mediante un pequeño aparato de registro automático. De esta

Cuadro 3.1 Morir de miedo

El extraño caso de la muerte vudú

* Un extraño fenómeno que algunos antropólogos dicen haber observado en ciertas sociedades primitivas es la llamada *muerte vudú*. Una persona es objeto de un hechizo o una maldición por parte de un brujo o hechicero. A consecuencia de ello, la víctima de la maldición es presa del pánico, se aísla y al poco tiempo muere. Este fenómeno llamó la atención de Walter Cannon, que en 1942 publicó un artículo en el que recopilaba algunos casos de aparente muerte vudú reportados por médicos y antropólogos y proponía una explicación científica del fenómeno (1). Según Cannon, la muerte vudú podría ser causada por la hiperexcitación del sistema simpático-suprarrenal (SSR), debida al terror inducido en la víctima por la creencia ciega en la efectividad de la maldición o el hechizo.

* Es difícil saber hasta qué punto la muerte vudú es un fenómeno real o si bien es explicable por causas no directamente «psicológicas» (por ejemplo, los miembros de la tribu podrían condenar al aislamiento a la víctima y privarle de agua y comida, o la propia víctima podría dejar de alimentarse y cuidarse, convencida de que su muerte es irreversible...). Sin embargo, en la actualidad aparecen a veces en los medios de comunicación relatos de muertes producidas en condiciones que aunque no tan extrañas como las que rodean a la muerte vudú, sí sugieren la intervención de emociones especialmente intensas. Frecuentemente, esas emociones son negativas, pero también se han registrado casos de personas que mueren súbitamente tras recibir una noticia especialmente positiva o celebrar una reunión familiar largo tiempo esperada.

Los horrores de la guerra

Recientemente apareció en la prensa el dramático caso de Lina Aisa, una niña palestina de tres años que murió a consecuencia del terror producido por una incursión del ejército israelí (2). En opinión de los médicos que la trataron, la niña murió debido a un shock neurológico provocado por un exceso de adrenalina. La madre relataba así el suceso:

«Eran las tres de la madrugada cuando nos despertaron el estruendo de las bombas, los disparos de los tanques, las ráfagas de las ametralladoras y el aleteo de los helicópteros... Mis cuatro hijos se despertaron y se pusieron a llorar. Lina lo hacía de manera inconsolable. Traté de protegerla y darle agua. De golpe sufrió un ataque de fiebre... mucha fiebre. Lina no dejaba de llorar en mis brazos y de repetir una y otra vez, con voz cada vez más débil: "Mamá, tengo miedo, mamá, tengo...". Dos horas y media más tarde, cuando eran ya pasadas las 5.30, cesaron los bombardeos, los soldados empezaron a retirarse del campo de refugiados y la ambulancia llegó hasta nuestra casa. Se hacía de día. Pocos minutos después de que llegara al hospital, los médicos me anunciaron su muerte. La enterramos ayer en el cementerio de Bureij. Ahora, sus hermanos me preguntan cuándo volverá Lina a casa».

El médico que atendió a Lina aseguraba que la niña murió de miedo. El parte oficial decía: «Muerte por shock neurológico provocado por una parada cardiorrespiratoria».

Cuadro 3.1 (continuación)**El papel del sistema parasimpático**

Mientras que Cannon centró su explicación de la muerte vudú en los efectos de la adrenalina y la activación simpática, los científicos actuales que se han ocupado de los fenómenos de muerte súbita asociados a experiencias emocionales intensas resaltan el posible papel del *sistema parasimpático*. No hay que olvidar que el músculo cardíaco es inervado a la par por las dos ramas del SNA, simpática y parasimpática, que tienen efectos antagónicos (aceleración y deceleración, respectivamente). A través del nervio vago, la activación del parasimpático produce *bradicardia* (deceleración cardíaca). Se ha propuesto que los casos de muerte súbita por parada cardiorrespiratoria en presencia de emociones intensas pueden deberse a la activación de un mecanismo primitivo de defensa fisiológica y conductual, que conlleva la paralización y la deceleración cardíaca. A nivel fisiológico, este mecanismo se debería al predominio de la acción de la sección vagodorsal del nervio vago, que es una de las dos proyecciones del nervio vago al corazón y cuya actividad produce bradicardia (3).

(1) Cannon, W., «Voodoo death». *American Anthropologist*, 44 (1942), 169-181 [reimpreso parcialmente en *American Journal of Public Health*, 92 (2002), 1593-1596].

(2) *El País*, 27 de septiembre de 2003, p. 10.

(3) Porges, S., «Orienting in a defensive world: mammalian modifications of our evolutionary heritage, a polyvagal theory». *Psychophysiology*, 32 (1995), 301-318.

forma, se ha podido establecer la relación entre el incremento de la presión sanguínea y diversos factores estresantes en el entorno cotidiano. Se ha demostrado, por ejemplo, una relación positiva entre el estrés laboral y la hipertensión. Sin embargo, tal como demuestran los estudios de R. Karasek, la capacidad de control por parte del trabajador puede amortiguar esos efectos nocivos, de modo que un trabajo exigente, sobre el que es posible ejercer un cierto grado de control, no resulta necesariamente estresante. De hecho, dichos estudios demuestran que la incidencia de problemas cardiovasculares asociados al estrés laboral desciende a medida que aumenta la capacidad de control. Por otra parte, los procesos de reestructuración laboral, que implican cambios en las jerarquías y responsabilidades laborales, pueden también reflejarse en un incremento de la sintomatología coronaria entre las personas afectadas. El paralelismo entre estas observaciones y los efectos de la inestabilidad social observados por Kaplan en macacos es evidente. En un contexto diferente, un estudio realizado a principios de la década de 1980 con mujeres israelíes embarazadas demostró una correlación positiva entre el nivel de actividad bélica en distintas zonas de residencia y la presión sanguínea. Como era de esperar, las mujeres que habitaban en zonas con mayor actividad bélica eran las que mostraban una presión sanguínea más elevada¹⁴.

5.2.2 Variables de personalidad

La alteración continuada de la actividad cardiovascular debida al estrés puede ocurrir por varias razones. La más obvia es que el sujeto se vea obligado a enfrentarse a una situación de continua emergencia. Sin embargo, hay personas que, con independencia de cuáles sean las circunstancias objetivas, se hallan en un continuo estado de tensión y responden de forma hostil y negativa ante cualquier dificultad. Numerosas investigaciones llevadas a cabo a partir de la década de 1960, en las que han intervenido miles de participantes, han sugerido una posible relación entre conducta, personalidad y riesgo de enfermedades coronarias. La mayoría de estas investigaciones han girado en torno al concepto de *personalidad tipo A*, propuesto por los cardiólogos Meyer Friedman y Ray Rosenman.

Rasgos conductuales típicos de la personalidad tipo A son la presión temporal (prisa y lucha continua contra el tiempo), la irritabilidad, la competitividad y la actitud agresiva u hostil. Las personas con estas características tienden, por ejemplo, a manifestar signos de activación externos (expresión facial tensa, alta frecuencia de parpadeo, tono áspero de voz...) e internos (mayor incremento de presión sanguínea) en situaciones de interacción social potencialmente conflictivas. Complementariamente, se ha definido una personalidad tipo B, caracterizada por una actitud y conducta relajadas, baja competitividad e intereses múltiples no centrados exclusivamente en el rendimiento laboral o profesional. Los primeros estudios realizados por Friedman y Rosenman llevaron a considerar que el conjunto de conductas del tipo A caracterizaban una personalidad propensa a la enfermedad coronaria. Esta propensión se explicaría en parte por la superior reactividad cardiovascular característica de la personalidad tipo A. El estudio pionero (conocido como *Western Collaborative Group*) fue publicado en 1961 y presentaba los resultados del seguimiento de una muestra de 3.500 hombres durante más de ocho años. Aproximadamente la mitad de los sujetos fueron identificados como «tipo A», y la otra mitad, como «tipo B». El resultado principal del estudio fue que la probabilidad de desarrollar trastornos cardíacos fue tres veces mayor en los participantes clasificados como tipo A. En otro conocido estudio (el *Framingham Heart Study*) se halló una prevalencia cuatro veces mayor de enfermedades coronarias en las personas de tipo A que en las de tipo B.

La investigación posterior ha permitido matizar las relaciones entre personalidad y riesgo coronario. Mientras que los demás rasgos característicos de la personalidad tipo A no parecen tener ningún valor predictivo, la *hostilidad* podría ser el factor verdaderamente crítico a la hora de predecir el riesgo de enfermedades coronarias. Manifestaciones del rasgo de hostilidad serían la desconfianza hacia los demás, la dificultad para expresar las propias emociones y la tendencia a manifestar la ira mediante la discusión acalorada o la agresión física, una combinación que a veces se denomina «hos-

tilidad cínica». De entre los distintos factores que componen el constructo de personalidad tipo A, evaluada mediante pruebas psicométricas específicas, el factor de hostilidad explica el mayor porcentaje de la varianza cuando se trata de diferenciar entre sujetos con alto y bajo riesgo de enfermedades coronarias. Por ejemplo, los responsables de un estudio prospectivo reciente realizado en Estados Unidos con 13.000 participantes de ambos sexos concluyen que la propensión a la hostilidad es un factor de riesgo de enfermedad coronaria y ataques cardíacos mortales, aun en ausencia de otros factores típicos de riesgo, como la hipertensión. En otra investigación de carácter prospectivo llevada a cabo durante nueve años, se halló que los hombres con puntuaciones elevadas en hostilidad tenían más del doble de riesgo de muerte por trastornos coronarios y de otro tipo que los hombres con baja hostilidad¹⁵.

5.3 Estrés y sistema digestivo

Como hemos visto anteriormente, una de las consecuencias de la activación del sistema simpático es la inhibición de la actividad digestiva. Debido a la activación del sistema simpático y la desactivación del parasimpático, las contracciones estomacales y la secreción de enzimas y ácidos gástricos quedan inhibidas en situaciones de estrés o emergencia. Sabemos, por otra parte, que otra de las consecuencias de la activación simpática es la redistribución del flujo sanguíneo, con un incremento del aporte de sangre a los músculos esqueléticos y una reducción del suministro al sistema digestivo. Igual que ocurre con otros aspectos de la respuesta fisiológica de estrés, estos cambios son útiles a corto plazo, pero pueden originar problemas cuando se prolongan en el tiempo. La alteración de la actividad digestiva debido al estrés crónico o a episodios repetidos de estrés podría ser la base del papel que frecuentemente se le atribuye como factor de riesgo para el desarrollo de úlceras pépticas.

5.3.1 Efectos de la controlabilidad

Desde los estudios pioneros de Selye, han sido muchas las investigaciones realizadas con animales que han demostrado que la formación de úlceras pépticas es una de las consecuencias de la exposición a agentes tensiógenos, como el hacinamiento o la administración de descargas eléctricas. Como veremos a continuación, el análisis de la relación entre estrés y úlceras, tanto en animales como en humanos, con frecuencia ha estado rodeado de polémica. En la década de 1960, Joseph Brady realizó estudios que mostraban que monos expuestos a una situación en la que debían responder activamente para evitar la administración de descargas eléctricas,

desarrollaban úlceras gástricas y duodenales. Estos «monos ejecutivos» fueron comparados con otros que eran expuestos al mismo patrón de estimulación aversiva pero no tenían ningún medio para controlar su aparición. La interpretación de este resultado era que el estar en continua tensión para evitar las descargas provocaba en los monos ejecutivos un estado de estrés que, en muchos de ellos, se manifestaba con la aparición de úlceras. Sin embargo, la metodología de los experimentos de Brady ha sido muy criticada y sus resultados no han sido fáciles de replicar. En realidad, la mayoría de los estudios posteriores demuestran que el resultado contrario es el más usual y que la capacidad de predecir y/o controlar la estimulación aversiva es generalmente un factor protector frente al desarrollo de úlceras.

Una serie de estudios bien controlados realizados por Jay Weiss con ratas, demostró claramente que la exposición a descargas no controlables ni predecibles era la condición que con más frecuencia daba origen a la aparición de úlceras. En estos experimentos se empleaban tres condiciones básicas: *shock* controlable, *shock* no controlable y ausencia de *shock*. Cada animal de la condición no controlable estaba «acoplado» o emparejado con un animal de la condición controlable. La situación era tal que la conducta de un animal del grupo controlable determinaba el número y duración de los shocks que él mismo recibía, pero también los que recibía el animal correspondiente de la condición sin control. La única diferencia entre ambas condiciones era, por tanto, la controlabilidad o no controlabilidad de la estimulación aversiva. Además, se comparó el efecto de proporcionar una señal externa que indicaba la aparición del shock (un esquema del diseño de estos experimentos puede verse en la tabla 3.3). Tanto la capacidad de controlar la estimulación aversiva como la de predecirla mediante una señal externa contribuyeron a reducir la aparición de úlceras. La exposición continuada a estimulación aversiva no controlable genera un complejo de efectos conductuales, cognitivos y fisiológicos que se conoce como «indefensión aprendida» y que algunos psicólogos, como Martin Seligman, consideran similar a la depresión en el ser humano ¹⁶.

Tabla 3.3 Diseño de los experimentos de Weiss (*)

Shock controlable		Shock no controlable		No shock	
Shock predecible	Shock no predecible	Shock predecible	Shock no predecible	Señal	No señal

(*) Los animales eran expuestos a una de tres condiciones básicas, según que recibiesen shock o no y que éste fuese controlable o no. Además, en cada una de estas condiciones, el shock podía ser anunciado por una señal externa (predecible) o no (no predecible).

FUENTE: Weiss, J., «Effects of coping behavior and different warning signal conditions on stress pathology in rats». *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 77 (1971), 1-13.

5.3.2 Estrés, úlceras e infección

Hasta hace unos años ha existido una creencia generalizada en el papel del estrés en el surgimiento y desarrollo de úlceras pépticas. De hecho, estos trastornos digestivos han sido considerados tradicionalmente como el prototipo de enfermedad psicosomática. Este panorama cambió notablemente cuando un médico australiano, Barry Marshall, demostró la relación entre las úlceras pépticas y la infección por la bacteria *Helicobacter pylori* (HP). Se estima que el 80% de personas con úlcera gástrica y el 90% de personas con úlcera duodenal presentan infección por esta bacteria, que ataca a la mucosa que recubre la pared interna del estómago, reduciendo por tanto sus defensas contra la acción corrosiva de los ácidos gástricos. Por otra parte, el tratamiento de la infección es efectivo para eliminar la úlcera en el 80% de los casos. Sin embargo, hay que tener en cuenta que muchas personas infectadas por la bacteria no desarrollan úlceras. Es más, pueden desarrollarse úlceras incluso en personas no infectadas y que no toman fármacos antiinflamatorios no esteroideos, como la aspirina (otra posible causa «física» de las úlceras pépticas). Todo esto indica que la infección por HP podría no ser el único factor causal y muchos psicólogos piensan que la relación entre estrés y úlcera péptica no puede descartarse¹⁷.

La evidencia a favor de esta relación procede de estudios epidemiológicos que muestran una elevada frecuencia de acontecimientos vitales estresantes en personas con úlcera. En diversos estudios longitudinales en los que se ha seguido a los participantes durante varios años, se ha observado que la presencia de factores tensiógenos, como problemas laborales, sociales o familiares, incrementa el riesgo de úlcera. Por otra parte, el estrés psicológico puede impedir o retrasar la curación de las úlceras aun cuando son tratadas médicamente. Por supuesto, este tipo de evidencia no demuestra necesariamente la existencia de una relación causal entre estrés y úlceras, aunque sí sea compatible con ella. Un último factor a tener en cuenta tiene que ver con los efectos indirectos de ciertas formas de afrontamiento inadecuado del estrés, como fumar o seguir una dieta inapropiada, que pueden contribuir a una evolución desfavorable de la enfermedad. La influencia negativa de los hábitos no saludables que muchas veces son consecuencia del estrés psicológico es igualmente aplicable a otras patologías. Por ejemplo, es bien conocido el efecto perjudicial del tabaco, la dieta inadecuada o la falta de ejercicio sobre la salud cardiovascular.

5.4 Emoción, estrés y sistema inmune

El sistema inmune se encarga de la defensa del organismo frente a agentes patógenos y tumores, contribuyendo además a los procesos de reparación de tejidos que han resultado dañados. El sistema inmune, por tanto, está di-

rectamente implicado en la lucha contra la enfermedad y el mantenimiento de la salud física. Aunque existe la creencia generalizada de que el estrés ejerce un efecto inmunosupresor, las relaciones entre estrés y sistema inmune son enormemente complejas. Esta complejidad se debe tanto al propio funcionamiento del sistema inmune como a las diferencias entre los efectos de diversos agentes estresantes y al distinto modo en que hormonas como los glucocorticoides y la adrenalina afectan a la actividad inmunológica.

La respuesta inmune a posibles agentes patógenos se desarrolla a través de una compleja secuencia de mecanismos. Algunas acciones del sistema inmune tienen lugar poco después de la exposición al agente patógeno, mientras que otras pueden tardar varios días en completarse. Las diferentes formas de inmunidad, la *inmunidad específica o adquirida* y la *inmunidad inespecífica o innata*, tienen cursos de acción y mecanismos diferentes, por lo que resulta difícil formular un modelo general que describa el modo en que el estrés y otros factores emocionales afectan al funcionamiento del sistema inmune. Por otra parte, tanto las propiedades objetivas del agente estresante (intensidad, duración, pauta temporal) como el modo en que es afrontado por el sujeto, determinan las características concretas de la respuesta fisiológica de estrés y, consecuentemente, los efectos del estrés sobre la función inmune. No es extraño, por tanto, que las investigaciones sobre las relaciones entre estrés y sistema inmune hayan arrojado en muchos casos resultados contradictorios. No obstante, la disregulación de la actividad del sistema inmune es generalmente considerada como el mecanismo común a través del cual diversas emociones negativas (ansiedad-estrés, hostilidad, depresión) afectan a la salud, aumentando el riesgo de enfermedad, favoreciendo su progresión o demorando el proceso de curación. En los últimos años, el estudio de las relaciones entre los factores psicológicos y la actividad inmunológica, así como de las influencias mutuas entre el cerebro y el sistema inmune, ha dado origen a una nueva especialidad conocida por el enrevesado nombre de *psiconeuroinmunología*¹⁸.

5.4.1 Tipos de actividad inmunológica

La función defensiva del sistema inmune depende de la acción concertada de diversas clases de células procedentes de la médula ósea y de órganos anatómicamente dispersos, como los ganglios linfáticos, el bazo y el timo. Por esta razón, un tipo de proteínas denominadas *citocinas* desempeñan un importante papel, al promover la comunicación y coordinación entre los distintos «actores» que contribuyen a la respuesta inmune. Las dos fases de la respuesta inmune inespecífica o innata son la *fase inflamatoria* y la *fase aguda*, que constituyen la primera línea de defensa del organismo contra la infección. Sus efectos pueden observarse entre 1-2 y 8-12 horas después de la infección, respectivamente. La fase inflamatoria tiene efectos locales

limitados a la zona infectada o herida y sus funciones son acotar el área dañada, impidiendo la expansión de la infección y favorecer la reparación de tejidos. En esta fase se produce la migración a la zona afectada de células denominadas *macrófagos*, que atacan al agente invasor. Los macrófagos segregan una clase de citocinas, llamadas citocinas inflamatorias, que favorecen el proceso de defensa. La fase aguda tiene un carácter más general y produce una compleja serie de cambios en todo el organismo, destinados al mismo fin de luchar contra la infección y reparar los daños ya producidos.

La *inmunidad específica o adquirida* comprende dos procesos complementarios, el reconocimiento del antígeno (el agente «extraño», como un virus o una bacteria) y su destrucción. El reconocimiento es un proceso lento que, una vez realizado, permite la destrucción del antígeno. En la inmunidad específica, la destrucción del antígeno puede llevarse a cabo mediante dos tipos de mecanismos, celulares y humorales. En la *inmunidad celular* intervienen distintas clases de *linfocitos T*, los citotóxicos, los «ayudantes» y los «supresores», estos dos últimos con funciones regulatorias. Otros agentes de la inmunidad celular son las llamadas células «asesinas naturales» (NT, *natural killer*). La *inmunidad humoral* es mediada por los *linfocitos B*, que son los responsables de la producción de anticuerpos específicos para cada diferente antígeno. Tanto los linfocitos T como los B tienen, además, la capacidad de producir citocinas inflamatorias, que favorecen la actividad y proliferación de las células que atacan directamente al antígeno. Por otra parte, las células B conservan la «memoria» del encuentro con el antígeno, de forma que será reconocido con facilidad cuando se produzcan nuevas infecciones.

5.4.2 Relaciones entre el cerebro y el sistema inmune

Desde el punto de vista psicológico, hay dos fenómenos que sólo pueden ser explicados bajo el supuesto de que existe una conexión entre el sistema nervioso y el sistema inmune. Uno es la inmunosupresión por estrés, y el otro, el *condicionamiento inmunológico*; es decir, la alteración condicionada de la actividad inmune por señales asociadas a la administración de ciertos agentes químicos. En las demostraciones experimentales de esta forma de condicionamiento, se inyecta a los animales (ratas, por lo general) un agente que por sí solo tiene efectos inmunosupresores o inmunoadectores (el EI, estímulo incondicionado). La inyección tiene lugar después de que el animal ha consumido una solución con un sabor distintivo, dulce por ejemplo (el EC, estímulo condicionado). En siguientes ocasiones en que el animal pruebe ese sabor, tendrá lugar una reacción inmunológica similar a la producida inicialmente por el EI. Un último dato que muestra de forma bien directa el influjo del cerebro sobre el sistema inmune es la alteración de la actividad inmunológica a consecuencia de las lesiones hipotalámicas.

El control de la actividad del sistema inmune por el sistema nervioso se efectúa a través de dos vías. Una es la acción de las catecolaminas dependientes del sistema simpático, la otra, la acción de los glucocorticoides, dependientes del eje HHSR. Existen, por una parte, terminales simpáticos en los órganos del sistema inmune. Las células y órganos del sistema inmune poseen receptores catecolaminérgicos a los que se acopla el neurotransmisor noradrenalina, liberado, como ya sabemos, por los terminales de las neuronas posgangliónicas del sistema simpático. La adrenalina segregada por la médula suprarrenal a consecuencia de la activación simpática actúa también sobre el sistema inmune a través de receptores catecolaminérgicos. Por otra parte, las células de este sistema contienen receptores para los glucocorticoides, hormonas segregadas por la corteza suprarrenal a través de la acción del sistema HHSR, que, como ya hemos visto, desempeña un papel fundamental en la activación de la respuesta de estrés. En resumen, existen vías de comunicación directas e indirectas entre el cerebro y el sistema inmune a través de las cuales los eventos psicológicos pueden influir sobre un amplio conjunto de actividades fisiológicas estrechamente relacionadas con la salud y la defensa del organismo contra la enfermedad.

Por último, hay que señalar que la relación entre el cerebro y el sistema inmune es bidireccional. Acabamos de ver que el cerebro se comunica con el sistema inmune mediante mensajeros neurotransmisores y hormonales. Complementariamente, el sistema inmune también puede enviar mensajes al cerebro. Los mediadores de esta comunicación son, de nuevo, las citocinas inflamatorias que, como acabamos de ver, desempeñan dentro del propio SI una función de comunicación y coordinación entre distintos tipos de células. Se ha estudiado especialmente el papel de una de estas citocinas, la interleucina-1 (IL-1). Una de las vías a través de las cuales esta citocina ejerce indirectamente su acción sobre el cerebro son las fibras aferentes del nervio vago, donde se localizan receptores para IL-1. Una de las funciones de la comunicación sistema inmune-cerebro es la inducción de la llamada *conducta de enfermedad*, complemento comportamental de las fases iniciales de la defensa del sistema inmune contra agentes patógenos y caracterizada por la fiebre, el retraimiento social, la reducción del apetito y la inhibición de la conducta sexual.

5.4.3 Efectos del estrés sobre el sistema inmune y la enfermedad

Los cambios fisiológicos que comprenden la respuesta de estrés tienen importantes y variados efectos sobre la actividad del sistema inmune. Los mediadores fundamentales de estos efectos son los glucocorticoides, entre cuyos efectos se hallan la interferencia de la formación de linfocitos y la inhibición de la secreción de agentes mediadores, como las ya referidas citocinas inflamatorias (es bien conocida la acción antiinflamatoria del cor-

tisol administrado de forma exógena). Aunque estos efectos coinciden con el papel inmunosupresor que tradicionalmente se ha atribuido al estrés, en la actualidad existen pruebas de que tanto el estrés como su principal mediador hormonal, los glucocorticoides, pueden también ejercer un efecto inmunoactivador bajo ciertas condiciones. Algunos investigadores piensan que el factor crítico es la duración del estrés. Bruce McEwen ha propuesto un modelo de la relación entre estrés y actividad inmunológica según el cual el efecto inicial de la exposición a un agente tensiógeno es inmunoactivador, mientras que la exposición a estrés crónico resultaría en un efecto global inmunosupresor. Los mecanismos a través de los cuales se produce este cambio son complejos y aún no están bien definidos, pero baste saber que existen, en efecto, pruebas de una acción bifásica del estrés sobre la función inmune. Concretamente, se ha demostrado un incremento de la inmunidad celular inducida por estrés agudo y una supresión de la misma por el estrés crónico. Las investigaciones más recientes indican que el estrés agudo en realidad no disminuye los linfocitos, sino que los moviliza hacia los lugares en que su acción es más necesaria, como la piel, y que esta acción es inducida por el cortisol. Por otra parte, la adrenalina desempeña también un papel importante en la alteración de la función inmune durante la primera fase de la respuesta de activación ante situaciones de amenaza y tensión. Actuando a través de receptores betaadrenérgicos, la adrenalina produce un incremento de las células NK¹⁹.

Se han llevado a cabo numerosas investigaciones destinadas a demostrar los efectos del estrés sobre el sistema inmune y, en consecuencia, sobre la susceptibilidad a la enfermedad. También en este caso ha sido importante la contribución de los estudios que han empleado modelos animales, que permiten manipular de forma más precisa las condiciones experimentales y establecer su papel causal respecto a distintas medidas relevantes de la actividad del sistema inmune y su influencia sobre la enfermedad. Uno de los modelos empleados ha sido el de intrusión y *derrota social en ratas*. Para producir este efecto, una rata «intrusa» es colocada en un grupo de animales donde previamente se ha establecido una jerarquía social. En esta situación, el macho dominante ataca al intruso, que normalmente acaba por darse por vencido y adopta posturas de derrota. Se ha demostrado que la exposición a esta situación produce en el intruso una reducción de la respuesta de anticuerpos a un antígeno administrado previamente. Este efecto se observa a las tres semanas de exposición. La respuesta inmunosupresora no parece deberse a causas físicas, como el ser mordido o herido, ya que en los contados casos en que hacen frente a los machos dominantes, los intrusos no manifiestan inmunosupresión a pesar de haber resultado heridos. Una importante demostración de la secuencia de exposición al estrés, inmunosupresión y empeoramiento de la defensa contra la enfermedad, procede de los estudios realizados por Ben-Eliyahu. Este investigador ha demostrado que el estrés experimental en ratas aumenta la metástasis en

Tabla 3.4 Algunas condiciones ambientales y personales que producen alteraciones en la actividad del sistema inmune

Animales	Humanos
— Shock incontrolable	— Exámenes académicos
— Derrota en encuentros agresivos	— Privación de sueño
— Hacinamiento	— Relaciones de pareja conflictivas
— Separación maternal	— Divorcio
— Inmersión en agua fría	— Duelo
— Manipulación	— Cuidado de familiares con enfermedades graves (Alzheimer, padres de niños con cáncer pediátrico)
— Restricción de movimientos	— Depresión
— Ruido intenso	

carcinoma mamario y que este efecto es mediado por la supresión de la citotoxicidad de las células NK²⁰.

Hay diversas condiciones generadoras de estrés que en los seres humanos pueden ir asociadas a la alteración del funcionamiento del sistema inmune (véase tabla 3.4). Un resultado frecuentemente observado es que diversas fuentes de estrés crónico van asociadas a una disminución de diversos índices de la actividad inmunológica, un efecto que suele afectar sobre todo a la inmunidad de tipo celular. Por ejemplo, el estrés asociado a los problemas continuados de pareja y el cuidado de familiares o cónyuges con demencia o enfermedad de Alzheimer son dos ejemplos de condiciones en las que se ha demostrado la reducción de la actividad de distintos tipos de células del sistema inmune, como células NK, linfocitos T y citocinas. Por otra parte, hay evidencia de que el estrés agudo, como el inducido en laboratorio por doce minutos de cálculo mental, puede incrementar en algunos casos ciertos aspectos de la respuesta inmune. Así, un estudio mostró un aumento del número y actividad de células NK en mujeres jóvenes expuestas a esta condición²¹.

Como el lector sabe perfectamente, la época de los exámenes finales es el momento del curso en que el estrés suele hacer su aparición en la vida del estudiante universitario. De hecho, los investigadores del estrés han recurrido con frecuencia a este inductor «natural» del estrés para estudiar sus posibles efectos sobre la salud. En uno de estos estudios se extrajeron muestras de sangre a un grupo de estudiantes de medicina un mes antes de los exámenes finales y el día del comienzo de éstos. Los niveles de células NK descendieron de la primera a la segunda muestra, un resultado que fue más acentuado en aquellos estudiantes que reportaban mayor soledad y malestar psicológico. Por otra parte, en varios estudios se ha observado que el estrés producido por exámenes finales reduce la eficacia de la respuesta inmune a vacunas, como las de la gripe o la hepatitis²².

El estrés y los estados de ánimo negativos pueden tener también una importante influencia sobre los procesos de recuperación de heridas y el desarrollo de enfermedades. Un caso de especial relevancia es el de las personas afectadas por el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida), en quienes se ha demostrado la influencia de los factores psicosociales en la progresión de la infección por VIH. El ánimo depresivo, la indefensión y el afrontamiento pasivo parecen ir asociados a una mayor disminución de la función inmune en esta enfermedad. Finalmente, trastornos psiquiátricos como la depresión o la esquizofrenia suelen ir acompañados de disfunciones de la actividad inmunológica. Por ejemplo, en la depresión mayor se ha observado una reducción de la funcionalidad de linfocitos T dependiente de la edad (el efecto es mínimo en jóvenes y se acentúa con la edad), así como una reducción de la citotoxicidad de células NK.

Un tema que está recibiendo gran atención en la actualidad es el posible efecto beneficioso de factores como el apoyo social o la ayuda psicoterapéutica sobre la progresión del cáncer. Se cree que la acción de las células NK reviste especial importancia en la lucha del organismo contra la enfermedad. Si, como sugieren algunas investigaciones con animales, el estrés psicológico puede acelerar el desarrollo de ciertos tumores a través de su efecto inmunosupresor, es posible que en los seres humanos el apoyo social y psicoterapéutico pueda contrarrestar esos efectos, favoreciendo la función inmune y retrasando el desarrollo de la enfermedad. Sin embargo, los resultados actualmente disponibles son contradictorios. Mientras que algunos estudios han hallado un aumento de la calidad y/o esperanza de vida en pacientes con cáncer tratados con psicoterapia, en otros no se ha observado ningún efecto. Los autores de un estudio metaanalítico reciente concluyen que, cuando existen, los efectos favorecedores de la intervención psicológica sobre la función inmune son más bien modestos²³.

Referencias y notas

¹ Actualmente se suele distinguir una tercera división del SNA, el llamado *sistema nervioso entérico*, que controla el sistema gastrointestinal; sin embargo, la acción del sistema entérico es influida igualmente por las otras dos divisiones del SNA. Una revisión técnica y actual de la fisiología del SNA y su control por el cerebro puede verse en Jannig, W., «The autonomic nervous system and its coordination by the brain». En R. Davidson, K. Scherer y H. Goldsmith (eds.), *Handbook of Affective Sciences*, Oxford University Press, 2003.

² El texto de la conferencia de Hess puede consultarse en la página web «Nobel-E-museum»: <http://www.nobel.se/>

³ Una completa revisión de la información clínica y experimental sobre las vías aferentes que transmiten información sobre el estado fisiológico del organismo y su representación cortical es la de A. Craig, «How do you feel? Interoception: the sense of the physiological condition of the body». *Nature Reviews Neuroscience*, 3 (2002), 655-666.

⁴ Los estudios originales se presentan en Ekman, P., Levenson, R. y Friesen, W., «Autonomic nervous system activity distinguishes among emotions». *Science*, 221 (1983), 1208-1210; Levenson, R., Ekman, P. y Friesen, W., «Voluntary facial action generates emotion-specific autonomic nervous system activity». *Psychophysiology*, 27 (1990), 363-384; un intento de demostrar la generalidad transcultural de la diferenciación fisiológica lo constituye el estudio de Levenson y cols., «Emotion and autonomic nervous system activity in the Minangkabau of West Sumatra». *Journal of Personality and Social Psychology*, 62 (1992), 972-988.

⁵ Cacioppo, J., Klein, D., Bernston, G., Harfield, E., «The psychophysiology of emotion». En M. Lewis y J. Haviland (eds.), *Handbook of emotions*. Nueva York: Guilford Press, 1993.

⁶ El IAPS (*International Affective Picture System*, de P. Lang, M. Bradley y B. Cuthbert, 1999) es un conjunto de fotografías con contenidos diversos y que varían en cuanto a su valor afectivo, desde las que resultan altamente aversivas o desagradables, hasta otras muy atractivas o agradables, pasando por imágenes que suelen resultar afectivamente neutras. Varios estudios normativos realizados durante los últimos años han permitido disponer de orientaciones o normas que indican la evaluación más usual de cada imagen por las personas de un determinado país o cultura. En estos estudios, dos de las dimensiones según las cuales los sujetos evalúan las fotografías son la valencia y la activación. Existen normas para el IAPS en español, elaboradas por J. Moltó y cols., «Un nuevo método para el estudio experimental de las emociones: El IAPS, adaptación española». *Revista de Psicología General y Aplicada*, 52 (1999), 55-87. Resultados representativos sobre las distintas reacciones afectivas evocadas por las imágenes del IAPS aparecen en: Lang, P. y cols., «Looking at pictures: affective, facial, visceral and behavioral reactions». *Psychophysiology*, 30 (1993), 261-273.

⁷ Lazarus, R., *Psychological process and the coping process*. Nueva York: McGraw-Hill, 1966.

⁸ Una excelente y actualizada exposición de la investigación psicofisiológica sobre el estrés puede encontrarse en el libro de Carmen Sandi, César Venero y M. Isabel Cordero, *Estrés, memoria y trastornos asociados*, Barcelona, Ariel, 2001.

⁹ Estudio sobre la habituación de la respuesta de estrés: Kirschbaum, C., Prussner, J., Stone, A., Frederenko, I., Gaab, J., Lintz, D., Schommer, N. y Hellhammer, D., «Persistent cortisol responses to repeated psychological stress in a subpopulation of healthy men». *Psychosomatic Medicine*, 57 (1995), 468-474; estudio sobre el estrés en parejas: Kiecolt-Glaser, J., Glaser, J., Cacioppo, J. y Malarkey, W., «Marital stress: immunologic, neuroendocrine and autonomic correlates». *Annals of the New York Academy of Science*, 840 (1998), 656-663.

¹⁰ Ely, D. y Henry, J., «Neuroendocrine response patterns in dominant and subordinate mice». *Hormones and Behavior*, 10 (1978), 156-169.

¹¹ Una de las mejores referencias en castellano sobre el estrés es el libro de Sapolsky *Por qué las cebras no tienen úlceras* (Alianza Editorial, 1995). Además de describir con un lenguaje ameno y comprensible los complicados efectos fisiológicos del estrés, resume gran cantidad de estudios conductuales y psicológicos, como los realizados por él mismo con babuinos.

¹² Un resumen actualizado de las ideas de McEwen y de sus investigaciones sobre los efectos del estrés en: McEwen, B., «The neurobiology of stress: from serendipity to clinical relevance». *Brain Research*, 886 (2000), 172-189. Más accesible es el libro *The end of stress as we know it*, J. Henry Press, 2002.

¹³ Estudios representativos de Kaplan sobre los efectos del estrés psicosocial en macacos en: Mannuck, S., Kaplan, J. y Clarkson, T., «Behaviorally induced heart-rate reactivity and atherosclerosis in cynomolgus monkeys». *Psychosomatic Medicine*, 45 (1983), 95-101.

¹⁴ Estudios de Karasek sobre estrés laboral: Karasek-Robert, «Lower health risk with increased job control among white collar workers». *Journal of Organizational-Behavior*, vol. 11 (3) (1990), 171-185; estrés de guerra en mujeres israelíes: Rofé, Y. y Goldberg, J., «Prolonged exposure to a war environment and its effects on blood pressure of pregnant women». *British Journal of Medical Psychology*, 56, 4 (1983), 305-312.

¹⁵ Sobre la personalidad tipo A: Friedman, M. y Rosenman, R., *Type A behavior and your heart*. Nueva York, Knopf, 1974. Dos estudios prospectivos recientes: Williams, J. y cols., «Anger proneness predicts coronary heart disease risk: Prospective analysis from the atherosclerosis risk in Communities (ARIC) study». *Circulation*, 101 (2000), 2034-2039; Everson, S. y cols., «Hostility and increased risk of mortality and acute myocardial infarction: the mediating role of behavioral risk factors». *American Journal of Epidemiology*, 146 (1997), 142-152.

¹⁶ Una revisión reciente de la investigación sobre modelos animales de estrés y úlcera: Overmier, J. y Murison, R., «Anxiety and helplessness in the face of stress predisposes, precipitates and sustains gastric ulceration». *Behavioural and Brain Research*, 110 (2000), 161-174; la teoría clásica de Seligman sobre la indefensión se expone en su libro *Indefensión* (Debate, 1981).

¹⁷ Levenstein, S., «Stress and peptic ulcer: life beyond helicobacter». *British Medical Journal*, 316 (1998), 538-541.

¹⁸ Más detalles sobre el funcionamiento del sistema inmune y los principales estudios sobre estrés y función inmune: O'Leary, A., «Stress, emotion and human immune function». *Psychological Bulletin*, 108, 3 (1990), 363-382; revisión del nuevo campo de la psiconeuroinmunología: Maier, S., Watkins, L. y Fleshner, M., «Psychoneuroimmunology». *American Psychologist*, 37 (1994), 1004-1017.

¹⁹ Dahbar, F. y McEwen, B., «Acute stress enhances while chronic stress suppresses cell-mediated immunity in vivo: a potential role for leukocyte trafficking». *Brain, Behavior and Immunity*, 11 (1997), 286-306

²⁰ Estudios sobre el modelo de derrota social en roedores: Fleshner, M., Laudenslager, M., Simons, L. y Maier, S., «Reduced serum antibodies associated with social defeat in rats». *Physiology and Behavior*, 45 (1989), 1183-1187; estudio sobre cáncer y estrés en ratas: Ben-Eliyahu, S., Yirmiya, R., Liebeskind, J., Taylor, A. y Gale, R., «Stress increases metastatic spread of a mammary tumor in rats: evidence for mediation by the immune system». *Brain, Behavior and Immunity*, 5 (1991), 193-205.

²¹ Naliboff, B. y cols., «Psychological, psychophysiological and immunological changes in young and old subjects during brief laboratory stress». *Psychosomatic Medicine*, 53 (1991), 121-132.

²² Una revisión reciente sobre las relaciones entre emoción, estrés y salud: Kiecolt-Glaser, J., McGuire, L., Robles, T. y Glaser, R., «Emotions, morbidity and mortality». *Annual Review of Psychology*, 53 (2002), 83-107.

²³ Miller, G. y Cohen, S., «Psychological interventions and the immune system: A meta-analytic review and critique». *Health-Psychology*, vol. 20 (1) (2001), 47-63.

4. Cognición y emoción: evaluación y experiencia subjetiva

1. Emoción y procesamiento evaluativo

1.1 ¿Qué es el procesamiento evaluativo?

¿Qué da origen a una emoción? ¿Cómo se generan el miedo, la frustración o la alegría y por qué los experimentamos como sensaciones tan distintas? Ésta es una pregunta que se han planteado desde los filósofos de la Grecia clásica hasta los psicólogos actuales. Pero aunque figuras tan señeras como Aristóteles o Descartes hicieran en su momento penetrantes observaciones acerca de la naturaleza de las emociones y, más concretamente, acerca de las relaciones entre la emoción y los procesos cognitivos, el planteamiento de teorías completas y explícitas de la emoción y la posibilidad de fundamentarlas empíricamente es mucho más reciente. La idea central de las actuales teorías psicológicas es que las emociones son generadas por un tipo especial de actividad cognitiva cuya función es evaluar los eventos externos en términos de su relevancia personal. Por esto, hablamos de *procesamiento evaluativo* o *procesamiento afectivo* cuando nos referimos al tipo de actividades cognitivas que (supuestamente) dan origen a las emociones. Se han propuesto numerosas teorías evaluativas de la emoción, pero la idea común a todas ellas es que para que un suceso o evento externo genere una respuesta emocional, es necesaria la mediación de esa clase especial de actividad cognitiva. Este enfoque teórico, por tanto, supone que las emociones, con sus componentes fisiológicos, conductuales y subjetivos, son conse-

cuencia directa de la actividad cognitiva. La secuencia por la que se genera una emoción sería la siguiente:

Estímulo externo → Evaluación cognitiva → EMOCIÓN

Es bien sabido que el procesamiento perceptivo tiene la función de analizar los estímulos en términos de una serie de dimensiones referidas a sus propiedades físicas «objetivas», como la forma y el color en el caso de los estímulos visuales o la frecuencia de las ondas sonoras en el de los auditivos. Las teorías cognitivas de la emoción suponen que, de un modo similar, el procesamiento evaluativo o afectivo consiste en el análisis de los estímulos en términos de un conjunto de dimensiones referidas a propiedades cuya realidad es «subjetiva»; es decir, determinada por la relevancia que el estímulo en cuestión tiene para una persona concreta en un momento dado. Del mismo modo que existen en el cerebro sistemas de procesamiento específicos para el análisis de propiedades visuales, táctiles u olfativas, quizás existan también sistemas específicos de procesamiento encargados de evaluar el significado personal o subjetivo de los estímulos. Así, las propiedades físicas de una cara o de una melodía son analizadas, respectivamente, por los sistemas de procesamiento visual y auditivo de forma que, con la ayuda de la memoria de reconocimiento, podemos reconocer la cara como familiar o la melodía como compuesta por Serrat. Otros sistemas hipotéticos de procesamiento evaluarían la cara como «muy atractiva» o la melodía como «muy triste», lo que podría, a su vez, dar origen a una reacción afectiva. Evidentemente, el atractivo de una cara o lo triste que nos parece una canción no son propiedades objetivas que sean percibidas de modo equivalente por cualquier persona, sino que dependen más bien de metas, preferencias, recuerdos y asociaciones previas que tienen un carácter exclusivamente individual.

1.2 Dimensiones de la evaluación afectiva

Aunque distintas teorías cognitivas hacen énfasis en diferentes dimensiones del procesamiento evaluativo, casi todas tienen en cuenta cuatro aspectos fundamentales:

1. Las características propias del estímulo o evento: ¿es nuevo o familiar, esperado o inesperado?, ¿es agradable o desagradable?
2. El significado del evento para las metas y necesidades del individuo: ¿favorece o entorpece su realización?, ¿es o no coherente con ellas?
3. La compatibilidad del evento con normas personales o sociales: ¿es o no coherente con los valores o creencias del individuo o de algún grupo de referencia?

4. El origen o causa del evento y la capacidad para afrontar sus consecuencias: ¿qué o quién es el «agente» causal del evento?, ¿es posible controlar o afrontar sus consecuencias?

La concepción evaluativa de las emociones considera que el cerebro analiza los estímulos y sucesos de nuestro entorno en términos de estas propiedades subjetivas que, consideradas conjuntamente, determinan la relevancia personal de los eventos. Klaus Scherer, uno de los principales representantes de esta línea teórica, considera el procesamiento afectivo como un conjunto de «comprobaciones evaluativas del estímulo» que son aplicadas como rutinas al análisis de los sucesos del entorno¹. Este procesamiento evaluativo ocurre quizá de un modo continuo, al modo de un controlador aéreo siempre atento a detectar una nueva señal en la pantalla de control. Otro supuesto fundamental de este enfoque es que distintos patrones evaluativos, es decir, diferentes conjuntos de *outputs* o «resultados» de las distintas comprobaciones evaluativas, dan origen a emociones cualitativamente diferentes. Esto quiere decir que el resultado del procesamiento evaluativo de un evento concreto determina la reacción afectiva o emocional en todos sus aspectos, desde lo fisiológico hasta lo subjetivo. El patrón de activación orgánica, los cambios expresivos en el tono de voz, la postura o la expresión facial, el impulso a actuar de una u otra forma y la cualidad de nuestra experiencia subjetiva, son todos ellos consecuencia directa de la particular apreciación evaluativa de la situación. El análisis cognitivo, por tanto, no es la emoción, pero sí es su principal agente causal.

Richard Lazarus, otro importante teórico de la evaluación cognitiva, ha propuesto un concepto evaluativo complementario, el *tema relacional básico*. La función de las comprobaciones evaluativas es determinar o «computar» el significado personal de un suceso y el resultado de tal computación es el tema relacional básico, algo así como un resumen del significado personal de la situación. Según esto, cada emoción se correspondería, con un diferente tema relacional básico. Así, la apreciación de un suceso como inesperado, contrario a nuestras expectativas, incompatible con nuestras metas y deseos y causado injustificadamente y de forma voluntaria por otra persona, se resume en un tema relacional básico que podemos describir como «una ofensa malintencionada contra mí o contra algo mío». Esta «conclusión» global del conjunto de comprobaciones evaluativas de una situación sería lo que nos hace reaccionar a ella con la emoción que llamamos «ira». Como señalábamos más arriba, estas ideas tienen claros antecedentes en el pensamiento filosófico. Por ejemplo, en su tratado *De Anima*, Aristóteles se anticipó muchos siglos a los teóricos de la evaluación cognitiva cuando describía la ira como:

Un impulso, acompañado de dolor, hacia una abierta venganza por un desaire manifestado dirigido sin justificación hacia algo que nos concierne a nosotros mismos o a nuestros amigos.

Lazarus propone también una distinción entre *procesos evaluativos primarios* y *secundarios*. Los procesos de evaluación primaria tendrían la función general de determinar la relevancia personal de un suceso y se desplegarían según las dimensiones 1 a 3 antes mencionadas. Una vez determinada la relevancia del suceso, se pondrían en funcionamiento un nuevo conjunto de procesos evaluativos referidos a las posibilidades de afrontar la situación, que coinciden en gran parte con la última dimensión, de responsabilidad y control. El componente de afrontamiento que en el capítulo 1 analizábamos como uno de los elementos básicos de las emociones dependería, por tanto, de estos procesos de evaluación secundaria².

1.3 Evidencia empírica

Las teorías evaluativas han sido una de las principales influencias que han moldeado la concepción de la psicología actual sobre las emociones. Por una parte, este enfoque resulta intuitivamente atractivo, ya que la idea de que la reacción afectiva ante un suceso depende más de nuestra interpretación subjetiva que de su naturaleza objetiva es coherente con nuestra concepción cotidiana de las emociones. En un sentido muy general, la idea de que las emociones dependen de procesos evaluativos es indudablemente cierta. Reaccionar emocionalmente a un determinado estímulo sólo es posible si nuestro cerebro ha evaluado de alguna forma su significado afectivo. Sin embargo, las cosas se complican cuando tratamos de averiguar cuál es la naturaleza exacta de los procesos evaluativos. En primer lugar, hay que tener en cuenta que hasta ahora ha resultado bastante difícil encontrar formas convincentes de poner a prueba la validez de las teorías evaluativas, ya que no es fácil demostrar que una determinada reacción emocional ha sido precedida de una actividad evaluativa por parte del sujeto. Además, es posible que no exista una sola forma de evaluar afectivamente los estímulos. Por ejemplo, quizás algunas evaluaciones son llevadas a cabo de forma consciente y deliberada, mientras que otras tienen un carácter automático y no consciente.

Un procedimiento frecuentemente utilizado en los estudios inspirados en la teoría evaluativa consiste en presentar a los participantes una serie de relatos breves que describen distintas situaciones emocionales imaginarias, o bien pedirle al propio sujeto que recuerde algún episodio emocional que haya vivido. El sujeto ha de evaluar entonces cada episodio en términos de varias dimensiones, como las anteriormente descritas (véase cuadro 4.1). El objetivo de estos estudios es comprobar si las evaluaciones que los sujetos realizan de esos episodios emocionales ficticios o reales se corresponden con el patrón evaluativo que una determinada teoría postula como causa generadora de cada una de las emociones. Por ejemplo, ¿son evaluados los episodios de ira como provocados de forma malintencionada por agentes exter-

Cuadro 4.1 ¿Cómo evaluamos las emociones?

El ejemplo siguiente procede de un estudio de Scherer (*) sobre la relación entre emoción y evaluación cognitiva. A los participantes en el estudio se les pedía que rememorasen episodios experimentados personalmente, correspondientes a distintas emociones básicas. A continuación, el sujeto debía evaluar cada episodio en función de las dimensiones que se describen el apartado 1.2 del texto principal.

El lector puede realizar el ejercicio por su cuenta, armado de papel y lápiz. Para ello, ha de seguir las siguientes instrucciones, que son similares a las dadas a los participantes en el estudio original.

• Instrucciones para el ejercicio

A continuación de estas instrucciones figuran los nombres de siete emociones. Piensa para cada una de ellas en un episodio de tu vida en que hayas experimentado intensamente esa emoción. Puedes escribir la descripción del episodio en una hoja aparte para guiarte, pero en esta hoja no debes contestar a las preguntas que se hacen sobre el episodio. Prepara una hoja de respuesta para cada una de las emociones, en la que figuren las preguntas que se muestran más abajo. En esas hojas es donde debes responder, rodeando con un círculo el número de la alternativa que consideres más adecuada.

EMOCIONES

(1) alegría, (2) miedo, (3) tristeza, (4) ira, (5) asco/repulsión, (6) vergüenza, (7) culpa

• Preguntas a responder para cada emoción

- 1) *¿Esperabas que la situación ocurriera?*
1. Mucho 2. Un poco 3. Nada 4. Esta pregunta no es relevante
- 2) *¿El suceso te pareció en sí mismo agradable o desagradable?*
1. Agradable 2. Neutro 3. Desagradable 4. No es relevante
- 3) *¿Hasta qué punto el suceso fue importante para tus metas, deseos o necesidades en aquel momento?*
1. Mucho 2. Un poco 3. Nada 4. No es relevante
- 4) *¿El suceso te ayudó o te impidió conseguir tus metas o deseos?*
1. Me ayudó 3. Me impidió conseguirlos
2. No me afectó nada 4. No es relevante
- 5) *¿Cómo te afectó el suceso en cuanto a tus sentimientos hacia ti mismo/a, por ejemplo, en cuanto a tu autoestima o a la confianza en ti mismo/a?*
1. Negativamente 2. Nada 3. Positivamente 4. No es relevante

Cuadro 4.1 (continuación)

- 6) *¿Cómo evaluaste en aquel momento tu capacidad para afrontar el suceso y sus consecuencias?*
- | | |
|--------------------------------|---|
| 1. Me sentí impotente | 4. No había necesidad de hacer nada especial |
| 2. Podía escapar | 5. Pude actuar positivamente y enfrentarme a la situación |
| 3. Hice como si no pasara nada | 6. No es relevante |
- 7) *¿Quién fue responsable principal del suceso?*
- | | |
|---|---------------------------------|
| 1. Yo mismo/a | 4. Un agente o causa impersonal |
| 2. Una persona o personas próximas a mí | 5. No es relevante |
| 3. Otras personas | |

• **Después del ejercicio**

Es importante que trates de averiguar a cuál de las dimensiones mencionadas en el apartado 1.2 del texto principal se refiere cada una de las preguntas; a continuación, analiza cuál es el patrón evaluativo que ha resultado para cada emoción y compara unas con otras para comprobar qué rasgos comunes y qué rasgos distintivos tiene cada emoción.

(*) Scherer, K., «Profiles of emotion-antecedent appraisal: Testing theoretical predictions across cultures». *Cognition and Emotion*, 11 (1997), 2, 113-150.

nos?, o ¿tienden a considerarse los episodios de miedo o ansiedad como asociados a una sensación de falta de control sobre el entorno? En algunos estudios, las respuestas proporcionadas por un primer grupo de sujetos han de ser utilizadas por otros participantes para inferir cuál era la emoción que aquéllos estaban describiendo. En la medida en que los patrones evaluativos tengan capacidad discriminativa (es decir, permitan diferenciar unas emociones de otras), deberíamos ser capaces de inferir que una persona que describe un episodio como inesperado, relativamente controlable, desagradable, provocado por una persona próxima y contrario a sus metas o deseos, seguramente sintió rabia o ira³.

En general, los resultados de estos estudios tienden a coincidir con las predicciones de las teorías evaluativas. Por ejemplo, las personas a quienes se les pide que evalúen episodios emocionales tienden a generar consistentemente patrones evaluativos diferentes para cada emoción, que suelen ser bastante similares a los predichos por las teorías. Pero, ¿demuestra esto que las emociones reales sean causadas por esos mismos procesos evaluativos? Evidentemente, no. Uno de los principales problemas de métodos experimentales como los recién comentados es que dependen exclusivamente de descripciones verbales, conscientes y deliberadas, que un sujeto hace de un episodio personal pasado o de la descripción de un episodio imaginario. Es obvio que la tarea que el sujeto ha de realizar tiene un importante compo-

nente interpretativo y deliberado que poco tiene que ver con lo que ocurre en la mayoría de los ejemplos reales de emoción. Pues éstos surgen muchas veces sin que prácticamente tengamos tiempo de percatarnos conscientemente de la situación. Lo que sin duda demuestran estos estudios es que existe un acuerdo razonable entre distintas personas en cuanto a las situaciones que causan ira, miedo, alegría... Dicho de otro modo, estos estudios seguramente nos dicen mucho más acerca de las «teorías» implícitas, dictadas por el sentido común, que utilizamos a diario para entender nuestro comportamiento y el de los demás, que acerca de los procesos que causan «sobre la marcha» y en caliente las emociones.

2. Cognición, emoción y niveles de procesamiento

2.1 El procesamiento afectivo como procesamiento automático

La mayoría de los investigadores actuales están de acuerdo en que los procesos de evaluación o procesamiento afectivo son un antecedente fundamental de las emociones. Sin embargo, también lo están en que esos procesos tienen lugar en muchos casos de forma automática, no intencionada y probablemente no consciente. En esto, las emociones no se diferencian de otros procesos psicológicos. La contribución del procesamiento automático y no consciente es decisiva en actividades mentales tan importantes como el razonamiento, la percepción, la memoria o la comprensión del lenguaje. Pensemos, por ejemplo, que un hablante medio produce entre tres y cuatro palabras por segundo en una conversación normal, lo que no impide que comprendamos perfectamente y sin esfuerzo aparente el lenguaje hablado. Es obvio que para que esto sea posible el receptor debe acceder de forma continua, rápida y eficaz a la información semántica asociada a cada palabra en su memoria, atendiendo al mismo tiempo al contexto de la frase en que aparece. Ésta es una hazaña que no sería realizable de forma consciente y deliberada. Teóricamente es posible, por tanto, que las reacciones emocionales sean causadas por procesos evaluativos de cierta complejidad que, sin embargo, no tienen siquiera por qué entrar en la conciencia del sujeto. Claro está que demostrar la veracidad de esta hipótesis no es fácil, aunque los psicólogos vienen empleando desde hace tiempo distintas técnicas que nos permiten vislumbrar algunas de las propiedades del procesamiento evaluativo automático.

Cuando hablamos de procesamiento y, más en concreto, de procesamiento emocional, queremos decir que el cerebro ha de realizar algún tipo de «computación» o transformación del estímulo para que éste dé origen a una reacción emocional. Y, como ya hemos señalado, esas computaciones o transformaciones han de ser cualitativamente distintas de las que realizan, por ejemplo, los sistemas perceptivos. Así, para que la sirena de un coche de

policía haga que el corazón de quien la oye se acelere, el estímulo auditivo ha de ser codificado como «algo peligroso». Por supuesto, que esto ocurra depende del contexto ambiental y mental en que nos hallemos. El sonido de la sirena no nos provocará la misma reacción si nos encontramos en casa leyendo tranquilamente el periódico que si estamos intentando atracar una joyería a altas horas de la noche. Pero esta condicionalidad de la reacción emocional seguramente no implica que nuestro cerebro haya de realizar computaciones complejas y deliberadas para «llegar a la conclusión» de que hay o no hay peligro. La conciencia del contexto preciso en que nos hallamos y la activación automática de asociaciones previas bastan probablemente para generar una reacción emocional que puede tener un efecto decisivo sobre nuestra conducta inmediata. Sin embargo, lo que ocurre una vez que nos percatamos del peligro sí puede estar determinado por evaluaciones deliberadas y decisiones conscientes (¿hemos recogido ya el botín?, ¿a qué distancia puede estar el coche de policía?, ¿estamos dispuestos a hacer frente a los agentes?). A su vez, es indudable que estas deliberaciones repercutirán sobre nuestro estado emocional y determinarán nuestra conducta posterior. La mayoría de los episodios emocionales reales se desenvuelven como una compleja secuencia de eventos en la que se entremezclan procesos evaluativos automáticos, experiencias afectivas conscientes, intentos deliberados de controlar o hacer frente a la situación y procesos de razonamiento y toma de decisiones. Varios especialistas han propuesto esquemas teóricos que tienen en consideración estos múltiples determinantes de la emoción.

2.2 Algunas propuestas teóricas

2.2.1 Procesos cognitivos y no cognitivos en la generación de la emoción

Muchos investigadores de la emoción, como Carrol Izard⁴, afirman que las emociones pueden ser generadas tanto por procesos cognitivos como por otros que poco tienen que ver con ellos. Un ejemplo de generación no cognitiva de reacciones afectivas se encuentra en las reacciones básicas de aceptación o rechazo provocadas por líquidos o alimentos, dependiendo de propiedades como su olor, sabor o textura. Por ejemplo, las expresiones de disgusto y rechazo de un bebé provocadas al probar una sustancia de sabor amargo no requieren ningún análisis cognitivo del estímulo y están seguramente controladas por sistemas de acción refleja que son activados sin necesidad de aprendizaje previo. La relación entre el estímulo y la reacción de rechazo y repulsión es innata y se basa en información codificada genéticamente. Una emoción como la ira, que en ocasiones es, sin duda, producto de procesos evaluativos, también puede ser generada de modo no cognitivo por la simple experiencia del dolor físico, como cuando nos sorprendemos

a nosotros mismos dándole patadas a un mueble con el que acabamos de tropezar. Otro ejemplo interesante de generación no cognitiva de reacciones emocionales procede de las reacciones emocionales condicionadas, elicidadas por señales o estímulos asociados a sensaciones o eventos afectivamente relevantes. Escuchar una canción asociada con una experiencia amorosa, por ejemplo, altera en el acto nuestro estado emocional y nos hace revivir agradables sensaciones pasadas. De hecho, el condicionamiento clásico o pavloviano, que es el proceso de aprendizaje que explica ejemplos como éste, es uno de los principales mecanismos por los cuales estímulos de muy diversa naturaleza pueden adquirir propiedades afectivas y emocionales. Como veremos en breve, los estímulos condicionados emocionales pueden provocar reacciones afectivas sin la intervención de procesos cognitivos superiores e incluso sin que la persona perciba conscientemente el propio estímulo.

El potente control que sobre nuestras emociones ejerce el condicionamiento queda dramáticamente demostrado en las personas que sufren el *síndrome de estrés postraumático*. Uno de los múltiples síntomas que muestran las personas aquejadas de este trastorno es una intensa ansiedad ante estímulos relacionados con la experiencia traumática. Estímulos visuales, sonidos u olores que quedaron asociados a la experiencia traumática provocan una intensa activación fisiológica y una fuerte sensación de ansiedad. Lo que es aún más notable es que a veces estas reacciones pueden surgir sin que el propio sujeto sea consciente de la relación que los estímulos que tanta ansiedad le provocan guardan con la experiencia traumática.

La idea de que las emociones pueden ser desencadenadas por procesos de distinta complejidad y de que esos procesos tienen lugar muchas veces de modo automático, no deliberado y no consciente, es coherente con nuestra propia experiencia personal. Pensemos en las múltiples ocasiones en que experimentamos cambios de ánimo que nos parecen inexplicables e injustificados por las circunstancias externas, o la clara distinción que en la práctica establecemos entre «pensar con la cabeza» y «pensar con el corazón». Nuestra pareja puede asegurarnos que nos quiere, pero a pesar de ello podemos no «sentir» que tal cosa sea cierta, aunque no seamos capaces de verbalizar las razones de nuestras dudas. Esta dualidad queda reflejada en algunas teorías actuales que reconocen la multiplicidad de niveles de análisis o procesamiento que intervienen en la generación de reacciones emocionales.

2.2.2 La teoría percepto-motora de Leventhal

La teoría percepto-motora, propuesta por H. Leventhal⁵, contempla tres diferentes niveles de procesamiento a partir de los cuales puede ser generada una emoción: el sensorio-motor, el esquemático y el conceptual. El *nivel*

sensorio-motor es el más básico y de él depende la capacidad de ciertos estímulos para provocar de forma innata reacciones expresivas y sensaciones afectivas; sería el caso de las reacciones expresivas de los bebés a estímulos como la sonrisa de un cuidador, un ruido súbito o el sabor amargo de un líquido. El *nivel esquemático* implica la construcción, a través de la experiencia, de representaciones mentales de ciertos sucesos, que incluirían tanto información perceptiva respecto al evento en sí como las reacciones motoras, fisiológicas y afectivas al mismo. Este modo de procesamiento sería el fundamento de la memoria emocional y proporcionaría un medio rápido y eficaz de evaluación automática de los estímulos del entorno. El caso de las reacciones emocionales condicionadas recién comentado sería un ejemplo de este nivel de procesamiento. Finalmente, el *nivel conceptual* implica la creación de representaciones mentales complejas, de contenido proposicional (es decir, significados que pueden describirse como «frases» o proposiciones verbales). Las representaciones construidas a partir de este nivel de procesamiento consistirían en esquemas similares a los patrones propuestos por las teorías evaluativas de la emoción (¿en qué consisten la tristeza, la alegría o la culpa?, ¿bajo qué circunstancias surgen?). Este modelo de niveles múltiples es un útil punto de partida para comprender tanto la complejidad de las causas de las emociones adultas como el desarrollo emocional individual. Desde el punto de vista ontogenético, el nivel elemental sensorio-motor constituye la base para el desarrollo de representaciones esquemáticas, que es, a su vez, el fundamento de las representaciones cognitivas más complejas del nivel conceptual. El diferente curso evolutivo de las distintas emociones se explicaría, según esto, por los distintos requisitos cognitivos de cada una de ellas. Mientras que las formas básicas del miedo o la ira pueden ser controladas por procesos cognitivos automáticos y no elaborados y, por tanto, se manifiestan en un momento temprano del desarrollo, emociones como la vergüenza o la culpa, que requieren el desarrollo de la conciencia de uno mismo y la comprensión de ciertas normas sociales, tienen una aparición mucho más tardía.

3. Procesamiento afectivo automático: evidencia empírica

Actualmente conocemos diversos fenómenos experimentales que sugieren dos conclusiones importantes acerca de la relación entre emoción y procesamiento automático. La primera es que el procesamiento de una dimensión básica de la evaluación emocional, la valencia afectiva, es decir, la atribución de un valor afectivo positivo o negativo al estímulo, puede ocurrir de un modo automático y no consciente; la segunda, que un importante componente reactivo de las emociones, la activación fisiológica, puede también ser generado sin intervención de procesos cognitivos complejos y deliberados.

3.1 Procesos automáticos en la adquisición de la valencia afectiva

El nivel más elemental y primario del procesamiento afectivo es seguramente la atribución de un valor positivo o negativo, agradable o desagradable, a los estímulos. Esta valoración determina, a su vez, el grado en que un estímulo es más o menos preferido. Varios estudios han demostrado que la simple exposición a una serie de estímulos no atendidos conscientemente hace que luego sean más preferidos. Este efecto se ha demostrado mediante la técnica de *escucha dicótica*, que consiste en presentar de forma simultánea diferentes mensajes a través de cada canal de unos auriculares. A través de uno de los canales, designado como canal crítico, se presentan distintas secuencias de tonos y a través del otro canal, el distractor, un texto que el sujeto debe ir comparando con su versión escrita. Al presentar de nuevo las secuencias de tonos, mezcladas con otras nuevas, los sujetos no son capaces de reconocer cuáles son nuevas y cuáles familiares. A pesar de ello, manifiestan una clara preferencia por las secuencias antes presentadas. La simple familiaridad no conscientemente experimentada, por tanto, es suficiente para generar una valoración más positiva del estímulo.

Un efecto similar al recién descrito se ha obtenido cuando diferentes formas visuales se presentan junto a imágenes de caras mostrando gestos de amenaza o de felicidad. Aunque las caras se presenten durante un tiempo tan corto que no llegan a ser conscientemente percibidas, posteriormente los sujetos valoran las formas visuales de acuerdo con el signo afectivo de la cara con que fueron asociadas. Estos fenómenos de laboratorio demuestran que podemos aprender a preferir unos estímulos sobre otros y manifestar abiertamente esas preferencias aun cuando no podamos explicar cuál es su origen. Robert Zajonc, que ha llevado a cabo experimentos como los que estamos comentando, describe sus resultados en un famoso artículo cuyo título es revelador por sí solo: «Las preferencias no requieren inferencias»⁶. Dicho de otro modo, la preferencia por un estímulo frente a otro, que es una manifestación afectiva mínima y primitiva, no requiere procesos cognitivos complejos y deliberados.

Es indudable que la eficacia de la familiaridad y del aprendizaje asociativo explican la insistencia de los publicistas en dar la máxima difusión posible a marcas y productos y en asociar el producto anunciado con imágenes atractivas o relacionarlo con cosas como la juventud o el éxito. Seguramente, la mujer que compra un coche de una determinada marca no mantiene la creencia irracional de que por ello va a convertirse en una «top model»; pero quizá tampoco se dé cuenta de que una de las razones por las que esa marca le «gusta» más que otra es precisamente porque lo anunciaba Claudia Schiffer.

Otros estudios han demostrado la *adquisición de preferencias y aversiones en personas amnésicas* que, debido a lesiones en sistemas cerebrales

implicados en la adquisición y consolidación de nueva información, no son capaces de reconocer objetos o personas que han visto previamente. El neuropsicólogo Antonio Damasio, autor del libro *El error de Descartes*, ha estudiado a David, un paciente con amnesia debida a la lesión de sistemas de la zona medial de los lóbulos temporales⁷. A pesar de sus problemas de memoria, David demostró ser capaz de adquirir preferencias y aversiones hacia personas que deliberadamente, como parte del plan experimental, habían tenido con él un comportamiento amistoso u hostil y de actuar en consonancia con tales tendencias. Esto indica que los sistemas cognitivos o cerebrales encargados de la asignación de valencia positiva o negativa a los estímulos en función de la experiencia son independientes de los sistemas de reconocimiento consciente y que las reacciones de aproximación o evitación ante un estímulo pueden ser provocadas sin que tengamos una conciencia clara de lo que las motiva.

3.2 *Priming* afectivo

Otro fenómeno experimental que sugiere que nuestro cerebro procesa de modo automático el valor afectivo de los estímulos es el denominado *priming* o facilitación afectiva⁸. El *priming* afectivo es una variante del fenómeno bien conocido de *priming* semántico, en el que el procesamiento de una palabra es facilitado por la reciente presentación de otra palabra semánticamente relacionada. La tarea que el participante ha de realizar es, simplemente, decidir si una serie de palabras diana que se le van presentando en sucesión son «agradables» o «desagradables», «positivas» o «negativas». Cada palabra diana va precedida de otra palabra (el estímulo inicial o *prime*), presentada durante un tiempo muy breve (una duración usual es 200 milisegundos). Mientras que en algunos ensayos las dos palabras tienen la misma valencia afectiva (por ejemplo, risa → playa, ambas de valencia positiva), en otros la valencia de una de las palabras es opuesta a la de la otra (por ejemplo, muerte → canción). El resultado usual es que el tiempo de reacción de la evaluación afectiva de la palabra diana se ve afectado por la valencia de la palabra antecedente; concretamente, la evaluación es más rápida cuando la valencia de las dos palabras es la misma que cuando es opuesta. Una de las interpretaciones de este resultado es que la percepción de una palabra como «muerte» activa automáticamente una evaluación negativa. Esto hace que si la palabra que aparece a continuación es también negativa («odio», por ejemplo), la respuesta evaluativa se ve facilitada. Por el contrario, si «muerte» es seguida por una palabra de valencia positiva, como «canción», la evaluación de ésta se verá entorpecida.

Lejos de ser privativo de las palabras, el efecto de *priming* afectivo ha sido obtenido con estímulos como imágenes, olores o sabores evaluados como positivos o negativos.

Es interesante señalar que este efecto se produce con intervalos tan cortos entre el estímulo inicial y el estímulo diana (entre 100 y 300 milisegundos), que hacen poco probable la intervención de actividades deliberadas de procesamiento. El efecto se ha obtenido incluso con presentaciones enmascaradas del estímulo inicial, que impiden que sea percibido conscientemente. Bajo estas condiciones, es razonable pensar que la valencia afectiva del estímulo inicial es procesada de modo automático y no deliberado y que la activación de la correspondiente respuesta evaluativa afecta entonces a la evaluación consciente de la palabra diana.

3.3 Generación no consciente de la activación fisiológica

Respuestas como el incremento de la frecuencia cardíaca, la respuesta electrodérmica y otros cambios orgánicos dependientes de la activación de la rama simpática del sistema nervioso autónomo, han sido empleados tradicionalmente por los psicólogos como índices de la activación fisiológica de origen emocional. Señales indicadoras de un peligro próximo, sea físico o psicológico, real o imaginario, suelen producir esas respuestas. Las investigaciones realizadas por el psicólogo sueco Arne Öhman demuestran que esto puede ocurrir aunque el estímulo no sea percibido conscientemente.

En un estudio en que se seleccionó un grupo de personas con miedos específicos (a serpientes y arañas), los investigadores lograron demostrar que imágenes enmascaradas del estímulo temido provocaban un aumento de la respuesta electrodérmica. Los estímulos empleados fueron diapositivas mostrando serpientes y arañas (estímulos temidos) o flores y setas (estímulos neutros). Cada una de las imágenes era presentada brevemente, durante unos pocos milisegundos, seguida de inmediato por un estímulo enmascarador que impedía la percepción consciente del estímulo diana. La activación fisiológica de origen no consciente se demostró únicamente en personas con miedos específicos. Un grupo de control de sujetos no temerosos manifestó escasa reactividad a todos los estímulos. No obstante, en personas sin problemas de ansiedad también se ha demostrado, mediante técnicas de condicionamiento, la elicitación de reacciones fisiológicas por señales de peligro no percibidas conscientemente. En este tipo de estudios, señales que durante el condicionamiento aversivo son presentadas sin enmascarar son luego capaces de provocar distintas reacciones fisiológicas condicionadas, como la respuesta electrodérmica, aunque se presenten de forma enmascarada y no sean percibidas conscientemente. Es más, aunque durante el propio proceso de condicionamiento, el EC (Estímulo Condicionado) sea enmascarado, puede llegar a adquirir la capacidad de provocar respuestas fisiológicas condicionadas. Éste sería un ejemplo de *condicionamiento «subliminal»*; es decir, de aprendizaje de una asociación entre dos estímulos, uno de los cuales se presenta de tal forma que no llega al umbral

(*limen*, en latín) requerido para ser procesado conscientemente. Sin embargo, este resultado no es general, ya que depende de la naturaleza del estímulo empleado como señal de peligro. Concretamente, sólo estímulos que parecen naturalmente relacionados con el peligro, como serpientes, arañas o caras mostrando un gesto amenazante, pueden condicionarse de forma subliminal. Es posible que la facilidad con que ciertos estímulos se condicionan como señales de peligro refleje la importancia o relevancia que en el pasado evolutivo de la especie han tenido en relación con la amenaza y el peligro físico y que por ello el aprendizaje pueda producirse mediante procesos relativamente simples que no requieren la intervención de actividades cognitivas superiores. Estudios recientes que han empleado técnicas de neuroimagen, como la resonancia magnética funcional, han demostrado la fiabilidad de estos efectos de percepción y activación emocional inconsciente, ya que las señales de peligro enmascaradas provocan un claro incremento de la actividad neuronal en zonas del cerebro como la amígdala, una estructura límbica que tiene un papel decisivo en el condicionamiento del miedo, tanto en el hombre como en otras especies⁹.

4. La emoción como experiencia subjetiva

4.1 Elementos de la experiencia emocional

Para los seres humanos, el aspecto más inmediato y evidente de las emociones es, sin duda, el de su experiencia subjetiva. Experimentamos las emociones como estados especialmente sobresalientes e intensos que parecen ocupar todo el espacio de nuestra conciencia y, aunque existan importantes diferencias individuales en esta capacidad, la mayoría de los seres humanos aprenden a lo largo del desarrollo individual a diferenciar claramente unos de otros sentimientos. Las emociones, según esto, parecen ir siempre de la mano de la conciencia. Incluso Sigmund Freud, cuya teoría de la mente es fundamentalmente una teoría del inconsciente emocional, consideraba que la experiencia de las emociones es, por definición, un proceso consciente. Todo esto no es contradictorio con lo dicho en apartados anteriores acerca de la importancia de los procesos automáticos o no conscientes en la evocación inicial de la emoción. Una cosa es que la experiencia subjetiva de las emociones se corresponda con la experiencia consciente y otra que también deban ser conscientes los procesos que la generan. Es preciso distinguir entre el contenido de la experiencia emocional (qué y cómo sentimos) y los procesos que la originan.

¿Qué factores determinan la experiencia emocional? Una idea generalmente aceptada es que la emoción como fenómeno subjetivo consiste en la experiencia de un conjunto de estados corporales y cognitivos que son el resultado de distintos procesos antecedentes. Esta concepción hace explíci-

ta la distinción entre la experiencia emocional y los aspectos evaluativos y reactivos de la emoción. Una concepción similar ha sido propuesta por Antonio Damasio. La emoción sería el conjunto de reacciones fisiológicas, motoras y neuronales, evocadas por determinados estímulos a través de procesos no conscientes (lo que aquí hemos considerado como el componente reactivo de las emociones). El «sentimiento», en cambio, se correspondería con la experiencia consciente que el sujeto tiene de los efectos de tales reacciones¹⁰.

La experiencia emocional está determinada por múltiples factores, tantos como los que caracterizan a las emociones como un todo. A lo largo del desarrollo del estudio científico de la emoción, diversos autores han resaltado la importancia de uno u otro factor, aunque la investigación se ha centrado principalmente en dos de ellos, la activación fisiológica y la activación muscular, especialmente de los músculos faciales que intervienen en la expresión emocional. Al centrarse en estos dos factores, el estudio de los determinantes de la experiencia emocional parece adoptar un enfoque «periférico», que da primacía a los componentes reactivos de las emociones, en vez de a sus componentes «centrales», sean de carácter cognitivo o neuronal. Sin embargo, la importancia de estos componentes centrales puede ser igual o mayor aún que la de los periféricos. Por ejemplo, la alteración del estado de ánimo debida a la variación en los niveles de diferentes neurotransmisores es un hecho sobre el que existen pocas dudas y que es corroborado por la comprobación cotidiana de los efectos subjetivos de drogas y psicofármacos. Éste es un claro ejemplo de alteración de la experiencia subjetiva a través de mecanismos neuroquímicos centrales. Por otra parte, las teorías evaluativas de la emoción mantienen que los diferentes componentes de las emociones, experiencia subjetiva incluida, son el resultado de procesos cognitivos conscientes e inconscientes. Es más, como veremos en el próximo capítulo, las emociones afectan también al modo general del funcionamiento mental, concentrando la atención en un determinado aspecto de la realidad o alterando los procesos de razonamiento y memoria. La experiencia de una emoción incluye la sensación de ese estado o disposición de los procesos cognitivos. La experiencia de la tristeza, por ejemplo, es en parte la consciencia de una actividad mental retardada, igual que la de la alegría lo es de una actividad cognitiva fluida y creativa. Otro aspecto fundamental de la experiencia emocional es el de un estado motivacional caracterizado por diferentes tendencias o predisposiciones para la acción. Así, un componente central de la experiencia subjetiva de la ira es la sensación de una irrefrenable propensión a la agresión. El diagrama de la figura 4.1 resume de una manera simple la contribución de los factores recién mencionados a la experiencia subjetiva de las emociones.

Las ideas recién expuestas respecto a la experiencia emocional no son nuevas. Propuestas similares pueden encontrarse en filósofos de la talla de Renée Descartes. Como es bien sabido, el filósofo francés establecía una

Figura 4.1 Determinantes de la experiencia subjetiva de la emoción



clara distinción entre el alma y el cuerpo, y consideraba que el diálogo entre estas dos realidades tenía lugar en la glándula pineal. Al describir el ejemplo de las reacciones de una persona ante la vista de un animal amenazante, Descartes decía que la visión del animal era transmitida al alma a través de la glándula pineal. En el alma, la percepción era comparada con los recuerdos previos, de modo que, si se registraba una equivalencia entre lo percibido y lo recordado (una escena similar en la que la seguridad personal se vio en peligro), la glándula pineal ordenaba al cuerpo que actuase. Las acciones corporales, como, por ejemplo, la aceleración del latido cardíaco, eran «reflejadas» en el alma a través de una imagen. Finalmente, el reflejo de esta activación corporal en el alma era la emoción, algo muy similar a lo que aquí llamamos experiencia emocional.

4.2. Tras las huellas de James: experiencia emocional y activación corporal

La activación de distintos sistemas de respuesta fisiológicos es uno de los procesos o componentes fundamentales de las reacciones emocionales y desde que, a finales del siglo XIX, William James formulase su famosa teoría de las emociones, ha sido considerado como uno de los principales factores que contribuyen a configurar la experiencia emocional. Como ya se dijo en el capítulo 1, la tesis de James era que la experiencia subjetiva de una emoción equivale a la experiencia consciente de un determinado patrón de cambios fisiológicos y motores:

Mi tesis [...] es que los cambios corporales siguen directamente a la percepción del hecho excitante y que nuestra sensación de estos cambios ES la emoción.

Según James, podemos explicar las emociones teniendo en cuenta tres elementos que se relacionan de la forma siguiente:

Estímulo → Activación corporal → EMOCIÓN (experiencia subjetiva)

La teoría de James afirma que el *feedback* que llega al cerebro, procedente de los distintos sistemas de respuesta activados por el estímulo desencadenante, constituye el núcleo de la experiencia emocional. Desde la propuesta de James, se han sucedido numerosas teorías e investigaciones que se han ocupado del papel desempeñado por distintos tipos de *feedback*, como el visceral, especialmente el debido a la actividad de los órganos controlados por el sistema simpático, o el facial, generado por los patrones de contracción de la musculatura facial correspondientes a las distintas expresiones emocionales.

Desde luego, la propuesta de James es tanto una teoría sobre qué constituye la experiencia emocional como una propuesta acerca de cómo se producen las emociones, a las que identificaba exclusivamente con la experiencia subjetiva. En realidad, puede decirse que las teorías evaluativas de la emoción, que acabamos de analizar, trataron de llenar un importante hueco en la secuencia propuesta por James. Es posible que la activación orgánica influya decisivamente sobre la experiencia emocional, pero ¿cómo se produce en primer lugar esa activación? En el esquema de James, el estímulo produce la activación corporal sin mediación alguna y el motivo por el que unos estímulos la producen y otros no queda sin desvelar. Aún más, el mecanismo propuesto por James no permite explicar por qué unos estímulos incrementan la frecuencia cardíaca y otros la disminuyen, o por qué ciertas situaciones provocan una huida inmediata y otras desencadenan la agresión. El concepto de procesamiento afectivo o evaluativo permite llenar ese hueco, postulando una serie de procesos de distinto nivel que van desde la recuperación del significado afectivo del estímulo a través de redes asociativas, hasta actividades cognitivas complejas de análisis de su significado personal en un contexto y momento precisos. Pero lo que ahora nos interesa es averiguar cuál es exactamente la relación entre activación corporal y experiencia emocional. Por ejemplo, ¿es la activación una condición suficiente para la experiencia emocional o se requiere algún otro elemento?

4.2.1 Schachter y Singer: cognición y activación

Una de las respuestas más conocidas y discutidas a la pregunta sobre el papel de la activación fisiológica en la experiencia emocional procede de los psicólogos Stanley Schachter y Jerome Singer, que en 1962 publicaron un llamativo trabajo titulado *Determinantes cognitivos, sociales y fisiológicos de los estados emocionales*¹¹. La tesis central de estos investigadores era

que la experiencia emocional es producto de la interacción de dos factores, la activación fisiológica y la atribución de la causa de esa activación a algún evento externo. Activación y cognición, por tanto, son condiciones necesarias para la experiencia emocional. Un supuesto básico de su teoría es que la activación corporal, que identificaban con la activación de origen simpático, es inespecífica y determina únicamente la intensidad de la emoción, no su cualidad. En esto, la teoría de Schachter y Singer difiere de la de James, que, aunque sin explicar su origen, partía de la hipótesis de que existen patrones de activación diferentes para cada emoción.

En el estudio experimental realizado por Schachter y Singer, distintos grupos de participantes recibían una inyección de adrenalina o un placebo (una inyección de adrenalina tiene un efecto simpático-mimético; es decir, que provoca artificialmente un patrón de activación fisiológica similar al producido de forma natural por la acción del sistema simpático, con incremento de la presión sanguínea y aceleración cardíaca). Mientras estaban bajo los efectos de la droga (o después de inyectárseles el placebo), parte de los sujetos eran expuestos a una situación irritante (rellenar un cuestionario con preguntas inoportunas en presencia de un colaborador experimental que actuaba de modo airado) y otros a una situación agradable y alegre, inducida por un colaborador que se manifestaba eufóricamente. El diseño del experimento era, en realidad, más complejo, como también lo fueron los resultados (un resumen del procedimiento y de los principales resultados aparece en el cuadro 4.2 y la tabla 4.1). No obstante, la tendencia general fue que cuando se les preguntó a los sujetos por sus sentimientos durante el experimento, sus respuestas dependían tanto de si habían recibido la droga como del contexto social en que habían experimentado sus efectos.

Los resultados más convincentes correspondieron a la emoción de alegría o euforia. Fueron los sujetos que recibieron la inyección de adrenalina y que, además, experimentaron sus efectos en compañía del colaborador eufórico, quienes manifestaron una emoción positiva más intensa. Schachter y Singer consideraron que sus resultados demostraban que la experiencia subjetiva de la emoción depende no sólo de la percepción de la activación fisiológica, sino de que ésta sea atribuida a una causa externa coherente y significativa. Téngase en cuenta que los sujetos que dijeron haber tenido una experiencia emocional más intensa fueron los que habían recibido información falsa sobre los efectos de la adrenalina. A todos los participantes se les hizo creer que lo que se les inyectaba era un suplemento vitamínico en fase experimental, pero distintos subgrupos recibían información falsa, verídica o no eran informados sobre los efectos de la droga. Aquellos a quienes se proporcionó una información veraz, tendieron a decir que no habían experimentado emoción alguna, resultado que según Schachter y Singer fue debido a que tenían una causa objetiva e impersonal a la que atribuir la activación, no necesitando, por tanto, construir una explicación

Cuadro 4.2 La teoría de la activación/evaluación

- La teoría propuesta por Schachter y Singer en 1962 acerca de los factores determinantes de la experiencia emocional ha tenido una enorme influencia sobre los psicólogos interesados por el estudio de las emociones. Los experimentos realizados por estos autores se basaban en las experiencias desarrolladas por el médico español Gregorio Marañón, que fueron publicadas en 1924 en una revista francesa (1). Marañón administró a un grupo de personas una inyección de adrenalina, cuyos efectos simulan los producidos por la activación del sistema simpático. Cuando se les preguntó por su experiencia, el 71% de los sujetos dijo no haber sentido emoción alguna, el 28% dijo haber tenido una experiencia que parecía una emoción pero no llegaba a serlo y sólo un 1% dijo haber sentido una verdadera experiencia emocional. Sin embargo, si antes de ser inyectados se les hacía pensar en una experiencia emocional que hubiera sido especialmente dolorosa, algunos sujetos sí decían haber experimentado una emoción. Parecía, por tanto, que la conjunción de los efectos activadores de la adrenalina y del estado cognitivo inducido por el recuerdo de una emoción real, sí era eficaz para generar un estado similar a una emoción real.
- Los experimentos de Schachter y Singer proporcionaron una demostración más sólida de la interacción de la activación fisiológica y la actividad cognitiva. Tal como muestra la *tabla 4.1*, los investigadores manipularon tres variables: la droga inyectada (adrenalina o placebo), el tipo de información proporcionada a los sujetos (información verídica, falsa o no información) y el contexto social en que se experimentaban los efectos de la adrenalina.
- Schachter y Singer emplearon dos medidas principales para evaluar los efectos de su tratamiento experimental: índices conductuales derivados de la observación directa del comportamiento de los sujetos a través de un cristal unidireccional, que impedía que éstos se dieran cuenta de que estaban siendo observados, y respuestas de los propios sujetos a un pequeño cuestionario estructurado en el que debían reportar la intensidad y cualidad de su estado emocional.

(1) Marañón, G., «Contribution à l'étude de l'action émotive de l'adrénaline». *Revue Française d'Endocrinologie*, 2 (1924), 301-325.

ad hoc. En su opinión, un mismo patrón de activación podría dar origen a cualquier emoción, siempre que el sujeto tuviera alguna causa aparente y personalmente relevante a que atribuirle.

Las ideas de Schachter y Singer han tenido una enorme influencia sobre las actuales teorías de la emoción, a pesar de que la validez de los resultados de su investigación haya sido cuestionada y de que algunos de sus supuestos hayan sido claramente contradichos. Uno de ellos es el del carácter afectivamente neutro de la activación simpática. Son varios los estudios que han demostrado que, cuando no hay una explicación razonable para ella, la

Tabla 4.1 Estudio experimental de Schachter y Singer

4.1.a Diseño del experimento		
Droga	Información	Contexto
Adrenalina	verídica	irritante eufórico
	falsa	irritante eufórico
	no información	irritante eufórico
Placebo		irritante eufórico

4.1.b Resultados

Euforia / autoinforme		
Condición	Número de sujetos	Media del cuestionario de autoinforme
Adrenalina / información verídica	25	0,98
Adrenalina / sin información	25	1,78
Adrenalina / información falsa	25	1,90
Placebo	26	1,61

Euforia / índices conductuales	
Condición	Índice conductual
Adrenalina / información verídica	12,72
Adrenalina / sin información	18,28
Adrenalina / información falsa	22,56
Placebo	16,00

activación simpática induce un estado afectivo negativo (pensemos cuál sería nuestra reacción si notásemos que de repente nuestro corazón se acelera sin motivo aparente...). Otro aspecto problemático de la teoría de Schachter y Singer es la supuesta inespecificidad de la activación emocional. Como vimos en capítulo 2, actualmente no hay pruebas convincentes de una relación sistemática entre diferentes emociones y distintos patrones de activación. Sin embargo, tampoco hay pruebas de que *todas* las emociones vayan acompañadas de un mismo patrón de activación. Finalmente, se ha comprobado que inducir a una persona a creer que su organismo está activado provoca cambios en su estado afectivo que pueden incluso llegar a modificar sus valoraciones y respuestas a diferentes estímulos. En un conocido estudio, se demostró que los sujetos tendían a considerar más atractivas sexualmente aquellas fotografías de modelos de la revista *Playboy* en cuya presencia se les hizo creer que su corazón se aceleraba o se detenía¹². Aparentemente, esto indica que pueden producirse cambios en el estado afectivo aun en ausencia de un estado real de activación. Pero quizás este resultado no sea tan contradictorio con la teoría de Schachter y Singer, ya que hay indicios de que en tales situaciones la sugestión puede dar origen a una activación real.

4.2.2 Estudios clínicos: ¿emoción sin activación?

Algunos de los resultados más relevantes para la cuestión de la relación entre la activación fisiológica y la experiencia emocional proceden de estudios clínicos con pacientes que, debido a lesiones de la médula espinal, muestran una reducción en su nivel de activación fisiológica. En un estudio clásico sobre este tema, G. Hohman observó que los pacientes con lesiones espinales manifestaban una emocionalidad reducida y que esa reducción era mayor cuanto mayor fuera la extensión del daño espinal¹³. Concretamente, la emocionalidad era menor en los pacientes con lesiones en los niveles más superiores de la médula, que afectaban a un mayor número de vías eferentes autonómicas. Las declaraciones de los participantes en este estudio son significativas, porque sugieren que aunque seguían experimentando emociones, lo hacían de un modo más intelectual que sentimental. Uno de los pacientes describía de esta forma su experiencia subjetiva de la ira:

Ahora no consigo experimentar una sensación de excitación física. Lo que siento es, más bien, una especie de ira en frío. A veces me irrito cuando veo alguna injusticia. Grito, maldigo y monto bronca, porque si no lo haces de vez en cuando la gente se aprovecha de ti. Pero ya no me caliento como solía. Es una ira más mental.

Sin embargo, los resultados de este estudio han sido muy criticados y no han sido replicados por investigadores que posteriormente han realizado in-

investigaciones similares. Uno de los problemas del estudio de Hohman y de otros similares es que se basan exclusivamente en estimaciones subjetivas de los propios pacientes, cuya precisión es difícil de evaluar.

Algunos estudios recientes han empleado medidas más objetivas. Uno de ellos ha sido realizado por un grupo de investigadores de la Universidad de Granada ¹⁴, con una muestra de diecinueve pacientes con lesiones en distintos niveles de la médula espinal. En este estudio no se observaron diferencias significativas entre el grupo de pacientes y un grupo de control sin lesión en medidas subjetivas y de reactividad fisiológica ante imágenes de contenido afectivo. Tampoco se observó que el nivel o la extensión de la lesión determinasen el grado de emocionalidad de los sujetos. Resultados similares han sido obtenidos en otros estudios recientes, lo que aparentemente contradice la idea de que la activación fisiológica determina directamente la experiencia emocional. Sin embargo, esta conclusión puede ser prematura. Por una parte, los pacientes que participan en estos estudios son adultos con una larga experiencia de aprendizaje acerca de las circunstancias en que han experimentado diferentes emociones. Es posible que ese aprendizaje determine el modo en que describen su emocionalidad actual, independientemente de la ausencia o menor intensidad de alguno de los determinantes usuales de la experiencia emocional. Por otra parte, los sistemas de respuesta que pueden proporcionar al cerebro un *feedback* indicativo de la respuesta fisiológica a un estímulo afectivo son múltiples y quizá sea imposible encontrar casos en los que todas esas potenciales fuentes de información acerca del estado corporal se hayan interrumpido. Una de ellas proviene de la contracción de los músculos faciales durante la ejecución de gestos expresivos de la emoción.

4.2.3 La hipótesis del *feedback* facial: ¿primero en la cara y luego en la mente?

Es un hecho evidente que las emociones de una cierta intensidad van acompañadas de cambios en la expresión facial. Es más, es posible demostrar que, aun en ausencia de cambios directamente observables, la musculatura facial responde a los estímulos emocionales. Como vimos en el capítulo 2, el registro electromiográfico (EMG) permite detectar pequeños potenciales eléctricos generados por contracciones de los músculos faciales, que no llegan a manifestarse en un cambio expresivo visible. Así pues, la expresión facial, sea completa o incipiente, parece ser un componente fundamental de nuestra reacción a los estímulos afectivos. La expresión de las emociones a través de los cambios en la musculatura facial tiene una importante función comunicativa, pero algunos estudiosos de la emoción se han preguntado si no afectará también a la propia experiencia emocional. Aunque William James no creía que este factor fuese importante, la

llamada *hipótesis del feedback facial* es en realidad una versión de su teoría de la emoción.

La hipótesis del *feedback* facial supone que la información propioceptiva aferente que llega al cerebro, correspondiente a los diferentes patrones de contracción de los músculos faciales, es un componente fundamental de la experiencia subjetiva de las emociones. La hipótesis del *feedback* facial, por tanto, mantiene que la expresión de una emoción puede ser anterior a la experiencia subjetiva de la misma, del mismo modo que James suponía que primero se produce la activación simpática y luego la experiencia emocional. La evaluación empírica de esta hipótesis se basa en diferentes tipos de pruebas. Uno de los métodos empleados consiste en pedir a los participantes que alteren voluntariamente la expresión facial, intensificándola o inhibiéndola. En estos estudios suele observarse que el control voluntario de la expresión facial logra, en efecto, modular la reacción subjetiva a estímulos como imágenes con contenido afectivo, *shocks* eléctricos u olores desagradables. La exageración de la expresión facial intensifica la reacción subjetiva al estímulo, mientras que su inhibición la amortigua¹⁵. Hay incluso algunos indicios de que la pose voluntaria de expresiones de emociones concretas, como la felicidad o la ira, puede alterar la experiencia subjetiva y la reactividad fisiológica en consonancia con la emoción fingida, aun cuando no haya ningún estímulo externo que actúe como inductor de la emoción. Por ejemplo, resultados de este tipo fueron obtenidos por Ekman, Levenson y Friesen en un trabajo que ya se comentó en el apartado 3.2 del capítulo 3.

5. Cognición, emoción y psicopatología

5.1 El enfoque cognitivo en psicopatología

Actualmente son muchas las pruebas que indican que problemas como la depresión o los trastornos de ansiedad van asociados a importantes alteraciones en la neuroquímica del cerebro. De hecho, el tratamiento farmacológico mediante antidepresivos y ansiolíticos es uno de los principales enfoques terapéuticos para abordar este tipo de problemas. Un enfoque alternativo, aunque no incompatible, se deriva de la aplicación de la teoría evaluativa de las emociones. Este enfoque supone que la ansiedad o la depresión son estados que resultan de patrones alterados de evaluación cognitiva y que, consecuentemente, su tratamiento ha de centrarse en modificar y ajustar esos patrones, una aproximación terapéutica denominada *modificación cognitiva de la conducta* o *terapia cognitiva*. La teoría cognitiva de Aaron Beck¹⁶, que considera que el pensamiento negativo y pesimista es el principal factor determinante de la depresión, ha sido una de las más destacadas influencias en este campo.

La modificación cognitiva de la conducta, que actualmente es el enfoque terapéutico preferido por muchos psicólogos clínicos, surgió como alternativa al enfoque conductual basado en la teoría del condicionamiento. Según el enfoque conductual, la ansiedad es una respuesta condicionada ante estímulos o situaciones que en el pasado han ido asociados a sucesos aversivos. Siendo así, el objetivo central de la terapia debía ser la modificación directa de los comportamientos inadaptativos. Una popular y eficaz terapia de la ansiedad, la desensibilización sistemática, es en realidad una variante del procedimiento de extinción de las respuestas condicionadas en el condicionamiento pavloviano.

Del mismo modo que las teorías evaluativas de la emoción suponen que los episodios emocionales normales y de corta duración son consecuencia de patrones específicos de evaluación, el enfoque cognitivo en psicopatología considera que las alteraciones duraderas de la experiencia emocional, como la depresión o la ansiedad patológica, están causadas por patrones inadaptativos de interpretación de la realidad y de las capacidades del propio individuo. Por ejemplo, se supone que las personas aquejadas de un trastorno de ansiedad se caracterizan por un estilo evaluativo que da primacía a las interpretaciones amenazantes y catastróficas de distintos aspectos del entorno. Estos aspectos pueden referirse a un ámbito limitado, como en el caso de las fobias o los miedos específicos; extenderse al medio social e interpersonal, como ocurre en la llamada «fobia social», o centrarse en el propio organismo y sus reacciones fisiológicas, como en el llamado «trastorno de pánico». Este modo de percepción y evaluación amenazante de la realidad sería la causa del miedo «irracional» y de la anormal activación fisiológica ante situaciones objetivamente inocuas y proporcionaría la motivación para comportamientos de evitación con los que el sujeto trata de no exponerse a las situaciones temidas. Dadas estas premisas, es obvio que el modo de abordar directamente los problemas de ansiedad debería centrarse en modificar el estilo evaluativo del sujeto. Desde este punto de vista, puede decirse que mientras que la modificación de conducta tradicional actúa sobre las consecuencias manifiestas de la ansiedad, la terapia cognitiva trata de actuar sobre sus causas.

5.2 El enfoque cognitivo de la ansiedad: el caso del trastorno de pánico

Los ataques de pánico son episodios en los que surge repentinamente y sin razón aparente un intenso miedo, acompañado a menudo de sensaciones orgánicas aversivas. Estas reacciones de miedo surgen en situaciones en que no existe un peligro o amenaza real para la seguridad de la persona y suelen ir acompañadas de sensaciones subjetivas de pérdida de control, miedo a volverse loco o incluso a morir. La persona que experimenta un ataque de

pánico siente una imperiosa tendencia a escapar de la situación, acompañada de una intensa activación fisiológica, con incrementos en índices como la frecuencia cardíaca, la respuesta electrodérmica o la actividad EMG. El ataque de pánico, por tanto, es un ejemplo extremo del patrón de cambios conductuales, cognitivos y fisiológicos característicos del miedo y la ansiedad. Estos intensos y altamente aversivos episodios emocionales tienden a ocurrir frecuentemente en lugares públicos, de modo que la persona afectada suele adquirir un intenso miedo a quedarse sola entre una multitud, conducir un vehículo sin compañía o, simplemente, salir a la calle. En este caso, se habla de trastorno de pánico con agorafobia (miedo a los espacios abiertos).

5.2.1 Teorías del trastorno de pánico

Se han propuesto dos tipos principales de explicación del trastorno de pánico. Una de ellas es de naturaleza biológica y supone que el pánico es un trastorno del funcionamiento de ciertos sistemas cerebrales, sujeto a influencias genéticas y abordable mediante terapias farmacológicas. Desde este punto de vista, la reacción de pánico se produce cuando sistemas cerebrales de alarma, que controlan la reacción del organismo a situaciones de inminente peligro, como la asfixia, son activados de modo indebido. La teoría cognitiva considera, por el contrario, que el trastorno de pánico tiene su fundamento en las interpretaciones catastrofistas de ciertos síntomas corporales y que puede ser tratado mediante terapia psicológica¹⁷.

Aunque pueden ser inducidos por estímulos externos, los ataques de pánico son frecuentemente provocados por alteraciones orgánicas como palpitaciones, falta de aire o mareos, que en sí mismas no tienen por qué revestir ningún peligro. Si la persona que experimenta estas alteraciones las interpreta erróneamente como señal de un fallo cardíaco, de asfixia o de una inminente pérdida de control («estoy a punto de desmayarme»), se dan las condiciones para el surgimiento del ataque de pánico. Los estímulos orgánicos no son, por tanto, la causa directa o inmediata del pánico. Ésta se halla más bien en la interpretación catastrofista que el sujeto hace de ellos; es la evaluación subjetiva de peligro la que dispara la respuesta emocional. Esta evaluación es facilitada por la especial intensidad subjetiva que para la persona afectada adquieren distintos cambios orgánicos que para la mayoría de las personas pasan casi inadvertidos. Las personas aquejadas de este trastorno suelen detectar más fácilmente alteraciones de su ritmo cardíaco y prestan más atención a señales orgánicas potencialmente peligrosas. Dicho de otro modo, el trastorno de pánico parece asentarse en una percepción sesgada de ciertas claves orgánicas, que genera una hipervigilancia hacia estímulos a los que normalmente no prestamos atención. El importante papel de los sesgos cognitivos en la emoción normal y patológica será analizado con más detalle en el próximo capítulo.

Por supuesto, esta interpretación cognitiva no niega el importante papel que los procesos de aprendizaje pueden desempeñar en el desarrollo del trastorno de pánico. Por ejemplo, los síntomas corporales que normalmente preceden al ataque de pánico (el «estímulo incondicionado») pueden convertirse en señal del mismo (el «estímulo condicionado»), llegando a provocar una intensa ansiedad anticipatoria. Del mismo modo, si el ataque de pánico ocurre en lugares abiertos o cuando el sujeto está solo, estas situaciones se convertirán también en señales generadoras de ansiedad que la persona tenderá a evitar.

5.2.2 Evidencia empírica

La dificultad que encuentran la teorías cognitivas de los trastornos de ansiedad son similares a las que ya hemos comentado en relación a las teorías evaluativas de la emoción. Es relativamente fácil demostrar que las emociones en general, o la ansiedad o el pánico en particular, van acompañadas de ciertas evaluaciones cognitivas, pero es mucho más difícil hallar pruebas convincentes de que estas evaluaciones sean realmente la causa de la emoción. En efecto, la percepción catastrofista de síntomas corporales inofensivos parece ser una característica de las personas que sufren ataques de pánico y éstos van en la inmensa mayoría de los casos acompañados de interpretaciones amenazantes. Sin embargo, esto no indica necesariamente que las interpretaciones catastrofistas sean la causa del ataque de pánico. Podría ser, por ejemplo, que las interpretaciones catastrofistas sean el acompañamiento de una reacción provocada inicialmente por otros mecanismos, quizá de raíz estrictamente biológica, que escapan al control consciente del sujeto.

La interpretación cognitiva del trastorno de pánico tiene a su favor la notable eficacia de la terapia centrada en la modificación de las evaluaciones catastrofistas del paciente, que algunos estudios estiman en torno al 80-90% de los casos tratados. Dado que el tratamiento exitoso del pánico mediante terapia cognitiva logra eliminar las interpretaciones distorsionadas del significado de las señales orgánicas, podría pensarse que éste es el mecanismo a través del cual se reducen los ataques. Sin embargo, hay que tener en cuenta que la terapia cognitiva va acompañada en muchos casos de procedimientos de exposición directa y que, aun en ausencia de intervención cognitiva, la exposición basta por sí sola para eliminar los ataques de pánico y las evaluaciones catastróficas. Esto parece indicar que la dirección de la relación causal no es única, como sería de esperar según una interpretación estricta de la teoría cognitiva. Del mismo modo que los cambios cognitivos pueden afectar a la conducta, los cambios conductuales producidos por exposición directa pueden redundar en cambios en las expectativas y evaluaciones del sujeto. Algo similar podría decirse de los tratamientos farmacológicos. La intervención terapéutica a un determinado nivel, sea conductual, cognitivo o fisiológico,

tiene efectos que no se limitan al nivel expresamente abordado. Por ejemplo, los tratamientos conductuales o farmacológicos pueden actuar indirectamente sobre las expectativas del paciente. Si como consecuencia de alguno de estos tratamientos el paciente comprueba que las señales orgánicas previamente asociadas al ataque de pánico no van ya seguidas de éste, sus expectativas de peligro pueden llegar a ser neutralizadas.

Existen datos experimentales que, aunque no permitan confirmar el supuesto papel causal de los factores cognitivos, sí corroboran su importante influencia en el trastorno de pánico. Se conocen varios métodos que permiten inducir experimentalmente los síntomas físicos típicos del ataque de pánico, siendo los más usuales la inyección de lactato sódico (la misma sustancia que es producida por los músculos tras un ejercicio intenso) o la inhalación de aire con una alta concentración de dióxido de carbono. Las personas con trastorno de pánico parecen ser especialmente sensibles a estos métodos de inducción artificial, lo que podría ser indicativo de una vulnerabilidad de base biológica. Sin embargo, su reacción al agente inductor está fuertemente determinada por factores subjetivos. En un estudio, los participantes, que eran personas con trastorno de pánico, fueron divididos en dos grupos. Todos los sujetos recibían la inyección de lactato, pero a los de un grupo, el experimental, se les daba instrucciones tranquilizadoras detalladas acerca de sus efectos, mientras que a los del grupo de control se les decía simplemente que la inyección era segura. Mientras que el 90% de los sujetos de control experimentaron pánico, el porcentaje bajó hasta el 30% en los del grupo experimental. El importante papel de las expectativas ha sido demostrado igualmente en otro estudio, en el que se daba a los sujetos la posibilidad de controlar mediante su propia conducta el flujo de inhalación de dióxido de carbono. A pesar de que la conducta de los participantes en realidad no producía efecto alguno, bastaba la sensación ilusoria de control para reducir significativamente la probabilidad de aparición de ataques de pánico. Estos resultados indican que, tal como propone la teoría cognitiva, las expectativas e interpretaciones subjetivas son un determinante fundamental de las reacciones de pánico¹⁸. En realidad, este importante papel de los factores cognitivos no es incompatible con una posible base biológica del trastorno de pánico. Quizá la confluencia de una vulnerabilidad de base biológica con un patrón anómalo de evaluaciones cognitivas permita en último término explicar el origen y naturaleza del trastorno de pánico.

Referencias y notas

¹ Scherer, K., «Appraisal theories». En T. Dalgleish y M. Powers (eds.), *Handbook of cognition and emotion*. Chichester: Wiley, 1999. Otro interesante artículo en el que se analiza el papel de los procesos evaluativos como desencadenantes de las emociones es el de N. Frijda, «The place of appraisal in emotion». *Cognition and Emotion*, 7 (1993),

357-387. Frijda desarrolla interesantes argumentos sobre el papel de la evaluación cognitiva como antecedente de las emociones. Un argumento central es que los patrones de evaluación propuestos por las teorías forman parte de la experiencia de la emoción más que de sus antecedentes. Elabora esta idea a partir del análisis de emociones concretas, como la ira, la vergüenza o la culpa.

² La exposición más completa de la teoría cognitiva de Lazarus aparece en su libro *Emotion and Adaptation*, Nueva York: Oxford University Press, 1991.

³ Algunos estudios empíricos representativos sobre emoción y evaluación cognitiva: Ellsworth, P. y Smith, C., «Shades of joy: Patterns of appraisal differentiating pleasant emotions». *Cognition and Emotion*, 2 (1988), 301-331. Smith, C. y Lazarus, R., «Appraisal components, core relational themes and the emotions». *Cognition and Emotion*, 7 (1993), 233-269. Una crítica a la metodología de estos estudios se encuentra en: Parkinson, B. y Manstead, A., «Making sense of emotion in stories and social life». *Cognition and Emotion*, 7 (1993), 295-323.

⁴ Izard, C., «Four systems for emotion activation: cognitive and non-cognitive processes». *Psychological Review*, 1 (100), 68-90.

⁵ Leventhal, H. y Scherer, K., «The relationship of emotion to cognition: a functional approach to a semantic controversy». *Cognition and Emotion*, 1 (1987), 3-28.

⁶ Zajonc, R., «Feeling and thinking: preferences need no inferences». *American Psychologist*, 35, 2 (1980), 151-175.

⁷ Tranel, D. y Damasio, A., «The covert learning of affective valence does not require structures in hippocampal system or amygdala». *Journal of Cognitive Neuroscience* 5 (1993), 79-88.

⁸ Una completa revisión de la investigación sobre *priming* afectivo es la de Klauer, K. y Musch, J., «Affective priming, findings and theories». En J. Musch y K. Klauer (eds.), *The psychology of evaluation*. Nueva Jersey: Lawrence Erlbaum, 2003.

⁹ Un ejemplo de condicionamiento con estímulos enmascarados: Ohman, A. y Soares, J., «Emotional conditioning to masked stimuli: expectancies for aversive outcomes following nonrecognized fear-relevant stimuli». *Journal of Experimental Psychology: General*, 127 (1998), 69-82. Dos demostraciones de actividad neuronal evocada por EC aversivos enmascarados: Morris, J., Ohman, A. y Dolan, R., «Conscious and unconscious emotional learning in the human amygdala». *Nature*, 393 (1998), 467-470; Morris, J., Ohman, A. y Dolan, R., «A subcortical pathway to the right amygdala mediating unseen fear». *Proceedings of the National Academy of Science*, 96 (1999), 1680-1685.

¹⁰ Damasio, A., *La sensación de lo que ocurre* (cap. 9). Debate, Madrid, 2001.

¹¹ Schachter, D. y Singer, J., «Cognitive, social and physiological determinants of emotional state». *Psychological Review*, 69 (1962), 379-399.

¹² Valins, S., «Cognitive effects of false heart-rate feed-back». *Journal of Personality and Social Psychology*, 4 (1966), 400-408.

¹³ Hohman, G., «Some effects of spinal cord lesions on experienced emotional feelings». *Psychophysiology*, 3 (1966), 143-156.

¹⁴ Cobos, P., Sánchez, M., García, C., Vera, M. y Vila, J., «Revisiting the James versus Cannon debate on emotion: startle and autonomic modulation in patients with spinal cord injuries». *Biological Psychology*, 61 (2002), 251-269.

¹⁵ Dos ejemplos experimentales de la teoría del *feedback* facial: Ricceli, P. y cols., «Depression and elative mood inductions as a function of exaggerated versus contradictory facial expressions». *Perceptual and Motor Skills*, 68 (1989), 443-452; Strack, F., Martin, L. y Stepper, S., «Inhibiting and facilitating conditions of the human smile: a

non-obtrusive test of the facial feedback hypothesis». *Journal of Personality and Social Psychology*, 54, 5 (1988), 768-777.

¹⁶ Beck, A. Rush, J., Shaw, B. y Emery, G., *Terapia cognitiva de la depresión*, 2.^a ed. Bilbao, Desclée de Brouwer, 1983.

¹⁷ Modelo biológico del trastorno de pánico: Klein, D., «False suffocation alarms, spontaneous panics and related conditions: An integrative hypothesis». *Archives of General Psychiatry*, 50 (1993), 306-317. Exposición del modelo cognitivo más popular: Clark, D., «A cognitive approach to panic». *Behavior Research and Therapy*, 24 (1986), 461-470.

¹⁸ Sanderson, W., Rapee, R., Barlow, D., «The influence of an illusion of control on panic attacks». *Archives of General Psychiatry*, 46 (1989), 157-162.

5. Cognición y emoción: efectos de la emoción sobre los procesos cognitivos

1. Introducción

En el capítulo anterior hemos analizado el papel de los procesos cognitivos en el desencadenamiento de las emociones. En un sentido complementario, podemos preguntarnos cómo afectan las emociones, una vez desencadenadas, a los procesos cognitivos. Sabemos ya que las emociones afectan a la conducta y a la actividad fisiológica, pero su influencia sobre procesos como la percepción, la atención, el razonamiento o la memoria no es menor. A veces, esos efectos son potentes y fáciles de observar, como cuando un intenso estado de ansiedad nos impide mantener la atención en alguna tarea o la ira nos impide analizar racionalmente una situación. Las investigaciones de laboratorio demuestran, además, que las emociones pueden tener efectos mucho más sutiles que sólo es posible detectar mediante procedimientos experimentales cuidadosamente controlados. Para el investigador, estos procedimientos son como un microscopio a través del cual puede acceder a evasivos procesos mentales que proporcionan una valiosa información acerca de las relaciones entre la emoción y los procesos cognitivos.

1.1 ¿Son beneficiosos los efectos de la emoción?

Muchos de los estudios experimentales sobre la influencia de la emoción en los procesos cognitivos se han centrado en emociones y estados de ánimo negativos, como la ansiedad y la depresión. Sin embargo, actualmente exis-

ten también datos que nos hablan de los efectos cognitivos de emociones y estados de ánimo positivos. ¿Son siempre perjudiciales los efectos de las emociones negativas y beneficiosos los de las positivas? La respuesta a esta pregunta depende de la perspectiva temporal que adoptemos. Decir, sin más, que tal o cual estado emocional afecta positiva o negativamente a la atención, el pensamiento o la memoria, quizá no tenga mucho sentido. El hecho de que el miedo aumente nuestra sensibilidad a cualquier señal potencial de peligro tiene una función claramente adaptativa, aunque en muchos casos esta atención preferente pueda interferir con otras tareas importantes que estemos realizando. Esto es lo que ocurre cuando un estado de intensa ansiedad o preocupación nos impide concentrarnos en cosas como contestar a las preguntas de un examen o redactar un informe urgente en la oficina. Por ejemplo, la ansiedad derivada de la preocupación por nuestra estabilidad laboral o por cómo llegar a fin de mes puede impedir que nos concentremos en nuestro trabajo. Aunque normalmente es beneficioso que el temor o la ansiedad suscitados por alguna causa próxima e identificable nos hagan desdénar otros aspectos de la realidad que en ese momento tienen menor relevancia, la ansiedad puede ser perjudicial si es generada por la anticipación de un suceso que está distante en el tiempo y que es incompatible con nuestras metas o necesidades inmediatas. En el ejemplo recién citado, la ansiedad tendrá efectos negativos tanto a corto plazo (peor calidad del trabajo) como a largo plazo (mayor probabilidad de despido). La capacidad que nuestro cerebro nos otorga de anticipar el posible curso de los acontecimientos futuros puede resultar una desventaja cuando las reacciones emocionales a esa anticipación interfieren con la tarea que hemos de desarrollar en el momento presente. Al fin y al cabo, el origen evolutivo de las emociones básicas no está en la necesidad de anticiparnos a acontecimientos futuros muy distantes en el tiempo, sino en la adaptación de la conducta a situaciones inmediatas que requieren urgentemente una respuesta eficaz.

Las posibles consecuencias negativas de la emoción no sólo proceden de la preocupación por el futuro. En muchas ocasiones, es el estado emocional suscitado por la situación inmediata el que tiene efectos que resultan perjudiciales a largo plazo. Esto es lo que ocurre cuando la ira nos impide tomar en consideración las consecuencias de nuestros actos, haciéndonos perder el control e impulsándonos a comportamientos de los que luego nos arrepentiremos. Sin embargo, desde el punto de vista de sus efectos inmediatos, puede decirse que la escasa racionalidad de las decisiones que tomamos influidos por la ira resulta adaptativa, en el sentido de que favorece una respuesta defensiva o agresiva rápida y eficaz a la situación presente.

En resumen, los efectos de la emoción sobre la conducta y los procesos cognitivos pueden ser «positivos» en un sentido y «negativos» en otro, dependiendo del punto de vista temporal que adoptemos. Si adoptamos una perspectiva inmediata, los efectos de la emoción son «beneficiosos» o «adaptativos» en el sentido de que tienden a favorecer un estado mental, fi-

siológico y conductual que optimiza la respuesta al suceso desencadenante. Si adoptamos una perspectiva a largo plazo, la medida en que los efectos de la emoción resultan o no beneficiosos dependerá de la importancia relativa de nuestras metas inmediatas y futuras y de la coherencia entre ellas (la agresión dirigida hacia una persona de quien esperamos un favor en el futuro tiene efectos negativos a largo plazo, pero cuando el objeto de nuestra ira es alguien que intenta arrebatarnos algo muy valioso, es muy posible que los efectos a corto y largo plazo de la agresión sean más «positivos» y coherentes). Como ocurre frecuentemente cuando consideramos los efectos de las emociones, nos encontramos ante una dicotomía entre dos tipos de factores. Por una parte, los efectos de las reacciones afectivas suscitadas por procesos automáticos que responden a situaciones de relevancia personal, sean presentes o anticipadas en la imaginación. Por otra, las exigencias adaptativas dictadas por el beneficio a largo plazo, que han de ser cumplidas por procesos deliberados de razonamiento y autocontrol. En algunas ocasiones, para adoptar un comportamiento que resulte adaptativo a largo plazo será preciso contrarrestar los efectos de las emociones suscitadas por la situación presente; en otros, en cambio, será necesario centrarse en el presente y controlar los efectos de las emociones ligadas a la anticipación de posibles sucesos futuros. Este control deliberado de las reacciones emocionales es lo que usualmente se denomina «regulación emocional».

1.2 Diferentes efectos de la emoción sobre los procesos cognitivos

1.2.1 La emoción afecta a la eficacia de los procesos cognitivos

Hay varios sentidos en que las emociones pueden afectar al funcionamiento cognitivo. Uno de ellos es alterar la eficacia y calidad de la actuación. Algunas emociones pueden interferir con la ejecución de ciertas tareas, especialmente si éstas exigen atención mantenida o requieren el uso flexible de la memoria operativa. Algunos especialistas afirman que la interferencia cognitiva es uno de los principales mecanismos a través de los cuales emociones como el miedo o la ansiedad dificultan la realización de ciertas tareas. Por ejemplo, el estrés dificulta la realización de algunas tareas cognitivas, como resolver problemas aritméticos, debido a que reduce la capacidad para eliminar y filtrar respuestas interferentes no relacionadas con la tarea¹. En otros casos, las emociones pueden mejorar la calidad de la actuación. Por ejemplo, hay algunas pruebas que indican que los estados de ánimo positivos favorecen la creatividad o que ciertas emociones negativas favorecen la consideración de múltiples datos y detalles a la hora de tomar una decisión. Otra cuestión muy debatida es la de la influencia de las emociones sobre la memoria. Como veremos en este capítulo, hay demostraciones muy convincentes de un superior recuerdo de los estímulos y situaciones emo-

cionales en comparación con los estímulos afectivamente neutros. Sin embargo, este efecto potenciador de la emoción sobre la memoria puede llegar a tener consecuencias indeseables en los casos en que situaciones especialmente dolorosas o traumáticas quedan grabadas en la memoria como una huella especialmente vívida y quizás imborrable.

1.2.2 La emoción afecta al modo de procesar la información

Las emociones afectan no sólo a la eficacia de los procesos cognitivos, sino también al modo en que es procesada la información. Una idea comúnmente aceptada es que las emociones negativas favorecen un procesamiento más sistemático y detallado, que requiere mayor esfuerzo cognitivo. Por el contrario, se dice que las emociones positivas tienden a promover un modo de procesamiento más esquemático, superficial y rápido, basado en la utilización de «heurísticos» o procedimientos de análisis de la información automáticos y determinados de antemano. En coherencia con estas ideas, en este capítulo veremos que la ansiedad va asociada a un modo de procesamiento hipervigilante y que la depresión se caracteriza por un estilo de pensamiento «rumiante» y elaborado, especialmente cuando el objeto de ese pensamiento tiene que ver con los aspectos más negativos del individuo y de la realidad que le rodea. Estos estilos de procesamiento, que evidentemente no resultan funcionales ni adaptativos cuando se convierten en el modo usual de analizar la realidad, son una manifestación de las consecuencias cognitivas usuales de emociones como el miedo y la tristeza.

Es preciso recalcar que los efectos de la emoción sobre los procesos cognitivos son complejos y dependen de múltiples factores, relacionados tanto con la intensidad y la naturaleza de la emoción como con las características de la tarea. Por ejemplo, aunque suele considerarse que el modo de procesamiento asociado a los estados de ánimo positivos es relativamente superficial y esquemático, hay algunos datos que indican que las emociones positivas pueden también dar origen a un modo de procesamiento flexible, que favorece soluciones o respuestas nuevas y creativas. Así, se ha demostrado repetidamente que la inducción experimental de un estado de ánimo positivo, aunque sea de intensidad muy leve, hace que los participantes generen asociaciones más innovadoras o menos usuales en tareas de asociación de palabras. Del mismo modo, hay pruebas que indican que la actuación en varias tareas típicas de pensamiento y solución creativa de problemas es superior bajo un estado de ánimo positivo².

1.2.3 La emoción afecta al contenido de los procesos cognitivos

Los efectos recién referidos indican que la emoción afecta al modo, más o menos eficaz, más o menos elaborado, en que se desarrollan los procesos

cognitivos. Además, las emociones afectan al contenido de esos procesos, determinando a qué aspectos del entorno se presta atención preferente, qué recuerdos son más accesibles en un momento dado o cuál de varias interpretaciones posibles de un suceso ambiguo es seleccionada. Concretamente, las emociones pueden inducir «sesgos» o distorsiones en la forma de percibir e interpretar la realidad y en los procesos de recuerdo y recuperación de la información. Son muchas las pruebas que indican que las emociones pueden alterar distintos procesos cognitivos en una dirección coherente con el estado emocional actual. Por ejemplo, las personas que se hallan en un estado depresivo tienden a interpretar la realidad en un sentido negativo, acorde con su estado afectivo. Del mismo modo, las personas con puntuaciones altas en cuestionarios que evalúan el nivel de ansiedad, suelen atender de modo preferente a aquellos aspectos de su entorno que resultan potencialmente peligrosos o amenazantes. Aunque resulten menos llamativos que los efectos altamente perturbadores y fácilmente visibles que a veces pueden provocar las emociones, estos sesgos constituyen uno de los principales modos en que la emoción altera el funcionamiento de los procesos cognitivos y su estudio es actualmente una activa área de investigación.

2. Sesgos cognitivos dependientes de la emoción

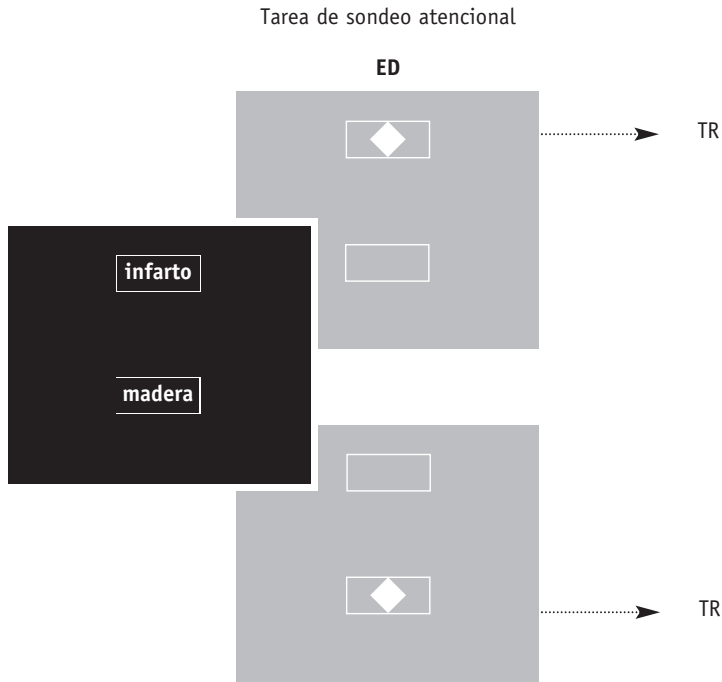
Los sesgos cognitivos inducidos por las emociones pueden afectar a distintos momentos del procesamiento cognitivo. Pueden producirse sesgos en la *codificación*, que afectan a los primeros niveles de análisis o procesamiento del estímulo. Los sesgos perceptivos y atencionales pertenecen a esta clase. Las emociones pueden también condicionar la *interpretación* del estímulo ya codificado. Esto ocurre, por ejemplo, cuando el estado emocional favorece una interpretación de un estímulo ambiguo que resulta coherente con ese estado. Finalmente, los estados emocionales pueden afectar a los procesos de *recuerdo y recuperación* de la información depositada en la memoria, favoreciendo la reactivación de aquellos contenidos que resultan más coherentes con el estado de ánimo actual.

2.1 Sesgos en la codificación

2.1.1 Procedimientos experimentales

Los sesgos en la codificación de los estímulos se manifiestan como una tendencia a dar prioridad al procesamiento de estímulos emocionales sobre otros estímulos que están presentes simultáneamente. Podemos considerar estos sesgos como ejemplos de atención selectiva. En realidad, las tareas experimentales más empleadas para estudiarlos son similares a las utiliza-

Cuadro 5.1b Emoción y sesgos atencionales, 2



En la tarea de sondeo atencional, el sujeto ha de responder (por ejemplo, pulsando una tecla en el teclado de un ordenador) en cuanto detecta un estímulo diana (ED). En diferentes ensayos, el ED puede aparecer en el lugar en que previamente ha aparecido una palabra de contenido emocional o amenazante («infarto») o en el lugar en que previamente apareció una palabra neutra («madera»). Una atención preferente a la estimulación emocional produciría tiempos de reacción (TR) más rápidos al ED presentado en el lugar correspondiente a la palabra amenazante. En la versión subliminal de la tarea, las palabras se presentan durante unos pocos milisegundos, seguidas de un estímulo enmascarador (p. ej., una serie de letras sin sentido), de forma que se impide la percepción consciente de las palabras (*).

(*) Ejemplos de este procedimiento experimental pueden verse en: MacLeod, C., Mathews, A. y Tat, P., «Attentional bias in emotional disorders». *Journal of Abnormal Psychology*, 95 (1986), 15-20. Mogg, K., Bradley, B. y Williams, R., «Attentional bias in anxiety and depression: the role of awareness». *British Journal of Clinical Psychology*, 34 (1995), 17-36.

su significado emocional y su color, es el primero de ellos el que es procesado de forma prioritaria.

Otra tarea frecuentemente utilizada es la de «sondeo atencional». En esta tarea, el sujeto ha de identificar un estímulo diana que aparece en la posición en que inmediatamente antes ha aparecido una de dos palabras, una de ellas afectivamente neutra y otra emocional (véase cuadro 5.1b). En

unos ensayos, el estímulo diana se muestra en la posición en que antes apareció la palabra neutra, y en otros, en la posición en que apareció la palabra emocional. En este caso, el sesgo se manifiesta por una identificación más rápida del estímulo diana cuando aparece en la posición en que previamente se mostró la palabra emocional. De nuevo, este resultado indica un procesamiento prioritario del significado emocional. Como puede verse, los sesgos atencionales pueden favorecer o dificultar la actuación, según cuál sea el requerimiento de la tarea. En la tarea de Stroop emocional, la atención prioritaria al contenido emocional de la palabra dificulta la identificación de su color. Por el contrario, en la tarea de sondeo esa atención facilita la identificación del estímulo diana cuando éste es presentado en la misma posición que la palabra emocional.

2.1.2 Variables individuales

Los estudios sobre emoción y sesgos cognitivos han empleado frecuentemente muestras de sujetos que padecen algún trastorno de ansiedad. En general, estos estudios demuestran que, en comparación con los controles normales, los sujetos con ansiedad manifiestan sesgos cognitivos coherentes con su trastorno específico. Por ejemplo, personas con diferentes patologías, como ansiedad social, trastorno de pánico o fobias específicas, muestran sesgos que se limitan a estímulos directamente relacionados con el trastorno en cuestión. Así, las personas con ansiedad social muestran sesgos cuando las palabras tienen contenido social o personal («incompetente»), mientras que las que padecen trastorno de pánico lo hacen cuando las palabras se refieren a síntomas físicos («infarto»). En cambio, en las personas con fobias específicas son las palabras que designan los objetos concretos de su fobia las que producen los sesgos más potentes («aguijón», en una persona con fobia a las avispas).

Un aspecto especialmente interesante de estos efectos es que se observan aun cuando el estímulo emocional se presente enmascarado, de tal forma que se impide su percepción consciente. La técnica de enmascaramiento consiste en presentar el estímulo emocional durante unos pocos milisegundos y hacerlo seguir inmediatamente por un estímulo enmascarador, de forma que sólo este último llegue a ser percibido conscientemente por el sujeto. Tanto con la tarea de Stroop como con la de sondeo atencional se han obtenido sesgos empleando esta técnica de enmascaramiento. El hecho de que los sesgos atencionales se observen con presentaciones enmascaradas de los estímulos indica que la ansiedad actúa sobre los procesos cognitivos en un estadio temprano del procesamiento de información, un estadio pre-atencional en el que el estímulo aún no ha accedido a los sistemas de procesamiento controlado que permiten, por ejemplo, centrar o retirar deliberadamente la atención en uno u otro aspecto del estímulo³.

Los sesgos recién descritos no son privativos de las personas a las que se ha diagnosticado un trastorno de ansiedad. Se observan también en sujetos que, aunque no muestran niveles patológicos de ansiedad, sí tienen puntuaciones elevadas en pruebas psicométricas diseñadas para evaluar la ansiedad como rasgo estable de carácter. Por otra parte, también manifiestan estos sesgos personas en quienes se ha inducido de forma artificial un estado pasajero de ansiedad. Hacer resolver problemas de difícil o imposible solución al participante de un experimento es una forma bastante efectiva (y un tanto malévolamente) de inducir ansiedad. Otra situación generadora de ansiedad que es bien conocida por todos los estudiantes es la cercanía de un examen final. Todas estas formas de ansiedad situacional tienden a inducir sesgos similares a los antes descritos en las tareas de Stroop o de sondeo atencional.

En resumen, la ansiedad, sea patológica, inducida situacionalmente o como rasgo de carácter, tiende a favorecer un modo de procesamiento caracterizado por una acentuada vigilancia hacia estímulos de contenido amenazante. Como ya se dijo anteriormente, éste es un efecto normal del miedo y la ansiedad con una clara función adaptativa. Extremar la atención a posibles signos de peligro o amenaza facilita su identificación y permite una respuesta más rápida y eficaz, algo que en situaciones de peligro real puede significar la diferencia entre la vida y la muerte. Sin embargo, cuando este modo de procesamiento se hace crónico, como ocurre en los trastornos de ansiedad, la persona se vuelve extremadamente sensible e hipervigilante a multitud de estímulos totalmente inocuos y lo que normalmente es una útil medida preventiva que nos brinda nuestro cerebro, se convierte en una fuente de continuas dificultades.

2.1.3 Generalidad

La capacidad de los estímulos con contenido emocional negativo para captar prioritariamente la atención parece depender tanto de su intensidad como de variables del propio sujeto. Por ejemplo, las palabras con significado emocional tienen una capacidad relativamente débil para producir reacciones afectivas. Cuando se utilizan palabras como estímulos en las tareas de Stroop o de sondeo atencional, la aparición de sesgos depende de la interacción entre el contenido semántico de la palabra y variables emocionales del sujeto. Como hemos visto, manifiestan sesgos las personas con niveles clínicos de ansiedad y las que, aunque no alcancen esos niveles, tienen puntuaciones elevadas en cuestionarios de ansiedad como rasgo. Además, las personas con niveles reducidos de ansiedad pueden mostrar sesgos cuando se hallan en situaciones de tensión naturales o inducidas experimentalmente. Sin embargo, cuando en vez de palabras se emplean como estímulos imágenes de fuerte contenido emocional, los sesgos son un resulta-

do mucho más general y se observan en personas con niveles normales de ansiedad. No es raro que así sea, ya que, como vimos en el capítulo 3, existen numerosas demostraciones experimentales del poder de las imágenes con contenido afectivo para inducir cambios fisiológicos típicos de los estados de activación emocional. El hecho de que las personas con altos niveles de ansiedad muestren sesgos incluso con estímulos relativamente débiles, como las palabras, quizás indique que poseen un umbral más bajo de detección de peligro, que les hace identificar rápidamente estímulos de baja intensidad afectiva que para otras personas pueden pasar inadvertidos.

Podría pensarse que la inducción de sesgos cognitivos es un efecto común de todos los estados emocionales. Sin embargo, hasta ahora no hay pruebas convincentes de que esto sea así. Por ejemplo, utilizando las dos tareas recién descritas, no se han observado sesgos (no al menos de forma fiable) cuando se emplean palabras de contenido emocional positivo. Estudios en los que se ha comparado directamente el poder de la información negativa y positiva para captar la atención a expensas de otros aspectos del estímulo, muestran una clara asimetría en función de la valencia: en la tarea de Stroop, las palabras que describen rasgos negativos de personalidad («sádico») producen interferencia, pero no así las que describen rasgos positivos («honrado»)⁴.

Muchos investigadores consideran que los sesgos atencionales recién descritos afectan a los primeros estadios del procesamiento de información. Una observación que corrobora esta hipótesis es que esos sesgos se obtienen aunque el estímulo no llegue a ser procesado conscientemente. Un dato de especial relevancia es que la ansiedad es el estado emocional que más claramente favorece la aparición de sesgos atencionales. En cambio, estos sesgos no suelen acompañar a otras emociones negativas, como la tristeza. A este respecto, es significativo que no se observen de forma fiable sesgos atencionales en personas con un diagnóstico de depresión, una condición psicopatológica que puede ser considerada como manifestación extrema de la emoción negativa de tristeza. Una posible explicación de estas diferencias es que el miedo/ansiedad y la tristeza fomentan distintos estilos de procesamiento. El miedo y la ansiedad son emociones relacionadas con la protección frente al peligro y la amenaza y por ello no es raro que vayan asociados a una actitud hipervigilante que se manifiesta desde los primeros estadios del procesamiento del estímulo. Como se dijo anteriormente, cuando se trata de detectar potenciales peligros, la rapidez reviste una importancia vital. En cambio, la tristeza no es suscitada normalmente en situaciones que requieran una acción inmediata y enérgica, por lo que no es de ninguna utilidad un mecanismo rápido y automático de detección de la información relevante. Como veremos a continuación, la tristeza sí puede afectar a otros aspectos del funcionamiento cognitivo, como la interpretación de la información ambigua o la recuperación de la información depositada en la memoria.

2.2 Sesgos interpretativos

El efecto de los estados emocionales sobre las actividades de procesamiento no sólo se manifiesta en los momentos iniciales de codificación del estímulo, sino también en estadios posteriores en los que se interpreta el significado de la información ya codificada. Del mismo modo que hemos hablado de sesgos en la codificación, hablaremos ahora de sesgos en la interpretación de la información. Además de afectar a la interpretación del presente, estos sesgos interpretativos determinan el modo en que se evalúa el futuro (por ejemplo, la probabilidad subjetiva de que en el futuro ocurran sucesos positivos o negativos). A continuación, analizaremos tres de las cuestiones en que se ha centrado la investigación sobre sesgos interpretativos inducidos por la emoción:

1. ¿Cómo afecta el estado emocional a la probabilidad subjetiva de acontecimientos futuros positivos y negativos?
2. ¿Cómo afecta el estado emocional al modo en que las personas se evalúan a sí mismas?
3. ¿Cómo afectan las emociones a la interpretación de situaciones ambiguas, cuyo significado puede ser tanto positivo como negativo?

2.2.1 Evaluación de acontecimientos futuros

Un resultado general es que las emociones y estados de ánimo positivos y negativos producen sesgos de signo contrario en la estimación de la frecuencia o la probabilidad de acontecimientos futuros. Este efecto no requiere que la emoción sea intensa o prolongada, ya que se ha observado en situaciones de laboratorio en las que se emplean técnicas muy elementales para inducir cambios transitorios en el estado de ánimo (por ejemplo, darle al participante un pequeño regalo). En estas situaciones, las personas en quienes se ha inducido un estado de ánimo positivo tienden a emitir juicios más optimistas (véase nota 2). Por ejemplo, suelen considerar que la probabilidad de hechos futuros positivos es mayor que la de hechos futuros negativos. Por el contrario, las personas en quienes se ha inducido un estado de ánimo negativo tienden a atribuir una mayor probabilidad a los hechos futuros negativos o desfavorables.

En muchas investigaciones se han empleado muestras clínicas y se ha tratado de comprobar cómo la ansiedad y la depresión afectan a la estimación de la probabilidad futura de acontecimientos personales positivos o negativos. El resultado general no es sorprendente: tanto las personas con ansiedad como los depresivos tienden a considerar que existe una mayor probabilidad de que en el futuro ocurran acontecimientos personalmente negativos.

Uno de los problemas de los estudios con muestras clínicas es que resulta difícil saber hasta qué punto la apreciación subjetiva del futuro es realista y, por tanto, si es o no sesgada. Una persona depresiva puede haber pasado por una serie de experiencias personales negativas que le hagan pensar razonablemente que el futuro es oscuro y desesperanzador. Algunos investigadores consideran que estas apreciaciones de las personas depresivas podrían basarse en sesgos cognitivos automáticos que también determinan los juicios y apreciaciones de las personas normales. Uno de ellos es el llamado *sesgo de «disponibilidad»*, por el que tendemos a juzgar como más probable lo que es coherente con la información que, por su proximidad o su relevancia personal, tenemos a nuestra disposición en el momento. Si, como suele ocurrir, una persona depresiva ha sufrido más acontecimientos personales negativos que otra que no lo es, la aplicación automática del sesgo de disponibilidad le hará juzgar el futuro como menos favorable que otra persona que globalmente haya tenido más experiencias positivas.

2.2.2 Autoevaluación

Además de alterar la estimación de la probabilidad de acontecimientos futuros, los estados de ánimo afectan a la imagen que una persona tiene de sí misma. Esta imagen depende en gran parte del modo en que cada persona interpreta su propia conducta y sus cualidades psicológicas. Por ejemplo, tanto los trastornos de ansiedad como la depresión suelen ir asociados a una autoevaluación negativa. No obstante, los cambios de ánimo transitorios que todos experimentamos afectan también al modo en que evaluamos nuestras capacidades. En un estudio destinado a analizar esta cuestión, se indujo en un grupo de estudiantes un estado de ánimo positivo o negativo y se les pidió luego que evaluaran su actuación en un examen reciente⁵. Los estudiantes en quienes se indujo un estado de ánimo negativo tendieron a considerarse más culpables de su mal rendimiento y menos responsables de su éxito. Por el contrario, aquellos en quienes se favoreció un estado de ánimo positivo se consideraban responsables de sus éxitos, pero no de sus fracasos. Parece, por tanto, que, a la hora de evaluar sus capacidades, todas las personas pueden dejarse influir por su estado de ánimo momentáneo. Según esto, la razón de que las personas depresivas o con trastornos de ansiedad tiendan siempre a evaluarse negativamente a sí mismas es, simplemente, que en ellas el estado de ánimo usual es negativo.

2.2.3 Interpretación de la ambigüedad

En la vida real hay multitud de ocasiones en que debemos interpretar estímulos y señales cuyo significado resulta ambiguo desde el punto de vista

afectivo. Esos estímulos pueden ser mensajes verbales, gestos o acciones de otras personas o cualquier otro tipo de señales. La idea subyacente a las investigaciones que ahora comentaremos es que nuestra interpretación de estas situaciones y estímulos ambiguos tiende a ser coherente con el estado emocional en que nos hallamos en cada momento. De nuevo, las demostraciones más claras de este sesgo interpretativo proceden de estudios con muestras de sujetos con niveles elevados de ansiedad.

Los sesgos interpretativos inducidos por el estado emocional se observan claramente en estudios que presentan al sujeto información ambigua, que puede interpretarse en un sentido positivo o negativo. Un procedimiento frecuentemente utilizado consiste en mostrar una serie de frases de referencia que describen situaciones incompletas cuyo desenlace puede interpretarse en más de un sentido. A continuación, se presenta otra frase que confirma o desconfirma la interpretación más amenazante o negativa de la frase de referencia (véase cuadro 5.2). La variable dependiente usual es el tiempo requerido para procesar las frases de desenlace. El procesamiento y la comprensión de estas frases debería ser más lento si no son coherentes con la interpretación que el sujeto hizo de la frase de referencia.

Aunque existen numerosos factores moduladores, el resultado usual es que las personas con niveles elevados de ansiedad tienden a procesar con más rapidez las frases que confirman una interpretación negativa de la frase inicial (en el ejemplo del cuadro 5.2, el desenlace 2, que anuncia el despido de Marta). Una explicación razonable de esta observación es que las personas con ansiedad tienden a interpretar automáticamente la frase inicial en el sentido más adverso. Cuando la frase resolutoria o de desenlace es también negativa, se confirma la interpretación de la frase inicial, con lo que su procesamiento será más rápido. A veces se ha observado que las personas con niveles normales de ansiedad también se dejan llevar por sesgos interpretativos, aunque en este caso la tendencia es a favorecer las interpretaciones más positivas.

2.3 Sesgos en el recuerdo

2.3.1 Memoria autobiográfica

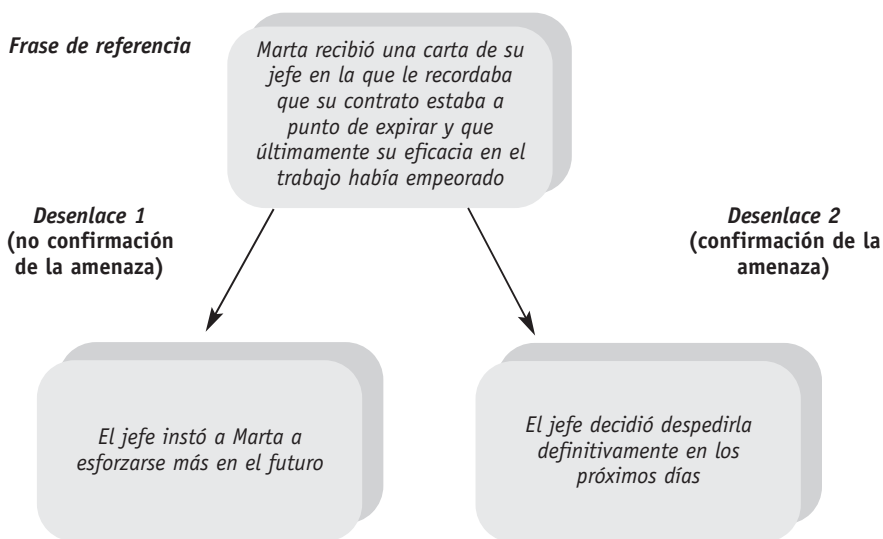
Los sesgos emocionales en el recuerdo consisten en la tendencia a recordar más fácilmente información coherente con el estado de ánimo actual. Una de las técnicas empleadas para estudiar estos sesgos consiste en darle al sujeto una palabra clave (a veces pueden ser palabras neutras, como «ventana», o palabras con un significado afectivo, como «fracaso») y pedirle que recuerde alguna experiencia personal relacionada con esa palabra. El objetivo es observar cómo distintas condiciones afectan a la rapidez o probabilidad de recuperar de la memoria personal experiencias positivas o negativas.

Cuadro 5.2 La emoción y la interpretación de la ambigüedad

* La interpretación de mensajes verbales ambiguos es una de las formas que los investigadores han empleado para estudiar los efectos de la emoción y el estado de ánimo sobre los procesos de análisis e interpretación de los estímulos. Una de las técnicas más frecuentes consiste en ir presentando en la pantalla del ordenador diversas frases que pueden interpretarse de forma amenazante o no amenazante. A continuación de cada una de estas frases de referencia, aparece otra frase que describe una interpretación o desenlace amenazante o no amenazante (o afectivamente positivo o negativo). En unos ensayos, las frases de desenlace confirman una interpretación amenazante de la frase de referencia y en otros no.

* Hay distintas formas de evaluar la rapidez con que son procesadas las frases de desenlace. Una de ellas consiste simplemente en registrar el tiempo que el sujeto tarda en pasar al siguiente ensayo. Normalmente, el sujeto tiene que pulsar una tecla del teclado del ordenador para pasar desde la pantalla en que se presenta la frase de desenlace hasta el ensayo siguiente, y se supone que la mayor o menor rapidez del procesamiento y comprensión de la frase se refleja en un tiempo mayor o menor para pasar al siguiente ensayo. Según esto, un tiempo prolongado indicaría que la frase de desenlace ha contradicho la interpretación que el sujeto hizo de la frase de referencia. Por el contrario, los tiempos más cortos indican que la frase de desenlace es coherente con la interpretación de la frase de referencia.

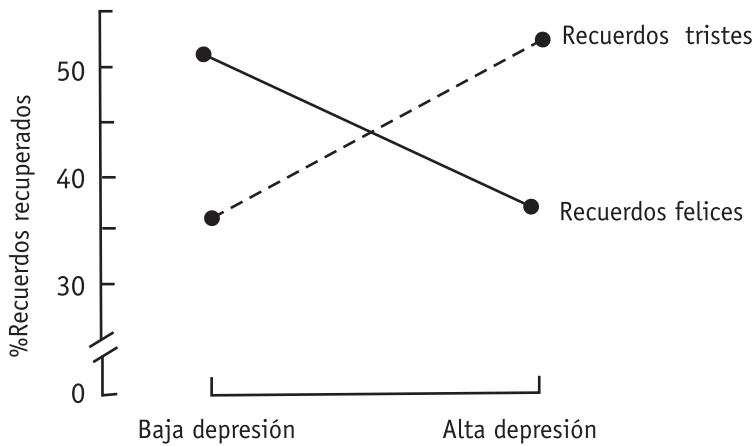
- A continuación se muestra un ejemplo de un estudio en el que se empleó esta técnica (1). En primer lugar aparece la frase de referencia, y a continuación, los dos posibles desenlaces.



(1) Calvo, M., Castillo, D., «Mood-congruent bias in interpretation of ambiguity: Strategic processes and temporary activation». *Quarterly Journal of Experimental Psychology: Human Experimental Psychology*, 50A (1997), 163-182. Otro estudio relacionado es el de C. MacLeod e I. Cohen, «Anxiety and the interpretation of ambiguity: a text comprehension study». *Journal of Abnormal Psychology*, 102 (1993), 238-247.

Por ejemplo, en algunos estudios se han empleado distintas técnicas que permiten inducir cambios transitorios en el estado de ánimo del sujeto y se ha observado una clara relación entre el estado inducido y el contenido de los recuerdos recuperados. Teniendo en cuenta lo dicho hasta ahora, el lector

Figura 5.1 Calidad afectiva de los recuerdos según el estado de ánimo



Cualidad afectiva de los recuerdos (tristes o felices), según el estado de ánimo, en una muestra de personas depresivas con variaciones diurnas en el estado de ánimo (baja o alta depresión). Clark, D. y Teasdale, J., «Diurnal variation in clinical depression and accessibility of memories of positive and negative experiences». *Journal of Abnormal Psychology*, 91 (1982), 87-95.

puede imaginar cuál es el resultado usual de estos estudios. Bajo un estado de ánimo negativo se tiende a recordar más rápida o fácilmente experiencias negativas. Por el contrario, los sujetos que se encuentran en un estado de ánimo positivo recuerdan con más facilidad experiencias positivas.

La idea de que la accesibilidad de los recuerdos depende de si son o no coherentes con el estado de ánimo actual es corroborada por los estudios que han empleado muestras de personas con diagnóstico de depresión. Como cabía esperar, las personas depresivas suelen mostrar una tendencia al recuerdo de experiencias negativas y una mayor dificultad para el recuerdo de experiencias positivas. Aunque siempre existe la posibilidad de que estos sesgos reflejen simplemente la experiencia real de las personas depresivas (recuerdan más experiencias negativas porque, en efecto, las han sufrido), hay indicios de que éste no es el único factor determinante. En algunos casos, el estado de ánimo de las personas que sufren depresión muestra variaciones cíclicas dependientes del momento del día (por ejemplo, un estado depresivo más intenso por las mañanas que por las tardes). En un ingenioso estudio, los investigadores aprovecharon estas fluctuaciones cíclicas del estado de ánimo y realizaron pruebas de recuerdo autobiográfico en distintos momentos del día. El resultado fue que, dependiendo de en qué momento del día se realizaban las pruebas, se obtenían distintos sesgos. Concretamente, los sesgos observados tendían a ser coherentes con el estado de ánimo de cada momento (véase figura 5.1). Dado que era la misma persona la que re-

cordaba en diferentes momentos del día, este resultado es una prueba especialmente convincente de que la principal causa de la diferente accesibilidad de los recuerdos positivos o negativos es la variación del estado de ánimo.

2.3.2 Recuerdo de información recién adquirida

Los sesgos en el recuerdo se han observado igualmente cuando la información a recordar ha sido adquirida recientemente, como parte del procedimiento experimental. Al ser expuestos todos los sujetos al mismo material a recordar, este método garantiza que las diferencias que se observen en el recuerdo no se deben a diferencias en la historia individual previa. Un procedimiento usual es hacer que los sujetos memoricen listas en las que se mezclan palabras afectivamente neutras y otras con significados afectivos positivos o negativos. El sesgo en el recuerdo consiste en un mejor recuerdo de las palabras cuyo significado es coherente con el estado de ánimo actual del sujeto⁶.

La manifestación de sesgos en el recuerdo depende estrechamente del modo en que el sujeto procesa el material a recordar durante la fase inicial o de «estudio». Concretamente, suelen observarse sesgos en el recuerdo cuando durante la fase de estudio se le pide al sujeto que analice cada palabra en cuanto a su significado personal (indicando, por ejemplo, hasta qué punto considera que una serie de palabras referidas a cualidades personales se le pueden aplicar a sí mismo). Bajo estas condiciones precisas, las personas depresivas suelen mostrar un sesgo consistente en un mejor recuerdo de la información negativa. En cambio, los controles no depresivos manifiestan el sesgo contrario, es decir, un mejor recuerdo de la información positiva.

2.3.3 La teoría de redes de Bower

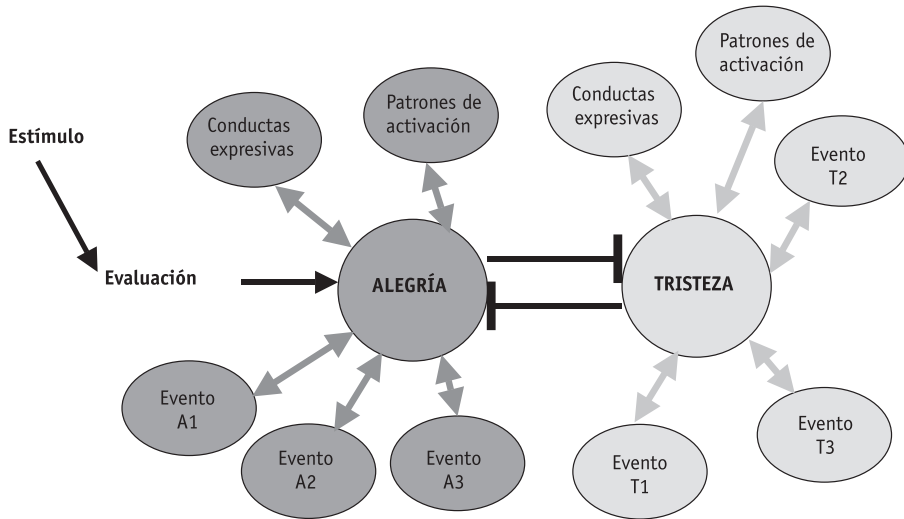
El estado emocional actual no es el único determinante de los sesgos en el recuerdo. Es más, los sesgos recién comentados pueden considerarse como un caso particular de un fenómeno más general de la memoria autobiográfica. Daniel Schachter, un conocido investigador de la memoria, considera que el recuerdo está sometido a la influencia de «sesgos de coherencia», por los que no sólo nuestro estado emocional, sino también nuestros deseos, creencias y prejuicios actuales, ejercen un efecto selectivo y a veces distorsionador sobre el recuerdo⁷. El desarrollo más completo de la idea de que la accesibilidad de los recuerdos de experiencias afectivas depende de su coherencia con el estado de ánimo actual se encuentra en la teoría de redes propuesta por Gordon Bower⁸. Esta teoría se deriva de las teorías clásicas de redes semánticas, que trataban de explicar cómo se representa el conocimiento en la memoria de largo plazo. Según estas teorías, el conocimiento que una persona posee sobre un determinado ámbito de la realidad (inclui-

5. Cognición y emoción: efectos de la emoción sobre los procesos cognitivos

do el conocimiento de sí mismo), puede visualizarse como una red de elementos o «nodos» interconectados. La información almacenada en la memoria y referida a un determinado evento o concepto es representada por un nodo que está unido por nexos asociativos a otros nodos que representan información similar o relacionada. La activación de un determinado nodo, por ejemplo, el correspondiente al concepto «mamífero», hace que se propague automáticamente la activación a través de las vías asociativas que lo conectan con nodos relacionados, por ejemplo, con los que representan los conceptos «vaca» y «gato». La expansión de la activación a través de los elementos de la red explica fenómenos experimentales como el *priming* o facilitación semántica: reconocemos con más rapidez palabras como «perro» o «gato» si previamente hemos leído la palabra «mamífero»⁹.

Según la teoría de Bower, distintas emociones, como la alegría, el miedo o la tristeza, están representadas en nuestra mente por un nodo particular y cada uno de esos nodos está unido por nexos asociativos a otros que representan recuerdos de acontecimientos durante los que se activó la emoción correspondiente (véase figura 5.2). Este sistema de nodos interconectados no es más que una metáfora que permite visualizar más fácilmente las ideas de la teoría. En términos biológicos, más cercanos al funcionamiento real del cerebro, podemos considerar esos nodos como sistemas neuroanatómi-

Fig. 5.2 Teoría de redes de Bower



Red asociativa emocional. Cada emoción está representada por un «nodo» o sistema, que es activado cuando un estímulo externo recibe una determinada evaluación afectiva (p. ej., como «alegre» o «triste»). Cada emoción está conectada por nexos asociativos a otros nodos que representan patrones específicos expresivos o de activación fisiológica. Recuerdos correspondientes a distintos eventos están representados en sus correspondientes nodos y asociados al nodo de la emoción apropiada. Los eventos «A» son alegres, y los «T», tristes.

cos que al ser activados dan origen a distintos estados emocionales. Según la teoría de Bower, ciertas evaluaciones o apreciaciones de la realidad (por ejemplo, «me siento totalmente incapaz de encontrar un trabajo») activarán distintos nodos o sistemas emocionales (en este caso, el correspondiente a la tristeza o la desesperanza). Se supone, además, que cada nodo emocional está conectado a otros nodos o sistemas de los que dependen los distintos componentes reactivos de la emoción (expresión, activación fisiológica...), pero también a nodos que representan sucesos anteriores de la misma naturaleza afectiva. Consecuentemente, estos nodos de memoria recibirán un cierto nivel de activación cuando se active el nodo (o sistema cerebral) correspondiente a una emoción particular, con lo que los recuerdos respectivos estarán más accesibles para la recuperación. Además, como los nodos correspondientes a emociones contrapuestas (por ejemplo, la alegría y la tristeza) están unidos por nexos inhibitorios, la activación del nodo de una de esas emociones tendrá el efecto secundario de inhibir a la contraria, con lo que la accesibilidad de los recuerdos asociados a esta emoción antagónica se verá igualmente reducida. Estas afirmaciones configuran lo que podemos llamar principio de *coherencia emocional del recuerdo*.

Si un determinado suceso, como recibir el premio fin de carrera al mejor alumno de la promoción, se experimenta como algo jubiloso, el recuerdo de ese suceso quedará asociado al nodo correspondiente a la emoción de alegría. Por ello, cuando nos hallemos en un estado de ánimo positivo es más probable que recordemos sucesos afectivamente positivos, como el momento en que recibimos el premio fin de carrera. Pero, al mismo tiempo, debido a las conexiones inhibitorias entre emociones antagónicas, también será menos probable que recordemos aquella desgraciada ocasión en que sufrimos un fracaso amoroso. En cambio, si la convicción de que somos incapaces de encontrar un trabajo produce un estado de impotencia o desesperación, ese estado hará más accesibles los recuerdos de otras experiencias negativas, como los fracasos amorosos o profesionales. Es fácil comprender por qué la depresión, con su característico patrón de pensamiento negativo sobre el yo y sobre el entorno, se alimenta a sí misma al facilitar selectivamente el recuerdo de experiencias negativas que, a su vez, aumenta las razones para la tristeza y la desesperanza.

2.4 Sesgos cognitivos y psicopatología: ansiedad y depresión

Los resultados de los estudios recién comentados sobre emoción y sesgos cognitivos no tienen un interés puramente teórico o erudito. La depresión y los trastornos de ansiedad son dos de los problemas más frecuentes que deben atender los psicólogos clínicos y entender cómo se manifiestan a distintos niveles, desde la conducta a la cognición y la fisiología, es un requisito indispensable si queremos llegar a disponer de técnicas terapéuticas

eficaces y fiables para abordarlos. Las numerosas investigaciones que han estudiado los sesgos cognitivos asociados a la depresión y la ansiedad sugieren interesantes diferencias en el modo en que estas dos condiciones afectan al funcionamiento mental. Si aceptamos el supuesto de que ciertos aspectos del procesamiento de información tienen lugar de forma secuencial, pasando desde un primer nivel o estadio automático y no consciente a otro nivel posterior en el que el procesamiento es controlado y accesible a la conciencia, podemos preguntarnos en qué momento el procesamiento es influido por el estado de ánimo. Como hemos visto más arriba, hay demostraciones de que la ansiedad produce sesgos aun cuando los estímulos se presenten enmascarados y no lleguen a ser procesados conscientemente. Esto parece indicar que la ansiedad actúa ya sobre los primeros estadios del procesamiento de información.

El patrón de resultados característico de la depresión es claramente diferente al observado en la ansiedad. Los sesgos atencionales típicos de la ansiedad no suelen aparecer en personas depresivas que sí muestran, en cambio, sesgos en el recuerdo. Al contrario de lo que ocurre en la ansiedad, los sesgos característicos de la depresión aparecen en estadios más avanzados de procesamiento, en los que actúan procesos deliberados y conscientes de elaboración de la información, por ejemplo, cuando se trata de recordar experiencias del pasado personal. Las preocupaciones de las personas que sufren algún trastorno de ansiedad se refieren sobre todo a posibles peligros futuros y, consecuentemente, su atención se concentra en las señales que anuncian esos peligros. La teoría de la depresión propuesta por Aaron Beck, a la que ya se hizo referencia en el capítulo 4, resalta el carácter negativo del pensamiento depresivo, centrado en la continua reelaboración de las razones presentes y pasadas de la desgracia personal (el llamado «pensamiento rumiante»). Esta concepción de las manifestaciones cognitivas de la depresión es claramente coherente con los resultados experimentales que acabamos de comentar, que muestran que el estado de ánimo depresivo influye justamente sobre las actividades de procesamiento más elaboradas y conscientes.

Aunque gran parte de la investigación sobre sesgos cognitivos se haya realizado con muestras clínicas, tiene también importantes implicaciones para la comprensión del modo en que las emociones normales afectan a los procesos cognitivos. En realidad, la ansiedad y la depresión son alteraciones del funcionamiento de las emociones normales de miedo y tristeza y lo que es cierto respecto a cada una de esas condiciones patológicas, probablemente sea también aplicable a las correspondientes emociones normales. Lo que sugiere la investigación sobre sesgos es que diferentes emociones se corresponden con un distinto modo de funcionamiento cognitivo y que esas diferencias pueden entenderse atendiendo a las distintas funciones adaptativas de cada emoción. Si tenemos en cuenta que la función adaptativa del miedo es la anticipación del peligro y la preparación para afrontarlo, es fá-

cil entender la eficacia de un modo de funcionamiento cognitivo hipervigilante, que desde los primeros estadios de procesamiento da prioridad a la detección de señales relevantes. En el caso del miedo, la rapidez en la detección es seguramente más importante que el procesamiento elaborado de las señales. Por el contrario, los cambios cognitivos inducidos por la tristeza podrían tener una función muy distinta, como es la de favorecer la reflexión sobre las causas de nuestro estado actual e inducir cambios cognitivos y conductuales que permitan modificarlo. Siguiendo esta argumentación, es posible que en el caso de la tristeza la elaboración consciente de la información sea más importante que su análisis rápido y esquemático.

Los diferentes modos de funcionamiento cognitivo asociados al miedo y la tristeza resultan adaptativos cuando la respuesta emocional del sujeto se ajusta razonablemente a la realidad, pero pueden resultar enormemente perjudiciales cuando son amplificadas hasta un grado extremo por condiciones como la ansiedad patológica o la depresión. Estudios realizados con pacientes depresivos han demostrado que en los casos de depresión profunda se producen frecuentemente intrusiones involuntarias de recuerdos negativos. Por ejemplo, en personas en quienes la depresión ha surgido como consecuencia de recibir un diagnóstico de cáncer, la frecuencia de recuerdos intrusivos negativos es mayor cuanto más grave es la depresión¹⁰.

Más arriba nos hemos ocupado de la teoría de redes de Bower, que se ha aplicado especialmente a la explicación de los sesgos inducidos por la emoción en el recuerdo. Esta teoría supone que la coherencia emocional del recuerdo debería ser un resultado general. Sin embargo, acabamos de ver que los estudios que han empleado muestras de personas con problemas de ansiedad o de depresión indican que estos sesgos van asociados a la depresión, pero no a la ansiedad. Según la teoría de redes, los sesgos deberían mostrarse en ambos casos. Esta contradicción quizá no sea suficiente para rechazar la teoría, pero sí para reducir su rango de aplicación. Como acabamos de ver, distintas emociones pueden tener diferentes efectos sobre los procesos cognitivos y quizá no sea posible aplicar principios excesivamente generales que no tengan en cuenta las particularidades de cada emoción.

3. Memoria y emoción: potenciación emocional de la memoria

En el apartado anterior hemos visto cómo el estado de ánimo afecta a la accesibilidad de los recuerdos. Puede decirse que esta cuestión se refiere a los efectos *retroactivos* de la emoción sobre el recuerdo de hechos pasados. Una pregunta diferente es si el contenido afectivo de un acontecimiento determina el modo en que será recordado *posteriormente*. ¿Se recuerdan los acontecimientos emocionales mejor (o peor) que los acontecimientos neutros? ¿Es lo mismo recordar haber presenciado un accidente en un de-

terminado cruce de calles que recordar simplemente haber pasado por ese cruce?

La idea de que las emociones tienen potentes efectos sobre la memoria forma parte del conocimiento común y ha desempeñado un importante papel en teorías como el psicoanálisis, que suponía que el recuerdo de acontecimientos traumáticos o emocionalmente perturbadores tiende a ser reprimido. Curiosamente, la afirmación contraria, que los acontecimientos emocionalmente importantes son mejor recordados, es igual de popular. William James, cuyo pensamiento anticipó casi todos los temas que han preocupado a los psicólogos desde hace más de un siglo, lo expresó de forma bien llamativa en su obra clásica, *Principios de Psicología*: «Una experiencia emocional puede ser tan excitante que casi deje cicatrices en el tejido cerebral». ¿Qué pruebas hay de que estas afirmaciones sean ciertas?

3.1 Estudios experimentales sobre el recuerdo del material emocional

Una pregunta general que se han planteado los investigadores en relación con los efectos de la emoción sobre la memoria es si la información emocional se recuerda mejor que la información neutra. Existen, efectivamente, pruebas muy claras de un mejor recuerdo de la información emocional, tanto si es información reciente adquirida en el curso de un experimento, como si se trata de información autobiográfica. En varios estudios de laboratorio se ha empleado un método consistente en presentar a los participantes una serie de diapositivas acompañadas de una narración descriptiva, con partes afectivamente neutras y otras que tienen un claro contenido emocional. El resultado general es que cuando unos días después responden a un cuestionario con el que se trata de averiguar el nivel de detalle del recuerdo de los diferentes segmentos de la historia, los sujetos tienden a recordar mejor las partes emocionales de la misma¹¹.

La hipótesis más general sobre el recuerdo de la información afectiva es que los eventos emocionales son mejor recordados debido a que poseen características especiales que hacen que su codificación inicial sea más efectiva. Las dos principales cualidades que diferencian a la información emocional de la información afectivamente neutra son la valencia afectiva y la capacidad activadora. Algunos investigadores se han preguntado cuál de estas dos propiedades de la información emocional es responsable de su mejor recuerdo. ¿Se recuerdan mejor los sucesos o estímulos más activadores? ¿O es su carácter positivo o negativo (su valencia afectiva) lo que les hace más memorables?

Algunos estudios que han empleado como estímulos las imágenes afectivas del IAPS (véase referencia 6 del capítulo 3), proporcionan interesantes datos respecto a la importancia relativa de la valencia y la activación

como determinantes del mejor recuerdo de los estímulos emocionales. En estos estudios se ha confirmado el superior recuerdo de la información emocional, con un mejor recuerdo de las imágenes positivas y negativas en comparación con las imágenes neutras. Aparentemente, la capacidad activadora de las imágenes es un determinante fundamental del recuerdo posterior, ya que tienden a ser mejor recordadas aquellas imágenes que el sujeto considera como más activadoras, con independencia de si su contenido es positivo o negativo¹². Sin embargo, hay pruebas de que la valencia puede ejercer una influencia aún mayor. Aunque en conjunto se recuerden mejor las imágenes emocionales, el modo en que se recuerda parece depender de su valencia afectiva. Concretamente, son las imágenes negativas las que tienden a recordarse de un modo más preciso, que incluye el recuerdo de los detalles del momento concreto en que fue vista. En cambio, las imágenes positivas tienden a resultar simplemente más «familiares» (se recuerda haberlas visto antes, sin más detalles). Si tenemos en cuenta que los juicios de recuerdo implican una recolección más precisa de la experiencia recordada que los juicios de familiaridad, podemos concluir que los estímulos emocionales negativos son los que quedan registrados con mayor fidelidad y detalle en la memoria.

3.2 Memoria y relevancia personal: el fenómeno de memoria instantánea

Sin duda, todos los lectores de este libro recordarán el momento en que se enteraron del terrible atentado del 11 de marzo de 2004 en Madrid. Por simples razones de edad, serán muchos menos los que, aunque conozcan el acontecimiento histórico, tengan un recuerdo personal de lo acaecido en el intento de golpe de Estado del 23-F. Acontecimientos como éstos, que afectan profundamente a la vida de toda una sociedad, tienen también una gran relevancia desde el punto de vista personal y son experimentados con una notable intensidad afectiva. Algunos investigadores de la memoria piensan que el recuerdo de este tipo de acontecimientos presenta características especiales. Se dice que el recuerdo de acontecimientos como los citados es especialmente vívido, semejante a un fogonazo visual que deja una profunda huella en la memoria y que al ser reactivado conserva intacto todo su brillo original. En un conocido trabajo publicado en 1977, dos psicólogos de la memoria, Roger Brown y James Kulik¹³, llamaron la atención sobre las características especiales de la memoria instantánea (*flashbulb memory*). A partir de una investigación sobre el recuerdo de una serie de acontecimientos importantes en la historia reciente de Estados Unidos (por ejemplo, el asesinato de Kennedy o el de Martin Luther King), Brown y Kulik describieron las características de la memoria instantánea. Según estos investigadores, la memoria instantánea suele observarse en el caso de

acontecimientos públicos o privados que tienen una especial relevancia para el sujeto. Además, los sucesos suelen ser inesperados y altamente llamativos. Por otra parte, la propiedad subjetiva más destacada de la memoria instantánea es que los recuerdos tienen un carácter especialmente vívido, al modo de una instantánea fotográfica. Aparentemente, la memoria instantánea da lugar a recuerdos en los que abundan los detalles, aunque no tienen por qué ser reproducciones exactas y completas del suceso recordado.

Investigaciones posteriores a la realizada por Brown y Kulik han confirmado que la sorpresa producida por el acontecimiento y su alta relevancia personal son determinantes fundamentales de la memoria instantánea y que, con frecuencia, el grado de activación o la intensidad de la respuesta emocional inducidas por el acontecimiento determinan tanto la incidencia del fenómeno como el grado de elaboración y precisión del recuerdo. Podría pensarse que el recuerdo más preciso de acontecimientos como los que dan origen a la memoria instantánea se debe a que, por su misma importancia, estos acontecimientos son posteriormente objeto de interés continuado y se reactivan y «repasan» más frecuentemente. Sin embargo, en varios estudios sobre este tema no se ha encontrado una relación fiable entre el recuerdo y el nivel de repaso. Este resultado indica que las especiales cualidades de la memoria instantánea quizá se deban a factores que actúan durante la codificación inicial de la información. No obstante, tanto la propia existencia del fenómeno de memoria instantánea como su interpretación en términos de un proceso especialmente eficaz de codificación y almacenamiento de la información, han sido muy discutidos. Algunos investigadores han presentado pruebas que indican que la fidelidad y fiabilidad de la memoria instantánea podrían ser más aparentes que reales y han llamado la atención sobre la posible influencia de los procesos de reconstrucción y reelaboración de los recuerdos después del suceso inicial¹⁴.

3.3 Memoria de experiencias traumáticas

3.3.1 Potenciación de la memoria en el estrés postraumático

Acabamos de ver que la experiencia de acontecimientos de gran relevancia personal o social puede dar lugar a recuerdos especialmente vívidos y persistentes. Por otra parte, hemos revisado algunos resultados experimentales que muestran que estímulos de escasa relevancia personal, como las palabras o imágenes que el investigador presenta a sus sujetos, también se recuerdan mejor si tienen un contenido emocional. Podemos entonces hablar de la *potenciación emocional de la memoria*, para referirnos al hecho bien comprobado de que, al menos bajo ciertas condiciones, la emoción favorece

ce la formación de recuerdos. Un caso extremo de esta potenciación ocurre cuando una persona es expuesta a un acontecimiento muy traumático que implica una grave amenaza para su vida o su seguridad, o para la de otras personas.

Aunque afortunadamente no es una consecuencia general e inevitable (ni siquiera muy frecuente), las experiencias traumáticas pueden dar origen a recuerdos que no sólo poseen las características de persistencia y viveza de la memoria instantánea, sino también otras que resultan altamente perjudiciales e incapacitantes para la persona. Esto es lo que ocurre en el *trastorno de estrés postraumático*. En las personas que desarrollan esta condición, por ejemplo, en víctimas de un secuestro, una violación o un atentado terrorista, el recuerdo del acontecimiento traumático no sólo queda profundamente grabado en su memoria, sino que reaparece de modo recurrente bajo la forma de imágenes intrusivas durante la vigilia o en sueños, acompañadas de una intensa sensación de malestar, ansiedad y activación fisiológica. La persona afectada a veces puede llegar a revivir la experiencia traumática como un *flashback*, o «vuelta hacia atrás», que contiene los elementos de aparente realismo característicos de la memoria instantánea. Estos recuerdos traumáticos poseen una fuerte persistencia y resistencia al olvido y pueden considerarse como la manifestación más clara y dramática de la potenciación emocional de la memoria.

3.3.2 Represión de la memoria traumática

Independientemente de si la experiencia traumática da origen o no a un trastorno psicopatológico, el recuerdo persistente sí parece ser una consecuencia usual de la exposición a situaciones traumáticas, sean agudas o crónicas (un ejemplo de esto último sería la experiencia continuada de abuso sexual o maltrato durante la infancia). Este hecho contrasta con la supuesta represión de los recuerdos traumáticos o emocionalmente perturbadores, postulado por teorías psicodinámicas como el psicoanálisis. El concepto freudiano de *represión* hace referencia a un mecanismo de defensa que la mente utilizaría para excluir de la conciencia el recuerdo de sucesos emocionalmente amenazantes o perturbadores. Según esto, cabría esperar que, en vez de dar origen a recuerdos vívidos y persistentes, las experiencias traumáticas fuesen reprimidas y no resultasen fácilmente accesibles. Sin embargo, las demostraciones convincentes de la represión de la memoria emocional son muy escasas y aunque se han documentado casos de aparente amnesia psicogénica, no parecen ser tan frecuentes como para justificar la creencia de que la represión es un mecanismo usual. Hoy día, el principal sistema de clasificación de síndromes psiquiátricos, el manual DSM-IV, recoge el síndrome de *amnesia disociativa* para referirse a casos en los que una persona manifiesta «una incapacidad para recordar información de gran

relevancia personal, normalmente de carácter traumático». Este manual recalca que, además, la amnesia debe ser «suficientemente extensa como para no poder ser atribuida al olvido normal».

Los estudios que han evaluado objetivamente la frecuencia de la represión en grupos de personas que han sufrido experiencias traumáticas singulares, como catástrofes naturales, o continuadas, como el internamiento en campos de concentración o el abuso sexual infantil, revelan en la mayoría de los casos una notable persistencia del recuerdo de la experiencia traumática durante años. Así, en un estudio publicado en 1990, realizado con supervivientes de los campos de concentración nazis, se compararon los recuerdos actuales de los supervivientes con los que habían reportado cuarenta años antes. Casi todos los supervivientes conservaban claros y detallados recuerdos de su experiencia. Otro estudio similar se centró en la catástrofe producida en el hotel Hyatt Regency de Kansas City en 1981, que produjo 114 muertos y 200 heridos. El 82% de los testigos de la catástrofe no sólo la recordaba, sino que decía haber experimentado frecuentes recuerdos intrusivos del acontecimiento¹⁵.

Un tema muy controvertido ha sido el de la supuesta represión de los recuerdos traumáticos en personas que han sido víctimas de abuso sexual continuado durante la niñez. Cuál es la frecuencia con que esta represión tiene lugar y hasta qué punto los casos reportados reflejan una amnesia real, siguen siendo cuestiones muy polémicas dentro de la psiquiatría y la psicología clínica. Aún más dudosa es la interpretación de los casos en que se produce una aparente recuperación de recuerdos reprimidos durante años con la ayuda de técnicas como la hipnosis u otros medios, que supuestamente ayudan a la recuperación de la memoria. La cuestión se hace todavía más complicada por la demostración de que, con cierta frecuencia, estos recuerdos recuperados son en realidad inducidos de forma deliberada o inadvertida por el terapeuta en el curso del tratamiento. Una crítica frecuente es que los terapeutas que dicen haber logrado que sus pacientes recuperen recuerdos traumáticos reprimidos rara vez se molestan en comprobar la veracidad de los recuerdos indagando entre las personas próximas al paciente. En ausencia de esta comprobación, es obvio que la realidad del suceso traumático es imposible de demostrar.

El fenómeno de *falsa memoria*, es decir, la convicción de haber vivido acontecimientos que realmente no han ocurrido, ha despertado un enorme interés. Un informe publicado en 1998 por un grupo de profesionales comisionado por el Real Colegio de Psiquiatras de Inglaterra concluyó, tras una investigación sobre casos reales y una revisión de la literatura relevante, que

cuando se recuperan recuerdos después de un largo periodo de amnesia, especialmente cuando para ello se emplean medios extraordinarios, existe una alta probabilidad de que los recuerdos sean falsos¹⁶.

En resumen, puede decirse que la evidencia empírica indica que lo usual es que las experiencias emocionales intensas o traumáticas sean recordadas con especial intensidad y viveza. Por otra parte, las demostraciones convincentes de represión emocional de la memoria son escasas y discutibles. Por supuesto, esto no significa que la emoción intensa origine necesariamente recuerdos totalmente fieles. Como veremos en el siguiente apartado, la activación emocional intensa puede tener efectos potenciadores sobre algunos aspectos de la memoria y efectos perturbadores sobre otros. Cuando en capítulos posteriores estudiemos las bases fisiológicas y cerebrales de la emoción, analizaremos las explicaciones que se han propuesto para entender los complejos efectos de la emoción sobre la memoria.

3.4 Efectos complejos de la activación emocional sobre la memoria

Junto a la especial persistencia del recuerdo de ciertos aspectos del suceso, las personas que han sufrido experiencias traumáticas muestran a veces un aparente olvido de algunos de sus detalles. Se ha afirmado que la intensa activación emocional provocada por una experiencia traumática lleva a un estrechamiento de la atención, que se concentra en los aspectos centrales de la situación a expensas de los detalles. Esta disociación entre el recuerdo de los aspectos centrales y de los detalles reviste especial interés práctico en el caso de la memoria de testigos oculares de hechos como crímenes o accidentes de tráfico. El testigo puede tener un recuerdo especialmente vívido de los aspectos centrales o más sobresalientes del suceso, pero quizá no recuerde con claridad detalles aparentemente secundarios, como el aspecto del agresor o las características del vehículo. Así, el testigo puede recordar perfectamente que el agresor portaba un arma en sus manos, pero no recordar cómo iba vestido o cuál era su aspecto físico. Hay algunos indicios de que este aparente olvido de los detalles podría depender del tiempo transcurrido entre el suceso y el momento en que se trata de recordar el mismo. Inmediatamente después de presenciar el suceso, es más probable que el testigo recuerde mejor sus aspectos centrales. Sin embargo, pasado un tiempo puede llegar a recuperar parte de la información colateral, aparentemente perdida¹⁷.

Una posibilidad sobre la que varios investigadores han llamado la atención es que la activación emocional intensa pueda tener efectos diferentes sobre la memoria explícita y la memoria implícita. Un ejemplo ilustrativo de la disociación entre estas formas de memoria ha sido descrito por Sven Christianson, uno de los especialistas en el estudio de la memoria traumática. Christianson relata el caso de una mujer que había sido brutalmente violada y que, a pesar de no recordar los detalles del lugar de la violación, manifestaba intensos signos de ansiedad y activación fisiológica ante los estímulos relacionados con el suceso. El condicionamiento pavloviano y la

generalización de estímulos son los procesos responsables de estas sensaciones intensamente aversivas, desencadenadas de modo automático e incontrolable por estímulos similares a los asociados al suceso traumático aun en ausencia de una conciencia clara de su significado¹⁸.

Una disociación similar entre la memoria explícita e implícita se ha observado en estudios experimentales con sujetos que sufren el síndrome de Korsakoff, caracterizado por importantes déficits de aprendizaje y memoria. En uno de estos estudios, un grupo de sujetos con este síndrome recibió información acerca de las características personales positivas o negativas asociadas a imágenes de distintas caras. Tras un intervalo de veinte días después de haber recibido esta información, los sujetos eran capaces de reconocer la familiaridad de las caras, pero no la información biográfica asociada. Sin embargo, la evaluación afectiva que los sujetos realizaban de cada cara, como positiva o negativa, era acorde con dicha información¹⁹. Éste es un nuevo ejemplo de disociación entre la respuesta afectiva a un estímulo y el conocimiento explícito o consciente de su significado, acorde con otros resultados descritos en el capítulo 4, que sugieren que el procesamiento del valor afectivo de los estímulos y la activación fisiológica de origen emocional dependen de procesos automáticos y no conscientes.

4. Emoción, afecto y cognición compleja

Hemos visto qué emociones y estados de ánimo tienen efectos, a veces potentes y otras sutiles, sobre procesos cognitivos fundamentales como la atención o la memoria. El impacto de la emoción, sin embargo, no se limita a estos procesos y alcanza prácticamente a toda la actividad cognitiva. La solución de problemas, la toma de decisiones o el modo en que evaluamos e interpretamos el comportamiento de los demás, son también sensibles a las influencias afectivas. Las teorías e investigaciones sobre el modo en que la emoción influye sobre estos procesos son abundantes y aquí se describirán sólo las ideas y resultados más básicos y generales.

Un aspecto fundamental a tener en cuenta es la intensidad de la emoción. En general, las emociones muy intensas, sean positivas o negativas, tienen efectos perturbadores sobre procesos como la elección, la toma de decisiones o la solución de problemas. Cuanto mayor es la intensidad de una emoción, más potentes e incontrolables son sus efectos sobre la conducta. Las emociones intensas absorben los recursos cognitivos y perturban, por tanto, el procesamiento de información. Esto es lo que ocurre, por ejemplo, con la ansiedad intensa. Una de las explicaciones más populares sobre sus efectos desorganizadores propone que la actuación (por ejemplo, en una situación de examen) se ve perjudicada porque las ideas y preocupaciones generadas por la ansiedad ocupan la memoria operativa, exigiendo al sujeto un esfuerzo adicional que le permita compensar esa desventaja²⁰.

Por supuesto, las emociones intensas pueden también afectar negativamente a la toma de decisiones, al dificultar la deliberación y elección racionales. La idea asentada en nuestra cultura de que emoción y razón son fuerzas antagónicas puede rastrearse en la obra de pensadores de la Grecia clásica, como los filósofos estoicos y epicúreos, que consideraban perniciosa la influencia de las emociones sobre la conducta. Aunque los pensadores actuales tienen a las emociones en mejor estima, sigue siendo cierto que la emoción intensa provoca por lo general efectos difícilmente controlables y a veces devastadores sobre la conducta y la cognición. Edmund Rolls, un destacado investigador de las bases cerebrales de la motivación y la emoción, lo expresa de modo muy gráfico en su libro *El cerebro y la emoción*:

En nuestra especie, las emociones resultan a veces tan intensas que producen conductas que resultan escasamente adaptativas, como desvanecemos en vez de escapar, quedarnos paralizados en vez de evitar el peligro, vacilar indefinidamente acerca de situaciones y decisiones emocionales o enamorarnos sin remedio a pesar de que sepamos que no tenemos esperanza alguna o que nos estamos buscando la ruina. El problema no es sólo que la emoción sea tan intensa, sino que, a pesar de nuestra capacidad de raciocinio, los seres humanos caigamos en esas situaciones y nos resulte tan difícil actuar de forma razonable y eficaz para salir de ellas²¹.

Quizá debido al efecto potencialmente desorganizador de la emoción intensa sobre la conducta y los procesos cognitivos, la mayoría de las investigaciones sobre los efectos de la emoción en la cognición compleja se han centrado en la influencia de emociones y estados de ánimo de intensidad leve o moderada.

4.1 Elección y toma de decisiones

Al hablar de los efectos de la emoción sobre la toma de decisiones es preciso distinguir entre los efectos del estado emocional actual y los efectos de la emoción anticipada. La decisión de qué carrera estudiar o con quién hacer nuestro viaje de vacaciones puede ser influida por el estado de ánimo en que nos hallamos cuando consideramos cuál es la mejor opción, pero también por las consecuencias afectivas que prevemos se derivarán de cada una de ellas. Ahora nos ocuparemos de la primera cuestión: ¿cómo afecta el estado emocional actual a la toma de decisiones?

Varios estudios han demostrado que, a la hora de realizar una elección, el estado emocional actual puede alterar la valoración de las consecuencias de la elección en un sentido que no resulta totalmente intuitivo. Por ejemplo, podría pensarse que un estado de ánimo positivo debería facilitar la elección de alternativas que implican cierto riesgo. Dicho de otro modo, el

estado de ánimo positivo nos haría más «atrevidos» y menos sensibles a posibles riesgos. Sin embargo, esto sólo parece ocurrir cuando el riesgo es leve o imaginario. Cuando el riesgo es real y lo que se arriesga es importante, los estados de ánimo positivos llevan a una mayor evitación del riesgo. Este resultado parece contradecir otro al que me he referido anteriormente: que los estados de ánimo positivos aumentan la estimación de la probabilidad de consecuencias futuras personalmente favorables. Pero resulta que, además de esto, los estados de ánimo positivos tienen un segundo efecto, que es incrementar la «utilidad» percibida de las consecuencias de nuestra conducta, especialmente si son negativas. Dicho de otro modo, un riesgo serio parece aún más importante cuando nuestro estado de ánimo es positivo que cuando es negativo. Este resultado se ha obtenido en situaciones simuladas de elección en condiciones de laboratorio, en las que el sujeto ha de decidir entre juegos con diferentes probabilidades asociadas de pérdidas y ganancias. En comparación con los sujetos de control, aquellos en quienes se ha inducido un estado de ánimo positivo mediante un pequeño regalo tienden a manifestar una inferior preferencia por los juegos más arriesgados²². Los estados de ánimo positivos, por tanto, parecen incrementar la tendencia a evitar riesgos. Una posible explicación de este hecho es que una persona que se halle bajo un estado de ánimo positivo estará motivada para mantenerse en ese estado. Pasar de un estado de ánimo positivo a otro negativo inducido por las consecuencias desfavorables de una decisión arriesgada supone, en este sentido, una pérdida mayor que si el punto de partida es un estado de ánimo neutro.

Sabemos ya que diferentes emociones van asociadas a distintas tendencias de acción. La emoción actual puede afectar también a la toma de decisiones, orientando la elección en un sentido coherente con las tendencias de acción correspondientes. Por ejemplo, la probabilidad de que un miembro de un jurado emita un juicio condenatorio o punitivo puede aumentar si se halla bajo el efecto de la ira generada por la descripción del delito cometido por el acusado (castigar o condenar son actos coherentes con las tendencias de acción características de la ira). Esta influencia ha sido demostrada experimentalmente en una situación ficticia en la que, después de haber visto una filmación que describía una acción violenta, los participantes debían decidir el castigo aplicable en varios casos judiciales que no tenían relación alguna con la filmación. En una de las versiones, el autor de la acción era castigado, mientras que en otra lograba eludir la justicia. Ambas versiones generaron sentimientos de ira en los participantes, pero fueron los que vieron la versión en la que el delito quedaba impune quienes actuaron de forma más severa al juzgar los casos. Este resultado es especialmente llamativo dada la ausencia de relación entre lo descrito en la película y los casos sobre los que había que decidir. El efecto de arrastre de la ira generada por la filmación sobre los juicios posteriores fue, en este sentido, «irracional», ya que no había una relación lógica entre ambos casos²³.

El interés por las relaciones entre emoción y toma de decisiones ha aumentado recientemente debido en gran parte al interés suscitado por las ideas del neuropsicólogo Antonio Damasio. Aunque acabamos de ver que las emociones a veces pueden introducir un elemento de irracionalidad en la toma de decisiones, la así llamada *teoría del marcador somático* postula que la emoción es un componente indispensable de la elección, especialmente cuando ésta implica la consideración de las consecuencias a largo plazo de nuestras acciones. Damasio ha demostrado que personas con lesiones de la corteza prefrontal muestran importantes anomalías en su comportamiento social y toman decisiones impulsivas que a largo plazo tienen efectos perjudiciales. Tanto los resultados como la teoría de Damasio son complejos y requieren un conocimiento de las bases fisiológicas y neuroanatómicas de las emociones y, por ello, serán abordados con mayor detalle en el capítulo 7.

4.2 Influencias afectivas sobre los juicios cognitivos

Son numerosas las investigaciones que han analizado el modo en que emociones y estados de ánimo determinan los juicios que emitimos acerca de diferentes aspectos de la realidad. Estos estudios pueden encuadrarse dentro de una importante corriente de la psicología cognitiva que se ha dedicado a estudiar los límites de la racionalidad humana y que tiene su máximo representante en Daniel Kahneman, galardonado con el premio Nobel en el año 2002 por sus trabajos sobre la elección y la toma de decisiones, aplicados al ámbito de la economía. Los estudios de Kahneman demuestran que nuestros juicios y decisiones no obedecen necesariamente a los cánones de una racionalidad lógica o normativa y que, en la mayoría de los casos, los seres humanos mostramos una racionalidad limitada al interpretar la realidad. Nuestros juicios y elecciones, en vez de basarse sistemáticamente en datos objetivos y en argumentos racionales, proceden a menudo de la aplicación de «heurísticos», métodos de solución simples y rápidos que facilitan el juicio o la decisión, aunque no garanticen la solución óptima y más racional²⁴. Esta tendencia, por supuesto, es más fuerte cuando hemos de juzgar o decidir sin poseer información suficiente, aunque también se muestra en situaciones en las que podríamos obtenerla pero, simplemente, no la utilizamos. En el apartado anterior hemos visto cómo la elección y la toma de decisiones están sujetas a sutiles influencias del estado de ánimo y a continuación describiremos algunos ejemplos que ilustran cómo los factores afectivos influyen en nuestros juicios y evaluaciones.

Uno de los ámbitos en los que tendemos a efectuar juicios que pasan por alto datos importantes, que, sin embargo, están a nuestro alcance, es el de la evaluación de la intensidad de nuestras experiencias afectivas pasadas. Kahneman ha demostrado que cuando evaluamos retrospectivamente

nuestras experiencias afectivas negativas, pasamos por alto una dimensión tan fundamental como su duración. Cuando, por ejemplo, valoramos el dolor físico producido por un tratamiento médico o el dolor psicológico derivado de un proceso de separación o divorcio mientras están ocurriendo, nuestra apreciación es ajustada a la intensidad del dolor actual. Sin embargo, cuando la evaluación es retrospectiva (es decir, cuando analizamos acontecimientos ya pasados), nos basamos fundamentalmente en el momento en que experimentamos más dolor y en el grado de dolor que experimentamos *al final* del tratamiento (o cuando se consumó la separación), sin tener en cuenta su duración total; es decir, la cantidad *total* de dolor experimentada. Tendemos también a emitir juicios poco ajustados a la realidad cuando nos comparamos con los demás en términos de cuán felices somos. Dos personas que viven en distintas regiones pueden considerarse igualmente felices, pero cuando una de esas personas se compara con la otra, tiende a considerar que esta última es más feliz si vive en una región de mejor clima o en la que el acceso a diversiones o bienes culturales es mayor²⁵.

Hay resultados experimentales que indican que algo tan simple como leer noticias tristes o felices en el periódico puede alterar transitoriamente el estado de ánimo y sesgar en un sentido optimista o pesimista la estimación de la frecuencia con que ocurren sucesos positivos y negativos. En una interesante serie de estudios, se demostró que la estimación de la frecuencia real con que ocurrían muertes debidas a distintos factores (asesinatos, catástrofes naturales, enfermedades...) era profundamente alterada por la lectura previa del relato de un caso concreto de muerte. Lo más llamativo de los resultados es que los efectos de la lectura del relato se generalizaban a todos los factores de riesgo. Por ejemplo, con independencia de que el relato se refiriese a una muerte por asesinato, por accidente o por enfermedad, a continuación los sujetos tendían a hacer estimaciones muy abultadas de la frecuencia de muertes por cualesquiera de las diferentes causas. Concretamente, en uno de los experimentos, los sujetos que habían leído alguno de los relatos dieron estimaciones que superaban en un 74% a las del grupo de control, que no había leído ninguna noticia. El efecto más potente lo produjo la lectura del relato de una muerte por asesinato. Los sujetos que lo leyeron dieron estimaciones de la frecuencia de muertes por distintas causas que superaban en un 133% a las estimaciones del grupo de control. Otros experimentos demostraron que la lectura de noticias tristes o alegres producía incrementos o reducciones en la estimación de la frecuencia de diversos acontecimientos negativos, ya fuesen muertes, accidentes o simplemente acontecimientos vitales negativos, como el divorcio o el desempleo. Por ejemplo, la lectura del relato de una noticia feliz produjo una reducción del 89% en la estimación de la frecuencia de muertes y otros acontecimientos negativos. De acuerdo con lo dicho en este mismo capítulo acerca de los efectos cognitivos del estado de ánimo, una interpretación de estos resulta-

dos es que la estimación de la frecuencia de sucesos negativos de diversa índole se vio afectada por el estado de ánimo inducido por la lectura de las noticias y que este efecto fue generalizado o inespecífico, afectando a la estimación de cualquier tipo de sucesos. Es decir, el factor determinante no fue el contenido concreto de la noticia, sino el estado de ánimo, positivo o negativo, que inducía en el sujeto²⁶.

Referencias y notas

¹ Keinan, G. y cols., «The effect of stress on the suppression of erroneous competing responses». *Anxiety, Stress and Coping: An International Journal*, 12 (4) (1999), 455-476.

² Una revisión de los estudios sobre los efectos cognitivos del afecto positivo se encuentra en Ashby, F., Isen, A. y Turken, U., «A neuropsychological theory of positive affect and its influence on cognition». *Psychological Review*, 106 (1999), 529-550.

³ Una completa revisión de los principales resultados sobre sesgos cognitivos en la ansiedad y la depresión es la de Mathews, A. y MacLeod, C., «Cognitive approaches to emotion and emotional disorders». *Annual Review of Psychology*, 45 (1994), 25-50. Un estudio representativo en el que se comparó a sujetos con diagnósticos de ansiedad o depresión y controles normales en la tarea de Stroop emocional con estímulos subliminales: Mogg, K. y cols., «Subliminal processing of emotional information in anxiety and depression». *Journal of Abnormal Psychology*, 102 (1993), 304-311.

⁴ Pratto, F. y John, O., «Automatic vigilance: the attention-grabbing power of negative social information». *Journal of Personality and Social Psychology*, 61, 3 (1991), 380-391.

⁵ Forgas, J., Bower, G. y Moylan, S., «Praise or blame? Affective influences on attributions for achievement». *Journal of Personality and Social Psychology*, 59 (1990), 809-818.

⁶ Una revisión de estudios sobre la coherencia emocional del recuerdo: Matt, G. y Vázquez, C., Campbell, W., «Mood congruent recall of affectively toned stimuli: a meta-analytic review». *Clinical Psychology Review*, 12 (1992), 227-255.

⁷ Schachter, D., *Los siete pecados de la memoria* (trad. cast.). Barcelona: Ariel, 2003.

⁸ Bower, G., «Mood and memory». *American Psychologist*, 36 (1981), 129-148.

⁹ Un ejemplo típico de las teorías de redes semánticas es la teoría de Collins y Loftus, desarrollada en el artículo «A spreading-activation theory of semantic processing». *Psychological Review*, 82 (1975), 407-428.

¹⁰ Brewin, C. y cols., «Intrusive memories and depression in cancer patients». *Behavior Research and Therapy*, 36 (1998), 1131-1142.

¹¹ Un ejemplo de estos estudios es el de A. Burke. y cols., «Remembering emotional events». *Memory and Cognition*, 20 (1992), 277-290.

¹² Bradley, M. y cols., «Remembering pictures: pleasure and arousal in memory». *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 18 (1992), 379-390; Ochsner, K., «Are affective events richly recollected or simply familiar? The experience and process of recognizing feelings past». *Journal of Experimental Psychology: General*, 129, 2 (2000), 242-261.

5. Cognición y emoción: efectos de la emoción sobre los procesos cognitivos

¹³ Brown, R. y Kulik, J., «Flashbulb memories». *Cognition*, 5, 73-99. Una revisión reciente sobre el fenómeno de la memoria instantánea se encuentra en la monografía de Martin Conway, *Flashbulb Memories*, LEA, 1995.

¹⁴ Neisser, U., «Snaphosts or benchmarks?». En U. Neisser (ed.), *Memory observed: Remembering in natural contexts*. San Francisco: Freeman, 1982.

¹⁵ Wagenar, W. y Groeneweg, J., «The memory of concentration camp survivors». *Applied Cognitive Psychology*, 4, 77-87; Wilkinson, C., «Aftermath of a disaster: the collapse of the Hyatt Regency Hotel skywalks». *American Journal of Psychiatry*, 140, 1134-1139. Un análisis reciente y especialmente crítico sobre la supuesta represión de la memoria traumática se encuentra en el artículo de R. McNally, «Progress and controversy in the study of posttraumatic stress disorder». *Annual Review of Psychology*, 54 (2003), 229-252.

¹⁶ Brandon, S., Boakes, J., Glaser, D. y Green, R., «Recovered memories of childhood sexual abuse». *British Journal of Psychiatry*, 172 (1998), 296-307. Una revisión sobre el recuerdo de traumas infantiles es la de L. Terr, «Childhood traumas: an outline and overview». *American Journal of Psychiatry*, 148 (1991), 10-20.

¹⁷ Un estudio clásico sobre la memoria de testigos oculares es el Elizabeth Loftus, *Eyewitness testimony*, Harvard University Press, 1977.

¹⁸ Una revisión breve y actual sobre los posibles mecanismos de la memoria traumática se encuentra en S. Christianson y E. Engelberg, «Organization of emotional memories», en Dalgleish y Power (eds.), *Handbook of cognition and emotion*, John Wiley, 1999.

¹⁹ Johnson, M., Kim, J. y Risse, G., «Do alcoholic Korsakoff's syndrome patients acquire affective reactions?». *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 11 (1985), 22-36.

²⁰ Eysenck, M. y Calvo, M., «Anxiety and performance: the processing efficiency theory». *Cognition and Emotion*, 6 (1992), 409-434.

²¹ Rolls, E., *Brain and emotion*. Oxford: Oxford University Press, 1999.

²² Un ejemplo de este tipo de investigaciones es el trabajo de A. Isen y cols., «The influence of positive affect on the perceived utility of gains and losses». *Journal of Personality and Social Psychology*, 55 (1988), 710-717.

²³ Goldberg, J., Lerner, J., Tetlock, P., «Rage and reason: the psychology of the intuitive prosecutor». *European Journal of Social Psychology*, 29 (1999), 781-795.

²⁴ Los *heurísticos* son herramientas o procedimientos mentales basados en la experiencia, que no garantizan una solución cierta, pero que resultan útiles con una cierta probabilidad. Se contraponen a los «algoritmos», que son procedimientos bien especificados que garantizan una solución cierta. Las reglas aritméticas, por ejemplo, son algoritmos. Multiplicar cualquier número por 2 garantiza que siempre obtendremos un mismo resultado, pero agitar la televisión cuando se corta la imagen, no garantiza que se restablezca la transmisión, aunque alguna vez pueda lograrse. En el ámbito cognitivo, se han propuesto distintos heurísticos, como los de *disponibilidad* o de *representatividad*. En este mismo capítulo, ya nos hemos referido al heurístico de disponibilidad al hablar de los efectos del estado de ánimo sobre la estimación de la probabilidad de acontecimientos futuros. La aplicación de este heurístico produce el sesgo correspondiente, por el que tendemos a considerar que la probabilidad de sucesos futuros negativos es muy elevada («estoy triste y me pasan cosas tristes, así que en el futuro me seguirán pasando cosas tristes...»).

²⁵ Redelmeier, D. y Kahneman, D., «Patients' memories of painful medical treatments: Real-time and retrospective evaluations of two minimally invasive procedures». *Pain*, 66 (1996), 3-8. Schkade, D. y Kahneman, D., «Does living in California make people happy? A focusing illusion in judgments of life satisfaction». *Psychological Science*, 9(5) (1998), 340-346;

²⁶ Johnson, E. y Tversky, A., «Affect, generalization and the perception of risk». *Journal of Personality and Social Psychology*, 45 (1983), 20-31.

6. Bases cerebrales de la emoción: la emoción y el sistema límbico

1. Introducción

Como hemos visto a lo largo de los capítulos anteriores, las emociones son fenómenos complejos que para ser estudiados científicamente han de ser descompuestos en un conjunto de funciones y procesos fundamentales. Hasta ahora hemos estudiado estos componentes de las emociones desde el punto de vista de la conducta y de los procesos cognitivos, y ahora indagaremos en el modo en que son controlados por el cerebro. Aunque en capítulos anteriores ya se ha hecho referencia a las relaciones entre la emoción y el funcionamiento cerebral, el objetivo central de este y el siguiente capítulo es analizar esa relación con mayor detalle. Pero, ¿a qué nos referimos al hablar de «bases cerebrales de la emoción»? Quizá debamos saber primero qué es lo que *no* queremos decir.

En primer lugar, debe quedar claro que la investigación de las relaciones entre cerebro y emoción no pretende descubrir nada parecido a un «centro» cerebral de las emociones. Varias décadas de investigación en psicología cognitiva han puesto de manifiesto que actividades mentales básicas, como la memoria, la atención, el razonamiento o el aprendizaje, son funciones complejas analizables en múltiples subprocesos. De modo similar, gracias a los avances actuales de la neurociencia empezamos a vislumbrar que la implementación cerebral de los procesos psicológicos es distribuida; es decir, repartida o compartida por una variedad de sistemas neuronales complementarios, cada uno de los cuales desempeña funciones relativamente espe-

cializadas. En el caso de la emoción nos encontramos, además, con una jerarquía de procesos que abarcan un amplio rango de complejidad. En un extremo se hallan las reacciones elementales a estímulos bien definidos (el reflejo de alarma, por ejemplo), programadas genéticamente y no mediadas por procesos cognitivos; en el otro, fenómenos emocionales complejos, como el remordimiento o la culpa, que se definen esencialmente por su contenido consciente y que sólo son posibles sobre la base de una actividad mental deliberada de elaboración del pasado y de anticipación de las consecuencias futuras de nuestros actos. En un punto medio podemos situar las llamadas «emociones básicas», que en sus formas prototípicas representan una combinación de tendencias reactivas y conductuales preprogramadas y de procesos cognitivos de distinto nivel, desde los que se producen de forma automática e involuntaria hasta los que son fruto de la conciencia y la deliberación.

Como veremos a continuación, el desarrollo de las teorías sobre las relaciones entre cerebro y emoción ha estado marcado por el progreso desde lo general hacia lo específico. Las teorías clásicas, como las de Papez y MacLean que revisaremos a continuación, pueden considerarse como un intento de definir los múltiples componentes del *cerebro emocional*. De estas teorías proviene el concepto de *sistema límbico* y la extendida creencia de que en él reside la explicación del control cerebral de las emociones. Otra idea frecuentemente defendida es que lo racional y lo emocional se reparten de forma desigual entre los dos hemisferios cerebrales, siendo el hemisferio derecho el «cerebro emocional» y el izquierdo el «cerebro racional». Pero, por atractivas que puedan parecer estas simplificaciones, lo cierto es que distan de reflejar lo que actualmente sabemos acerca de la representación y control cerebral de las emociones. Esto no quiere decir que no haya nada de cierto en esas ideas. Como veremos en este capítulo, la intervención de ciertas estructuras límbicas en distintos aspectos de la emoción es un hecho indiscutible y hay también indicios de una posible diferenciación de los hemisferios izquierdo y derecho en relación con la emoción, aunque en un sentido más sutil de lo que habitualmente se supone.

¿A qué nos referimos, entonces, cuando hablamos de las «bases cerebrales de la emoción»? Responderemos a esta pregunta reseñando los supuestos generales en que se basa la investigación actual sobre el tema. Aunque nuestros conocimientos sean aún fragmentarios, hay algunos supuestos provisionales que de forma más o menos explícita han guiado esa investigación y que, al menos parcialmente, van siendo confirmados por ella:

1. Los sistemas neuronales encargados del procesamiento afectivo y del control central de las reacciones emocionales son diferentes de los que median el procesamiento perceptivo y el control fisiológico y conductual no emocional.

2. Los sistemas neuronales de procesamiento emocional modulan la actividad de los sistemas encargados de funciones cognitivas como el aprendizaje, la atención o la memoria.
3. Las emociones humanas son consecuencia de la interacción entre sistemas cerebrales evolutivamente primitivos, compartidos con otras especies y cuya función se ha conservado a lo largo de la evolución, y otros que en la especie humana han alcanzado un desarrollo más avanzado y que permiten funciones superiores, como la conciencia, la imaginación, la anticipación de sucesos futuros y la rememoración o reactivación de experiencias pasadas.

2. Teoría e investigación en la búsqueda de las bases cerebrales de la emoción

2.1 Investigación animal e investigación humana

Los conocimientos que actualmente poseemos acerca del modo en que el cerebro lleva a cabo distintas funciones emocionales se derivan de dos líneas de investigación complementarias. Una de ellas es la que ha explotado las ventajas de los *modelos animales de la emoción*. Procedimientos experimentales bien conocidos, como el entrenamiento de escape-evitación, el castigo, el condicionamiento pavloviano del miedo o el aprendizaje de recompensa, han permitido estudiar aspectos elementales de la conducta emocional y observar los efectos que sobre ella tienen distintas manipulaciones que alteran el normal funcionamiento de áreas cerebrales específicas. Mediante estos procedimientos, numerosos estudios han analizado los efectos de lesiones cerebrales localizadas o de la administración de diversos agentes farmacológicos sobre conductas relacionadas con estados emocionales como el miedo, la frustración o la anticipación de la recompensa. Así se han estudiado, por ejemplo, los efectos de diferentes fármacos anti-ansiedad sobre la conducta y el aprendizaje¹.

La segunda línea de investigación la constituyen los estudios realizados en nuestra propia especie, bien sea con sujetos normales o con pacientes que han sufrido algún tipo de daño cerebral. Durante los últimos años, el desarrollo de las técnicas de neuroimagen, como la TEP (tomografía por emisión de positrones), la resonancia magnética funcional (RMf) o la magnetoencefalografía (MEG), se han sumado al más tradicional registro electroencefalográfico (EEG), de forma que hoy disponemos de un potente conjunto de técnicas que permiten observar de modo no invasivo la actividad cerebral en sujetos normales. Las investigaciones recientes que emplean estas técnicas permiten correlacionar los cambios en la actividad cerebral con la realización de las tareas experimentales empleadas normalmente en el estudio de la emoción.

Existen diferencias importantes en la táctica seguida por estas dos líneas de investigación que, en parte, condicionan el tipo de conclusiones que cada una permite extraer. La investigación animal ha empleado fundamentalmente procedimientos de condicionamiento clásico e instrumental, en los que se utilizan reforzadores apetitivos y aversivos de fuerte impacto afectivo. Este tipo de estudios se ha centrado, como es lógico, en los aspectos reactivos, tanto motores como fisiológicos, de la emoción. Por el contrario, en la investigación con sujetos humanos se han empleado técnicas como la tarea de Stroop emocional, la percepción de expresiones faciales de la emoción o procedimientos de aprendizaje con reforzadores simbólicos. En contraste con los procedimientos experimentales empleados en la investigación animal, estas técnicas están destinadas a evaluar los aspectos más cognitivos de la emoción y no conllevan, por motivos éticos obvios, la utilización de reforzadores potentes.

Otra diferencia a señalar entre la investigación animal y la humana tiene que ver con el distinto énfasis que en cada caso se hace sobre las estructuras y sistemas corticales y subcorticales. Mientras que la mayoría de las investigaciones animales se han ocupado del papel de distintas estructuras subcorticales, especialmente las incluidas en el sistema límbico, la investigación con sujetos humanos se ha centrado en el papel de áreas corticales como la corteza prefrontal. Por último, hay que señalar que mientras que el diseño de las investigaciones con animales se presta al análisis de relaciones causa-efecto entre manipulaciones cerebrales y conducta, la investigación humana tiene un carácter más correlacional. En las investigaciones animales, por ejemplo, es posible observar el efecto que tiene sobre la conducta una lesión experimental o la administración localizada de un determinado fármaco. En cambio, las técnicas de neuroimagen no permiten ese nivel de manipulación, aunque en compensación brindan la posibilidad de establecer la correspondencia entre distintos patrones de activación cerebral y la realización de tareas bien definidas.

A pesar de lo dicho, las dos líneas de investigación, animal y humana, son claramente complementarias. Por ejemplo, el hecho de que las investigaciones animales se hayan centrado en los aspectos reactivos de la emoción y en el papel que en ellos desempeñan distintas estructuras subcorticales no les hace menos relevantes para la comprensión de las emociones humanas. Como hemos visto en anteriores capítulos, los componentes reactivos básicos de la emoción son similares en el hombre y en muchas otras especies, y es bien sabido que su control depende de modo fundamental de estructuras subcorticales, que son una característica común del cerebro de los mamíferos. Por otra parte, ya hemos señalado en varias ocasiones que el condicionamiento y, en general, el aprendizaje asociativo, son mecanismos fundamentales cuyo papel en el aprendizaje emocional humano está fuera de toda duda. Por ello, los conocimientos derivados de la investigación animal, referidos a los aspectos más básicos y generales de la reactividad emocional, complementan los derivados de la investigación humana, más orientados hacia los aspectos cognitivos y subjetivos de la emoción.

2.2 Cerebro y emoción: niveles de análisis

Durante los últimos años, el estudio de las relaciones entre el cerebro y la emoción humana se ha convertido en uno de los principales objetivos de la neurociencia. A la abundante investigación realizada durante este periodo hay que añadir la voluminosa literatura experimental que muestra los efectos de distintas manipulaciones cerebrales sobre el comportamiento emocional en animales distintos del hombre. Si algo destaca al repasar los resultados de toda esta investigación es que numerosos sistemas y estructuras cerebrales, tanto corticales como subcorticales, intervienen en uno u otro aspecto de lo que llamamos emoción, afecto o motivación. Sin embargo, en ausencia de una teoría que nos permita comprender el significado funcional de este hecho, desde el punto de vista psicológico resulta poco informativo saber que la lesión de tal o cual sistema afecta a esta o aquella manifestación conductual de la emoción, o que la realización de una determinada tarea va acompañada de la activación de tal o cual área cortical. La indagación sobre las bases cerebrales de la emoción ha de apoyarse necesariamente en los conocimientos psicológicos y funcionales, de forma que se llegue a establecer una correspondencia entre tres diferentes niveles de análisis, el de los procesos cerebrales, el de los procesos cognitivos y el de la conducta.

En la actualidad no existe ninguna teoría general e integradora que nos permita entender de qué modo el cerebro lleva a cabo las diferentes funciones emocionales que hemos estudiado a lo largo de este libro. Existen, sin embargo, diferentes propuestas teóricas que tratan de comprender el significado funcional de distintas observaciones experimentales referidas a sistemas cerebrales específicos. En este capítulo y en el siguiente, por tanto, analizaremos el posible papel de distintos sistemas cerebrales a la luz de las principales teorías que durante los últimos años han guiado la investigación sobre las relaciones entre cerebro y emoción. Algunas teorías, como la propuesta por Le Douarin para explicar el papel de la amígdala en el miedo y la ansiedad, son relativamente específicas, en tanto que se refieren a aspectos muy definidos de una emoción concreta. Otras tienen un objetivo más general, como la teoría del «marcador somático» de Damasio, que propone un mecanismo a través del cual la emoción favorece los procesos de elección y toma de decisiones. Sin embargo, en ningún caso se trata de teorías generales de la emoción ni de explicaciones definitivas que no puedan ser desconfirmadas por nuevos datos.

Antes de analizar los resultados y teorías más actuales, haremos un breve repaso de las ideas de algunos pioneros que durante la primera mitad del siglo XX establecieron con sus teorías e investigaciones los fundamentos del estudio actual de las relaciones entre cerebro y emoción.

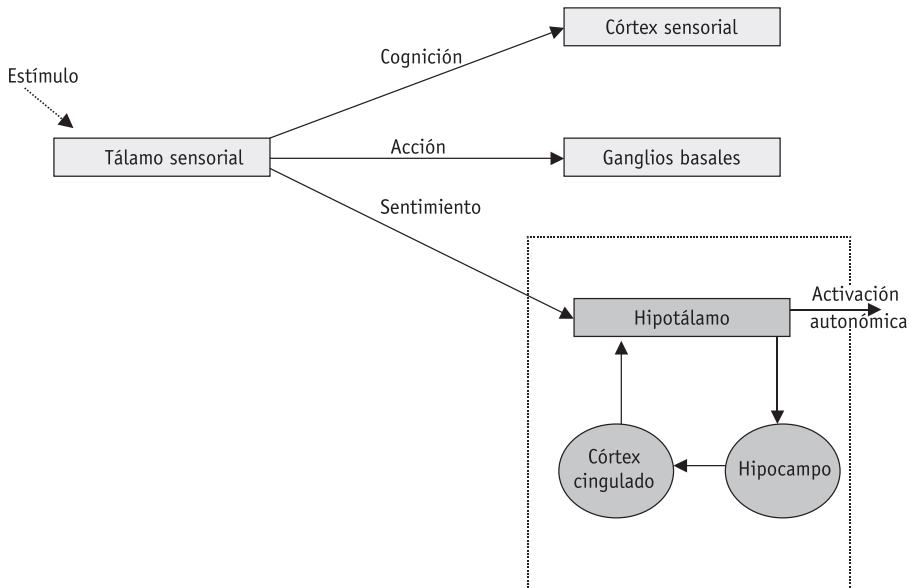
3. Teorías clásicas: el desarrollo del concepto de sistema límbico

La idea de que el control cerebral de las emociones se basa en la actividad de sistemas subcorticales está en el origen de la investigación moderna sobre las relaciones entre cerebro y emoción. El impulso inicial para esta idea provino de los estudios realizados por Cannon y Hess con animales durante la primera mitad del siglo xx. Cannon demostró que gatos decorticados manifestaban signos conductuales de activación emocional (rabia y ataque), mientras que Hess observó que la estimulación eléctrica del hipotálamo producía simultáneamente signos de activación autonómica y reacciones conductuales defensivas.

3.1 El circuito de Papez

Un desarrollo de los hallazgos de Cannon y Hess que había de tener una importancia decisiva en el curso de la investigación sobre cerebro y emoción fue la teoría propuesta por James Papez en 1937². El objetivo de Papez era explicar el mecanismo cerebral a través del cual los estímulos sensoriales eran dotados de propiedades emocionales. Su teoría es una manifestación primitiva de uno de los supuestos descritos al comienzo de este capítulo, el de la diferenciación entre sistemas cerebrales de procesamiento perceptivo y afectivo. Según Papez, la información sensorial que llega al tálamo puede ser distribuida simultáneamente en tres direcciones: hacia la corteza sensorial, hacia los ganglios basales y hacia el hipotálamo (véase figura 6.1). A través de la vía cortical, el estímulo recibe un análisis perceptivo-cognitivo. La vía conducente a los ganglios basales, la «vía de la acción», permite responder activamente a la estimulación ambiental. Finalmente, la vía hipotalámica, «vía del sentimiento», sería el origen de una serie de procesos en los que intervienen distintas estructuras cerebrales interconectadas y a través de los cuales el estímulo es dotado de propiedades afectivas.

En el modelo cerebral que ha llegado a conocerse como *circuito de Papez*, los impulsos nerviosos que llegan al hipotálamo son transmitidos a través de una serie de estructuras corticales y subcorticales interconectadas antes de regresar de nuevo al hipotálamo. Una vez «coloreada» emocionalmente la estimulación, el hipotálamo pondría en marcha todo el complejo de reacciones fisiológicas características de la activación emocional, a través de su control sobre el sistema autonómico. Las estructuras que Papez incluyó en su modelo cerebral de la emoción son el tálamo anterior, la corteza cingulada, la corteza sensorial asociativa y el hipocampo. Algunos componentes del circuito, como la corteza cingulada, tienen, efectivamente, funciones emocionales. Sin embargo, las ideas más detalladas que Papez propuso acerca de la contribución de cada uno de esos componentes no

Figura 6.1 El circuito de Papez

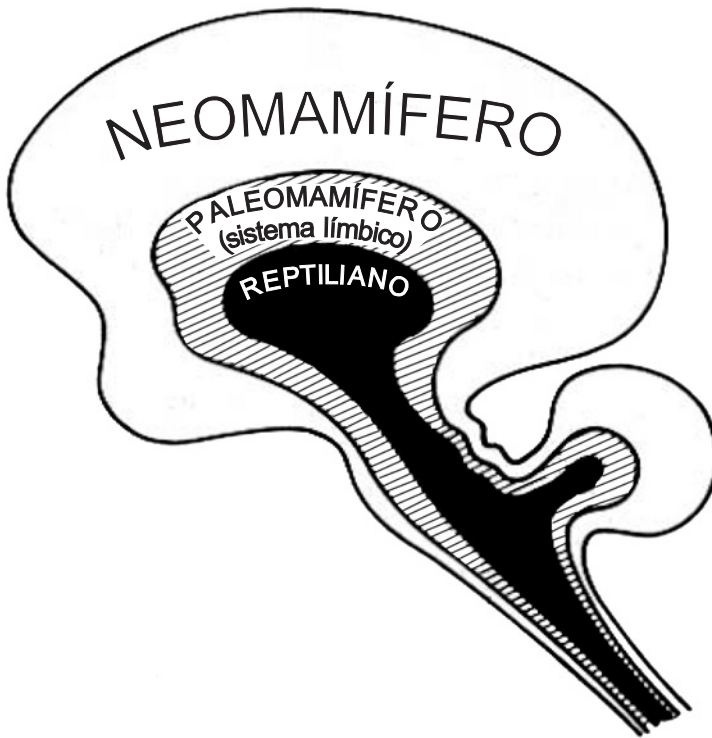
siempre coinciden con los descubrimientos más recientes. Por ejemplo, Papez daba una importancia fundamental al hipocampo en la elaboración del valor afectivo de los estímulos, aunque actualmente sabemos que las funciones de esta estructura tienen más que ver con la incorporación de información a la memoria y con el aprendizaje de la orientación espacial.

3.2 Emoción y evolución cerebral: el cerebro trino

Paul MacLean desarrolló a partir de las ideas de Papez una teoría mucho más elaborada y fundamentada empíricamente, la llamada teoría del *cerebro trino*³. El valor fundamental de esta teoría reside en haber situado el estudio científico de la emoción en el contexto de la evolución del cerebro. Según MacLean, las emociones humanas son resultado de la interacción de sistemas cerebrales correspondientes a tres niveles en la progresión evolutiva del cerebro (véase figura 6.2). El nivel más primitivo, o cerebro reptiliano, se corresponde con los ganglios basales del cerebro, el a veces denominado sistema motor extrapiramidal. Este sistema intervendría en la ejecución de rutinas motoras tendentes a la conservación del individuo, así como a la elaboración o programación de patrones de conducta instintivos relacionados con necesidades básicas, como el sexo, la reproducción o la defensa.

El segundo nivel del cerebro trino está formado por el *sistema límbico* (término acuñado por el propio MacLean) o cerebro paleomamífero, así de-

Figura 6.2 El cerebro trino, de MacLean



Esquema simplificado de los tres niveles de evolución cerebral integrados en el cerebro humano según la teoría del cerebro trino, de MacLean. Cada uno de los niveles presenta similitudes neuroanatómicas con el cerebro de los reptiles, los mamíferos primitivos y los mamíferos avanzados, respectivamente. [MacLean, P., «The brain in relation to empathy and medical education». *Journal of Nervous and Mental Disease*, 144 (1967), 374-382, en especial p. 377.]

nominado porque es común a todos los miembros de la clase de los mamíferos, incluidos los mamíferos inferiores, observándose a través de las diferentes especies un notable grado de conservación tanto anatómica como funcional. MacLean establece tres divisiones dentro del sistema límbico: la amigdalар, la septal y la talámico-cingulada, cada una de ellas relacionada supuestamente con diferentes funciones motivacionales y afectivas. La división amigdalар estaría relacionada con la conducta defensiva, mientras que la septal se relacionaría con la conducta sexual y reproductora. Finalmente, la división talámico-cingulada se relacionaría con el apego y la conducta maternal. Basándose en distintas evidencias, entre ellas las observaciones realizadas en pacientes con epilepsia psicomotora, MacLean propuso que la actividad del sistema límbico produce sensaciones verdaderamente emocionales. Una localización frecuente de los focos epileptogénicos se halla en la

zona medial de los lóbulos temporales, donde se sitúan estructuras límbicas como el hipocampo. MacLean llamó la atención sobre el hecho de que en la llamada «fase de áura», que precede a la crisis epiléptica, la persona afectada tiende a experimentar fuertes e inexplicables sensaciones emocionales.

La división más avanzada del cerebro trino la constituye el cerebro neomamífero, correspondiente a la neocorteza. En opinión de MacLean, el sistema límbico es el denominador común cerebral de los mamíferos, mientras que la neocorteza ha experimentado una expansión que en los primates y principalmente en el hombre alcanza un nivel sin precedentes. Dentro de esta división, MacLean destacó la corteza prefrontal como sistema que permite tanto la experiencia afectiva consciente como la influencia de los procesos cognitivos superiores sobre la emoción. Según sus palabras:

Resulta tentador comparar, en términos informáticos, la evolución de la neocorteza con el crecimiento progresivo de un procesador central al que se irían añadiendo una memoria e inteligencia cada vez más amplias en beneficio de unas mejores oportunidades para la supervivencia.

Aunque resulte una simplificación desde el punto de vista neuroanatómico, la teoría del cerebro trino pone el acento sobre un hecho fundamental para comprender tanto la complejidad de las emociones humanas como su origen en los fenómenos emocionales más elementales que pueden observarse en otras especies. Las emociones humanas tienen su fundamento en sistemas cerebrales que han experimentado una variación mínima dentro de la clase de los mamíferos. Sin embargo, el espectacular desarrollo del tamaño relativo de la neocorteza y de las interconexiones entre sus distintas áreas que ha tenido lugar en nuestra especie añade a ese bagaje común la acción de sistemas de control, planificación, imaginación, representación simbólica y comunicación, que aportan nuevas dimensiones a la experiencia emocional humana. Estas capacidades no sólo han favorecido la aparición de nuevas categorías emocionales basadas en la autoconciencia, sino que han permitido que los programas básicos de reactividad emocional dependientes de sistemas cerebrales más primitivos puedan, por una parte, ser desencadenados por variadas actividades simbólicas y, por otra, ser regulados hasta cierto punto por procesos superiores que nos permiten considerar con una perspectiva temporal más amplia los costes y beneficios de nuestros actos.

4. El sistema límbico y la emoción

4.1 Neuroanatomía básica

Las ideas de Papez y MacLean descritas en el apartado anterior han llevado a considerar el sistema límbico como una unidad funcional con relación a los

procesos emocionales y motivacionales. MacLean daba gran importancia al control del sistema límbico sobre la actividad visceral y consideraba que una de sus funciones en relación con la emoción era la integración de la información procedente de distintos órganos internos con la información proporcionada por los órganos sensoriales.

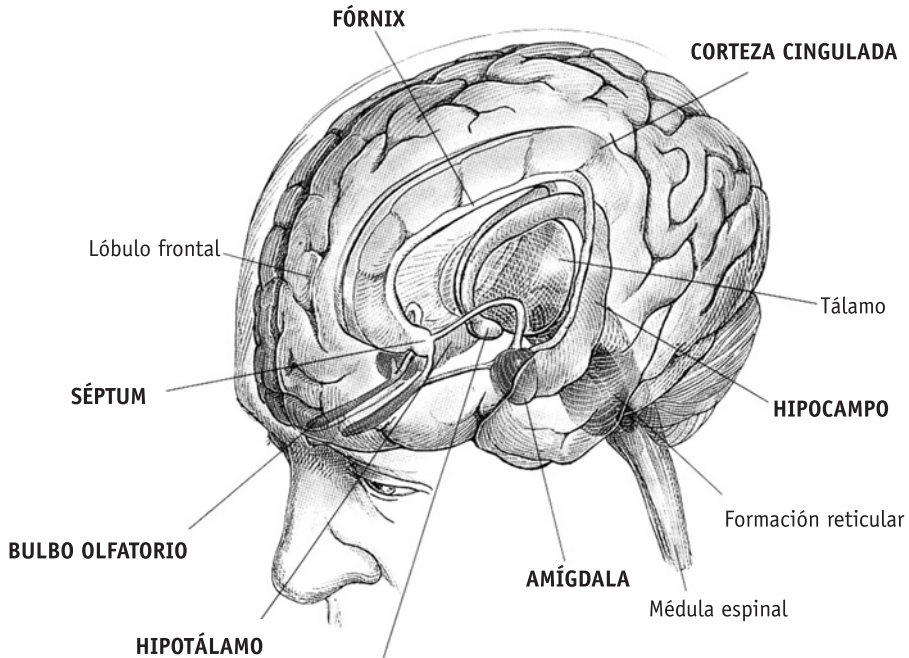
Hay que señalar que desde el punto de vista neuroanatómico el sistema límbico no es un concepto claramente definido, ya que los criterios para incluir una determinada estructura en este sistema no son siempre uniformes. El sistema límbico incluye diversas áreas y estructuras corticales y subcorticales situadas en torno a la línea media del cerebro y rodeando el tronco encefálico (véanse tabla 6.1 y figura 6.3). Tradicionalmente se ha considerado que las áreas corticales incluidas dentro del sistema límbico, como la corteza cingulada, son filogenéticamente primitivas, una idea que ha sido puesta en duda por varios especialistas. En cuanto a los componentes subcorticales, se considera que forman parte del sistema límbico estructuras como la amígdala, el hipotálamo o el *séptum*, cuyo papel en distintos aspectos de la conducta y la activación emocional está bien documentado, junto a otras, como el hipocampo, que no parecen tener funciones emocionales específicas de relevancia.

El sistema límbico tiene acceso a la información proporcionada por los sentidos, como lo demuestra el registro de respuestas neuronales a estímulos sensoriales en distintas estructuras límbicas. Además, estas estructuras se hallan interconectadas, de modo que la información puede distribuirse a través de todo el sistema. La información sensorial arriba al sistema límbico a través de dos vías complementarias (véase figura 6.4). Por una parte, las vías cortico-límbicas conectan estructuras subcorticales como el hipocampo y la amígdala con los diferentes sistemas corticales de análisis perceptivo. Por otra, existen vías talámico-límbicas que aportan información sensorial procesada a bajo nivel. A través de estas vías, el sistema límbico tiene acceso a la información sensorial aun antes de haber sido procesada por los sistemas corticales, de forma que en situaciones de emergencia es

Tabla 6.1 Componentes del sistema límbico

Corticales	Subcorticales
Corteza cingulada	Séptum
Corteza insular	Amígdala
Corteza orbitofrontal	Hipotálamo
Corteza entorrinal	Hipocampo
Corteza piriforme	Núcleos talámicos
Corteza hipocampal	

Figura 6.3 El sistema límbico



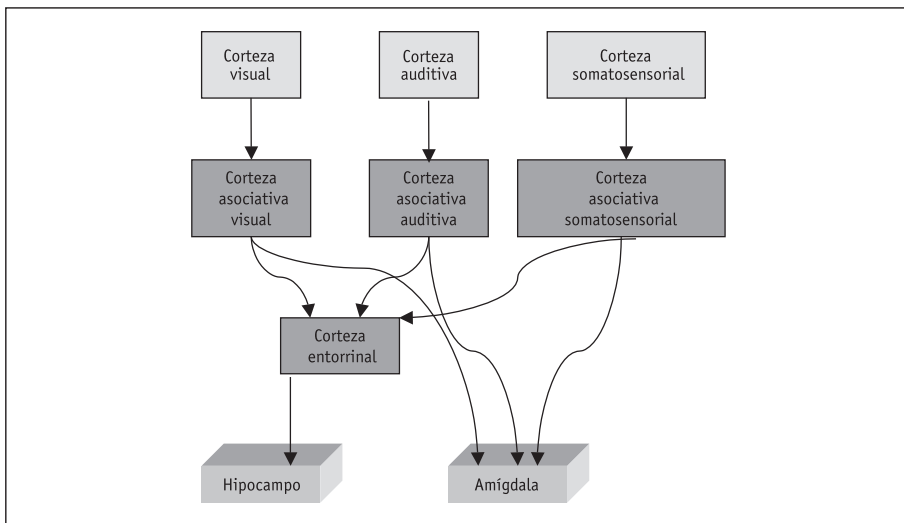
Localización de las estructuras (en mayúsculas) que comprenden el sistema límbico en el cerebro humano.

posible una respuesta rápida y eficaz. Como veremos más adelante, la existencia de esta doble vía de acceso al sistema límbico proporciona un fundamento neurológico a la idea de que las respuestas emocionales pueden ser evocadas por procesos automáticos y relativamente simples de análisis de la información sensorial. Algunas áreas del sistema límbico reciben, además, aferentes a través de los cuales se transmite información visceral e interoceptiva procedente de distintos núcleos troncoencefálicos. En resumen, el sistema límbico tiene acceso a información procedente tanto del ambiente externo como del interior del organismo, de modo que resulta razonable pensar que una de sus funciones es la integración de esas diferentes fuentes de información.

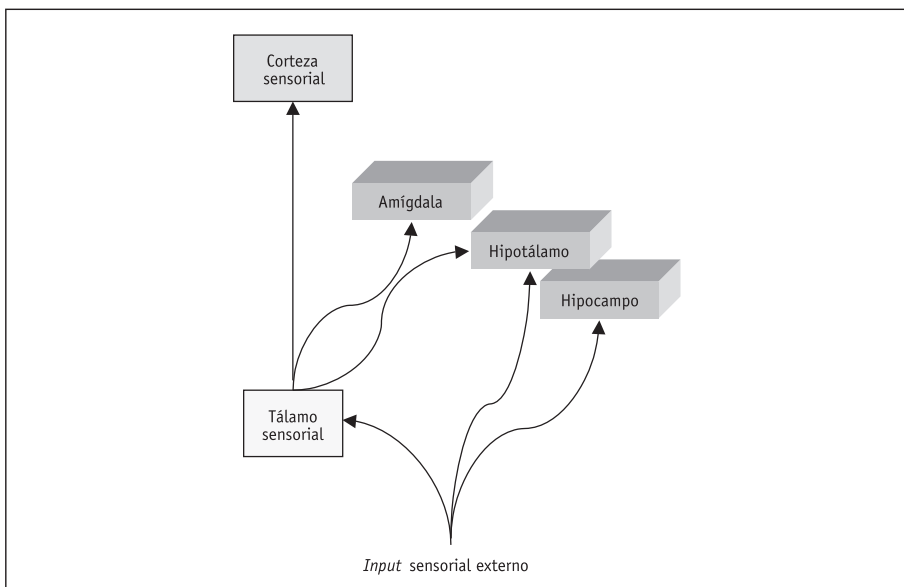
Finalmente, las diferentes áreas y estructuras límbicas envían proyecciones eferentes a sistemas de control de la actividad autonómica, como el hipotálamo y diversas regiones del tronco encefálico. A través de estas proyecciones, el sistema límbico actúa como organizador de los patrones de activación fisiológica que acompañan a las emociones, aunque actualmente

Figura 6.4 Vías aferentes del sistema límbico

6.4a Vías corticolímbicas



6.4b Vías precorticales



(1) *Input* sensorial a estructuras del sistema límbico (hipocampo y amígdala) a través de vías cortico-límbicas. (2) *Input* sensorial a estructuras del sistema límbico a través de vías talámico-límbicas y de vías directas desde receptores periféricos. [Basado en Le Doux, J., «The neurobiology of emotion». En J. Le Doux y W. Hirst (eds.), *Mind and Brain: dialogues in cognitive neuroscience*, Cambridge University Press, 1985.]

se conocen áreas no límbicas que también intervienen en la generación de respuestas autonómicas.

4.2 El sistema límbico como cerebro emocional

Las teorías de Papez y MacLean están en el origen de la difundida creencia según la cual el sistema límbico es el sistema cerebral especializado en la emoción. Sin embargo, dados los conocimientos actuales sobre el tema, considerar el sistema límbico como una especie de «cerebro emocional» no resulta del todo justificado. Por una parte, la propia variedad de las emociones en general y la complejidad de las emociones humanas en particular, resultantes de la interacción de procesos de muy distinto nivel, hacen poco verosímil la existencia de un único sistema cerebral especializado en la emoción. Por otra, el concepto de sistema límbico ha sido cuestionado por algunos investigadores.

En su libro *El cerebro emocional*, Joseph Le Douarin ha criticado la identificación entre emoción y sistema límbico, basándose en argumentos anatómicos y funcionales⁴. Uno de los criterios en que se basa el concepto de sistema límbico es la conexión de sus diferentes componentes con el hipotálamo, cuyo papel en el control de la reactividad emocional era bien conocido desde los trabajos pioneros de Cannon y Hess. Sin embargo, Le Douarin señala que sistemas de muy distinto nivel, incluidos algunos sistemas neocorticales, están igualmente interconectados con el hipotálamo, a pesar de lo cual no son considerados como parte del sistema límbico. Otro criterio en que se basa el concepto de sistema límbico es su intervención en el control de la actividad visceral. No obstante, hay estructuras límbicas que no desempeñan esa función. Éste es el caso del hipocampo, cuyo papel en los procesos de aprendizaje y memoria es bien conocido. Finalmente, ni todas las estructuras límbicas tienen funciones específicamente emocionales (el hipocampo, de nuevo), ni todas las áreas o sistemas cerebrales que intervienen en la emoción pertenecen al sistema límbico. Así, en el capítulo 7 nos referiremos a diversas áreas corticales que desempeñan un papel fundamental en distintos aspectos complejos de la emoción.

¿Significa todo esto que debemos rechazar la identificación entre sistema límbico y emoción? Quizá sí, en tanto que esa identificación se base en el supuesto de un sistema anatómicamente bien definido y funcionalmente especializado. Sin embargo, aunque es indudable que nuestros conocimientos actuales acerca de las relaciones entre cerebro y emoción son superiores a los existentes en la época en que se forjaron teorías clásicas como las de Papez y MacLean, la mayoría de los problemas están aún por resolver. La estructura cerebral cuyas funciones emocionales son mejor conocidas es, sin duda, la amígdala. Sin embargo, aunque está bien demostrada su contribución a diversos aspectos del miedo y la ansiedad, hay dudas sobre su in-

tervención en otras emociones, tanto positivas como negativas. Incluso el papel exacto que la amígdala desempeña en el condicionamiento del miedo, la tarea emocional más claramente afectada por las lesiones amigdalares, es discutido por algunos investigadores. Por el momento, hemos de contentarnos con interpretaciones teóricas que deben ser consideradas más como hipótesis de trabajo que como respuestas definitivas a la pregunta de cómo el cerebro produce las emociones.

5. La amígdala y su papel en la emoción

5.1 El síndrome de Klüver-Bucy

La amígdala es la estructura límbica cuyo papel en la emoción es conocido con mayor detalle. Aunque es probable que las funciones emocionales de la amígdala sean más amplias, la teoría más aceptada actualmente supone que esta estructura contiene sistemas neuronales que intervienen en la detección de señales de peligro y en el control de las respuestas orgánicas que acompañan al miedo y la ansiedad. Numerosas investigaciones realizadas con distintas especies animales, incluido el hombre, muestran sin lugar a dudas el papel de la amígdala en el reconocimiento de señales de peligro y en la orquestación de todo el conjunto de cambios fisiológicos y cognitivos que caracterizan al miedo y la ansiedad.

La primera indicación acerca de las funciones emocionales de la amígdala procede del estudio del llamado *síndrome de Klüver-Bucy*, cuyo nombre se debe a los investigadores que lo describieron por vez primera. En un estudio publicado en 1937, Klüver y Bucy⁵ observaron profundas alteraciones en la conducta emocional de monos a los que se había practicado una ablación bilateral de los lóbulos temporales, incluida la amígdala. Al describir la conducta de uno de los animales lesionados, los investigadores comentaban:

El animal no muestra las reacciones normalmente asociadas a la ira y el miedo. Se acerca sin dudar a hombres y animales, a objetos animados e inanimados y, aunque no tiene fallos motores, tiende a examinar los objetos con la boca más que con las manos...

Klüver y Bucy calificaron el conjunto de síntomas observados en sus monos como «ceguera psíquica», dando a entender que, a pesar de ser capaces de percibir correctamente los estímulos, no captaban su significado motivacional o afectivo (por ejemplo, no eran capaces de distinguir entre objetos comestibles y no comestibles hasta que no se los llevaban a la boca). Investigaciones posteriores han aclarado que las anomalías conductuales características del síndrome de Klüver-Bucy se deben fundamentalmente a la lesión de la amígdala, ya que pueden ser producidas por lesiones selectivas de esta estructura. Aunque suelen resaltarse los efectos de las lesiones amig-

dalares sobre la conducta emocional, sus consecuencias son múltiples, y abarcan el impulso sexual, la conducta social y la alimentación. La hipersexualidad, el retraimiento social y la alteración de los hábitos alimenticios son consecuencias comunes de las lesiones amigdalares en primates no humanos.

5.2 Condicionamiento del miedo: un modelo del aprendizaje emocional

La adquisición de reacciones de miedo a nuevos estímulos mediante procedimientos de condicionamiento pavloviano es un modelo básico de los procesos de aprendizaje emocional. Su importancia en el desarrollo de teorías y terapias para el tratamiento de los trastornos de ansiedad ha sido inmensa. Según la denominada *teoría del condicionamiento de la neurosis*, el origen de trastornos de ansiedad como las fobias específicas o el trastorno de pánico, estaría en episodios vitales durante los cuales situaciones o estímulos inicialmente inocuos han quedado asociados a experiencias aversivas⁶. De este modo, esos estímulos se convierten en señales anticipatorias de la amenaza o el peligro y llegan a provocar respuestas condicionadas de ansiedad. Aunque esta versión simple de la teoría ha sido objeto de fuertes críticas y es probablemente incompleta como explicación de la génesis de los trastornos de ansiedad, es indudable que el condicionamiento es en muchos casos un factor relevante. Por ejemplo, muchos especialistas consideran que el condicionamiento es un determinante situacional fundamental que en personas especialmente vulnerables puede llevar al desarrollo del trastorno de estrés postraumático. Por otra parte, aunque el condicionamiento no sea siempre la causa de la aparición inicial de la ansiedad patológica, sí desempeña un papel fundamental en su mantenimiento y persistencia. Por todo ello, el conocimiento de las bases cerebrales del condicionamiento del miedo es de gran interés desde el punto de vista aplicado. Además, desde la perspectiva de la ciencia básica, las investigaciones sobre esta cuestión proporcionan lo que hasta el momento es la caracterización más detallada y convincente de un sistema cerebral con funciones emocionales especializadas.

5.2.1 Resultados experimentales

Numerosas pruebas apuntan a la amígdala como la estructura cerebral clave para el condicionamiento del miedo. Una larga serie de estudios con animales ha permitido describir a distintos niveles, desde el celular al de los sistemas cerebrales, las bases neuronales de una forma elemental de aprendizaje emocional que da origen a alteraciones en múltiples sistemas de respuesta motores, fisiológicos y hormonales, y que ejerce una función moduladora sobre procesos cognitivos como la memoria o la atención. Entre estas in-

vestigaciones destacan las llevadas a cabo por Joseph Le Doux y sus colaboradores⁷. El procedimiento empleado por Le Doux con ratas de laboratorio es bien sencillo: el emparejamiento de un estímulo simple, como un tono (el EC o estímulo condicionado), con la administración de un shock de intensidad leve (el EI o estímulo incondicionado). Tras unos pocos emparejamientos de los dos estímulos, el animal comienza a mostrar un claro cambio en su conducta ante el EC. Una respuesta fácilmente observable es la paralización, que en muchas especies es la reacción instintiva ante un peligro inescapable. Además de activar comportamientos defensivos, como la paralización, los EC aversivos tienen la capacidad de evocar un amplio conjunto de cambios autonómicos y hormonales, y de modular ciertos aspectos de la conducta refleja. Más concretamente, los EC aversivos producen activación autonómica, aumentan la secreción de hormonas como los glucocorticoides, reducen la sensibilidad al dolor (un fenómeno denominado analgesia condicionada) y sensibilizan el reflejo de alarma (véase figura 6.5).

Estudios que han empleado diferentes técnicas experimentales, como la lesión o el bloqueo farmacológico de distintas regiones de la amígdala, han demostrado sin lugar a dudas su participación en el condicionamiento del miedo. Lejos de ser una estructura indiferenciada, la amígdala está formada por varios subnúcleos con características histológicas diferenciadas. Tanto la lesión del núcleo lateral de la amígdala (NLA, uno de los núcleos basolaterales) como la del núcleo central (NCA), interfieren con el condicionamiento del miedo. Sin embargo, se cree que estas dos regiones amigdalares desempeñan funciones diferentes. Por ejemplo, se ha observado que la estimulación del NCA produce los efectos conductuales y fisiológicos característicos del miedo antes descritos. Estos efectos son producidos a través de múltiples proyecciones del NCA hacia el hipotálamo y distintos núcleos troncoencefálicos. Así, se ha demostrado que es posible interferir selectivamente distintas respuestas fisiológicas o conductuales mediante la interrupción de una determinada proyección del NCA. Por ejemplo, mientras que la interrupción de las conexiones del NCA con el hipotálamo lateral impide la manifestación de respuestas autonómicas condicionadas, como el aumento de la presión sanguínea, la interrupción de las proyecciones a la sustancia gris central del tronco encefálico anula la respuesta de inmovilización. Por todo ello, se considera que el NCA es el centro organizador de las respuestas defensivas a los estímulos indicadores de peligro. Por otra parte, la región basolateral recibe aferentes a través de los cuales la amígdala tiene acceso a la información sensorial. En el NLA confluyen, por ejemplo, vías auditivas y vías somatosensoriales (estas últimas son activadas por la estimulación cutánea e intervienen en la percepción del dolor producido por el *shock*). En el procedimiento de condicionamiento del miedo empleado por Le Doux, estas vías transmiten, respectivamente, la información correspondiente al EC (tono) y el EI (*shock*) (véase figura 6.6). Varias pruebas indican que la amígdala lateral

podría ser uno de los lugares donde se forma la huella mnésica que representa la asociación entre los estímulos.

La entrada de la información sensorial en la amígdala se efectúa a través de distintas vías. El primer grupo procede de los diferentes sistemas corticales de procesamiento perceptivo. Sin embargo, existen vías alternativas subcorticales que aportan a la amígdala información sensorial procesada a un nivel elemental. Por ejemplo, la amígdala recibe información auditiva a través de vías córtico-amigdalares procedentes de la corteza auditiva y de vías complementarias, que unen directamente el tálamo sensorial con la amígdala. Le Doux ha demostrado que el condicionamiento del miedo con estímulos simples es posible aunque se hayan interrumpido las vías que conectan la corteza auditiva con la amígdala. La información que arriba a la amígdala directamente desde el tálamo sensorial es suficiente para que se forme la asociación entre el tono y el shock. Este descubrimiento tiene gran importancia, porque indica que las reacciones emocionales pueden ser provocadas por estímulos procesados a un nivel elemental. Como veremos más adelante, es posible que en nuestra propia especie las vías talámico-amigdalares intervengan en el procesamiento inconsciente de estímulos emocionales.

5.3 Aprendizaje emocional y plasticidad neuronal

Pruebas de distinto tipo indican que la amígdala lateral podría ser una localización crítica para la adquisición de nuevas asociaciones afectivas. En esta región de la amígdala se ha observado que durante los primeros ensayos de condicionamiento se producen cambios plásticos en la respuesta de neuronas individuales al EC. Concretamente, en procedimientos de condicionamiento discriminativo con dos tonos de distinta frecuencia, sólo uno de los cuales es emparejado con el EI, se ha observado un incremento de la respuesta de neuronas del NLA a la frecuencia emparejada con el EI (EC+), pero no a la frecuencia no emparejada (EC-).

En capítulos anteriores hemos visto que los estímulos dotados de valor afectivo, especialmente los de valencia negativa, son procesados de forma prioritaria y tienen una especial capacidad para captar la atención. Los estudios de condicionamiento del miedo sugieren que esta propiedad puede estar basada en la amplificación y especialización de la respuesta de las neuronas de los campos receptivos corticales al estímulo afectivo. Como acabamos de ver, el condicionamiento del miedo va acompañado de un incremento de la respuesta de neuronas amigdalares a la señal de peligro. Sin embargo, estos cambios también tienen lugar en los sistemas corticales de procesamiento perceptivo. Un ejemplo es el incremento de la respuesta de neuronas de la corteza auditiva primaria a la frecuencia auditiva concreta del tono que se ha empleado como EC. Con todo, la plasticidad de la respuesta neuronal no consiste únicamente en la intensificación de la respues-

ta evocada por el estímulo. En el curso del condicionamiento con estímulos auditivos tiene lugar, además, un aumento de la sensibilidad o «sintonía» de algunas células de la corteza auditiva primaria con las características físicas precisas del EC. Es bien sabido que en los campos receptivos de la corteza auditiva primaria distintas neuronas manifiestan «preferencia» por diferentes frecuencias auditivas ante las que responden de forma más intensa. Pues bien, treinta emparejamientos de un tono de una determinada frecuencia con el EI son suficientes para que esas preferencias queden alteradas. Por ejemplo, si se emplea como EC un tono de 250 Hz, después de unos treinta ensayos se observará que neuronas que previamente mostraban una actividad máxima ante otras frecuencias, ahora responden de forma preferente a la frecuencia del EC. Estos cambios reflejan la relevancia afectiva adquirida por el estímulo a través del condicionamiento. Probablemente, la función de estas alteraciones en la respuesta de la corteza auditiva al EC es aumentar la rapidez y la eficacia de su procesamiento⁸.

La idea de que el NLA interviene en la formación de la asociación EC-EI en el condicionamiento aversivo es reforzada por múltiples observaciones experimentales. Hoy se cree que el aprendizaje y la memoria son posibles gracias a la alteración duradera de propiedades funcionales y estructurales de las neuronas. La forma básica que las neuronas tienen de aprender es cambiando la eficacia o «peso» de sus interconexiones, mecanismo que está en la base de las formas más elementales de aprendizaje. Uno de los posibles mecanismos de plasticidad neuronal en el cerebro de los vertebrados, la «potenciación a largo plazo» (PLP), consiste en un fortalecimiento duradero de las conexiones entre neuronas que han sido activadas simultáneamente. Cuando este emparejamiento de la actividad neuronal ocurre de forma repetida, la transmisión sináptica queda potenciada de forma duradera. Esta potenciación, cuya función es probable que consista en amplificar la respuesta neuronal a los estímulos, podría considerarse como la codificación neuronal de la experiencia de aprendizaje. En el caso del condicionamiento del miedo, se ha demostrado que el emparejamiento repetido del EC y el EI da origen a una potenciación de la transmisión sináptica dentro del NLA⁹. Si el desarrollo de la PLP es interferido mediante la aplicación selectiva de ciertos fármacos, el aprendizaje del miedo no llega a producirse. En la medida en que la PLP sea la base neuronal de la asociación entre el EC y el EI, estos resultados indicarían que en la amígdala se codifica en un lenguaje neuronal la relación que el sujeto ha experimentado repetidamente entre esos estímulos. Según esto, puede decirse que la PLP amigdalal constituye una especie de memoria emocional fisiológica. Por tanto, la PLP inducida en la amígdala por el condicionamiento del miedo es posible que sea uno de los mecanismos a través de los cuales se intensifica la respuesta del cerebro a las señales de peligro. En resumen, puede decirse que la alteración duradera de la plasticidad sináptica y de la sensibilidad de la respuesta neuronal en circuitos amigdalares y corticales equivale a una «representación» del valor afectivo adquirido por el EC. Estos

cambios permiten que los estímulos que han adquirido un valor afectivo a través de la experiencia individual sean procesados de modo preferente y activen de la manera más rápida y eficaz los sistemas de respuesta fisiológica y conductual más apropiados.

5.4 La persistencia de la memoria emocional

Las asociaciones afectivas establecidas en la amígdala parecen ser especialmente duraderas y resistentes a distintos factores perturbadores, como el olvido o la extinción. Es bien sabido que en el condicionamiento pavloviano la presentación repetida de un EC sin ir seguido por el EI da origen a la reducción progresiva de la respuesta condicionada, fenómeno denominado extinción. En realidad, las terapias conductuales de la ansiedad, basadas en la exposición controlada a los estímulos, tienen su fundamento en el principio de extinción. En el procedimiento más tradicional, denominado desensibilización sistemática, se procura que la exposición a los estímulos tenga lugar en condiciones que garantizan que no se active la respuesta de ansiedad. Por una parte, la exposición suele realizarse de forma gradual, siguiendo una jerarquía previamente acordada con el paciente. Además, con frecuencia se recurre al entrenamiento en relajación, con el fin de inducir en el paciente un estado fisiológicamente incompatible con el surgimiento de la ansiedad. Dadas estas condiciones, en el curso de la exposición controlada a los estímulos la respuesta condicionada de ansiedad se extingue y se anulan o contrarrestan las expectativas de peligro previamente adquiridas por el sujeto.

Una cuestión de gran interés teórico y aplicado es hasta qué punto la extinción constituye un proceso de «desaprendizaje» a través del cual es eliminada la asociación establecida entre el EC y el EI. La literatura experimental proporciona varias razones para rechazar esta posibilidad. Una de ellas es el fenómeno denominado recuperación espontánea, que consiste en la recuperación parcial de la respuesta previamente extinguida cuando el EC vuelve a presentarse transcurrido un tiempo después de la extinción. Se sabe también que la extinción es especialmente sensible a los cambios de contexto, de modo que una respuesta extinguida en un determinado contexto o situación puede reaparecer cuando el EC es presentado en un contexto diferente. Por último, es frecuente que respuestas de ansiedad aparentemente extinguidas se reactiven cuando el individuo está sometido a una situación de estrés o tensión psicológica¹⁰.

En estudios de condicionamiento del miedo en animales, se ha observado que la plasticidad neuronal inducida en la amígdala durante el aprendizaje puede persistir a pesar de que la respuesta condicionada se haya extinguido debido a la presentación repetida del EC. ¿Cómo se explica esta discrepancia entre la desaparición de la respuesta conductual y la conservación de los efectos del aprendizaje en la amígdala? Una posible respuesta

es que el aprendizaje que tiene lugar durante la extinción depende no tanto de la amígdala como de sistemas neuronales que modulan su actividad. Algunos estudios han demostrado que la extinción del miedo condicionado es interferida por la lesión de regiones de la corteza prefrontal que tienen conexiones con la amígdala. Es posible que el aprendizaje que tiene lugar durante la extinción no consista tanto en anular las asociaciones establecidas en la amígdala como en inhibir su manifestación, para lo cual sería precisa la intervención de sistemas moduladores prefrontales. Un dato coherente con esta interpretación es que las regiones prefrontales cuya lesión dificulta la extinción del miedo tienen un importante papel en la adaptación a condiciones ambientales cambiantes. Por ejemplo, una de las funciones típicamente atribuidas a la corteza prefrontal es la de inhibir conductas previamente aprendidas que ya no resultan adecuadas. La extinción es un ejemplo de este tipo de situación, dado que un estímulo previamente asociado con la amenaza o el peligro ha dejado de señalar consecuencias de importancia¹¹. Como veremos en el siguiente capítulo, algunas teorías actuales atribuyen a la corteza prefrontal un importante papel en la regulación de la experiencia y la reactividad emocional. Es posible que esa función se verifique a través de la modulación de sistemas emocionales subcorticales de los que dependen las formas más elementales de aprendizaje emocional y el control de las respuestas conductuales y fisiológicas a los estímulos afectivos.

5.5 La amígdala y la emoción humana

5.5.1 Aprendizaje emocional implícito

Actualmente existen pruebas suficientes de que también en el cerebro humano la amígdala desempeña un importante papel en el aprendizaje y control de las reacciones de miedo y ansiedad. Una de las investigaciones más reveladoras ha sido realizada por Bechara y sus colaboradores, que estudiaron la adquisición del miedo condicionado en tres pacientes que presentaban lesiones amigdalares, hipocampales o de ambas estructuras¹². Los investigadores estudiaron dos aspectos del aprendizaje. Por una parte, evaluaron el condicionamiento de la actividad autonómica ante el EC y, por otra, la adquisición de conocimiento explícito o declarativo acerca de las contingencias de condicionamiento (es decir, el conocimiento de qué estímulos señalaban la aparición del EI). Los resultados mostraron que, dependiendo del tipo de lesión, resultaba alterado uno u otro aspecto del aprendizaje. El sujeto con lesión amigdalar no mostró adquisición de la RC, aunque sí fue capaz de describir qué relaciones existían entre los estímulos. El patrón opuesto, es decir, adquisición de RC autonómicas, pero no de conocimiento de las contingencias, fue observado en el paciente con daño hipocampal. Por último, en el sujeto con ambas estructuras lesionadas no

tuvo lugar ninguno de los dos procesos de adquisición. En este último caso no se observó activación emocional ante el EC ni adquisición de conocimiento de las contingencias. Lo que estos resultados indican es que el hipocampo y la amígdala desempeñan diferentes funciones en el aprendizaje de relaciones entre estímulos. La amígdala parece ser responsable del establecimiento de asociaciones dotadas de contenido afectivo, activando a través de ellas las respuestas fisiológicas dependientes del sistema nervioso autónomo. Esto es perfectamente coherente con los resultados de la investigación animal ya descritos. Por otra parte, el hipocampo parece ser necesario para la adquisición de información explícita, consciente y verbalizable, acerca de las relaciones entre estímulos.

Un resultado especialmente llamativo del estudio de Bechara es la disociación entre el aprendizaje asociativo que se manifiesta a través de la activación autonómica y el aprendizaje que se hace patente por el conocimiento consciente de las contingencias y que permite describir qué es lo que ha ocurrido. En condiciones normales, estas dos formas de aprendizaje tienen lugar de forma paralela, aunque a juzgar por los resultados de estudios como el recién descrito son independientes la una de la otra. En efecto, las lesiones hipocampales impiden que el sujeto adquiera un conocimiento consciente de cuál es la señal que indica peligro, pero no que responda afectivamente a esa señal. Esto indica que es posible reaccionar afectivamente a un estímulo sin saber explicar por qué, algo que ya hemos visto en varias ocasiones a lo largo de este texto. Complementariamente, la lesión amigdalal impide el condicionamiento de la activación fisiológica, a pesar de lo cual el sujeto aprende a identificar qué estímulos son peligrosos. En resumen, nos hallamos ante un claro ejemplo de disociación entre la adquisición de conocimiento implícito (activación autonómica ante la señal de peligro) y explícito (constatación consciente de la relación entre estímulos). Resultados como éstos han llevado a pensar que, igual que ocurre en otros animales, en nuestra especie la amígdala interviene en los procesos de aprendizaje implícito emocional. A través de estos procesos, estímulos asociados a eventos o experiencias aversivas se convierten en señales anticipatorias de peligro.

5.5.2 Estudios de neuroimagen

Los estudios más recientes con sujetos humanos, que han registrado la actividad cerebral durante el condicionamiento mediante técnicas de neuroimagen, confirman la participación de la amígdala en la adquisición del miedo condicionado. En concreto, estudios de resonancia magnética funcional (RMf) han mostrado un incremento de la actividad amigdalal asociada al condicionamiento y la extinción del miedo. De forma paralela a lo observado en estudios con animales, se produce una clara diferenciación de la respuesta amigdalal durante procedimientos de condicionamiento

discriminativo. Concretamente, se observa un incremento de la actividad ante el estímulo emparejado (EC+) y una reducción ante el estímulo no emparejado (EC-).

En nuestra especie, la amígdala tiene una especial relevancia en el procesamiento de diferentes clases de señales relacionadas con la amenaza o el peligro. Por ejemplo, estudios de RMf han demostrado actividad amigdalár en respuesta a imágenes de expresiones faciales de miedo, pero no en respuesta a otras expresiones. Otras investigaciones han sido posibles gracias a la participación voluntaria de personas afectadas por una enfermedad rara, denominada síndrome de Urbach-Whiete, que produce la destrucción bilateral selectiva de la amígdala. En estos pacientes se han observado deficiencias en la percepción de expresiones faciales emocionales. Por ejemplo, a estas personas les resulta muy difícil evaluar la intensidad de la emoción manifestada a través de la expresión facial y esta dificultad es especialmente notable en el caso de las expresiones de miedo.

Como hemos visto en páginas anteriores, las investigaciones realizadas con animales indican que el condicionamiento del miedo es posible aun cuando la única información que accede a la amígdala sea la transmitida por las vías talámico-amigdalares. Si algo similar se demostrase en nuestra especie, habría una razón más a favor de la idea de que las reacciones emocionales pueden ser elicitadas sin necesidad de un análisis cognitivo complejo y a través de mecanismos de procesamiento automático y no consciente. Corroborando esta hipótesis, se ha demostrado un incremento de la respuesta neuronal amigdalár ante estímulos previamente condicionados como señales de peligro (caras amenazantes), tanto si el estímulo es presentado en condiciones normales como si se impide su percepción consciente mediante la técnica de enmascaramiento. Incluso la localización precisa de la respuesta dentro de la propia amígdala parece depender de si el estímulo es percibido conscientemente o no. Concretamente, las señales de peligro presentadas en condiciones normales aumentan la actividad en la amígdala izquierda, mientras que las señales enmascaradas lo hacen en la amígdala derecha. Es probable que la actividad amigdalár en respuesta a señales de peligro enmascaradas dependa de proyecciones sensoriales subcorticales, ya que se ha observado una correlación entre la actividad evocada en la amígdala por señales enmascaradas y la actividad neuronal en el tálamo¹³.

6. Bases cerebrales de la potenciación emocional de la memoria

En el capítulo 5 se revisaron diferentes pruebas que confirman la idea popular de que la emoción facilita la memoria y el recuerdo. Entre esas pruebas se encuentran fenómenos naturales, como la «memoria instantánea» y la persistencia de los recuerdos de experiencias traumáticas, así como demos-

tracciones de laboratorio que indican que el material dotado de significado afectivo tiende a ser mejor recordado. La información emocional no sólo es más persistente. Los recuerdos emocionales, además, resultan subjetivamente más vívidos y detallados. Como vimos en el capítulo 5, una posible explicación de estas características de la memoria emocional es que, debido a que poseen rasgos especialmente sobresalientes y a su poder para captar nuestra atención, los estímulos y sucesos afectivos son codificados de un modo más eficaz en el momento en que se forman los recuerdos. Aunque es posible que estos y otros factores cognitivos tengan mucho que ver con la intensidad y la persistencia de los recuerdos emocionales, hay numerosas pruebas que indican que factores de tipo fisiológico ejercen una poderosa influencia sobre la formación de la memoria emocional. Las explicaciones neurobiológicas de la potenciación emocional de la memoria se basan en el papel neuromodulador de las hormonas relacionadas con el estrés y la activación emocional. Como veremos, estas explicaciones vuelven de nuevo a sugerir la importancia de un tema recurrente en el estudio experimental de la emoción, la disociación entre los sistemas explícitos e implícitos de aprendizaje y memoria.

6.1 Modulación hormonal de la memoria emocional

Numerosos estudios con tareas simples de aprendizaje aversivo en animales han demostrado que la administración de adrenalina después del entrenamiento facilita la posterior retención de la experiencia aversiva y la manifestación conductual del aprendizaje. La adrenalina, por ejemplo, mejora la retención del aprendizaje de evitación pasiva, una tarea en la que el animal debe aprender a no responder (por ejemplo, no bajar de una plataforma o no entrar en un determinado compartimento de la caja de prueba) para evitar un *shock*. Por el contrario, los agentes que interfieren la acción de la adrenalina, como el propanolol (un bloqueador de los receptores betaadrenérgicos), dificultan la retención del aprendizaje aversivo. La administración de pequeñas dosis de glucocorticoides tiene también un efecto facilitador sobre la retención de tareas de aprendizaje aversivo. Todos estos efectos facilitadores muestran una fuerte dependencia de parámetros temporales. Por ejemplo, la adrenalina potencia la retención del aprendizaje aversivo únicamente cuando es administrada no más tarde de una hora después del aprendizaje. Dado que el proceso de consolidación de la información en la memoria tiene lugar en los momentos inmediatamente posteriores a la experiencia de aprendizaje, es posible que este resultado se deba a que la adrenalina facilita la consolidación. Según esta interpretación, la administración exógena de adrenalina actuaría de modo similar a la adrenalina endógena producida como parte de la respuesta fisiológica a estímulos aversivos y situaciones de estrés psicológico. Más concretamente, se supone que

la adrenalina y los glucocorticoides favorecen procesos de plasticidad neuronal, como la potenciación a largo plazo, de los que depende la incorporación de nueva información a la memoria¹⁴.

Este mismo mecanismo de potenciación de la memoria a través de la activación fisiológica emocional podría ser generalizable a nuestra propia especie. Por ejemplo, se ha observado que la retención a corto y largo plazo de relatos que contienen episodios emocionales es superior cuando el sujeto manifiesta un incremento del ritmo cardíaco durante el relato y que el mejor recuerdo de imágenes con contenido afectivo se obtiene con las imágenes más activadoras, que producen un incremento de la respuesta electrodérmica. Por otra parte, algunos estudios recientes han demostrado que las personas a quienes se ha administrado fármacos betabloqueantes no muestran el efecto de potenciación de la memoria (mejor recuerdo de información emocional que de información neutra). Por el contrario, los fármacos que favorecen la actividad noradrenérgica también favorecen la potenciación¹⁵.

6.2 Mecanismos y sistemas cerebrales

Los resultados experimentales recién comentados indican que la potenciación emocional de la memoria se debe a la acción de las hormonas liberadas durante la experiencia de episodios emocionales. Actualmente se considera que estas hormonas desempeñan una función neuromoduladora que favorece la actividad neuronal en distintos sistemas cerebrales. Los estudios más recientes indican que la amígdala es la estructura de la que dependen estos efectos. Un resultado que apoya esta idea es que las lesiones amigdalares interfieren la potenciación emocional de la memoria. Esto se ha observado tanto en experimentos con animales como en estudios realizados con personas con lesiones selectivas de la amígdala.

Una posible vía a través de la cual la adrenalina periférica favorece la retención de las experiencias emocionales depende de la acción del nervio vago. Este nervio contiene receptores adrenérgicos y proyecta al núcleo del tracto solitario en el tronco del encéfalo, desde donde parten proyecciones a la amígdala. Se sabe, además, que los efectos neuromoduladores dependientes de la amígdala están mediados precisamente por la acción de la noradrenalina. Así lo demuestra el hecho de que distintos tratamientos, farmacológicos y de otro tipo, tienen efectos paralelos sobre la memoria emocional y sobre los niveles de noradrenalina en la amígdala: los mismos tratamientos que favorecen la consolidación de la memoria incrementan también los niveles de noradrenalina en la amígdala; de forma complementaria, los tratamientos que interfieren con la consolidación reducen también los niveles de noradrenalina.

Dentro de la amígdala, la región basolateral es la directamente implicada en la modulación emocional de la memoria. Por ejemplo, la administración

sistémica de dexametasona (un glucocorticoide sintético) da lugar a una mejor retención del aprendizaje y este efecto es anulado por tratamientos que alteran selectivamente la actividad neuronal en la amígdala basolateral. Los efectos sobre la memoria de las benzodiazepinas (BZD), los fármacos más utilizados en el tratamiento de la ansiedad, parecen depender también de su acción sobre la región basolateral de la amígdala. Es bien conocido que, además de sus efectos ansiolíticos, las BZD tienen efectos amnésicos. Los estudios animales en los que se ha observado cómo la infusión de BZD en la amígdala basolateral empeora el recuerdo de una experiencia previa de aprendizaje aversivo, sugieren que los efectos amnésicos de estos fármacos podrían ser debidos a su acción sobre la amígdala¹⁶.

6.3 Memoria explícita y memoria implícita

Como ya se ha dicho, hay datos que indican que ciertas regiones de la amígdala podrían ser uno de los lugares donde se almacena el recuerdo de experiencias aversivas. Además, acabamos de ver que la potenciación de los recuerdos de experiencias emocionales depende también de la acción de la amígdala. Pero, ¿en qué consiste exactamente esta potenciación?, ¿cuáles son los aspectos de la memoria que son favorecidos por la emoción? Para responder a esta pregunta debemos volver de nuevo a la distinción entre aprendizaje implícito y aprendizaje explícito. Ya hemos comentado los datos que indican que la adquisición de respuestas fisiológicas anticipatorias ante señales de peligro depende de la amígdala. Pues bien, la amígdala es uno de los sistemas cuya actividad neuronal es modulada por la acción de hormonas como la adrenalina. Probablemente, un aspecto importante de esa modulación es la facilitación de procesos de plasticidad neuronal, como la potenciación a largo plazo. Ésta es quizá una de las razones que explica la especial persistencia de los recuerdos de experiencias aversivas o traumáticas, recuerdos que tienen un carácter implícito, manifestándose a través de la reactividad emocional que el sujeto muestra ante ciertos estímulos o situaciones cargados de significado afectivo. Sin embargo, el papel de la amígdala en la consolidación de la memoria emocional no acaba ahí. Hay algunas pruebas de que la amígdala afecta también a la consolidación de los recuerdos que se forman en otros sistemas cerebrales.

A diferencia de la amígdala, el hipocampo parece ser fundamental para la adquisición de conocimientos explícitos que pueden ser conscientemente recuperados y verbalizados. Esto es precisamente lo que se demostró en el estudio de Bechara descrito en el apartado 5.5 de este mismo capítulo. Estudios recientes, realizados con personas con daño amigdalal o hipocampal, muestran que hipocampo y amígdala tienen un diferente papel no sólo en el aprendizaje emocional, sino también en la potenciación emocional de la memoria. Mientras que las lesiones amigdalares anulan la potenciación

emocional de la memoria, las lesiones hipocampales no la afectan. De hecho, se ha observado que aunque globalmente las personas con lesiones hipocampales muestran un peor recuerdo explícito que sujetos normales de control, siguen mostrando un mejor reconocimiento de los componentes emocionales de un relato. Por ejemplo, la lesión hipocampal puede hacer que el recuerdo global de un relato sea deficiente. Pero si en una persona con esta lesión se compara el recuerdo de distintas partes del relato, se observará que las partes más emocionales siguen siendo las mejor recordadas¹⁷. La explicación más razonable de estos resultados es que la amígdala potencia indirectamente la formación de la memoria declarativa emocional, que es en sí misma dependiente del hipocampo. En resumen, la activación emocional ejerce un doble papel potenciador de la memoria a través de la amígdala. Por una parte, potencia los recuerdos implícitos emocionales formados en los propios circuitos amigdalares y, por otra, favorece el registro explícito de esos mismos recuerdos gracias a la modulación que la amígdala ejerce sobre los procesos de consolidación en el hipocampo.

Como ya comentábamos en el capítulo 5, las personas que padecen el trastorno de estrés postraumático muestran a veces una disociación entre el recuerdo explícito e implícito del suceso traumático. Mientras que a veces no son capaces de recordar correctamente ciertos aspectos del suceso, sí pueden, sin embargo, manifestar intensas reacciones emocionales a unos estímulos cuyo significado no reconocen conscientemente. La explicación de esta disociación podría estar de nuevo relacionada con la actividad de las hormonas características de la respuesta de estrés y sus diferentes efectos sobre el aprendizaje amigdalares e hipocampal. Aunque a dosis reducidas los glucocorticoides pueden favorecer la consolidación de la memoria, dosis elevadas de estas mismas hormonas la interfieren. Sin embargo, esta interferencia parece ser selectiva, y afecta especialmente a los procesos de aprendizaje explícito dependientes del hipocampo. De acuerdo con esta posibilidad, se ha demostrado que el estrés prolongado, que intensifica la actividad del eje hipofisario-suprarrenal, del que depende la secreción de glucocorticoides, interfiere el condicionamiento del miedo a contextos complejos en animales, pero lo potencia ante estímulos simples. Dicho de otro modo, el estrés crónico parece favorecer formas elementales de aprendizaje emocional, dependientes de la amígdala, al tiempo que interfiere procesos de adquisición más elaborados, dependientes del hipocampo.

Actualmente se sabe que el estrés intenso y prolongado altera la actividad hipocampal necesaria para la consolidación de la memoria explícita, interfiriendo procesos de plasticidad neuronal como la potenciación a largo plazo. Los niveles anormalmente elevados de glucocorticoides, generados por las experiencias de estrés prolongado, pueden incluso producir atrofia hipocampal. De hecho, se ha observado que distintas condiciones patológicas caracterizadas por una elevada actividad de los glucocorticoides, como la depresión o el trastorno de estrés postraumático, conllevan una reducción

significativa del volumen hipocampal. Es posible, por tanto, que los déficits de memoria asociados a estos trastornos se deban a los efectos negativos de los glucocorticoides sobre los procesos de consolidación de la memoria explícita. Por el contrario, la especial intensidad de los recuerdos de sucesos traumáticos y la potente reacción emocional que generan en el sujeto serían consecuencia de la facilitación del aprendizaje implícito amigdalador por la actividad adrenérgica¹⁸.

Especulando sobre las posibles relaciones entre el estrés y el surgimiento de reacciones de ansiedad fóbica, Jacobs y Nadel¹⁹ han sugerido que, al entorpecer el aprendizaje hipocampal, las situaciones generadoras de estrés podrían favorecer el surgimiento de reacciones fóbicas basadas en asociaciones especialmente potentes formadas en la amígdala. Estas asociaciones carecerían por ello de las características típicas del aprendizaje hipocampal, como son la especificidad contextual o el acceso deliberado a los recuerdos. Estas características explicarían el hecho de que las asociaciones adquiridas bajo condiciones de estrés intenso sean fácilmente generalizables a condiciones que guardan alguna similitud con la situación traumática original y resulten difíciles de elaborar o controlar de forma consciente y deliberada. Quizá de este modo se explique el carácter fragmentario de los recuerdos de las personas que padecen el trastorno de estrés postraumático, así como el aislamiento y falta de integración en el «yo» de los recuerdos del suceso traumático.

Referencias y notas

¹ Una documentada y extensa revisión de la investigación clásica con modelos animales de la ansiedad es el libro de J. Gray, *The neuropsychology of anxiety*, Oxford University Press, 1982.

² Papez, J., «A proposed mechanism of emotion». *Archives of Neurology and Psychiatry*, 79 (1937), 217-224.

³ Una exposición reciente de las ideas de MacLean: MacLean, P., «Cerebral evolution of emotion». En M. Lewis y J. Haviland (eds.), *Handbook of emotions* (1.ª ed.), Nueva York, Guilford Press, 1993.

⁴ J. Le Doux, *El cerebro emocional*. Ariel, 1999 (edición original en inglés de 1996).

⁵ Klüver, G., Bucy, P., «“Psychic blindness” and other symptoms following bilateral temporal lobectomy in rhesus monkeys». *American Journal of Physiology*, 119 (1937), 352-353; estudios posteriores que han demostrado el papel esencial de la lesión amigdalador en la producción de los síntomas típicos del síndrome de Klüver-Bucy son: Weiskrantz, L., «Behavioral changes associated with ablations of the amygdaloid complex in monkeys». *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 49 (1956), 381-391; Zola-Morgan, S., Squire, L., Álvarez-Royo, P. y Clower, R., «Independence of memory functions and emotional behavior: separate contributions of the hippocampal formation and the amygdala». *Hippocampus*, 1 (1991), 207-220.

⁶ Eysenck, H., «The conditioning model of neurosis». *Behavioral and Brain Sciences*, 2 (1979), 155-199.

⁷ El libro de Le Doux (véase nota 4) describe los resultados principales de estas investigaciones. Un artículo accesible sobre la neurobiología del miedo es el de R. Vaas, «Neurobiología del miedo». *Mente y Cerebro*, 1 (2002). Dos revisiones más técnicas son: Le Doux, J., «Emotion: clues from the brain». *Annual Review of Psychology*, 46 (1995), 209-235; *ibidem*, «Emotion circuits in the brain». *Annual Review of Neuroscience*, 23 (2000), 155-184.

⁸ Un ejemplo de plasticidad de la respuesta neuronal amigdalilar inducida por el condicionamiento del miedo puede verse en Quirk, G., Reppas, C. Le Doux, J., «Fear conditioning enhances short-latency auditory responses of lateral amygdala neurons: Parallel recordings in the freely behaving rat». *Neuron*, 15 (1995), 1029-1039. Una revisión sobre plasticidad cortical inducida por el condicionamiento, en Weinberger, N., «Physiological memory in primary auditory cortex: characteristics and mechanisms». *Neurobiology of Learning and Memory*, 70 (1998), 226-251.

⁹ Una demostración de la inducción de PLP por el condicionamiento del miedo: Rogan, M., Staubli, U. y Le Doux, J., «Fear conditioning induces associative long-term potentiation in the amygdala». *Nature*, 390 (1997), 604-607.

¹⁰ Un interesante análisis acerca del papel del estrés en la reactivación de respuestas de ansiedad se encuentra en: Jacobs, W. y Nadel, L., «Stress-induced recovery of fears and phobias». *Psychological Review*, 92 (1985), 512-531.

¹¹ Dos estudios recientes sobre el papel de la corteza prefrontal en la extinción del miedo condicionado y el efecto de las lesiones prefrontales: Morgan, M., Schulkin, J. y Le Doux, J., «Ventral medial prefrontal cortex and emotional perseveration: the memory for prior extinction training». *Behavioural Brain Research*, 146 (1-2) (2003), 121-130; Millad, M. y Quirk, G., «Neurons in medial prefrontal cortex signal memory for fear extinction». *Nature*, 420 (6911) (2002), 70-74.

¹² Bechara, A., Tranel, D., Damasio, A., Adolphs, R., Rockland, C. y Damasio, H., «Double dissociation of conditioning and declarative knowledge relative to the amygdala and hippocampus in humans». *Science*, 269 (1995), 1115-1118.

¹³ Estudio sobre percepción de expresiones faciales en la enfermedad de Urbach-Whiete: Adolphs, R., Tranel, D., Damasio, H. y Damasio, A., «Impaired recognition of emotion in facial expressions following bilateral damage to the human amygdala». *Nature*, 372 (1994), 669-672. Estudios de neuroimagen sobre el papel emocional de la amígdala en humanos: Morris, J., Ohman, A. y Dolan, R., «Conscious and unconscious emotional learning in the human amygdala». *Nature*, 393 (1998), 467-470; Whalen, P., Shin, L., McInerney, S., Fischer, H., Wright C. y Rauch, S., «A functional MRI study of human amygdala responses to facial expressions of fear versus anger». *Emotion*, 1 (2001), 70-83.

¹⁴ Una revisión de los trabajos clásicos sobre modulación hormonal de la memoria se encuentra en: McGaugh, J., «Involvement of hormonal and neuromodulatory systems in the regulation of memory storage». *Annual Review of Neuroscience*, 12 (1989), 255-287.

¹⁵ Un ejemplo experimental de la relación entre memoria y activación fisiológica: Bradley, M., Greenwald, M., Petry, M. y Lang, P., «Remembering pictures: pleasure and arousal in memory». *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 18 (1992), 379-390. Estudio con fármacos que afectan a la actividad adrenérgica: O'Carroll y cols., «Stimulation of the noradrenergic system enhances and blockade re-

duces memory for emotional material in man». *Psychological Medicine*, 29 (1999), 1083-1088.

¹⁶ Una revisión sobre los efectos de las BZD en la memoria se encuentra en: Izquierdo, I., DaCunha, C., Medina, J., «Endogenous benzodiazepine modulation of memory processes». *Neuroscience and Biobehavioral Review*, 14 (1990), 419-424.

¹⁷ Estudios sobre potenciación emocional de la memoria en pacientes con lesiones de amígdala o hipocampo: Adolphs, R., Cahill, L., Schul, R. y Babinsky, R., «Impaired declarative memory for emotional material following bilateral amygdala damage in humans». *Learning & Memory*, 4 (1974), 291-300; Hamann, S., Cahill, L., McGaugh, J. y Squire, L., «Intact enhancement of declarative memory for emotional material in amnesia». *Learning & Memory*, 4 (1997), 301-309.

¹⁸ Una revisión sobre los efectos del estrés en el hipocampo por el principal especialista en el área: McEwen, B., «Stress and hippocampal plasticity». *Annual Review of Neuroscience*, 22 (1999), 105-122. Atrofia hipocampal en estrés postraumático: Bremner, J., Douglas, R., Randall, P., Scott, P. y Bronen, R., «MRI-based measurement of hippocampal volume in patients with combat-related posttraumatic stress disorder». *American Journal of Psychiatry*, 152 (1995), 973-981.

¹⁹ Jacobs, W. y Nadel, L., «Stress-induced recovery of fears and phobias». *Psychological Review*, 92 (1985), 512-531.

7. Bases cerebrales de la emoción: procesos emocionales en la corteza cerebral

1. Introducción

En el capítulo anterior hemos iniciado el estudio de las bases cerebrales de la emoción a partir del concepto clásico de sistema límbico. Como hemos visto, la intervención de estructuras límbicas, especialmente la amígdala, en algunos aspectos de la emoción, está fuera de toda duda y probablemente constituye una característica funcional común al cerebro de los mamíferos. Aunque los conocimientos acerca del papel del sistema límbico en emociones distintas del miedo y la ansiedad son más reducidos, puede aventurarse una propuesta provisional sobre el modo en que la actividad coordinada de distintos sistemas cerebrales da origen a los complejos fenómenos psicológicos relacionados con la emoción. La evaluación elemental del valor afectivo de los estímulos depende estrechamente de sistemas límbicos subcorticales. Estos sistemas primarios de evaluación afectiva tienen bajo su control los patrones de respuesta fisiológica y las reacciones instintivas correspondientes a las diferentes emociones básicas. A este respecto, es de sobra conocido el papel del hipotálamo en el control de la activación autonómica de origen emocional y actualmente sabemos que distintos núcleos troncoencefálicos desempeñan un importante papel en el control de conductas como la huida o la paralización¹. En resumen, los sistemas cerebrales subcorticales tienen un papel fundamental en los aspectos evaluativos y reactivos primarios y automáticos de la emoción. Como veremos en este capítulo, es muy probable que las actividades de procesamiento de las que

dependen los aspectos más cognitivos de la emoción, incluida la experiencia subjetiva, así como la regulación voluntaria y flexible de la reactividad emocional, dependen de sistemas localizados en diferentes áreas de la corteza cerebral.

¿Cuál es, entonces, el papel de la corteza cerebral en la emoción? Distintas teorías han tratado de responder a esta pregunta partiendo de supuestos diferentes. Uno de ellos es que existe una diferencia básica entre los dos hemisferios cerebrales, siendo el hemisferio derecho el más directamente implicado en distintos aspectos de la emoción, especialmente en la percepción de estímulos dotados de valor afectivo, que abarcan desde palabras con connotaciones afectivas a rostros mostrando gestos expresivos. Una variante más reciente de la hipótesis de la asimetría considera que la experiencia de los estados emocionales positivos depende del hemisferio izquierdo, mientras que el hemisferio derecho está más relacionado con los estados emocionales negativos. Finalmente, hay teorías y resultados experimentales que indican que zonas específicas de la corteza cerebral, especialmente la corteza prefrontal y la corteza cingulada, desempeñan una importante función en la regulación de la conducta emocional, en la interacción entre cognición y emoción y en la experiencia subjetiva de las emociones.

2. Emoción y asimetría hemisférica

2.1 Percepción emocional y activación fisiológica

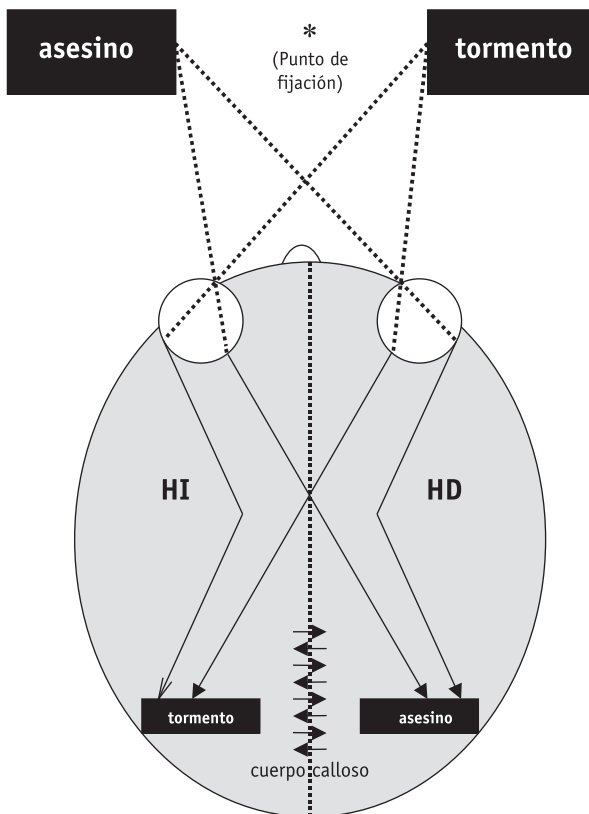
Una de las ideas más difundidas sobre las relaciones entre cerebro y emoción supone que existe una asimetría hemisférica que da primacía al hemisferio derecho. Según esta concepción tradicional de la asimetría hemisférica, el hemisferio izquierdo sería dominante en las tareas lingüísticas y analíticas, mientras que el hemisferio derecho se caracterizaría por un modo de procesamiento global y estaría especialmente implicado en el análisis de la información emocional. Por supuesto, esta distinción no implica que las funciones citadas sean características de cada hemisferio considerado como un todo, sino de estructuras o sistemas neuronales específicos, tanto corticales como subcorticales.

Como vimos en el capítulo 3, algunos estudios indican que zonas posteriores del hemisferio derecho intervienen en ciertos aspectos de la percepción emocional, concretamente en la percepción y comprensión de la expresión facial de ciertas emociones, aunque no se conozca de forma muy precisa la localización de los sistemas neuronales implicados. Por ejemplo, los estudios con pacientes con lesiones corticales indican que las lesiones del hemisferio derecho tienden a producir más dificultades en la percepción

y comprensión del significado de la expresión facial o vocal de la emoción que las lesiones del hemisferio izquierdo. Por otra parte, en estudios conductuales con presentaciones lateralizadas de los estímulos, se han obtenido a menudo resultados que sugieren que el hemisferio derecho efectúa un procesamiento más eficaz de los estímulos emocionales (palabras con significado afectivo, por ejemplo). Un ejemplo interesante de esta asimetría procede de estudios que han empleado la tarea de Stroop afectiva (véanse capítulo 5 y cuadro 5.1). Concretamente, la interferencia producida por las palabras de contenido emocional es superior cuando se presentan en el hemisferio visual izquierdo, de forma que la información visual es procesada por el hemisferio derecho. Resultados similares se han obtenido con otro procedimiento experimental, el *priming* afectivo (véase capítulo 5). En estudios con presentación lateralizada de los estímulos, se ha observado que la facilitación de la identificación de la valencia de la palabra diana en ensayos congruentes (por ejemplo, cuando la palabra facilitadora es «asesino» y la palabra diana «tormento», ambas de valencia negativa) se produce cuando la palabra facilitadora es procesada por el hemisferio derecho. Resultados como éstos parecen indicar que es en el hemisferio derecho donde la atención y el procesamiento de los estímulos son influidos por factores afectivos. Un esquema del procedimiento de presentación lateralizada de estímulos visuales aparece en la figura 7.1. También hay indicios de una superior contribución del hemisferio derecho a los procesos que dan origen a la activación fisiológica emocional. Por ejemplo, se ha observado una correlación entre el nivel de activación fisiológica y la actividad EEG en la corteza parietal derecha, así como una asimetría en el control de la activación autonómica a favor del hemisferio derecho².

En resumen, pruebas de distinto tipo sugieren la presencia de asimetrías hemisféricas en el control de ciertos aspectos de la emoción. Parece haber un sesgo a favor del hemisferio derecho, especialmente en lo que se refiere al procesamiento del significado afectivo de las palabras, la percepción de la expresión emocional y, quizá, la activación fisiológica. Sin embargo, algunas observaciones recientes sugieren una versión más restringida de la especialización hemisférica, que se basa en la distinción entre afecto positivo y afecto negativo. Según esta nueva concepción, la distinción funcional entre hemisferio izquierdo y derecho no es tanto entre emoción y cognición como entre afecto positivo y afecto negativo. Estos dos enfoques no tienen por qué ser contradictorios. Es posible que existan en el hemisferio derecho sistemas especializados en ciertos aspectos del procesamiento emocional y que, al mismo tiempo, sistemas localizados en uno u otro hemisferio difieran en cuanto a su intervención en estados afectivos de distinta cualidad.

Figura 7.1 Procesamiento de presentación lateralizada de estímulos visuales (*)



(*) Los estímulos presentados en el hemicampo visual izquierdo estimulan la retina temporal derecha y la retina nasal izquierda. El patrón de las proyecciones a la corteza visual hace que estos estímulos sean proyectados en primer lugar al hemisferio contralateral; en este caso, el hemisferio derecho (HD). Del mismo modo, los estímulos presentados en el hemicampo visual derecho son proyectados primero al hemisferio izquierdo (HI). La conexión interhemisférica a través del cuerpo calloso permite la transmisión de la información, levemente degradada, entre uno y otro hemisferio. El sujeto es instruido para que durante la presentación de los estímulos mantenga la mirada en un punto de fijación situado en el centro del campo visual.

2.2 Afecto positivo y afecto negativo

La versión más actual de la hipótesis de la asimetría hemisférica de la emoción considera que ambos hemisferios contienen sistemas neuronales que desempeñan funciones emocionales. La asimetría radicaría en que mientras que los sistemas localizados en el hemisferio izquierdo están relacionados

con el afecto positivo y las tendencias de aproximación, los sistemas emocionales del hemisferio derecho se relacionan con el afecto negativo, las tendencias de evitación y la inhibición conductual. Richard Davidson es el neuropsicólogo que ha propuesto esta teoría, basándose en observaciones clínicas y en un amplio conjunto de estudios en los que ha tratado de establecer la relación entre actividad cortical, experiencia afectiva y comportamiento.

Estudios clínicos realizados en pacientes con lesiones corticales unilaterales indican que el daño en el hemisferio izquierdo tiende frecuentemente a provocar la aparición de síntomas depresivos. La zona crítica cuya lesión aparece asociada a estos efectos es la corteza prefrontal. Al comparar personas con lesiones en áreas equivalentes de la corteza prefrontal derecha e izquierda, las que presentan lesiones en el hemisferio izquierdo tienen más probabilidad de desarrollar sintomatología depresiva (apatía, pérdida de interés por personas y cosas, retraso psicomotor y conducta voluntaria disminuida). Complementariamente, en algunos casos se ha observado la aparición de síntomas de manía asociados a lesiones de la corteza prefrontal derecha. Se ha propuesto que el daño en la división dorsolateral de la corteza prefrontal es el responsable de estos efectos, ya que las lesiones que dan origen a síntomas depresivos tienden a localizarse en esa región. Estos cambios afectivos han sido bien documentados en un estudio con una amplia muestra de pacientes (N = 197) en quienes la corteza prefrontal había quedado dañada a causa de una apoplejía. Por otra parte, en la corteza prefrontal se han observado anomalías estructurales asociadas a síndromes afectivos como el trastorno bipolar. En personas con este diagnóstico se ha observado una reducción del volumen de sustancia gris en la corteza prefrontal izquierda y derecha³.

En opinión de Davidson, la distinción entre aproximación y evitación capta una dimensión esencial de la conducta emocional. En esto sigue las ideas de teóricos clásicos, como O. H. Mowrer, para quien la aproximación y la evitación eran las manifestaciones conductuales de las dos categorías emocionales básicas, las emociones positivas y las negativas. La teoría de Davidson otorga a esta distinción un sustrato neuronal, identificando la región anterior izquierda de los lóbulos frontales con conductas de aproximación y estados de ánimo positivos y la región derecha con conductas de evitación y estados de ánimo negativos⁴. Según la teoría de Davidson, el sistema de aproximación del lóbulo frontal izquierdo mediaría los estados afectivos positivos generados por la expectativa de metas deseadas. Este sistema comprendería zonas de la corteza prefrontal izquierda y sus proyecciones a estructuras consideradas como parte de los sistemas de recompensa del cerebro, como el núcleo *accumbens* (véase capítulo 12) y otras que intervienen en la ejecución de conductas motoras, como los ganglios basales. El sistema de evitación del lóbulo frontal derecho mediaría, en cambio, estados afectivos negativos, como los asociados a la evitación de

reforzadores aversivos. Entre los subsistemas que lo forman, Davidson destaca la corteza prefrontal derecha y sus proyecciones a la amígdala. Una observación coherente con el diferente papel afectivo asignado a la corteza prefrontal izquierda y derecha es que distintas zonas de la corteza orbitofrontal, el sector de la corteza prefrontal situado sobre las órbitas de los ojos (véase figura 7.2), responden de modo diferente a recompensas y castigos simbólicos. Concretamente, algunos estudios indican que recompensas y castigos tienden a activar la corteza orbitofrontal izquierda y derecha, respectivamente.

Davidson supone que la activación de uno u otro sistema es condición necesaria, pero no suficiente, para el surgimiento de la experiencia afectiva positiva o negativa, que sólo tendrá lugar en presencia de elicitadores apropiados. Este matiz es importante, ya que la teoría supone que existen diferencias individuales en el nivel basal de activación de cada uno de los sistemas afectivos. Un nivel basal de activación preferentemente izquierdo o derecho no determina por sí solo la experiencia afectiva, sino que actúa como «facilitador» o factor de predisposición que, en conjunción con el elicitador adecuado, tenderá a producir el estado de ánimo correspondiente. Un ejemplo de estas diferencias se ha observado en pacientes que experimentan frecuentes ataques de pánico. Mediante técnicas de neuroimagen, se ha detectado en estas personas una mayor activación basal en las proyecciones de la corteza prefrontal derecha a la amígdala. Este superior nivel de activación no causa por sí solo un estado afectivo negativo, pero quizá sí favorece su aparición en presencia de los estímulos apropiados.

Un buen ejemplo del tipo de evidencia en que se basa la teoría de Davidson procede de un estudio en el que mediante el registro EEG, se midió la alteración de la actividad cerebral suscitada por filmaciones destinadas a provocar diferentes estados emocionales positivos y negativos. En el caso de la emoción negativa de asco/repulsión, se observó una mayor activación derecha. En cambio, con las filmaciones destinadas a generar un estado de bienestar o felicidad se observó un predominio de activación izquierda. En otro estudio se registró la actividad EEG ante la expectativa de recompensas o castigos. Para ello, se empleó una tarea de tiempo de reacción con dos tipos de ensayos, en los que el sujeto podía ganar o perder dinero. Los resultados mostraron mayor activación derecha en los ensayos en que el sujeto preveía una pérdida y mayor activación izquierda en los que preveía una ganancia⁵.

2.3 Diferencias individuales y estilo afectivo

Las diferencias individuales en el patrón basal de activación hemisférica podrían estar relacionadas con diferentes estilos afectivos. El concepto de estilo afectivo, se refiere, según Davidson, a la «variabilidad interindividual

en cuanto a la cualidad e intensidad de las reacciones emocionales a incentivos y desafíos vitales, así como en la intensidad y valencia de la disposición afectiva»⁶. El estilo afectivo se define según distintos parámetros, como el umbral que los estímulos han de tener para provocar reacciones afectivas positivas o negativas, la amplitud de estas reacciones o el tiempo de recuperación después de la respuesta. Por ejemplo, hay datos que indican que personas con predominio prefrontal izquierdo a nivel basal manifiestan una recuperación más rápida de la potenciación del reflejo de alarma tras ser retirado el estímulo aversivo potenciador. Se ha sugerido que este efecto podría ser debido a la acción de proyecciones inhibitorias desde la corteza prefrontal izquierda hasta la amígdala.

Varios estudios han mostrado una relación entre los patrones basales de activación frontal y diversas medidas de afecto subjetivo. Por ejemplo, personas con predominio derecho reportan mayor experiencia subjetiva negativa ante películas de miedo/asco; en cambio, aquellas con predominio izquierdo manifiestan experiencias positivas más intensas ante estímulos afectivos de contenido positivo. Se ha hallado igualmente una correlación entre la disposición afectiva global y el patrón de activación frontal. Comparando sujetos con puntuaciones altas y estables en depresión con otros con puntuaciones bajas (mediante el Inventario de Depresión de Beck), se ha observado menor activación izquierda en aquellos que tenían puntuaciones elevadas.

La teoría de la asimetría hemisférica del afecto positivo y negativo puede tener importantes implicaciones para la comprensión de las bases cerebrales de la depresión. Algunos estudios han mostrado que las personas depresivas manifiestan una menor activación izquierda que los sujetos de control, no depresivos. ¿Significa esto que la inferior activación izquierda es un factor de predisposición para la depresión o, por el contrario, es esa inferior activación una consecuencia de la depresión? Un dato importante es que las personas que se han recuperado de la depresión siguen manifestando menor activación izquierda que los sujetos de control. Esto parece indicar que el patrón de activación no es una consecuencia del estado depresivo, ya que si así fuera debería desaparecer una vez que la depresión ha remitido. Por consiguiente, es posible que la inferior activación izquierda sea un factor disposicional que sólo muestran algunas personas y que podría tener algún valor predictivo a la hora de determinar el riesgo de desencadenamiento de la depresión.

2.3.1 Asimetría hemisférica y comportamiento emocional infantil

Un interesante desarrollo de la teoría de la asimetría afectiva hemisférica procede de los estudios que han tratado de establecer la relación entre los patrones de activación frontal y el comportamiento emocional infantil. Estos patrones de activación permiten predecir el comportamiento infantil

ante episodios emocionales, como la separación temporal de la madre. Concretamente, se ha observado que el llanto como reacción a la separación tiende a producirse con más frecuencia en niños que muestran un patrón de activación derecha que en aquellos en los que predomina la activación izquierda. Estos resultados confirman la idea de que los patrones de activación basales son un factor de predisposición que modula la reacción del sujeto a determinados estímulos afectivos⁷.

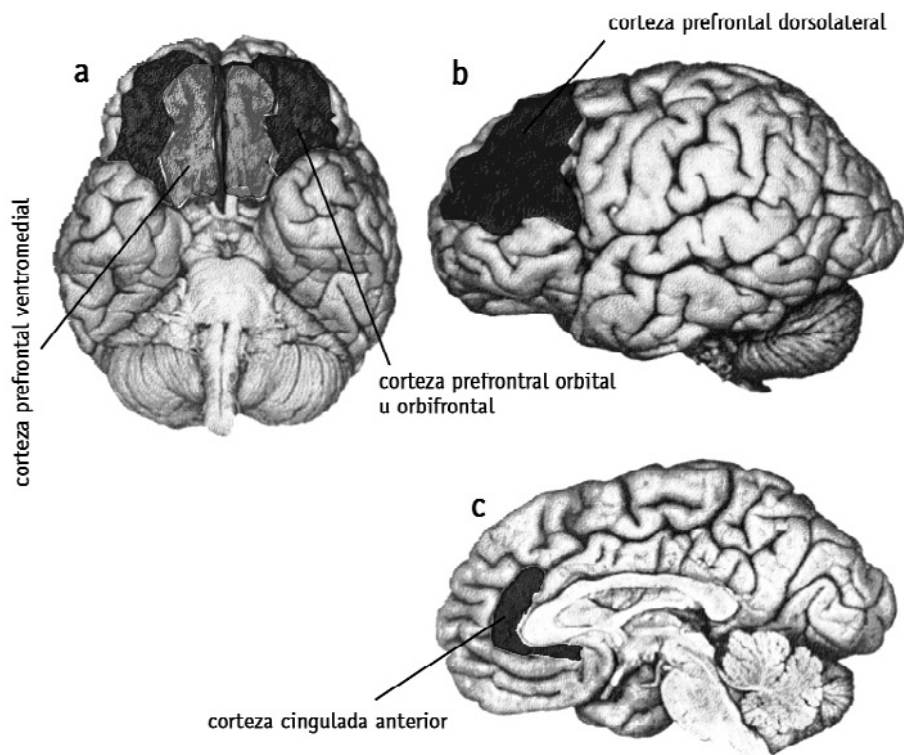
La tendencia a la inhibición conductual es una característica que también parece estar relacionada con el patrón de activación frontal. En un interesante estudio, se clasificó a un grupo de niños de 31 meses de edad en «inhibidos» o «desinhibidos», a partir de su comportamiento en una situación de juego. Se tomaron índices objetivos de comportamiento, como el tiempo que el niño pasaba junto a la madre durante la prueba, la latencia en tocar el primer juguete que se le presentaba o el tiempo necesario para acercarse a un extraño y aceptar de él un juguete. Por ejemplo, los niños con un comportamiento inhibido más extremo pasaban la mayor parte de la sesión, que duraba 25 minutos, pegados a la madre, a lo que los más desinhibidos dedicaban una media de nueve segundos. Siete meses después se realizaron registros EEG en una situación afectivamente neutra. Los niños que habían manifestado un comportamiento más inhibido mostraron mayor activación derecha que izquierda, y los desinhibidos, mayor activación izquierda que derecha. Comparando ambos grupos, se observó que la mayor diferencia correspondía a la activación en el hemisferio izquierdo. Concretamente, los niños inhibidos mostraban menor activación izquierda que los desinhibidos. Según esto, el estilo afectivo de los niños inhibidos se basaría más en una reducida activación del sistema de aproximación (izquierdo) que en una mayor activación del sistema de evitación (derecho). Observaciones como ésta han llevado a pensar que el sistema de aproximación, dependiente de los sistemas prefrontales del hemisferio izquierdo, contrarresta de algún modo la acción del sistema de evitación derecho. Cuando la activación basal del sistema de aproximación es reducida o cuando el sistema resulta lesionado, la acción del sistema de evitación quedaría, por así decirlo, «desbloqueada», de modo que predominaría la inhibición conductual y aumentaría la probabilidad de aparición de sintomatología depresiva.

3. La corteza prefrontal y la interacción entre cognición y emoción

3.1 Emoción, elección y toma de decisiones

La implicación de la corteza prefrontal en la emoción es conocida desde hace tiempo. En el apartado anterior nos hemos centrado en las posibles diferencias entre las áreas prefrontales de los dos hemisferios cerebrales en

Figura 7.2 Principales áreas de la corteza cerebral implicadas en la emoción



relación con la experiencia emocional. En un sentido distinto, algunos investigadores han llamado la atención sobre la relación entre las funciones de anticipación y planificación usualmente atribuidas a la corteza prefrontal y su posible función mediadora entre la cognición y la emoción. La implicación de la corteza prefrontal en la elección y la toma de decisiones es corroborada por numerosas investigaciones que mediante técnicas de neuroimagen funcional han demostrado la relación entre la actividad prefrontal y distintos subprocesos relevantes a la toma de decisiones, como el procesamiento de recompensas abstractas o simbólicas, el razonamiento o la memoria operativa⁸.

La corteza prefrontal (véase figura 7.2) es una de las tres divisiones de los lóbulos frontales (las otras dos regiones son las cortezas motora y premotora). Evolutivamente, los lóbulos frontales alcanzan un espectacular desarrollo en los primates, especialmente en el hombre. La decisiva influencia que sobre la emoción humana ejercen los procesos cognitivos complejos re-

lacionados con la anticipación de eventos futuros y con el pensamiento consciente, se debe en gran parte a la acción de la corteza prefrontal. Para comprender esta influencia, hay que tener en cuenta que la corteza prefrontal se halla interconectada con sistemas más primitivos de procesamiento y activación emocional, como los estudiados en el capítulo 6 y otros, como el núcleo *accumbens*, implicados en el procesamiento del valor de las recompensas primarias y secundarias. Si tenemos en cuenta que muchas decisiones que hemos de tomar a diario requieren la consideración de las consecuencias afectivas de distintas conductas posibles, es fácil comprender la importancia de la relación entre la emoción, la elección y la capacidad para anticipar las consecuencias futuras de la conducta.

Se cree que distintas regiones de la corteza prefrontal desempeñan funciones diferenciadas, relacionadas con los distintos procesos que intervienen en la elección y la toma de decisiones. La región orbitofrontal (corteza orbitofrontal, COFT) es importante en situaciones que implican la posibilidad de obtener incentivos o recompensas. En cambio, la corteza prefrontal dorsolateral (CPF DL) tiene un importante papel en la utilización de la memoria operativa y en la deliberación y toma de decisiones. En un apartado posterior estudiaremos el papel de otra región cortical, la corteza cingulada, que también desempeña importantes funciones en la experiencia emocional y en la selección de respuestas y resolución de conflictos entre tendencias de acción contrapuestas.

3.2 La teoría del marcador somático

Las funciones emocionales de la corteza prefrontal son el objetivo central en una de las teorías más populares sobre las relaciones entre el cerebro y la emoción, la *teoría del marcador somático*. Esta teoría ha sido propuesta por el neuropsicólogo de origen portugués Antonio Damasio, que la ha popularizado en su libro *El error de Descartes*⁹. El «error» al que alude el título se refiere a la separación radical entre razón y emoción, una distinción común a gran parte del pensamiento filosófico occidental. A través del análisis de las alteraciones conductuales y emocionales observadas en personas que han sufrido distintos tipos de daño o lesión de la corteza prefrontal, Damasio concluye que en esa zona del cerebro se localizan sistemas a través de los cuales la emoción contribuye adaptativamente a la elección y la toma de decisiones. El papel que Damasio otorga a la corteza prefrontal no tiene que ver con emociones o afectos específicos, sino con una función más general de regulación de la conducta por la información afectiva. Aunque normalmente tendemos a pensar que las emociones no son buenas consejeras a la hora de tomar decisiones, la teoría de Damasio afirma, por el contrario, que muchas decisiones requieren tener en cuenta la información afectiva adquirida a través de la experiencia previa.

Cuadro 7.1 El caso Phineas Gage

* **Phineas Gage** trabajaba como capataz en las obras de construcción de las vías del ferrocarril en Nueva Inglaterra (Estados Unidos). En el verano de 1848, a los veinticinco años de edad, sufrió un accidente al tratar de dinamitar unas rocas para permitir el paso de la vía. Al realizar una detonación, la barra con la que se ayudaba para colocar la pólvora fue despedida hacia atrás y atravesó el cráneo de Gage. Sorprendentemente, Gage sobrevivió al accidente y fue capaz de relatar, pocas horas después, todo lo que había sucedido. Aunque en dos meses se había recuperado físicamente de las consecuencias del accidente, Gage manifestó a partir de entonces un importante cambio de personalidad. John Harlow, el médico que atendió a Gage, describía este cambio como una ruptura del «*equilibrio entre sus facultades intelectuales y sus tendencias animales*». De ser una persona educada y socialmente adaptada, Gage pasó a convertirse en un hombre impulsivo, desconsiderado con los demás, dubitativo e incapaz de llevar a buen término sus planes y propósitos. A pesar de haber sido siempre un trabajador bien considerado, después del accidente Gage no era capaz de mantener un empleo durante mucho tiempo y llegó a trabajar como atracción de circo. Después de una vida errante y desorganizada, murió en San Francisco a los treinta y ocho años. El caso de Phineas Gage es descrito en el libro de Damasio *El error de Descartes*.

* **Antonio Damasio** ha recuperado y vuelto a analizar el caso de Phineas Gage, que ha constituido el punto de partida para su teoría del marcador somático. El aspecto que Damasio resalta de la conducta de Gage es su incapacidad para tomar decisiones «razonables», entendiendo por tales decisiones cuyas consecuencias a largo plazo le resultasen ventajosas. Damasio ha estudiado algunos casos actuales de personas que han sufrido lesiones cerebrales que afectan a las mismas zonas del cerebro que fueron dañadas por la barra de hierro que atravesó el cerebro de Gage. Según la reconstrucción realizada a partir del cráneo de Gage, la zona dañada se corresponde con la corteza prefrontal ventromedial. Uno de los casos estudiados por Damasio, el paciente EVR, fue sometido a una operación de neurocirugía con el fin de extirpar un meningioma, a consecuencia de lo cual resultó dañada esa misma región de la corteza prefrontal. Algunos de los resultados del estudio realizado con EVR se describen en el texto principal.

La base empírica fundamental de la teoría del marcador somático procede del estudio de pacientes con lesiones prefrontales cuya localización y efectos son similares a los de uno de los casos clínicos más famosos de la neuropsicología, Phineas Gage (véase cuadro 7.1). La lesión afecta bilateralmente a la corteza prefrontal ventromedial, CPFVM (véase figura 7.2), localizada en la región más interna de la sección ventral de los lóbulos frontales (algunos autores consideran que esta región forma parte de la corteza orbitofrontal). Los efectos psicológicos más notables de las lesiones ventromediales tienen que ver con las capacidades de elección, decisión y

planificación. Tanto en el caso de Gage como en el de pacientes actuales con lesiones similares, se produce a consecuencia de la lesión un notable cambio de personalidad tras el cual el sujeto experimenta grandes dificultades de adaptación social, a pesar de que aparentemente su funcionamiento intelectual general (razonamiento, inteligencia, memoria...) no resulte afectado. Damasio describe así la conducta de EVR, un hombre de treinta y cinco años a quien se practicó una ablación bilateral de la CPFVM con el fin de extirpar un meningioma:

Su capacidad para planificar sus actividades, tanto día a día como cara al futuro, se halla gravemente alterada...; una área en la que la toma de decisiones se ve particularmente afectada es la de la conducta social y, dentro de ella, la planificación económica...; a juzgar por las elecciones que efectúa en sus encuentros personales en la vida real, es obvio que carece del sentido de lo socialmente apropiado, aunque conociendo su vida anterior resulta evidente que lo poseía¹⁰.

A consecuencia de las dificultades que experimentan para la planificación y la elección, las personas con lesiones ventromediales toman decisiones que a largo plazo les resultan perjudiciales. Damasio considera que existe una notable semejanza entre los efectos de las lesiones de la corteza frontal y la «sociopatía», un trastorno de conducta caracterizado por la conducta antisocial y la planificación ineficaz. Sin embargo, a diferencia de lo que ocurre en la sociopatía (o «trastorno de personalidad antisocial», como es definida en el DSM-IV), los rasgos sociopáticos de los pacientes ventromediales no siguen un curso evolutivo, sino que surgen a consecuencia de una lesión cerebral en la vida adulta, por lo que se habla en este caso de «sociopatía adquirida».

3.3 Evidencia experimental

3.3.1 Activación fisiológica

La corteza prefrontal envía proyecciones a estructuras cerebrales que controlan la activación fisiológica por estímulos emocionales. Estas proyecciones se dirigen a la amígdala, con la que tiene conexiones bidireccionales, al hipotálamo y al tronco encefálico. No es raro, por tanto, que se haya planteado la posibilidad de que algunos sistemas prefrontales puedan tener un papel relevante en la activación emocional. De acuerdo con esta posibilidad, varios estudios experimentales han mostrado la existencia de alteraciones de la activación emocional asociadas a las lesiones de la CPFVM. Concretamente, se ha observado que estas lesiones afectan a la reactividad autonómica ante estímulos emocionales y a la actuación en tareas de elección que implican tomar en consideración tanto las consecuencias inmediatas de la

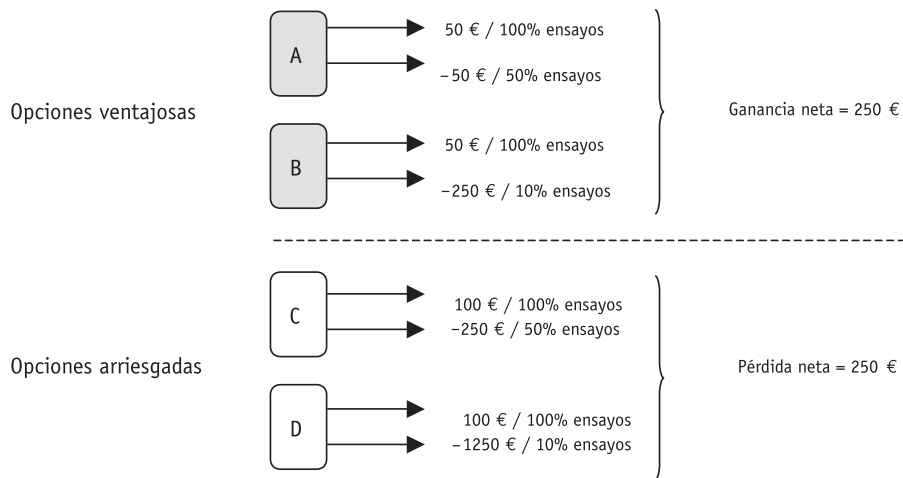
conducta como sus efectos a más largo plazo. Por una parte, la activación autonómica ante imágenes emocionales, medida según la respuesta de conductancia de la piel o respuesta electrodérmica, es claramente inferior en personas con lesiones ventromediales, como EVR, en comparación con controles sin lesión y personas con lesiones en otras áreas cerebrales. Es importante destacar que el déficit es específico para los estímulos emocionales, ya que el nivel de actividad electrodérmica ante estímulos nuevos no emocionales es similar en pacientes con lesiones ventromediales y controles. Sin embargo, conviene destacar que este déficit aparece cuando el sujeto observa pasivamente estímulos emocionales visuales, pero no cuando simultáneamente va comentando qué sensaciones le producen. Aunque no está del todo claro qué significado puede tener esta diferencia, una posibilidad es que la reducida activación en la condición de observación pasiva refleje un déficit en los procesos más automáticos de activación emocional.

La intervención de la corteza prefrontal en la activación emocional es también corroborada por estudios recientes de neuroimagen con participantes normales, sin ningún tipo de daño cerebral. En estos estudios se ha obtenido una correlación positiva entre el nivel de activación fisiológica ante estímulos emocionales y la actividad neuronal prefrontal. Por ejemplo, en una situación de elección, en la que los participantes deben decidir entre dos alternativas asociadas a distintas consecuencias afectivas (ganancias y pérdidas monetarias), la actividad en la zona medial de la corteza prefrontal covaría con la amplitud de la respuesta electrodérmica. La interpretación más simple de esta observación es que las áreas activadas intervienen en la generación de la respuesta emocional. Otro resultado especialmente interesante es que en estas situaciones de elección también se han observado patrones de activación prefrontal que, dadas sus características temporales, podrían corresponder a la información aferente, o *feedback*, de la respuesta fisiológica. Esta actividad neuronal constituiría una representación de los efectos somáticos de la activación emocional en la corteza prefrontal, un aspecto al que la teoría de Damasio otorga una importancia fundamental¹¹.

3.3.2 Elección y toma de decisiones

A fin de evaluar experimentalmente la capacidad de elección y toma de decisiones, Damasio y sus colaboradores han ideado una tarea de juego en la que, a fin de optimizar el beneficio obtenido, el sujeto debe tener en cuenta tanto las ganancias inmediatas como las pérdidas a más largo plazo. La tarea del sujeto es acumular la mayor cantidad posible de dinero eligiendo entre cuatro tacos de cartas, cada uno de los cuales está asociado a diferentes consecuencias. La elección de cartas de dos de los tacos tiene consecuencias globalmente favorables. En cambio, elegir cartas de los otros dos tacos es más ventajoso a corto plazo, pero al final el resultado neto es una

Figura 7.3 Diseño de la tarea de juego empleada para poner a prueba la teoría del marcador somático (*)



(*) En cada ensayo, el sujeto ha de elegir una carta de entre cuatro diferentes tacos (A, B, C y D). En todos los ensayos obtiene una ganancia (100 o 50 €), pero en algunos debe pagar una «multa»; esto ocurre en el 50 o en el 10% de los ensayos, según el taco elegido. En ambas opciones ventajosas, la ganancia neta después de diez ensayos sería de 250 €; en cambio, en las opciones arriesgadas después de diez ensayos se obtendría una pérdida neta de 250 €. La mayoría de los sujetos empieza eligiendo cartas de los tacos que dan mayor ganancia (C y D), pero cuando se percatan de que a largo plazo pierden dinero, pasan a elegir exclusivamente las opciones que otorgan menor ganancia inmediata pero resultan más ventajosas a largo plazo (A y B). En cambio, los sujetos con lesiones ventromediales tienden a perseverar en la elección de las opciones arriesgadas. Además, en el momento de elegir una opción arriesgada estos sujetos no muestran la activación fisiológica que sí manifiestan los sujetos sin lesión.

pérdida de dinero. Como puede verse en el esquema de la figura 7.3, para optimizar sus beneficios, el sujeto debe tener en cuenta no sólo la ganancia inmediata que produce cada elección, sino las pérdidas que pueden ocurrir ocasionalmente. Esta tarea de juego pretende simular situaciones reales en las que, para actuar de forma adaptativa, es preciso anticipar las consecuencias favorables y desfavorables de una misma conducta e inhibir la tendencia a tomar decisiones basadas exclusivamente en el beneficio inmediato, algo que parece resultar especialmente difícil para las personas con lesiones ventromediales. En el laboratorio, estas personas también actúan de forma inadecuada. El comportamiento de un sujeto normal es elegir inicialmente las opciones arriesgadas (es decir, las cartas que brindan mayor ganancia inmediata, pero que también generan las mayores pérdidas). Sin embargo, en cuanto comienza a percatarse de que su elección también genera pérdidas cuantiosas, el sujeto pasa a preferir las opciones más «conservadoras»

(menor ganancia inmediata, pero también inferiores pérdidas). En cambio, las personas con lesiones prefrontales insisten en las elecciones arriesgadas, de modo que al final terminan perdiendo dinero¹².

Otro resultado de gran interés se refiere al patrón de activación fisiológica durante la tarea de juego. En todos los sujetos, sean controles o con lesión prefrontal, se observa un incremento de la conductancia de la piel en respuesta a las pérdidas de dinero. Los sujetos normales muestran, además, activación fisiológica anticipatoria en el momento mismo en que toman la decisión de elegir una carta de uno de los tacos «arriesgados». Es muy llamativo que esta reacción emocional aparezca a veces antes de que el sujeto se percate de cuáles son las reglas del juego; es decir, antes de que pueda expresar verbalmente qué opciones son más o menos ventajosas. Es igualmente llamativo que en las personas con lesión ventromedial no se observen estas respuestas anticipatorias. Según Damasio, esto indica que la anticipación del riesgo no produce la reacción afectiva normal. De hecho, algunas personas con lesión prefrontal pueden llegar a darse cuenta de que su elección no es la más adecuada, a pesar de lo cual no muestran activación anticipatoria y siguen haciendo elecciones arriesgadas.

3.4 La interpretación teórica: el marcador somático como guía de la elección

El supuesto central de la teoría del marcador somático es que existe una relación causal entre la ausencia de activación fisiológica anticipatoria y la elección inadecuada. El papel que se le atribuye a la activación anticipatoria es el de funcionar como un aviso automático de peligro, que indica que la elección que se va a realizar puede tener consecuencias afectivas no deseadas. En los estudios con la tarea de juego, la asociación entre elección y activación se establece en el curso de la realización de la tarea, mediante la experiencia de las pérdidas y ganancias asociadas a la elección de cada taco de cartas. Según la teoría de Damasio, la región ventromedial de la corteza prefrontal integra ese mensaje somático con la información cognitiva acerca de las consecuencias de distintas elecciones. Este mensaje somático «marcará» afectivamente cada elección, de forma que, al tratar de decidirse por una u otra opción, el sujeto tendería a evitar aquellas que han sido marcadas negativamente.

La influencia del marcador somático en la elección es distinta, pero complementaria, de la que ejerce el conocimiento explícito, no cargado afectivamente. Cuando consideramos la posibilidad de una elección desventajosa, la reactivación de las respuestas somáticas asociadas da origen a una sensación afectiva o emocional que sesga nuestras decisiones, apartándonos del riesgo y haciendo más probable que elijamos del modo más adaptativo. Al dañar los sistemas neuronales de los que dependen estas fun-

ciones, las lesiones ventromediales darían origen a una planificación y comportamiento social inadecuados en la vida cotidiana, así como a un patrón inadaptativo de elección en situaciones de laboratorio, como la tarea de juego. Damasio y sus colaboradores opinan que el problema en la selección de respuestas es debido a un defecto en la activación de marcadores somáticos que deben acompañar al procesamiento interno y automático de las opciones de respuesta posibles. Esta interpretación considera que la elección y la toma de decisiones están guiadas no sólo por la consideración explícita de los costes y beneficios de nuestras acciones, sino también por el conocimiento implícito, no consciente, del valor afectivo de cada elección. En resumen, la función de los marcadores somáticos sería la de proporcionar una señal recuperada rápidamente de la memoria, que favorecería un comportamiento adaptativo al llevarnos a excluir la consideración de ciertas opciones, antes incluso de que actúen otros procesos cognitivamente más sofisticados.

La intervención de la región ventromedial de la corteza prefrontal en la elección y la toma de decisiones tiene lugar en interacción con otros sistemas cerebrales. Uno de ellos es la amígdala, cuyo papel en la formación de asociaciones afectivas hemos estudiado en capítulo 6. De hecho, las personas con lesiones amigdalares bilaterales manifiestan en la tarea de juego déficits que coinciden en parte con los ya descritos, tanto en lo que se refiere a la elección como a la activación fisiológica (la diferencia es que las lesiones amigdalares anulan no sólo la activación anticipatoria, sino también la que se produce como respuesta a las consecuencias de la elección). ¿Cuál es, entonces, el papel relativo de la amígdala y de la corteza prefrontal en la tarea de juego y, por extensión, en la regulación afectiva de la elección y la toma de decisiones? Una posibilidad es que de la amígdala dependa la formación de asociaciones afectivas implícitas durante la tarea de juego y la organización, a través de sus proyecciones hacia el hipotálamo, de las correspondientes respuestas somáticas. Los sistemas de la corteza prefrontal, en cambio, tendrían funciones más complejas, como la de integrar la información implícita y la actividad somática correspondiente con el conocimiento explícito de las reglas de la tarea. Hay otras áreas cerebrales, como la corteza somatosensorial derecha, que también parecen contribuir a la actuación en la tarea de juego, ya que personas con lesiones en esta región cortical también muestran una actuación deficiente.

3.5 Explicaciones alternativas

Los estudios neuropsicológicos con pacientes con daño cerebral y los estudios de neuroimagen con sujetos normales indican que una actuación adaptativa en la tarea de juego requiere la intervención de una amplia red de áreas y estructuras cerebrales, tanto corticales como subcorticales. Por otra

Tabla 7.1 Distintas condiciones experimentales que producen alteraciones en la actividad neuronal en la corteza orbitofrontal

-
- Estimulación táctil agradable.
 - Sabores agradables.
 - Olores agradables.
 - Averiguar qué carta elegir para recompensa monetaria.
 - *Feedback* correcto/incorrecto para recompensa monetaria.
 - Recompensa monetaria en tarea de tiempo de reacción.
 - Señales de recompensas monetarias.
 - Elección de patrones visuales asociados a recompensas.
 - Tarea de responder/no responder para conseguir recompensas monetarias.
-

FUENTE: Krawczyk, D., «Contributions of the prefrontal cortex to the neural basis of human decision making». *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 26, 6 (2002), 631-664.

parte, parece existir una estrecha relación entre el patrón de activación fisiológica en el curso de la tarea y el tipo de alternativas más frecuentemente elegidas, de modo que una activación reducida suele ser predictiva de un modo de elección arriesgado, que resulta perjudicial a largo plazo. Sin embargo, hay distintos puntos oscuros en la interpretación que la teoría del marcador somático hace de estos datos. En primer lugar, dada la similitud de los efectos de distintas lesiones, no está claro cuál es la función específica que en la realización de la tarea desempeña cada una de las áreas cerebrales implicadas. Por otra parte, es posible que una teoría mucho más simple sea suficiente para explicar los datos experimentales. La teoría del marcador somático se basa en numerosos supuestos y postula un mecanismo especialmente complicado para explicar por qué una elección defectuosa y una reducida activación somática suelen ir de la mano. Algunos investigadores, como Edmund Rolls, que ha llevado a cabo una amplia serie de estudios sobre el papel de la corteza orbitofrontal (COFT) en los procesos de recompensa y castigo, piensan que la conducta de los pacientes con lesiones prefrontales podría basarse en un déficit más básico del procesamiento afectivo¹³.

Numerosos estudios realizados con animales indican que la COFT desempeña un papel esencial en tareas que requieren un conocimiento de las consecuencias positivas y negativas de distintas elecciones. Una lista de diferentes tareas de decisión, cuya realización va asociada a variaciones en la actividad neuronal en la COFT, puede verse en la tabla 7.1. Por ejemplo, estudios de registro neurofisiológico en animales han detectado en la COFT neuronas que responden tanto a la recompensa como a las señales que la anteceden. Por otra parte, las lesiones amigdalares dan lugar a déficits en

la conducta de elección, tanto en animales como en humanos. Finalmente, varios estudios de neuroimagen con participantes normales han detectado en la COFT un incremento de actividad neuronal correlacionado con la presentación de reforzadores, sean éstos primarios o simbólicos. Una interpretación más simple que la propuesta por Damasio es que las lesiones ventromediales afectan a sistemas encargados del procesamiento del valor afectivo de recompensas o castigos y del aprendizaje de la relación entre conductas y consecuencias.

4. La emoción y la corteza cingulada

La *corteza cingulada* (también denominada «cíngulo» o «giro cingulado») es la denominación que recibe la banda cortical que se extiende sobre el cuerpo calloso a lo largo de la línea media del cerebro, en la cara interna de ambos hemisferios cerebrales (véase figura 7.2). En la teoría emocional de Papez, descrita en el capítulo 5, la corteza cingulada era la división del sistema límbico donde los estímulos sensoriales procedentes de los sistemas corticales de análisis perceptivo quedaban «marcados» afectivamente. Aunque es muy probable que la corteza cingulada no desempeñe una función tan fundamental y específica en la emoción, hay numerosas pruebas de su implicación en algunos aspectos importantes del procesamiento afectivo y la experiencia emocional. Algunos investigadores han propuesto establecer una distinción entre los segmentos anterior y posterior de la corteza cingulada, refiriéndose al primero como «emocional» y al segundo como «cognitivo». Con todas las precauciones que requiere esta simplificación, puede servirnos como punto de partida para caracterizar el papel de la corteza cingulada en la emoción.

4.1 Dolor físico y dolor psicológico

Las personas con lesiones del córtex cingulado muestran diversas alteraciones cognitivas, motoras y emocionales. Algunas de las alteraciones observadas son la dificultad para concentrar la atención, la reducción de movimientos, la apatía y la inestabilidad emocional. En estudios experimentales se ha demostrado que distintos tipos de estímulos afectivos producen un incremento de la actividad neuronal en la región anterior de la corteza cingulada. La cingulotomía, o destrucción de la corteza cingulada mediante técnicas de neurocirugía, se ha empleado con el fin de eliminar el dolor crónico que resulta intratable mediante otros métodos terapéuticos. Esta práctica se basa en el hecho de que la experiencia subjetiva del dolor va acompañada de la activación de la *corteza cingulada anterior*, CCA. Incluso la simple anticipación o expectativa del dolor produce esa activación.

Además, la intensidad de la actividad observada en la CCA está correlacionada con la intensidad del dolor o el malestar subjetivo reportado por el sujeto. Puede decirse que la respuesta de la corteza cingulada a los estímulos dolorosos refleja de forma específica la reacción afectiva al estímulo, ya que las lesiones de esta región cortical eliminan la sensación subjetiva de dolor sin por ello alterar la capacidad para detectar el estímulo. La capacidad para detectar el estímulo causante del dolor depende de otras regiones corticales, como la corteza somatosensorial, cuyas funciones no son afectivas, sino perceptivas. Estudios recientes de neuroimagen muestran, además, que distintos efectos analgésicos, sean producidos por agentes analgésicos reales (opiáceos) o por simple sugestión (efecto placebo), dependen de la actividad de ciertas zonas de la CCA (véase cuadro 7.2).

Hay diversos datos que sugieren que la CCA tiene un papel importante no sólo en la experiencia subjetiva del dolor físico, sino también en la experiencia del dolor psicológico, por ejemplo, el producido por la separación de un ser querido o por la sensación de ser excluido de un grupo social. Filogenéticamente, la corteza cingulada aparece por vez primera en los mamíferos. Paul MacLean, cuya teoría del cerebro trino fue expuesta en el capítulo 6, ha llamado la atención sobre el hecho de que es también con los mamíferos cuando aparecen las vocalizaciones de malestar y auxilio emitidas por las crías cuando son separadas de sus cuidadores. Experimentos realizados con animales de varias especies, como ratas, monos ardilla o macacos, han demostrado que esa coincidencia no es casual y que la actividad de la corteza cingulada es fundamental en la regulación de las interacciones entre crías y cuidadores. Por ejemplo, las lesiones de la corteza cingulada anulan las vocalizaciones de malestar de las crías y reducen notablemente la sensibilidad de la madre hacia ellas. Un resultado especialmente dramático fue el obtenido en un estudio en el que se demostró que el índice de supervivencia de las crías de madres con esas lesiones descendía hasta el 12%.

Sabemos que en el ser humano la CCA interviene en la experiencia subjetiva del dolor físico, pero ¿tiene también que ver la CCA con la experiencia del dolor psicológico? Aunque los datos son aún escasos, la respuesta parece ser afirmativa. En un estudio reciente de neuroimagen, realizado por Naomi Eisenberger y sus colaboradores, se observó que en las personas sometidas a una situación simulada de exclusión social tenía lugar un incremento de la actividad neuronal en zonas de la CCA similares a las que son activadas por el dolor físico. Los sujetos de este experimento participaban en un juego de ordenador junto a otras personas y eran expuestos a distintas condiciones en las que eran excluidos del juego bien por razones técnicas ficticias o por la decisión de otros jugadores.

A partir de resultados como los recién comentados, Eisenberger ha propuesto una interesante teoría sobre las funciones de la CCA en la *detección del conflicto* y la *motivación hacia el cambio*. Esta teoría considera que la activación de la CCA durante la experiencia del dolor físico o de la exclu-

Cuadro 7.2 Bases cerebrales del efecto placebo

* ¿Qué es el «efecto placebo»?

— El origen del término «placebo» procede de la medicina y se refiere a un tratamiento que en sí mismo no tiene eficacia terapéutica (por ejemplo, unas píldoras sin efectos o el simple hecho de recibir la atención del médico), pero que sin embargo produce una mejoría en el paciente. Las expectativas del paciente, su confianza en el médico y en la eficacia de sus tratamientos parecen ser las causas «psicológicas» del efecto placebo. Por supuesto, los tratamientos psicológicos, como las distintas formas de psicoterapia o el psicoanálisis, no escapan a la influencia de la sugestión y a veces deben parte de su eficacia a un mecanismo de este tipo.

— No está claro con qué frecuencia se produce el efecto placebo, aunque se sabe que distintos trastornos médicos y psicológicos, como el dolor de espalda, los dolores de cabeza o la depresión, pueden mejorar a través de tratamientos de placebo. De hecho, la efectividad de un nuevo fármaco debe ser primero contrastada mediante estudios que controlan la acción del fármaco real con la de un placebo que tiene el mismo aspecto y pauta de administración. Sólo si el fármaco produce una mejoría significativamente superior al placebo llega a ser comercializado.

* Dolor y analgesia: opiáceos y placebos actúan según mecanismos similares

— El efecto placebo no es un mito y tampoco tiene nada de mágico. En realidad, las investigaciones más recientes han empezado a revelar cuáles son los mecanismos cerebrales en que se basa este efecto.

— El efecto analgésico (es decir, la reducción de la sensación de dolor) de fármacos opiáceos como la morfina, es anulado por otros fármacos que bloquean los receptores opiáceos (la naloxona, por ejemplo, que es un antagonista opiáceo). Pues bien, los efectos de placebo pueden ser también anulados mediante estos mismos fármacos. Obviamente, esto quiere decir que al menos algunos placebos producen sus efectos a través de los mismos mecanismos fisiológicos que explican la acción de los opiáceos. Entre los efectos de placebo anulados por los antagonistas opiáceos se encuentran los debidos a aspectos poco formales del tratamiento médico, como la simple interacción entre el médico y el paciente o el presenciar cómo nos ponen una inyección (se ha demostrado que las inyecciones a la vista del paciente tienen mayor efecto que las inyecciones no presenciadas directamente).

* La corteza cingulada y el efecto placebo

— La corteza cingulada tiene un importante papel en la experiencia subjetiva del dolor, pero parece que también interviene en la analgesia. El paralelismo entre la «verdadera» analgesia, producida por los opiáceos y la analgesia debida a la acción de un placebo, llega hasta el mismo cerebro. Un equipo de investigadores suecos (1) ha demostrado que tanto la analgesia producida por opiáceos como la producida por un placebo indu-

Cuadro 7.2 (continuación)

cen cambios en la actividad cerebral en un mismo lugar, la *corteza cingulada anterior (CCA)*. La actividad cerebral se midió a través de la TEP (tomografía por emisión de positrones), que permite medir el flujo sanguíneo en zonas localizadas del cerebro. La sensación de dolor era producida por la aplicación de calor en el dorso de una mano. El opiáceo (o, en su caso, el placebo) fueron administrados por vía intravenosa. Se emplearon seis condiciones experimentales:

- | | | |
|-----------------------|-----------------------|--------------------|
| 1) dolor + opiáceo | 2) no dolor + opiáceo | 3) dolor + placebo |
| 4) no dolor + placebo | 5) dolor | 6) no dolor |

— Tanto opiáceos como placebo redujeron el dolor subjetivo, aunque la respuesta al placebo fue más variable de unos a otros participantes. Ambos tratamientos indujeron activación de la zona rostral de la CCA. Sin embargo, el dolor sin ningún tratamiento activaba la zona caudal de la CCA. Esto indica que la sensación de dolor y la analgesia son mediadas por diferentes sistemas neuronales, pero que es el mismo sistema el que interviene en la analgesia producida farmacológicamente y en la analgesia producida por un placebo.

— ¿Cómo regula la corteza cerebral la respuesta analgésica? Según los investigadores, esta regulación podría tener lugar a través de las conexiones entre la corteza cingulada y estructuras troncoencefálicas cuyo papel en la analgesia es bien conocido. De hecho, en este estudio se observó una covariación entre la actividad en la corteza cingulada y la registrada en estructuras troncoencefálicas, como la *sustancia gris periacueductal*. Lo que el estudio recién comentado muestra es que estos mecanismos pueden ser puestos en funcionamiento tanto por medios farmacológicos como por medios puramente psicológicos, basados en las expectativas del sujeto respecto a la efectividad del tratamiento.

(1) Petrovic, P. y cols., «Placebo and opioid analgesia: Imaging a shared neuronal network». *Science*, 295 (5560) (2002), 1737-1740.

sión social refleja la detección de un conflicto entre un estado interno deseado (ser aceptado por el grupo, por ejemplo) y el estado actualmente percibido (ser rechazado). La activación de la CCA actuaría entonces como una señal de alarma que pondría en funcionamiento otros sistemas cerebrales relacionados con el cambio de conducta y la planificación de acciones futuras. Esta función podría realizarse a través de las conexiones de la CCA con sistemas neuronales de la corteza prefrontal que participan en la planificación de la conducta. También es posible que las «alarmas» procedentes de la CCA pongan en funcionamiento sistemas neuronales relacionados con la reflexión o la introspección, procesos conscientes que en muchos casos anticipan el futuro cambio de la conducta¹⁴.

4.2 Funciones afectivas y cognitivas de la corteza cingulada

Como ya se ha señalado, algunos investigadores establecen una distinción funcional entre las regiones anterior y posterior de la corteza cingulada. La distinción entre las regiones cognitiva y afectiva del córtex cingulado es apoyada por numerosos estudios de neuroimagen. En general, se ha observado que mientras que las tareas que implican la utilización de información afectiva activan la región anterior del córtex cingulado, las tareas cognitivas con estimulación afectivamente neutra tienden a activar la región posterior. Complementariamente, la región anterior, afectiva, tiende a ser inhibida o desactivada por las tareas puramente cognitivas, mientras que la región posterior, cognitiva, tiende a ser inhibida por las tareas afectivas. Esta acción recíproca de las regiones anterior y posterior de la corteza cingulada se ha observado igualmente en estudios sobre inducción experimental de estados emocionales, así como en casos de depresión grave. En todos estos casos, el incremento de la actividad en la CCA va acompañado de una reducción de la actividad en la región posterior.

Un ejemplo ilustrativo de la distinción entre funciones cognitivas y afectivas de las diferentes regiones de la corteza cingulada procede de los estudios que han comparado las versiones cognitiva y emocional de la tarea de Stroop (véase capítulo 5). La región posterior de la corteza cingulada es activada durante la realización de diversas tareas cognitivas que requieren que el sujeto seleccione una de entre varias respuestas competidoras. Un ejemplo de este tipo de situación es la tarea de Stroop, en la que el sujeto debe reportar el color en que está escrita una palabra, inhibiendo la respuesta al significado de la misma. Sin embargo, cuando la tarea conlleva la presentación de información afectiva, la región activada suele ser la CCA. Así, en estudios en que se han comparado las versiones cognitiva y emocional de la tarea de Stroop, se ha observado que en un mismo sujeto se activan regiones diferentes de la corteza cingulada, dependiendo del tipo de tarea. Concretamente, la zona anterior es activada durante la versión afectiva de la tarea, mientras que la región posterior es activada durante la versión cognitiva¹⁵.

La actividad en la CCA es incrementada también por estímulos o reforzadores positivos. Éste es el caso de distintas drogas que poseen efectos reforzantes, como la cocaína o el cannabis. La respuesta neuronal en la CCA es incrementada igualmente por señales relacionadas con la droga, como la visión de fotografías que representan imágenes asociadas a su consumo. El papel de la corteza cingulada y de otros sistemas cerebrales en la respuesta afectiva a las drogas y a otros reforzadores será analizado con más detalle en el capítulo 12.

La CCA se halla conectada con distintas regiones del sistema límbico, como la amígdala y el hipotálamo lateral, así como con núcleos de control autonómico del tronco encefálico. Por esta razón, se cree que la CCA de-

sempeña una importante función en el control de la activación autonómica de origen emocional. De hecho, el fallo en la regulación de las funciones autonómicas es uno de los efectos de las lesiones de la CCA en humanos, y se ha observado que personas con este tipo de lesión manifiestan una reducida respuesta de conductancia de la piel ante imágenes emocionales.

La experiencia de distintos estados emocionales va también asociada a un incremento de la actividad en la CCA. Esto se ha observado en personas depresivas y en personas sin depresión en las que se ha inducido experimentalmente un estado de tristeza. La actividad en la CCA por provocación experimental de síntomas se ha observado también en personas con diferentes trastornos de ansiedad, como estrés postraumático, fobias específicas o trastorno obsesivo-compulsivo. En el caso de la depresión, hay datos que indican que la actividad en la CCA podría ser un buen predictor de la respuesta del paciente al tratamiento. En concreto, algunos estudios han mostrado que las personas depresivas que manifiestan mayor actividad en la CCA antes del tratamiento tienen posteriormente una evolución más favorable¹⁶.

Los estudios realizados por Richard D. Lane indican que la CCA podría intervenir en algunos aspectos relacionados con la conciencia de la emoción. En uno de sus estudios, Lane presentaba a los participantes una serie de imágenes con contenido emocional. Los sujetos eran instruidos para que en unos ensayos reportasen su reacción afectiva ante las imágenes, mientras que en otros debían simplemente indicar en qué posición espacial aparecían éstas. Cuando los sujetos tenían que atender a sus reacciones afectivas, se observó un incremento de la actividad en la CCA. En cambio, cuando debían atender a la posición se activaron áreas de la corteza parietal y occipital, que intervienen normalmente en el procesamiento de la información espacial. En otro estudio se observó una correlación entre el nivel de activación en la CCA y el nivel de conciencia emocional. Los sujetos con mayores puntuaciones en una escala destinada a evaluar el grado de conciencia emocional fueron los que mostraron también un mayor nivel de activación en la CCA¹⁷.

Referencias y notas

¹ Un caso bien estudiado es el de la sustancia gris periacueductal, que recibe *inputs* corticales y subcorticales (por ejemplo, del núcleo central de la amígdala) y contiene sistemas diferenciados relacionados con el control de distintas respuestas emocionales: Bandler, R. y Shipley, M., «Columnar organization in the midbrain periaqueductal gray: modules for emotional expresión?». *Trends in Neurosciences*, 17, 9 (1994), 379-389.

² Estudios sobre el papel preferente del hemisferio derecho en la percepción emocional: Borod, J. y cols., «Right hemisphere emotional perception: evidence across multiple channels». *Neuropsychologia*, 12 (1998), 446-458; Atchley, R., Ilardi, S. y Enloe, A., «Hemispheric asymmetry in the processing of emotional content in word meanings: the effect of current and past depression». *Brain and Language*, 84, 1 (2003), 105-119;

Wittling, W., «Brain asymmetry in the control of autonomic physiological activity». En R. Davidson y K. Hugdahl (eds.), *Brain asymmetry*. Cambridge, MIT Press, 1995.

³ Un estudio clásico sobre la lateralización de la lesión y sus efectos en la conducta emocional es el de Gainotti, E., «Emotional behavior and hemispheric side of the lesion». *Cortex*, 8, 1 (1972), 41-55. Un estudio más actual con una muestra de N =197: Morris, P. y cols., «Lesion characteristics and depressed mood in the stroke data bank study». *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 8 (1996), 153-159. Otro estudio sobre pacientes con lesiones producidas por apoplejía: Robinson, R. y cols., «Mood disorders in stroke patients: importance of location of the lesion». *Brain*, 107 (1984), 81-93. Estudio con pacientes bipolares: López-Larson, M. y cols., «Regional prefrontal gray and white matter abnormalities in bipolar disorder». *Biological Psychiatry*, 52(2) (2002), 93-100.

⁴ Una exposición de la teoría original de Davidson se encuentra en: Davidson, R., «The neuropsychology of emotion and affective style». En M. Lewis y J. Haviland (eds.), *Handbook of Emotion* (1.ª ed.). Nueva York: Guilford Press, 1993.

⁵ Estudios sobre actividad EEG y asimetría en: Davidson, R. y cols., «Approach/withdrawal and cerebral asymmetry: Emotional expression and brain physiology». *Journal of Personality and Social Psychology*, 58 (1990), 330-341; Sobotka, S., Davidson, R. y Senulis, J., «Anterior brain electrical asymmetries in response to reward and punishment». *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 83 (1992), 236-247.

⁶ Sobre asimetría hemisférica y estilos afectivos: Davidson, R., «Affective style and affective disorders: Perspectives from affective neuroscience». *Cognition and Emotion*, 12 (1998), 307-330.

⁷ Los estudios sobre activación EEG, asimetría hemisférica y comportamiento infantil son revisados en: Davidson, R., «Temperament, affective style and frontal lobe asymmetry». En G. Dawson y G. Fischer (eds.), *Human Behavior and the Developing Brain*. Nueva York: Guilford Press, 1994.

⁸ Una teoría actual que ha recibido considerable atención y que atribuye a la CPF estas funciones es la presentada por E. Miller y J. Cohen: «An integrative theory of prefrontal cortex function». *Annual Review of Neuroscience*, 24 (2001), 167-202.

⁹ Damasio, A., *El error de Descartes*. Crítica, 2001 (edición original en inglés, 1994).

¹⁰ Damasio, A., Tranel, D. y Damasio, H., «Somatic markers and the guidance of behaviour». En H. Levin, H. Eisenberg y L. Benton (eds.), *Frontal lobe function and dysfunction*. Nueva York: Oxford University Press, 1991. Este artículo es una presentación clara y breve de la teoría e incluye la descripción del caso de EVR. Aparece incluido en el libro de lecturas editado por Jenkins, Oatley y Stein, *Human emotions: a reader* (Blackwell, 1998). Otra revisión recomendable sobre el papel de la corteza prefrontal en la toma de decisiones es: Rahman, S. y cols., «Decision making and neuropsychiatry». *Trends in Cognitive Sciences*, 5, 6 (2001), 271-277.

¹¹ Critchley, H. y cols., «Neural activity relating to generation and representation of galvanic skin conductance responses: a functional magnetic resonance imaging study». *Journal of Neuroscience*, 20 (8) (2000), 3033-3040.

¹² Dos estudios representativos sobre toma de decisiones en personas con lesiones prefrontales: Bechara, A. y cols., «Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex». *Cognition*, 50 (1994), 7-15. Bechara, A., Damasio, A., Tranel, D. y Damasio, H., «Deciding advantageously before knowing the advantageous

strategy». *Science*, 275 (1997), 1293-1295.

¹³ La polémica sobre las funciones de distintas áreas de la corteza prefrontal en relación con la emoción y la toma de decisiones se basa, en parte, en discrepancias acerca de su definición anatómica precisa; por ejemplo, algunos autores engloban la COFT y la CPFVM en una misma área, mientras que otros las consideran como áreas claramente diferenciadas. Para más datos sobre esta cuestión, y la polémica sobre las funciones de la corteza prefrontal en la toma de decisiones, puede consultarse la excelente revisión de D. Krawczyk, «Contributions of the prefrontal cortex to the neural basis of human decision making», *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 26, 6 (2002), 631-664.

¹⁴ Sobre la intervención de la CCA en la experiencia del dolor psicológico: Eisenberger, N. y cols., «Does rejection hurt: an fMRI study of social exclusion». *Science*, 302 (2003), 290-292. La teoría sobre las funciones de detección del conflicto y alarma de la CCA se desarrolla en: Eisenberger, N. y Lieberman, M., «Why rejection hurts: a common neural alarm system for physical and social pain». *Trends in Cognitive Sciences*, 8 (2004), 294-300.

¹⁵ Sobre la distinción entre funciones cognitivas y emocionales de la corteza cingulada: Bush, G., Luu, Ph. y Posner, M., «Cognitive and emotional influences in anterior cingulate cortex». *Trends in Cognitive Sciences*, 4 (2000), 215-222.

¹⁶ Pizzagalli, D. y cols., «Anterior cingulate activity as a predictor of degree of treatment response in major depression: Evidence from brain electrical tomography analysis». *American Journal of Psychiatry*, 158 (2001), 405-415.

¹⁷ Lane, R. y cols., «Neural correlates of levels of emotional awareness: Evidence of an interaction between emotion and attention in the anterior cingulate cortex». *Journal of Cognitive Neuroscience*, 10 (1998), 525-535.

8. Emoción y diferencias individuales

1. Diferencias individuales en la emoción

En los capítulos anteriores hemos analizado los distintos componentes de las emociones desde el punto de vista de la conducta, de los procesos cognitivos y de la actividad del cerebro. Aunque ocasionalmente se hayan hecho referencias al papel de las diferencias individuales, el objetivo central han sido los mecanismos básicos, las propiedades generales o típicas de las emociones tal y como se manifiestan en todos los seres humanos. Sabemos, sin embargo, que las personas nos diferenciamos en nuestro modo de reaccionar emocionalmente ante distintos sucesos y no tenemos más que fijarnos en el lenguaje que empleamos a diario para darnos cuenta de la abundancia de términos referidos al carácter, la personalidad o el temperamento. Gordon Allport, uno de los pioneros del estudio de la personalidad, identificó en el idioma inglés nada menos que 18.000 términos referidos a diferencias individuales¹. Calificamos a las personas como tímidas o como atrevidas, como sociables o solitarias, como alegres o apagadas, controladas o impulsivas, calmadas o irascibles... Calificativos como éstos reflejan la variabilidad normal existente entre los seres humanos en conductas y disposiciones relacionadas con la emoción. Llevada a sus extremos, esta variabilidad se manifiesta en estados patológicos como la depresión, la ansiedad generalizada o la ira y la agresividad descontroladas, que impiden a quien los padece llevar una vida razonablemente feliz y pueden provocar intensas sensaciones de dolor y sufrimiento psicológico. Aunque estos esta-

dos puedan parecernos muy alejados de la experiencia emocional normal, muchos psicólogos piensan que en realidad son extremos de un continuo de variación normal de distintas dimensiones de la emoción. Ésta es la concepción que se deriva de las modernas teorías e investigaciones sobre diferencias individuales en la emoción, algunas de las cuales revisaremos brevemente en este capítulo.

1.1 ¿En qué aspectos de la emoción difieren las personas?

El estudio de las diferencias individuales ligadas a la emoción se solapa en gran parte con el estudio más general de las diferencias en personalidad. No es raro que así sea, ya que las variaciones individuales en la experiencia y la reactividad emocionales son una de las principales dimensiones en función de las cuales se define la personalidad. Las diferencias individuales se manifiestan en todos los componentes básicos de las emociones. Sin embargo, la investigación sobre diferencias emocionales no ha prestado igual atención a todos ellos. Quizás este desequilibrio se debe en gran parte a que el estudio de las diferencias individuales se ha basado en las medidas obtenidas a partir de cuestionarios de autoinforme, en los que el encuestado responde a preguntas sobre su propia experiencia y su conducta en distintas situaciones típicas. Los estudios de las diferencias en temperamento o personalidad basados en la observación directa de la conducta son escasos. Una excepción la constituye la investigación sobre diferencias individuales con niños de corta edad, caso en el que la observación directa de la conducta es la única forma de medir posibles diferencias en la personalidad y el temperamento.

1.1.1 Diferencias en los procesos evaluativos

Cuando en el capítulo 4 estudiamos los procesos de evaluación afectiva, se describieron algunas investigaciones que demuestran la existencia de importantes diferencias individuales en lo referido tanto a los procesos evaluativos automáticos no conscientes como a los deliberados y conscientes. Vimos, incluso, que estas diferencias pueden estar estrechamente relacionadas con la susceptibilidad a trastornos emocionales como la ansiedad y la depresión. En un sentido más general, el teórico de la evaluación cognitiva Richard Lazarus considera que las diferencias individuales en la respuesta emocional reflejan diferencias más generales en la jerarquía de metas de un individuo y en sus creencias generales acerca de sí mismo (su autoconcepto) y del entorno. Estos factores de carácter cognitivo determinan el modo en que distintos sucesos son evaluados y, en consecuencia, el modo en que el individuo reacciona a ellos emocionalmente.

1.1.2 Diferencias en la experiencia subjetiva

Las diferencias individuales se manifiestan también en la cualidad e intensidad de la experiencia emocional. En realidad, los múltiples cuestionarios que los psicólogos han ido creando para la evaluación de las diferencias de personalidad se basan en gran parte en este hecho e incluyen preguntas en las que se le pide expresamente al sujeto que informe acerca de distintos aspectos de su experiencia emocional (por ejemplo, con qué frecuencia o intensidad experimenta un determinado estado emocional). El uso de este tipo de cuestionarios se basa en el supuesto de que las diferencias en experiencia emocional reflejan aspectos fundamentales del temperamento y la personalidad.

Un caso que ha llamado la atención de muchos psicólogos es el de las personas denominadas «represoras», cuya forma de afrontar sucesos que pueden generar ansiedad es negar la experiencia subjetiva de la emoción correspondiente. En realidad, estas personas sí muestran ciertas características propias de la ansiedad, por ejemplo, la activación fisiológica ante situaciones de tensión psicológica. De hecho, suelen mostrar un nivel de activación tan elevado como el de las personas que reconocen abiertamente experimentar una fuerte ansiedad. Aunque existen varias interpretaciones sobre cuáles son los mecanismos que explican el modo de afrontamiento represor, no parece que la explicación sea que el individuo miente y oculta deliberadamente su ansiedad. Parece, más bien, que estas personas emplean mecanismos que impiden o contrarrestan la experiencia consciente de la ansiedad. Hay un dato muy significativo a este respecto. Normalmente, las personas con un alto nivel de ansiedad tienen dificultades para realizar tareas de memoria operativa que requieren concentración y control deliberado de la atención. Esto parece deberse a que la ansiedad provoca la activación de pensamientos y preocupaciones que interfieren con la realización de la tarea (recordemos que la atención y la memoria operativa dependen de sistemas de capacidad limitada, muy sensibles a la interferencia). Sin embargo, esta interferencia no se observa en los represores, lo que indica que, al menos en lo que se refiere a la cognición, su estado interno es diferente al de una persona que sí es consciente de su ansiedad. Por tanto, es posible que en los represores se produzca una disociación real entre la activación típica del estado de ansiedad y la experiencia consciente de ese estado².

1.1.3 Diferencias en la activación fisiológica

Distintos investigadores han llamado la atención sobre las diferencias individuales en el patrón de activación fisiológica ante un mismo estímulo y en la estabilidad temporal de los patrones de activación. Basándose en estudios en los que evaluaba las reacciones fisiológicas de distintos participan-

tes a un conjunto de pruebas cognitivas y físicas (aritmética mental, asociación verbal, hiperventilación...), el psicofisiólogo John Lacey acuñó el término *estereotipia individual de respuesta* (EIR) para referirse al modo característico de activación fisiológica de cada individuo. La estereotipia se manifiesta como un patrón consistente de activación, común a diversas tareas y que en un mismo individuo se mantiene estable a través del tiempo. Por ejemplo, se han observado diferencias individuales en cuál de varias medidas fisiológicas dependientes de la actividad del sistema nervioso autónomo alcanza un mayor nivel en distintas pruebas o en cuál de esas medidas es más sensible en cada persona. Naturalmente, la idea de estereotipia individual de respuesta se basa en el supuesto de que la activación autonómica no funciona de modo unitario e indiferenciado, sino que es un patrón estructurado de diferentes respuestas orgánicas, que pueden variar de forma relativamente independiente.

Las diferencias individuales se refieren tanto a la reactividad a estímulos específicos como a los niveles basales de activación. Una de las razones del interés por las diferencias individuales en el patrón de activación es la posibilidad de que distintos patrones impliquen una diferente susceptibilidad a algunos trastornos usualmente atribuidos a causas psicosomáticas. Por ejemplo, en varios estudios se ha observado que las personas que padecen hipertensión frecuentemente tienen EIR caracterizadas por una máxima respuesta en la medida de presión sanguínea. Con todo, algunos especialistas han señalado que la estabilidad de la EIR a través del tiempo es reducida y en una revisión reciente sobre el tema se concluye que sólo el 15% de participantes en estudios experimentales muestran estabilidad temporal en sus patrones de activación³.

1.1.4 Diferencias en regulación emocional

Una función relacionada con la emoción en la que probablemente existen importantes diferencias individuales es la regulación emocional. Un especialista en este tema ha definido la regulación emocional como «la forma en que las personas influyen sobre qué emociones tienen, cuándo las tienen y cómo las experimentan y expresan»⁴. La regulación emocional, por tanto, tiene que ver con la capacidad no sólo para amortiguar los efectos de las emociones una vez se han desencadenado (reprimir la ira o disimular el miedo, por ejemplo), sino también para intensificar la experiencia de ciertas emociones o buscar situaciones que las hagan probables (implicarse en actividades sociales que tienden a generar estados de ánimo positivos, por ejemplo). Términos como «autocontrol» o «control de impulsos» se refieren precisamente a la distinta capacidad que diferentes personas muestran para regular sus emociones. Algunos investigadores han estudiado el surgimiento de estas capacidades a lo largo del desarrollo individual, tratando de

relacionar distintos modos de regulación emocional con factores tanto constitucionales como ambientales.

1.1.5 Diferencias en la actividad cerebral

Las diferencias individuales estables en los diversos componentes de la emoción probablemente están relacionadas con variaciones en la actividad de distintos sistemas cerebrales. Una de las teorías actuales acerca de las posibles bases cerebrales de las diferencias individuales en la emoción es la desarrollada por Davidson, que ya fue expuesta en el capítulo anterior. Como se recordará, este autor considera que ciertas diferencias en temperamento o «estilo afectivo» pueden basarse en variaciones en la activación relativa de sistemas frontales del hemisferio izquierdo y derecho relacionados, respectivamente, con el afecto positivo y el afecto negativo. Otros investigadores han tratado de relacionar las diferencias individuales en emoción y motivación con sistemas de neurotransmisores específicos. Los sistemas de neurotransmisión dopaminérgica tienen una especial relevancia en este sentido. Por ejemplo, el rasgo de extraversión y emocionalidad positiva ha sido relacionado con la actividad de los sistemas dopaminérgicos mesolímbico y mesocortical, cuya implicación en diferentes aspectos de los procesos de recompensa y motivación de incentivo es bien conocida⁵. Las diferencias en la sensibilidad de estos sistemas a distintas clases de recompensas y a las señales a ellas asociadas, podrían ser el fundamento de las diferencias en emocionalidad positiva y en comportamiento apetitivo, o de aproximación, que son los principales componentes del rasgo de extroversión-introversión. Concretamente, un alto nivel de extroversión (sociabilidad y emocionalidad positiva) iría asociado a una elevada sensibilidad de los sistemas dopaminérgicos, mientras que la introversión (aislamiento y emocionalidad negativa) estaría relacionada con una reducida sensibilidad de esos sistemas a las señales de recompensa.

1.2 Emoción y temperamento

A lo largo de este libro hemos estudiado las características de las emociones como reacciones a situaciones transitorias o cambios repentinos e inesperados en el entorno. Sin embargo, hay cambios en la experiencia afectiva que pueden tener una duración relativamente larga. Por ejemplo, un estado de ánimo es una alteración relativamente duradera de la experiencia afectiva o emocional. Una distinción usual en el estudio de la personalidad se refiere a la diferencia entre *estado* y *rasgo*. La ansiedad, por ejemplo, aparece en la mayoría de las personas como reacción normal a situaciones específicas y transitorias, como un período de exámenes o un proceso de di-

vorcio. Sin embargo, para algunas personas, la ansiedad es una disposición estable y continua que implica un modo de reacción generalizado ante situaciones muy variadas. Algunas de estas personas, incluso, pueden llegar a desarrollar trastornos psicológicos que interfieren significativamente con sus actividades cotidianas y dificultan sus relaciones sociales y afectivas. En el primer caso, la ansiedad es un «estado» transitorio ligado a situaciones específicas, mientras que en el segundo es un «rasgo», es decir, una disposición estable y general.

Los estudios sobre las posibles bases genéticas de las diferencias individuales en la emoción tratan generalmente de los aspectos más estables de la conducta emocional que definen la personalidad de un individuo. La personalidad, en efecto, se define en gran parte a partir de las diferencias individuales, cualitativas y cuantitativas, en la reactividad emocional y en la experiencia subjetiva de las emociones. El término *temperamento* se utiliza generalmente para referirse al conjunto de características emocionales de la personalidad que tienen una base biológica. En un texto clásico publicado en 1937, Gordon Allport definía el temperamento como:

Los fenómenos característicos de la naturaleza emocional de un individuo, incluida su susceptibilidad a la estimulación emocional, la fuerza y rapidez habitual de sus respuestas, la cualidad dominante de su estado de ánimo y todas las peculiaridades referidas a su intensidad y variación, fenómenos todos ellos considerados como dependientes de factores constitucionales y, por tanto, en gran parte hereditarios.

Otras definiciones más actuales conservan la referencia explícita a los factores hereditarios o constitucionales y definen el temperamento como:

Las diferencias individuales, de base constitucional, en la reactividad y autorregulación, expresadas conductualmente a través de la emocionalidad, el nivel de actividad y la atención.

O como:

Un perfil biológico y conductual heredado que predispone a una persona a experimentar una determinada reacción afectiva dado el incentivo adecuado⁶.

1.3 ¿Cuál es el origen de las diferencias individuales?

Es obvio que existen importantes diferencias individuales en la conducta y la experiencia de la emoción; pero, ¿cuál es el origen de esas diferencias? Igual que en otras áreas de la psicología, ha habido un continuo debate sobre la contribución relativa de la herencia y de la experiencia, o de los genes y el ambiente, a las diferencias individuales en la emoción. Los conoci-

mientos acumulados a lo largo de varias décadas de investigación experimental indican que ambos factores contribuyen de forma importante a las diferencias individuales en la conducta y la experiencia emocional. La idea básica es que tanto las variaciones normales en emocionalidad como las alteraciones del funcionamiento emocional que dan origen a distintos trastornos psicopatológicos, están sujetas a una profunda influencia de los factores genéticos. Más adelante, revisaremos los principales argumentos teóricos y empíricos en que se basa esta idea. Sin embargo, debe quedar claro que aceptar la contribución de los factores genéticos a las diferencias en emocionalidad no implica proponer una visión simple y determinista de las diferencias individuales. Como veremos más adelante, la relación entre genes y conducta es enormemente compleja y en gran parte aún desconocida. Pero, a medida que vamos sabiendo algo más acerca de esa relación, se va haciendo patente que las ideas populares sobre cómo los genes «determinan» la conducta son básicamente erróneas. No hay, por ejemplo, genes que nos condenen a ser alcohólicos o depresivos, aunque probablemente sí existan genes que nos hacen más o menos sensibles o resistentes a los efectos de ciertos factores ambientales, como un entorno familiar o social que potencia el consumo de alcohol, o la experiencia de adversidades contra las que podemos oponer poca resistencia. Como afirma un importante especialista en genética de la conducta «heredamos disposiciones, no destinos»⁷.

2. Metaemoción e «inteligencia emocional»

2.1 ¿Qué es la inteligencia emocional?

En los últimos años ha alcanzado enorme popularidad el concepto de *inteligencia emocional*, que llegó al gran público a través del libro de igual título escrito por el periodista Daniel Goleman. Sin embargo, igual que ha ocurrido con otras teorías aparentemente científicas que se difunden entre el público general, el grado de popularidad de la idea de inteligencia emocional es muy superior a su relevancia real en el ámbito de la investigación. El primer problema radica en la definición del propio concepto, algo sobre lo que aún no existe un acuerdo general. Mayer y Salovey, dos de los principales propulsores del concepto, definen la inteligencia emocional como:

La capacidad de percibir, evaluar y expresar adecuadamente la emoción; la capacidad para comprender la emoción y el conocimiento emocional; y la capacidad de regular las emociones con el fin de promover el crecimiento emocional e intelectual⁸.

Del mismo modo que existen importantes variaciones individuales en el nivel de inteligencia general, se supone que hay variaciones en el nivel de

inteligencia emocional y que, además, esas variaciones están relacionadas con el rendimiento o la adaptación más o menos eficaz a distintas circunstancias vitales. De hecho, una de las afirmaciones que, a pesar de su escasa fundamentación empírica, ha alcanzado mayor repercusión pública, es que la inteligencia emocional permite predecir el éxito académico o laboral y el nivel de bienestar personal mejor que las medidas típicas de inteligencia. Además, la inteligencia emocional se considera una característica personal adquirida y dependiente de la educación.

Se han señalado dos aspectos de la inteligencia emocional, uno intrapersonal y otro interpersonal. Precisando algo más, podemos decir que la inteligencia emocional hace referencia a diferencias en el procesamiento y utilización de la información emocional, especialmente la información de origen interno relacionada con nuestro estado de ánimo o nuestras reacciones emocionales, pero también la información que nos indica cuál es el estado emocional de las personas con quienes interactuamos. La inteligencia emocional no tiene que ver, por tanto, con los distintos aspectos o componentes hasta aquí analizados, que considerados en conjunto definen lo que «son» las emociones, sino con la capacidad para observarlas (en uno mismo o en los demás), comprenderlas y regularlas. Puede decirse que la inteligencia emocional se refiere en gran parte a lo que podríamos llamar «metaemoción», que sería un aspecto más de lo que los psicólogos cognitivos denominan «metacognición»; es decir, la capacidad para contemplar introspectivamente nuestros procesos mentales y para reflexionar sobre ellos.

2.2 La medida de la inteligencia emocional

Igual que ocurre con otros constructos referidos a diferencias individuales, la inteligencia emocional se define operacionalmente a partir de medidas objetivas, sobre todo cuestionarios de autoinforme. Se han desarrollado varios instrumentos, destinados a la evaluación de la inteligencia emocional. Uno de ellos es el MMS (*Meta-Mood Scale*, o escala meta-emocional), que comprende tres subescalas, de atención, claridad y reparación. La escala de *atención* se refiere al grado de atención prestada a las propias emociones en comparación con la atención prestada a aspectos del ambiente externo (por ejemplo, «presto mucha atención a cómo me siento»). La escala de *claridad o precisión emocional* hace referencia al grado en que somos capaces de identificar y comprender nuestros propios sentimientos y emociones y a la capacidad para discriminar entre ellos (por ejemplo, «por lo general tengo muy claro cuáles son mis sentimientos»). Por último, la escala de *reparación emocional* tiene que ver con la capacidad para regular y modificar nuestras emociones y se relaciona, por tanto, con lo que antes hemos denominado regulación emocional (por ejemplo, «cuando me encuen-

tro mal, trato de recordar los placeres que da la vida»). Otra escala frecuentemente utilizada es la EQ-i (*Emotional Quotient Inventory*, o inventario de cociente emocional), diseñada por Bar-On. Además de los ítems referidos a habilidades intrapersonales como las recién descritas, este cuestionario incluye escalas referidas a habilidades interpersonales (empatía emocional y capacidad para identificar las emociones de los demás), así como a la regulación y manejo del estrés.

Otros conceptos muy similares a la inteligencia emocional son los de «alexitimia» y «consciencia emocional». La *alexitimia* puede considerarse como el extremo negativo de la inteligencia emocional, ya que se refiere a la incapacidad o dificultad para identificar sentimientos y emociones. La escala empleada para evaluar esta característica, el TAS (*Toronto Alexithymia Scale*), comprende subescalas referidas a la dificultad para identificar sentimientos y emociones, la dificultad para describirlos (por ejemplo, «me resulta difícil describir qué es lo que siente la gente») y el pensamiento orientado hacia el exterior. Una persona con un nivel elevado de alexitimia concentra preferentemente sus pensamientos en aspectos del ambiente externo, en vez de en los procesos que tienen lugar en su interior. Por ejemplo, una persona alexitímica estaría muy de acuerdo con la siguiente frase: «buscar significados ocultos en una película o una obra de teatro te impide disfrutar de ellas». En cuanto a la *consciencia emocional*, coincide fundamentalmente con los aspectos intrapersonales ya descritos en relación con la inteligencia emocional.

Como puede verse, existe una considerable coincidencia entre los tres constructos descritos. De hecho, cuando se han comparado los resultados de los cuestionarios desarrollados para la evaluación de cada uno de ellos, se ha observado una notable convergencia. En una investigación reciente en la que se aplicó la técnica de análisis factorial a las puntuaciones obtenidas en estos tres cuestionarios, se observó una alta correlación entre las subescalas de los distintos cuestionarios y se extrajeron factores o dimensiones comunes, como la atención (a los propios estados emocionales) y la claridad emocional que, como ya hemos visto, son componentes fundamentales del constructo más popular de inteligencia emocional⁹.

Es muy probable que los cuestionarios citados y los constructos y teorías en que se basan reflejen aspectos importantes relacionados con la meta-emoción y la regulación emocional, que no tienen un papel prominente en los enfoques más tradicionales de la emoción y las diferencias individuales. Sin embargo, algunos investigadores han expresado ciertas dudas y han proporcionado pruebas que sugieren que estos nuevos conceptos reflejan aspectos cognitivos y de personalidad que ya han sido recogidos por otras teorías. Por supuesto, quienes defienden el concepto de inteligencia emocional la consideran como una capacidad claramente diferenciada, que no coincide con la personalidad ni con la capacidad cognitiva (o inteligencia general). Desde el punto de vista psicométrico, esto significa que no de-

bería existir una correlación sustancial entre las medidas de inteligencia emocional y las medidas usuales de inteligencia y personalidad. En otras palabras, se supone que la inteligencia emocional posee «validez discriminante» y que permite explicar una parte de la variabilidad interindividual que no es explicable por medidas basadas en otros conceptos de inteligencia o personalidad. Sin embargo, estudios que han contrastado directamente estas medidas tradicionales con las obtenidas mediante cuestionarios de inteligencia emocional han hallado una correlación moderada tanto con la inteligencia general como con algunas dimensiones típicas de personalidad. Por ejemplo, se ha hallado una correlación positiva entre inteligencia emocional y las dimensiones de «amabilidad» o «agradabilidad» y extraversión, que forman parte del modelo de los Cinco Grandes, actualmente aceptado como modelo canónico en la investigación de la personalidad (véase más adelante).

2.3 Validez predictiva

Una de las razones que aparentemente justifican la necesidad del concepto de inteligencia emocional es su capacidad para predecir el éxito y la adaptación en distintos ámbitos de la vida, capacidad superior, se dice, a la de los instrumentos usuales de inteligencia y personalidad. Pero, ¿consiguen realmente las medidas de inteligencia emocional predecir la actuación en áreas significativas de la actividad humana? Las afirmaciones iniciales parecen haber sido excesivamente entusiastas y basadas en evidencias incompletas. Sólo recientemente y de modo paralelo al desarrollo de instrumentos de evaluación adecuados, han aparecido estudios que permiten estimar la validez predictiva del constructo de inteligencia emocional.

Entre los diferentes aspectos que se han estudiado figuran el éxito escolar, el grado de satisfacción vital o bienestar personal y la probabilidad de desarrollar trastornos depresivos. En todos estos ámbitos, la inteligencia emocional parece ir asociada a mejores resultados. La satisfacción o bienestar, por ejemplo, es mayor en personas con puntuaciones más elevadas en la subescala de «claridad emocional», aunque otros componentes de la inteligencia emocional no parecen explicar más varianza de la ya explicada por otras medidas de afecto y personalidad. En cuanto al rendimiento y la adaptación escolar, distintas dimensiones de inteligencia emocional parecen ir asociadas tanto a un mejor desempeño académico como a una mejor adaptación al medio escolar. Por ejemplo, en alumnos de secundaria (14-18 años) se ha observado que las habilidades interpersonales están correlacionadas con un mejor rendimiento académico. La asociación entre inteligencia emocional y rendimiento académico también se ha observado en alumnos universitarios, aunque en este caso parecen ser las habilidades intrapersonales las que ejercen una influencia más potente. Sin embargo,

aunque resultados como estos parecen prometedores, la afirmación de que la inteligencia emocional considerada como capacidad general tiene una validez predictiva superior a la de los constructos más tradicionales de inteligencia y personalidad no ha sido en absoluto corroborada¹⁰.

3. Genética de la conducta: fundamentos y metodología

3.1 Conceptos básicos

Como ya hemos señalado anteriormente, los cuestionarios de autoinforme son la principal herramienta de los psicólogos interesados en el estudio de las diferencias individuales relacionadas con la personalidad y la emoción. Las respuestas a estos cuestionarios tienen un considerable grado de estabilidad, de modo que una misma persona tiende a responder de forma similar cuando el cuestionario se le aplica en distintos momentos. Por ello, cuando los investigadores hablan de las características emocionales de un individuo particular, lo hacen basándose en medidas concretas obtenidas con instrumentos suficientemente validados, como la puntuación en un cuestionario sobre ansiedad o en un inventario general de personalidad. Evidentemente, si aplicamos el mismo cuestionario de ansiedad a una muestra relativamente grande, observaremos una considerable variabilidad, con grupos de personas que muestran puntuaciones extremas, altas o bajas, y un gran número de casos intermedios. Igual que otras características y rasgos psicológicos medidos a través de cuestionarios, la ansiedad aparece como una variable continua, que puede mostrar diferentes valores en distintas personas. El objetivo de los estudios de genética de la conducta es averiguar qué proporción de esa variabilidad es debida a factores genéticos y, complementariamente, qué proporción puede explicarse en función de las diferentes experiencias o ambientes a que es expuesta una persona.

3.1.1 Heredabilidad

La principal medida estadística empleada en genética de la conducta es la *heredabilidad*, que es una estimación de la proporción de la varianza fenotípica atribuible a factores genéticos (un glosario con los términos básicos empleados en genética de la conducta aparece en el cuadro 8.1). Más exactamente, la heredabilidad es la proporción entre la varianza debida a factores genéticos y la varianza fenotípica, es decir, la variabilidad de un rasgo en una determinada población. Hay que tener presente que la heredabilidad se considera como un estadístico descriptivo referido a los factores genéticos que afectan a un rasgo en una determinada población, no en un individuo concreto. Por ejemplo, un determinado grado de heredabilidad del ras-

Cuadro 8.1 Genética de la conducta: glosario básico

- *Alelo*: cada diferente versión, o variante, de un gen, que ocupa la misma posición relativa en un cromosoma.
 - *Dicigóticos*: gemelos no idénticos o mellizos.
 - *Fenotipo*: características propias de un individuo que generalmente son resultado de la interacción de factores genéticos y ambientales.
 - *Heredabilidad*: razón entre la varianza genética y la varianza fenotípica general; refleja la proporción de la varianza debida a factores genéticos.
 - *Herencia poligénica*: determinación de un rasgo por varios genes.
 - *Monocigóticos*: gemelos idénticos, individuos procedentes de un mismo óvulo fecundado que, por tanto, son genéticamente idénticos.
 - *Genotipo*: constitución genética de un individuo.
 - *Lugar de rasgo continuo*: QTL (*Quantitative Trait Loci*) genes o lugares específicos de un cromosoma ligados a la variación de rasgos continuos o cuantitativos (por contraposición a categóricos) sometidos a herencia poligénica.
-

go neuroticismo no indica necesariamente la probabilidad de transmisión de este rasgo en un caso concreto, sino su heredabilidad media en una determinada población. Las estimaciones de heredabilidad se basan en la observación de correlaciones entre las medidas de un rasgo en diferentes individuos entre los que existe un distinto grado de relación o semejanza genética. Un ejemplo bien conocido procede de los estudios que han comparado la correlación entre las medidas de neuroticismo de gemelos idénticos (monocigóticos), gemelos no idénticos o mellizos (dicigóticos) y hermanos no gemelos. Conociendo la correlación existente entre pares de hermanos con distinta similaridad genética es posible estimar la heredabilidad. Si un rasgo es heredable, es de esperar que las medidas del mismo muestren una mayor correlación positiva cuanto mayor sea la similaridad genética de las personas comparadas. Por ejemplo, si la correlación entre gemelos idénticos es de 0,40 y la correlación entre mellizos es de 0,25, podemos suponer razonablemente que la diferencia entre estas correlaciones se debe a la mayor semejanza genética entre gemelos que entre mellizos (siempre, claro está, que la semejanza ambiental entre gemelos y entre mellizos sea igual). La heredabilidad se calcula como el doble de la diferencia entre las correlaciones entre gemelos y entre mellizos (30% en este caso hipotético).

¿Cómo se estima el efecto de los factores ambientales? Los investigadores en genética de la conducta distinguen entre dos tipos de influencias ambientales, procedentes del ambiente compartido y del no compartido. El *ambiente compartido* se refiere a las condiciones y experiencias compartidas por dos personas. En teoría, el ambiente compartido, por ejemplo, el

ambiente familiar o educativo común a dos hermanos, debería hacer semejantes a las personas. Sin embargo, uno de los resultados más llamativos de los estudios de semejanza familiar es que el ambiente compartido tiene una escasa influencia sobre la personalidad. Dicho de otro modo, compartir el mismo ambiente familiar no hace que dos hermanos se parezcan psicológicamente. Cuando se habla de *ambiente no compartido* se hace referencia a las experiencias propias de un individuo que no son compartidas por sus familiares (entre ellas, posibles diferencias en cómo los padres tratan a cada uno de los hijos, o entre hermanos en cuanto al tipo de amistades o de actividades de ocio preferidas). El ambiente no compartido sí parece ejercer una importante influencia sobre la personalidad y los rasgos emocionales. Ser expuestas a diferentes ambientes y experiencias, en parte involuntariamente y en parte de forma deliberada, sí hace diferentes a las personas¹¹.

Volvamos al ejemplo hipotético anterior para dar una idea de cómo se estiman los efectos de las diferentes influencias ambientales. En el ejemplo, la heredabilidad de un supuesto rasgo se estimó en 30%. Puesto que la correlación entre gemelos era 0,40, podemos concluir que la influencia del ambiente familiar compartido es de 10% (lo similares que son los gemelos se debe a la suma de los factores genéticos y ambientales compartidos, por lo que para estimar el peso de estos últimos habrá que restarle a la correlación entre gemelos la influencia de la herencia; es decir, 40-30). Finalmente, la influencia de los factores ambientales no compartidos, únicos para cada individuo, puede estimarse en 60% (100-40)¹².

3.1.2 Fenotipos emocionales

El objetivo de la genética de la conducta aplicada a la emoción es establecer las relaciones entre distintos *fenotipos emocionales* y sus correspondientes genotipos. Un fenotipo emocional es una característica relacionada con alguno de los diferentes aspectos o componentes de la emoción, que se manifiesta en un grupo de individuos y que es medible de forma objetiva. Generalmente, estas «características» se refieren a propiedades de la conducta o de la actividad fisiológica. Ejemplos de fenotipos emocionales son el comportamiento de los ratones en la situación denominada «campo abierto», el número de ensayos que una persona necesita para aprender a asociar una señal con un EI aversivo o el grado de neuroticismo o de ansiedad manifiesto a partir de la puntuación en una prueba psicométrica. Naturalmente, estas características conductuales no son interesantes en sí mismas, sino en tanto que proporcionan índices de rasgos o disposiciones emocionales subyacentes. Así, la conducta en el campo abierto es un índice conductual del rasgo general de «emocionalidad» y la velocidad de condicionamiento aversivo parece estar relacionada con ca-

racterísticas de personalidad, como la inestabilidad emocional o el neuroticismo.

Una línea de investigación de gran interés por sus implicaciones prácticas es la que se ocupa del estudio de fenotipos psicopatológicos, como los trastornos de ansiedad, la depresión o la esquizofrenia. En este caso, se trata de averiguar hasta qué punto un determinado trastorno es influido por factores genéticos. Por ejemplo, hay indicios de que diferentes personas presentan distinta vulnerabilidad genética respecto a los trastornos de ansiedad, de modo que el desarrollo de trastornos como las fobias específicas o el estrés postraumático podría depender de la interacción entre la experiencia de acontecimientos traumáticos y factores de vulnerabilidad genética. Los estudios de genética de la conducta tienen como meta establecer la relación (caso de que exista) entre estos diferentes fenotipos y sus correspondientes genotipos, es decir, los factores específicos de la constitución genética del individuo que ejercen una influencia directa o indirecta sobre el fenotipo.

3.2 ¿Cómo afectan los genes a la conducta?

Pero, ¿cómo es posible que un rasgo psicológico esté sujeto a la influencia de los genes? No tenemos problemas en aceptar que rasgos como la altura, el color de ojos o la tendencia a la obesidad estén determinados genéticamente, pero nos resulta más difícil entender cómo la conducta o la experiencia emocional pueden ser influidas por factores genéticos. Probablemente ésta es una manifestación más de la teoría dualista implícita que la mayoría de las personas aplicamos cuando intentamos explicarnos la conducta y la experiencia subjetiva. El color de ojos, la altura y la obesidad son, al fin y al cabo, cosas físicas, mientras que lo psicológico y, por supuesto, lo emocional parecen pertenecer a un nivel diferente de realidad. Sin embargo, a lo largo de este libro venimos estudiando la emoción desde un punto de vista empírico y objetivo, distinguiendo los aspectos subjetivos (pero totalmente reales) de la emoción de sus manifestaciones conductuales y fisiológicas, y tratando de relacionar cada uno de estos componentes de la emoción con la actividad de distintos sistemas cerebrales. Después de lo estudiado en capítulos anteriores, sabemos ya qué queremos decir al afirmar que la emoción es un conjunto de funciones dependientes de la actividad cerebral. Para comprender cómo los genes afectan a la emoción, es indispensable no perder de vista esta afirmación, ya que las influencias genéticas sobre la conducta tienen lugar a través del cerebro.

La dificultad para aceptar la idea de que la conducta, igual que otras características fenotípicas, se halla bajo la influencia de factores genéticos, se debe también a una concepción simplista (y errónea) del modo en que actúan los genes. En primer lugar, decir que un rasgo o conducta específicos

están sujetos a influencias genéticas no quiere decir que estén «determinados» genéticamente, en el sentido de que exista una relación simple y lineal entre la acción de los genes y la conducta. Por una parte, la mayoría de los rasgos conductuales que presentan algún interés (el neuroticismo, la emocionalidad o la vulnerabilidad a la depresión, por ejemplo) varían de forma continua en la población y están seguramente influidos por la combinación compleja de múltiples genes. Por otra, la conducta es indudablemente resultado de la interacción de factores ambientales y genéticos, de modo que un genotipo de un rasgo específico no «produce» necesariamente ese rasgo, sino que puede, por ejemplo, actuar como condición limitadora o moduladora de los efectos del ambiente sobre la conducta. Los casos en que existe una relación simple y determinista entre genes y fenotipos psicológicos o conductuales son contados (un ejemplo es el trastorno mental denominado «corea de Huntington», producido por una mutación genética individual). Como veremos a continuación, numerosas investigaciones indican que las diferencias temperamentales entre los seres humanos se hallan bajo un fuerte influjo de los factores genéticos, pero esto no significa que los genes «determinen» el temperamento, en el sentido de que dicten de un modo rígido cómo ha de ser y comportarse una persona. Jerome Kagan, un especialista en el estudio del temperamento infantil, lo expresa del siguiente modo:

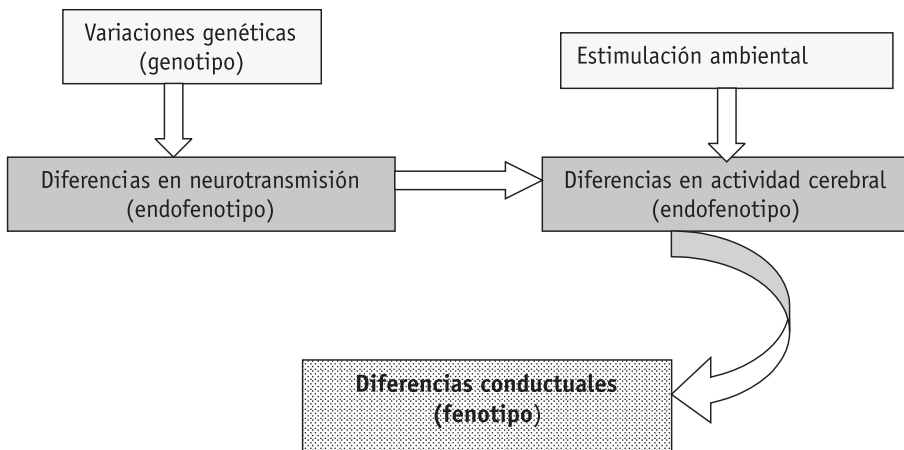
Más que asumir que las disposiciones temperamentales determinan el desarrollo de un determinado rasgo, deberíamos considerarlas como condiciones que imponen ciertos límites o restricciones a la probabilidad de desarrollar una determinada clase de perfiles [de personalidad]¹³.

Otro aspecto a tener en cuenta es que los genes actúan sobre la conducta de un modo muy indirecto. Los fenómenos que normalmente estudian los psicólogos tienen que ver con la conducta y los procesos cognitivos, dos niveles que, aunque sin duda están relacionados causalmente con factores genéticos, son el punto final del recorrido a través del cual los genes contribuyen a la conformación de un fenotipo psicológico. Por ejemplo, parece demostrado que los fenotipos que estudian los psicólogos de la personalidad, como el carácter introvertido, la conducta desinhibida o la búsqueda de sensaciones, están sometidos a importantes influencias genéticas. Una forma razonable de interpretar este dato es decir que estos fenotipos se basan en variaciones heredables en algún proceso, probablemente relacionado con la estructura y actividad de ciertos sistemas cerebrales. A su vez, estas variaciones pueden deberse a diferencias en las propiedades de membrana de las neuronas, que determinan la eficacia de la transmisión del impulso nervioso, a alteraciones en la actividad de una proteína de la que depende el tiempo durante el cual un neurotransmisor actúa sobre su receptor o a otros muchos factores. Sin embargo, no tiene ningún sentido decir que un deter-

minado gen «codifica» tal o cual conducta, tendencia o rasgo psicológico. Como es bien sabido, la principal función de los genes es proporcionar las instrucciones para fabricar una determinada proteína y por ello es más apropiado decir, en todo caso, que los genes codifican proteínas, entre ellas, por supuesto, las que intervienen en la determinación de la estructura y función del cerebro. Así es como los genes influyen sobre aspectos como la actividad intracelular en las neuronas, la eficacia de la transmisión del impulso nervioso, los patrones de conectividad entre diferentes neuronas o el propio crecimiento y desarrollo neuronal. Naturalmente, todas estas cosas influyen en el modo en que un determinado sistema cerebral realiza sus funciones propias, como el procesamiento de cierta clase de estímulos o el control de reacciones fisiológicas como las que intervienen en la respuesta de estrés.

En realidad, el camino que lleva desde los genes a la conducta es enormemente intrincado y los puntos por los que transcurre ese recorrido son prácticamente desconocidos en la mayoría de los casos. Un modelo enormemente simplificado que refleja algunos de los posibles pasos que median la relación entre genes y conducta se presenta en la figura 8.1. En este modelo, la variación genética (que una persona posea una u otra versión, o «alelo», de un determinado gen) va asociada a diferencias en el funciona-

Figura 8.1 Relación entre genes y conducta



Las variaciones genéticas actúan de modo indirecto sobre la conducta. En este modelo, la conducta está determinada por la interacción entre la estimulación ambiental (experiencia individual) y las influencias genéticas, a través de la actividad cerebral. Los estímulos ambientales son procesados por sistemas cerebrales cuya sensibilidad, eficacia, etc., se hallan condicionadas por factores genéticos; por ejemplo, las variaciones en genes que codifican proteínas que intervienen en la neurotransmisión. Un ejemplo es el comentado en el texto principal sobre los efectos de las variantes del gen que codifica la proteína transportadora de la serotonina.

miento de un determinado sistema de neurotransmisión en el cerebro. Estas diferencias determinarán el modo en que el cerebro procesa ciertos estímulos ambientales (haciendo, por ejemplo, que algunos sistemas sean más o menos sensibles a esos estímulos), lo que a su vez determinará la respuesta conductual del individuo. Como veremos más adelante, algunos estudios recientes indican que un modelo similar podría explicar la diferente intensidad de las reacciones de distintas personas ante ciertos estímulos emocionales y, quizá, las diferencias en vulnerabilidad a los trastornos de ansiedad.

3.3 Metodologías de investigación

3.3.1 Cruce selectivo

Una de las líneas clásicas de investigación en genética de la conducta ha empleado el método de cruce selectivo en animales. El método consiste en evaluar un determinado rasgo de la conducta en un número suficientemente amplio de sujetos, seleccionando después los que muestran valores extremos, superiores e inferiores, de ese rasgo. A continuación se realiza un cruce selectivo entre individuos de cada uno de los grupos en sucesivas generaciones. La observación de una progresiva divergencia de los valores del rasgo en cuestión a través de sucesivas generaciones es indicio de que el rasgo está determinado genéticamente.

3.3.2 Estudios de semejanza familiar

Un enfoque frecuentemente adoptado en los estudios de genética de la conducta humana consiste en comparar individuos con un distinto grado de similitud genética. Obviamente, la mayor similitud es la que existe entre gemelos idénticos o monocigóticos, procedentes de un mismo óvulo fecundado y, por tanto, genéticamente idénticos. Si se cree que un determinado rasgo está determinado genéticamente, la correlación más elevada en la medida de ese rasgo se encontrará entre los gemelos monocigóticos, seguidos de los gemelos heterocigóticos (mellizos), de los hermanos distintos y, por último, de las personas sin relación familiar.

Un problema general de los estudios de semejanza familiar es que los efectos de la herencia compartida pueden confundirse con los efectos del ambiente familiar común. Es obvio que, además de la similitud genética, los miembros de una misma familia comparten un ambiente común. También es probable que los padres traten de forma más parecida a dos gemelos que a dos hermanos distintos. Con el fin de eliminar en lo posible los efec-

tos del ambiente compartido, en muchos casos se realizan estudios de adopción, en los que intervienen gemelos o hermanos distintos que han sido educados en diferentes ambientes familiares. Una concordancia sustancial entre gemelos criados en diferentes ambientes sería una potente prueba a favor de la determinación genética de ese rasgo. Complementariamente, la comparación entre hermanos biológicos y hermanos adoptados permite estimar la influencia relativa de la similaridad genética y la similaridad ambiental. Si existe similaridad o correlación en algún rasgo entre hermanos adoptivos, es obvio que ha de ser debida al ambiente compartido. Si, por el contrario, la correlación es baja, la influencia del ambiente compartido será escasa.

3.3.3 Lugares de rasgo cuantitativo (QTL)

La mayoría de los rasgos complejos, como son los rasgos conductuales relacionados con la emoción, varían de forma continua en la población. Esto es lo que ocurre con rasgos como la inteligencia, la emocionalidad o los rasgos de temperamento estudiados por los psicólogos de la personalidad. Estos rasgos continuos resultan seguramente de la interacción de múltiples factores, tanto genéticos como ambientales. El término *herencia poligénica* se refiere a la influencia de múltiples genes sobre un determinado rasgo, algo que parece ser aplicable a la mayoría de las influencias genéticas sobre la conducta. Por esta razón, es difícil que se encuentren genes individuales que ejerzan una fuerte influencia sobre la conducta, es decir, genes cuya variación explique una proporción considerable de la varianza observada en un determinado rasgo.

Actualmente se emplea el término *lugar de rasgo cuantitativo* (QTL, por la expresión *Quantitative Trait Loci*) para referirse a cada uno de los distintos genes que contribuyen a la variación de un rasgo, sea conductual o de otro tipo. Un gen o QTL determinado no «causa» una conducta o un rasgo psicológico, sino que contribuye en un cierto grado, junto a otros genes y al ambiente, a la variación continua de la conducta o el rasgo. La lógica de la metodología basada en este enfoque consiste en establecer la relación entre los distintos fenotipos de un determinado rasgo (el grado de emocionalidad que diferentes animales manifiestan en una prueba conductual como el campo abierto, por ejemplo) y las variaciones en distintos QTL, detectadas mediante las modernas técnicas de análisis genético. Más concretamente, los QTL son regiones (lugares) del genoma que contienen uno o más genes que influyen sobre un determinado fenotipo conductual relacionado con un rasgo, como la emocionalidad. La lógica de la metodología basada en este concepto es establecer la relación o asociación entre las variaciones de un rasgo y las variaciones en distintos QTL. Dado el carácter continuo de la mayoría de los rasgos conductuales y su determina-

ción poligénica, este enfoque es más prometedor que el intento de hallar variaciones en genes individuales que tengan un efecto significativo sobre la conducta.

3.3.4 Estudio de endofenotipos

El concepto de *endofenotipo* se refiere a características no directamente observables que van asociadas a un determinado fenotipo. Ejemplos típicos de fenotipos conductuales o psicológicos serían la esquizofrenia o la depresión, diagnosticadas según instrumentos tipificados. Sin embargo, estas condiciones psicopatológicas van asociadas a distintas alteraciones de la actividad cerebral, por ejemplo, en el funcionamiento de diferentes sistemas neurotransmisores. Aunque actualmente ésta es una área incipiente, en teoría constituye un enfoque muy prometedor, ya que permite que la investigación se centre en un nexo intermedio de la secuencia que une los genes y la conducta manifiesta. Si se conoce, por ejemplo, la relación entre las diferencias en el funcionamiento de un determinado neurotransmisor (el endofenotipo) y un fenotipo psicopatológico concreto, es posible establecer la relación entre el endofenotipo y su posible determinación genética (véanse figura 8.1 y cuadro 8.2).

Cuadro 8.2 Estrategia de la genética de la conducta para el estudio de rasgos emocionales (*)

1. Definición y medida de un fenotipo emocional.
 2. Observación de la asociación familiar del fenotipo emocional (el fenotipo aparece con mayor frecuencia entre los familiares de una persona que lo muestra).
 3. Demostración de la heredabilidad del fenotipo, generalmente mediante estudios de gemelos y semejanza familiar.
 4. Posible descomposición del fenotipo emocional para discriminar rasgos heredables y no heredables.
 5. Búsqueda de endofenotipos asociados (por ejemplo, substratos cerebrales del fenotipo conductual).
 6. Estudio de la relación genética entre el fenotipo emocional y el endofenotipo asociado.
 7. Búsqueda de genes específicos, o regiones cromosómicas (QTL), asociados con el fenotipo emocional.
 8. Si es posible, desarrollo de modelos animales del fenotipo emocional o de sus endofenotipos asociados.
-

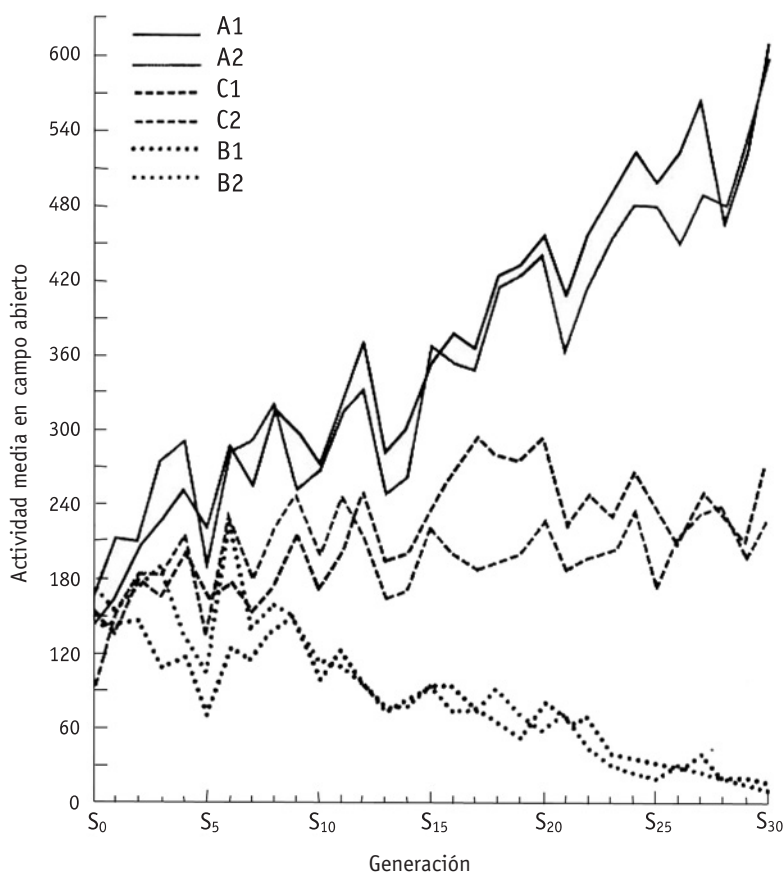
(*) Basado en Goldsmith, H., «Genetics of emotional development». En R. Davidson, K. Scherer y H. Goldsmith (eds.), *Handbook of affective sciences*. Oxford: Oxford University Press, 2003.

4. Modelos animales en genética de la emoción

4.1 Emocionalidad y conducta en el «campo abierto»

La investigación sobre la genética de la emoción tiene su origen en los estudios clásicos realizados por Calvin Hall con ratones sometidos a la prueba de «campo abierto», que no es más que un recinto de medianas dimensiones, sin cubierta superior e intensamente iluminado, en que el animal es depositado durante un tiempo. Para animales nocturnos, como ratas y ratones, la exposición a esta situación resulta una experiencia considerablemente aversiva. Sin embargo, existen grandes diferencias individuales en el modo en que el animal reacciona a esta prueba. Dos variables fácilmente medibles y en las que se observa una notable variabilidad interindividual son la actividad deambulatoria (movimientos de exploración por el campo abierto) y la defecación. Normalmente, la reacción inicial del animal es la inmovilidad acompañada de defecación. Sin embargo, la exposición continuada al campo abierto suele tener como consecuencia la habituación de la reacción inicial a la novedad, observándose una reducción progresiva de la defecación y un incremento de la actividad. Dado que la defecación es una respuesta fisiológica bajo control del sistema nervioso autónomo, no es raro que se haya considerado como un índice de reactividad emocional. Por otra parte, la mayoría de los animales reaccionan con recelo ante un entorno novedoso en el que no hay posibilidades de escape o refugio y, por ello, el nivel de actividad motora en el campo abierto es otro de los índices usuales de emocionalidad.

Hall definía la *emocionalidad* como «un conjunto de reacciones orgánicas, expresivas y subjetivas, que denotan un malestar general y una condición excitada en el animal». En los estudios animales de genética de la conducta, la emocionalidad se define operacionalmente como la correlación entre un conjunto de medidas conductuales como las antes citadas. Por ejemplo, una de las observaciones sistemáticas de Hall fue la existencia de una correlación negativa entre defecación y deambulación. Una emocionalidad elevada se define como alta defecación y reducida actividad motora, mientras que el patrón inverso se corresponde con una baja emocionalidad. Hall realizó estudios de cruce selectivo en los que apareó entre sí animales de cada uno de los grupos extremos de alta y baja emocionalidad. Efectuando estos cruces en doce generaciones, observó que a lo largo de los sucesivos cruces el número de días en que los animales defecaban iba aumentando en la línea reactiva o emocional, mientras que disminuía en la línea no reactiva o de baja emocionalidad. En la figura 8.2 se presentan los resultados de un estudio más reciente de cruce selectivo basado en la medida de deambulación. La correlación entre las medidas conductuales de defecación y deambulación es un claro índice de su base genética común (algunos estudios han estimado la correlación genética entre ambos rasgos en $-0,86$)¹⁴.

Figura 8.2 Cruce selectivo basado en la medida de deambulación

Resultado del cruce selectivo sobre la actividad de ratones en la prueba de campo abierto (CA). Al inicio del estudio se seleccionaron cuatro líneas o grupos de animales en función de su nivel de actividad CA: alta (A1, A2) y baja (B1, B2). Dos líneas de control (C1, C2) fueron apareadas al azar. Puede observarse cómo a lo largo de sucesivas generaciones se va produciendo una progresiva divergencia entre el nivel de actividad de las líneas A y B. En cambio, el nivel de actividad no varía sustancialmente en las líneas de control. [Fries, J., Gervais, M. y Thomas, E., «Response to 30 generations of selection for open-field activity in laboratory mice». *Behavior Genetics*, 8 (1978), 3-13.]

A partir de los estudios de Hall, se han desarrollado diversos proyectos de investigación con el método de cruce selectivo, como el que ha dado origen a las cepas de ratas Maudsley reactivas y no reactivas, frecuentemente utilizadas en la investigación sobre las bases genéticas de la emocionalidad. Además de en las ya citadas, estas dos líneas de animales muestran diferencias en otras medidas de emocionalidad, como el condicionamiento pavloviano aversivo, el aprendizaje de evitación, la supresión de conductas apeti-

tivas en presencia de estímulos aversivos, el desarrollo de úlceras gástricas en situaciones de estrés o la reactividad autonómica. Por supuesto, la investigación animal sobre genética de la conducta con la técnica de cruce selectivo no se ha limitado a la emocionalidad. Utilizando esta metodología se ha demostrado la influencia de factores genéticos en la capacidad de aprendizaje y en conductas como el consumo de alcohol, la alimentación, la agresividad o la conducta reproductora.

Las líneas de animales surgidas a partir de cruce selectivo han facilitado el estudio de las posibles bases cerebrales y neuroquímicas de las diferencias en emocionalidad, permitiendo, por ejemplo, evaluar el papel de neurotransmisores como la serotonina (5HT) en el miedo y la ansiedad. Las líneas de animales reactivos y no reactivos pueden considerarse como fenotipos conductuales correspondientes al rasgo general de emocionalidad. Complementariamente, los estudios destinados a descubrir las bases cerebrales y neuroquímicas de la reactividad emocional constituyen un intento de describir el endofenotipo asociado a esos fenotipos conductuales.

4.2 Identificación de genes

Ahondando en el esclarecimiento de la cadena causal que une los genes y la conducta, los estudios más actuales pretenden descubrir los correspondientes genotipos, para lo cual se ha empleado la metodología de lugares de rasgo cuantitativo (QTL) antes descrita. De este modo, lo que se pretende es establecer la relación entre tres niveles: el fenotipo conductual, el endofenotipo cerebral y el genotipo. En uno de estos estudios se aplicó la metodología QTL en una amplia muestra de ratones, con el fin de detectar lugares asociados a diferentes reacciones conductuales en el campo abierto y otras situaciones experimentales similares. Al realizar un análisis genético de los dos grupos extremos (alta y baja emocionalidad, medida según la deambulación), se detectaron seis QTL en los cromosomas 1, 4, 12, 15, 17 y 18. Esto significa que en esos cromosomas se encontraron lugares con variaciones asociadas a los dos distintos niveles de emocionalidad. Por otra parte, se detectaron QTL asociados a otras dos medidas de emocionalidad correlacionadas con la deambulación en campo abierto (defecación y entrada en los brazos descubiertos de un laberinto) en tres de esos cromosomas, 1, 12 y 15. En otro estudio más reciente, este mismo grupo de investigación evaluó el comportamiento de una muestra de más de 1.600 ratones en cinco situaciones experimentales. Basándose en el análisis genético con la metodología de QTL, llegaron a discriminar cinco dimensiones conductuales relacionadas con la ansiedad, entre ellas la supresión de la actividad locomotora, la latencia para aventurarse en nuevas zonas del aparato experimental o el incremento de la actividad autonómica.

Por ejemplo, en el cromosoma 1 se identificaron QTL relacionados con la actividad locomotora en zonas seguras y la reactividad autonómica, mientras que los QTL del cromosoma 15 estaban relacionados con la latencia de entrada en nuevas áreas o la actividad motora en áreas potencialmente peligrosas.

En otros estudios se ha aplicado una metodología similar para evaluar posibles influencias genéticas sobre el nivel de miedo mostrado a consecuencia de la exposición a distintos procedimientos de condicionamiento aversivo. Igual que en el caso de las medidas generales de emocionalidad, los estudios de cruce selectivo han mostrado que a lo largo de sucesivas generaciones se produce una progresiva diferenciación de los niveles de miedo mostrado a consecuencia de estos procedimientos, con líneas claramente segregadas de animales con alto y bajo nivel de miedo condicionado. Los diferentes niveles de condicionabilidad manifiestos en estos procedimientos de aprendizaje aversivo van también asociados a distintos QTL en diferentes cromosomas. Los resultados obtenidos con esta metodología tienen un gran interés, ya que muestran cómo un rasgo complejo puede ser analizado en varios componentes conductuales y éstos, a su vez, ser relacionados con diferentes marcadores indicativos de sus determinantes genéticos. La metodología de QTL es un paso previo a la identificación de genes específicos ligados a las variaciones en aspectos concretos de la emocionalidad, tal y como es definida en los modelos animales comentados en este apartado¹⁵.

La identificación de genes específicos se ha abordado directamente en estudios que han empleado técnicas de inactivación genética que permiten anular la actividad de genes específicos. De este modo, se ha logrado demostrar que aquellos animales en los que se ha inactivado el gen receptor 1 de la hormona liberadora de la corticotrofina, manifiestan menor ansiedad en las pruebas conductuales típicas. En cambio, la inactivación de genes de distintos receptores de la serotonina produce efectos diferenciados (incremento o reducción de la conducta de ansiedad) según cuál sea el gen específico inactivado¹⁶.

5. Genética y temperamento humano

5.1 Dos dimensiones básicas del temperamento: neuroticismo y extraversión

Parece lógico que la investigación sobre genética de la emoción en seres humanos se haya centrado en los aspectos más duraderos y estables de la conducta emocional; es decir, en aspectos relacionados con la personalidad o el temperamento. Las influencias genéticas tienen efectos durade-

ros a largo plazo, aunque no necesariamente constantes, ya que hay pruebas de que el peso de la influencia genética sobre la conducta varía en algunos casos en función de la edad (por ejemplo, la influencia genética sobre la inteligencia aumenta con la edad, aunque hay algunos indicios de que esa influencia disminuye con la edad en el caso de ciertos rasgos de personalidad).

Los psicólogos que estudian las diferencias individuales suelen definir la personalidad y el temperamento en términos de un número limitado de factores. El modelo más conocido es, sin duda, el formulado por Hans J. Eysenck, basado en los factores de neuroticismo y extraversión, considerados como dimensiones a lo largo de las cuales puede variar el temperamento. La forma usual de evaluar el temperamento y la personalidad es a través de cuestionarios compuestos de varias escalas o conjuntos de preguntas, cada uno de los cuales se corresponde con un factor específico. Los factores temperamentales o de personalidad son en principio artefactos estadísticos, ya que son derivados a partir de la observación de la covariación o correlación entre un conjunto de medidas elementales (respuestas a distintas preguntas o ítems, puntuaciones totales en diferentes escalas...) mediante técnicas estadísticas, como el análisis factorial.

La dimensión de *neuroticismo-estabilidad* es un continuo que abarca distintos niveles de emocionalidad negativa y estabilidad emocional. Las personas con puntuaciones elevadas en neuroticismo son descritas como inseguras, emocionalmente inestables y experimentando frecuentemente emociones y estados de ánimo negativos. En cambio, las personas con puntuaciones bajas en este factor tienden a sentirse seguras de sí mismas y a ser emocionalmente estables. Por el contrario, la dimensión de *extroversión-introversión* está relacionada con la emocionalidad positiva, la tendencia a la actividad y la implicación en actividades sociales e interpersonales. Las personas con puntuaciones altas manifiestan mayor entusiasmo y alegría, son sociables y buscan la compañía de otras personas y disfrutan de ella (existe, por ejemplo, una correlación positiva entre medidas de conducta social, como el tiempo diario pasado con amigos y medidas de afecto positivo). Por el contrario, las personas con bajas puntuaciones en extroversión reportan un inferior nivel de energía y afecto positivo y son más reservadas y socialmente retraídas. Las diferencias en extroversión y neuroticismo se corresponden con diferencias individuales no sólo en la conducta emocional manifiesta, sino también en el estado de ánimo y la experiencia afectiva (véase tabla 8.1). Por otra parte, los factores propuestos por Eysenck se han relacionado con distintos trastornos psicopatológicos, que podrían corresponderse con los sectores más extremos de las correspondientes dimensiones. Por ejemplo, varios estudios apoyan la existencia de una relación entre neuroticismo y condiciones psicopatológicas, como la depresión, los trastornos de ansiedad o los trastornos de personalidad.

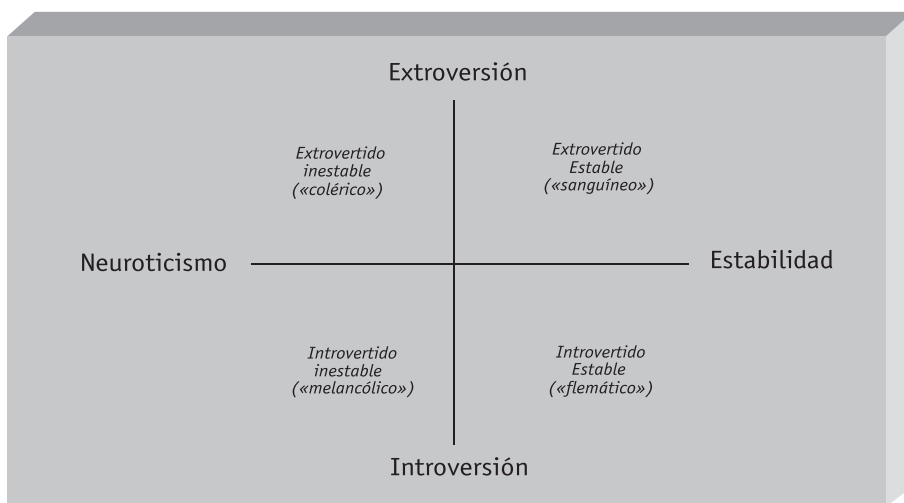
Tabla 8.1 Correlaciones entre medidas de personalidad y experiencia afectiva

Estudio	N / EN	E / EP
<i>Afecto negativo</i>		
1	0,41	- 0,02
2	0,41	0,05
3	0,60	- 0,26
4	0,54	- 0,10
<i>Afecto positivo</i>		
1	- 0,14	0,35
2	- 0,12	0,44
3	- 0,24	0,49
4	0,01	0,44

Correlaciones obtenidas en cuatro estudios diferentes entre medidas de personalidad y evaluaciones de estado afectivo durante varios días. N/EN: Neuroticismo/Emocionalidad Negativa; E/EP: Extraversión/Emocionalidad Positiva. [Basado en Clark, A. y Watson, D., «Temperament: a new paradigm for trait psychology». En L. Pervin y O. John (eds.), *Handbook of Personality: Theory and Research*. Nueva York: Guilford, 1999.]

Según la teoría de Eysenck, neuroticismo y extroversión son dimensiones ortogonales; es decir, que varían de forma independiente una de la otra. Curiosamente, el cruce de estas dos dimensiones da lugar a cuatro tipos principales que coinciden con los temperamentos clásicos postulados por Galeno, el médico griego considerado pionero y fundador de la medicina científica (véase figura 8.3). Un aspecto central de la teoría de Eysenck se refiere a las bases biológicas de las diferencias de temperamento. Este investigador consideraba que las variaciones temperamentales se basan en diferencias en la actividad del sistema nervioso. Suponía, por ejemplo, que extrovertidos e introvertidos se diferenciaban en su nivel de activación cerebral, mostrando los introvertidos un superior nivel de activación que les haría preferir actividades calmadas y solitarias; los extrovertidos, en cambio, tenderían a buscar situaciones estimulantes que incrementen su reducido nivel de actividad. Según Eysenck, estas diferencias en funcionamiento cerebral tienen, además, una base genética. Los factores de neuroticismo y extroversión serían, según esto, dimensiones psicobiológicas básicas del temperamento.

Figura 8.3 Modelo de personalidad de Eysenck



La combinación de las dimensiones básicas de neuroticismo-estabilidad y extroversión-introversión, da origen a cuatro tipos básicos de temperamento. Estos tipos coinciden con la tipología propuesta por el médico griego Galeno (nombres entre paréntesis).

5.2 Bases genéticas del temperamento humano

Como ya hemos señalado, la posible base genética del temperamento es reconocida expresamente en la mayoría de las definiciones técnicas de este concepto. Que el temperamento es influido por factores genéticos significa que al menos parte de las diferencias individuales observadas reflejan la acción de ese tipo de factores. Por otra parte, las diferencias en temperamento no tendrían que ser privativas de los adultos, sino que deberían mostrarse desde los primeros momentos de la vida. Estas dos implicaciones de la concepción biológica del temperamento han sido abordadas mediante estudios de semejanza familiar. Aunque en la mayoría de estos estudios han participado personas adultas, hay también algunos que han proporcionado interesantes datos sobre los posibles determinantes genéticos del comportamiento emocional infantil.

5.2.1 Estudios de semejanza familiar

Hoy día se ha acumulado un considerable volumen de datos procedentes de estudios de semejanza familiar, que sugieren claramente la intervención de factores genéticos en las diferencias individuales en temperamento y emocionalidad. Prácticamente todos los rasgos medidos por cuestionarios de

autoinforme muestran efectos genéticos moderados, observándose mayores correlaciones en las puntuaciones de estos cuestionarios cuanto mayor es la semejanza genética entre las personas comparadas (el orden de las correlaciones entre hermanos es, de mayor a menor: gemelos idénticos → gemelos no idénticos → hermanos).

Aunque se han llevado a cabo estudios destinados a evaluar la heredabilidad de diferentes rasgos de temperamento y personalidad, los resultados más claros son los referidos a las dimensiones clásicas de neuroticismo-estabilidad y extraversión-introversión, quizá debido en parte a que los instrumentos de medida de estos rasgos son los más precisos y tipificados. Por ejemplo, datos de estudios realizados con participantes de cinco países y que incluían 24.000 pares de gemelos, arrojan una correlación media entre gemelos idénticos de 0,51 y 0,46 para extraversión y neuroticismo, respectivamente; las correlaciones correspondientes a gemelos no idénticos fueron de 0,18 y 0,20. Basados en estas correlaciones, las estimaciones de heredabilidad son de aproximadamente del 60% para extraversión y el 50% para neuroticismo.

Uno de los inconvenientes de muchos estudios de genética de la conducta es el estar basados en las respuestas a cuestionarios de autoinforme, que pueden no ser imparciales y reflejar tanto la conducta real como los sesgos interpretativos del sujeto. Algunos estudios recientes, basados en evaluaciones externas de la conducta y el temperamento del sujeto por personas conocidas, arrojan estimaciones algo inferiores, aunque en la misma dirección ya apuntada. Por otra parte, algunos estudios en los que han participado pares de gemelos han incluido en la muestra familiares de distinto grado, lo que permite establecer de forma más clara la relación entre semejanza genética y conductual. En un estudio reciente sobre el rasgo de neuroticismo se empleó una muestra de 45.850 adultos. A partir de la selección de una muestra de gemelos procedentes de Australia y Norteamérica, se incluyó en la muestra a sus cónyuges, hijos y hermanos. La evaluación del rasgo de neuroticismo se efectuó a partir de una versión abreviada del cuestionario de personalidad desarrollado originalmente por Eysenck. Las correlaciones entre familiares de distinto rango aparecen en la tabla 8.2. Las estimaciones de heredabilidad fueron del 41% para mujeres y el 35% para hombres (la mayor heredabilidad en las mujeres se ha observado igualmente en otros estudios). Los datos no mostraron efectos del ambiente compartido sobre el rasgo de neuroticismo. Esto indica que la semejanza en este rasgo podría ser atribuible a factores exclusivamente genéticos. Como hemos señalado anteriormente, los resultados de la mayoría de los estudios de semejanza familiar indican que mientras que compartir un mismo ambiente familiar no hace a las personas iguales, estar expuestas a circunstancias ambientales diferentes sí las hace distintas. Siguiendo esta tendencia, los autores del estudio que ahora comentamos estimaron en 37 y 43% para mujeres y hombres, respectivamente, la contribución del ambiente no compartido a las

Tabla 8.2 Correlaciones entre personas con diferente relación familiar en medidas de neuroticismo y extraversión, obtenidas en tres diferentes estudios (*)

<i>Relación familiar</i>	<i>Evaluación</i>	EXTRAVERSIÓN	NEUROTICISMO
<i>Loehlin (1992) (1)</i>			
MZ juntos	A	0,51	0,46
DZ juntos	A	0,18	0,20
MZ separados	A	0,38	0,38
DZ separados	A	0,05	0,23
Padres / hijos biológicos	A	0,16	0,13
Padres / hijos adoptivos	A	0,01	0,05
Hermanos biológicos	A	0,20	0,09
Hermanos adoptivos	A	-0,07	0,11
<i>Lake y cols. (2000) (2)</i>			
Cónyuges	A	-	0,092
Madre-hija	A	-	0,157
Madre-hijo	A	-	0,148
Padre-hijo	A	-	0,134
Padre-hija	A	-	0,127
Hermanas	A	-	0,172
Hermanos varones	A	-	0,109
Hermanos distinto sexo	A	-	0,137
Hermanas DZ	A	-	0,224
Hermanos DZ	A	-	0,178
Hermanos DZ distinto sexo	A	-	0,097
Hermanas MZ	A	-	0,410
Hermanos MZ	A	-	0,353
<i>Wolf y cols. (2003) (3)</i>			
MZ	A	0,57	0,56
MZ	P	0,47	0,36
DZ mismo sexo	A	0,20	0,11
DZ mismo sexo	P	0,19	0,26
DZ distinto sexo	A	0,18	-0,07
DZ distinto sexo	P	0,19	0,07

(*) Las medias fueron obtenidas mediante autoinforme (A) o mediante la evaluación por pares (P).

(1) Basado en: Loehlin, J., *Genes and environment in personality development*. Newbury Park, CA, Sage, 1992.

(2) Datos extraídos de Lake, R. y cols., «Further Evidence Against the Environmental Transmission of Individual Differences in Neuroticism from a Collaborative Study of 45,850 Twins and Relatives on Two Continents», *Behavior Genetics*, vol. 30, 3 (2000), 223-233.

(3) Datos extraídos de: Wolf, H. y cols., «Genetic and environmental influences on the EPQ-RS scales: a twin study using self- and peer reports». *Personality and Individual Differences*, 37 (2004), 579-590.

diferencias en neuroticismo (el 22% de la varianza era atribuible a error de medida).

Otros datos relevantes proceden de estudios de gemelos criados aparte y de estudios de adopción. En el primer caso, se compara a individuos genéticamente idénticos, pero que han sido expuestos a ambientes diferentes. En estos estudios, la correlación existente entre gemelos separados en los rasgos de neuroticismo y extroversión sigue siendo elevada y mayor que la existente entre gemelos no idénticos. En los estudios de adopción se trata de observar los efectos de un ambiente similar en individuos no relacionados genéticamente. Las correlaciones observadas en estos estudios entre hermanos adoptivos o entre padres e hijos adoptivos son muy reducidas (véase tabla 8.2).

En estudios realizados con gemelos de corta edad, se han empleado medidas de observación conductual directa que, en principio, están libres de los sesgos que pueden aparecer en las evaluaciones hechas por los padres o en los cuestionarios de autoevaluación para adultos. Por ejemplo, en un estudio realizado por el grupo de Robert Plomin se evaluó el comportamiento de gemelos idénticos, no idénticos, hermanos biológicos y hermanos adoptivos, mediante una batería de índices conductuales que permite medir distintos factores de emocionalidad (extraversión, actividad y orientación o concentración en la tarea). La contribución media de la herencia a la variación en estos factores se estimó en un 40% y el orden de las correlaciones fue el esperable bajo el supuesto de la existencia de influencia genética: Las correlaciones más altas se obtuvieron al comparar gemelos idénticos, y las más bajas, al comparar hermanos adoptivos¹⁷.

5.2.2 El problema del nivel de generalidad

Como acabamos de ver, las estimaciones de heredabilidad para rasgos relacionados con la emocionalidad sugieren la presencia de una importante influencia genética. Pero no hay que perder de vista que estas estimaciones reflejan el efecto conjunto de *todos* los factores genéticos determinantes. Ya dijimos anteriormente que los rasgos continuos, como son los referidos al temperamento o la personalidad, probablemente se hallan influidos por múltiples genes, cada uno de los cuales ejerce sólo un pequeño efecto. De hecho, en los contados casos en que se ha podido estimar la contribución de un gen específico a la variabilidad de algún rasgo emocionalmente relevante en seres humanos, la proporción de varianza explicada por el gen es muy modesta.

Una cuestión estrechamente relacionada es la del nivel de generalidad de los distintos conceptos o «constructos» de temperamento y personalidad empleados en la investigación sobre diferencias individuales. Los factores de los modelos más populares de personalidad, como el modelo de los

«Cinco Grandes» (*Big Five*), son muy amplios y generales. El modelo de los Cinco Grandes, adoptado por gran parte de los investigadores actuales de la personalidad, incluye, además del neuroticismo y la extraversión, los factores de amabilidad, apertura mental y laboriosidad o responsabilidad. Pero estos grandes factores son, a su vez, diferenciables en subcomponentes. Por ejemplo, algunos componentes del factor de extraversión son la sociabilidad, la impulsividad y la búsqueda de sensaciones, y hay datos que indican que algunos de estos factores podrían ser discriminados genéticamente. Dicho de otro modo, parece haber influencias genéticas separables y específicas sobre alguno de estos factores. Éste es claramente el caso de la búsqueda de sensaciones, que Zuckerman ha definido como «la necesidad de sensaciones y experiencias nuevas, intensas y complejas, junto a la disposición para asumir riesgos para conseguirlas»¹⁸. En realidad, el propio rasgo de búsqueda de sensaciones puede ser analizado en componentes de nivel subordinado, como la desinhibición o la búsqueda de emociones. Como ocurre en otros ámbitos de la psicología, aún no está claro cuál es el nivel de generalidad apropiado desde el que pueden establecerse correspondencias significativas entre la conducta, los procesos cerebrales y las influencias genéticas. La ventaja de los conceptos temperamentales más restringidos o específicos es que pertenecen a un nivel al que es más probable encontrar correlatos neurobiológicos que, a su vez, puedan asociarse a factores genéticos identificables. Como vimos anteriormente al hablar de los estudios de QTL en modelos animales, el factor general de emocionalidad puede segmentarse en subcomponentes que son afectados por distintos factores genéticos. Es muy posible que esta misma lógica sea aplicable al estudio de las variaciones temperamentales en nuestra especie.

5.3 Identificación de genes

Como acabamos de ver, estudios cuantitativos en los que han participado un gran número de sujetos indican claramente que las diferencias individuales en temperamento y personalidad son debidas en parte a factores genéticos y en parte a los diferentes ambientes a que cada persona es expuesta. Sin embargo, sabemos muy poco acerca de qué genes específicos están asociados a los rasgos emocionales en que nos diferenciamos los seres humanos. Una de las razones de esta situación tiene que ver con la enorme complejidad de los rasgos usualmente estudiados por los psicólogos. Ya hemos señalado las dificultades para encontrar genes específicos asociados a rasgos o caracteres complejos que varían de forma continua en la población. No obstante, hay que señalar que un rasgo relativamente complejo, como es la búsqueda de sensaciones, ha aparecido asociado en varios estudios a polimorfismos o variantes del gen del receptor D4 de la dopamina.

La combinación de los avances en genética molecular y en neurociencia constituye la vía más prometedora para la identificación de genes específicos asociados a variaciones fenotípicas relacionadas con la emoción. El caso mejor estudiado es el del *gen del transportador de la serotonina* (5HTt). De este gen depende el nivel con que se expresa una proteína transportadora que favorece la recaptación de la serotonina liberada en las sinapsis. De la acción más o menos eficaz de la proteína depende el efecto de la serotonina sobre las neuronas receptoras. El interés por este gen se basa en gran parte en el hecho de que fármacos como el Prozac, o fluoxetina, deben su efecto antidepressivo a su capacidad para inhibir la recaptación de la serotonina en las sinapsis. En estudios cuantitativos, dos diferentes alelos (corto y largo) del gen han aparecido asociados a variaciones en ansiedad, medida según cuestionarios de autoinforme. No obstante, hay que señalar que la proporción de varianza explicada por el gen es reducida, algo usual cuando se trata de rasgos complejos. Se estima que alrededor del 70% de la población de Europa y Norteamérica posee la versión corta en la llamada «zona promotora» del gen. Las personas que poseen esta variante del gen tienen una probabilidad levemente mayor (3-4%) de manifestar altos niveles de ansiedad en cuestionarios de autoinforme que las que poseen la versión larga¹⁹.

Como hemos visto en capítulos anteriores, la amígdala es una estructura cerebral estrechamente implicada en las reacciones de miedo y ansiedad. Distintos tipos de estudios indican que el reconocimiento del significado emocional de estímulos relacionados con el miedo o la ansiedad depende de la amígdala (véase capítulo 6). Uno de estos estímulos son las caras que muestran expresiones de miedo. Se sabe, por una parte, que las personas con lesiones amigdalares tienen dificultades para el reconocimiento de estas expresiones. Además, en participantes normales se ha observado que la percepción de las expresiones de miedo va acompañada de un incremento de la actividad en la amígdala. En un estudio reciente con la técnica de resonancia magnética funcional, se observó que la respuesta amigdalares ante caras de peligro variaba en personas con las versiones corta o larga del gen transportador de 5HTt²⁰. En concreto, las personas con una o dos copias de la variante corta del gen, que da origen a una reducida actividad de la proteína transportadora, manifestaban mayor respuesta amigdalares ante las expresiones de miedo que las personas con dos copias de la variante larga. Estos resultados sugieren que las variaciones en el gen 5HTt podrían estar en la base de la diferente excitabilidad amigdalares ante señales de peligro. Volviendo al concepto de endofenotipo antes descrito, podríamos considerar que los distintos niveles de excitabilidad amigdalares son parte del endofenotipo cerebral correspondiente a los fenotipos conductuales caracterizados a partir de las pruebas típicas de cuestionario. Complementariamente, podemos considerar las variantes del gen 5HTt como los genotipos correspondientes.

Referencias y notas

¹ Allport, G., Odbert, H., «Trait-names: a psycho-lexical study». *Psychological Monographs*, 47 (1936), 211.

² Un estudio sobre la evaluación del estilo represor y sus características psicofisiológicas: Weinberger, D., Schwartz, G. y Davidson, R., «Low anxious, high anxious and repressive coping style: Psychometric patterns and behavioral and physiological responses to stress». *Journal of Abnormal Psychology*, 88 (1979), 369-380.

³ La formulación original de Lacey sobre la estereotipia de respuesta fisiológica aparece en Lacey, J. y Lacey, B., «Verification and extension of the principle of autonomic response-setereotypy». *American Journal of Psychology*, 71 (1958), 50-73. Una revisión crítica actual puede verse en Marwitz, M. y Stemmler, G., «On the status of individual response specificity». *Psychophysiology*, 35 (1998), 1-15

⁴ Gross, J., «Emotion and emotion regulation». En L. Pervin y O. John (eds.), *Handbook of personality: theory and research*, Nueva York, Guilford, 1999.

⁵ Depue, R. y Collins, P., «Neurobiology of the structure of personality: dopamine, facilitation of incentive motivation and extraversion». *Behavioral and Brain Sciences*, 22 (1999), 491-555.

⁶ Las definiciones citadas corresponden, por este orden, a: Allport, G., *Personality: a psychological interpretation*. Nueva York: Holt, 1937; Rothbart, M., «Broad dimensions of temperament and personality», y Kagan, J., «Distinctions among emotions, moods and temperament qualities». Las dos últimas referencias pertenecen al libro *The Nature of Emotion*, editado por P. Ekman y R. Davidson (Nueva York: Oxford University Press, 1994).

⁷ Rose, R., «Genes and human behavior». *Annual Review of Psychology*, 46 (1995), 625-654.

⁸ Mayer, J., Salovey, P., «What is emotional intelligence?». En P. Salovey y D. Sluyter (eds.), *Emotional development and emotional intelligence: Educational implications*. Nueva York: Basic Books, 1997. Una discusión accesible sobre el concepto de inteligencia emocional: Weber, H., «¿Qué es la inteligencia emocional?». *Mente y Cerebro*, 8 (2004).

⁹ Dos escalas para la evaluación de la inteligencia emocional: Salovey, P. y cols., «Emotional attention, clarity and repair. Exploring emotional intelligence using the trait meta-mood scale». En J. Pennebaker (ed.), *Emotion disclosure and health*. Washington: American Psychological Association, 1995; Bar-On, R., *Bar-On emotional quotient inventory: Technical manual*. Toronto: Multi-Health Systems, 1997. Escala empleada para la evaluación de la alexitimia: Bagby, R., Taylor, G. y Parker, J., «The twenty-item Toronto Alexithymia Scale». *Journal of Psychosomatic Research*, 38 (1994), 33-40.

¹⁰ Dos estudios sobre la validez predictiva de la inteligencia emocional: Palmer, B., Donaldson, C., Stough, C., «Emotional intelligence and life satisfaction». *Personality and Individual Differences*, 33 (7) (2002), 1091-1100; Parker, J. y cols., «Academic achievement in high school: does emotional intelligence matter?». *Personality and Individual Differences*, 37 (2004), 1321-1330.

¹¹ Una discusión sobre las semejanzas y diferencias familiares por uno de los principales especialistas en genética de la conducta: Plomin, R., Daniels, D., «Why are children in the same family so different from one another?». *Behavioral and Brain Sciences*, 10 (1987), 1-16.

¹² Esta estimación de la heredabilidad se refiere a la *heredabilidad en sentido estricto*; es decir, a la heredabilidad basada en el supuesto de que los efectos genéticos son de carácter aditivo. La estimación parte, además, de otros supuestos que no tienen por qué ser correctos o mantenerse de forma general, como la igualdad de los ambientes. Por ejemplo, es posible que el ambiente familiar y no familiar de los gemelos idénticos sea más similar que el ambiente de los mellizos. Si así fuera, un modelo simple como el expuesto sobreestimaría la influencia de la herencia. Por supuesto, los investigadores de genética de la conducta son conscientes de estas limitaciones y han diseñado metodologías y técnicas de análisis basadas en modelos de transmisión genética más complejos que, por ejemplo, tienen en cuenta la influencia de mecanismos no aditivos. Una exposición detallada de los aspectos empíricos y metodológicos de la genética conductual puede encontrarse en el texto de Plomin, DeFries, McClearn y McGuffin, *Genética de la Conducta*. Barcelona, Ariel, 2002.

¹³ Kagan, J., «Behavioral inhibition as a temperamental category». En R. Davidson, K. Scherer y H. Goldsmith (eds.), *Handbook of affective sciences*, Oxford: Oxford University Press, 2003.

¹⁴ Una exposición de los estudios clásicos de Hall se encuentra en: Hall, S., «The genetics of behavior». En S. Stevens (ed.), *Handbook of Experimental Psychology*. Nueva York: Wiley, 1951. La investigación sobre las cepas de ratones Maudsley se describe en Broadhurst, P. L., «The Maudsley Reactive and Nonreactive strains of rats, a survey». *Behavior Genetics*, 5 (1975), 299-319.

¹⁵ Estudios de QTL y rasgos emocionales en animales: Flint, J. y cols., «A simple genetic basis for a complex psychological trait in laboratory mice». *Science*, 269 (1995), 1432-1435; Henderson, N. y cols., «QTL Analysis of Multiple Behavioral Measures of Anxiety in Mice». *Behavior Genetics*, 34 (3) (2004), 267-293; Wehner, J. y cols., «Quantitative trait locus analysis of contextual fear conditioning in mice». *Nature Genetics*, 17 (1997), 331-334.

¹⁶ Una revisión de los estudios sobre identificación de genes se encuentra en: Tarantino, L. y Bucan, M., «Dissection of behavior and psychiatric disorders using the mouse as a model». *Human Molecular Genetics*, 9 (2000), 953-965.

¹⁷ Braungart, J. y cols., «Genetic influence on tester-rated infant temperament as assessed by Bayley's Infant Behavior Record: Nonadoptive and adoptive siblings and twins». *Developmental Psychology*, 28 (1992), 40-47.

¹⁸ Zuckerman, M., «The shaping of personality: genes, environments and chance encounters». *Journal of Personality Assessment*, 82 (2004), 11-22.

¹⁹ Estudio sobre asociación de gen 5HTT y rasgo de ansiedad: Lesch, K. y cols., «Association of anxiety-related traits with a polymorphism in the serotonin transporter gene regulatory region». *Science*, 274 (1996), 1527-1531.

²⁰ Hariri, A., Mattay, V., Tessitore, A., Kolachana, B., Fera, F., Goldman, D., Egan, M. y Weinberger, D., «Serotonin transporter genetic variation and the response of the human amygdala». *Science*, 297 (2002), 400-402.

Segunda parte

Motivación

9. Conceptos motivacionales básicos

1. ¿Qué es la motivación?

1.1 La motivación como estado interno

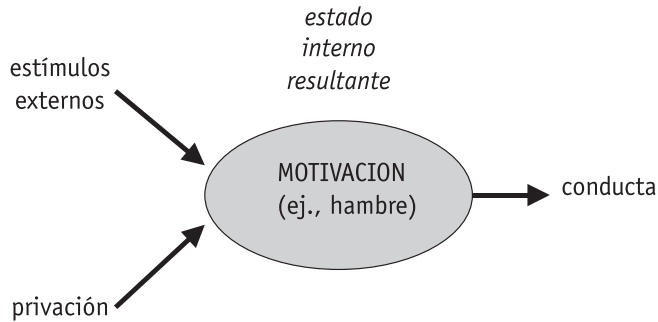
Al tratar de comprender el comportamiento de los demás y de explicar o justificar nuestros propios actos, con frecuencia nos preguntamos por los motivos que impulsan la conducta. Podemos pensar, por ejemplo, que nuestro empeño en salir airoso de una empresa difícil se basa en el deseo de demostrarnos a nosotros mismos que somos capaces de superar el desafío. Vemos a nuestro perro inspeccionar con impaciencia la cocina, olisqueando aquí y allá, y seguramente acertamos al pensar que su conducta es impulsada por el hambre. Otras veces nos referimos a la motivación en un sentido más abstracto y general, como cuando explicamos el fracaso escolar de un estudiante, el pobre rendimiento de un deportista o la mala calidad del trabajo de un empleado por «la falta de motivación». De forma complementaria, atribuimos a la influencia de la motivación nuestro éxito en el aprendizaje de una nueva y difícil habilidad o la persistencia de un opositor que, a pesar de sucesivos fracasos, se presenta año tras año a los exámenes. El recurso a explicaciones motivacionales quizá tenga mucho que ver con nuestra propensión a explicar el comportamiento (sobre todo el de los demás) en términos de causas internas, de fuerzas o impulsos que ponen en movimiento la conducta. Pero aunque es indudable que la conducta está controlada por factores motivacionales internos, no hay que olvidar que el com-

portamiento sólo puede comprenderse por su relación con el entorno en que tiene lugar. Precisamente, una de las ideas claves que desarrollaremos en este capítulo es que la influencia de la motivación sobre la conducta sólo puede comprenderse si se tiene en cuenta la interacción de factores internos y externos.

Pero, ¿qué es la motivación? En realidad, nos referimos a ella en contextos tan diferentes y para explicar fenómenos tan diversos que resulta prácticamente imposible definirla. Impulsos, deseos, apetitos, necesidades o intereses son algunos de los términos que con más frecuencia empleamos al hablar de la motivación y todos ellos se refieren a estados o procesos que tienen lugar en el interior del individuo. Nuestro punto de partida será precisamente éste, la constatación de que los conceptos motivacionales se refieren a estados internos. Esta afirmación no contradice lo dicho en el párrafo anterior. Claro que los conceptos motivacionales se refieren a estados internos, pero estos estados interactúan con factores externos e incluso pueden ser inducidos por ellos. Por poner un ejemplo bien sencillo, pensemos en el poder del suave aroma de un guiso borbotando sobre el fuego para abrir el apetito. Referido a la comida, «apetito» es un término que describe un estado interno que experimentamos subjetivamente como ganas o deseo de comer. Obviamente, el hambre o el apetito, que son estados motivacionales, pueden ser activados por causas internas (la reducción del nivel de nutrientes). Pero estímulos externos que, como el olor del guiso, suelen acompañar al acto de comer, pueden también «abrir el apetito». Por supuesto, en muchos casos ambos tipos de factores, externos e internos, colaboran para determinar el nivel de motivación (véase figura 1).

Los estados internos a que se refiere la motivación no pueden ser observados directamente. No observamos el hambre de nuestro perro, sino determinadas alteraciones en su comportamiento, como la agitación o la insistencia en buscar por los lugares donde habitualmente hay comida. Tampoco podemos observar la ausencia de motivación del mal estudiante, sino su escasa concentración o el reducido tiempo que dedica al estudio, que contrastan claramente con el comportamiento del opositor entregado en cuerpo y alma a su preparación. En resumen, empleamos el concepto de motivación para referirnos a distintos estados internos inferidos a partir de la observación de ciertas alteraciones en la conducta. Por supuesto, éste es sólo el primer paso. El objetivo final es averiguar en qué consisten exactamente esos estados internos, cuestión que, como veremos, ocupa un puesto destacado en la agenda de todas las teorías de la motivación.

Con lo dicho hasta ahora, ya podemos concretar algo más cuál es el papel de los conceptos motivacionales en la explicación de la conducta. Estos conceptos se refieren a estados internos inferidos que actúan como *variables intermedias* situadas entre la conducta (la variable dependiente) y un conjunto de factores antecedentes, tanto internos como externos (las

Figura 9.1 Motivación

La motivación se define como un estado inducido por la interacción de dos tipos de factores, internos y externos. El estado motivacional de hambre, por ejemplo, es inducido por la privación de comida, que hace disminuir el nivel de nutrientes y energía en el organismo. Sin embargo, estímulos externos, como el olor de la comida, pueden también incrementar el apetito. En la mayoría de los casos, privación y estimulación externa actúan conjuntamente para determinar la intensidad de la motivación.

variables independientes). Volviendo al ejemplo antes mencionado, la variable externa del olor de la comida actúa sobre la conducta (aumentando la probabilidad de que comamos) a través de la inducción de un estado interno de apetito que, en parte, se corresponde con la experiencia subjetiva del deseo o las ganas de comer. La causa próxima, inmediata, de la conducta, es el apetito. Sin embargo, el apetito es, a su vez, un estado causado o inducido por otros factores. Esos factores pueden ser externos, como en el ejemplo (el olor de la comida), internos (si el apetito es causado por la reducción de nutrientes debida a la privación de comida) o una mezcla de ambos.

1.2. Propiedades de la conducta motivada

1.2.1 Intensidad y persistencia

Podemos comprender qué es la motivación si consideramos qué es lo que tienen en común las situaciones en que recurrimos a ella para explicar la conducta. No diríamos que un estudiante que sólo a duras penas consigue atender en clase o concentrarse en la preparación de un examen manifieste un alto grado de motivación, como tampoco lo haríamos cuando vemos a un futbolista esquivar el balón y vagar por el campo sin rumbo fijo. Por el contrario, una persona que parece profundamente concentrada en la tarea que está realizando y que apenas presta atención a lo que ocurre a su alre-

dedor, sí nos parece motivada. Lo que en un sentido muy general podemos llamar «intensidad» de la conducta es uno de los índices que más a menudo utilizamos para inferir la presencia de la motivación. Desde este punto de vista, la motivación es lo que impulsa y otorga fuerza y energía a la conducta. La propia etimología del término «motivación» tiene que ver con el movimiento, la iniciación o causación de algo y en su acepción psicológica ese algo es, obviamente, la conducta. Como veremos en breve, las teorías clásicas hacen referencia explícita a esta acción energizadora de la motivación sobre de la conducta.

Cuantificar lo energética o intensa que es una conducta quizá resulte algo complicado, a no ser que demos un sentido más preciso a estas propiedades. Una posibilidad es considerar la intensidad en términos del tiempo invertido en una conducta o, en un sentido más general, en términos de la distribución temporal de las actividades. En una situación en que varias conductas alternativas son posibles, observar que una de ellas ocupa la mayor proporción de tiempo puede indicar la presencia de una motivación específicamente relacionada con esa conducta. Según esto, una conducta motivada es menos sensible a la interferencia por otras conductas competidoras que podrían ser realizadas en ese momento. Alternativamente, podemos considerar la intensidad en términos de *persistencia*, entendida como mantenimiento de la conducta a pesar de la ausencia o baja frecuencia de recompensa. La motivación, por ejemplo, puede hacer que un estudiante o un opositor no desfallezcan y sigan estudiando y presentándose a los exámenes a pesar de haber obtenido algún fracaso. Un alto grado de motivación aumenta la resistencia a los efectos negativos de la ausencia de la recompensa deseada.

1.2.2 Orientación a metas

La propiedad fundamental de la conducta motivada es la de estar orientada a la consecución de una determinada meta. El comportamiento motivado no es errático y carente de objetivo, sino que está dirigido al logro de una meta o finalidad específica. En este sentido, las conductas motivadas son conductas instrumentales, es decir, comportamientos cuya realización aumenta la probabilidad de obtener ciertas consecuencias deseadas por el individuo, o reforzadores. En realidad, el estudio de la motivación ha ido tradicionalmente unido al estudio de la conducta instrumental y los procesos de refuerzo. Tanto las teorías más tradicionales de la motivación como la investigación sobre sus bases cerebrales son en buena parte un intento de esclarecer esos procesos. Podemos, por tanto, considerar la motivación como el conjunto de mecanismos que energizan, organizan e inician la conducta, orientándola a la consecución de metas o reforzadores relevantes.

En muchos casos, la conducta motivada humana está guiada por el propósito y la deliberación. Sin embargo, que una conducta esté orientada a la consecución de una meta no implica necesariamente que sea intencional o tenga un propósito deliberado. La orientación hacia una meta se refiere a la función que cumple la conducta, no al mecanismo que la produce. Dicho de otro modo, una conducta motivada está orientada hacia una meta en el sentido de que aumenta la probabilidad de conseguirla. No obstante, esta función puede ser desempeñada a través de mecanismos de distinto nivel, sólo algunos de los cuales implican la planificación y ejecución deliberada de comportamientos instrumentales. El ejemplo más claro de conducta motivada no guiada por intenciones y propósitos es el de la conducta instintiva de los animales. Los rituales de cortejo, las conductas defensivas o los comportamientos mediante los que aves e insectos realizan complejas construcciones a partir de variados materiales, son actividades realizadas con extraordinaria precisión, destinadas a lograr resultados de fundamental importancia para la supervivencia y la reproducción de la especie. También la conducta aprendida puede estar orientada funcionalmente a una meta, sin ser necesariamente intencional y deliberada. Esto es lo que ocurre con los hábitos sobreaprendidos, conductas cuya meta u objetivo se logra de forma eficaz a pesar de que sean ejecutadas de modo automático o no controlado. En el apartado 2 del capítulo 10 analizaremos algunos de los mecanismos en que se basa la conducta orientada a metas.

1.3 Motivación y emoción

1.3.1 Motivación y emoción como estados internos

Motivación y emoción son procesos psicológicos estrechamente relacionados y que suelen estudiarse conjuntamente, como en este mismo texto. Sin embargo, no hay que olvidar que las distinciones entre procesos que realizamos los psicólogos tienen sobre todo la finalidad de simplificar y hacer abordable el estudio de fenómenos que resultarían inabarcables si los considerásemos globalmente. Podemos estudiar por separado la percepción y la atención, por ejemplo, pero para entender su valor funcional, el modo en que nos ayudan a captar y seleccionar la información procedente de nuestro entorno, debemos ocuparnos también de cómo interactúan estos procesos.

Un posible punto de partida para delimitar el significado de la emoción y la motivación como procesos psicológicos es considerar que en ambos casos se trata de estados internos referidos a reforzadores. Evidentemente, las cosas que nos motivan y las que nos emocionan son aquellas que tienen un valor o «utilidad» desde un punto de vista personal o subjetivo. En el sentido más elemental, esto quiere decir que son cosas que o bien deseamos conseguir (si tienen valor positivo) o bien deseamos evitar (si tienen

valor negativo). En la terminología del aprendizaje instrumental, los reforzadores positivos son aquellos que hacen aumentar la frecuencia de las conductas que los producen. En cambio, los reforzadores negativos castigan la conducta, es decir, hacen que se supriman aquellas conductas que los producen (para ser más precisos, hay que decir que los reforzadores negativos también tienen la capacidad de fortalecer las conductas que permiten evitarlos o interrumpirlos).

La aproximación y la evitación son las tendencias básicas de la conducta animal, precisamente porque son necesarias para garantizar que los animales se acerquen a lo que les resulta beneficioso y se alejen de lo que les perjudica. Aun en las especies que no son capaces de regular su conducta de forma flexible, de aprender nuevos comportamientos a partir de la experiencia, existen tendencias conductuales instintivas de aproximación y evitación que les llevan, por ejemplo, a buscar el calor y huir del frío, a buscar la humedad o a huir de la luz. Además de provocar tendencias de aproximación o evitación y de tener propiedades reforzantes, las cosas dotadas de valor producen distintas reacciones en el organismo (entendido el término «reacciones» en un sentido amplio, que abarca a los procesos cognitivos y la experiencia subjetiva). A veces se habla de esta propiedad como la capacidad «elicitadora» de los reforzadores. Parte de estas reacciones son la base de lo que llamamos emociones, muchos de cuyos aspectos hemos estudiado en los capítulos anteriores. Hemos visto, en efecto, que las emociones pueden ser entendidas como reacciones (conductuales, fisiológicas y subjetivas) a toda una serie de estímulos y situaciones (incluidas «situaciones» internas o subjetivas, como el recuerdo de un ser querido ausente). En este sentido, podemos decir que las emociones se refieren a estados internos y a *reacciones* del organismo, provocados ambos por las cosas dotadas de valor, o reforzadores.

Como acabamos de ver, la motivación también hace referencia a estados internos. Sin embargo, los estados motivacionales son generalmente activados por la *carencia* de una determinada clase de reforzadores y su función es la de producir un estado del organismo que facilite la iniciación de conductas orientadas a su consecución. Aunque no sepamos a ciencia cierta lo que ocurre en otras especies, en los seres humanos los estados motivacionales tienen un importante componente subjetivo que se corresponde con la experiencia del deseo o la apetencia por alguna meta o reforzador. En resumen, la motivación tiene que ver con la iniciación de la *acción*, entendida ésta como conducta activa dirigida a una meta. Esta idea es expresada claramente en un trabajo sobre el papel del concepto de apetito en la explicación de la motivación, donde se dice que los apetitos «son disposiciones para actuar, más que para reaccionar, en cuanto que llevan al individuo a buscar un objeto-meta y no sólo a reaccionar cuando éste aparece»¹.

1.3.2 Interacciones entre motivación y emoción

En muchos casos, un estado motivacional es también un estado emocional y la distinción entre ambas cosas depende en gran parte de en cuál de las funciones de ese estado nos fijemos. Si resaltamos la capacidad del estado en cuestión para influir sobre la iniciación de conductas orientadas a una meta, nos estaremos refiriendo a sus funciones motivacionales. Por el contrario, si nos centrásemos en la cualidad afectiva del estado interno (si se experimenta como agradable o desagradable), o al modo en que afecta a la conducta expresiva, estaríamos destacando los aspectos o propiedades emocionales de ese estado. Sin duda, un ejemplo típico de estado emocional que puede servir para ilustrar esta doble función es el miedo. Sin embargo, el miedo también tiene propiedades motivacionales, ya que energiza e instiga las conductas que se han demostrado eficaces para ponerle fin. La huida, por ejemplo, es una conducta motivada por el miedo y cuya meta es escapar de una situación de peligro.

Además de actuar como factores motivadores de la conducta, las emociones pueden desempeñar un importante papel como indicadores de la eficacia de la conducta motivada. Por ejemplo, la sensación de que estamos a punto de conseguir una meta largo tiempo deseada va acompañada de un estado emocional positivo. Las emociones positivas son, en este sentido, un indicador subjetivo de la progresión eficaz hacia una meta. De un modo complementario, la violación de una expectativa positiva (el plantón inesperado en una cita, por ejemplo) es una condición generadora de emociones negativas, como la ira o la frustración. Teniendo en cuenta la continua interacción entre procesos emocionales y motivacionales, podemos decir que emoción y motivación se refieren a estados y procesos que se corresponden con distintos momentos en la secuencia que lleva desde la necesidad y el deseo de una meta hasta su búsqueda y, finalmente, al éxito o fracaso de la misma. La motivación tiene que ver con los aspectos prospectivos y direccionales de la conducta, mientras que la emoción se refiere a las reacciones afectivas cambiantes que van surgiendo durante la progresión de la conducta hacia una meta.

2. Los dos ámbitos de la motivación

2.1 Motivación biológica y motivación sociocognitiva

2.1.1 La motivación y las necesidades biológicas básicas

Una de las razones por las que resulta difícil orientarse en el campo de la psicología de la motivación es la enorme diversidad de fenómenos y enfoques teóricos que engloba. La psicología de la motivación incluye teorías y

programas de investigación orientados a dos ámbitos bien distintos. El primero se refiere a la *motivación biológica*; es decir, la motivación relacionada con las necesidades biológicas básicas. El segundo es un ámbito difuso y poco definido, relacionado con lo que podemos llamar *motivación sociocognitiva*. Este apelativo mixto refleja la orientación hacia los fenómenos relacionados, por una parte, con la motivación social (la afiliación a grupos, la defensa de valores socioculturales, etc.) y, por otra, con la consecución de metas individuales, que se identifican con determinados estados cognitivos o experiencias subjetivas (la «sensación de» coherencia o de realización personal, por ejemplo). Los fenómenos abordados por estos dos ámbitos de la motivación son de naturaleza muy distinta e igualmente lo son los enfoques teóricos y tácticas de investigación empleados en su estudio.

La investigación sobre motivación biológica se ha centrado fundamentalmente en dos aspectos. El primero se refiere a las propiedades de la conducta motivada y a los factores que la controlan. Un área especialmente desarrollada la constituye el estudio del control motivacional de la conducta instrumental. Tanto las teorías clásicas del aprendizaje y la motivación, por ejemplo la teoría de la reducción del impulso de Hull, como otros enfoques más actuales, han empleado el aprendizaje instrumental con el alimento como reforzador para estudiar las interacciones entre aprendizaje y motivación. Esta línea de investigación ha proporcionado importantes ideas y resultados empíricos acerca de los mecanismos elementales de la motivación. Una segunda e importante tradición experimental referida al ámbito biológico es la orientada al descubrimiento de las bases cerebrales de la motivación y los procesos de refuerzo. En realidad, la investigación conductual y el estudio de las bases cerebrales de la motivación se hallan estrechamente relacionados y puede decirse que de la confluencia de estas dos líneas de investigación se derivan los conocimientos más avanzados de que actualmente disponemos acerca de los procesos motivacionales².

2.1.2 Motivación sociocognitiva

Un ámbito bastante más amplio y difuso es el de la motivación sociocognitiva. En realidad, en este área de la psicología de la motivación confluyen diversas disciplinas, como la psicología social, la psicología cognitiva o la psicología de la personalidad. En cierto modo, puede decirse que la motivación, entendida en el sentido de orientación de la conducta hacia metas pre-determinadas, es una característica consustancial a la acción humana, por lo que no es raro que el interés por ella sea común a diversas áreas fundamentales de la investigación psicológica.

Una diferencia importante entre los dos ámbitos de estudio de la motivación se refiere a las clases de necesidades y reforzadores. Las necesidades biológicas básicas son limitadas y abarcan los ámbitos del mantenimiento

del organismo (comida, bebida, temperatura), la defensa, el sexo y la reproducción. Las clases de reforzadores que satisfacen estas diferentes necesidades son igualmente restringidas y en parte predeterminadas en función de preferencias o sesgos innatos (la preferencia por el sabor dulce y el rechazo del sabor amargo, por ejemplo, o el valor reforzante innato del contacto sexual). En contraste con esta situación, no resulta fácil elaborar una lista de necesidades o motivos sociales y personales comunes a todos los seres humanos, algo que muchos teóricos clásicos de la motivación han intentado sin demasiado éxito. Esto no significa que no existan necesidades humanas básicas de carácter psicológico, sino que las necesidades y motivos personales de los seres humanos pueden mostrar importantes variaciones en función de las influencias socioculturales.

El aprendizaje cultural puede afectar a cosas como las normas de manifestación pública de las emociones o incluso llegar a modificar la forma en que interpretamos las causas de emociones básicas como el miedo o la tristeza, pero seguramente no crea nuevas emociones. Sin embargo, el aprendizaje social y las normas culturales sí establecen nuevas metas y aspiraciones que pueden llegar a ser asumidas como propias por un gran número de personas. Por ejemplo, el motivo de logro, la competitividad y la aspiración al éxito profesional ocupan un puesto principal en la jerarquía motivacional de muchas personas de las sociedades industriales más desarrolladas. Sin embargo, en las sociedades más tradicionales los valores colectivos, que hacen referencia a la identificación con el grupo, son los que ocupan el lugar más prominente. Del mismo modo, aspiraciones como la autorrealización y el desarrollo o «crecimiento» personal, son valores individualistas que gozan de una alta estima en las sociedades más avanzadas, algo que puede comprobarse con un simple vistazo a la sección de libros de «autoayuda» de cualquier librería. Estos valores, que algunas teorías motivacionales consideran como aspiraciones humanas básicas, como parte consustancial de nuestra naturaleza psicológica, tienen en realidad una corta historia incluso en nuestra cultura, donde comenzaron a difundirse a partir del romanticismo, bajo la influencia de filósofos y pensadores morales como Jean-Jacques Rousseau. Sin embargo, importantes representantes de la orientación sociocognitiva afirman que necesidades como las citadas son «necesidades psicológicas innatas, universales y esenciales para la salud y el bienestar psicológico»³.

Los reforzadores que constituyen las metas de la motivación primaria deben su eficacia a su capacidad para satisfacer necesidades biológicas básicas. Debido a ello, las metas generales de la motivación biológica están determinadas por la propia constitución biológica del organismo y en este sentido podemos hablar de *metas y motivos primarios*. Aun así, el aprendizaje y la experiencia individual tienen una gran importancia en la definición concreta de esas metas en cada individuo. Por ejemplo, aun cuando no varíe su naturaleza básica, la satisfacción de una necesidad tan primaria

como la alimentación se ve profundamente influida por valores, normas y hábitos culturales. Las metas a que hace referencia la motivación sociocognitiva no están determinadas (al menos, no directamente) por necesidades biológicas, sino por necesidades que sólo pueden ser definidas a nivel de cada individuo particular, adquiridas a lo largo de la experiencia individual e influidas en gran parte por el aprendizaje social. Podemos hablar en este caso de *metas y motivos secundarios*, aunque hay que resaltar que el calificativo «secundario» en modo alguno hace referencia a la menor importancia de estas metas en la vida de una persona, sino a su (supuesto) origen.

2.2 Motivación sociocognitiva y metas humanas

Muchos fenómenos de la motivación sociocognitiva tienen que ver con la consecución de ciertos estados subjetivos o cognitivos, como las sensaciones de control, de logro o de autonomía personal. A pesar de que no tengan un carácter material o tangible (al fin y al cabo son estados mentales), podemos considerar que estas diferentes experiencias subjetivas actúan como reforzadores, en tanto que son estados preferidos hacia los que se orienta la conducta de las personas. Igual que los reforzadores primarios, estos reforzadores internos también hacen que repitamos las conductas que en el pasado han sido eficaces para conseguirlos. Por otra parte, los reforzadores intrapsíquicos inducen reacciones emocionales o afectivas, igual que los reforzadores primarios. Por ejemplo, las sensaciones de logro o de autonomía personal se experimentan como estados afectivamente positivos, mientras que la sensación de falta de control sobre el entorno se experimenta como un estado afectivo negativo. Podemos suponer, por tanto, que los reforzadores subjetivos, o *reforzadores intrapsíquicos*, actúan de modo similar a los reforzadores tradicionales y que comparten con ellos algunas propiedades básicas.

Un vistazo a la tabla 9.1 puede darnos una idea de la diversidad de las metas humanas, muchas de ellas no directamente relacionadas con la satisfacción de necesidades biológicas. La taxonomía que aparece en la tabla fue derivada a partir de las respuestas de una muestra de personas de varias edades (ciudadanos estadounidenses de distinto origen cultural), analizadas mediante una técnica estadística denominada análisis de agrupamientos jerárquicos. Este análisis arrojó tres principales clases o grupos de metas:

1. Metas relacionadas con el sexo, el amor, el matrimonio y la familia.
2. Metas interpersonales generales, relacionadas con la interacción con los demás.
3. Metas intrapersonales.

Cuadro 9.1 Elaboración de una taxonomía de los motivos humanos

- Desde hace tiempo, los psicólogos han intentado elaborar una lista de los principales motivos humanos, las fuerzas que impulsan a las personas a actuar con el fin de lograr determinadas metas. Aunque, igual que ocurre en el caso de las emociones, no existe un acuerdo general acerca de si existe o no un conjunto básico de motivos comunes a todos los seres humanos más allá de los dictados por las necesidades biológicas básicas, muchos teóricos e investigadores han intentado crear taxonomías más o menos completas y justificadas de esos motivos. En la década de 1930, McDougall (1) propuso una lista de 13 «instintos» o motivos básicos y Murray (2) postuló la existencia de 44 variables de personalidad o fuerzas determinantes del comportamiento. Maslow (3) fue más austero y propuso una jerarquía de sólo cinco necesidades humanas fundamentales.
- La mayoría de las taxonomías de motivos humanos se han propuesto sobre bases exclusivamente teóricas, con lo que es difícil saber hasta qué punto representan los motivos que realmente rigen nuestro comportamiento. La taxonomía de la tabla 9.1 tiene una base más empírica, aunque la lista de metas se elaboró a partir de una revisión de la literatura especializada. Sin embargo, la organización jerárquica y los distintos agrupamientos de metas se basan en las respuestas de los participantes, por lo que podemos considerar que esta taxonomía refleja al menos las relaciones que las personas perciben entre distintas metas y las principales categorías que manejan cuando se les hace pensar sobre la motivación.
- La taxonomía de motivos humanos de la tabla 9.1 fue elaborada a partir de las respuestas de personas de distintos grupos de edad: 17-30, 25-62, 65 o más años. Los participantes debían realizar dos tareas. La primera era calificar (en una escala de 1 a 9) la importancia que en aquel momento de su vida tenían distintas metas («metas específicas» en la tercera columna de la tabla). A continuación, debían realizar una tarea de clasificación. Para ello se les iban entregando tarjetas en cada una de las cuales figuraba una meta diferente. Cada persona debía formar distintos montones de tarjetas (con un máximo de 30) en función de la similitud que en su opinión existía entre las metas. Finalmente, se pedía a los participantes que pusieran a cada montón de tarjetas el nombre que según ellos mejor reflejaba el agrupamiento.
- La taxonomía que se muestra en la tabla 9.1 está basada en los resultados de la tarea de clasificación. Para el análisis estadístico se empleó la técnica de agrupamientos jerárquicos. Los datos básicos procedían de una matriz de 135×135 (en el estudio original, se incluyeron 135 metas, aunque algunas que resultaban un tanto redundantes han sido omitidas en la tabla que aquí se presenta). Cada celdilla de la matriz incluía el número de veces que se habían clasificado dos determinadas metas en un mismo montón (por ejemplo, si las metas x y j hubiesen sido colocadas en un mismo montón por todos los participantes, el valor de la celdilla sería igual al N de la muestra). El

Cuadro 9.1 (continuación)

análisis de agrupamientos calcula la proximidad o relación entre elementos (metas, en este caso) y arroja una clasificación jerárquica de los mismos.

- La tabla 9.1 muestra que el nivel superior de organización de las metas (primera columna, «categorías generales») se divide en tres apartados: 1) amor, sexo y familia, 2) metas interpersonales y 3) metas intrapersonales. El segundo nivel en la jerarquía comprende 30 subcategorías (segunda columna, «subcategorías»). Finalmente, el último nivel es el de las metas específicas.
-

(1) McDougall, W., *The energies of men*. Nueva York: Scribner's, 1933.

(2) Murray, H. A., *Explorations in personality*. Nueva York: Oxford University Press, 1938.

(3) Maslow, A. H., «A theory of human motivation». *Psychological Review*, 50 (1943), 370-396.

La categoría de *metas interpersonales* se subdivide en un conjunto de subcategorías, que incluyen desde las metas más «físicas», referidas a la salud y la apariencia externa, hasta otras más abstractas y genéricas, como la amistad, la aprobación social o la sensación de pertenencia a un grupo. Aparecen, además, metas relacionadas con el dominio (liderazgo) o el respeto social, así como metas altruistas (ayudar a los demás, dar ejemplo...). La categoría general de *metas intrapersonales* aparece dividida en cuatro subcategorías, relacionadas con 1) libertad, ética, conciencia social y religión, 2) estética, creatividad, diversión y apertura a nuevas experiencias, 3) bienestar psicológico, seguridad y estabilidad, crecimiento personal, logro y autodeterminación, 4) finanzas, carrera profesional, educación y vida intelectual. Esta taxonomía incluye metas que quizá resulten poco importantes para muchas personas y probablemente no tiene en cuenta metas alternativas que pueden ser esenciales para otras. Aun así, resulta una aproximación bastante razonable al variado conjunto de metas que motivan la conducta de la mayoría de las personas. Como puede verse, son relativamente escasas las metas directamente relacionadas con necesidades biológicas básicas y muy abundantes las que tienen que ver con la interacción social o la defensa o mantenimiento de valores culturales y espirituales. Especialmente amplia es la representación de metas individuales o intrapersonales. Aunque algunas de ellas se refieren a la obtención de reforzadores externos (carrera profesional) o claramente cuantificables (finanzas), la mayoría tiene que ver con los reforzadores intrapsíquicos antes mencionados (crecimiento personal, creatividad, bienestar psicológico...).

2.3 Motivación intrínseca

La distinción entre motivación extrínseca y motivación intrínseca es un elemento fundamental de las teorías de la motivación sociocognitiva. Aparen-

Tabla 9.1 Una (posible) clasificación de motivos humanos

Categorías generales	Subcategorías	Metas específicas
AMOR, SEXO Y MATRIMONIO / PAREJA	<i>Amor y sexo</i>	Sentirse compenetrado con otro Ser sexualmente atractivo/a Tener relaciones eróticas Tener experiencias sexuales Enamorarse Tener experiencias románticas Tener una relación romántica madura
	<i>Matrimonio / pareja</i>	Tener un buen matrimonio Sentirse próximo al cónyuge o pareja
	<i>Familia</i>	Garantizar el bienestar de la familia Ser buen padre/madre Sentirse próximo/a a los hijos Tener una vida familiar estable Ser ayudado/a por la familia Vivir cerca de la familia Sentirse próximo a la familia Ocuparse de la familia
METAS INTER- PERSONALES	<i>Aspecto físico</i>	Ser limpio/a Tener un aspecto distinguido Parecer joven Ser guapo/a Ir a la moda
	<i>Pertenencia, reconocimiento social y aprobación</i>	Ser popular Resultar socialmente atractivo/a Ser reconocido/a socialmente Resultar divertido/a los demás Conocer gente Sentirse parte de un grupo social Gustar a los demás
	<i>Amistad</i>	Compartir los sentimientos Tener amigos Ser afectuoso/a
	<i>Recibir de los demás</i>	Ser cuidado por otros Tener alguien que me guíe Tener otros en quien confiar Ser ayudado por los demás

Tabla 9.1 (continuación)

Categorías generales	Subcategorías	Metas específicas
METAS INTRA-PERSONALES	<i>Defensa frente al rechazo</i>	Evitar el rechazo Ser capaz de defenderse de las críticas
	<i>Cualidades sociales positivas</i>	Ser respetado/a Tener la confianza de los demás Ser honrado/a
	<i>Enseñar y ayudar</i>	Dar ejemplo Ayudar a los demás Enseñar a los demás
	<i>Liderazgo</i>	Superar a los demás Tener poder de persuasión Decidir por los demás Tener control sobre los demás Ser un líder
	<i>Religión</i>	Lograr la salvación Seguir las tradiciones religiosas Agradar a Dios Mantener la fe
	<i>Conciencia social</i>	Ser caritativo/a Hacer una contribución a la sociedad Comprometerse con una causa Buscar la igualdad Buscar la justicia Hacer el bien
	<i>Ética e idealismo</i>	Ser una persona ética Tener valores firmes Vivir de acuerdo con las propias creencias Perseguir un ideal
	<i>Libertad</i>	Ser libre Tener libertad de elección
	<i>Estética</i>	Disfrutar la belleza Aprender arte

Tabla 9.1 (continuación)

Categorías generales	Subcategorías	Metas específicas
METAS INTRA-PERSONALES	<i>Creatividad</i>	Tener curiosidad Nuevas ideas Ser creativo
	<i>Flexibilidad, apertura mental</i>	Aceptar riesgos Ser flexible Ser único/a Tener fantasía Ser apasionado/a Ser innovador/a Explorar Tener experiencias nuevas Llevar una vida excitante Ser espontáneo/a
	<i>Entretenimiento y diversión</i>	Tener aficiones Estar libre de preocupaciones Ser alegre
	<i>Bienestar psicológico</i>	Sentirse bien Evitar el estrés Evitar el sentimiento de culpabilidad Evitar el fracaso
	<i>Estabilidad y seguridad</i>	Llevar una vida fácil Sentirse seguro/a Ser convencional Tener estabilidad Superar los fracasos
	<i>Significado superior</i>	Encontrar un significado superior o trascendente
	<i>Crecimiento personal</i>	Tener salud mental Tener paz interior Tener autoestima Estar contento/a de sí mismo/a Conocerse a sí mismo/a Adquirir sabiduría Adquirir una comprensión madura del mundo

Tabla 9.1 (continuación)

Categorías generales	Subcategorías	Metas específicas
METAS INTRA-PERSONALES	<i>Orden</i>	Capacidad mecánica Tener las cosas en orden
	<i>Logro</i>	Tener aspiraciones Ser ambicioso Hacer cosas difíciles
	<i>Autosuficiencia y autodeterminación</i>	Ser lógico/a Ser práctico/a Ser reflexivo/a Ser disciplinado/a Ser autosuficiente Seguir el propio camino
	<i>Carrera profesional</i>	Conocer la propia carrera o profesión Tener trabajo Hacer carrera
	<i>Intelecto y educación</i>	Tener conversaciones interesantes Ser inteligente Conseguir títulos académicos
	<i>Finanzas</i>	Tener dinero para los hijos Tener dinero Pagar las cuentas Comprar cosas

(*) Basado en A. Chulef, S. Read y D. Walsh, «A Hierarchical Taxonomy of Human Goals». *Motivation and Emotion*, 25 (2001), 191-232.

temente, la distinción entre estas dos formas de motivación es clara y fácil de comprender. Se dice que una conducta está motivada intrínsecamente cuando es ejecutada exclusivamente por el interés que suscita o por el disfrute que proporciona. En cambio, una conducta motivada extrínsecamente es aquella que se lleva a cabo con la finalidad de conseguir una recompensa externa o evitar un castigo. El escritor abstraído en la redacción de su novela o el niño que disfruta destripando juguetes, tratando de averiguar su funcionamiento, son ejemplos de motivación intrínseca. El estudiante que aprende mecánicamente lo justo para conseguir el aprobado o el deportista

que se somete a duros entrenamientos para conseguir entrar en la selección olímpica son, por el contrario, ejemplos de motivación extrínseca. En los dos primeros ejemplos, la conducta no se dirige a ninguna meta que no sea su propia realización. En los dos últimos, en cambio, la conducta (estudiar o entrenarse) tiene un carácter instrumental, como medio para conseguir una meta externa.

El ejemplo prototípico de *motivación intrínseca* lo constituye la llamada *experiencia de flujo*, estudiada por el psicólogo húngaro Mihaly Csikszentmihalyi. Aunque los ejemplos más llamativos corresponden a actividades creativas, como la música, la danza o diversas actividades intelectuales, otras actividades más «mundanas», como la mecánica o la programación informática, pueden inducir también la experiencia de flujo. Cuando se halla en este estado, la persona está absorta en su actividad, pierde el sentido del tiempo y experimenta una sensación de intensa satisfacción. Las experiencias de flujo son provocadas por situaciones que implican un nivel elevado de exigencia, pero que están al alcance de las habilidades de la persona. En cambio, un nivel de exigencia que sobrepase las capacidades personales tiende a inducir ansiedad, mientras que niveles de exigencia excesivamente bajos ejercen un efecto desmotivador⁴.

Suele hablarse de *orientación extrínseca* o de *orientación intrínseca* para hacer referencia a diferentes tipos de procesos motivacionales que subyacen a la realización de una conducta. La orientación motivacional es situacional; es decir, se refiere a los motivos que guían la conducta en el momento mismo en que se está llevando a cabo. Por ejemplo, un escritor puede estar tratando de finalizar una novela que lleva atrasada y que la editorial le reclama. En un sentido general, podemos decir que existe un control extrínseco sobre la conducta del escritor. Pero a pesar de esa exigencia externa que le obliga, cuando se pone manos a la obra lo que prima es el placer que le produce el propio hecho de escribir, ver cómo se desarrolla de forma fluida la trama y comprobar cómo los personajes toman vida propia. Este ejemplo indica que, en muchos casos, hay determinantes extrínsecos e intrínsecos que pueden influir en una misma conducta en distintos momentos temporales (las exigencias de la editorial determinan la planificación de actividades del escritor al empezar la jornada, pero el placer de la escritura es lo que le mantiene trabajando hora tras hora absorto en su novela). Otra cuestión muy diferente es si los factores extrínsecos e intrínsecos pueden afectar simultáneamente a la conducta. Podría pensarse que si a la motivación intrínseca se le suma la expectativa de una recompensa externa debería aumentar el nivel neto de la motivación. Sin embargo, hay investigaciones que indican que, al menos bajo ciertas condiciones, las recompensas externas pueden reducir la motivación intrínseca (esta cuestión se desarrollará en el capítulo 10).

3. Estados y sistemas motivacionales

3.1 Estados motivacionales

Dado que la motivación se define por su relación con distintas clases de reforzadores, podemos diferenciar entre distintos estados motivacionales según la clase de reforzadores a que se refieren. No hablaremos, por tanto, de motivación en general, sino de *estados motivacionales* específicos, que pueden estar activados o no dependiendo de las necesidades de un individuo en un momento determinado. Por ejemplo, la privación de comida activa un estado motivacional específico al que denominamos hambre y el deseo de manifestar nuestra competencia en una determinada tarea activa un estado motivacional que se conoce como *motivación de logro*. En términos funcionales, un estado motivacional es en gran parte una disposición para la acción, más concretamente una disposición para la realización de aquellas conductas con mayor probabilidad de llevar a la consecución de los reforzadores relevantes. Así, el hambre o el apetito son estados que aumentan la tendencia hacia la realización de conductas asociadas a la consecución de comida y la motivación de logro es un estado que aumenta la tendencia hacia la ejecución competente y eficaz de una tarea.

Los estados motivacionales alteran temporalmente la jerarquía de conductas más y menos preferidas o probables e influyen, por tanto, sobre la elección entre diferentes actividades posibles en un momento dado. El conocimiento del estado motivacional de un individuo tiene una considerable capacidad predictiva respecto a su conducta, ya que en teoría nos permite determinar cuáles son las metas que más valora y, por tanto, qué comportamientos es más probable que realice en un momento dado. Evidentemente, esta capacidad predictiva depende de que seamos capaces de identificar los estados motivacionales sin necesidad de inferirlos a partir de la observación de la conducta. Hay varias formas de escapar de la circularidad que, con frecuencia amenaza a los conceptos motivacionales (un animal come porque tiene hambre y se infiere que tiene hambre porque come...). Una de ellas es identificar los parámetros fisiológicos correlacionados con el estado motivacional; otra, inferir el estado motivacional a partir del conocimiento de las condiciones a que está sometido el individuo (como el número de horas durante las cuales se ha privado de comida a un animal de laboratorio, el tiempo que un niño se ha visto obligado a pasar sin jugar o los días que un adicto a la heroína lleva sin inyectarse).

Un estado motivacional puede definirse según el patrón de cambios producidos en distintos sistemas o procesos internos, que abarcan desde las alteraciones en diferentes sistemas fisiológicos a la sensibilidad o eficacia de procesos cognitivos, como la atención o la percepción, y al contenido de la experiencia subjetiva. El peso relativo de los factores fisiológicos y cognitivos depende, por supuesto, de la clase de reforzador con que

cada estado motivacional esté relacionado. En el caso de reforzadores biológicos, como la comida, la bebida o el sexo, el estado motivacional correspondiente se caracteriza en gran parte por la alteración de diversos parámetros fisiológicos, como los niveles de nutrientes o de sus productos metabólicos, o la variación de los niveles de diferentes hormonas. Por el contrario, los estados motivacionales relacionados con reforzadores cognitivos o intrapsíquicos (la sensación del deber cumplido, la sensación de competencia personal...), se caracterizan principalmente por toda una serie de cambios cognitivos y subjetivos, como la activación de expectativas o la iniciación de procesos de planificación y solución de problemas. Esto no quiere decir que podamos establecer una distinción radical entre una y otra clase de estados motivacionales, sino que el sello distintivo, protípico, de cada uno de ellos, se identifica en unos casos con parámetros fisiológicos y en otros con alteraciones de la actividad cognitiva y la experiencia subjetiva. Por supuesto, los estados motivacionales relacionados con reforzadores de base biológica no tienen por qué ser exclusivamente estados definidos fisiológicamente. Por ejemplo, el estado motivacional activado por la carencia de alimento o de líquidos conlleva necesariamente la alteración de distintos parámetros fisiológicos, y en muchas especies el impulso sexual depende estrechamente de las variaciones cíclicas de los niveles de las hormonas sexuales. Sin embargo, en las especies con un sistema cognitivo suficientemente complejo, la activación de estados motivacionales o de impulso conlleva igualmente alteraciones en procesos como el aprendizaje de expectativas o la evaluación y representación mental de las metas o reforzadores.

El último nivel al que pueden definirse los estados motivacionales es el de la actividad cerebral. Con frecuencia se habla de *estados motivacionales centrales* (EMC) para hacer referencia a los patrones de actividad cerebral inducidos por la acción conjunta de factores fisiológicos y estímulos externos. Aunque son muchos los conocimientos actuales acerca de las bases cerebrales de los motivos biológicos básicos, estos estados centrales tienen por el momento un carácter hipotético. Como veremos en el capítulo 11, lo que sabemos respecto a los sistemas cerebrales que intervienen en la alimentación y la conducta sexual, por ejemplo, no es suficiente como para establecer una correspondencia exacta entre los conceptos funcionales derivados del estudio de la conducta motivada y la actividad cerebral. Esta carencia es aún mayor en el caso de la conducta basada en la motivación intrínseca o de los motivos psicológicos o sociales. Sin embargo, las investigaciones más recientes con técnicas de neuroimagen indican que es posible abordar el estudio de las bases cerebrales de procesos relacionados con la motivación sociocognitiva, como el engaño deliberado, la atribución de intenciones o incluso los juicios morales⁵.

3.2 Sistemas motivacionales

Muchos investigadores de la motivación, especialmente los de orientación más biológica, utilizan frecuentemente el término *sistema motivacional*. Un sistema motivacional es un conjunto de procesos y mecanismos, fisiológicos, cognitivos y conductuales, cuyo funcionamiento favorece la adaptación de la conducta de tal forma que se facilite con la mayor eficacia posible la satisfacción de una determinada clase de necesidades. En el caso de los motivos o impulsos biológicos, se supone que estos sistemas (por ejemplo, los sistemas motivacionales de alimentación o de defensa) están en gran parte determinados por factores genéticos, tanto en lo que se refiere a los circuitos cerebrales como a la conducta. Concretamente, se supone que estos sistemas se basan en circuitos cerebrales especializados, encargados de la organización y control de las actividades fisiológicas y conductuales relacionadas con diferentes necesidades primarias. El objetivo de la investigación sobre la motivación biológica es lograr definir los sistemas motivacionales a distintos niveles, que abarcan desde la conducta y los procesos psicológicos subyacentes hasta la identificación de los circuitos cerebrales implicados.

Desde el punto de vista de la conducta, los sistemas motivacionales biológicos incluyen pautas de comportamiento instintivo comunes a todos los individuos de la especie y que se han establecido a través del proceso de selección natural. Esto no significa que la satisfacción de necesidades primarias se base exclusivamente en comportamientos no aprendidos. Varias décadas de investigación sobre las relaciones entre aprendizaje y motivación demuestran la importancia de procesos de aprendizaje como el condicionamiento pavloviano o el aprendizaje instrumental en el control y organización de la conducta motivada. Sin embargo, muchos investigadores piensan que los procesos de aprendizaje que tienen que ver con eventos de importancia biológica podrían tener características diferentes a las de los procesos de aprendizaje asociativo. Una idea muy difundida es que junto a estos procesos generales de aprendizaje existen otros más especializados que actúan en contextos funcionales restringidos, como la defensa, la comunicación, el desarrollo del apego entre las crías y sus progenitores o la alimentación. Estos procesos de *aprendizaje especializado*, o *aprendizaje preparado*, se caracterizan por su rapidez, su eficacia a pesar de la exposición a una cantidad limitada de información y sus efectos especialmente duraderos. Ejemplos de formas de aprendizaje especializado relacionadas con necesidades biológicas básicas son el aprendizaje del canto en las aves, el aprendizaje por imitación (a través del cual se desarrolla el apego de las crías a sus progenitores) y la adquisición de aversiones gustativas, que protege al animal de la ingestión de alimentos y sustancias nocivas⁶.

4. Los tres pilares de la motivación: impulso, incentivo y homeostasis

Como ya se ha indicado, para comprender cómo la motivación controla la conducta es preciso atender tanto a variables referidas al estado interno como a otras que tienen que ver con los efectos de la estimulación externa. Estos dos tipos de factores han sido recogidos por las teorías clásicas de la motivación y aquí los analizaremos a partir de dos importantes conceptos procedentes de esas teorías, el impulso y el incentivo. Mientras que el impulso se refiere a ciertos aspectos de los estados motivacionales, el concepto de incentivo hace alusión a la influencia de los estímulos externos sobre la conducta motivada. Además, comentaremos el concepto de homeostasis, fundamental para comprender el funcionamiento de los sistemas motivacionales regulatorios, como los que controlan la alimentación y la bebida. Apoyados en estos tres conceptos, en el siguiente apartado desarrollaremos un modelo motivacional básico que puede servir para organizar nuestras ideas acerca de la dinámica de los sistemas motivacionales, especialmente los de raíz biológica.

4.1 Impulso

La teoría del impulso, desarrollada por Clark L. Hull, ha ejercido una enorme influencia sobre el estudio de la motivación. A pesar de que en la actualidad se considere que esta teoría tiene un valor principalmente histórico (una especie de curiosidad en el museo de las ideas psicológicas), conocer las ideas de Hull sobre los estados de impulso y el modo en que influyen sobre la conducta sigue siendo un buen punto de partida para iniciar el estudio de la motivación⁷. En parte, esto se debe a que el concepto de impulso es inevitable en cualquier teoría realista de la motivación, pero también a que la desconfirmación experimental de algunos de los supuestos de la teoría de Hull ha contribuido a mostrar cómo *no* funciona la motivación.

Hull concebía la motivación como *estados de impulso (drive)* definidos en términos fisiológicos. El hambre o la sed son ejemplos de estados de impulso, que conllevan alteraciones fisiológicas debidas a la privación de comida o bebida. Los estados de impulso producen, por una parte, un estado general de activación y, por otra, estímulos internos específicos (estímulos de impulso), como sequedad de la boca o contracciones estomacales, que difieren de unos a otros estados. La principal función motivacional atribuida a los estados de impulso es la energización de la conducta. La concepción de Hull es, en parte, compatible con interpretaciones más actuales, que consideran el impulso desde el punto de vista de la actividad de distintos sistemas cerebrales. Donald Pfaff, un destacado investigador de las

bases cerebrales de la motivación sexual, considera que el término «impulso» hace referencia a un tipo de estados o actividades neuronales que energizan, organizan y dirigen la conducta y que poseen dos componentes, uno general de activación y otro específico, característico de distintas necesidades, como el hambre, la sed o el sexo⁸. Hay, incluso, una cierta semejanza entre el concepto de estado de impulso y el modo en que la teoría psicoanalítica de Freud explica la motivación sexual. El concepto de «libido», como energía sexual, hace referencia precisamente a un estado interno de excitación que actúa como energizador e instigador de la conducta y la vida mental.

Uno de los aspectos más polémicos de la teoría de Hull fue el carácter inespecífico que atribuía a los estados de impulso. En su opinión, distintas necesidades, como el hambre, la sed o el deseo sexual, activaban un estado de impulso similar e intercambiable. Hull suponía que este estado común de impulso energizaba la conducta de un modo general o no específico. Dicho de otro modo, no es que el hambre o la sed aumenten la probabilidad de conductas relacionadas con la obtención de comida o agua, respectivamente, sino que hambre, sed y otros estados de impulso son una fuente de energía que puede ser aplicada a cualquier conducta. Los estados de impulso, según esto, actúan de forma ciega y no ejercen un efecto organizador u orientador, sino que simplemente hacen que el animal se vuelva más activo o que su conducta sea en general más enérgica. Hablando en términos metafóricos, aunque hambre y sed sean estados de impulso diferentes, en realidad proporcionan un mismo tipo de combustible para la conducta. Para explicar cómo se dirige la conducta hacia una meta relevante, Hull hubo de recurrir a explicaciones asociacionistas un tanto enrevesadas que aquí no describiremos.

Hull atribuía a los estados de impulso una importancia fundamental en relación con los procesos de refuerzo. En realidad, consideraba que el mecanismo por el que actuaba el refuerzo era la *reducción del impulso*. Una conducta instrumental realizada en presencia de un estado de impulso y que vaya seguida de un determinado reforzador quedará «fijada» y tenderá a repetirse en el futuro sólo si el reforzador logra reducir el impulso. El ejemplo típico es el del hambre, que es reducido por el consumo de comida. Según la explicación de Hull, la conducta de un animal hambriento que busca comida es reforzada por la reducción del impulso de hambre. Pero, desgraciadamente para Hull, los estados de impulso no funcionan (o no siempre) del modo que su teoría preveía. La enorme cantidad de investigación generada por la teoría del impulso demostró que los estados de impulso no tienen un efecto energizador simple sobre la conducta, sino que más bien establecen disposiciones específicas para la acción, aumentando la probabilidad de unas conductas e inhibiendo otras. Por otra parte, aunque la reducción de un estado de impulso es a veces reforzante (la huida de un lugar peligroso es reforzada por la terminación del miedo, el consumo de droga

por un adicto es reforzado por la terminación del síndrome de abstinencia), el comportamiento es frecuentemente motivado y mantenido por otras causas. En parte, estas otras causas quedan reflejadas en el concepto de «incentivo» que, de hecho, fue incorporado por Hull en una revisión de su propia teoría del impulso.

4.2 Motivación de incentivo

Aplicada al caso de la alimentación, la idea del refuerzo como reducción del impulso lleva a pensar que la motivación para la alimentación radica en la reducción del hambre. Sin embargo, no sólo los humanos, sino muchos otros animales, ingieren sustancias en cantidad y calidad que no siempre están relacionadas con su capacidad para reducir el hambre y restablecer el nivel de nutrientes en el organismo. Propiedades sensoriales de los alimentos no necesariamente relacionadas con su valor nutritivo o reductor del hambre, como el sabor, la textura o incluso el aspecto visual, tienen un potente efecto sobre la conducta alimenticia. En este hecho se basa el éxito de las múltiples y variadas ofertas culinarias de que disfrutamos en algunas sociedades y que abarcan desde la tosquedad de la «comida basura» hasta la sofisticación de la «nueva cocina». La capacidad atractiva de las cualidades sensoriales de los reforzadores es igualmente evidente en el caso de la conducta sexual. Baste pensar en la enorme variedad y sutileza de las preferencias sexuales humanas, a pesar de la similar capacidad de muchos reforzadores para reducir o calmar el impulso sexual.

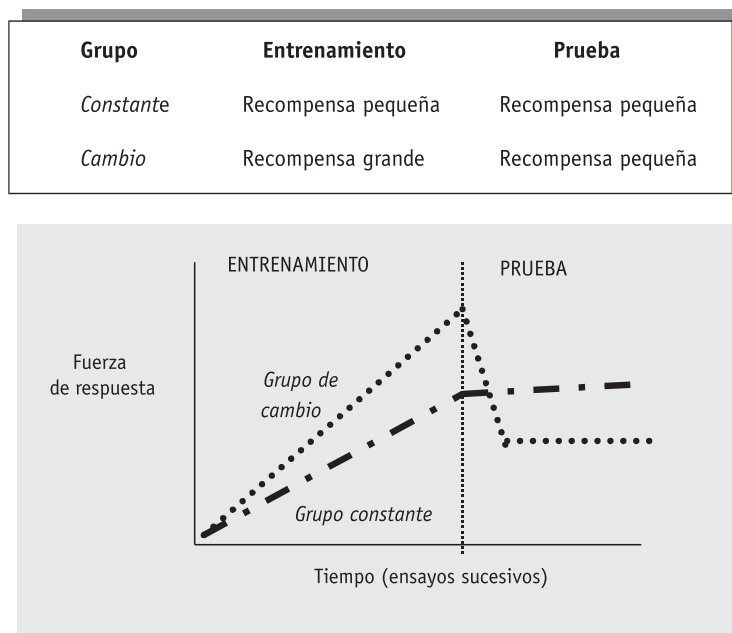
Las cualidades sensoriales son un potente determinante del valor de incentivo de los estímulos, es decir, de su capacidad para motivar y atraer hacia ellos la conducta. En realidad, podemos decir que lo que refuerza la conducta motivada es, en muchos casos, la experiencia del placer producido por las propiedades sensoriales de los reforzadores. Desde el punto de vista adaptativo, la experiencia subjetiva e inmediata del placer proporcionado por el «consumo» de distintos reforzadores puede considerarse como un producto de la evolución cuya función es garantizar la motivación para la realización de conductas cuyas consecuencias beneficiosas más adaptativas (garantizar el suplemento necesario de nutrientes, asegurar la reproducción...) son más demoradas. Por supuesto, esto no asegura que todas las actividades guiadas por la consecución del placer tengan efectos adaptativos a largo plazo. Los procesos de aprendizaje asociativo pueden otorgar, a veces de forma arbitraria, un alto valor de incentivo a una gran variedad de estímulos que sólo de forma muy indirecta guardan alguna relación con la satisfacción de necesidades biológicas. Un ejemplo es el atractivo que para muchas personas (especialmente niños y adolescentes) tienen ciertos productos con sabores o texturas agradables, pero de dudoso valor alimenticio.

La explicación de cómo las propiedades de incentivo de los estímulos influyen sobre la conducta se basa en la idea de *aprendizaje de incentivo*. Este término puede interpretarse en varios sentidos y algunos especialistas consideran que, en realidad, hace referencia a distintos procesos de aprendizaje bien diferenciables. Uno de ellos tiene que ver con el aprendizaje basado en la asociación entre las propiedades sensoriales de los estímulos y sus consecuencias. Por ejemplo, en la experimentación animal existen numerosas demostraciones de la adquisición de preferencias hacia el sabor de sustancias cuyo consumo ha ido asociado a un efecto nutritivo o a la recuperación de una enfermedad, así como de aversiones hacia sabores asociados a consecuencias nocivas, como el malestar gástrico. Por supuesto, las cualidades sensoriales de los alimentos pueden igualmente asociarse a la experiencia placentera inmediata derivada de su consumo. Este proceso no es privativo de la alimentación, sino que ocurre igualmente en el caso de otros motivos, como el sexo o la bebida. Así, estímulos procedentes del compañero/a sexual, como el olor de su perfume favorito o el sonido de su voz, pueden llegar a resultar altamente excitantes y convertirse en potentes incentivos. Además del valor apetitivo o aversivo que pueden adquirir las distintas propiedades sensoriales de los reforzadores, estímulos o señales externas asociadas a ellos adquieren nuevas propiedades hedónicas y se convierten en señales de incentivo, o incentivos condicionados. El condicionamiento pavloviano es el proceso de aprendizaje a través del cual se establecen estas propiedades de incentivo de los estímulos⁹.

La motivación basada en la expectativa o anticipación de las propiedades afectivas o hedónicas de los reforzadores se denomina *motivación de incentivo*. Un ejemplo experimental clásico, procedente de la investigación animal y que permite comprender el significado de este término, es el de los llamados *efectos de contraste*. El diseño empleado para demostrar estos efectos y el patrón típico de resultados se presentan en la figura 9.2. Las diferencias en la actuación de los distintos grupos durante la prueba indican que una misma magnitud de recompensa puede tener distintos valores de incentivo y, en consecuencia, diferente eficacia motivadora, dependiendo de cuál sea la experiencia previa del sujeto. Aunque ambos grupos reciben una misma magnitud de recompensa durante la prueba, la depresión de la actuación observada en el grupo de cambio sugiere que el valor de la recompensa anticipado por este grupo es subjetivamente menor que el valor anticipado por el grupo que ha recibido siempre la recompensa pequeña. Los efectos de contraste indican que la conducta instrumental es motivada por la expectativa de un reforzador con un determinado valor (motivación de incentivo) y que ese valor depende del aprendizaje previo: el valor subjetivo de una recompensa pequeña se reduce cuando la experiencia previa ha generado la expectativa de una recompensa mayor.

El concepto de incentivo ocupa un puesto central en las modernas teorías de la motivación. Una aplicación especialmente prometedora se refie-

Figura 9.2 Efecto de contraste por cambio en la magnitud de la recompensa



Los sujetos del grupo constante (generalmente, ratas de laboratorio) reciben una recompensa pequeña durante todos los ensayos al llegar al final de un corredor recto (entrenamiento y prueba). El grupo de cambio recibe una recompensa grande durante el entrenamiento y cambia a una recompensa pequeña durante la prueba. El efecto de contraste se manifiesta por una depresión de la fuerza de la respuesta (velocidad de carrera al atravesar el corredor) por debajo del nivel del grupo que ha recibido siempre la recompensa pequeña. Los resultados de la figura son hipotéticos, pero se corresponden con el patrón de resultados usual. [Un ejemplo clásico de este fenómeno experimental: Crespi, L., «Quantitative variation in incentive and performance in the white rat», *American Journal of Psychology*, 55 (1942), 467-517.]

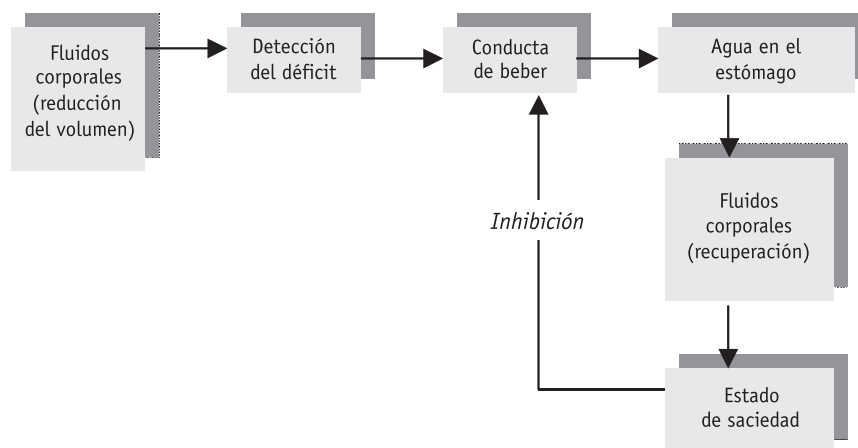
re a la adicción a drogas, cuestión que abordaremos en el capítulo 12. Además, las investigaciones más actuales indican que la motivación de incentivo puede ser identificada con la actividad de ciertos sistemas cerebrales. Concretamente, se piensa que los sistemas cerebrales relacionados con los procesos de recompensa y que emplean la dopamina como neurotransmisor podrían constituir la base neuronal de la motivación de incentivo. Precisamente, la llamada *teoría de la sensibilización de incentivo* explica el desarrollo de la adicción como consecuencia de la sensibilización de esos sistemas neuronales, debido a su estimulación continuada, lo que llevaría a las señales de incentivo relacionadas con la droga a adquirir una fuerte capacidad motivadora, ejerciendo un irresistible control sobre la conducta.

4.3 Motivación regulatoria y homeostasis

Otro de los conceptos frecuentemente empleados en las teorías motivacionales es el de homeostasis. Como es bien sabido, la *homeostasis* se refiere al mantenimiento del equilibrio del medio interno mediante actividades que regulan distintos parámetros fisiológicos, como la temperatura, el volumen y concentración de los fluidos del organismo o el nivel de glucosa en sangre. Los sistemas motivacionales regulatorios, o *sistemas de control*, como son a veces denominados, tienen como función la regulación de ciertos parámetros relacionados con una determinada necesidad. Las actividades regulatorias pueden ser fisiológicas o conductuales. Un ejemplo de actividad fisiológica regulatoria es el incremento de la retención de agua por los riñones cuando se produce un déficit de agua en el organismo. Esta actividad tiene lugar a través de la acción de la hormona antidiurética o vasopresina, secretada por la neurohipófisis. Por supuesto, otro medio para mantener o restablecer el equilibrio de los fluidos del organismo es beber, que es una actividad regulatoria conductual.

La lógica del funcionamiento de un sistema regulatorio puede comprenderse fácilmente mediante el ejemplo de un sistema artificial, como un termostato que mantiene constante la temperatura de una habitación. La función de un termostato es que la temperatura no se desvíe de un valor predeterminado (por ejemplo, 20 °C). Para ello, el aparato debe poseer un sensor que capte la temperatura ambiente y estar dotado de un mecanismo que permita poner en marcha la calefacción cuando la temperatura descienda por debajo de 20 °C y detener su funcionamiento cuando la temperatura aumente por encima de ese nivel. La función de los sistemas motivacionales regulatorios es también mantener los valores de diferentes parámetros dentro de un rango predeterminado. Un ejemplo bien claro es el de la regulación de la temperatura corporal en los animales homeotermos (aves y mamíferos). El rango dentro del cual puede variar un determinado parámetro, como la temperatura corporal o el nivel de líquidos, se denomina *punto de referencia* o estado preferido del sistema. Una de las principales funciones de un sistema de control motivacional es la monitorización de los niveles de los parámetros fisiológicos relevantes, de forma que puedan ser detectadas las desviaciones respecto al punto de referencia. El objetivo de las actividades regulatorias puede ser de corto plazo (por ejemplo, el mantenimiento de los niveles de glucosa en sangre, en el caso de la alimentación) o de largo plazo (el mantenimiento del peso corporal).

La interpretación clásica de la motivación en términos regulatorios supone que las desviaciones del estado de equilibrio son el origen de la activación de los estados motivacionales. El hambre, por ejemplo, se correspondería con el descenso del nivel de glucosa, y la sed, con una reducción del volumen o concentración de los fluidos del organismo. Una vez activado el estado motivacional, el organismo inicia una serie de actividades que

Figura 9.3 Motivación regulatoria

La bebida como ejemplo de sistema regulatorio a través de un mecanismo de *feedback* negativo. La detección de un estado de déficit inicia la conducta de beber. A consecuencia de esa conducta se restablece el equilibrio de fluidos, surge un estado de saciedad y se interrumpe la conducta.

pueden ser tanto fisiológicas como conductuales y cuya finalidad es garantizar el restablecimiento del equilibrio u homeostasis. Por ejemplo, la termorregulación se logra a través de respuestas fisiológicas regulatorias, como la sudoración, y de actividades conductuales, como abrigarse.

Si la activación de los estados motivacionales es originada por la alteración del estado preferido del sistema, su desactivación tiene lugar cuando el equilibrio es restablecido. Según esta concepción, los sistemas motivacionales son aquellos que se autorregulan a partir del *feedback* o retroalimentación generada por su propia actividad. Así, la activación de los estados de hambre o sed inducen la búsqueda y consumo de comida o de agua, con la consecuencia del restablecimiento del equilibrio, la saciedad y la interrupción de la conducta consumatoria. Si se definen los estados de impulso como desviaciones del estado preferido o punto de referencia del sistema, este modelo regulatorio de la motivación es perfectamente compatible con la teoría de la reducción del impulso de Hull. La figura 9.3 muestra esquemáticamente el modelo regulatorio aplicado a la sed y la conducta de beber.

Una discusión frecuente en el ámbito de la motivación gira en torno a la generalidad del modelo regulatorio. ¿Es aplicable este modelo a los diferentes sistemas motivacionales biológicos? Parece claro que motivaciones como el hambre y la sed funcionan, al menos en parte, de acuerdo con el modelo homeostático. En ambos casos se conocen distintos parámetros fisiológicos cuyos niveles covarían con el estado de necesidad y que son detectados por células receptoras especializadas en el hipotálamo. Por otra

parte, hay abundantes estudios que muestran los importantes fallos regulatorios producidos por lesiones cerebrales localizadas en distintos sistemas de control de la conducta motivada. Esto no significa que las conductas de comer y beber tengan siempre una finalidad regulatoria. Como veremos en el capítulo 12, la conducta de alimentación del hombre y de otras especies tiene lugar frecuentemente sin que se haya producido una reducción significativa de los niveles de nutrientes. Algo similar ocurre con la conducta de beber y, de hecho, los especialistas suelen distinguir entre la bebida regulatoria y la bebida no regulatoria.

Un ejemplo especialmente llamativo de bebida no regulatoria es la *polydipsia* inducida por programas de refuerzo en experimentos con animales¹⁰. Este fenómeno se observa cuando un animal hambriento es expuesto a un programa de refuerzo temporal, en el que la comida se administra a intervalos. A pesar de que no están sedientos, si se les da la oportunidad de beber, los animales beben grandes cantidades de agua durante los intervalos entre una y otra administración de comida (pueden llegar a beber un volumen de agua diez veces mayor al que beberían si la comida se les diese de una vez). Está claro que en este caso la bebida no es regulatoria, porque a los animales no se les ha privado de agua y porque el volumen que ingieren es muy superior al que cabría esperar debido a la deshidratación producida por el alimento (generalmente, pequeñas píldoras de comida seca).

En resumen, aunque las conductas de comer y beber tienen lugar frecuentemente en ausencia de estados de déficit significativos, podemos decir que el diseño biológico básico de los sistemas motivacionales relacionados con la alimentación y la bebida tiene un marcado carácter homeostático. Sin embargo, es mucho más dudoso que otras motivaciones, como el sexo, obedezcan a principios homeostáticos. En el caso del sexo y la reproducción, que estudiaremos en el capítulo 12, no puede decirse que existan realmente variables fisiológicas a regular. La mayoría de los investigadores consideran que la motivación sexual se explica mucho mejor desde el punto de vista de los procesos de incentivo que según procesos de reducción de impulso o de restablecimiento de la homeostasis.

Otra cuestión diferente es si el modelo regulatorio es aplicable a los fenómenos motivacionales de carácter más cognitivo, que no están determinados por necesidades biológicas básicas. Obviamente, en el caso de estos fenómenos motivacionales no tiene sentido tratar de identificar variables fisiológicas que hayan de ser reguladas por el sistema, aunque se podría considerar que ciertos estados cognitivos o subjetivos son estados «ideales» o preferidos y que el estado motivacional se activará cuando se perciba algún conflicto, desviación o amenaza de desviación, respecto a esa norma. Los teóricos de la motivación cognitiva consideran que el mantenimiento del autoconcepto, o de la imagen favorable que uno tiene de sí mismo, tiene un fuerte poder motivacional. Uno de los elementos que contribuyen al mantenimiento del autoconcepto es la sensación de coherencia personal

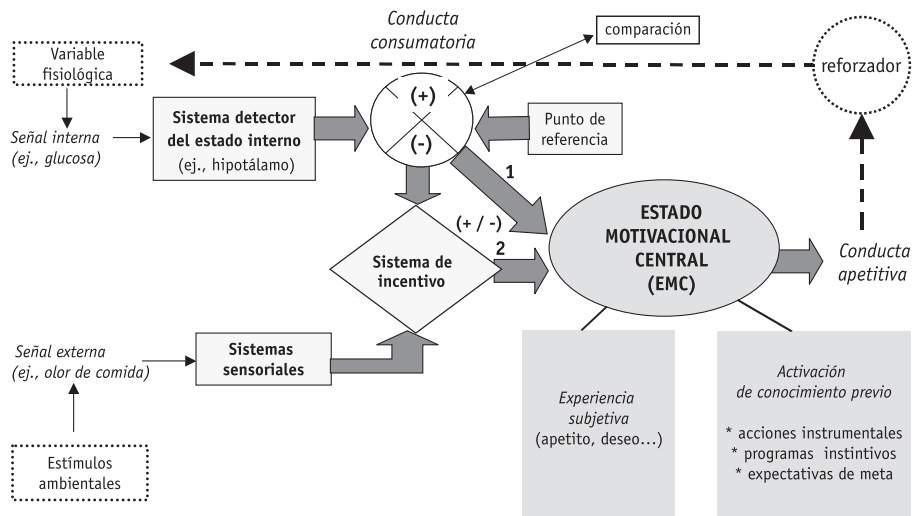
(por ejemplo, la coherencia entre nuestras normas éticas y nuestra conducta real). La sensación de coherencia entre el comportamiento y las normas internalizadas es un estado de equilibrio u homeostasis. Por el contrario, la constatación de una discrepancia entre nuestro comportamiento efectivo y los principios que afirmamos defender es un estado de desequilibrio (un ejemplo de lo que suele llamarse «disonancia cognitiva») que motivará la iniciación de actividades, tanto conductuales como cognitivas, destinadas a restablecer la sensación de coherencia personal.

5. Un modelo motivacional básico

La combinación de los conceptos de las teorías del impulso, del incentivo y de la homeostasis permite elaborar un modelo elemental, que incluye los rasgos más comunes de los diversos fenómenos motivacionales y sus principales mecanismos de acción. Este modelo, cuya representación gráfica se muestra en la figura 9.4, tiene un carácter funcional y su objetivo es señalar los procesos o actividades fundamentales que ha de llevar a cabo un sistema motivacional. Por supuesto, la viabilidad y capacidad explicativa de un modelo de este tipo depende en último término de su plausibilidad biológica, es decir, de la correspondencia entre los diferentes procesos propuestos y la actividad de sistemas cerebrales claramente identificados. Las investigaciones más avanzadas sobre la motivación van precisamente en esta dirección y serán expuestas en los siguientes capítulos.

Partiendo del ejemplo de la conducta de alimentación, la figura 9.4 muestra cómo un estado motivacional es activado a partir de dos tipos de influencias: alteraciones del estado interno (reducción de los niveles de glucosa en sangre) y estímulos externos relacionados con la comida (olor de comida)¹¹. Las alteraciones de variables fisiológicas indicativas del estado interno son captadas por sensores especializados (neuronas glucosensibles del hipotálamo). El estado actual de la variable fisiológica es comparado con el estado ideal o punto de referencia y, en función del resultado de la comparación, el sistema de incentivo es facilitado (+) o inhibido (-). El sistema de incentivo representa el valor hedónico de estímulos externos, como el olor de la comida. Un estado interno de privación (hambre) ejerce una influencia excitatoria sobre el sistema de incentivo, de forma que el estímulo externo será evaluado como hedónicamente positivo. Por el contrario, un estado de saciedad ejercerá una influencia inhibitoria sobre el sistema de incentivo, dando lugar a una valoración negativa del estímulo.

La activación de un *estado motivacional central* (EMC) resulta finalmente de la influencia del estado interno (flecha 1) y de la valoración hedónica del sistema de incentivo (flecha 2). Una consecuencia importante de la activación del estado motivacional es la reactivación de conocimientos y planes de acción relevantes, adquiridos por experiencia previa o, en su

Figura 9.4 Un modelo para el control motivacional de la conducta

caso, de programas instintivos de comportamiento característicos de la especie. El componente subjetivo de los estados motivacionales se corresponde con la experiencia de un estado de apetito o deseo del reforzador. A través de estos distintos elementos, los estados motivacionales instigan conductas relevantes, relacionadas con la obtención del reforzador. A estos efectos suele distinguirse entre *conductas preparatorias o apetitivas*, que son acciones instrumentales de aproximación o búsqueda del reforzador, y *conductas consumatorias*, que son las implicadas en la manipulación, «consumo» o interacción con el reforzador u objeto-meta. La consecuencia más inmediata de la conducta consumatoria es una experiencia subjetiva dotada de valor hedónico o afectivo y que en términos generales puede caracterizarse como «placer sensorial» (por ejemplo, la experiencia placentera producida por el sabor o la textura de la comida o el placer derivado del contacto sexual). Además, la interacción con el reforzador altera el estado interno. En el caso de la alimentación, la ingestión de alimento restituye los nutrientes necesarios y restablece los niveles normales de distintas variables fisiológicas. Esta restitución del equilibrio se traduce en una influencia inhibitoria sobre el estado motivacional, tanto directamente como a través de la alteración de la evaluación del reforzador por el sistema de incentivo. Por poner un ejemplo fácilmente comprensible, la saciedad después de una comida copiosa reduce la valoración hedónica del sabor y el olor de la comida, hasta el punto de que lo que antes resultaba agradable ahora puede llegar a producir rechazo o incluso náusea.

De acuerdo con el modelo descrito, un estado motivacional puede ser activado por la intensificación del estado de impulso correspondiente, por la presencia de estímulos de incentivo suficientemente potentes o por la combinación de ambos factores. Por ejemplo, a pesar de la sensación de saciedad después de una abundante comida de dos platos (estado de impulso reducido), caemos fácilmente en la tentación de un postre suficientemente apetitoso (incremento de la motivación de incentivo). También es posible que en un estado neutro (ni hambre ni saciedad), las imágenes de una revista de gastronomía o la lectura de un menú muy sugerente en la puerta de un restaurante abran nuestro apetito y nos induzcan a comer. En ausencia de un estado de impulso, por tanto, la iniciación de la conducta puede ser controlada exclusivamente por la motivación de incentivo.

El modelo recién descrito identifica una serie de componentes funcionales cuya acción permite comprender numerosos fenómenos motivacionales. Aunque es probable que un modelo de este tipo no refleje todos los factores determinantes de la motivación, enfoques muy similares han servido de guía a la investigación neurobiológica y han permitido establecer importantes correspondencias entre conceptos conductuales y psicológicos y la actividad de distintos sistemas cerebrales. La idea de que la conducta motivada puede explicarse por la interacción de los estados de impulso y la motivación de incentivo es fácilmente aplicable a los casos en que la conducta motivada se orienta a la consecución de reforzadores biológicos como la comida, la bebida o el sexo. Como ya se ha dicho, es posible que este enfoque de los fenómenos motivacionales permita también explicar importantes aspectos del comportamiento adictivo. En un sentido estricto, las drogas no son reforzadores biológicos, ya que no satisfacen ninguna necesidad primaria. Sin embargo, sus mecanismos de acción a través de la activación de ciertos sistemas cerebrales, coinciden en parte con los del refuerzo biológico y en esta medida la conducta motivada por drogas quizá pueda ser explicada según un modelo similar al aquí expuesto. Una cuestión más compleja y que actualmente no estamos en situación de responder es hasta qué punto este enfoque es aplicable a otra clase de fenómenos motivacionales relacionados con reforzadores no biológicos, como los que tienen que ver con la motivación social o con la consecución de metas personales.

Referencias y notas

¹ Legg, Ch., «Appetite: a psychological concept». En Legg, Ch. y Booth, D. (eds.), *Appetite: Neural and behavioural bases*. European Brain y Behaviour Society Publications Series, 1. Londres, Oxford University Press, 1994.

² Una descripción actualizada del estado actual de esta área de investigación puede encontrarse en: Watts, A. y Swanson, L., «Anatomy of motivation». *Stevens Handbook of Experimental Psychology*, vol. 3, 3.^a ed. Nueva York: J. Wiley, 2002.

³ Puede encontrarse información sobre la teoría de la autodeterminación en la página web de Edward Deci: <http://www.psych.rochester.edu/SDT/index.html>

⁴ Csikszentmihalyi, M., *Experiencia óptima: estudios psicológicos del flujo en la conciencia*. Bilbao: Desclée de Brouwer.

⁵ Véase, por ejemplo, el artículo de S. Blakemore, J. Winston y U. Frith, «Social cognitive neuroscience: where are we heading?». En *Trends in Cognitive Sciences*, 8 (2004), 216-222. Otra lectura recomendable es el artículo de W. Casebeer, «Moral cognition and its neural constituents». *Nature Review Neuroscience*, 4 (2003), 841-847.

⁶ La idea de aprendizaje preparado fue propuesta inicialmente por Martin Seligman en su artículo «On the generality of the laws of learning», *Psychological Review*, 77 (1970), 406-418 [trad. cast.: L. Aguado (ed.), *Lecturas sobre Aprendizaje Animal*. Barcelona: Debate]. Un tratamiento más específico de los procesos de aprendizaje especializado se encuentra en: Gould, J., «The biology of learning». *Annual Review of Psychology*, 37 (1986), 163-192.

⁷ La obra clásica de Hull es *Principles of Behavior*, publicada en 1943 (trad. cast.: *Principios de la conducta*. Barcelona: Debate); una buena exposición a nivel avanzado, que describe la investigación sobre motivación derivada de estudios conductuales con animales y de la investigación neurobiológica se encuentra en: Nader, K., Bechara, A. y Van der Koy, D., «Neurobiological constraints on behavioral models of motivation». *Annual Review of Psychology*, 48 (1997), 85-114.

⁸ Pfaff, D. *Drive: Neurobiological and molecular mechanisms of sexual motivation*. Cambridge (MA): The MIT Press, 1999.

⁹ Anthony Dickinson ha desarrollado una teoría del control motivacional de la conducta que distingue entre varios procesos de aprendizaje de incentivo. Esta teoría será expuesta en el capítulo 10. Un interesante artículo que analiza la motivación a partir del concepto de incentivo es el de F. Toates, «Comparing motivational systems: An incentive motivation perspective». En Legg, Ch. y Booth, D. (eds.), *Appetite: Neural and behavioural bases*. European Brain & Behaviour Society Publications Series, 1. Londres, Oxford University Press, 1994.

¹⁰ Falk, J., «The origins and functions of adjunctive behavior». *Animal Learning and Behavior*, 5 (1977), 325-335.

¹¹ Enfoques similares de la motivación, en los que se basa el modelo aquí desarrollado, pueden verse en los siguientes artículos: Toates, F., «The Interaction of Cognitive and Stimulus Response Processes in the Control of Behaviour». *Neuroscience and Bio-behavioral Reviews*, 22 (1988), 59-83; Bindra, D., «How adaptive behaviour is produced: a perceptual motivational alternative to response-reinforcement». *Behavioral and Brain Sciences*, 1 (1978), 41-91.

10. Motivación, refuerzo y expectativa

Una gran parte de los conocimientos actuales acerca de los procesos básicos de control motivacional de la conducta proceden de la investigación animal. Conceptos como los de impulso e incentivo provienen, de hecho, de este tipo de investigación que, además, ha sido el punto de partida para el estudio de los mecanismos cerebrales de la motivación. La investigación animal ha abordado la motivación a partir del estudio de los procesos de refuerzo y de aprendizaje instrumental y éste es el tema al que se dedica la primera parte de este capítulo (apartados 1 y 2). En la segunda parte (apartados 3 y 4) se presentan las principales ideas y líneas de investigación derivadas del enfoque cognitivo de la motivación, basado en el concepto de expectativa. Este enfoque se ha desarrollado en relación con distintos aspectos de la motivación humana y tiene importantes implicaciones en la psicopatología y la psicoterapia.

1. Motivación apetitiva y motivación aversiva

1.1 Motivación y aprendizaje asociativo

En el capítulo anterior se definió la motivación como un estado interno que energiza la conducta y la orienta hacia determinadas metas o reforzadores. Sin embargo, en la práctica no hablamos de la motivación en un sentido abstracto, sino de estados motivacionales referidos a distintos reforzadores.

A estos efectos, la distinción más elemental es la que se establece entre motivación apetitiva y motivación aversiva, según que los estados motivacionales estén relacionados con reforzadores apetitivos o aversivos, respectivamente. La meta de un estado motivacional apetitivo (el hambre o el deseo sexual, por ejemplo) es la obtención de la recompensa o reforzador deseados. Por el contrario, la meta de un estado motivacional aversivo, como el miedo, es la retirada o evitación de un reforzador negativo. Una de las principales funciones adaptativas del aprendizaje es precisamente la de permitir al animal la adquisición de nuevas conductas instrumentales mediante las cuales puede procurarse reforzadores apetitivos básicos, como la comida o la bebida, y evitar situaciones potencialmente peligrosas, como el ataque de un predador. Por ello, los principios elementales de la motivación apetitiva y aversiva se han estudiado mediante los procedimientos tradicionales de aprendizaje instrumental con reforzadores apetitivos y aversivos en animales, principalmente el aprendizaje de recompensa y el aprendizaje de evitación.

Una de las figuras clásicas en el estudio de las relaciones entre el aprendizaje y la motivación fue el polaco Jerzy Konorski, que expuso sus ideas en dos influyentes libros publicados en 1948 y 1967¹. Konorski concebía la motivación en términos de dos grandes sistemas motivacionales, uno apetitivo y otro aversivo. Desde el punto de vista biológico, resulta poco realista suponer que la motivación puede reducirse a la acción de dos sistemas antagónicos. Sin embargo, es cierto que reforzadores como la comida, la bebida o el sexo tienen algo en común, y es que todos ellos son «cosas» que los animales buscan y apetecen. Del mismo modo, el dolor físico, la amenaza procedente de un potencial agresor o el frío o calor excesivos son cosas de las que los animales tienden a huir. En resumen, desde el punto de vista de la conducta, la motivación apetitiva y la motivación aversiva pueden considerarse como dos grandes categorías de fenómenos motivacionales relacionados, respectivamente, con las tendencias de aproximación y evitación.

Konorski otorgaba a los procesos de aprendizaje asociativo una gran importancia en la regulación emocional y motivacional de la conducta y consideraba el condicionamiento pavloviano como el principal proceso a través del cual los estímulos y señales del entorno adquieren propiedades afectivas y motivacionales. Los estímulos asociados con reforzadores apetitivos adquieren propiedades motivacionales apetitivas, mientras que los asociados a reforzadores aversivos adquieren propiedades motivacionales aversivas. Como es bien sabido, a través del condicionamiento pavloviano los estímulos adquieren la capacidad de evocar respuestas condicionadas (RC), que son respuestas anticipatorias de la presentación del estímulo incondicionado (EI). Algunas de estas respuestas tienen un carácter muy específico y varían según la naturaleza precisa del EI. Por ejemplo, en el condicionamiento del parpadeo, donde un tono es emparejado con un sople de aire en el ojo (un EI aversivo), la RC es el parpadeo, una respuesta perfectamente

adaptada al EI anticipado. Pero, además, en esta situación se condicionan otras respuestas de carácter más general, como el incremento de la frecuencia del latido cardíaco. Esta segunda clase de respuestas se condiciona ante señales de EI de un mismo valor afectivo pero de diferentes propiedades sensoriales, como el sople de aire en el ojo o un *shock* eléctrico leve, ambos EI aversivos. Konorski denominó RC preparatorias a estas respuestas de carácter más general e inespecífico, que según él reflejaban las propiedades motivacionales básicas del EI (si es apetitivo o aversivo). En cambio, denominó RC consumatorias a las respuestas que reflejan las propiedades sensoriales específicas del EI, como la respuesta de parpadeo. Estos términos son similares a los de conducta preparatoria y consumatoria descritos en el capítulo anterior, aunque en este caso se aplican a respuestas elicidadas o provocadas por señales pavlovianas y no a conductas activas instrumentales o instintivas. Según la interpretación de Konorski, las respuestas preparatorias serían el índice o manifestación del estado motivacional apetitivo o aversivo activado de forma condicionada por el EC.

Los estímulos o señales de incentivo tienen propiedades motivacionales. Esto significa que pueden activar e instigar conductas dirigidas hacia la obtención de los reforzadores con que se han asociado. Esta capacidad de los estímulos de incentivo puede demostrarse experimentalmente observando los efectos de presentar un EC que previamente se haya asociado a un reforzador mientras un animal está realizando alguna conducta instrumental para conseguir ese mismo reforzador. El resultado usual es que los estímulos de incentivo intensifican la conducta instrumental. Por ejemplo, la frecuencia con que una rata presiona la palanca en la caja de Skinner para conseguir comida, aumenta en presencia de señales previamente asociadas a la presentación de alimento. Del mismo modo, la presentación de una señal asociada con un EI aversivo intensifica la conducta de evitación destinada a impedir su aparición. La influencia de las señales de incentivo, por supuesto, no se observa sólo en los experimentos de aprendizaje animal. Por ejemplo, estas señales tienen un importante papel en el control de las conductas adictivas en los seres humanos. En personas adictas al alcohol u otras drogas, como la heroína o la cocaína, las señales que usualmente van asociadas con la droga (la visión de la botella o de la jeringuilla) aumentan la probabilidad del consumo de ésta. El mecanismo a través del cual se produce este efecto es la activación de un estado de motivación de incentivo, una de cuyas principales consecuencias subjetivas es la intensificación del deseo por la droga (esta cuestión será tratada más en detalle en el capítulo 12).

1.2 Conflicto motivacional

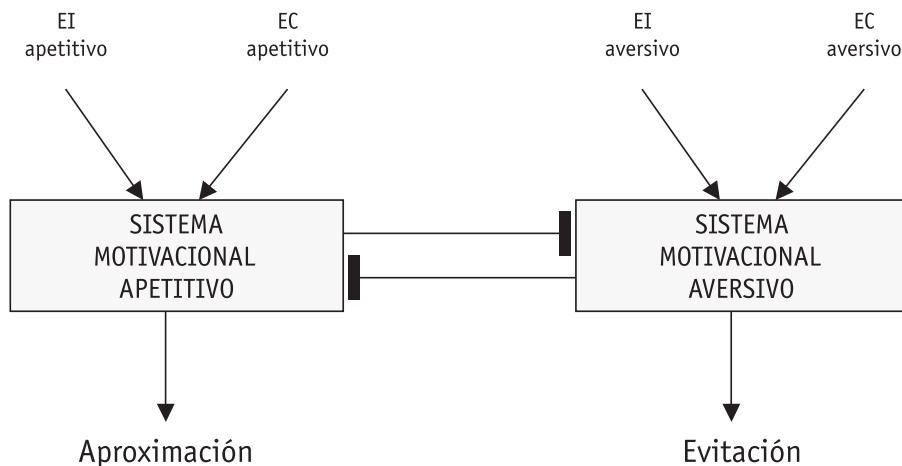
Como ya se ha dicho, la teoría motivacional de Konorski se basa en el supuesto de la existencia de dos estados motivacionales básicos, uno apetitivo

y otro aversivo. Una idea central de la teoría es que esos estados se inhiben mutuamente. Esta idea es importante, porque refleja lo que es probablemente un principio básico de la interacción entre estados motivacionales de signo opuesto. Por ejemplo, es una observación común que estados como el miedo o la tristeza reducen e interfieren la motivación para la ejecución de conductas apetitivas (pensemos en los efectos del miedo o la ansiedad sobre el comportamiento sexual o en la escasa iniciativa y apatía de una persona que se halla bajo un estado depresivo). Por otra parte, en muchas ocasiones, las dificultades que experimentamos para tomar decisiones reflejan un conflicto entre tendencias de aproximación, basadas en el deseo de lograr una determinada meta positiva y tendencias de evitación, motivadas por el deseo contrapuesto de no exponernos a posibles consecuencias negativas de nuestra decisión.

Los ejemplos de conflicto provocados por la incompatibilidad de la motivación apetitiva y aversiva abundan en la literatura etológica. Casi invariablemente, los casos estudiados están relacionados con los efectos del miedo sobre conductas relacionadas con otros sistemas motivacionales. Naturalmente, la capacidad del miedo para inhibir conductas apetitivas depende de la intensidad relativa de los estados motivacionales (miedo y hambre, por ejemplo), pero en términos generales puede decirse que el miedo a intensidades elevadas ejerce un efecto inhibitorio sobre la alimentación, la bebida, la conducta sexual, la exploración y el ataque. Otro posible ejemplo de conflicto motivacional de aproximación-evitación procede de las llamadas *conductas de desplazamiento*, descritas por los etólogos. Estas conductas se observan a veces en el contexto de los encuentros agresivos, donde puede surgir el conflicto entre la agresión y la huida. En ocasiones se observa que uno de los contendientes detiene la agresión e inicia conductas descontextualizadas (es decir, conductas no adecuadas a la situación actual), como el acicalamiento. Una interpretación clásica considera que las conductas de desplazamiento resultan de la inhibición de las dos conductas en conflicto (la agresión y la huida, en este caso) y de la desinhibición consecuente de una tercera conducta no relacionada (el acicalamiento).

Antes nos hemos referido a los efectos potenciadores de las señales o EC pavlovianos sobre la conducta instrumental cuando existe compatibilidad entre el valor motivacional del EC y la motivación que guía la conducta instrumental (señales de EI apetitivos y conducta reforzada por alimento, por ejemplo). El efecto observado cuando el estado motivacional evocado por el EC es de signo opuesto, es la supresión de la conducta instrumental. Un ejemplo bien conocido es la inhibición de la conducta instrumental reforzada con alimento por la presencia de señales de un EI aversivo. Esto es lo que ocurre en un procedimiento muy utilizado en investigaciones de aprendizaje animal, denominado *supresión condicionada*. Cuando la respuesta instrumental es una conducta simple y repetitiva, como la presión de palanca en ratas o el picoteo de un pequeño disco de respuesta en palomas,

Figura 10.1 Inhibición entre sistemas motivacionales, según la teoría de Konorski



Los EI apetitivos y aversivos y las señales (EC) a ellos asociadas activan diferentes sistemas motivacionales que, a su vez, facilitan conductas de aproximación o evitación. Los sistemas apetitivos y aversivos están unidos por nexos inhibitorios, de forma que la activación de uno de ellos inhibe al otro.

el efecto de presentar un EC aversivo es reducir la tasa o frecuencia de la respuesta instrumental. Del mismo modo, los EC apetitivos tienen la capacidad de inhibir o reducir la conducta de evitación, motivada por el miedo².

Los casos de conflicto motivacional recién comentados se deben a la presencia simultánea de factores activadores de estados motivacionales de signo contrario, es decir, apetitivos y aversivos. Sin embargo, éste no es el único caso en el que puede observarse la inhibición entre estados motivacionales. En realidad, también se observan efectos inhibitorios entre estados motivacionales del mismo signo. Por ejemplo, el hambre y la sed son estados motivacionales apetitivos, a pesar de lo cual la sed intensa reduce la ingestión de comida.

1.3 Motivación y controlabilidad

Una variable que afecta profundamente a la conducta instrumental es el grado de contingencia, o dependencia causal, existente entre la conducta y el reforzador. Tanto la adquisición de una nueva conducta como el mantenimiento de conductas previamente aprendidas, dependen de que exista una relación de contingencia entre la conducta y el reforzador. La contingencia se define según la probabilidad de aparición del reforzador en presencia y ausencia de la respuesta (es decir, la probabilidad de obtener el

reforzador cuando se ha realizado la conducta, frente a la probabilidad de obtenerlo cuando no se ha realizado). Concretamente, para que tenga lugar el aprendizaje de recompensa (es decir, la adquisición de conductas reforzadas positivamente), es preciso que la conducta incremente la probabilidad de recibir el reforzador positivo. Es obvio que si la conducta redujese la probabilidad de obtener el reforzador, dejaría de realizarse (pensemos en un estudiante que comprobase que obtiene menos aprobados cuando estudia que cuando no lo hace...). Sin embargo, lo que nos dicen numerosas pruebas experimentales es algo un poco más elaborado y es que debe existir una contingencia positiva entre conducta y reforzador. Según esto, cuando no existe ninguna relación de contingencia entre ambos (supongamos que la probabilidad de aprobados es idéntica estudiemos o no), la conducta instrumental debería desaparecer. Esto es exactamente lo que ocurre, tanto si se trata de ratas presionando la palanca en la caja de Skinner como de humanos tratando de controlar mediante su conducta algún evento en un juego de ordenador. Por ejemplo, un animal hambriento que ha aprendido que mediante la presión de palanca consigue con cierta regularidad pequeñas cantidades de alimento (por ejemplo, 5 de cada 100 veces que presiona la palanca), ejecutará insistentemente esa conducta. Sin embargo, si el alimento empieza a aparecer como «caído del cielo» con igual probabilidad que si se lo procura el animal, éste dejará rápidamente de responder. En la práctica, la presentación «gratis» o no contingente de la recompensa tiene el mismo efecto que la extinción; es decir, reducir la frecuencia de la conducta. La diferencia es que mientras que la extinción supone la total retirada de la recompensa, en el refuerzo no contingente la recompensa sigue administrándose, aunque ya no es controlada por el animal³.

Una forma de interpretar el concepto de contingencia aplicado a la conducta instrumental es en términos de controlabilidad. Cuando la probabilidad de obtener una determinada consecuencia deseada es idéntica con independencia de que actuemos o nos quedemos tranquilamente sentados, puede decirse que la consecuencia es incontrolable. En cambio, si nuestras acciones aumentan la probabilidad de conseguirla, la consecuencia es controlable. Si es cierto que la conducta instrumental está motivada por el deseo de obtener una determinada meta, parece evidente que el grado en que esa meta se perciba como controlable ha de ejercer una poderosa influencia sobre la motivación para actuar. Una abundantísima literatura experimental sobre estas cuestiones indica que la controlabilidad es, en efecto, un importante factor determinante de la motivación. Puede decirse, por tanto, que uno de los procesos que influye sobre el nivel de motivación es el aprendizaje acerca de la relación existente entre la conducta y las consecuencias o, dicho de otro modo, la adquisición de información acerca de en qué medida distintos aspectos de nuestro entorno son controlables.

1.3.1 Indefensión aprendida

Un importante resultado relacionado con la influencia de la controlabilidad sobre la motivación es que una historia previa de incontrolabilidad puede reducir la motivación para el aprendizaje. El caso más estudiado es el del fenómeno conocido como *indefensión aprendida*, que se demostró originalmente en el contexto de la motivación aversiva y el aprendizaje de evitación en animales⁴. Concretamente, la exposición prolongada a estimulación aversiva incontrolable o no contingente reduce la motivación para el aprendizaje de evitación aun cuando posteriormente la estimulación aversiva sea ya controlable. En los estudios que demuestran este fenómeno, el animal es expuesto inicialmente a una situación en que la aparición de un estímulo aversivo (*shock* eléctrico, por ejemplo) es independiente de la conducta y, por tanto, incontrolable (véase tabla 10.1). Si posteriormente se altera la situación, de forma que el estímulo aversivo sea ya controlable, el animal no llega a aprender a evitarlo o lo hace con grandes dificultades. La importancia de la controlabilidad queda manifiesta cuando se compara la conducta del animal «indefenso» con la de otros que han sido expuestos exactamente a la misma pauta de estimulación (la misma cantidad y pauta de *shocks*, por ejemplo), pero que han tenido desde el principio la capacidad de controlarla. A pesar de que ambos grupos hayan sido sometidos por igual a la estimulación aversiva, sólo los animales que inicialmente no tienen capacidad de controlarla desarrollan indefensión. Esto demuestra que la causa de la indefensión no es la estimulación aversiva como tal, sino si ésta es percibida como controlable o como incontrolable. Esto quiere decir que lo que reduce la motivación para aprender en los animales indefensos es su expe-

Tabla 10.1 Diseño básico para la demostración del efecto de indefensión aprendida

	Grupo de incontrolabilidad	Grupo de controlabilidad
<i>Fase 1</i>	Estimulación aversiva incontrolable	Estimulación aversiva controlable (tarea 1)
<i>Fase 2</i>	Estimulación aversiva controlable (tarea 2)	Estimulación aversiva controlable (tarea 2)

En la fase 1 ambos grupos son expuestos a la misma pauta de estimulación aversiva. Para el grupo de controlabilidad, la estimulación es controlable mediante una determinada conducta (tarea 1), mientras que para el grupo de incontrolabilidad la estimulación es incontrolable. En la segunda fase, la estimulación aversiva es controlable en ambos grupos mediante una nueva conducta (tarea 2).

riencia previa, que les ha hecho aprender que el reforzador aversivo es incontrolable.

Un efecto similar a la indefensión aprendida se observa cuando el animal es expuesto inicialmente a recompensas no contingentes. La experiencia previa de recompensas incontrolables, o no contingentes, reduce igualmente la motivación para aprender cuando posteriormente la recompensa se hace contingente respecto a la conducta del animal, un efecto que algunos investigadores han denominado «pereza aprendida». Lo que sugieren todos estos estudios sobre los efectos de la controlabilidad sobre el aprendizaje es que la motivación para aprender depende de las expectativas previamente adquiridas acerca de la eficacia de la propia conducta. Una historia previa de incontrolabilidad reduce la motivación para aprender, mientras que la experiencia previa con consecuencias controlables la intensifica.

2. Procesos de incentivo en la conducta orientada a metas

2.1 Conducta motivada y conocimiento instrumental

Una de las principales tareas que ha de abordar una teoría completa de la motivación es la de explicar los mecanismos a través de los cuales los estados motivacionales dirigen y orientan la conducta hacia metas relevantes. Un intento en este sentido es la teoría de incentivo desarrollada por Anthony Dickinson a partir del estudio del aprendizaje instrumental en animales⁵. Este investigador considera que la orientación de la conducta instrumental hacia una meta se basa en la interacción entre estados motivacionales y expectativas cognitivas. Concretamente, la conducta orientada a metas requiere dos tipos de conocimiento adquiridos a través del aprendizaje. Uno de ellos es el conocimiento de la relación de contingencia entre la conducta y la consecuencia. El segundo, el conocimiento acerca de las propiedades de la meta o consecuencia, principalmente su valor afectivo o hedónico. En el primer caso, se trata de un conocimiento de tipo instrumental (cómo conseguir una determinada meta), mientras que en el segundo el conocimiento se refiere al valor de incentivo de la meta en un momento dado. Dickinson supone que durante la realización de una conducta orientada a una meta se hallan activadas las representaciones cognitivas de estos dos tipos de conocimiento. Dicho de forma más sencilla, cuando un individuo realiza una acción instrumental, conoce cuáles son sus consecuencias y cuál es el valor que éstas tienen *en ese momento*.

Desde nuestro punto de vista de seres humanos conscientes, capaces de planificar nuestra conducta y de tomar decisiones deliberadas, quizá nos parezca obvio que si realizamos una determinada conducta es porque sabemos cuáles son sus consecuencias; si deseamos algo y sabemos cómo conseguirlo, es muy probable que nos pongamos en acción. Sin embargo, nuestro comportamiento no siempre se rige por estas normas tan claras y

racionales y muchas veces insistimos en conductas que ya no son eficaces o cuyas consecuencias hemos dejado de valorar. De hecho, la conducta humana parece algunas veces impulsada por estados internos a cuya influencia es difícil sustraerse (pensemos en el adicto bajo el síndrome de abstinencia) y son muchas las ocasiones en que conductas complejas claramente orientadas hacia metas son realizadas de forma rutinaria y automatizada (cuando, por ejemplo, seguimos una ruta bien conocida para ir de un punto a otro de la ciudad). En realidad, como ya se dijo en el capítulo anterior, existen diferentes mecanismos a través de los cuales las acciones de los animales pueden resultar eficaces para lograr metas predeterminadas. Es necesario, por una parte, saber cuáles son los distintos mecanismos a través de los cuales los estados motivacionales influyen sobre la conducta y, por otra, averiguar bajo qué condiciones se aplican unos u otros.

2.2 Acciones y hábitos: dos formas de control de la conducta motivada

¿Cómo podemos evaluar hasta qué punto la conducta instrumental se basa en el conocimiento de sus consecuencias por parte del sujeto? En realidad, muchos teóricos del aprendizaje, influidos por el recelo del conductismo hacia los conceptos cognitivos o «mentalistas», han tratado de explicar la conducta instrumental como un ejemplo de aprendizaje estímulo-respuesta. Según Hull, por ejemplo, las conductas instrumentales son hábitos provocados de modo automático por los estímulos en cuya presencia han sido reforzados. Según esta interpretación, la conducta instrumental no está mediada por la anticipación, la expectativa o el deseo. Aunque una interpretación de la conducta instrumental en estos términos seguramente puede aplicarse en algunas ocasiones, en otros casos debemos recurrir a una explicación algo más compleja. En el contexto del aprendizaje instrumental, una de las técnicas más empleadas para estudiar la influencia del conocimiento de la contingencia conducta-consecuencia es la *devaluación del reforzador* (véase tabla 10.2). En primer lugar, el animal es entrenado para conseguir una recompensa alimenticia mediante una respuesta simple, como la presión de palanca. A continuación, se le permite consumir una cierta cantidad del alimento y después de ello es inyectado con una sustancia tóxica que produce malestar gástrico. La consecuencia usual de este último procedimiento es que el animal adquiere una fuerte aversión al alimento, que ha ido seguido de la desagradable experiencia de una «mala digestión». El objetivo del experimento es averiguar qué efecto tiene esta segunda experiencia sobre la tendencia del animal a ejecutar la conducta instrumental inicialmente aprendida. Es evidente que, debido a su emparejamiento con el malestar gástrico, el valor hedónico del alimento (su valor atractivo, o de incentivo) se ha reducido. Si la acción de presionar la palanca estuviese determinada

Tabla 10.2 Diseño básico de los experimentos de devaluación del reforzador

Fases	Grupo experimental	Grupo de control
<i>Adquisición</i>	Presión palanca → sacarosa	Presión palanca → sacarosa
<i>Devaluación</i>	Sacarosa → inyección CLi	Sacarosa / inyección CLi
<i>Prueba</i>	Presión palanca	Presión palanca

Durante la adquisición, las ratas consiguen sacarosa (el reforzador) apretando la palanca en la caja de Skinner. En la fase de devaluación, el grupo experimental recibe una inyección de cloruro de litio (CLi), que produce malestar gástrico, inmediatamente después de haber probado la sacarosa. Los animales del grupo de control reciben también la inyección, pero sólo horas después de que hayan probado la sacarosa, de forma que ésta no quede asociada al malestar gástrico. Finalmente, se prueba a ambos grupos en la caja de Skinner. El resultado usual es que el grupo experimental muestre una menor tendencia a presionar la palanca que el grupo de control. [Adams, C., «Variations in the sensitivity of instrumental responding to reinforcer devaluation». *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 34B (1982), 77-98.]

por el conocimiento de sus consecuencias, la motivación del animal para realizarla debería haberse reducido (el animal conoce la relación entre esa conducta y el alimento, así como que éste ahora es aversivo).

El resultado del procedimiento de devaluación del reforzador es, en efecto, una reducción de la tendencia del animal a ejecutar la conducta instrumental previamente aprendida. Esto es perfectamente coherente con la idea de que la conducta instrumental se basa en el conocimiento de sus consecuencias. Puesto que el valor del alimento se ha visto reducido al haber ido asociado al malestar gástrico, disminuye la motivación para conseguirlo. Sin embargo, este resultado se obtiene sólo bajo ciertas condiciones. Una de ellas tiene que ver con el nivel de entrenamiento en la fase inicial de aprendizaje instrumental. En varios estudios se ha comparado el efecto de la devaluación del reforzador en función del nivel de entrenamiento, comparando animales que han recibido un entrenamiento corto con otros sometidos a entrenamiento prolongado.

El resultado de esta comparación es que la devaluación del reforzador sólo afecta a la conducta instrumental en los animales que han recibido un entrenamiento corto. El sobreentrenamiento parece volver el comportamiento instrumental insensible a la alteración del valor de sus consecuencias. Este resultado nos lleva a pensar que sólo durante las primeras fases del aprendizaje los animales parecen actuar guiados por el conocimiento de las consecuencias de su conducta. De hecho, Dickinson habla de *acciones instrumentales* para referirse a los comportamientos sensibles a la alteración del valor de sus consecuencias y de *hábitos* para referirse a los comportamientos que no lo son.

La distinción entre acciones y hábitos instrumentales tiene mucho que ver con el concepto de *automatización*. Es bien sabido que la práctica continuada de una habilidad (conducir, por ejemplo) tiende a automatizarla. Mientras que en los estadios iniciales del aprendizaje la conducta se ejecuta de modo deliberado y paso a paso, la práctica prolongada resulta en una ejecución más fluida, menos deliberada y en la que el control momento a momento tiende a desaparecer. Todas estas características indican que las conductas automatizadas probablemente se basan en procesos y mecanismos diferentes a los que intervienen en la ejecución durante las fases iniciales del aprendizaje. Lo que sugieren los experimentos de devaluación del reforzador es que la conducta instrumental, prototipo de conducta motivada, puede ser controlada por distintos mecanismos y que uno de los factores que determinan cuál es el mecanismo que actúa en cada caso es el nivel de aprendizaje de la conducta en cuestión. Mientras que en los primeros estadios del aprendizaje la conducta está guiada por procesos de expectativa e incentivo, los comportamientos sobreaprendidos se automatizan, convirtiéndose en hábitos que son ejecutados con relativa independencia del valor actual de sus consecuencias.

2.3 Los estados motivacionales modifican el valor de los reforzadores

En el capítulo anterior se describió un modelo elemental que refleja los principales procesos a través de los cuales los estados motivacionales influyen sobre la conducta. Uno de ellos es la modificación de la evaluación que el sujeto hace de los estímulos y metas relevantes al estado motivacional activado. El hambre o la privación sexual, por ejemplo, aumentan el valor atractivo de la comida o de los estímulos relacionados con el sexo, mientras que la saciedad o la satisfacción del deseo sexual los reducen (¡temporalmente, por supuesto!). Esta modificación del valor hedónico de los estímulos tiene lugar en parte de un modo automático, como consecuencia directa de la activación del estado de impulso correspondiente. Sin embargo, la modificación del valor hedónico puede también depender de procesos de aprendizaje. Antes nos hemos referido a una forma de aprendizaje de incentivo derivada de la asociación entre estímulos y reforzadores primarios. Algunos teóricos del aprendizaje y la motivación han descrito una segunda forma de aprendizaje de incentivo que depende del consumo o interacción directa con el reforzador. Edward Tolman, uno de los principales teóricos clásicos del aprendizaje, consideraba que la alteración del valor de incentivo requiere el contacto directo con el objeto-meta:

Animales y seres humanos adquieren catexias positivas hacia nuevos alimentos, bebidas, objetos sexuales, etc., realizando las correspondientes conductas consumatorias con esos objetos y percatándose de su eficacia, es decir, de que las reacciones consumatorias hacia esos nuevos objetos reducen realmente los impulsos correspondientes⁶.

La demostración de la actuación de este tipo de aprendizaje de evaluación hedónica o motivacional procede de estudios que han observado los efectos que sobre la conducta instrumental tienen los cambios en el estado motivacional. En uno de estos estudios se entrenó a unas ratas a conseguir una recompensa alimenticia (un tipo de comida que era nuevo para los animales) mediante una conducta instrumental en la caja de condicionamiento⁷. En la fase inicial del estudio (véase esquema del diseño en la tabla 10.3), los animales disponían libremente de comida en sus jaulas y no se hallaban, por tanto, en un estado de privación (fase de adquisición). Después de haber sido privados de comida durante un día, se probó a los animales en la misma tarea instrumental (fase de prueba). En principio, sería de esperar que la privación hubiese aumentado su motivación para realizar la conducta que anteriormente les había proporcionado el alimento nuevo. Sin embargo, los animales sometidos a privación (grupo Control 1) manifestaron una tasa de respuesta similar a otros que no habían sido privados de comida (grupo Control 2). El resultado más importante fue que otros animales privados de comida, a los que se había dejado probar el alimento nuevo mientras se hallaban en estado de privación (grupo Experimental), sí intensificaron su conducta en la prueba. Por tanto, la privación no aumentó de forma automática la motivación para la realización de la conducta instrumental. Esto sólo ocurrió después de que la consecuencia asociada a esta conducta (el alimento nuevo) fuera consumida bajo el estado de privación, condición a la que sólo fueron expuestos los animales del grupo Experimental. El autor del estudio atribuyó este resultado a la actuación de un proceso de aprendizaje similar al de adquisición de catexias, que ya Tolman había propuesto. Este aprendizaje habría tenido como consecuencia un aumento en el valor hedónico del nuevo alimento. Parece, por tanto, que hay condiciones bajo las que la alteración en el valor de los reforzadores por el estado motivacional no ocurre de forma automática, sino que requiere el contacto o consumo directo del reforzador bajo un estado motivacional relevante. Estudios recientes sugieren que este proceso de aprendizaje de incentivo dependiente del estado motivacional puede ser afectado selectivamente por lesiones de la corteza insular, una región cerebral que interviene normalmente en el procesamiento de estímulos relacionados con los alimentos, como olores y sabores⁸.

Conviene ahora hacer algunas precisiones acerca de los diferentes modos en que los estados motivacionales alteran el valor de los reforzadores. La experiencia nos dice que hay un sentido en que el hambre y la saciedad alteran automáticamente el valor de la comida. Un mismo alimento probado cuando tenemos hambre sabe mejor que cuando estamos saciados. Dicho de otro modo, las reacciones hedónicas producidas por el acto de comer pueden ser positivas o negativas, según cuál sea el estado de privación. De modo similar, un alimento que haya sido asociado previamente con la náusea o el malestar de una mala digestión resulta desagradable la primera vez que volvemos a probarlo. Estas reacciones hedónicas son inmediatas,

Tabla 10.3 Diseño para la demostración del efecto del cambio de estado motivacional y la reexposición al reforzador

Fases	Grupo experimental	Control 1	Control 2
<i>Adquisición</i>	Presión palanca → alimento nuevo (no privación)	Presión palanca → alimento nuevo (no privación)	Presión palanca → alimento nuevo (no privación)
<i>Reexposición</i>	Consumo del alimento nuevo (privación)	—	—
<i>Prueba</i>	Presión palanca (privación)	Presión palanca (privación)	Presión palanca (no privación)

dependientes de conexiones estímulo-respuesta que no requieren un conocimiento consciente o explícito acerca de la relación entre el alimento y sus consecuencias positivas o negativas. En este sentido, puede decirse que una de las consecuencias automáticas de la activación de un estado motivacional es la alteración de las reacciones hedónicas producidas por el contacto con los estímulos o reforzadores relevantes (es decir, por la conducta consumatoria). Una cuestión distinta es cómo el conocimiento que el sujeto tiene acerca del valor de los reforzadores influye sobre la conducta instrumental (los comportamientos de búsqueda y consecución del reforzador). Lo que afirma la teoría del incentivo recién descrita es que tal conocimiento sólo puede adquirirse cuando el reforzador en cuestión es experimentado bajo el estado motivacional adecuado. Esta teoría viene a decir que la motivación afecta a la conducta consumatoria y a la conducta apetitiva o preparatoria a través de mecanismos claramente diferenciados. La alteración de las reacciones hedónicas provocadas por el contacto con el reforzador son consecuencia directa de la activación de los estados motivacionales. En cambio, para que se altere la tendencia a realizar una conducta orientada a la consecución de un reforzador específico (uno u otro tipo de comida o bebida, por ejemplo) debe haberse aprendido previamente cuál es el valor de ese reforzador o, dicho de otra forma, cuál es la reacción hedónica que produce su consumo en el estado motivacional correspondiente. Como veremos en el capítulo 12, hay numerosas pruebas que apoyan la distinción entre los procesos de motivación de incentivo y las reacciones hedónicas a los reforzadores. Una sencilla prueba que permite disociar estos procesos en el caso de los reforzadores alimenticios consiste en observar las reacciones

orofaciales (movimientos de los músculos situados en torno a la boca) provocadas por distintos estímulos gustativos⁹.

3. Motivación, expectativa y atribución causal

3.1 El enfoque de valor/expectativa

Las teorías cognitivas de la motivación suponen que la tendencia a realizar conductas orientadas a conseguir una determinada meta está determinada por dos factores principales. Uno de ellos es la expectativa que el sujeto tiene de alcanzar la meta mediante su conducta; el otro, el valor que otorga a la meta o consecuencia en cuestión. Esta idea es la base de la llamada *teoría de valor/expectativa* y encaja perfectamente con numerosos resultados experimentales, entre ellos los ya comentados en relación con el fenómeno de indefensión aprendida. El origen de esta teoría es, de nuevo, la teoría cognitiva de Tolman, a cuyas ideas nos hemos referido al hablar de los procesos de incentivo, además de las teorías motivacionales de Kurt Lewin y J. Rotter¹⁰. En realidad, la teoría del valor/expectativa y la teoría de incentivo que acabamos de estudiar tienen fundamentos similares, aunque han sido aplicadas en ámbitos diferentes.

Como ya sabemos, la sensación de ausencia de control sobre un determinado reforzador, sea apetitivo o aversivo, reduce la motivación de la conducta instrumental. Aunque el reforzador en cuestión sea muy valorado, el nivel de motivación para lograrlo será muy reducido, debido a la expectativa de que la conducta no va a ser eficaz. A la inversa, una expectativa elevada, o una alta confianza en la eficacia de la propia conducta, no serán suficientes si el reforzador esperado es poco valorado. Las ideas básicas de la teoría del valor/expectativa son muy simples y pueden ser resumidas mediante la siguiente fórmula, que describe la fuerza de la tendencia motivacional como función de la multiplicación del valor y la expectativa:

$$TM = E \times V$$

donde TM = tendencia motivacional, E = expectativa y V = valor de la meta o reforzador.

El enfoque del valor/expectativa se ha desarrollado fundamentalmente en relación con la motivación humana y con la orientación de la conducta a metas cognitivas, simbólicas o sociales. Por ejemplo, este enfoque ha sido empleado frecuentemente por los teóricos del aprendizaje social, así como por los psicólogos que han tratado de aplicar la teoría de la motivación en el ámbito laboral. Sin embargo, las ideas básicas de este enfoque son muy similares a las desarrolladas en el contexto de la motivación animal. En realidad, la teoría de Dickinson comentada en el apartado anterior

puede considerarse como una teoría de valor/expectativa, ya que basa la explicación de la conducta motivada en las expectativas que el animal adquiere a través del aprendizaje instrumental y en los procesos de aprendizaje de incentivo que determinan el valor hedónico de los reforzadores. En ambos casos, se considera que la conducta motivada está determinada por dos tipos de representaciones cognitivas. Por una parte, las que codifican la información acumulada a través de la experiencia acerca de la relación entre conductas y consecuencias y, por otra, las representaciones evaluativas o de incentivo, que codifican información relativa al valor actual de las metas o reforzadores. En este sentido, podemos considerar que el enfoque del valor/expectativa proporciona un marco general para entender los procesos motivacionales, con independencia tanto de la especie como del tipo de reforzador.

En el contexto de la motivación humana suele distinguirse entre las expectativas referidas a la contingencia entre conductas y consecuencias y las que tienen que ver con la capacidad o eficacia personal para desarrollar una determinada conducta. Por poner un ejemplo bien simple, podemos saber a ciencia cierta que aumentar la cantidad de dinero invertido en un juego de azar incrementa las probabilidades de obtener ganancias (conocimiento de la contingencia conducta-consecuencia) y, al mismo tiempo, tener la certeza de que no podemos incrementar nuestra probabilidad de ganar, simplemente porque no tenemos el dinero suficiente para invertir (conocimiento referido a la capacidad para ejecutar la conducta requerida). De un modo similar, conocemos el esfuerzo necesario para ganar una determinada oposición, pero también que personalmente no tenemos posibilidades para invertir el tiempo y esfuerzo requeridos. Podemos llamar a las expectativas referidas a las contingencias conducta-consecuencia *expectativas instrumentales* («sé cómo conseguirlo») y a las referidas a la capacidad personal *expectativas de autoeficacia* («sé que soy capaz de hacerlo»).

La idea de que el valor otorgado a las consecuencias de la conducta y la expectativa de obtenerlas son factores determinantes de la motivación resulta bastante plausible. Pero ¿qué es lo que determina la fuerza de las expectativas o el valor que damos a los reforzadores? La experiencia previa es, sin duda, una de las principales variables determinantes de las expectativas instrumentales y probablemente también de las expectativas de autoeficacia. Sin embargo, muchos investigadores consideran que las expectativas no siempre reflejan fielmente las contingencias instrumentales reales o las capacidades personales. Por ejemplo, hay muchos datos experimentales que indican que una misma contingencia objetiva puede ser interpretada de forma muy diferente por distintas personas. Por ejemplo, a veces se ha observado con tareas sencillas de laboratorio que las personas depresivas tienden a captar con más facilidad las situaciones de no contingencia, en las que un determinado evento es completamente independiente de la conducta del sujeto. En cambio, en esa misma situación,

los no depresivos tienden con más frecuencia a creer que ejercen un control efectivo (una creencia ilusoria, por tanto) ¹¹. La investigación sobre esta cuestión es muy abundante y presenta numerosas ramificaciones empíricas y teóricas. Por ello, en los apartados siguientes nos centraremos en las ideas más básicas acerca de los procesos de explicación o atribución causal para, a continuación, aplicarlas al caso concreto de la indefensión aprendida.

3.2 Motivación y atribución

Los seres humanos tenemos una especial predisposición a preguntarnos por las causas de los acontecimientos que presenciamos, especialmente si esos acontecimientos son personalmente relevantes y nos conciernen de forma directa. Psicólogos sociales como Fritz Heider y Harold Kelley son bien conocidos por sus aportaciones pioneras a lo que se ha llamado *teoría de la atribución* ¹². Una *atribución* es una operación cognitiva consistente en una inferencia causal acerca de las razones por las que se ha producido un determinado evento. Cuando sospechamos que un amigo trata de esquivarnos o que alguien que antes no nos prestaba mucha atención empieza a mostrarse especialmente atento, automáticamente nos preguntamos qué es lo que ocurre. Como sucede en estos ejemplos, los *procesos de búsqueda causal* (así es como se denomina a los procesos cognitivos que dan origen a las atribuciones o explicaciones causales) se activan especialmente en situaciones cuyas causas no son transparentes o, dicho de otro modo, en situaciones causalmente ambiguas. Evidentemente, nos preguntamos qué puede haber ocurrido cuando después de esforzarnos en preparar un examen de nuestra asignatura preferida obtenemos un modesto aprobado, pero no necesitamos hacer grandes indagaciones para averiguar por qué suspendimos aquella antipática asignatura que ni siquiera nos molestamos en preparar.

El resultado o conclusión de los procesos de indagación o búsqueda causal de un hecho que nos concierne es un *juicio causal*, una atribución que nos permite explicarnos un aspecto importante de la realidad y actuar en consecuencia. Los procesos de atribución tienen una especial relevancia psicológica porque afectan a cosas tan importantes como la autoestima, las emociones y la motivación. Desde el punto de vista de la motivación, que es el que ahora nos concierne, las atribuciones causales son importantes porque determinan expectativas de éxito y fracaso que tienen una profunda influencia sobre la conducta futura. Por ejemplo, las atribuciones o explicaciones causales que realizamos sobre acontecimientos de nuestra vida académica, social o laboral, determinan nuestras expectativas de éxito o fracaso en esos ámbitos y, por tanto, nuestro nivel de motivación y el modo de desenvolvernos en cada uno de ellos.

3.2.1 Dimensiones de la atribución causal

Los psicólogos que estudian los procesos de atribución han descrito diferentes tipos de evaluaciones que una persona puede realizar cuando trata de explicarse las causas de algún aspecto relevante de la realidad. Estas diferentes evaluaciones se derivan de la combinación de un número reducido de dimensiones básicas de evaluación causal:

1. ¿La causa es controlable o incontrolable?
2. ¿La causa depende del propio individuo o de algún factor externo?
3. ¿La causa es estable o pasajera?
4. ¿La causa es general o específica?

Una de las dimensiones de atribución causal más estudiadas es la de *lugar de control*. El concepto de lugar de control se refiere a si los acontecimientos de relevancia personal, especialmente éxitos y fracasos, son atribuidos a causas internas, dependientes del propio sujeto, o a causas debidas a algún factor o agente externo. Rotter ha propuesto la distinción entre personas «internas» y «externas», según que su tendencia dominante sea a atribuir éxitos y fracasos (o recompensas y castigos) a factores que pueden controlar mediante su propia conducta (atribución interna) o a factores externos (atribución externa)¹³.

En principio, podría pensarse que las personas internas tienden a percibirse a sí mismas como poseyendo una considerable capacidad de control sobre su entorno y que, en cambio, las personas externas se sienten a merced de fuerzas ajenas a su voluntad y difícilmente controlables. Sin embargo, la dicotomía interno-externo puede resultar engañosa, ya que no siempre coincide con diferencias en cuanto a la sensación de control que una persona experimenta. Por ejemplo, considerar que la dificultad para hacer nuevos amigos se debe a nuestro escaso atractivo personal, es una atribución interna, pero al mismo tiempo implica una creencia en la incapacidad para controlar la causa de nuestro problema. En la medida en que consideremos que nuestro escaso atractivo personal es una propiedad constante y no modificable, esta atribución interna rebajará las expectativas de que nuestros intentos de hacer nuevos amigos sean eficaces y, por tanto, reducirá también nuestra motivación para emprenderlos.

Otras dos dimensiones atributivas cuya importancia ha de tenerse en cuenta son las de estabilidad-inestabilidad y generalidad-especificidad. La dimensión de *estabilidad-inestabilidad* se refiere al grado en que el individuo cree que la causa de una determinada consecuencia es estable en el tiempo o, por el contrario, es coyuntural o pasajera. Atribuir un éxito o una recompensa al azar o la buena suerte es una atribución externa e inestable (la suerte, por definición, se debe a factores externos desconocidos y se supone inestable y pasajera, aunque hay quienes consideran la suerte casi como una propiedad personal —«soy una persona con suerte»—). En cambio, atribuir la dificultad para ha-

cer nuevos amigos a nuestro escaso atractivo personal, como en el ejemplo antes mencionado, es una atribución interna y estable (generalmente consideramos el atractivo personal como una cualidad poco menos que inmutable).

Finalmente, la dimensión de *generalidad-especificidad* se refiere al grado en que un individuo considera que una determinada atribución causal (por ejemplo, la atribución de ausencia de control) es aplicable a todo tipo de situaciones (generalidad) o sólo a una situación concreta (especificidad). Por ejemplo, en el ámbito académico podemos tender a percibir como incontrolables o irresolubles cierto tipo de problemas, como los lógicos o matemáticos o, por el contrario, considerarnos igualmente incapaces en materias muy diversas, como las ciencias sociales o la biología. Quizás en ambos casos basemos esas impresiones en nuestra incapacidad (una atribución interna), pero en el primero la atribución de incapacidad es específica y limitada, mientras que en el segundo es más general. Obviamente, los efectos desmotivadores de las atribuciones de incontrolabilidad serán más potentes cuanto mayor sea el rango de situaciones a que se aplican. En resumen, los efectos motivacionales de las atribuciones internas y externas dependen tanto de su estabilidad como de su generalidad (un esquema de los tipos de atribuciones resultantes de la combinación de las tres dimensiones de lugar de control, estabilidad y generalidad aparece en la tabla 10.4).

Por supuesto, otro factor importante a la hora de determinar qué efectos motivacionales tienen los distintos tipos de atribuciones es la valencia afectiva de los hechos cuyas causas pretendemos descubrir. No tiene las mismas consecuencias hacer una atribución interna y estable cuando se trata de hechos positivos que cuando se trata de hechos negativos. Atribuir nuestros éxitos a causas internas, estables y generales («lo conseguí debido a mi valía») fortalece la autoestima y tiene un efecto motivador, mientras que atribuir nuestros fracasos a ese mismo tipo de causas («fracasé debido a mi absoluta incapacidad») es la mejor receta para erosionar la motivación y herir la autoestima. Complementariamente, atribuir éxitos y recompensas a causas externas, inestables y específicas («lo conseguí porque aquel día me sonrió la suerte») no favorece la motivación ni aumenta la autoestima. Por último, la atribución de los fracasos a causas externas, inestables y específicas («fracasé porque aquel día tuve mala suerte») protege la autoestima y puede no afectar a la motivación futura.

Bernard Weiner, uno de los principales teóricos de la atribución, ha señalado que es necesario tener en cuenta una cuarta dimensión de *controlabilidad* para evitar algunas ambigüedades que pueden surgir cuando se definen las atribuciones en términos de lugar de control o de estabilidad (véase nota 12). Según Weiner, la dimensión de controlabilidad es independiente de estas dos últimas dimensiones. Tanto el estado de ánimo como la fatiga y el esfuerzo invertido en una tarea son causas internas e inestables. Sin embargo, generalmente el esfuerzo es más controlable que el estado de ánimo y la fatiga. Por ejemplo, cuando no hay otros factores que puedan in-

Tabla 10.4 Atribuciones causales

	Lugar de control			
	Externo		Interno	
Generalidad	<i>General</i>	<i>Específica</i>	<i>General</i>	<i>Específica</i>
Estabilidad	Estable	Estable	Estable	Estable
	Inestable	Inestable	Inestable	Inestable

Ocho diferentes atribuciones derivadas de cruzar las tres dimensiones principales de atribución: lugar de control, generalidad y especificidad.

(Basado en Abramson, Seligman y Teasdale, 1978.)

fluir en nuestro rendimiento, podemos controlar el grado de esfuerzo dedicado a preparar un examen. Sin embargo, es más difícil vencer la fatiga si tenemos que estudiar después de una larga jornada de trabajo, como también lo es no dejarnos influir por los efectos emocionales adversos de una crisis sentimental. Generalmente, nos consideraremos más responsables del suspenso cuando lo achacamos a la falta de esfuerzo que cuando lo atribuimos a las dificultades para estudiar debidas a la fatiga o al estado de ánimo. Aunque aquí seguiremos adoptando la denominación más usual de «lugar de control», no está de más señalar que Weiner sugiere que una denominación más adecuada sería la de «lugar de causalidad».

3.3 Sesgos y estilos atributivos

Como ya se ha dicho, los procesos de búsqueda causal se ponen en marcha especialmente cuando nos enfrentamos a hechos personalmente relevantes cuyas causas no son del todo claras. Pero, ¿qué es lo que hace que lleguemos a uno u otro tipo de juicio causal? Por supuesto, los *factores situacionales* inmediatos son importantes. Por ejemplo, en situaciones competitivas o de prueba, presentar un problema como «fácil» o «difícil», «importante» o «secundario», puede tener un notable efecto sobre el modo en que las personas interpretan su éxito o su fracaso en esa situación (es más probable que atribuyamos a nuestra incapacidad el fracaso en una tarea presentada como fácil —«todos saben hacerlo, menos yo»—, que en una tarea que se nos ha presentado como difícil —«era tan difícil que nadie supo resolverlo»).

Dado que en muchos casos tratamos de explicarnos las causas de hechos que nos conciernen sin disponer de toda la información necesaria, es fácil

comprender que las explicaciones causales a que arribamos se vean frecuentemente influidas por factores subjetivos y en apariencia «irracionales». Existe una abundante literatura teórica y experimental sobre los llamados *sesgos atributivos*, que son tendencias sistemáticas a realizar cierto tipo de atribuciones con independencia de la evidencia objetiva. Estos sesgos actúan como «heurísticos», es decir, procedimientos mentales aplicados de forma automática y sin consideración detenida de la información disponible, pero que logran dar respuesta a alguna cuestión o llegar a la solución de un problema. En el caso de los procesos de atribución causal, esa solución es la respuesta a preguntas acerca de la causa de un acontecimiento. Evidentemente, las conclusiones a que llegamos mediante estos heurísticos no son necesariamente ajustadas a la realidad y pueden, en este sentido, ser «irracionales».

Los investigadores han descrito varios sesgos que las personas tienden a aplicar de modo sistemático al hacer inferencias causales. Uno de los más estudiados es el llamado *sesgo hedónico* o *sesgo de autocomplacencia* (*self-serving bias*), consistente en la tendencia a atribuir los éxitos a factores internos o personales, y los fracasos, a causas externas. Un ejemplo bien conocido es la tendencia de los equipos deportivos a atribuir los éxitos a la valía y el esfuerzo de los jugadores y achacar, en cambio, los fracasos a factores externos («el árbitro estaba en contra nuestra»). Otro de los sesgos frecuentemente citados es el llamado *sesgo actor-observador*, por el que tendemos a explicar la conducta de los demás en términos de características internas («no encuentra trabajo porque es un vago») y la conducta propia según factores externos («no encuentro trabajo porque la situación económica es muy mala»). Aunque los sesgos atributivos pueden llevarnos a atribuciones irracionales, es decir, no ajustadas a la realidad, no carecen de utilidad psicológica. Por una parte, los sesgos son una herramienta de «economía cognitiva», ya que nos permiten llegar rápidamente a conclusiones causales en ausencia de información suficiente o sin necesidad de considerar detenidamente la información existente. Además, los sesgos desempeñan funciones emocionales y motivacionales. Por ejemplo, al llevarnos a evitar la atribución de fracasos a la propia responsabilidad, el sesgo hedónico contribuye a proteger la autoestima y a mantener la motivación para nuevos intentos.

Un tercer factor determinante del contenido de las atribuciones causales son las diferencias individuales. Algunos investigadores y teóricos de la personalidad han propuesto el concepto de *estilo atributivo* para referirse a las diferencias individuales en el modo de explicar las causas de los acontecimientos personalmente relevantes. En la medida en que el estilo atributivo se mantiene estable a lo largo del tiempo, puede considerarse como similar a un rasgo de personalidad. A partir de la combinación de las dimensiones de análisis causal que venimos comentando, se han desarrollado varios cuestionarios destinados a evaluar las diferencias individuales en estilo atributivo. Uno de los más conocidos es el ASQ (*Attributive Style Questionnaire*) (véase cuadro 10.1), desarrollado por Martin Seligman y sus colaboradores.

Cuadro 10.1 La evaluación del estilo atributivo

Imagínate de la forma más intensa posible en cada una de las situaciones que se describen en el recuadro izquierdo. Si te encontrases en una situación así, ¿qué creerías que la ha causado? Aunque todos los hechos pueden tener múltiples causas, has de elegir sólo una, exactamente la que tú creas que hubiera producido la situación si te hubiera ocurrido *a ti*. Para cada una de las situaciones, responde a las cuatro preguntas que aparecen en el recuadro derecho.

SITUACIONES	EXPLICACIONES CAUSALES
1) Te encuentras con un amigo/a que actúa de forma hostil hacia ti.	a) La causa más probable es
2) No logras terminar todo el trabajo que otra persona espera que hagas.	b) ¿Esta causa tiene que ver con algo relacionado contigo o con algo relacionado con otras personas o circunstancias?
3) Te das cuenta de que tu novio/a te trata más cariñosamente.	c) ¿Esta causa seguirá presente en el futuro?
4) Redactas un trabajo para una asignatura de la carrera y eres felicitado/a por su calidad.	d) ¿Esta causa afecta sólo a esta situación o también a otras situaciones diferentes de tu vida?

— Tanto las situaciones como las explicaciones causales son ejemplos tomados del Cuestionario de Estilos Atributivos [ASQ o *Attributional Style Questionnaire* (*)]. Como puede verse, se han incluido dos ejemplos de situaciones positivas y otros dos de situaciones negativas. En cuanto a las explicaciones causales, la primera pregunta se refiere a la causa o explicación más probable a la que atribuiríamos la situación descrita. Las preguntas b, c y d se refieren a las tres principales dimensiones de atribución causal: el lugar de control (externo / interno), la estabilidad (estable / inestable) y la generalidad (general / específica).

— Cuestionarios como el ASQ permiten evaluar el estilo atributivo de una persona en diferentes ámbitos. Aquí se presentan ejemplos referidos a las relaciones personales (situaciones 1 y 3) y al logro o rendimiento personal (situaciones 2 y 4).

(*) Peterson, C. y cols., «The Attributional Style Questionnaire». *Cognitive Therapy and Research*, 6 (1982), 287-300.

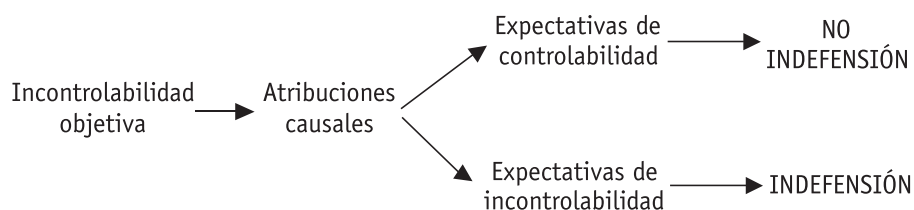
A partir del análisis de las respuestas dadas por los sujetos a las preguntas de este cuestionario, se ha propuesto una distinción entre dos principales estilos atributivos: el «optimista» y el «pesimista». Las atribuciones internas, estables y generales respecto a los éxitos, así como las atribuciones externas, inestables y específicas respecto a los fracasos, configuran un modo de atribución optimista. En cambio, las atribuciones externas, inestables y específicas, en el caso de los éxitos, y las internas, estables y generales, en el de los fracasos, son características del estilo atributivo pesimista. Numerosas investigaciones muestran que el estilo atributivo característico de una persona, medido a través de cuestionarios como el ASQ, puede tener un profundo impacto en diferentes ámbitos vitales, como la educación, el trabajo o la salud física y psicológica¹⁴.

4. Indefensión aprendida

4.1 Atribución e indefensión aprendida

El interés por los efectos de la incontrolabilidad en la conducta humana ha surgido como consecuencia del descubrimiento del fenómeno de indefensión aprendida en animales, que ya se ha descrito en este mismo capítulo. La teoría de la atribución supone que en los seres humanos la exposición a una experiencia de incontrolabilidad no determina directamente el desarrollo del estado de indefensión. Como muestran las investigaciones sobre la indefensión en humanos, los efectos de la incontrolabilidad parecen estar mediados por el tipo concreto de atribuciones que realiza el sujeto para explicarse la situación. Según esta interpretación, la exposición a situaciones de ausencia de control no genera automáticamente en todos los sujetos la expectativa de que en el futuro la situación seguirá siendo incontrolable. El surgimiento de expectativas de controlabilidad o incontrolabilidad futura depende del tipo de interpretación o atribución causal que el sujeto realice. Sólo cierto tipo de atribuciones da origen a expectativas de incontrolabilidad y, por tanto, al estado de indefensión aprendida (véase figura 10.2).

Una forma habitual de inducir experimentalmente el estado de indefensión es la exposición a tareas o problemas irresolubles. Un sencillo procedimiento empleado en los primeros estudios de indefensión humana consistía en la exposición a un ruido desagradable que aparecía con independencia de la conducta del sujeto. En una segunda fase del experimento, el ruido ya era controlable, aunque el sujeto debía descubrirlo por sí mismo y aprender que podía interrumpir el ruido cuando lo deseara. En otros casos se han empleado problemas cognitivos irresolubles como forma de inducir la indefensión. La manifestación del estado de indefensión consiste en la incapacidad para aprender en la segunda fase del experimento que la tarea o el problema son

Figura 10.2 Mediación cognitiva de la indefensión aprendida

ya controlables o resolubles. En algunos estudios se ha observado que la indefensión puede desarrollarse a pesar de que las tareas empleadas en la primera y segunda fases del experimento sean de distinta naturaleza. Así, en un conocido estudio de Hiroto y Seligman¹⁵ se emplearon una tarea instrumental (control de un ruido desagradable) y otra cognitiva (solución de anagramas, consistentes en letras desordenadas que el sujeto debía ordenar para obtener palabras). En el experimento se combinaron las tareas, de forma que en algunas condiciones fueran similares (por ejemplo, ambas instrumentales) o distintas (por ejemplo, la primera instrumental y la segunda cognitiva). El interesante resultado obtenido fue que la experiencia de incontrolabilidad en la primera fase producía indefensión en la segunda, aunque las tareas empleadas en cada fase fueran de distinta naturaleza. La interpretación de este resultado es que durante la primera fase del experimento los sujetos desarrollaban expectativas de incontrolabilidad, que posteriormente se generalizaban a tareas de naturaleza distinta a la de la tarea incontrolable de la primera fase.

Tradicionalmente, se considera que el estado de indefensión se caracteriza por tres tipos de déficits: cognitivos, motivacionales y emocionales. El *déficit cognitivo* se refiere a la adquisición de expectativas de incontrolabilidad, por las que el sujeto llega a creer que no existe una relación de contingencia entre su conducta y una determinada consecuencia. El *déficit motivacional* se manifiesta por la ausencia de conductas activas destinadas a resolver la tarea cuando ya es controlable. Finalmente, el *déficit emocional* consiste en un estado afectivo negativo que se considera similar al estado de ánimo depresivo. De hecho, una de las razones del gran interés suscitado por el fenómeno de la indefensión aprendida es la posibilidad de que constituya un modelo experimental de las características cognitivas, motivacionales y emocionales de la depresión. Según la teoría de la atribución, la intensidad, generalidad o duración de los déficits característicos del estado de indefensión dependen del tipo concreto de explicación o atribución que el sujeto efectúa de la situación de incontrolabilidad a que es expuesto.

4.2 Evidencia empírica

La verificación empírica de los supuestos de la teoría de la atribución se encuentra con problemas muy similares a los comentados en el capítulo 4 en relación con las teorías cognitivas de las emociones. El problema fundamental es que resulta extremadamente difícil seguir sobre la marcha el curso de los procesos de explicación causal que el sujeto lleva a cabo durante un experimento de indefensión. Si no es posible tener acceso a esos procesos, entonces no hay forma de establecer la relación entre distintos tipos de atribuciones causales y los efectos de la exposición a la incontrolabilidad. Y de poco sirve concluir que si un sujeto no muestra el efecto de indefensión es porque interpretó la situación de tal forma que no le llevó a adquirir la expectativa de ausencia de control. Para que un factor propuesto como determinante de algún efecto conductual tenga alguna capacidad explicativa, ha de ser posible evaluarlo *antes* de que se produzca tal efecto.

Una forma de solventar el problema es presentarle al sujeto la tarea de tal forma que se fomente uno u otro tipo de atribución causal y comprobar después si las diferentes atribuciones inducidas modulan realmente los efectos de la incontrolabilidad objetiva. Lo que se espera es que la exposición a una situación objetivamente incontrolable tenga distintos efectos, dependiendo de qué tipo de atribución se haya fomentado. Por ejemplo, se ha demostrado que presentar la tarea como predictiva del éxito o fracaso en otra tarea diferente (por ejemplo, presentar una tarea como predictiva del éxito escolar) aumenta la duración del efecto de indefensión. La explicación de este resultado es que las instrucciones inducen a los sujetos a atribuir su mal rendimiento a factores internos y estables. Del mismo modo, se ha observado que los efectos de la incontrolabilidad se intensifican cuando los sujetos son inducidos a atribuir a factores generales, en vez de específicos, su fracaso en una tarea. A veces se ha hecho creer a los sujetos que una tarea objetivamente irresoluble va aumentando en dificultad. Inducir esta creencia tiene efectos muy diferentes a los de inducir la creencia contraria (que la dificultad de la tarea va disminuyendo en sucesivos ensayos). La magnitud de la indefensión cuando se pasa a una nueva tarea ya resoluble es mayor en el segundo caso. Probablemente, esto se debe a que presentar una tarea como de dificultad creciente induce al sujeto a pensar que si no logra resolverla no es por su incapacidad (un factor interno), sino por la elevada dificultad de la tarea (un factor externo). Por el contrario, comprobar que no se es capaz de resolver una tarea que debería resultar cada vez más sencilla, llevará seguramente a considerar la propia incapacidad como la explicación más probable¹⁶.

Un apoyo indirecto a la interpretación de la indefensión en términos de atribución causal procede de algunas investigaciones que han tratado de establecer las relaciones entre el estilo atributivo y la persistencia en distintas tareas. Por ejemplo, en un estudio los participantes debían hacer llamadas

telefónicas para solicitar donaciones de sangre. La situación se preparó de tal forma que en la primera llamada (que en realidad se efectuaba a un colaborador del experimento) los sujetos fracasaban en su intento de conseguir la donación. El número de llamadas que a continuación realizaban los sujetos a posibles donantes reales dependía de su estilo atributivo, previamente evaluado mediante un cuestionario. En concreto, los sujetos que por lo general tendían a explicar las consecuencias de sus actos en términos de esfuerzo (un factor interno controlable) realizaron mayor número de llamadas que los que solían hacer atribuciones causales en términos de capacidad (un factor interno, pero no controlable). Por otra parte, se ha observado que las personas que atribuyen los sucesos vitales negativos a causas estables y generales, tienden a generalizar el estado de indefensión inducido experimentalmente a diferentes tipos de tareas¹⁷.

4.3 Indefensión y depresión

La similitud entre los déficits característicos de la indefensión inducida de forma experimental y algunas características de la depresión humana fue señalada originalmente por Martin Seligman en su conocido libro *Indefensión*. Esa similitud llevó a pensar que la exposición a acontecimientos vitales incontrolables podría ser una de las causas desencadenantes de la depresión. Sin embargo, en el curso de los años, los propios creadores de la teoría de la indefensión han ido modificando su interpretación del papel de la incontrolabilidad y los procesos de atribución causal en la depresión. En un conocido trabajo publicado en 1978, Abramson, Seligman y Teasdale describían la depresión en términos de cuatro clases de déficits, relacionados con la motivación, la emoción, los procesos cognitivos y la autoestima. Según estos autores, la depresión puede surgir como consecuencia de la creencia en la incontrolabilidad de acontecimientos personalmente relevantes. Creer que uno no puede hacer nada para que ocurran acontecimientos muy deseados o para evitar acontecimientos negativos, es una causa probable del desarrollo de la depresión. Como ya vimos que ocurre con los efectos de la incontrolabilidad en el laboratorio, los efectos negativos de las expectativas de incontrolabilidad dependen de su estabilidad y generalidad. Por ejemplo, los efectos de las expectativas de incontrolabilidad sobre la autoestima dependen de si la persona basa sus atribuciones en factores internos («soy incapaz, inútil, no resultado atractiva...») o externos¹⁸.

4.3.1 Depresión y desesperanza

La última versión de la teoría atributiva de la depresión introduce una nueva modificación y considera que el factor crítico no es la indefensión, sino

la «desesperanza». Un cambio importante es que se considera que este factor sólo es relevante para explicar un tipo especial de depresión al que los proponentes de la teoría han denominado *depresión por desesperanza*. Al presentar su teoría, los autores afirman que

[...] la causa inmediata de los síntomas de depresión por desesperanza es la expectativa de que sucesos altamente deseados no ocurrirán o de que ocurrirán sucesos altamente aversivos, junto con la expectativa de que ninguna conducta del repertorio personal hará cambiar la probabilidad de esos sucesos¹⁹.

Otra diferencia relevante respecto a anteriores formulaciones es que esta última teoría considera que el primer elemento de la secuencia que lleva al desarrollo de la depresión es la experiencia de algún acontecimiento vital negativo, que puede ser tanto un suceso directamente negativo (un despido) como la no ocurrencia de un suceso positivo muy esperado (un ascenso o mejora laboral largamente esperados). Recordemos que la teoría original de Seligman suponía que la experiencia de incontrolabilidad era la causa inmediata y necesaria de la depresión. La teoría actual supone que los efectos de los sucesos vitales negativos están mediados por tres tipos de interpretaciones o inferencias que el sujeto realiza cuando trata de explicarse esos sucesos. En primer lugar, las atribuciones causales respecto al suceso y la importancia que se le da al mismo. En segundo lugar, las inferencias acerca de qué consecuencias futuras tendrá el suceso negativo. Finalmente, las inferencias que, a partir del suceso negativo, realiza el sujeto acerca de sus características personales.

Teniendo en cuenta los tres tipos de inferencias recién citados, la teoría de la desesperanza supone que el surgimiento de síntomas depresivos es más probable cuando:

1. Los sucesos negativos son atribuidos a causas estables y generales y, además, son altamente valorados.
2. Los sucesos negativos son considerados como irremediables, no modificables y con un importante impacto sobre diversos aspectos de la vida.
3. Los sucesos negativos inducen a la persona a atribuirse características negativas irremediables que le impedirán desenvolverse normalmente en su vida.

Estos factores son considerados como causas que pueden contribuir, conjuntamente o por separado, al surgimiento de los síntomas de desesperanza.

Por el momento, no está claro hasta qué punto la teoría de la desesperanza permite avanzar nuestra comprensión de la depresión o aporta nuevas perspectivas terapéuticas. En primer lugar, no está demostrada la existencia

de un subtipo diferenciado de depresión correspondiente a la depresión por desesperanza. Los síntomas atribuidos a este tipo de depresión (reducida motivación, tristeza, ideaciones suicidas, falta de energía...) se dan en muchos pacientes depresivos y no está claro que exista un conjunto de síntomas que covaríen sistemáticamente y que justifiquen una nueva etiqueta nosológica. Por otra parte, algunos investigadores alegan que no está probado que la desesperanza sea un factor causal de la depresión y no una consecuencia de la misma.

5. Motivación intrínseca y recompensa

5.1 Motivación intrínseca y autodeterminación

El concepto de motivación intrínseca procede de un enfoque de la motivación humana basado en las necesidades psicológicas (véase apartado 2.3 del capítulo 9). Con «psicológicas» se quiere decir que son necesidades de naturaleza diferente a las necesidades biológicas básicas a que antes nos hemos referido. No tienen que ver con la regulación de variables fisiológicas, como ocurre con la comida y la bebida, ni con la defensa del daño físico, la reproducción o la obtención del placer sensorial, como es el caso del miedo o el sexo. Las necesidades psicológicas, por el contrario, se refieren a ciertos estados cognitivos a los que se supone que los seres humanos aspiran de forma natural y que, por tanto, actúan como incentivos que motivan la conducta. Una de estas necesidades básicas es la de *autodeterminación*, referida a la necesidad de autonomía personal y de autorregulación de la conducta²⁰. A la hora de realizar tareas específicas, la autodeterminación se concreta como la sensación de que uno realiza la actividad por decisión propia y sin obedecer a presiones externas. El grado de autodeterminación tiene que ver con el tipo de metas, externas o internas, en función de las cuales se regula la conducta. Un elevado grado de autodeterminación se corresponde con la regulación interna y la orientación intrínseca hacia la tarea. Por el contrario, un nivel reducido de autodeterminación va asociado a la regulación externa y la motivación extrínseca. Otra de las necesidades básicas en que se supone está basada la motivación intrínseca es la de *competencia*, definida como la sensación de que las conductas que uno lleva a cabo surten un efecto y de que, en términos más generales, nuestra interacción con el entorno, especialmente el entorno social, es efectiva. En realidad, la necesidad de competencia no es muy diferente de la necesidad de control, que se refiere precisamente a la tendencia de las personas a buscar o preferir situaciones en las que experimentan una sensación de control sobre diferentes aspectos de su entorno.

Según el grado de autodeterminación, puede distinguirse entre tres *orientaciones motivacionales* fundamentales, de mayor a menor: la motivación

intrínseca, la motivación extrínseca y la ausencia de motivación, o «desmotivación». Una conducta motivada intrínsecamente es un fin en sí misma. La recompensa por realizar la conducta es la propia conducta y las consecuencias psicológicas que produce. La conducta motivada extrínsecamente, en cambio, se realiza con la finalidad de obtener una consecuencia o recompensa externa. En este sentido, una conducta motivada extrínsecamente no es elegida libremente. A pesar de ello, el individuo puede experimentar una sensación de control al percibir la relación existente entre su conducta y las consecuencias que produce. Esto no ocurre en la orientación desmotivada, cuando la persona no percibe ningún propósito en la actividad que está realizando ni tiene la expectativa de obtener recompensa alguna. El estado de desmotivación coincide en gran parte con el estado de indefensión aprendida, del que ya hemos tratado en este capítulo.

5.2 Efectos de la recompensa sobre la motivación intrínseca

5.2.1 Resultados básicos

La motivación intrínseca es, por definición, independiente de las recompensas externas. Una conducta motivada intrínsecamente es un fin en sí misma, no un medio para lograr una recompensa externa ajena a la propia tarea. Por otra parte, un principio elemental del comportamiento es que las conductas que van seguidas de una recompensa son reforzadas y tienden a repetirse en el futuro en presencia de las condiciones adecuadas. ¿Qué ocurre cuando una conducta motivada intrínsecamente es reforzada mediante una recompensa externa? En principio, se diría que la recompensa debería añadir a la motivación intrínseca ya existente una fuente extrínseca de motivación, con lo cual la conducta debería fortalecerse aún más. Sin embargo, no siempre es este el resultado de la confluencia de fuentes externas e internas de motivación. En realidad, se ha afirmado repetidamente que las recompensas externas tienen un efecto perjudicial sobre la motivación intrínseca y pueden llegar a disminuir el interés por la tarea. La investigación sobre esta cuestión es abundante y ha levantado una encendida polémica acerca de los efectos beneficiosos o perjudiciales de la recompensa que aún está por resolver. Aunque los resultados de las investigaciones iniciales sobre el tema parecían demostrar que la recompensa disminuye la motivación intrínseca, este efecto no es general y depende de múltiples condiciones, desde las características de la propia tarea al modo en que se presenta la recompensa.

Las primeras investigaciones acerca de los efectos de la recompensa sobre la motivación intrínseca demostraron que cuando se proporciona a una persona una recompensa externa por realizar una tarea que encuentra interesante por sí misma, disminuye la motivación intrínseca hacia la tarea. En

uno de estos estudios se pidió a un grupo de niños en edad preescolar, a quienes les gustaba dibujar (y que, por tanto, tenían una elevada motivación intrínseca respecto a la tarea), que hiciesen un dibujo. Distintos grupos de niños realizaron la tarea bajo una de tres diferentes condiciones. En la primera se les decía a los niños que si dibujaban, podían ganar un certificado de buen dibujante (condición de recompensa externa esperada). En la segunda condición, simplemente se les daba a los niños la oportunidad de pasar un rato dibujando, sin que ello tuviese ninguna consecuencia externa (condición de no recompensa). Finalmente, en la tercera condición se dejó a los niños que dibujaran y al final, sin previo aviso, se les concedió el certificado (condición de recompensa no esperada). La prueba de los efectos de estas tres condiciones se realizó una semana después y consistió simplemente en dar a los niños la oportunidad de dibujar o realizar una actividad alternativa. El resultado fundamental fue que los niños de la primera condición (la de recompensa esperada) pasaron menos tiempo dibujando que los de las otras dos condiciones. En realidad, estos niños dedicaron menos tiempo a dibujar durante la prueba que en la fase inicial del estudio. Sin embargo, este descenso no se observó en las otras dos condiciones. Aparentemente, el efecto de la recompensa esperada fue reducir el interés de los niños (su motivación intrínseca) por la actividad de dibujar. Este efecto no se debe al simple hecho de haberles dado un premio por dibujar, ya que los niños a quienes se proporcionó la recompensa sin que lo esperasen no mostraron una reducción de su interés. Esto indica que la recompensa en sí misma no resultó perjudicial. En realidad, la recompensa sólo tuvo un efecto negativo cuando el niño realizaba la tarea esperando recibir un premio. Resultados como éste indican que la expectativa de recibir una recompensa cambia la orientación hacia la tarea, creando una motivación extrínseca que reduce el interés hacia la tarea como un fin en sí misma²¹.

Investigaciones posteriores han tratado de evaluar el efecto de distintos tipos de consecuencias externas sobre la motivación intrínseca. Por ejemplo, se ha comparado el efecto de las recompensas materiales o tangibles con el del *feedback* o recompensa verbal (informar al sujeto de su nivel de ejecución o alabar su conducta) y se ha evaluado el efecto de distintos tipos de exigencias externas, como el poner plazos a la realización de una tarea. Por otra parte, se ha estudiado el efecto que distintas consecuencias o exigencias externas tienen sobre diferentes índices de la motivación intrínseca. Las variables dependientes más frecuentes han sido el tiempo invertido en la tarea en una situación de elección libre (el sujeto puede decidir el tiempo que invierte en la tarea o elegir entre la tarea experimental u otra diferente) y el interés que el sujeto manifiesta sentir hacia la tarea (hasta qué punto le interesa o disfruta realizándola). Otros estudios han analizado los efectos de recompensas y exigencias externas sobre la calidad de la tarea y la originalidad o creatividad mostrada en su ejecución.

Basándose en resultados como los comentados, muchos psicólogos han afirmado que la recompensa tiene un efecto negativo sobre la motivación intrínseca. Según esta opinión, las recompensas disminuyen el interés por la tarea, vuelven la conducta más estereotipada y reducen la creatividad. Estas conclusiones tienen importantes implicaciones en diversos ámbitos aplicados y han llevado a cuestionar la conveniencia de la recompensa y el control externo en la educación y a dudar de la eficacia de los sistemas de incentivos, frecuentemente aplicados en el campo de las relaciones laborales. Sin embargo, la conclusión de que la recompensa lleva inevitablemente a la reducción de la motivación intrínseca no está justificada por la evidencia empírica. En realidad, este efecto negativo se produce únicamente bajo ciertas condiciones y algunos especialistas consideran que incluso en esos casos los efectos perjudiciales de la recompensa pueden ser fácilmente compensados²².

5.2.2 Explicaciones teóricas

Se han propuesto varias interpretaciones acerca de los mecanismos a través de los cuales la recompensa externa reduce la motivación intrínseca. Una de ellas se basa en la teoría de la autodeterminación antes citada. Según esta interpretación, la motivación intrínseca está determinada por la forma en que la persona evalúa su implicación en una tarea en términos de las sensaciones de autodeterminación y competencia. Las situaciones que favorecen la percepción de autonomía y competencia fortalecen la motivación intrínseca. En cambio, las situaciones en que la persona se siente constreñida por factores externos (la expectativa de una recompensa, por ejemplo) y se percibe como carente de competencia, tienden a disminuir la motivación intrínseca.

Frecuentemente se han interpretado los efectos de la recompensa sobre la motivación intrínseca según el principio de *sobrejustificación*. Según esta interpretación, la expectativa de una recompensa externa puede hacernos «descontar» o desestimar subjetivamente la influencia de la motivación intrínseca. Puesto que hay una causa externa que justifica sobradamente nuestros esfuerzos, no es preciso atribuirlos a nuestro interés intrínseco por la tarea. Como puede verse, las diferencias entre las dos explicaciones que estamos barajando (sobrejustificación o reducción de la autodeterminación) es muy sutil y, en realidad, ambas hacen predicciones muy similares respecto a los efectos de las recompensas externas.

5.2.3 ¿Bajo qué condiciones la recompensa reduce la motivación intrínseca?

En los últimos años se han publicado varios estudios de metaanálisis, que han tratado de ordenar y resumir la abundante investigación acerca de las

relaciones entre motivación intrínseca y recompensa, detectando las tendencias más generales de sus resultados. Estos estudios han permitido delimitar las condiciones bajo las cuales recompensas y exigencias externas reducen la motivación intrínseca²³.

Los efectos de la recompensa sobre la motivación intrínseca dependen fundamentalmente de dos tipos de factores: la naturaleza de la recompensa (material o verbal) y la variable dependiente utilizada como índice de motivación intrínseca (elección libre o interés manifiesto por el sujeto). En general, las recompensas materiales tienden a ejercer un efecto más perjudicial sobre la motivación intrínseca que las recompensas o alabanzas verbales. Las recompensas verbales, de hecho, pueden incrementar la motivación intrínseca, medida tanto a través de la elección libre como del interés manifiesto. Sin embargo, los efectos beneficiosos de la recompensa verbal se han observado en adolescentes, pero no en niños pequeños, que parecen menos sensibles a este tipo de recompensa. En general, los efectos negativos de las recompensas materiales son considerablemente más potentes sobre la elección libre que sobre el interés manifiesto. Un resultado sistemáticamente confirmado es que la recompensa externa sólo afecta negativamente a la motivación intrínseca cuando es esperada.

Referencias y notas

¹ Konorski, J., «*Conditioned reflexes and neuron organization*. Cambridge: Cambridge University Press, 1948; *Integrative activity of the brain*. Chicago: University of Chicago Press, 1967.

² Un artículo clásico sobre las interacciones entre señales pavlovianas y conducta instrumental es el de R. Rescorla y R., Solomon, «Two-process learning theory: relationships between Pavlovian conditioning and instrumental learning». *Psychological Review*, 74 (1967), 151-182.

³ Dos ejemplos sobre el efecto de la ausencia de contingencia en el aprendizaje instrumental animal y humano: Hammond, L., «The effect of contingency upon the appetitive conditioning of free operant behavior». *Journal of Experimental Analysis of Behavior*, 34 (1980), 297-304; Chatlosh, D., Neunaber, D. y Wasserman, E., «Response-outcome contingency: behavioral and judgmental effects of appetitive and aversive outcomes with college students». *Learning and Motivation*, 16 (1985), 1-34.

⁴ La demostración original del efecto de indefensión aprendida se encuentra en el artículo de M. Seligman y S. Maier, «Failure to escape traumatic shock». *Journal of Experimental Psychology*, 74 (1967), 1-9 [trad. cast.: L. Aguado (ed.), *Lecturas sobre aprendizaje animal*. Madrid: Debate, 1983].

⁵ Una presentación reciente de esta teoría figura en: Dickinson, A. y Balleine, B., «The role of learning in the operation of motivational systems». En *Stevens Handbook of Experimental Psychology*, 3.^a ed., vol. 3, Wiley, 2002.

⁶ Con el término «catexia», Tolman se refería a la asociación entre reforzadores y estados motivacionales. La cita de E. Tolman es del artículo: «There is more than one kind of learning». *Psychological Review*, 56 (1949), 144-155.

⁷ Balleine, B., «Instrumental performance following a shift in primary motivation depends on incentive learning». *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 18 (1992), 236-150.

⁸ Balleine, B. y Dickinson, A., «The effect of lesions of the insular cortex on instrumental conditioning: Evidence for a role in incentive memory». *Journal of Neuroscience*, 20 (2000), 8954-8964.

⁹ Una revisión sobre los resultados obtenidos mediante esta técnica es la de K. Berridge, «Measuring hedonic impact in animals and infants: microstructure of affective taste reactivity patterns». *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 24 (2000), 173-198.

¹⁰ Lewin, K., *The conceptual representation and the measurement of psychological forces*. Durham: Duke University Press, 1938; Rotter, J., *Social learning and clinical psychology*. Nueva Jersey: Englewood, 1954.

¹¹ Alloy, L., Abramson, L., «Judgement of contingency in depressed and non-depressed students: Sadder but wiser?». *Journal of Experimental Psychology: General*, 108 (1979), 441-485.

¹² Heider, F., *The psychology of interpersonal relations*. Nueva York: Wiley, 1958; Kelley, H., *Attribution in social interaction*. Morristown: General Learning Press, 1971. Para una exposición más actual de la teoría atributiva aplicada a la motivación véase Weiner, B., «An attributional theory of achievement motivation and emotion». *Psychological Review*, 92 (1985), 548-573

¹³ Rotter, J., «Some problems and misconceptions related to the construct of internal versus external control of reinforcement». *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 43 (1975), 36-67.

¹⁴ Una completa exposición de los datos acerca de la relación entre estilo atributivo y distintos ámbitos vitales aparece en el libro de C. Peterson, S. Maier y M. Seligman, *Learned helplessness: A theory for the age of personal control*. Nueva York: Oxford University Press, 1993.

¹⁵ Hiroto, D. y Seligman, M., «Generality of learned helplessness in man». *Journal of Personality and Social Psychology*, 31 (1975), 311-327. Una revisión sobre los estudios de indefensión en humanos: Maldonado, A. y Ruiz-Caballero, J., «Indefensión aprendida en humanos: una revisión crítica». *Psicologica*, 3 (1982), 153-174.

¹⁶ Estudios sobre los efectos de distintas atribuciones inducidas: Mikulincer, M., «The relationship of probability of success and performance following solvable problems: Reactance and helplessness effects». *Motivation and Emotion*, 12 (1988), 139-153; Mikulincer, M., «Attributional processes in the learned helplessness paradigm: The behavioral effects of globality attributions». *Journal of Personality and Social Psychology*, 51 (1986), 1248-1256; Tennen, H. y Eller, S., «Attributional components of learned helplessness and facilitation». *Journal of Personality and Social Psychology*, 35 (1977), 265-271.

¹⁷ Estudio sobre llamadas a donantes de sangre: Anderson, C., «Motivational and performance deficits in interpersonal settings: the effects of attribution style». *Journal of Personality and Social Psychology*, 45 (1983), 1136-1147. Sobre estilo atributivo y generalización de la indefensión: Alloy, L., Peterson, C. Abramson, L. y Seligman, M., «Attributional style and the generality of learned helplessness». *Journal of Personality and Social Psychology*, 46 (1984), 681-687.

¹⁸ Seligman, M., *Indefensión* [trad. cast., Debate, 1981]. La primera «reformulación» de la teoría original de la indefensión se presenta en Abramson, L., Seligman, M. y Teasdale, J., «Learned helplessness in humans: critique and reformulation». *Journal of Abnormal Psychology*, 87 (1978), 49-74.

¹⁹ Abramson, L., Alloy, L. y Metalsky, G., «Hopelessness depression: a theory-based subtype of depression». *Psychological Review*, 96 (1989), 2, 358-372; una revisión crítica de la evidencia acerca de las relaciones entre estilo atributivo y depresión se encuentra en Joiner, T. y Wagner, K., «Attributional style and depression in children and adolescents. A meta-analytic review». *Clinical Psychology Review*, 15 (1995), 777-798.

²⁰ Deci, E. y Ryan, R., *Intrinsic motivation and self-determination in human behavior*. Nueva York: Plenum Press, 1985.

²¹ Estudios clásicos sobre los efectos negativos de la recompensa sobre la motivación intrínseca: Deci, E., «Effects of externally mediated rewards on intrinsic motivation». *Journal of Personality and Social Psychology*, 18 (1971), 105-115; Lepper, M. R., Greene, D. y Nisbett, R. E., «Undermining children's intrinsic interest with extrinsic rewards: A test of the "overjustification" hypothesis». *Journal of Personality and Social Psychology*, 28 (1973), 129-137.

²² Una crítica a la afirmación de que la recompensa afecta negativamente a la motivación intrínseca se desarrolla en el artículo de Eisenberger, R. y Cameron, J., «Detrimental effects of reward: reality or myth?». *American Psychologist*, 51 (1996), 1153-1166.

²³ Deci, E., Koestner, R. y Ryan, R., «A meta-analytic review of experiments examining the effects of extrinsic rewards on intrinsic motivation». *Psychological Bulletin*, 125 (1999), 627-668; Cameron, J. y Pierce, W., «Reinforcement, reward and intrinsic motivation». *Review of Educational Research*, 64 (1994), 363-423.

11. Bases cerebrales de la motivación: refuerzo y adicción

1. Introducción

Los conceptos motivacionales hasta ahora descritos se derivan de la observación controlada de la conducta, sea en el medio natural o en situaciones experimentales cuidadosamente controladas. Esos conceptos se refieren a los distintos procesos psicológicos (apetito, incentivo, conocimiento instrumental...) que intervienen en la motivación de la conducta. La principal contribución de los estudios conductuales a que nos hemos referido en los capítulos anteriores es haber proporcionado multitud de resultados empíricos que permiten analizar una función compleja como la motivación en distintos procesos componentes con funciones claramente diferenciadas. Por ejemplo, el concepto de motivación de incentivo hace referencia a procesos activados por claves externas (estímulos de incentivo) cuya función es favorecer la ejecución de conductas instrumentales relevantes para la consecución de ciertos reforzadores. Así ocurre, por ejemplo, en los estudios sobre los efectos de los EC pavlovianos sobre la conducta instrumental. Sin embargo, un modelo realista de la motivación, que sea capaz de explicar los fenómenos motivacionales de los animales reales, debe ser biológicamente plausible. Quiere esto decir que las teorías motivacionales deben tratar de establecer una correspondencia lo más estrecha posible entre sus conceptos y los conocimientos derivados del estudio de la organización y funciones del cerebro. La orientación más prometedora en el estudio actual de la motivación es precisamente la que se basa en la combinación de las teorías de-

rivadas de la experimentación conductual y las investigaciones psicobiológicas que nos van revelando cómo el cerebro lleva a cabo distintas funciones motivacionales. Estas investigaciones se han centrado en dos aspectos principales. El primero tiene que ver con la localización y caracterización de posibles sistemas neuronales que median funciones generales, comunes a distintos sistemas motivacionales. El segundo se refiere a la descripción de las bases cerebrales diferenciadas de los sistemas motivacionales primarios. El primer aspecto será desarrollado en este capítulo y el segundo será abordado en el capítulo 12, mediante el ejemplo de dos sistemas motivacionales primarios como son la alimentación y el sexo.

2. Sistemas cerebrales de recompensa

2.1 Estimulación eléctrica cerebral

En 1954, James Olds y Peter Milner descubrieron uno de los fenómenos que más han contribuido al conocimiento de las bases cerebrales del refuerzo y la motivación, la *recompensa por autoestimulación eléctrica cerebral* (AEC). De modo al parecer casual, estos investigadores, que estudiaban el comportamiento de un grupo de ratas con electrodos de estimulación implantados en el cerebro, descubrieron que algunos animales actuaban como si estuvieran buscando procurarse más y más estimulación, volviendo insistentemente al lugar del recinto experimental en que previamente la habían recibido. Este efecto no es muy diferente del condicionamiento de la respuesta de presión de palanca en la caja de Skinner. La única diferencia radica en que, en vez de un reforzador natural, como alimento o líquido, lo que los animales consiguen es la estimulación proporcionada a través de un electrodo conectado a un suministrador de corriente implantado en su cerebro. De hecho, la mayoría de los estudios experimentales sobre AEC han empleado la caja de Skinner u otras situaciones similares en las que el animal ha de realizar una respuesta simple y repetitiva para autoestimularse. La capacidad reforzante de la AEC parece ser enorme, ya que los animales llegan a mostrar durante horas altas tasas de respuesta (hasta 2.000 por hora) y prefieren autoestimularse a conseguir un reforzador más apropiado, como la comida, aunque estén hambrientos¹.

2.1.1 Propiedades conductuales de la AEC

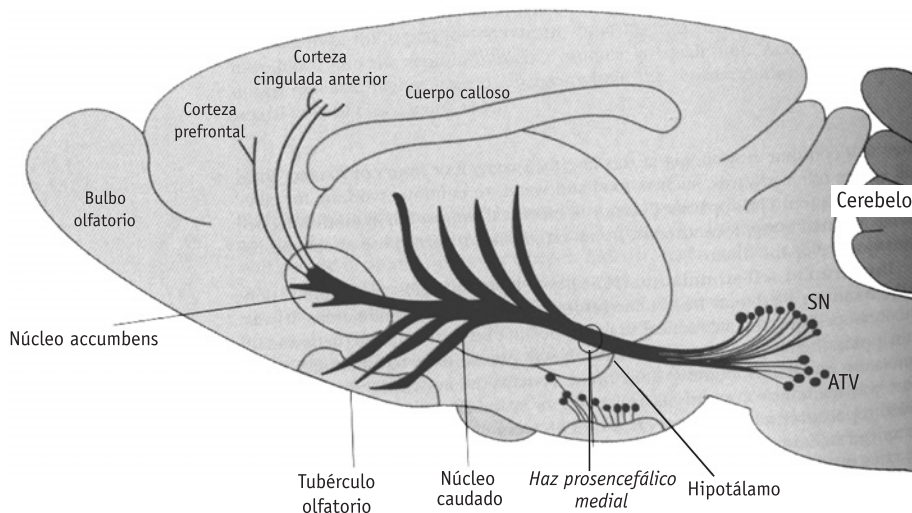
La AEC no sólo tiene propiedades reforzantes. En muchas de las localizaciones cerebrales cuya estimulación produce efectos de recompensa se ha observado también la elicitación o provocación de conductas consumatorias relacionadas con la alimentación, la bebida, la agresión o el sexo. Para que

este efecto tenga lugar, generalmente es necesario que se halle presente un estímulo externo adecuado (comida, por ejemplo, o la presencia de una hembra receptiva si el animal estimulado es un macho). Sin embargo, a diferencia de lo que ocurre con los reforzadores naturales, la AEC es un reforzador eficaz a pesar de que el animal no se halle bajo ningún estado especial de necesidad. Mientras que la comida o la bebida son reforzantes cuando el animal tiene hambre o sed, los animales parecen encontrar reforzante la AEC en cualquier momento. Además, los animales que se autoestimulan no muestran saciedad y pueden esforzarse horas y horas en procurarse la recompensa. No obstante, la eficacia reforzante de la AEC no es totalmente independiente del estado motivacional. De hecho, los estados motivacionales primarios pueden modular la eficacia reforzante de la AEC. Por ejemplo, la estimulación de lugares relacionados con el control de la alimentación resulta más reforzante cuando el animal se halla privado de comida. Así, el efecto reforzante de la estimulación del hipotálamo lateral, implicado en el control de la alimentación, aumenta tanto por la privación como por la administración de comida atractiva y disminuye con la saciedad. Del mismo modo, manipulaciones que alteran la motivación sexual en animales macho, como la castración o la administración de testosterona, modulan el efecto de la AEC en zonas del hipotálamo implicadas en la conducta sexual. Finalmente, la sed aumenta el valor reforzante de la AEC en lugares que intervienen en el control de la bebida.

Igual que los reforzadores naturales, la AEC ejerce un efecto facilitador y activador sobre la conducta. La administración de uno o más pulsos de estimulación al inicio de una sesión experimental aumenta temporalmente (por periodos de hasta varios minutos) la tendencia del animal a autoestimularse. Esta facilitación sugiere que, además de sus propiedades reforzantes, la AEC tiene efectos motivadores, induciendo en el animal un estado de activación y apetencia que le impulsa a procurarse la estimulación. En la vida diaria, frecuentemente observamos este efecto con la comida. Probar una comida apetitosa cuando no tenemos mucho hambre, aumenta nuestro apetito y nos induce a comer más de lo que inicialmente deseábamos (el «efecto aperitivo»).

La eficacia de la estimulación eléctrica cerebral como recompensa depende, por supuesto, del lugar preciso en que se aplica. Los lugares cuya estimulación produce efectos reforzantes se hallan ampliamente distribuidos a lo largo de la línea media del cerebro, desde el tronco encefálico a la corteza prefrontal. La estimulación de estructuras del sistema límbico, como la amígdala, el *séptum* o el hipocampo, tiene efectos reforzantes moderados, pero los efectos más potentes se obtienen cuando la estimulación es aplicada en el hipotálamo lateral, en el lugar por donde atraviesa el haz prosencefálico medial (HPM). De hecho, la estimulación de las fibras del HPM en diferentes puntos de su recorrido resulta altamente reforzante. El HPM es un haz de fibras nerviosas ascendentes y descendentes con amplias ramifica-

Figura 11.1 Haz prosencefálico medial



Representación esquemática del haz prosencefálico medial y las proyecciones de las neuronas dopaminérgicas en el cerebro de la rata. ATV: área tegmentoventral; SN: substantia nigra.

ciones, que conecta entre sí regiones del tronco encefálico, sistema límbico, sistema estriado, corteza frontal y corteza límbica (véase figura 11.1). Los axones ascendentes, procedentes del tronco encefálico, emplean como neurotransmisores las monoaminas dopamina (DA), serotonina (5HT) y noradrenalina (NA). En contraste con estos efectos reforzantes, la estimulación de puntos de la zona medial del hipotálamo tiene efectos similares al castigo, produciendo una supresión de la conducta respecto a la que es contingente. Hay incluso algunas zonas cuya estimulación produce efectos mixtos de recompensa y castigo.

2.1.2 Interpretación de los efectos de AEC

¿Por qué se observa en los animales una conducta tan insistente de autoestimulación? La respuesta más elemental es que la estimulación cerebral resulta reforzante, quizá de modo similar a recompensas naturales como la comida o el sexo. Sin embargo, esta respuesta no va más allá de reconocer la semejanza entre los efectos conductuales de la estimulación cerebral y de las recompensas naturales (ambas hacen que el animal haga casi cualquier cosa para conseguirlas). Lo realmente importante es saber cuáles son los mecanismos que explican el fenómeno de AEC y su potente poder reforzante.

Es probable que no exista una explicación única aplicable a todos los efectos de autoestimulación. Sin embargo, sí parece claro que un factor fundamental es la activación de sistemas cerebrales que intervienen en la motivación y los procesos de recompensa relacionados con los reforzadores naturales. De hecho, algunos lugares cuya estimulación resulta reforzante coinciden, como acabamos de ver, con sistemas implicados en el control de necesidades e impulsos básicos del organismo. Sin embargo, resulta más difícil precisar exactamente con cuál de los distintos aspectos o componentes de los procesos motivacionales y de recompensa se corresponden los efectos de AEC. Una posibilidad es que la estimulación active sistemas que contribuyen a inducir en el animal *estados motivacionales apetitivos*. Esta interpretación es coherente con algunas de las propiedades de la AEC, como sus efectos facilitadores o su eficacia en ausencia de un estado motivacional previo. Según este punto de vista, la estimulación cerebral es eficaz en ausencia de un estado motivacional previo porque logra por sí sola inducir tal estado, haciendo que el animal se esfuerce por conseguir más y más estimulación. La AEC actuaría de un modo similar a los estímulos de incentivo, induciendo un estado interno de apetencia o deseo que tendría el poder de activar y dirigir la conducta. Dado que algunos de los lugares estimulados coinciden con los activados por estímulos asociados con recompensas primarias (la visión de comida, por ejemplo), esta interpretación es totalmente coherente con las funciones motivacionales usualmente atribuidas a los estímulos de incentivo.

Una segunda posibilidad es que la estimulación induzca en el animal estados internos similares a los provocados por el contacto *consumatorio* con distintos reforzadores. Según esto, la estimulación de diferentes lugares le haría al animal sentir «como si» estuviese comiendo o bebiendo, al producir efectos hedónicos similares a los derivados del consumo real de comida o bebida. De esta forma podría explicarse el efecto modulador que diferentes estados motivacionales tienen sobre la potencia reforzante de la AEC. Se ha demostrado que, cuando se les da la posibilidad de elegir entre dos conductas (presionar una de dos palancas disponibles en la caja de Skinner, por ejemplo), los animales tienden a preferir aquella alternativa que produce la estimulación de lugares relacionados con el estado motivacional vigente en ese momento. Por ejemplo, elegirán la palanca asociada a la estimulación de lugares relacionados con el control de la bebida si están sedientos y la palanca asociada a la estimulación de lugares relacionados con la alimentación si están hambrientos. Es probable, por tanto, que el valor reforzante de la estimulación de lugares relacionados con impulsos primarios, como la alimentación o el sexo, se deba en parte a sus efectos placenteros y que estos efectos sean similares al placer sensorial producido por el contacto con diferentes reforzadores naturales.

Obviamente, no es posible preguntar a los animales cuál es la sensación que les produce la AEC. Los datos referidos a nuestra propia especie son

muy limitados y proceden de observaciones informales realizadas durante operaciones de neurocirugía destinadas a extirpar tumores cerebrales o al tratamiento del dolor crónico o de algunas formas de epilepsia. Sin embargo, las descripciones que los propios pacientes hacen de las sensaciones producidas por la estimulación cerebral no permiten sacar conclusiones claras acerca de cuáles eran exactamente sus efectos. Aunque algunos investigadores consideran que esas descripciones revelan claramente los efectos placenteros de la estimulación, otros piensan que tal interpretación no está justificada. En el siguiente ejemplo puede verse que la estimulación inducía un estado de ánimo positivo, aunque no está claro que ese estado se correspondiese con una experiencia subjetiva de placer propiamente dicho:

Aunque la descripción que los pacientes hacían de sus reacciones a la estimulación no iba mucho más allá de «me siento bien... debe ser algo que usted me ha hecho», en realidad tenía lugar un notable cambio en su actitud. Los pacientes manifestaban una actitud mucho más positiva hacia las personas que les rodeaban y a su entorno en general. Sus conversaciones giraban invariablemente en torno a temas agradables. No obstante, a pesar de que se les incitase a dar detalles de cómo se sentían, se limitaban a repetir «me siento bien, nada más»².

Edmund Rolls ha llamado la atención sobre el hecho de que muchos de los lugares cuya estimulación resulta reforzante se hallan en sistemas intermedios que actúan como «puente» entre los sistemas de procesamiento sensorial y los que organizan las conductas motoras consumatorias. Según Rolls, esto indica, como mínimo, que el procesamiento de las cualidades hedónicas de los estímulos es llevado a cabo por sistemas cerebrales específicos, diferentes de los sistemas perceptivos y motores. Por otra parte, Rolls destaca también el hecho de que los efectos de AEC se mantienen en animales a los que se ha practicado una ablación total del cerebro anterior, lo que indicaría el carácter primitivo de los sistemas básicos de procesamiento del valor hedónico de recompensas y castigos³.

2.2 Neuroquímica del refuerzo: el papel de la dopamina

Los conocimientos actuales sobre la implicación de la dopamina en los procesos de motivación y refuerzo tienen su origen en la investigación de las bases neuroquímicas de la AEC. Como ya se ha dicho, el HPM contiene fibras que utilizan como neurotransmisores las catecolaminas dopamina y noradrenalina. De ellas, son las vías dopaminérgicas las que parecen estar implicadas en los procesos de motivación y refuerzo. Por el contrario, la actividad de las vías noradrenérgicas no parece ser importante para estos procesos. Por ejemplo, se sabe que la estimulación del *locus coeruleus*

leus, núcleo troncoencefálico del que parten las vías noradrenérgicas, no tiene capacidad reforzante y que su destrucción no altera los efectos de AEC.

Numerosos estudios que han empleado técnicas y estrategias experimentales muy diversas indican que la dopamina es el principal neurotransmisor implicado en los procesos de recompensa por AEC. Las dos principales vías dopaminérgicas del cerebro parten de dos pequeños núcleos situados en el tronco encefálico. La *substantia nigra* (sustancia negra, por la coloración de sus células pigmentadas de melanina) es el núcleo del que parte el *sistema dopaminérgico nigroestriatal*, cuyos axones proyectan al sistema o cuerpo estriado, implicado en la coordinación motora. El *sistema dopaminérgico mesolímbico* parte de una zona del tronco cerebral próxima a la *substantia nigra*, el *área tegmentoventral* (ATV). Los axones ascendentes del sistema mesolímbico proyectan a diversas zonas del sistema límbico, como la amígdala. Uno de los principales destinos del sistema mesolímbico es el *núcleo accumbens* (NACC), que, como veremos, desempeña un papel fundamental en los procesos de recompensa mediados por diferentes clases de reforzadores. Del ATV parten también axones que ascienden hasta la corteza prefrontal y la corteza límbica (córtex cingulado), sistema que suele denominarse *mesocortical*.

Un resultado decisivo es que los efectos de AEC son drásticamente reducidos por los fármacos que bloquean la transmisión catecolaminérgica. Los antagonistas específicos de la dopamina, como algunos neurolépticos (fármacos empleados en el tratamiento de la esquizofrenia), anulan el efecto reforzante de la AEC. En estudios en los que, a través de microcánulas implantadas en el cerebro, se han aplicado pequeñas cantidades de neurolépticos en localizaciones específicas, se ha observado que el NACC tiene un papel determinante en los procesos de recompensa. Aplicados de forma localizada en esta estructura, los neurolépticos producen una drástica reducción de la conducta instrumental requerida para obtener estimulación cerebral y otras recompensas. Por el contrario, los fármacos que favorecen la transmisión dopaminérgica (es decir, los agonistas dopaminérgicos) potencian la capacidad reforzante de la estimulación cerebral. Uno de estos fármacos es la droga estimulante anfetamina, cuyos efectos facilitadores de la AEC están bien demostrados. Normalmente, para que la estimulación eléctrica resulte reforzante, debe superar un cierto umbral de frecuencia (una frecuencia habitualmente empleada es la de 60 Hz; es decir, 60 ciclos o impulsos por segundo). Sin embargo, ese umbral desciende notablemente cuando el animal se halla bajo los efectos de la anfetamina, de forma que se vuelven eficaces frecuencias que normalmente no resultarían suficientes para reforzar la conducta. Parece, por tanto, que los fármacos que favorecen la acción de la dopamina hacen que sean efectivos estímulos que normalmente no tienen la potencia o intensidad suficiente para resultar reforzantes.

Una observación decisiva en cuanto al papel de la dopamina en los procesos de motivación y refuerzo es que, si se les da la oportunidad de hacerlo, los animales de experimentación se suministran a sí mismos distintos agonistas dopaminérgicos. En concreto, los animales aprenden a realizar conductas instrumentales cuya consecuencia es la inyección de pequeñas dosis de drogas como la cocaína o la anfetamina en el NACC. Varios estudios han demostrado, además, que la eficacia reforzante de la autoestimulación del HPM es proporcional a la cantidad de dopamina liberada en el NACC. Los estudios más recientes indican que estos efectos se deben a la acción de vías que actúan retroactivamente sobre el AVT, lugar de partida del sistema mesolímbico. En resumen, todos los resultados que acabamos de revisar indican que los efectos reforzantes de la AEC dependen estrechamente de la acción de la dopamina⁴. ¿Ocurre lo mismo con otros reforzadores más habituales?

2.3 Dopamina y refuerzo por recompensas naturales

La idea más usual acerca de los efectos de la AEC es que la estimulación actúa sobre sistemas activados normalmente por los reforzadores naturales. Dicho en términos sencillos, la estimulación sería «interpretada» por el cerebro como una recompensa natural. Esta explicación podría proporcionar una respuesta neurobiológica a la pregunta de qué es lo que hace que objetos o estímulos muy diferentes actúen como recompensas que los animales (seres humanos incluidos) tienden a procurarse.

La forma más simple en que pueden definirse los reforzadores es como estímulos capaces de fortalecer y mantener el comportamiento instrumental. Ésta es una definición estrictamente conductual, que no hace referencia a las propiedades afectivas de los reforzadores ni al modo en que son procesados por el cerebro. Desde otro punto de vista, podríamos considerar reforzantes todas aquellas cosas que producen reacciones hedónicas positivas y que, al menos en los seres humanos, van acompañadas de la sensación subjetiva que denominamos «placer». Otra posibilidad, sugerida por las investigaciones neurobiológicas, es definir los reforzadores en términos de su capacidad para activar determinados sistemas cerebrales, como el NACC. Según esto, la activación de áreas o sistemas cerebrales como el NACC sería equivalente a una señal de recompensa. Más concretamente, esa señal de recompensa procedería de la acción de la dopamina⁵. Esta posibilidad no es incompatible con la idea de que los reforzadores son estímulos que provocan reacciones placenteras. De hecho, algunos investigadores consideran que la actividad del NACC es responsable de los efectos hedónicos de distintos reforzadores y mantienen que la reducción de los niveles de dopamina en el cerebro induce un estado de *anhedonia*, término que hace referencia a la disminución de la capacidad para experimentar el placer producido por diferentes recompensas.

Partiendo de la identificación de los procesos de refuerzo con la acción de la dopamina cerebral, podría reformularse en términos neurobiológicos la clásica *ley del efecto* de Thorndike, que, como es bien sabido, decía que las conductas que van seguidas de «un estado de cosas satisfactorio» quedan fijadas como hábitos. En términos neurobiológicos, ese estado satisfactorio se correspondería con la actividad inducida por ciertos estímulos en sistemas cerebrales como el NACC. Por tanto, la reformulación neurobiológica de la ley del efecto vendría a decir que una conducta es reforzada y queda fijada como un hábito cuando su realización va seguida de un incremento del nivel de dopamina en los sistemas cerebrales de recompensa. Sin embargo, veremos más adelante que hay importantes argumentos en contra de esta identificación simple entre dopamina y recompensa.

Numerosas investigaciones indican que la recompensa por AEC y por reforzadores naturales podría tener, al menos en parte, un sustrato cerebral y neuroquímico similar. Los neurolépticos, que como hemos visto reducen la capacidad reforzante de la estimulación cerebral, tienen también la capacidad de inhibir conductas consumatorias como la alimentación o la bebida. Por el contrario, estas conductas son potenciadas por los agonistas dopaminérgicos. Algunas de las pruebas más convincentes de que la dopamina es un importante mediador de los efectos reforzantes de las recompensas naturales proceden de estudios que han analizado los efectos de distintos fármacos dopaminérgicos sobre la conducta instrumental reforzada por comida. Describiremos a continuación un ejemplo de este tipo de estudios.

Uno de los fenómenos conductuales más conocidos y llamativos que se observan en el aprendizaje instrumental es el llamado *efecto del refuerzo parcial*. Cuando una recompensa se administra bajo un programa de refuerzo parcial, la conducta es reforzada sólo en algunos ensayos (por ejemplo, sólo en algunas de las ocasiones en que una rata llega al final de un laberinto o un corredor recto encuentra una pequeña porción de alimento). El efecto de esta forma de programar el refuerzo se observa claramente durante la extinción, cuando en ninguno de los ensayos el animal recibe ya la comida. En comparación con los animales que recibieron recompensa en todos los ensayos, los que fueron sometidos a refuerzo parcial muestran una conducta más persistente o, dicho de otra forma, una extinción más lenta. La interpretación usual de este efecto es que el refuerzo parcial hace más dificultosa la discriminación entre adquisición y extinción (los animales que han sido expuestos al programa parcial están habituados a no recibir recompensa en algunos ensayos, por lo que siguen conservando la expectativa de obtener la recompensa y tardan más en «darse cuenta» de que ya no volverán a recibirla). Un efecto similar a éste se obtuvo en un estudio en el que durante la adquisición todos los ensayos eran reforzados, pero antes de algunos de ellos se inyectaba a los animales una dosis de neuroléptico (concretamente, haloperidol, uno de los antipsicóticos más habituales)⁶. Comparadas con las ratas a las que no se les había administrado el fármaco, las

que recibieron haloperidol durante la adquisición mostraron luego una mayor resistencia a la extinción (el efecto típico de refuerzo parcial). Aparentemente, este resultado indica que el haloperidol, que interfiere la transmisión dopaminérgica, tiene un efecto similar a la omisión de la recompensa. Según el punto de vista tradicional, que considera que la dopamina media los efectos reforzantes de la comida y otras recompensas, en los ensayos en que los animales estaban bajo los efectos del fármaco la comida encontrada al final del corredor no resultaba reforzante. Era, por tanto, como si esos ensayos no hubiesen sido reforzados. Por consiguiente, esos animales mostraron en la extinción una conducta más persistente, igual que si antes hubiesen sido sometidos a un programa de refuerzo parcial.

3. Procesamiento de la recompensa en el cerebro humano

Como acabamos de ver, la investigación con animales ha proporcionado importantes claves sobre la localización y funciones de los sistemas cerebrales que median funciones relacionadas con la motivación y los procesos de recompensa. Aunque esas investigaciones son interesantes por sí mismas, lo son aún más porque constituyen un buen punto de partida para averiguar cómo el cerebro humano lleva a cabo funciones equivalentes. De modo similar a lo que ha ocurrido en el ámbito de las emociones, los estudios más recientes realizados con sujetos humanos, especialmente los que han utilizado técnicas de neuroimagen funcional, muestran una considerable coincidencia con los resultados de la investigación animal. El procedimiento más empleado en estos estudios consiste en registrar la actividad cerebral (la técnica más usual es la resonancia magnética funcional, RMf) mientras el sujeto realiza diversas tareas mediante las cuales puede ganar distintos tipos de recompensas. En realidad, se trata de procedimientos sencillos de aprendizaje instrumental en los que la conducta es reforzada con pequeñas recompensas (pequeñas cantidades de dinero, líquidos de sabor agradable, recompensas verbales...) ⁷.

Una de las regiones cerebrales en las que sistemáticamente se observa activación asociada a la consecución de recompensas es la COFT (corteza orbitofrontal). Por ejemplo, se ha observado un incremento en la actividad orbitofrontal en respuesta a recompensas tan concretas como alimentos o líquidos de sabor agradable y a otras más simbólicas, como el dinero o los puntos acumulados a lo largo de la ejecución de una tarea experimental. En realidad, la activación de la COFT puede ser producida por la simple presentación de estímulos agradables, con independencia de la conducta del sujeto. Por ejemplo, esta activación es provocada por estimulación táctil agradable o por la presentación de imágenes de caras atractivas (véanse capítulo 7 y tabla 7.1.)

La COFT responde igualmente a los castigos o consecuencias negativas de la conducta. Por ejemplo, en algunos estudios con recompensas monetarias, las normas de la tarea hacen que la conducta del sujeto pueda ser recompensada con un incremento de dinero o castigada con reducciones o «multas». Ambas condiciones producen una señal de actividad neuronal en diferentes regiones de la COFT, según que la consecuencia de la conducta sea una recompensa o un castigo. Por otra parte, la anticipación de la recompensa induce también un incremento de la actividad orbitofrontal. Esta actividad anticipatoria es producida por las señales asociadas a la recompensa. Una de las funciones de la COFT parece ser, precisamente, la formación de asociaciones flexibles entre estímulos y recompensas, que pueden ser modificadas cuando cambian las contingencias o se altera el valor de la recompensa. Esta idea es corroborada por los estudios que muestran que las señales neuronales detectadas en la COFT varían en función de los cambios en las contingencias entre señales y recompensas que van produciéndose a lo largo de la tarea. Por ejemplo, en un estudio con monos se empleó un procedimiento experimental que incluía diferentes tipos de ensayos, sólo algunos de los cuales eran seguidos de una recompensa alimenticia. Inicialmente, la actividad orbitofrontal se incrementaba en todos los ensayos, independientemente de que fuesen o no reforzados. Sin embargo, en el curso del aprendizaje esa actividad fue haciéndose más restringida, produciéndose finalmente sólo ante las señales que indicaban que el ensayo iba a ser reforzado. En un estudio reciente se observó que pacientes con lesiones orbitofrontales bilaterales tenían grandes dificultades para adaptar su conducta a los cambios en las contingencias entre señales y consecuencias. En este estudio se empleó un procedimiento de inversión discriminativa en el que las relaciones entre señales y recompensas variaba a lo largo de la tarea. Por ejemplo, si durante varios ensayos un estímulo A iba asociado a recompensa y otro estímulo diferente, B, a la ausencia de recompensa, en la siguiente tanda de ensayos se invertía la relación predictiva, siendo entonces B la señal de recompensa. Todos estos resultados sugieren que de la COFT dependen procesos de aprendizaje necesarios para que la conducta se adapte de forma flexible a los cambios en las contingencias entre señales y consecuencias⁸. En ausencia de estos procesos flexibles de aprendizaje, el sujeto tiene dificultades para suprimir o inhibir las conductas que ya no resultan adaptativas. Precisamente, una de las funciones que tradicionalmente se ha atribuido a la corteza prefrontal, de la que forma parte la COFT, es la inhibición de conductas que no resultan adecuadas en la situación presente.

Como acabamos de ver, una de las funciones de la COFT parece ser la representación del valor de recompensa de los estímulos. Hay, además, pruebas experimentales que indican claramente que la actividad neuronal en la COFT es sensible a los cambios que se producen en ese valor de recompensa. En el capítulo 10 se describió el procedimiento de devaluación de reforzador, que se ha empleado en la investigación animal para evaluar la sensibi-

lidad de la conducta instrumental a la alteración del valor de sus consecuencias. Por ejemplo, bajo ciertas condiciones, la devaluación del alimento que un animal ha aprendido a procurarse mediante una determinada conducta instrumental lleva a una reducción de la tendencia a realizar esa conducta. La técnica de devaluación se ha empleado con sujetos humanos en un estudio en el que distintas claves visuales eran asociadas a diferentes olores agradables de comida (señal $a \rightarrow$ olor A ; señal $b \rightarrow$ olor B)⁹. Una vez aprendidas las asociaciones, los sujetos podían consumir el alimento correspondiente a uno de los olores (olor A) hasta que quedaban saciados. El procedimiento de saciación tuvo la consecuencia de reducir específicamente la evaluación del olor A (encontraban desagradable ese olor, mientras que seguía resultándoles agradable el olor B ; este fenómeno se denomina *saciedad específica sensorial*, ya que es un efecto de saciación exclusivo para el olor o el sabor del alimento recién consumido). Algunos estudios han demostrado que la saciedad específica sensorial reduce la respuesta orbitofrontal al propio estímulo olfativo. En el estudio que ahora comentamos, la reducción de la respuesta neuronal en la COFT se observó, además, ante la señal visual asociada al reforzador olfativo devaluado, pero no ante la señal del olor no devaluado. Esta sensibilidad de la respuesta neuronal al cambio en la valoración subjetiva del olor se observó igualmente en la amígdala. Por tanto, se puede concluir que la actividad neuronal en estas estructuras no codifica simplemente las propiedades sensoriales de los estímulos, sino su valor hedónico actual. A diferencia de las áreas cerebrales de análisis perceptivo, cuya actividad representa la detección y procesamiento sensorial del estímulo, con independencia de cuál sea su valor hedónico o afectivo, regiones como la amígdala o la COFT pueden ser consideradas como sistemas de análisis del valor hedónico de las recompensas y los estímulos a ellas asociados.

Finalmente, la actividad evocada en la COFT como respuesta a la recompensa es también sensible a las propiedades cuantitativas concretas de los reforzadores. En estudios en los que los reforzadores son ganancias y pérdidas monetarias, se ha observado una relación directa entre la intensidad de la respuesta neuronal y el valor objetivo de las consecuencias de la conducta. Concretamente, la señal neuronal es mayor cuanto mayor es la pérdida o ganancia resultante de un determinado ensayo. En resumen, la COFT interviene en la codificación flexible de asociaciones entre señales y consecuencias y del valor de propiedades afectivamente relevantes de la recompensa, como su cantidad o su valoración hedónica.

4. Funciones de los sistemas de recompensa

La interpretación más tradicional y popular considera que los sistemas dopaminérgicos (especialmente el sistema mesolímbico) y las áreas a las que proyectan constituyen el núcleo del *sistema de recompensa* del cerebro. De

hecho, ésta es la denominación más usual de estos sistemas y la que hemos venido empleando hasta ahora. Según esta concepción, el incremento de los niveles de dopamina en el NACC sería algo así como la marca neuronal de los procesos de recompensa. Esa marca o señal de recompensa constituiría el correlato neuronal de las sensaciones placenteras inducidas por distintas clases de reforzadores, desde los más artificiales, como las drogas o la AEC, a los más naturales, como la comida o el sexo. Sin embargo, cada vez hay más razones para pensar que esta concepción es excesivamente simplificada. Por una parte, la actividad de los sistemas dopaminérgicos desempeña un importante papel en ciertos procesos de aprendizaje relacionados con la motivación y la flexibilidad de la conducta. Concretamente, es posible que la dopamina actúe como una señal que indica hasta qué punto las consecuencias de una conducta se corresponden con las expectativas actuales. Una segunda hipótesis que ha recibido gran atención es que los procesos de recompensa podrían no depender directamente de los sistemas dopaminérgicos. Según esta última interpretación, la función de estos sistemas tiene más que ver con la motivación de incentivo que con los efectos directos de la recompensa y el refuerzo.

4.1 La dopamina como señal de error

En apartados anteriores hemos visto que distintos tipos de reforzadores tienen la capacidad de incrementar la actividad del sistema mesolímbico, produciendo un aumento de los niveles de dopamina en lugares como el NACC. Sin embargo, la medida en que un reforzador produce estos efectos parece depender en parte del grado en que es esperado por el sujeto. Por ejemplo, en algunos experimentos se ha entrenado a monos para conseguir recompensas alimenticias (pequeñas cantidades de zumo de fruta) mediante conductas sencillas que activan un dispensador. Ante una determinada señal (una luz o un tono, por ejemplo), el animal ha de realizar la conducta en cuestión para lograr la recompensa deseada. Al principio del entrenamiento, antes de que el animal haya captado la relación entre la señal, su conducta y la recompensa, el zumo de fruta aparece como algo inesperado. Estas presentaciones iniciales de la recompensa van acompañadas de la respuesta de neuronas dopaminérgicas, con una latencia corta y breve duración. Sin embargo, a medida que el animal aprende, la recompensa deja de producir este efecto y se observa una atenuación o habituación de la respuesta dopaminérgica. Esta habituación, sin embargo, va acompañada de un incremento de la actividad neuronal evocada por la señal anticipatoria. Cuando esto ocurre, puede decirse que la actividad dopaminérgica refleja la anticipación de la recompensa. Sin embargo, la aparición de la recompensa puede volver a incrementar los niveles de dopamina si se presenta con alguna característica inesperada (por ejemplo, si es más cuantiosa de lo habi-

tual). Complementariamente, el nivel de actividad dopaminérgica puede descender por debajo del nivel basal si una recompensa esperada es de pronto omitida. Tomados conjuntamente, estos resultados indican que la dopamina no sólo refleja la acción de la recompensa, sino la relación entre las expectativas adquiridas a través del aprendizaje y las consecuencias reales de la conducta¹⁰.

Los investigadores consideran que en situaciones como la descrita la dopamina actúa como una *señal de error*; cuya función sería determinar si los sistemas de aprendizaje del cerebro se ponen o no en funcionamiento. Si no existe error, porque las consecuencias de la conducta son las esperadas (el zumo, por ejemplo), no hay nada nuevo que aprender. Sólo cuando existe una discrepancia entre las expectativas y las consecuencias reales de la conducta, hay nueva información relevante que aprender. Como indica la siguiente fórmula, el «error» no es más que el grado de discrepancia entre la expectativa y las consecuencias reales de la conducta.

$$\text{Señal de error} = \text{Consecuencia real obtenida} - \text{Expectativa actual}$$

Al principio del entrenamiento en una tarea simple de predicción, como las que se emplearon en los experimentos antes descritos, el error es positivo (no se espera recompensa y, sin embargo, aparece). Una vez adquirida la información suficiente, el nivel de error es igual a cero (se espera la recompensa y, en efecto, aparece en el momento debido). Si entonces se introduce algún cambio (se omite la recompensa o, por el contrario, se aumenta su cuantía), de nuevo tiene lugar un error de predicción, puesto que existe discrepancia entre lo esperado y lo conseguido (véase tabla 11.1). La interpretación usual es que la función de estas señales de error es regular los procesos de aprendizaje requeridos para adaptar las expectativas y la conducta a los cambios que van produciéndose en el entorno. Una señal de error positiva indica que la expectativa de recompensa debe corregirse «hacia arriba», para ajustarse a la aparición de la recompensa a consecuencia de una señal externa o de la propia conducta (por ejemplo, cuando el animal aún no ha aprendido que su conducta le procura unos cuantos sorbos de zumo). Por el contrario, una señal de error negativa indica que la expectativa debe rebajarse, ajustándose a la omisión de la recompensa o a la reducción de su valor (cuando la recompensa esperada es de pronto omitida o se retrasa en el tiempo). Por último, una señal de error igual a 0 indica que no es necesario ajustar las expectativas vigentes, ya que se corresponden con la realidad (por ejemplo, cuando la recompensa aparece en el momento esperado). De este modo, la actividad de los sistemas dopaminérgicos contribuye a la flexibilidad y adaptabilidad de la conducta motivada.

Tabla 11.1 La dopamina como señal de error

Expectativa	Consecuencia	Error	Dopamina	Aprendizaje
recompensa	recompensa	0	—	—
recompensa	no recompensa	(-)	↓	↑
no recompensa	recompensa	(+)	↑	↑
no recompensa	no recompensa	0	—	—

La relación entre la expectativa existente y la presentación o no de la recompensa como consecuencia de una conducta determina el nivel de error, que puede ser positivo o negativo. El error es 0 cuando la consecuencia de la conducta es la esperada. La respuesta de las neuronas dopaminérgicas es alterada cuando el error es diferente de 0. Los procesos de aprendizaje se activan igualmente cuando el error es diferente de 0.

4.2 ¿Deseo o placer?: dopamina y motivación de incentivo

El sentido común nos dice que existe una relación directa entre el placer o el bienestar que nos produce la obtención de una recompensa y el grado en que la deseamos. Considerada desde el punto de vista de los sistemas cerebrales, esta afirmación implica que, puesto que son caras de la misma moneda, el deseo por un reforzador y el placer que éste provoca deberían tener un sustrato cerebral común. Expresado más técnicamente, diríamos que la motivación de incentivo y los efectos hedónicos de los reforzadores deberían estar mediados por la acción de un mismo sistema cerebral. Esta concepción coincide con la interpretación tradicional de los sistemas dopaminérgicos como sistemas cerebrales de recompensa. Según esta concepción, la alteración o disfunción de estos sistemas reduce la capacidad reforzante de las recompensas y, en consecuencia, la motivación para conseguirlos. Sin embargo, algunos investigadores consideran que deseo y placer (o motivación e impacto hedónico) dependen de procesos diferentes que pueden ser disociados experimentalmente y que están mediados por la actividad de distintos sistemas cerebrales. La polémica sobre el papel de los sistemas dopaminérgicos en el refuerzo y la motivación no reviste un interés exclusivamente teórico. Como veremos más adelante, esta cuestión tiene importantes implicaciones respecto al modo en que explicamos las causas de un problema tan serio como es el de la conducta adictiva, especialmente la adicción a drogas y, por tanto, sobre el modo de abordarlo y de ayudar a las personas que lo sufren.

En varias ocasiones nos hemos referido al importante papel que las señales asociadas a los reforzadores desempeñan en el control de la conducta motivada. Como ya sabemos, un procedimiento experimental que permite analizar esta cuestión es observar el impacto de los EC pavlovianos sobre la conducta instrumental. Por ejemplo, los estímulos visuales o auditivos aso-

ciados con la próxima administración de comida intensifican las conductas instrumentales orientadas a conseguirla. Este efecto facilitador se debe a la capacidad de la señal condicionada para activar un estado interno de motivación de incentivo, lo que traducido al lenguaje de la experiencia subjetiva se correspondería con la experiencia de querer o desear un determinado reforzador. Diversos estudios realizados con animales indican que estos procesos motivacionales dependen estrechamente de la acción de la dopamina. Un resultado importante es que la lesión del NACC anula los efectos motivadores de los EC pavlovianos. Un efecto similar es producido por la administración de fármacos que antagonizan los efectos de la dopamina. Por el contrario, agonistas dopaminérgicos como la anfetamina potencian la capacidad motivadora de los EC. Parece, por tanto, que la función de la dopamina en el NACC no es simplemente la de proporcionar una señal de recompensa. Los resultados comentados sugieren que este neurotransmisor interviene en los procesos motivacionales que activan y energizan la conducta apetitiva a través de claves asociadas a la recompensa ¹¹.

4.2.1 La dopamina como señal de incentivo

Los seres humanos podemos expresar verbalmente nuestros gustos y aversiones. Sin embargo, es difícil preguntarle a un animal si un líquido o un alimento con un determinado sabor le resulta más o menos agradable y por ello los investigadores han desarrollado métodos que permiten evaluar los efectos hedónicos de los estímulos a través de las reacciones reflejas que provocan. Igual que ocurre en los seres humanos, diferentes sabores provocan en los animales distintas respuestas orofaciales (movimientos de los labios y los músculos situados en torno a la boca). Por ejemplo, el sabor dulce o la textura y sabor de un alimento que nos resulta muy agradable nos hace relamernos, mientras que el sabor amargo o el simple olor de un alimento que nos repele provoca reacciones de rechazo y expulsión. Estas respuestas hedónicas a los sabores son fácilmente observables en bebés de corta edad, que manifiestan ante los sabores dos patrones de expresión facial claramente diferenciados, uno apetitivo o de aceptación y otro aversivo o de rechazo.

Las respuestas orofaciales provocadas por distintos sabores no reflejan las cualidades puramente sensoriales del estímulo, sino sus efectos hedónicos. Una sencilla observación que apoya esta idea es que los bebés manifiestan la misma reacción de aceptación a sabores suaves dulces o salados, a pesar de que perceptivamente sean bien diferentes. Estas reacciones a los sabores son un índice fácilmente observable del placer o agrado producido por la sustancia. Por el contrario, el grado en que un animal está dispuesto a realizar una conducta instrumental para lograr un determinado reforzador del que carece nos revela cuál es su nivel de

motivación e indica hasta qué punto lo desea. Utilizando distintos procedimientos experimentales, se ha logrado demostrar que hay tratamientos que afectan de forma diferente a las respuestas hedónicas a los sabores y a las conductas instrumentales. Por tanto, la motivación de incentivo parece ser hasta cierto punto independiente de los efectos hedónicos o placeres de los reforzadores.

Uno de los tratamientos que permite disociar la motivación de incentivo del efecto hedónico de los reforzadores es la administración de anfetamina (un agonista dopaminérgico, como ya sabemos). La aplicación de anfetamina directamente en el NACC aumenta la motivación de incentivo, pero no afecta a las respuestas orofaciales producidas por la sacarosa. Concretamente, la anfetamina intensifica los efectos de incentivo de las señales asociadas a la sacarosa¹². Este resultado es importante porque indica que un fármaco que altera la transmisión dopaminérgica afecta de distinto modo a las medidas de dos procesos psicológicos diferentes. La intensificación de la conducta por una señal de recompensa es una medida de motivación (exactamente, una medida de la motivación de incentivo), mientras que las reacciones orofaciales reflejan el valor hedónico del estímulo.

Otro resultado interesante se refiere a los efectos de una drástica reducción (hasta el 90%) de los niveles de dopamina en NACC y sistema estriado, producida por medios farmacológicos. Los animales sometidos a este tratamiento siguen manifestando respuestas orofaciales claramente diferenciadas a la sacarosa (respuestas apetitivas o de aceptación) y la quinina (respuestas aversivas o de rechazo). Este resultado indica que la actividad dopaminérgica en el NACC no es indispensable para que un reforzador apetitivo como la sacarosa se experimente como algo hedónicamente atractivo.

En el capítulo 12 estudiaremos el papel del hipotálamo lateral (HL) en la regulación de la conducta alimenticia. Sabemos ya que el HL es un lugar de paso del haz prosencefálico medial y, como vimos anteriormente, una de las zonas cerebrales cuya estimulación tiene mayor poder reforzante. Por todo ello, el HL suele considerarse como un elemento fundamental de los sistemas cerebrales de recompensa. Dado que la estimulación del HL tiene la capacidad de inducir la conducta de alimentación cuando hay comida presente, podríamos concluir que este efecto se debe al incremento del valor hedónico de la comida (la estimulación hace que la comida «guste» más). Sin embargo, la estimulación del HL no intensifica las respuestas orofaciales apetitivas (de hecho, puede reducirlas), lo que sugiere que el incremento de la alimentación producido por la estimulación no es consecuencia de un cambio en las propiedades hedónicas de la comida. Nos hallamos de nuevo ante una clara disociación entre la conducta motivada (en este caso, la conducta consumatoria de comer) y la reacción hedónica a los reforzadores, que pone en entredicho la interpre-

tación tradicional de la función que desempeñan los sistemas cerebrales de recompensa¹³.

¿Cuál es entonces el papel de los sistemas dopaminérgicos en relación al refuerzo y la motivación? Resultados como los recién comentados sugieren que la dopamina quizá no sea un mediador esencial de los efectos hedónicos y conductuales de la recompensa. La alternativa defendida por algunos investigadores es que los sistemas dopaminérgicos tienen más que ver con la motivación de incentivo. Concretamente, se considera que la acción de la dopamina en estructuras como el NACC está relacionada con «la atribución de poder de incentivo a las representaciones neuronales de estímulos relacionados con la recompensa» (véase nota 13). El término de *poder de incentivo* se entiende como referido a la eficacia motivadora de las señales asociadas a reforzadores. Desde el punto de vista de la experiencia subjetiva, la eficacia motivadora de las señales de incentivo se basa en su capacidad para activar de forma condicionada el deseo por el reforzador. Kent Berridge, el principal proponente de esta hipótesis, considera el valor o poder de incentivo como un proceso básico cuya función es «hacer más atractivos los estímulos y sus representaciones centrales». Desde el punto de vista de la conducta, este proceso se manifiesta principalmente a través del efecto facilitador de las señales asociadas a reforzadores sobre la conducta instrumental. Un supuesto central de esta teoría es que el poder de incentivo y el impacto hedónico del reforzador (el placer que éste produce) son procesos distintos que están mediados por sistemas cerebrales diferentes. Esta independencia es apoyada por resultados como los recién comentados, que indican que las medidas conductuales de esos dos procesos responden de forma muy diferente a distintos tratamientos farmacológicos o a la lesión de estructuras como el NACC.

4.3 Sistemas alternativos de recompensa

Es un hecho que los sistemas dopaminérgicos y las regiones o estructuras a las que estos proyectan, como el NACC, forman parte de los sistemas cerebrales que median los procesos de refuerzo y motivación. Sin embargo, acabamos de ver que hay razones para pensar que la función de esos sistemas podría ser más compleja de lo que tradicionalmente se ha pensado. Como ya se ha dicho, los datos e hipótesis más recientes sugieren que esa función podría tener que ver con los procesos de motivación de incentivo. El concepto de motivación de incentivo, que ya se analizó en los capítulos 9 y 10, se refiere a los procesos a través de los cuales las señales asociadas a los reforzadores y las expectativas por ellas evocadas activan y dirigen la conducta instrumental hacia metas relevantes. Pero si la principal función motivacional de los sistemas dopaminérgicos tiene que ver con los procesos de incentivo, ¿de qué otros sistemas cerebrales dependen los efec-

tos de la recompensa? Una de las formas en que se ha abordado esta cuestión parte del supuesto de que la capacidad reforzante de un estímulo puede evaluarse observando las reacciones hedónicas que produce; por ejemplo, las reacciones orofaciales a los sabores descritas en el apartado anterior. Esta estrategia es razonable, ya que la interpretación tradicional del papel de la dopamina considera que los tratamientos que interfieren la actividad de este neurotransmisor reducen la motivación debido a que hacen que el consumo de reforzadores positivos como la comida sea menos agradable o placentero.

Algunos datos recientes apuntan a diferentes estructuras cerebrales y sistemas neurotransmisores como determinantes directos de los efectos hedónicos de los reforzadores, aunque por el momento esos datos se refieren casi exclusivamente a los estímulos gustativos. Considerando que las reacciones orofaciales a los sabores son un índice de sus propiedades hedónicas, las áreas o estructuras cerebrales cuya manipulación altere esas reacciones podrían ser consideradas como partes del «verdadero» sistema de recompensa del cerebro. Por ejemplo, se ha demostrado que las reacciones apetitivas a sabores dulces son intensificadas por microinyecciones de morfina en la *capa exterior o envoltura del NACC*. Estos efectos están mediados por los receptores opioides de las neuronas de esta región del NACC, a través de los cuales actúa la morfina. Podría ser, por tanto, que los efectos hedónicos de las recompensas gustativas dependan, al menos en parte, de la actividad de neuronas de transmisión opioide en el NACC¹⁴.

Hay otras áreas cerebrales cuya manipulación experimental afecta también a la intensidad de las respuestas hedónicas a los sabores. Una de ellas es una zona del tronco encefálico denominada *núcleo parabraquial* (NPB), que recibe aferentes gustativos y viscerales y forma parte de un extenso sistema de procesamiento de las señales relacionadas con la alimentación. La inyección de benzodiazepinas (fármacos ansiolíticos) en este área incrementa las respuestas hedónicas a los sabores dulces. Este efecto de las benzodiazepinas se debe a su capacidad para favorecer la acción del neurotransmisor inhibitorio GABA (ácido gamma-amino-butírico). Por último, una región estriatal denominada *pálido ventral*, situada junto al hipotálamo lateral, parece también intervenir en los efectos de la recompensa alimenticia. Un dato importante es que la lesión de esta área elimina durante semanas las respuestas hedónicas apetitivas a los sabores dulces. Por otra parte, otros resultados indican que el pálido ventral podría también estar implicado en la recompensa por drogas y por estimulación cerebral. El pálido ventral se halla conectado con las otras dos áreas cerebrales mencionadas en este apartado (envoltura del *accumbens* y núcleo parabraquial), y por ello algunos investigadores consideran que todas ellas podrían formar parte de un sistema distribuido de cuya actividad dependen los efectos hedónicos de las recompensas (al menos de las recompensas gustativas). A su vez, este

sistema se halla conectado, por una parte, con los sistemas dopaminérgicos de los que dependen la motivación de incentivo y la organización de conductas motoras y, por otra, con sistemas corticales de representación cognitiva. Aunque los datos son aún fragmentarios, la interacción entre estos diferentes sistemas podría proporcionar un modelo para comprender las relaciones entre la motivación de incentivo, la conducta instrumental y el placer como experiencia subjetiva, tres elementos fundamentales desde el punto de vista de las teorías de la motivación.

5. Las drogas y los sistemas cerebrales de recompensa

5.1 Las drogas como reforzadores

Los seres humanos han usado durante milenios diferentes sustancias, naturales y sintéticas, con fines «recreativos»; es decir, no médicos o terapéuticos. El uso de estas sustancias, denominadas drogas, se basa en sus efectos sobre el estado de ánimo y la conducta, que están mediados por su acción sobre el cerebro. Los efectos de sustancias como el alcohol, la heroína, el *cannabis*, la nicotina o la cocaína, son enormemente diversos. Sin embargo, todas ellas son sustancias que muchas personas buscan procurarse y que pueden actuar como potentes recompensas o reforzadores. Además, es bien sabido que algunas drogas tienen un fuerte poder adictivo, e incluso pueden llegar a convertirse en el principal motivo que guía la conducta de la persona atrapada en la adicción. Dada la relevancia social del problema de la adicción, y la fuerte polémica existente acerca de los efectos y riesgos relativos de diferentes sustancias, es fácil comprender el interés que durante los últimos años ha despertado el conocimiento de los mecanismos psicobiológicos en que se sustentan los efectos de las drogas¹⁵.

5.1.1 Procedimientos experimentales

El conocimiento actual de los mecanismos de acción de numerosas sustancias es debido en gran parte al uso de modelos animales en los que se han empleado distintas drogas como reforzadores. Una técnica muy empleada es la de *autoadministración*. Se trata de un procedimiento de aprendizaje instrumental en el que el animal puede lograr pequeñas dosis de la droga, administrada automáticamente por vía intravenosa u oral, mediante conductas sencillas como la presión de una palanca. En algunos estudios, la droga es administrada directamente en lugares específicos a través de microcánulas implantadas en el cerebro, lo que permite detectar con precisión los lugares de cuya actividad depende el efecto reforzante de la sustancia. Esta última

técnica es muy similar a la autoadministración de pulsos eléctricos a distintas zonas del cerebro, descrita en este mismo capítulo.

Otro procedimiento frecuentemente empleado es el del *condicionamiento de preferencias de lugar*. En este caso, el animal aprende a asociar un determinado lugar de un aparato experimental (por ejemplo, una de las dos cajas-meta en un sencillo laberinto de tres brazos en forma de Y) con los efectos reforzantes de alguna droga. Una vez establecida esta asociación, el animal manifiesta una clara preferencia por el lugar asociado a los efectos de la droga. Este fenómeno es un ejemplo de condicionamiento pavloviano. En efecto, un estímulo inicialmente neutro (una determinada localización del aparato experimental) adquiere propiedades apetitivas mediante su asociación con los efectos positivos de la droga (el EI) (véase figura 11.2 para una explicación más detallada de este procedimiento).

Una propiedad compartida por las drogas y los reforzadores naturales es su capacidad para convertir a las señales con ellos asociadas en *reforzadores condicionados*. En la terminología del aprendizaje instrumental, un reforzador condicionado es un estímulo que ha adquirido propiedades reforzantes mediante su asociación con un reforzador incondicionado o primario. En el caso de las drogas, los animales aprenden no sólo conductas seguidas del reforzador incondicionado (la droga), sino conductas que producen la aparición de estímulos asociados con los efectos de la sustancia sobre el organismo (por ejemplo, el encendido de una luz que ha acompañado previamente a la administración de la droga). En realidad, el comportamiento que los animales adoptan en el procedimiento de condicionamiento de lugar antes descrito es una manifestación de este fenómeno. En efecto, en ese procedimiento los animales muestran conductas de aproximación a los estímulos distintivos del lugar asociado con la droga.

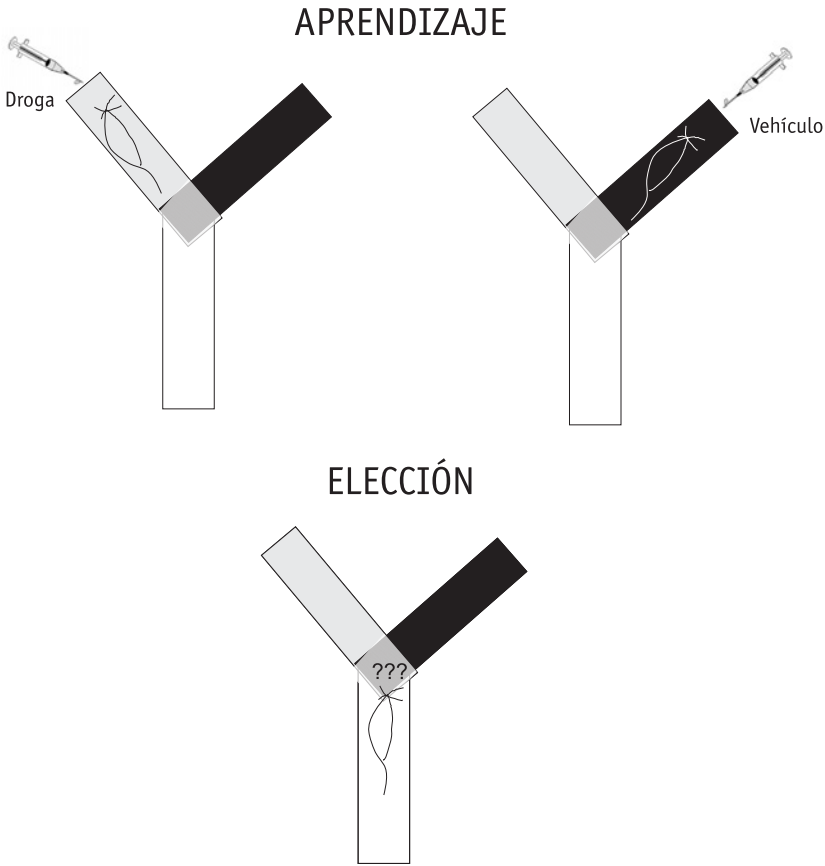
En resumen, en los procedimientos recién descritos las drogas actúan de modo similar a reforzadores naturales como la comida o la bebida: produciendo un incremento de la tasa de respuesta instrumental en el procedimiento de autoadministración, estableciendo una preferencia por el lugar asociado a la droga en el condicionamiento de lugar y convirtiendo en reforzadores condicionados a los estímulos asociados con sus efectos. En general, estos procedimientos experimentales demuestran que las mismas drogas usadas por los seres humanos son efectivas como reforzadores en otras especies, como monos y ratas.

5.2 La dopamina y los efectos reforzantes de las drogas

5.2.1 Estimulantes

Numerosos estudios realizados con ratas y monos demuestran que estos animales aprenden a autoadministrarse drogas estimulantes (cocaína y an-

Figura 11.2 Condicionamiento de preferencias de lugar con drogas



En la fase de aprendizaje, el animal es colocado sucesivamente en uno u otro brazo de un sencillo laberinto en forma de Y, cada uno de ellos con distintas claves visuales. En uno de los brazos es inyectado con una droga psicoactiva, mientras que en el otro se le inyecta vehículo (el líquido en que se disuelve normalmente la droga, pero sin añadir ésta). En la fase de elección, el animal puede elegir entre ambos brazos. El condicionamiento se muestra por una preferencia hacia el brazo en que el animal ha experimentado los efectos de la droga (en este caso, el brazo más claro).

fetamina, conocidas como «estimulantes psicomotores», debido a sus efectos sobre la actividad motora). La autoadministración de estimulantes directamente en el NACC es especialmente efectiva. En primates no humanos, se ha observado la autoadministración de cocaína en zonas de la corteza frontal, como la COFT, que son lugares de destino de la vía dopaminérgica mesocortical. Los efectos reforzantes de las drogas estimulantes disminuyen si se ha administrado previamente al animal un fármaco antagonista de la dopamina o si se han lesionado experimentalmente el NACC o el sistema dopaminérgico mesolímbico. Los antagonistas dopaminérgicos

interfieren igualmente con el desarrollo de preferencias de lugar a base de estimulantes. Por otra parte, la autoadministración de estas drogas hace aumentar la liberación de dopamina en el NACC. Todos estos datos parecen indicar que la acción de la dopamina sobre sus receptores en el NACC es necesaria para que las drogas estimulantes ejerzan su efecto reforzante. Un dato llamativo es el efecto de «rebote» que se observa en los primeros momentos de la aplicación de un antagonista dopaminérgico a un animal que está autoadministrándose un estimulante. Aunque el efecto final del antagonista es reducir la tasa de respuesta, inicialmente se produce un incremento transitorio de la misma. Este rebote inicial, seguido de una reducción progresiva de la tasa de respuesta, es similar al patrón que se observa en la extinción de conductas instrumentales reforzadas por recompensas naturales, como la comida. Por tanto, el patrón de cambios conductuales producido por el antagonista dopaminérgico podría ser considerado como un ejemplo de extinción, debido a la capacidad del fármaco para reducir los efectos reforzantes de la droga. Este resultado es similar al efecto de refuerzo parcial inducido por antagonistas dopaminérgicos, descrito en el apartado 2.3. La interpretación tradicional de estos efectos es que los antagonistas dopaminérgicos reducen la potencia reforzante de la recompensa, sea comida o droga.

5.2.2 Opioides

Los animales aprenden a autoadministrarse drogas opioides cuando la sustancia es directamente administrada en distintos puntos del sistema mesolímbico. En concreto, se ha observado autoadministración en el área tegmento-ventral (ATV), punto de partida de la vía mesolímbica y en el NACC que, como ya se ha dicho, es una de las principales dianas de esa vía dopaminérgica. Por otra parte, la inyección de morfina en el ATV da origen a un incremento de la liberación de dopamina en el NACC. Sin embargo, la acción reforzante de los opioides parece también estar mediada por otros sistemas, ya que se mantiene a pesar de la lesión de la vía mesolímbica. Hoy día se cree que los efectos reforzantes de opioides como la heroína se basan en dos mecanismos, uno dependiente de la dopamina y otro independiente de ella. Otros resultados sugieren que la capacidad adictiva de los opioides podría ser independiente de su capacidad reforzante. Concretamente, se ha demostrado que aunque el sistema mesolímbico interviene en el efecto reforzante de los opioides, no es indispensable para el desarrollo de un estado de dependencia de esas drogas.

La acción de la dopamina parece mediar también los efectos reforzantes de otras drogas, como el alcohol, la nicotina o el *cannabis*¹⁶. Sin embargo, los efectos reforzantes del alcohol están mediados además por otros sistemas neuronales, como los que emplean el neurotransmisor inhibitorio

GABA. Un dato revelador a este respecto es que la lesión de la vía mesolímbica no anula los efectos reforzantes del alcohol.

5.3 Activación de los sistemas de recompensa del cerebro humano

En los últimos años, las técnicas de neuroimagen funcional han sido aplicadas al estudio de los efectos de las drogas en el cerebro humano. Numerosas investigaciones confluyen en un mismo resultado general: las drogas y los estímulos a ellas asociados activan en el cerebro humano sistemas similares o equivalentes a los activados en el cerebro de otras especies y que coinciden en gran parte con los sistemas de transmisión dopaminérgica y sus dianas cerebrales.

Estudios en que han participado personas con dependencia de la cocaína han demostrado que esta droga produce un incremento de la actividad neuronal en múltiples áreas cerebrales, entre ellas el NACC y la corteza cingulada. Al mismo tiempo, esta sustancia produce una reducción de la actividad en otras zonas, como la amígdala y la zona medial de la corteza prefrontal. El patrón temporal de activación originado por la cocaína varía de unas zonas a otras del cerebro. Mientras que en algunas zonas, como la corteza cingulada y la corteza prefrontal lateral, se observa un incremento de corta duración correspondiente a los efectos iniciales de la droga, otras muestran un incremento más sostenido de la actividad neuronal. Estos diferentes patrones temporales parecen estar relacionados con distintos aspectos de la experiencia subjetiva. Mientras que los incrementos transitorios correlacionan con el inicio de los efectos euforizantes de la droga (el «subidón»), el incremento sostenido de actividad neuronal en zonas como el NACC y la reducción sostenida de la activación en la amígdala podrían corresponderse con la experiencia subjetiva del deseo por la droga¹⁷.

Además de estos efectos, debidos a la acción de la propia droga sobre el cerebro, varios estudios han demostrado que las claves asociadas al consumo también alteran la actividad neuronal en distintas zonas. En estos estudios se ha comparado, por ejemplo, la reacción de personas dependientes de la cocaína y de sujetos de control a estímulos relacionados con la droga (por ejemplo, filmaciones en las que se presentan imágenes relacionadas con los rituales de consumo de la droga). Dos de las zonas en que se ha observado un incremento de actividad en presencia de claves asociadas a la droga son la corteza cingulada anterior y la corteza orbitofrontal (COFT). Estas áreas cerebrales se hallan interconectadas con el sistema límbico y participan en distintos procesos relacionados con la emoción, la evaluación de las recompensas y el control de la conducta (véase capítulo 7). Recordemos, además, que la COFT es una de las áreas corticales que recibe proyec-

ciones de los sistemas subcorticales de recompensa. Es probable que la activación de estas áreas tenga mucho que ver con la experiencia subjetiva de deseo de la droga, ya que se ha demostrado que el nivel de activación se correlaciona con la intensidad del deseo inducido por la visión de imágenes asociadas a ella¹⁸.

Estudios animales indican que el mecanismo a través del cual la cocaína produce sus efectos reforzantes es el bloqueo de la reabsorción de la dopamina en las sinapsis. A consecuencia de este bloqueo, la droga da lugar a mayores concentraciones extracelulares de dopamina y, consecuentemente, a una prolongación de sus efectos psicofisiológicos. Los estudios más recientes indican que en el cerebro humano la cocaína actúa mediante este mismo mecanismo. De hecho, se ha observado una correlación entre la intensidad y duración de los efectos subjetivos de la droga y las concentraciones de dopamina en el cerebro¹⁹.

Otras drogas, como la heroína o el alcohol, aumentan igualmente la actividad en diferentes áreas cerebrales relacionadas con los procesos de recompensa. Igual que ocurre con la cocaína, esta actividad es inducida tanto por la propia droga como por la visión de señales asociadas. Por ejemplo, las personas con dependencia alcohólica manifiestan un incremento de la actividad en la corteza prefrontal dorsolateral que es selectivo para señales apetitivas, como la visión de la botella de una bebida alcohólica, en comparación con la visión de señales «neutras», como una botella de refresco. Sin embargo, personas no bebedoras o bebedores sociales no muestran este patrón. Resultados similares se han obtenido en sujetos adictos a la heroína, que muestran activación orbitofrontal ante claves asociadas al consumo de esta droga.

6. Motivación y adicción

La adicción es un problema enormemente complejo y para ser correctamente comprendido ha de ser abordado desde múltiples enfoques que tomen en consideración tanto los factores sociales como los personales, incluida la conducta, las diferencias individuales, las influencias genéticas y la actividad cerebral. Psicológicamente, la adicción puede considerarse como una alteración del normal funcionamiento de los procesos motivacionales y de la regulación y control voluntarios de la conducta. De hecho, los enfoques psicobiológicos más recientes sobre la adicción consideran que la conducta adictiva es consecuencia de la alteración duradera del funcionamiento de los sistemas cerebrales que median la motivación y los procesos de recompensa. Esta concepción se aplica normalmente al prototipo de conducta adictiva, la adicción a drogas. Sin embargo, algunos especialistas piensan que podría ser generalizable a otro tipo de adicciones, como el jue-

go patológico. En cualquier caso, el conocimiento de los procesos motivacionales y de sus bases cerebrales es imprescindible para una adecuada comprensión del comportamiento adictivo, que permita diseñar procedimientos terapéuticos eficaces.

En los siguientes apartados se describen las principales características conductuales y motivacionales de la adicción y se comentan algunas de las teorías psicobiológicas más importantes que se han propuesto para explicarla. Aunque la exposición se basa en el ejemplo concreto de la adicción a drogas, los datos e ideas que se expondrán son igualmente relevantes para comprender otros tipos de adicciones que no implican el abuso de sustancias. Al final de este apartado repasaremos algunos resultados recientes que indican que estas adicciones «conductuales» podrían basarse en mecanismos similares a los que explican la adicción a drogas.

6.1 Características conductuales y psicológicas de la adicción

6.1.1 Conducta adictiva

Normalmente suelen distinguirse varias fases en el desarrollo de la adicción a drogas. Una clasificación usual distingue una fase inicial de consumo controlado o voluntario, seguida del posterior abuso de la sustancia, el posible desarrollo de la adicción y la fase de postadicción. Sin embargo, la adicción no es una consecuencia inmediata del consumo de una droga y probablemente el efecto específico de su consumo continuado depende tanto de factores de vulnerabilidad individual como de influencias ambientales.

La adicción a drogas suele definirse a partir de un conjunto de criterios que abarcan aspectos conductuales, psicológicos y fisiológicos (véase cuadro 11.1). Desde el punto de vista de la conducta, la principal característica de la adicción es la búsqueda y consumo compulsivo de la droga. El adjetivo «compulsivo» hace referencia tanto a la alta frecuencia del comportamiento como a la dificultad para controlarlo. Aunque en las fases iniciales de contacto con la droga el consumo está bajo control voluntario y se basa generalmente en la expectativa de sus efectos positivos emocionales o afectivos (placidez, euforia, sensación de control...), el desarrollo de la adicción conlleva una pérdida de la capacidad de control voluntario. Frecuentemente se compara el comportamiento adictivo con los comportamientos repetitivos e incontrolables de las personas que padecen el llamado trastorno obsesivo-compulsivo. De hecho, además del comportamiento compulsivo, el desarrollo de la adicción conlleva un incremento de los pensamientos y preocupaciones en torno a la droga, aspecto que equivaldría al componente obsesivo del citado trastorno.

Cuadro 11.1 Criterios diagnósticos de la dependencia o adicción a drogas (*)

- Se considera la dependencia de una droga como «un patrón inadaptativo de uso de la sustancia, que da origen a un empeoramiento o malestar clínicamente significativo».

- La dependencia se define por la presencia de al menos tres de las siguientes características o criterios durante los últimos doce meses:
 - 1) Tolerancia.
 - 2) Síntomas de abstinencia.
 - 3) Frecuentemente se consume la sustancia en mayores cantidades o durante un período más largo de lo que se esperaba inicialmente.
 - 4) Deseo persistente o intentos infructuosos por interrumpir o controlar el consumo de la sustancia.
 - 5) Se invierte mucho tiempo en actividades necesarias para obtener la sustancia, consumirla o recuperarse de sus efectos.
 - 6) Abandono o reducción de actividades sociales, laborales o recreativas debido al consumo de la sustancia.
 - 7) El consumo de la sustancia continúa a pesar de que la persona padezca problemas persistentes físicos o psicológicos que sabe pueden ser producidos o intensificados por la droga.

(*) FUENTE: *DSM-IV, Manual diagnóstico y estadístico de trastornos mentales*, Asociación Americana de Psiquiatría. Barcelona: Masson, 1999.

Quizás el aspecto más difícil de explicar en el desarrollo de la adicción sea la transición desde el consumo voluntario y controlado de la droga hasta su uso compulsivo. Aunque en la actualidad se conocen relativamente bien las características conductuales y subjetivas del estado adicto y existen numerosas pistas sobre cambios cerebrales duraderos inducidos por el consumo continuado de diferentes drogas, sabemos muy poco acerca de los factores que determinan la transición desde el uso normal hasta el consumo compulsivo. Una cuestión relacionada es la posible influencia de factores de vulnerabilidad de origen genético, que harían a unas personas más propensas al desarrollo de adicciones. En este sentido, se ha señalado la importancia de factores de personalidad (especialmente el rasgo denominado «búsqueda de sensaciones») y de las diferencias en la reactividad a las drogas de los sistemas cerebrales de recompensa.

6.1.2 Pérdida de autocontrol y deseo obsesivo

Psicológicamente, la adicción se caracteriza por una *pérdida o quiebra del autocontrol*. En un sentido general, el autocontrol tiene que ver con la capacidad de la persona para regular de forma adaptativa y flexible su comportamiento. La capacidad para tomar decisiones y para elegir de forma adecuada entre distintas alternativas de acción es un aspecto fundamental del autocontrol. En un sentido más preciso, el autocontrol exige frecuentemente actuar de acuerdo con las consecuencias demoradas de la conducta y no en función de sus consecuencias más inmediatas. Por ello, la capacidad para tolerar demoras en la obtención de recompensas o para soportar consecuencias inmediatas aversivas en aras de un mayor beneficio a largo plazo, se consideran componentes fundamentales del autocontrol. En muchas ocasiones, el autocontrol implica la inhibición de comportamientos cuya probabilidad es elevada, sea debido a factores externos (por ejemplo, presencia de claves asociadas a la droga) o internos (efectos aversivos del síndrome de abstinencia, que pueden ser interrumpidos por la droga). El comportamiento de la persona que no es capaz de evitar consumir la droga una y otra vez, a pesar de que con ello queda atrapada en el ciclo autodestructivo de la adicción, es un ejemplo bien claro de fallo del autocontrol. La persona adicta insiste en el consumo de la droga a pesar de sus consecuencias potencialmente destructivas a largo plazo, que abarcan desde la salud física y el bienestar psicológico hasta las relaciones sociales y el mantenimiento de los roles usuales del individuo. En apariencia, el comportamiento adictivo está motivado por la expectativa de las consecuencias más inmediatas del consumo de la droga. Por otra parte, la adicción supone una alteración radical de la jerarquía de motivos de la persona adicta. Las relaciones afectivas, el bienestar económico, los intereses sociales o los valores éticos personales quedan postergados en aras de un motivo prioritario, que es el consumo de la droga.

Otra importante característica psicológica de la adicción es la *obsesión por la droga*; es decir, el predominio de pensamientos e ideas relacionadas con la droga, que resultan difíciles de controlar. Estos pensamientos van unidos a la sensación subjetiva del deseo irrefrenable de consumir la droga y experimentar sus efectos. Como ya se ha dicho, la preocupación por la droga tiene frecuentemente un carácter obsesivo, de forma que la obtención y el consumo de la sustancia se convierten en la principal motivación de la persona adicta, desplazando a otras metas e intereses personales y sociales. Distintos tipos de estímulos asociados al consumo de la droga (lugares habituales o rituales relacionados con el consumo, presencia de otras personas que comparten la adicción) adquieren la capacidad de evocar de forma condicionada el deseo de la droga.

6.2 Cambios en la respuesta a la droga

El consumo continuado de una droga suele producir importantes cambios en el modo en que el organismo reacciona a la misma. Estos cambios pueden considerarse como formas de adaptación del organismo a la alteración del funcionamiento de distintos sistemas por la acción repetida de la droga. Las principales alteraciones de la respuesta a la droga a que da origen su consumo continuado son la tolerancia, la sensibilización y la dependencia, asociada frecuentemente a la aparición de síntomas de abstinencia. Sin embargo, existen notables diferencias en la capacidad de diversas sustancias para producir cada una de estas alteraciones.

6.2.1 Tolerancia

La tolerancia es una de las consecuencias típicas del uso continuado de una droga. Por tolerancia se entiende la reducción progresiva de los efectos psicofisiológicos de la droga. Una misma dosis aplicada de forma repetida produce efectos cada vez más reducidos, de modo que el efecto inicial de la droga sólo puede mantenerse si se aumenta gradualmente la dosis. Un ejemplo típico de tolerancia es la reducción de los efectos analgésicos de opioides como la morfina, debido a su administración continuada. Del mismo modo, es usual el desarrollo de tolerancia a los efectos afectivos positivos o placeres de drogas como la cocaína o la heroína. La tolerancia suele explicarse por la acción de mecanismos fisiológicos adaptativos, que reducen la funcionalidad de los sistemas cerebrales sobre los que actúa la droga. Aparentemente, se trata de cambios compensatorios que tienen lugar como reacción a la intensa activación inducida en esos sistemas por la droga. Por otra parte, los procesos de aprendizaje asociativo pueden ejercer una fuerte influencia sobre el desarrollo de la tolerancia.

En numerosos estudios con animales se ha demostrado que la tolerancia puede ser inducida por estímulos en cuya presencia el animal ha experimentado los efectos de la droga. En estos estudios se ha observado que la presencia de esos estímulos (por ejemplo, el contexto o recinto experimental en que se ha administrado la droga) produce una respuesta fisiológica condicionada, que es de signo contrario a la provocada por la propia droga. Por ejemplo, en algunos experimentos se ha inyectado repetidamente morfina a ratas de laboratorio en presencia de determinadas claves visuales. Como es bien sabido, la analgesia (reducción de la sensibilidad al dolor) es uno de los efectos incondicionados de la morfina. Pues bien, cuando se mide la reactividad de los animales a un estímulo doloroso (calor aplicado en las patas, por ejemplo) en presencia de las claves asociadas a la morfina, se observa una reacción hiperalgésica (es decir, un aumento de la sensibilidad al dolor). Por ello, se habla en estos casos de *respuestas condicionadas*

compensatorias, ya que se trata de respuestas fisiológicas que compensan o contrarrestan los efectos de la droga anticipada. En resumen, tanto los mecanismos de adaptación fisiológica (tolerancia farmacológica) como los procesos de aprendizaje asociativo (tolerancia condicionada) son factores importantes para explicar el desarrollo de la tolerancia a drogas.

6.2.2 Sensibilización

Las drogas producen múltiples efectos psicofisiológicos que dependen de su acción sobre distintos sistemas cerebrales. Aunque algunos de esos efectos pueden disminuir debido al desarrollo de la tolerancia, otros pueden intensificarse. En este último caso se habla de *sensibilización*, que consiste en un incremento progresivo de los efectos iniciales de la droga a consecuencia de su consumo repetido. Uno de los ejemplos más estudiados es la sensibilización a los efectos psicomotores de las drogas estimulantes. En animales de experimentación se ha observado que las drogas estimulantes producen un incremento de movimientos estereotipados, como agitación de la cabeza o conductas de acicalamiento. Estos movimientos pueden ser intensificados incluso por una sola administración del estimulante. Igual que en el caso de la tolerancia, la sensibilización también puede condicionarse y ser provocada por claves ambientales asociadas a la administración de la droga²⁰.

6.2.3 Dependencia y síndrome de abstinencia

Tradicionalmente, se habla de «dependencia física» cuando una persona muestra síntomas que pueden ser atribuidos a la modificación duradera de la actividad de los circuitos cerebrales estimulados por una droga. Estos síntomas se hacen visibles cuando se interrumpe bruscamente la administración de la droga. El estado producido por la interrupción de la droga se denomina *síndrome de abstinencia* y se caracteriza primordialmente por síntomas físicos y emocionales, que resultan aversivos para el sujeto y que usualmente son opuestos a los efectos inmediatos del consumo de la droga. Los efectos físicos del síndrome de abstinencia varían en gravedad, cantidad y cualidad para diferentes drogas. Una cuestión discutida es hasta qué punto existe un componente psicológico común al síndrome de abstinencia asociado a distintas drogas. Algunos especialistas han propuesto que ese factor común consiste en un estado afectivo negativo, caracterizado por ansiedad, irritabilidad y tristeza o síntomas depresivos.

Aunque usualmente se equipara la dependencia con la adicción, lo cierto es que no siempre existe una relación directa entre ambas. Por ejemplo, la cocaína tiene un fuerte poder adictivo, a pesar de que el síndrome de absti-

nencia asociado a esta droga no reviste la gravedad e intensidad de los síntomas inducidos por la interrupción del consumo de alcohol o heroína en personas adictas.

6.3 Mecanismos de la adicción

Se han propuesto diferentes mecanismos explicativos para el desarrollo y mantenimiento de la adicción a drogas. Estos mecanismos implican desde procesos cognitivos y conductuales hasta procesos celulares y subcelulares que tienen lugar en distintos sistemas cerebrales. Estos últimos procesos revisten una importancia fundamental, tanto para la comprensión de los mecanismos básicos de la adicción como para el desarrollo de posibles terapias farmacológicas. Sin embargo, su descripción detallada cae fuera de los objetivos de este texto²¹. Los mecanismos que analizaremos a continuación se refieren a un nivel de análisis funcional y global coherente con los conceptos motivacionales que hemos estudiado hasta ahora.

6.3.1 Refuerzo negativo

Una de las explicaciones más conocidas de la adicción desde el punto de vista de la conducta y los procesos motivacionales es la *teoría del refuerzo negativo*. Según esta interpretación, el refuerzo negativo es el principal mecanismo explicativo de la especial persistencia de la conducta adictiva. El consumo de la droga se mantiene porque una vez desarrollado el estado de dependencia, la abstinencia de la droga provoca síntomas aversivos que sólo pueden ser interrumpidos por una nueva dosis. En la terminología del aprendizaje instrumental, una conducta es reforzada negativamente cuando su realización impide o interrumpe un estímulo aversivo. En el caso de la adicción a drogas, el estímulo aversivo se corresponde con los síntomas físicos y afectivos del síndrome de abstinencia. La idea fundamental de este enfoque es que la adicción se mantiene debido a que las conductas de búsqueda y consumo de la droga son reforzadas por la interrupción de esos síntomas aversivos.

El papel del síndrome de abstinencia en la motivación para el consumo de drogas ha sido destacado por diferentes teorías de la adicción. La teoría del refuerzo supone que la motivación inicial durante los primeros contactos con la droga radica en la obtención de las consecuencias positivas derivadas de su consumo. Sin embargo, los efectos placenteros de la droga van reduciéndose con su uso continuado. Cuando se alcanza el estadio de dependencia de la droga, la interrupción brusca de su consumo provoca la aparición de los síntomas aversivos del síndrome de abstinencia. Estos síntomas son eliminados de forma inmediata si se reanuda el consumo. Por todo ello, una

vez desarrollada la adicción, la motivación principal para el consumo no es ya obtener los efectos placenteros de la droga, sino poner fin a los síntomas aversivos de la abstinencia. Mientras que inicialmente la búsqueda y consumo de la droga son reforzados positivamente (la droga produce un efecto de recompensa), en la fase de adicción estas conductas son reforzadas negativamente (la droga interrumpe los síntomas de abstinencia). Por supuesto, el adicto puede anticiparse a la aparición de los síntomas de abstinencia manteniendo una frecuencia suficientemente alta de consumo. En este caso, el consumo de la droga es reforzado por la evitación de los síntomas de abstinencia²².

6.3.2 Dopamina y anhedonia

Las explicaciones neurobiológicas de la adicción se han centrado en la capacidad de las drogas para activar distintos sistemas cerebrales (especialmente los de transmisión dopaminérgica) y en las alteraciones que en esos sistemas puede producir el consumo continuado de una droga. Sin embargo, ya hemos visto que actualmente no existe un acuerdo sobre cuál es la función de los sistemas dopaminérgicos en relación con la motivación y los procesos de recompensa. La interpretación más tradicional de la relación entre dopamina y adicción es la llamada *teoría de la anhedonia*²³. Según esta teoría, la acción de la dopamina determina la capacidad reforzante de la droga y sus efectos hedónicos. El término anhedonia (ausencia de placer) se refiere al estado provocado por la reducción de la transmisión dopaminérgica debido, por ejemplo, a la acción de fármacos antagonistas. Como hemos visto más arriba, estos fármacos parecen tener la capacidad de reducir los efectos reforzantes de diferentes recompensas. Por otra parte, se ha observado que la abstinencia de la droga en individuos adictos va asociada a una reducción de los niveles basales de dopamina. Según la hipótesis tradicional de la anhedonia, esta reducción sería una reacción adaptativa a la hiperactividad inducida en los sistemas dopaminérgicos por el uso crónico de la droga y constituiría la base cerebral del estado de ánimo negativo y de la reducción de la sensibilidad a las recompensas convencionales que se observa en personas adictas cuando son privadas de la droga.

6.3.3 Factores determinantes de la recaída

Recientemente se han planteado numerosas críticas a las interpretaciones tradicionales de la adicción. Uno de los objetivos de esas críticas ha sido la teoría del refuerzo negativo recién expuesta. El otro, la teoría de la anhedonia y la interpretación tradicional de la dopamina como base neuroquímica de los procesos de recompensa.

Una de las críticas planteadas a la teoría del refuerzo negativo es que no permite explicar la alta probabilidad de recaída en adictos desintoxicados. La elevada probabilidad de recaída, definida como restablecimiento de las conductas de búsqueda y consumo de la droga, es considerada por muchos especialistas como la principal característica crónica de los trastornos adictivos. La recaída en el hábito adictivo es difícilmente explicable en términos de refuerzo negativo. Puesto que el adicto desintoxicado ya no experimenta síntomas de abstinencia, no existe la motivación para consumir la droga con el fin de interrumpirlos. Por otra parte, el poder adictivo de una droga y su capacidad para producir síntomas de abstinencia cuando se interrumpe el consumo no están siempre relacionados. Observaciones como éstas no niegan la importancia de los síntomas de abstinencia en la motivación del consumo de drogas y en el mantenimiento del comportamiento adictivo, pero sí indican que el refuerzo negativo no puede ser su única explicación.

En la investigación animal se han estudiado distintos factores que llevan al restablecimiento de la autoadministración de drogas después de la extinción. En estos estudios, una fase inicial en que la conducta instrumental (por ejemplo, la presión de palanca en ratas) es reforzada por la droga, es seguida de una fase de extinción en la que la droga ya no es administrada. Sin embargo, la conducta extinguida no parece ser eliminada definitivamente, ya que puede ser restablecida mediante distintos tratamientos experimentales. Dos de ellos son la inducción experimental de estrés y la presentación de claves asociadas a la droga. En el primer caso, el estrés inducido por un agente independiente (por ejemplo, un EI aversivo inescapable) lleva a la recuperación de la conducta previamente extinguida aun después de que el animal haya sido privado durante un largo tiempo de la droga. Este resultado es importante, ya que en los seres humanos la recaída en la adicción después de largos períodos de abstinencia es frecuentemente inducida por el estrés. El fenómeno recién descrito constituye un buen modelo experimental que puede permitir desvelar los mecanismos responsables de la reactivación de la adicción por el estrés²⁴.

Numerosas evidencias indican que uno de los determinantes más potentes de la recaída en adictos desintoxicados es la presencia de estímulos que han ido regularmente asociados con la droga, sea con su búsqueda, su consumo o sus efectos psicofisiológicos. El papel de estas «señales de droga» en el restablecimiento de las conductas de búsqueda y consumo ha quedado bien demostrado en la investigación animal. Por ejemplo, después de la extinción, la sola presentación de un tono previamente asociado a la inyección de cocaína o heroína puede restablecer conductas instrumentales que antes fueron reforzadas con la propia droga. El contexto general en que se produce el refuerzo de la conducta por la droga tiene también un potente efecto facilitador. Otros estudios han demostrado que la vuelta del animal al contexto asociado a la autoadministración de la droga también restablece la

conducta instrumental extinguida. Uno de los procedimientos experimentales empleados para demostrar estos efectos consiste en reforzar la conducta instrumental mediante la administración de droga en un determinado entorno o contexto (contexto A) y a continuación extinguirla en un contexto diferente (contexto B). Aunque aparentemente la extinción haya eliminado la conducta de autoadministración, el solo hecho de devolver al animal al contexto original, A, hace que la conducta se recupere. Estos ejemplos de recuperación de conductas instrumentales por la presencia de claves asociadas a la droga constituye un excelente modelo experimental para el estudio de los mecanismos en que se basa un importante factor de la recaída en personas adictas. Por ejemplo, se ha demostrado que estos efectos de recuperación o restablecimiento del hábito en apariencia extinguido son atenuados por fármacos que bloquean los receptores de dopamina. Probablemente, esto indica que la recuperación inducida por la exposición al contexto asociado a la droga se debe al incremento de la actividad de los circuitos dopaminérgicos²⁵.

6.3.4 Sensibilización de incentivo

Como ya se ha indicado, una de las principales teorías actuales sobre la función de los sistemas dopaminérgicos afirma que la actividad de la dopamina en estructuras como el NACC no refleja los efectos hedónicos o de recompensa de los reforzadores, sino su poder de incentivo. Como ya se dijo anteriormente, el concepto de poder de incentivo hace referencia a la capacidad de señales asociadas a los reforzadores para inducir en el sujeto un estado de motivación de incentivo y potenciar las conductas apetitivas de búsqueda de recompensas. Una de las principales teorías actuales sobre los mecanismos de la adicción se basa precisamente en el concepto de incentivo²⁶.

Como ya hemos visto, las claves asociadas a la droga pueden ejercer un fuerte control sobre las conductas de búsqueda y consumo. Tanto en animales experimentales como en personas adictas, esas claves son un importante determinante de la recaída después de un período de abstinencia. Por otra parte, los estudios de neuroimagen han demostrado que en personas adictas los estímulos asociados a la droga producen un incremento de la actividad neuronal en zonas tradicionalmente relacionadas con el procesamiento del valor de las recompensas, como la COFT. La teoría del incentivo supone que el mantenimiento de la adicción y la alta probabilidad de recaída una vez abandonado el hábito, se deben a que el consumo continuado de la droga produce una sensibilización de los sistemas cerebrales de los que depende la motivación de incentivo. Se supone, además, que esta sensibilización se basa en procesos de neuroadaptación inducidos por la exposición repetida a la droga. Con el término *neuroadaptación* se designa toda una serie de

alteraciones duraderas de la actividad neuronal debidas a modificaciones que tienen lugar a nivel celular y subcelular. Por ejemplo, se ha observado que en adictos a la cocaína la abstinencia de la droga va asociada a una reducción de la liberación de dopamina y del número de receptores para este neurotransmisor. El concepto de neuroadaptación tiene una importancia fundamental en las explicaciones neurobiológicas de la adicción, hasta el punto de que muchos especialistas se refieren ya a la adicción a drogas como una forma de trastorno cerebral crónico.

La teoría del incentivo supone que la sensibilización de los sistemas dopaminérgicos aumenta enormemente el poder de incentivo de todos los estímulos relacionados con la droga. En el adicto, estas señales provocan el deseo obsesivo de la droga y adquieren un potente control sobre su conducta. Como ya se dijo anteriormente, una de las principales afirmaciones de la teoría del incentivo es que el sistema dopaminérgico mesolímbico y estructuras como el NACC no intervienen directamente en los procesos de recompensa, sino en los procesos de motivación de incentivo. Ya hemos visto que, en efecto, hay datos experimentales que indican que, al menos en el caso de los estímulos gustativos, las reacciones hedónicas no dependen de la actividad dopaminérgica en el NACC. Aplicada a la adicción, la teoría del incentivo supone que la actividad de los sistemas dopaminérgicos sensibilizados es responsable del deseo obsesivo de la droga, pero no del placer o el alivio producidos por ella. Esta teoría permitiría explicar algunos aspectos paradójicos de la adicción, como la persistencia de la obsesión por la droga y su consumo compulsivo a pesar de que no aumente (o incluso disminuya) el placer producido por ella. Por otra parte, la sensibilización de incentivo podría explicar la elevada probabilidad de recaída sin necesidad de recurrir a efectos de refuerzo negativo que, como hemos visto, parecen poco probables en personas desintoxicadas.

6.3.5 Compulsión y control: el papel de la COFT

Como ya se ha dicho, la COFT es una de las zonas de la corteza cerebral cuya actividad va asociada a la anticipación y deseo de la droga. Sabemos también que las personas adictas manifiestan una activación superior que sujetos de control no adictos en presencia de claves asociadas a la droga. Otro resultado relevante es que en personas adictas a la cocaína que han permanecido largo tiempo sin consumir la droga se registra en la COFT una actividad inferior a la normal. Por otra parte, en varios estudios se ha observado que la dependencia de la cocaína suele ir asociada a anomalías tanto funcionales como estructurales en la corteza frontal. Algunos investigadores han propuesto que las anomalías observadas en la COFT y en sus conexiones con el sistema límbico podrían ser responsables del comportamiento compulsivo y de las dificultades de autocontrol que experimentan

las personas adictas. Esta propuesta se basa en el importante papel que la COFT tiene en el control inhibitorio de la conducta²⁷.

Como ya se ha dicho, el comportamiento adictivo implica un importante fallo del autocontrol, en tanto que el adicto insiste en la búsqueda y consumo compulsivo de la droga a pesar de la elevada probabilidad de que esas conductas tengan consecuencias enormemente negativas a largo plazo. El autocontrol implica la capacidad de inhibir conductas prepotentes; es decir, conductas que son altamente probables dadas las condiciones externas e internas del sujeto en un momento dado. Por ejemplo, la búsqueda y el consumo son muy probables en presencia de señales que avivan el deseo de la droga. Si, además, los sistemas cerebrales implicados en la inhibición de la conducta funcionan de un modo deficiente, es fácil comprender las dificultades de autocontrol que manifiesta el adicto. Es llamativo que también se hayan encontrado anomalías en la COFT en personas que sufren el trastorno obsesivo-compulsivo. Igual que la adicción a drogas, este trastorno implica, por una parte, la intrusión de ideas y pensamientos obsesivos y, por otra, el impulso incontrolable para realizar diferentes hábitos ritualizados que no reportan al sujeto ningún beneficio a largo plazo.

6.4 Adicciones conductuales

Tradicionalmente, el término «adicción» se ha aplicado al consumo desmedido e incontrolable de sustancias como el alcohol y otras drogas. Sin embargo, algunos especialistas en adicción piensan que este término puede igualmente aplicarse a otros trastornos del comportamiento que no están asociados al consumo de drogas. El *juego patológico*, o ludopatía, es el ejemplo más estudiado, pero también se han descrito otro tipo de adicciones, como la adicción al sexo o a la comida, la compra compulsiva o, en los últimos tiempos, la supuesta adicción a Internet. El patrón conductual común a todos estos casos es el comportamiento compulsivo y la dificultad para el autocontrol, que son características típicas de la adicción a drogas. Sea cual sea el objeto de la adicción, el comportamiento adictivo se caracteriza por la pérdida del control voluntario de la conducta y la realización compulsiva de comportamientos que a largo plazo reportan al individuo graves pérdidas tanto personales como sociales. En la actual clasificación psiquiátrica del DSM-IV, conductas como el juego patológico son encuadradas bajo el rótulo de *trastornos del control de impulsos*, que se caracterizan por «la incapacidad de resistir un impulso o tentación para realizar una acción que resulta perniciosa para el propio sujeto o para otros».

Hay numerosas pruebas experimentales de que distintas clases de adicción van asociadas a una especial dificultad para ejercer un control voluntario sobre la conducta. Por ejemplo, personas con distintos tipos de adicciones tienen dificultades para actuar de forma correcta en tareas de juego

simulado, en las que han de tenerse simultáneamente en cuenta las consecuencias inmediatas y demoradas de la conducta. Este resultado indica que la adicción va asociada a una dificultad para percatarse de las consecuencias a largo plazo de la propia conducta y actuar de acuerdo con ellas. El adicto actúa motivado por la consecución de ganancias o recompensas inmediatas, sin tener en cuenta las consecuencias autodestructivas que su conducta tiene a largo plazo.

Una posibilidad que algunos investigadores han considerado es que todas las adicciones afecten de un modo similar a la actividad cerebral. Según esta hipótesis, las neuroadaptaciones que tienen lugar como consecuencia del consumo continuado de drogas podrían también ser producidas por la repetición compulsiva de conductas reforzadas por otros tipos de recompensas. Dado que recompensas de muy diferente carácter activan los sistemas cerebrales dopaminérgicos, y sus áreas de proyección, es posible que la hiperactividad inducida repetidamente por recompensas suficientemente potentes altere de un modo similar esos sistemas.

Las características típicas de la adicción a drogas, como la tolerancia, los síntomas negativos de abstinencia, el deseo compulsivo o la elevada probabilidad de recaída después de abandonar el hábito, se han observado igualmente en el caso de adicciones conductuales, como el juego patológico. Algunos estudios de neuroimagen funcional han demostrado que distintos estímulos asociados al juego alteran la actividad neuronal en las mismas zonas de los lóbulos frontales y del sistema límbico que son activadas por las drogas y las señales a ellas asociadas. Este resultado es perfectamente coherente con los estudios antes comentados, que muestran que en sujetos normales las recompensas monetarias en tareas de laboratorio originan igualmente un incremento de la actividad en sistemas como la COFT. La semejanza de los mecanismos cerebrales del juego patológico y de la adicción a drogas es sugerida también por los efectos similares que en ambos casos tienen ciertos fármacos. La naltrexona, que es un antagonista opiáceo, reduce el deseo obsesivo y bloquea los efectos agudos de varias drogas, pero también parece reducir los síntomas de algunas adicciones «conductuales». En un estudio con jugadores patológicos, el tratamiento con naltrexona logró inhibir el deseo obsesivo por el juego y sus efectos inmediatos (el «subidón», similar al inducido por una droga) en el 75% de los participantes²⁸.

Referencias y notas

¹ Los primeros resultados de Olds y Milner fueron publicados en: Olds, J. y Milner, P., «Positive reinforcement produced by electrical stimulation of septal area and other regions of the rat brain». *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 47 (1954), 419-427. Una descripción clásica y accesible de estos primeros resultados

aparece en J. Olds, «Centros de placer en el cerebro». *Psicología contemporánea*. Seleccionados de Scientific American: Blume, 1975.

² Heath, R. G., *Exploring the mind-brain relationship*. Moran Printing: Baton Rouge, 1996. Una discusión reciente sobre la interpretación de los efectos de la EEC puede verse en Berridge, K., «Pleasures of the brain». *Brain and Cognition*, 52 (2003), 106-128.

³ Rolls, E., *The Brain and Emotion* (cap. 5). Oxford: Oxford University Press, 1999.

⁴ Dos importantes revisiones sobre el papel de la dopamina en los procesos de refuerzo y motivación: Wise, R. y Rompre, P., «Brain dopamine and reward». *Annual Review of Psychology*, 40 (1989), 191-225; Nader, K., Bechara, A. y San der Koy, D., «Neurobiological constraints on behavioral models of motivation». *Annual Review of Psychology*, 48 (1997), 85-114.

⁵ Una detallada discusión sobre las diferentes teorías del refuerzo y el papel de la dopamina y el núcleo *accumbens*: Salamone, J. y Correa, M., «Motivational views of reinforcement: implications for understanding the behavioral functions of nucleus accumbens dopamine». *Behavioural Brain Research*, 137 (2002), 3-25.

⁶ Ettenberg, A. y Camp, C., «Haloperidol induces a partial reinforcement extinction effect in rats: implications for a dopamine involvement in food reward». *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, 25 (1986), 813-821.

⁷ Dos estudios representativos que demuestran la activación cerebral por distintas recompensas: O'Doherty, J. y cols., «Abstract reward and punishment representations in the human orbitofrontal cortex». *Nature Neuroscience*, 4/1 (2001), 95-102; Kringelbach, M., O'Doherty, J., Rolls, E. y Andrews, C., «Activation of the human orbitofrontal cortex to a liquid food stimulus is correlated with its subjective pleasantness». *Cerebral-Cortex*, 13/10 (2003), 1064-1071.

⁸ Estudio con monos: Tremblay, L. y Schultz, W., «Modifications of reward expectation-related neuronal activity during learning in primate orbitofrontal cortex». *Journal of Neurophysiology*, 83/4 (2000), 1877-1885; estudio con humanos: Hornak, J. y cols., «Reward-related reversal learning after surgical excisions in orbito-frontal or dorsolateral prefrontal cortex in humans». *Journal of Cognitive Neuroscience*, 16/3 (2004), 463-478.

⁹ Gottfried, J., O'Doherty, J. y Dolan, R., «Encoding predictive reward value in human amygdala and orbitofrontal cortex». *Science*, 301 (2003), 1104-1107.

¹⁰ Un resumen de datos experimentales sobre cambios en la actividad dopaminérgica durante el aprendizaje puede verse en Schultz, W., Tremblay, L. y Hollerman, J., «Changes in behavior-related neuronal activity in the striatum during learning». *Trends in Neurosciences*, 26, 6 (2003), 321-328. Sobre la dopamina como señal de error: Schultz, W. y Dickinson, A., «Neuronal coding of prediction errors». *Annual Review of Neuroscience*, 23 (2000), 473-500.

¹¹ Estudios sobre cómo distintas manipulaciones del NACC afectan al impacto de las señales pavlovianas de recompensa sobre la conducta instrumental: Dickinson, A., Smith, J. y Mirenowicz, J., «Dissociation of Pavlovian and instrumental incentive learning under dopamine antagonists». *Behavioral Neuroscience*, 114 (2000), 468-483; Corbit, L., Muir, J. y Balleine, B., «The role of the nucleus accumbens in instrumental conditioning: Evidence of a functional dissociation between accumbens core and shell». *Journal of Neuroscience*, vol. 21 (2001), 3251-3260

¹² Wyvell, C. y Berridge, K., «Intra-accumbens amphetamine increases the conditioned incentive salience of sucrose reward: Enhancement of reward "wanting" without enhanced "liking" or response reinforcement». *Journal of Neuroscience*, 20/21 (2000), 8122-8130.

¹³ Una revisión sobre el papel de la dopamina y resultados sobre la resistencia de las respuestas orofaciales a la reducción de los niveles de dopamina se encuentra en Berridge, K. y Robinson, T., «What is the role of dopamine in reward: Hedonic impact, reward learning, or incentive salience?». *Brain Research Reviews*, 28 (1998), 309-369. Sobre los efectos de la estimulación hipotalámica en la ingesta de alimento y en las reacciones oro-faciales: Berridge, K. y Valenstein, E., «What psychological process mediates feeding evoked by electrical stimulation of the lateral hypothalamus?». *Behavioral Neuroscience*, 105 (1991), 3-14.

¹⁴ Los resultados de estudios recientes sobre posibles sistemas de recompensa no dopaminérgicos son revisados en el artículo de Berridge, K., «Pleasures of the brain». *Brain and Cognition*, 52, 2 (2003), 106-128.

¹⁵ Técnicamente, las drogas son fármacos que modifican de forma más o menos duradera la neurotransmisión en el cerebro, a consecuencia de lo cual dan origen a alteraciones de los procesos cognitivos y la experiencia subjetiva. Debido a que la mayoría de estos fármacos pueden tener efectos adictivos y llevan frecuentemente a adoptar patrones de conducta perjudiciales para el propio sujeto, se les califica a veces como drogas «de abuso». Por supuesto, la consideración de una sustancia como droga de abuso no depende exclusivamente de criterios técnicos, sino que está fuertemente influida por creencias, usos y convenciones sociales. Por ello, en este texto emplearemos el término común y más neutral de «droga» en el sentido recién descrito.

¹⁶ El papel de los sistemas dopaminérgicos en la acción reforzante de las drogas es analizado en Wise, R. y Rompre, P., «Brain dopamine and reward». *Annual Review of Psychology*, 40 (1989), 191-225; una discusión actualizada de los efectos de las drogas desde el punto de vista del refuerzo y la motivación, por uno de los principales especialistas en el tema, es la de Wise, R., «Addiction», en *Stevens Handbook of Experimental Psychology* (3.ª ed.), vol. 3, John Wiley, 2002.

¹⁷ Una de las primeras demostraciones de la activación de los sistemas de recompensa del cerebro humano por las drogas se presenta en el artículo de H. Breiter y cols., «Acute effects of cocaine on human brain activity and emotion». *Neuron*, 19/3 (1997), 591-611; una revisión sobre estudios de neuroimagen es la de Volkow, N., Fowler, J. y Wang, G., «Role of dopamine in drug reinforcement and addiction in humans: results from imaging studies». *Behavioral Pharmacology*, 13 (2002), 355-366.

¹⁸ Dos ejemplos de estudios que muestran activación cerebral por claves asociadas a la droga: George, M. y cols., «Activation of prefrontal cortex and anterior thalamus in alcoholic subjects on exposure to alcohol-specific cues». *Archives of General Psychiatry*, 58 (2001), 345-352; Mass, L. y cols., «Functional magnetic resonance imaging of human brain activation during cue-induced cocaine craving». *American Journal of Psychiatry*, 155 (1998), 124-126.

¹⁹ Volkow, N. y cols., «Prediction of reinforcing responses to psychostimulants in humans by brain dopamine D2 receptor levels». *American Journal of Psychiatry*, 156 (1999), 1440-1443.

²⁰ Sobre el papel del aprendizaje asociativo en el desarrollo de efectos de tolerancia y sensibilización a las drogas: Siegel, S. y cols., «Pavlovian psychopharmacology: The associative basis of tolerance». *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 8 (2000), 276-293. Sobre la sensibilización a los efectos psicomotores de las drogas estimulantes: Anasogtan, S. y Robinson, T., «Sensitization to the psicomotor stimulant effects of amphetamine: modulation by associative learning». *Behavioral Neuroscience*, 110 (1996), 1397-1414.

²¹ Una revisión breve de los mecanismos básicos de la adicción se encuentra en Nestler, E. y Aghajanian, G., «Molecular and cellular basis of addiction». *Science*, 278 (1997), 58-63.

²² Una versión reciente de la teoría del refuerzo negativo: Baker, T., Piper, M. y Fiore, M., «Addiction motivation reformulated: an affective processing model of negative reinforcement». *Psychological Review*, 111, 1 (2004), 33-51.

²³ Wise, R., «Neuroleptics and operant behavior: the anhedonia hypothesis». *Behavioral and Brain Sciences*, 5 (1982), 39-87.

²⁴ Sobre la relación entre estrés y adicción, véase la revisión de: Shaham, Y., Erb, S. y Stewart, J., «Stress-induced relapse to heroin and cocaine seeking in rats: a review». *Brain Research Reviews*, 33 (2000), 13-33.

²⁵ Un estudio que muestra los efectos reactivadores del contexto asociado a la droga después de la extinción es el de Crombag, H. y Shaham, Y., «Renewal of drug seeking by contextual cues after prolonged extinction in rats». *Behavioral Neuroscience*, 116 (2002), 169-173.

²⁶ Robinson, T. y Berridge, K., «The psychology and neurobiology of addiction: an incentive-sensitization view». *Addiction*, 95 (2000), 91-117.

²⁷ Volkow, N. y Fowler, J., «Addiction: a disease of compulsion and drive: involvement of the orbitofrontal cortex». *Cerebral Cortex*, 10 (2000), 318-325.

²⁸ Una completa revisión de estudios actuales sobre los mecanismos del juego patológico es la de A. Goudriaan y cols., «Pathological gambling: a comprehensive review of biobehavioral findings». *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 28 (2004), 123-141. Sobre la efectividad del tratamiento farmacológico del juego patológico: Grant, K. y cols., «Double-blind naltrexone and placebo comparison study in the treatment of pathological gambling». *Biological Psychiatry*, 49 (2001), 914-921.

12. Motivación biológica: sexo y alimentación

1. Introducción

En este capítulo estudiaremos las propiedades y el funcionamiento de dos sistemas motivacionales biológicos fundamentales, relacionados con la alimentación y la reproducción. Son varias las razones para elegir estos dos ejemplos como muestra de lo que ha aportado el estudio experimental de la motivación biológica. En primer lugar, la conducta sexual y la alimenticia son dos de las principales manifestaciones de comportamiento motivado relacionadas con los dos fines básicos de la adaptación biológica, la supervivencia y la reproducción. Por otra parte, se trata de los sistemas motivacionales sobre los que existe un mayor volumen de investigación y sobre los que poseemos un conocimiento más avanzado, referido tanto a la descripción de las conductas relevantes como a sus bases neurobiológicas. Además, la mayoría de las teorías motivacionales clásicas, como las teorías de impulso e incentivo descritas en capítulos anteriores, se derivan del estudio de un modelo elemental de conducta motivada en animales, que es el aprendizaje de conductas instrumentales reforzadas con comida. Finalmente, resulta interesante comparar el funcionamiento de dos sistemas motivacionales que difieren en cuanto a un rasgo fundamental. El hambre y la sed son sistemas ingestivos cuya función es la regulación de distintos aspectos del medio interno. Por ejemplo, la regulación del equilibrio de los fluidos internos del organismo depende de mecanismos motivacionales (la sed y la conducta de beber) y fisiológicos (la secreción de la vasopresina, u hormo-

na antidiurética, liberada por la hipófisis). Estas dos clases de mecanismos intervienen igualmente en la regulación del nivel de nutrientes y de energía disponible por el organismo y configuran el ámbito de la motivación alimenticia. El caso de la conducta sexual es diferente. Por supuesto, también la conducta sexual es influida por factores fisiológicos y motivacionales, pero a diferencia de lo que ocurre con el hambre y la sed, en este caso no puede decirse que la función de la motivación sea la regulación de parámetros fisiológicos. La motivación sexual es, en este sentido, un ejemplo de motivación no regulatoria. Por una parte, existen algunas diferencias notables en el modo de actuación de los sistemas motivacionales regulatorios y no regulatorios (por ejemplo, el papel que desempeñan las hormonas y otras señales fisiológicas), pero en este capítulo veremos que también hay importantes coincidencias entre ellos (por ejemplo, el papel del aprendizaje y de las señales de incentivo).

2. Hambre y alimentación

Aunque no solemos considerar que alimentarse represente un problema especialmente complicado (dado, por supuesto, que uno sea lo bastante afortunado como para vivir en una parte del mundo en la que abunde la comida), lo cierto es que la regulación de la alimentación supone un importante desafío para la mayoría de los animales. Un animal sano debe alimentarse de tal forma que mantenga constantes una serie de variables, la más evidente de las cuales es el peso corporal. El animal debe, igualmente, regular su alimentación en función del gasto de energía que efectúe, de manera que la incorporación de nutrientes y el consumo de energía estén equilibrados. Además, el animal ha de decidir cuándo y cuánto comer y, en el caso de los animales omnívoros, como el hombre, *qué* comer. La determinación de la cantidad y frecuencia de las comidas, así como la selección de la dieta, son problemas fundamentales que se le plantean a la mayoría de los animales. Evidentemente, todo ello tiene que ver con la motivación; es decir, con todo un conjunto de factores internos y externos que inducen al animal a buscar la comida y con las predisposiciones innatas y gustos y aversiones adquiridas a través de la experiencia, que le llevan a preferir unos alimentos sobre otros. En este apartado revisaremos las principales ideas y resultados experimentales a partir de los cuales podemos comprender cómo funciona la motivación alimenticia.

2.1 Regulación a corto plazo: señales para la alimentación

El modelo homeostático tradicional supone que la conducta de alimentación es desencadenada por señales internas indicativas de la reducción de

los niveles de nutrientes y cuya intensidad aumenta a medida que transcurre el tiempo desde la última comida («señales de hambre»). Complementariamente, este modelo supone que la conducta de alimentación impulsada por esas señales de hambre llega a su fin debido a la acción de ciertas alteraciones fisiológicas derivadas de la propia ingestión de alimentos, que indican el restablecimiento de la homeostasis y actúan como «señales de saciedad». Éste es un modelo típico en el que la regulación se verifica a través de un mecanismo de *feedback negativo*: una desviación del estado de equilibrio del sistema provoca la iniciación de acciones regulatorias que se detendrán una vez restablecido el equilibrio. Desde el punto de vista de la experiencia subjetiva, podemos suponer que las alteraciones fisiológicas asociadas a la reducción de nutrientes en el organismo se corresponden con la sensación de hambre, mientras que las asociadas a la incorporación de una cantidad suficiente de nutrientes se corresponden con la sensación de saciedad. La conducta de alimentación, por tanto, se supone controlada por *señales de hambre* y *señales de saciedad*, que, detectadas por algún sistema cerebral, determinan el estado motivacional del sujeto (hambre o saciedad), instigando así el inicio, desarrollo y finalización de las comidas.

Uno de los problemas clásicos en la investigación de la motivación alimenticia ha sido la identificación de esas señales fisiológicas de hambre y saciedad, así como de los sistemas cerebrales sobre los que actúan. Una creencia muy común es que las contracciones estomacales típicas del hambre son un potente desencadenante de la alimentación. Sin embargo, la evidencia empírica indica que normalmente éste es un factor poco importante. Por ejemplo, personas que por distintas causas son incapaces de sentir las contracciones estomacales, experimentan hambre de una forma normal. Por el contrario, hay una abundante investigación que demuestra el importante papel que distintas señales fisiológicas relacionadas con las variaciones en los niveles de nutrientes desempeñan en el control de la conducta de alimentación. Buena parte de la investigación sobre los factores desencadenantes de la alimentación ha girado en torno a la llamada hipótesis glucostática.

2.1.1 La hipótesis glucostática

La *hipótesis glucostática* supone que la reducción de los niveles de glucosa en sangre es la principal señal fisiológica desencadenante de la alimentación. La absorción de nutrientes desde el sistema digestivo produce, entre otros cambios fisiológicos, un incremento del nivel de glucosa en la circulación sanguínea (la glucosa es el producto de la digestión de los carbohidratos). Durante los momentos posteriores a una comida, la glucosa va siendo utilizada por las distintas células del organismo gracias a la ac-

ción de la insulina e incorporada a las reservas de energía a corto plazo (en el hígado) y a largo plazo (en las reservas de grasas del tejido adiposo). Por consiguiente, a medida que transcurre el tiempo después de una comida, los niveles de glucosa en la circulación sanguínea van disminuyendo.

Según la hipótesis glucostática, la reducción de los niveles de glucosa por debajo de un determinado nivel o punto de referencia sería la causa de la sensación de hambre y de la consecuente iniciación de la comida. Sin embargo, hay hechos poco compatibles con esta hipótesis. Por ejemplo, las personas diabéticas, que a causa de una deficiencia de insulina tienen altos niveles de glucosa en sangre, pueden manifestar elevados niveles de hambre y un alto consumo de comida. La alternativa sugerida por algunos investigadores es que el parámetro relevante no es el nivel de glucosa en sangre, sino la tasa o nivel de utilización de la glucosa por neuronas hipotalámicas sensibles tanto a la glucosa como a la insulina. En cualquier caso, la detección cerebral de los niveles relacionados con la glucosa y su utilización por el organismo depende de *neuronas glucosensibles* localizadas en el hipotálamo (existen, sin embargo, otros mecanismos complementarios a través de los cuales el cerebro es informado acerca de los niveles de glucosa y su metabolismo). De acuerdo con el modelo descrito en el capítulo 9 (véase figura 9.4), estas neuronas glucosensibles actuarían como detectores del estado interno; en este caso, el estado relativo al nivel actual de nutrientes (o, más exactamente, de uno de sus productos metabólicos) en el organismo.

La hipótesis glucostática es apoyada por varias observaciones experimentales. En primer lugar, se ha demostrado en ratas y en seres humanos la presencia de pequeñas pero sistemáticas reducciones en el nivel de glucosa (alrededor del 12%) poco antes del inicio de las comidas¹. El nivel de glucosa se recupera a medida que tiene lugar la absorción de los alimentos (en realidad, no sólo se recupera, sino que asciende por encima del nivel basal). Además, se ha demostrado que la cantidad de alimento que un animal consume depende del grado en que disminuye el nivel de glucosa en sangre antes de la comida (las comidas son más cuantiosas cuanto mayor sea la reducción de glucosa). Por otra parte, la reducción repentina de los niveles de glucosa mediante procedimientos como la administración de insulina es efectiva para inducir la alimentación en animales y humanos. Al contrario, suministrar glucosa al animal cuando se ha producido un descenso del nivel de la misma hace que se retrase el inicio de la comida.

A pesar de la evidencia a favor de la reducción del nivel de glucosa como señal para el inicio de la alimentación, algunos investigadores consideran que quizá no sea un factor fundamental en la iniciación de la alimentación en condiciones normales. Una observación importante es que en la mayoría de los casos la alimentación se inicia sin necesidad de que se produzca una reducción considerable de energía (recordemos que la glucosa es

una de las principales fuentes de energía para el organismo). Teniendo en cuenta estas y otras consideraciones, hoy día se considera que el inicio de las comidas instigado por la reducción de los niveles de glucosa podría ser un mecanismo de emergencia y no el modo en que normalmente es controlado el inicio de la alimentación.

2.1.2 El papel del aprendizaje y los reflejos cefálicos

El inicio de las comidas no sólo está controlado por claves fisiológicas como el descenso del nivel de glucosa presente en la circulación sanguínea. Las claves externas, entre ellas las señales asociadas a distintos momentos del día, como los cambios en los niveles de luz, tienen un papel fundamental en el control de la conducta alimenticia. En los estabularios donde se mantiene a ratas de experimentación, se puede observar fácilmente que los animales consumen la mayor parte de su ración diaria de alimento durante el período de oscuridad (las ratas son animales nocturnos), concentrando sus comidas normalmente al principio y al final de ese período. Esta regularidad se basa en el ritmo circadiano natural de luz-oscuridad y parece ser una pauta adoptada «por defecto» cuando no hay restricciones o demandas ambientales que impongan otra distribución temporal de la alimentación. Si esas demandas existen, por ejemplo, cuando la cantidad de comida es limitada o sólo está disponible en ciertos momentos del día, los animales pueden adaptarse a las condiciones ambientales cambiantes gracias al aprendizaje, variando de forma flexible sus pautas de alimentación². En nuestra especie es bien evidente que la regularidad temporal de la alimentación, con un número reducido de comidas concentradas en momentos fijos del día, se basa en hábitos aprendidos que pueden diferir de una a otra cultura. Dado que la hora del día es en muchas especies una de las principales claves asociadas a la alimentación, no es raro que en estudios controlados de laboratorio las claves temporales hayan demostrado tener potentes efectos conductuales y fisiológicos.

Las claves y señales que a lo largo de la experiencia individual han ido asociadas a la comida tienen dos efectos fundamentales. En primer lugar, la presencia de estas claves incrementa la probabilidad de iniciar la comida. Por ejemplo, se ha demostrado que en condiciones de laboratorio la presentación de una señal que previamente ha ido asociada a la comida hace que los animales empiecen a comer, aun si se hallan bajo un estado de saciedad. En nuestra especie, un efecto similar de inducción de la alimentación por claves asociadas usualmente a la comida se ha observado en estudios realizados en guarderías infantiles³.

Las claves asociadas a la alimentación no sólo tienen efectos conductuales, precipitando el inicio de la comida, sino que afectan también a toda una serie de sistemas de respuesta fisiológicos que controlan la secreción de

distintos compuestos relevantes para el procesamiento de los alimentos por el organismo. Estas secreciones controladas por claves asociativas han sido denominadas *reflejos cefálicos*, debido a que son respuestas fisiológicas controladas por el cerebro. Un ejemplo de sobra conocido es el del condicionamiento temporal, descrito por Pavlov, quien observó que los perros comenzaban a salivar en torno a la hora en que usualmente eran alimentados. Se ha demostrado que distintas respuestas fisiológicas pueden condicionarse ante señales asociadas a la comida. Entre ellas se encuentra la secreción de insulina y de jugos gástricos, así como la síntesis de distintos neurotransmisores estrechamente relacionados con el control de la motivación alimenticia, como el neuropéptido Y o la dopamina. Por ejemplo, se ha demostrado en distintas especies (incluido el hombre) que la secreción de insulina no comienza cuando la glucosa procedente de los alimentos ingeridos entra en la circulación sanguínea, sino que tiene lugar en cuanto el animal empieza a comer. Esto quiere decir que la secreción se produce de forma anticipatoria, en respuesta a estímulos condicionados, como el olor, el sabor o la textura de los alimentos, que preceden normalmente a la presencia efectiva de la glucosa en la circulación sanguínea. La secreción de insulina puede ser igualmente desencadenada por estímulos externos asociados regularmente con la alimentación, como la visión del plato de comida. Además, esta respuesta fisiológica también puede condicionarse al momento del día en que normalmente se hace la comida. A esta secreción condicionada se le ha denominado «fase cefálica» de la insulina.

¿Cuál es la función de los reflejos cefálicos? Stephen Woods, un destacado investigador que se ha ocupado de estudiar los mecanismos que controlan la conducta de alimentación, considera que estos reflejos son una forma de preparar al organismo para recibir y procesar la comida⁴. Como acabamos de ver, esta preparación tiene lugar cuando hay alguna clave, temporal o de otro tipo, que indica la inminencia de la comida, pero también puede producirse cuando el animal empieza a comer, en respuesta a estímulos como el sabor de los alimentos. Woods subraya que incorporar nuevos nutrientes supone, en cierto sentido, una «amenaza» para el organismo. Por ejemplo, una comida rica en carbohidratos puede hacer que el nivel de glucosa se incremente excesivamente, perturbando el estado de equilibrio del organismo. Como es bien sabido, la utilización de la glucosa como fuente de energía por las células del organismo depende de la acción de la insulina, hormona segregada por el páncreas. Si previamente al incremento de glucosa ya se ha segregado insulina, la utilización de la glucosa por los diferentes sistemas del organismo y su retirada de la circulación sanguínea serán más rápidas y eficientes. Así pues, la secreción condicionada de insulina aumenta la «tolerancia» del organismo a la glucosa. En apoyo de esta idea, se ha demostrado que cuando se impide la fase cefálica de la insulina mediante la interrupción de la conexión entre el cerebro y el

páncreas, que tiene lugar a través del nervio vago, se produce un mayor incremento del nivel de glucosa después de la comida. Woods ha extendido este razonamiento a otros cambios fisiológicos que tienen lugar previamente a las comidas, como el descenso de la tasa metabólica, el incremento de la temperatura e incluso las reducciones del nivel de glucosa que antes se han descrito. Aunque normalmente se suele atribuir a todos estos cambios un papel causal en la iniciación de las comidas (como en la hipótesis glucostática), Woods considera que en realidad son parte de los procesos anticipatorios a través de los cuales el cerebro prepara al organismo para recibir y procesar más eficazmente los alimentos.

2.1.3 Señales de saciedad

A todos nos resulta familiar la agradable sensación de satisfacción física que experimentamos después de una buena comida. Esta sensación va normalmente acompañada de una reducción del deseo de seguir comiendo, es decir, de una sensación de saciedad que, dependiendo del tipo y cantidad de comida ingerida, puede ser más o menos intensa e incluso llegar a resultar aversiva. Igual que ocurre con el inicio de las comidas, los investigadores se han preguntado cuáles son los indicios o señales que el cerebro emplea para decidir cuándo resulta recomendable dejar de comer. Aparentemente, la respuesta es simple: «cuando nos sentimos saciados». Pero, ¿qué es lo que nos hace experimentar la saciedad? Sin duda, son importantes los factores externos inmediatos, como ver el plato vacío o el conocimiento de que llevamos una hora sentados a la mesa y ya hemos dado cuenta de la segunda ración de asado. Pero existen otros factores internos, algunos de ellos mucho menos evidentes, que actúan para el cerebro como *señales de saciedad*. Uno bien conocido y del que tenemos clara conciencia es la sensación de tensión procedente del estómago lleno de comida. La información acerca del estado de tensión es transmitida al cerebro a través de las terminaciones sensoriales que el nervio vago tiene en las paredes del estómago.

Durante el proceso de digestión se segregan multitud de compuestos que colaboran en el procesamiento de los alimentos para descomponerlos en elementos asimilables por el organismo. Los investigadores han detectado varios compuestos que, además de estas funciones directas en el proceso digestivo, actúan como señales de saciedad que le indican al cerebro que ya se ha ingerido comida suficiente. El más conocido es la hormona peptídica *colecistokinina* (CCK), que es segregada por el duodeno en respuesta a la presencia de grasas. La función inmediata de la CCK en la digestión es la de hacer que la vesícula biliar segregue bilis, necesaria para la descomposición de las grasas. Sin embargo, la CCK parece tener también un importante papel en la reducción de la motivación para alimentarse⁵. Por ejemplo, se

ha demostrado que la CCK administrada externamente tiene el efecto de reducir la cantidad de alimento ingerido. Este efecto se ha observado con dosis de CCK que no son suficientes para producir náusea o aversión. Esto es importante, porque a ciertas dosis la CCK puede provocar una sensación aversiva y hacer que los animales rechacen los sabores que han precedido a una inyección de esta hormona (¿quizá se debe a este efecto aversivo de la CCK la desagradable sensación que experimentamos después de un atracón de cordero asado?).

La acción de la CCK como señal de saciedad tiene lugar a través de los receptores situados en la rama sensorial del nervio vago, que envía sus mensajes hacia el tronco encefálico y otras zonas cerebrales. Si se interrumpe esta comunicación con el cerebro, la administración de la CCK no tiene el efecto usual de reducir la ingesta de comida. Una demostración del papel de los receptores de la CCK localizados en el vago es que cuando previamente a la comida se le administran al animal fármacos antagonistas del receptor, aumenta la cantidad de comida que ingiere.

2.2 Regulación a largo plazo

Hasta ahora hemos analizado algunos de los factores fisiológicos y ambientales que determinan la iniciación de las comidas y la cantidad de alimento ingerido. Estos factores permiten la regulación alimenticia a corto plazo. Sin embargo, la motivación para buscar y consumir comida obedece también a un objetivo regulatorio más general, que la mayoría de los investigadores consideran que es el mantenimiento del peso corporal. Numerosas observaciones experimentales indican que la conducta de alimentación se rige por este principio regulatorio. Por ejemplo, en el laboratorio se puede mantener durante un tiempo a los animales bajo un régimen de alimentación forzada por el que se les hace ingerir una cantidad de alimento superior a su consumo normal. Alternativamente, se puede restringir la cantidad de comida de la que se dispone a diario, de forma que el animal coma menos de lo habitual. Dependiendo de cuál de estas condiciones se imponga, es evidente que el peso del animal aumentará o disminuirá, desviándose en cualquier caso del que le correspondería en condiciones normales de alimentación. Sin embargo, cuando esas condiciones experimentales forzadas se interrumpen y se le permite al animal que coma lo que desee, adopta un patrón de alimentación tal que en poco tiempo recupera su peso normal. Estos fenómenos no ocurren sólo en los laboratorios. Algo muy similar sucede cuando una persona que ha perdido unos pocos kilos tras seguir una dieta especialmente rigurosa, decide no continuar castigándose y vuelve a comer sin restricciones.

2.2.1 La hipótesis lipostática

La variable a través de la cual se cree que se efectúa la regulación del peso corporal es el nivel de grasas. Más exactamente, la variable que el sistema se encarga de mantener dentro de unos determinados límites, en un punto de referencia o nivel ideal, es el nivel de grasas acumuladas por el organismo. Del mismo modo que se ha hablado de una teoría glucostática para explicar la regulación a corto plazo de la alimentación, se ha propuesto una *teoría lipostática* para explicar la regulación a largo plazo. Según esta teoría, debe haber señales fisiológicas proporcionales a la cantidad de grasa acumulada, que son detectadas por el cerebro y que influyen sobre el apetito y el consumo de comida. Cuando estas señales son débiles, se incrementa el apetito y se ingiere más comida, pero cuando su intensidad aumenta, el apetito y la ingesta de alimentos tienden a reducirse. Las señales cuya intervención en la regulación alimenticia a largo plazo parece estar más clara se encuentran en la circulación sanguínea y son las hormonas peptídicas *leptina* e *insulina*. La leptina es segregada por el propio tejido adiposo, mientras que la insulina, como ya sabemos, es segregada por el páncreas. Lo importante es que ambas hormonas son sintetizadas y segregadas en proporción directa a la cantidad de grasa acumulada por el organismo y que logran actuar sobre receptores localizados en regiones cerebrales, como la zona ventral del hipotálamo, que desempeñan un importante papel en el control del apetito y la alimentación. El cerebro, por tanto, parece tener acceso a señales fisiológicas que le informan de los niveles de una variable claramente correlacionada con el peso corporal.

Un dato que demuestra el papel de la leptina y la insulina en la alimentación es que la administración externa de estos compuestos directamente en el cerebro (a veces en los propios lugares en que existen los receptores adecuados) hace que el animal reduzca su ingesta de alimentos y pierda peso. Es como si estos tratamientos experimentales «engañasen» al cerebro, haciéndole creer que el animal tiene un peso superior al adecuado. Como era de esperar, la reducción experimental de los niveles de leptina o insulina en el cerebro tiene el efecto opuesto, es decir, hacer que el animal coma más de lo debido dado su peso real y que, consecuentemente, gane unos cuantos gramos de más⁶.

Las señales indicativas del nivel de grasa acumulado probablemente no actúan de forma aislada para determinar la conducta alimenticia. Se ha sugerido que estas señales proporcionan al cerebro algo así como una señal motivacional de fondo que modula los efectos de otras señales ligadas temporalmente al proceso digestivo. Éste parece ser el caso de la CCK, cuyo papel como señal de saciedad ya se ha comentado. Algunos estudios han mostrado que dosis reducidas de leptina o insulina, que no tienen efecto sobre la conducta de alimentación, potencian, sin embargo, los efectos sacia-

dores de la CCK. Algunos investigadores consideran que el papel que realmente tienen las señales indicativas del nivel de grasas, o «señales de adiposidad», es el de modular la sensibilidad del cerebro a otras señales que, como la CCK, controlan la regulación de la alimentación a corto plazo. Según esto, un mismo nivel de CCK tendría efectos saciadores más o menos potentes dependiendo del nivel que alcancen las señales de adiposidad.

2.3 Aprendizaje y selección de la dieta

2.3.1 Factores innatos y aprendidos

En nuestra especie, la selección de la dieta, es decir, la elección de la gama de alimentos habitualmente consumidos, depende fundamentalmente de factores culturales y del aprendizaje individual. La enorme variedad de ingredientes, preparaciones y sabores presentes en las cocinas de los diferentes países es una clara muestra de este «relativismo cultural» de la alimentación humana. Dentro de este contexto cultural, las costumbres y gustos alimenticios de cada individuo se basan en la adquisición de preferencias y aversiones establecidas a lo largo de la vida a partir de mecanismos de aprendizaje de distinto nivel de complejidad, que abarcan desde los procesos elementales de aprendizaje asociativo y no asociativo al aprendizaje cultural y simbólico. Los alimentos a los que estamos habituados, por ejemplo, tienden por lo general a ser preferidos a los alimentos nuevos y la mayoría de las personas de una misma cultura culinaria suelen recelar de platos de otras culturas cuyo aspecto visual, olor, sabor o textura resultan extraños o desconocidos. A un nivel más fundamental, los animales omnívoros, como el hombre, deben resolver el problema de seleccionar adecuadamente su dieta, eligiendo los alimentos que proporcionen los nutrientes necesarios para su mantenimiento y evitando ingerir sustancias que pueden resultar peligrosas. Es obvio que en nuestra especie el aprendizaje acerca de qué alimentos son más o menos adecuados tiene lugar en gran parte a través de la transmisión cultural, pero ello no resta importancia a otros mecanismos de aprendizaje más elementales que compartimos con otras especies.

A pesar del importante papel del aprendizaje en la adquisición de preferencias y aversiones a los alimentos, hay pruebas de la existencia de un número limitado de *preferencias y aversiones innatas* o no aprendidas. Los bebés recién nacidos muestran reacciones orofaciales estereotipadas ante diferentes sabores básicos. El patrón orofacial de aceptación es provocado por los sabores dulces a las pocas horas de vida y alrededor de los cuatro meses puede observarse un patrón similar ante el sabor salado⁷. Esta aparición tardía de la preferencia por el sabor salado parece deberse a la maduración posnatal de la respuesta al mismo y no a procesos de aprendizaje

que pudieran tener lugar durante los primeros meses de vida (un dato que apoya esta interpretación es que los bebés de menos de cuatro meses no distinguen entre el agua y una solución salada a una concentración moderada). Complementariamente, los bebés recién nacidos muestran un patrón orofacial de rechazo a los sabores ácido y amargo. Reacciones similares se observan en muchas otras especies y, por supuesto, en el animal típico de la experimentación conductual, la rata de laboratorio. Se supone que estas reacciones hedónicas no aprendidas a los sabores tienen un significado funcional: en la naturaleza, dulce y salado son sabores asociados frecuentemente a la presencia de nutrientes, mientras que ácido y amargo suelen ser característicos de alimentos venenosos o en mal estado.

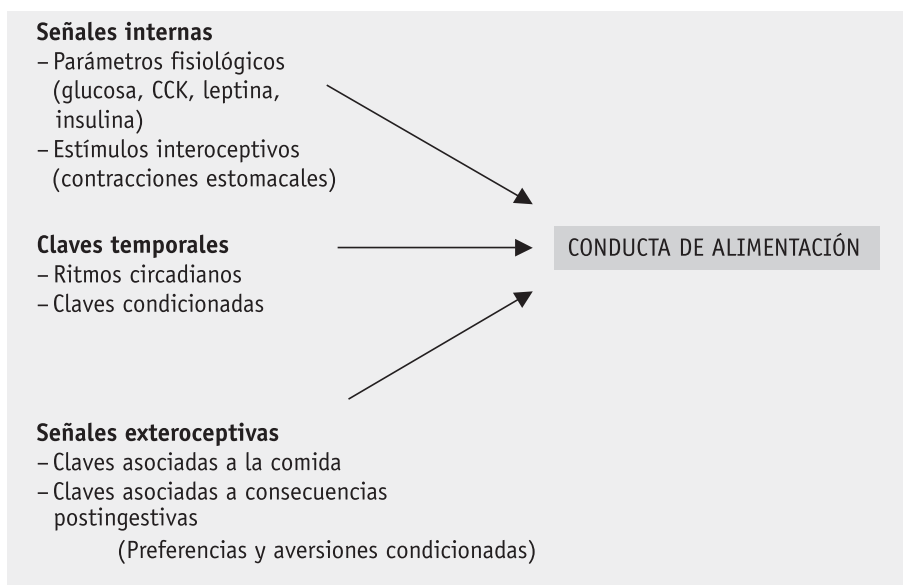
2.3.2 Preferencias y aversiones condicionadas a los alimentos

Las *consecuencias postingestivas* de los alimentos parecen ser un importante determinante de la adquisición de preferencias gustativas. Los animales adquieren fácilmente preferencias por el sabor de alimentos que tienen consecuencias nutritivas y, una vez establecidas, estas preferencias manifiestan una gran persistencia. Estos gustos o preferencias adquiridas se denominan *preferencias gustativas condicionadas*. Un caso bien conocido es la adquisición de preferencias por sabores asociados a las consecuencias postingestivas de diferentes carbohidratos. Por ejemplo, las ratas aprenden a preferir un sabor nuevo mezclado en una solución de sacarosa frente a otro diluido simplemente en agua. La razón de esta preferencia condicionada es la asociación del nuevo sabor con los efectos nutritivos de la sacarosa (una asociación sabor-consecuencia postingestiva), no con el sabor dulce de la sacarosa (una asociación sabor-sabor). Que ésta es la explicación de esas preferencias condicionadas lo demuestra el hecho de que los animales las adquieren aunque el sabor nuevo vaya asociado a la administración intravenosa o intragástrica de carbohidratos⁸. Estos resultados indican que las consecuencias nutritivas de la ingestión de los alimentos pueden actuar como recompensas o estímulos incondicionados (EI) apetitivos. A través del aprendizaje asociativo, las cualidades sensoriales de los alimentos, que son los estímulos que regularmente preceden a sus consecuencias postingestivas, adquieren un valor apetitivo condicionado. Es muy posible que la preferencia que solemos manifestar hacia nuestra dieta habitual se deba tanto a la simple familiaridad como a la asociación regular de su aspecto, olor, sabor y textura característicos con las consecuencias nutritivas y reparadoras de su ingestión.

La capacidad de asociar el sabor de los alimentos con las consecuencias de su ingestión es también un mecanismo fundamental de protección frente a sustancias potencialmente nocivas. La adquisición de aversiones gustativas a partir de la asociación de sabores con el malestar gastrointestinal es

un fenómeno que se ha demostrado en un gran número de especies animales⁹. En el laboratorio es posible reproducir fácilmente este fenómeno natural de aprendizaje inyectando a las ratas una toxina como el cloruro de litio (que produce náusea y malestar gástrico) después de que hayan bebido un líquido con un sabor distintivo. Un solo emparejamiento sabor → malestar basta para que en la siguiente ocasión el animal reduzca considerablemente el consumo de un líquido o un alimento sólido con ese sabor. Una característica importante de estas *aversiones gustativas condicionadas* es que no sólo causan la evitación del sabor asociado al malestar, sino que dan origen a un cambio en su valoración hedónica. Esta alteración se manifiesta por un cambio en las reacciones orofaciales al sabor asociado al malestar. Si, por ejemplo, se asocia con el malestar un sabor preferido, como el dulce, que normalmente provoca reacciones de aceptación, las respuestas orofaciales que provoquen después del condicionamiento se ajustarán al patrón característico de sabores naturalmente rechazados, como el ácido o el amargo.

Los estudios con animales en los que se ha inducido experimentalmente una deficiencia en algún componente nutritivo básico muestran la importancia que las preferencias y aversiones condicionadas tienen en la selección de una dieta adecuada. En la mayoría de los casos, los estados carenciales inducidos por dietas inadecuadas no parecen inducir de forma automática una preferencia por dietas que contengan el elemento del que el animal es deficiente. Una excepción es la deficiencia de sodio, que da origen a un intenso apetito de sodio sin necesidad de la mediación de procesos de aprendizaje. En el caso de otras deficiencias, la adopción de una nueva dieta más adecuada depende de procesos de aprendizaje en los que son igualmente importantes las aversiones y las preferencias condicionadas. Un caso muy estudiado es el de la deficiencia de tiamina (vitamina B₁) en ratas. Cuando un animal manifiesta esta deficiencia debido a una dieta inadecuada, no es capaz de elegir entre varios alimentos alternativos aquel que posee el suplemento adecuado de tiamina. En realidad, los animales eligen cualquier nuevo alimento, con independencia de cuál sea su composición. Se cree que esta preferencia por la novedad es consecuencia de la evitación de la dieta deficiente, que se ha vuelto aversiva debido a su asociación con la enfermedad. En cambio, cuando el animal ha tenido la oportunidad de experimentar las consecuencias de un alimento con el suplemento necesario de tiamina sí es ya capaz de elegirlo entre otros. Probablemente, esto se debe a que el sabor de ese alimento ha quedado asociado con las consecuencias reparadoras de su ingestión. Así pues, para que la carencia de algún elemento nutritivo básico dé origen a un cambio en la dieta del animal, es necesaria la actuación de procesos elementales de aprendizaje a través de los cuales el animal asocia el sabor de distintos alimentos con sus consecuencias reparadoras o nocivas. Por supuesto, nuestra especie tiene la enorme ventaja de disponer de una herramienta como el lenguaje, que nos permite

Figura 12.1 Factores determinantes de la alimentación

acumular y transmitir conocimientos de generación en generación, de forma que siempre podemos acudir al médico o al manual de dietética para saber cuál es la dieta más recomendable. Un resumen de las señales internas y externas que intervienen en el control de la alimentación y que se han analizado en los últimos apartados puede verse en la figura 12.1.

2.4 Sistemas cerebrales

2.4.1 El hipotálamo y la teoría de los dos centros

La investigación animal ha proporcionado importantes avances en nuestro conocimiento acerca de los sistemas cerebrales implicados en el control de la alimentación. Una de las funciones básicas que estos sistemas centrales han de realizar es captar la información acerca de distintos parámetros fisiológicos indicativos del estado de nutrición y de las reservas de energía del organismo (señales de hambre y saciedad, señales de adiposidad). A partir de esta información, y de la proporcionada por los sentidos externos acerca de las claves asociadas a la comida, los sistemas centrales han de modular la sensibilidad a los estímulos relacionados con la comida, activar la conducta de alimentación y controlar la duración de las comidas.

Figura 12.2 Hipotálamo y alimentación: la teoría de los dos centros

Figura 12.2a

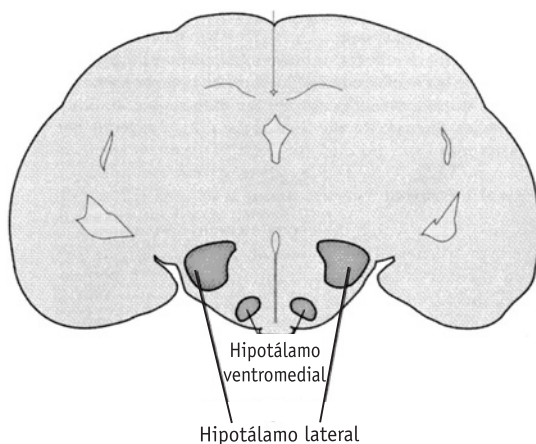
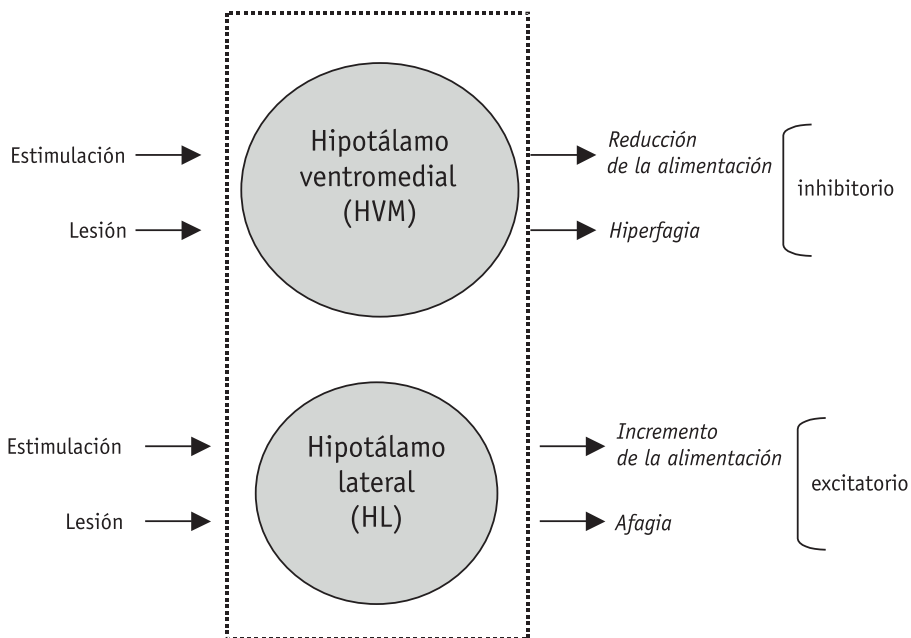


Figura 12.2b



12.2a. Localización de los núcleos hipotalámicos ventromediales (HVM) y laterales (HL). 12.2b. Principales efectos de la lesión y estimulación de HVM y HL sobre la conducta de alimentación. Véase texto para explicación.

La teoría clásica sobre el control cerebral de la alimentación supone que ésta se halla regulada por la interacción de dos centros hipotalámicos, uno excitatorio (el «centro del hambre») y otro inhibitorio (el «centro de saciedad»). Aunque hoy día la mayoría de los especialistas consideran que esta teoría es demasiado simplista, su influencia sobre la investigación posterior ha sido enorme. Los resultados de los estudios animales que en la década de 1950 comenzaron a desvelar las bases cerebrales de la alimentación constituyen el punto de partida de las modernas investigaciones sobre las bases psicobiológicas de la motivación alimenticia, con importantes implicaciones para problemas de gran relevancia clínica y social, como la obesidad o la anorexia.

Las dos áreas del hipotálamo que tradicionalmente se han relacionado con el control de la alimentación son el *hipotálamo ventromedial* (HVM) y el *hipotálamo lateral* (HL). Los primeros estudios realizados con técnicas de lesión y de estimulación llevaron a la formulación de la mencionada *teoría de los dos centros*. Por una parte, la estimulación del HVM ejerce un efecto inhibitorio sobre la alimentación, mientras que la lesión de este mismo núcleo tiene el efecto contrario; es decir, un incremento exagerado de la ingesta de alimento (hiperfagia) y el consecuente incremento de peso del animal. Aparentemente, esto indica que en condiciones normales la actividad neuronal en el HVM se corresponde con un estado de saciedad y, por tanto, con la inhibición o reducción de la motivación para alimentarse. Los resultados de la estimulación y de la lesión del HL son en parte simétricos a los correspondientes al HVM. La estimulación del HL aumenta considerablemente la ingesta de alimento, mientras que su lesión la reduce. Si la lesión es suficientemente extensa, puede llegar a producir afagia; es decir, una interrupción total de la alimentación que requiere que el animal sea mantenido con alimentación forzada para que siga viviendo. Éstos son los resultados que llevaron inicialmente a considerar el HL y el HVM como centros de hambre y de saciedad, respectivamente (véase figura 12.2)¹⁰.

2.4.2 Nuevas ideas sobre el papel del hipotálamo en la motivación alimenticia

En realidad, los efectos de la manipulación experimental de los núcleos laterales y ventromediales del hipotálamo son bastante más complejos que lo dicho hasta ahora y ponen en duda la identificación simple de estas áreas cerebrales como centros de hambre y saciedad. Por ejemplo, algunos investigadores consideran que la función del HVM es más sutil y que tiene que ver con la determinación del límite máximo del peso corporal (como hemos visto, el peso corporal, o quizás el nivel acumulado de grasas, es la principal variable que el sistema motivacional de alimentación ha de regular a largo plazo). Esta interpretación se basa en el hecho de que cuando el

animal se recupera de la lesión del HVM, empieza a comer de forma voraz (con comidas más numerosas y más cuantiosas de lo usual) hasta que alcanza un nuevo peso en el que se estabiliza, retomando entonces su patrón habitual de alimentación. El nuevo peso es superior al peso «normal» del animal, pero parece actuar como un nuevo punto de referencia en función del cual el animal regula su alimentación. Por ejemplo, si se reduce la ración de comida suministrada diariamente hasta que el animal vuelve al peso anterior a la lesión, y de nuevo se le permite disponer libremente de alimento, entonces el animal volverá a mostrar hiperfagia hasta que recupera el nuevo y más elevado peso postoperatorio. En este sentido, no puede decirse que las lesiones ventromediales anulen la regulación alimenticia, sino que aumentan el nivel del peso «ideal» por referencia al cual se efectúa esa regulación.

Por otra parte, los animales con lesión del HVM no son necesariamente hiperfágicos. Si la dieta que se les suministra no resulta atractiva o paladeable (por ejemplo, si contiene alguna sustancia que le dé un sabor amargo), los animales reducen su ingesta y pierden peso. Aparentemente, la lesión ventromedial vuelve a los animales más «exquisitos» a la hora de elegir su dieta y podría pensarse que uno de los efectos de la lesión es incrementar la sensibilidad hacia los sabores, tanto hacia los atractivos como hacia los normalmente rechazados (los animales lesionados no sólo comen menos de un alimento adulterado, sino que también se vuelven especialmente golosos y consumen grandes cantidades de comida endulzada). Según esto, el HVM tendría que ver con la «paladeabilidad» de los alimentos, término con el que se designa el conjunto de reacciones hedónicas, positivas y negativas, producidas por el contacto de la comida con la lengua y el paladar. Para complicar aún más las cosas, se sabe que los efectos de las lesiones ventromediales no son sólo conductuales. Las lesiones del HVM tienen diversos efectos fisiológicos, como el incremento de los niveles de insulina o la alteración del control cerebral de la actividad gástrica, variables que sin duda interactúan con la conducta del animal y cuyos posibles efectos han sido recogidos en algunas teorías¹¹.

En cuanto a la afagia producida por las lesiones del hipotálamo lateral, hay datos que indican que podría ser debida a la reducción del peso corporal de referencia (es decir, exactamente el efecto contrario al producido por las lesiones HVM). Si el animal llega a recuperarse de la afagia inicial y logra alimentarse y sobrevivir, muestra un patrón de alimentación tal que hace que su peso se mantenga a un nivel inferior al usual (alrededor del 80% del peso habitual). Si previamente a la lesión el animal ha sido sometido a una severa restricción de comida que haya dado origen a un drástico descenso de su peso, después de la lesión comerá lo suficiente hasta alcanzar un peso que es aproximadamente el 80% del habitual. Estas y otras observaciones han llevado a los investigadores a concluir que el hipotálamo lateral tiene un importante papel en la regulación del peso cor-

poral. Como hemos visto antes, esta regulación depende estrechamente de señales fisiológicas que actúan como índices de las reservas de grasas del organismo o «señales de adiposidad». En efecto, se sabe que la aplicación directa en el HL del neuropéptido Y, cuyos niveles están relacionados con la intensidad de esas señales, produce hiperfagia. En condiciones normales, la influencia de este neuropéptido sobre la conducta de alimentación tiene lugar a través de proyecciones al HL desde otros sistemas neuronales hipotalámicos que contienen receptores para las principales señales de adiposidad. Además, los núcleos laterales del hipotálamo reciben *inputs* de numerosos sistemas cerebrales (amígdala e hipocampo, entre otros), por lo que es posible que el HL tenga un papel en la activación de la conducta alimenticia a partir de la integración de señales externas y señales fisiológicas.

El papel del HVM como sistema de saciedad ha sido más cuestionado. En realidad, parece que gran parte de los efectos de las lesiones de los núcleos ventromediales sobre la alimentación se deben a que afectan a otro conjunto neuronal, denominado núcleo paraventricular (NPV), que actualmente es considerado como parte de un sistema cuya función sería la reducción de la incorporación de nuevos nutrientes en respuesta a un incremento de las señales indicativas del nivel de grasas. Así pues, puede concluirse que la regulación de la alimentación depende, tal como afirmaba la teoría tradicional de los dos centros, de la interacción de procesos excitatorios e inhibitorios. Sin embargo, varias décadas de investigación han demostrado que la caracterización de los sistemas cerebrales que intervienen en la alimentación es considerablemente más compleja de lo que esa teoría suponía y que la regulación alimenticia depende de múltiples procesos conductuales y fisiológicos, sensibles tanto a la influencia de variables relacionadas con el estado interno como a la acción de señales externas. Por otra parte, el sistema regulatorio de la alimentación parece ser notablemente flexible, de forma que su funcionamiento puede adaptarse a distintos requerimientos (cambios en la disponibilidad de alimentos, deficiencias de nutrientes específicos, etc.) a través del aprendizaje. En cualquier caso, la investigación sobre las bases cerebrales de la alimentación se halla en constante evolución y constituye una de las áreas más avanzadas de la neurociencia de la conducta¹².

3. Motivación sexual

3.1 La función biológica del sexo

Biológicamente, la motivación y la conducta sexual están ligadas a la reproducción. Esto significa que la conducta sexual ha sido seleccionada a lo largo de la evolución como uno de los medios para garantizar la reproduc-

ción de los animales. A un nivel más básico, puede decirse que la conducta sexual de un individuo es un «instrumento» para la propagación de sus genes de una a otra generación. La reproducción sexual, sin embargo, no es un hecho universal, ya que hay especies cuya reproducción es asexual, no requiriendo la intervención de dos individuos de distinto sexo. La reproducción asexual, que se observa en muchas plantas y animales inferiores (animales unicelulares, principalmente), es aquella en la que interviene un solo individuo y consiste en la generación de una copia idéntica de sí mismo. En cambio, en la reproducción sexual, la mezcla del material genético del padre y la madre da origen a una variabilidad tal que cada individuo es realmente una combinación única de genes. Por ello, la ventaja biológica de la reproducción sexual radica en que favorece la diversidad, con la aparición de nuevas variaciones sobre las que actúa la selección natural, permitiendo una evolución más rápida que la reproducción asexual.

En las especies que se reproducen sexualmente, esta función biológica básica se halla controlada por mecanismos fisiológicos que garantizan su cumplimiento. Como veremos a continuación, las conductas sexuales o reproductoras básicas dependen de la acción de las hormonas sexuales y de la presencia de estímulos externos adecuados. Además, en muchas especies la conducta reproductora está sometida a un fuerte control temporal, limitándose a períodos reproductivos de diferente periodicidad y duración. Aunque los mecanismos básicos de la conducta sexual humana son probablemente muy similares a los que rigen el comportamiento sexual de otras especies, lo cierto es que la sexualidad humana también muestra características propias bien distintivas. Por ejemplo, es evidente que en nuestra especie la conducta sexual no va necesariamente unida a la reproducción y que para los seres humanos el sexo tiene por sí mismo un alto valor. De hecho, podemos afirmar sin temor a equivocarnos que el sexo, sea asociado o no a la reproducción, es para la mayoría de los seres humanos uno de los reforzadores naturales más potentes. Aunque la función biológica del sexo sea la reproducción, los factores motivacionales de los que depende el control inmediato de la conducta sexual tienen más que ver con la oportunidad para mantener contacto sexual que con la perspectiva más lejana de la reproducción. Al menos en nuestra especie, parece claro que el deseo o la expectativa del placer provocado por el sexo es el principal determinante psicológico de la conducta sexual. En este sentido, resulta más apropiado hablar de *motivación sexual* que de motivación reproductora.

Con frecuencia se ha señalado que la influencia que los factores hormonales ejercen sobre la motivación sexual humana es mucho menor que en el resto de las especies. Aunque no puede decirse que el comportamiento sexual humano se halle libre de la influencia de las hormonas, no existe en nuestra especie una conexión tan estricta entre el estado hormonal y la conducta sexual como la que se ha observado en otras especies. Por el contrario, en los seres humanos la motivación sexual está fuerte-

mente determinada por valores y hábitos culturalmente aprendidos y por los especiales gustos y atracciones adquiridos a nivel individual. Por supuesto, esto no es privativo de la motivación sexual. En los apartados anteriores hemos visto la importancia que el aprendizaje individual y las normas socioculturales tienen en la configuración de los hábitos alimenticios humanos.

Como era de esperar, la investigación básica sobre motivación sexual se ha centrado en el estudio de modelos animales bastante simples. Una de las razones de esta elección es que estos modelos permiten observar los aspectos más básicos del comportamiento sexual sin la «contaminación» de los complejos factores que determinan la sexualidad humana. Otra no menos importante es que la investigación experimental de la sexualidad humana plantea importantes dilemas éticos que lógicamente limitan la libertad del investigador. Sin embargo, una de las ventajas de estudiar en otras especies ejemplos elementales de motivación sexual es la posibilidad de desvelar los mecanismos fisiológicos básicos de la conducta sexual y los circuitos cerebrales que intervienen en su control. Por supuesto, su inconveniente es la dificultad para generalizar estos descubrimientos a nuestra especie.

3.2 Conducta sexual apetitiva y consumatoria

3.2.1 Conducta consumatoria

En nuestra especie no existen comportamientos sexuales que sin necesidad de experiencia previa sean provocados de forma refleja por un conjunto limitado de estímulos. De hecho, la conducta sexual humana es enormemente variada y flexible y, aparte de las diferencias obvias entre hombres y mujeres en el coito vaginal heterosexual, los seres humanos han inventado infinidad de métodos para lograr el placer sexual. Sin embargo, en la mayoría de las especies pueden observarse comportamientos sexuales instintivos que tienen las características de lo que los etólogos denominaban *pautas de acción fijas*; es decir, comportamientos complejos organizados secuencialmente, que son ejecutados de manera similar por todos los individuos de la especie (en este caso, por todos los individuos del mismo sexo), que no requieren aprendizaje previo y que, siempre que se den las condiciones internas apropiadas, son provocados por la presencia de ciertos estímulos (los llamados «estímulos desencadenantes»). En la mayoría de las especies, la conducta reproductora muestra un fuerte *dimorfismo sexual*, siendo notablemente diferente en uno y otro sexo. Por ejemplo, en la mayoría de los mamíferos, la conducta sexual del macho consiste en el acercamiento y monta de la hembra por la parte trasera, la penetración acompañada de sacudidas pélvicas y la eyaculación. Por el contrario, el comportamiento de la

hembra consiste en la adopción de la postura adecuada para mostrar la zona genital al macho y facilitar la penetración. La postura receptiva de la hembra se denomina *lordosis* y su manifestación en la rata hembra es hasta el momento el ejemplo mejor estudiado de comportamiento sexual, especialmente desde el punto de vista de su control hormonal y cerebral.

En los roedores, como en la mayoría de los mamíferos, tiene lugar un *período refractario* que puede prolongarse durante más o menos tiempo después de la eyacuación y durante el cual el macho es reacio a la actividad sexual. En nuestra especie, el período refractario tiene lugar también en los hombres, con una duración media o «típica» estimada en torno a los 15 minutos, pero que puede variar dependiendo de factores tanto fisiológicos como psicológicos. Sin embargo, en las mujeres el orgasmo no va seguido necesariamente de un período refractario. De hecho, un porcentaje considerable de mujeres es capaz de experimentar orgasmos múltiples y mantener entre ellos la excitación sexual. Se cree que una de las causas del período refractario es el incremento de la hormona *prolactina*, segregada por la adenohipófisis y que tiene lugar después del orgasmo. La función más conocida de esta hormona es favorecer la producción de leche por las glándulas mamarias durante el período de lactancia. Sin embargo, basándose en observaciones procedentes de distintas especies, entre ellas el hombre, algunos investigadores consideran que la prolactina podría desempeñar un importante papel en la regulación de la activación o excitabilidad sexual. Por ejemplo, diferentes condiciones que dan lugar a un incremento de los niveles basales de prolactina, como la lactancia, algunas patologías o ciertos tratamientos farmacológicos de la depresión, suelen ir asociadas a una reducción del impulso sexual y de la eficacia de las respuestas fisiológicas sexuales. Por otra parte, en estudios experimentales se ha observado un incremento de los niveles de prolactina en plasma, tanto en hombres como en mujeres, durante los 60 minutos posteriores al orgasmo, sea éste consecuencia del coito o de la masturbación. Este efecto, sin embargo, no se observa después de un período de excitación sexual no seguida por el orgasmo. No está claro si la prolactina ejerce sus efectos mediante mecanismos periféricos o si actúa a nivel central sobre receptores localizados en distintos sistemas cerebrales que intervienen en el control de la motivación sexual¹³.

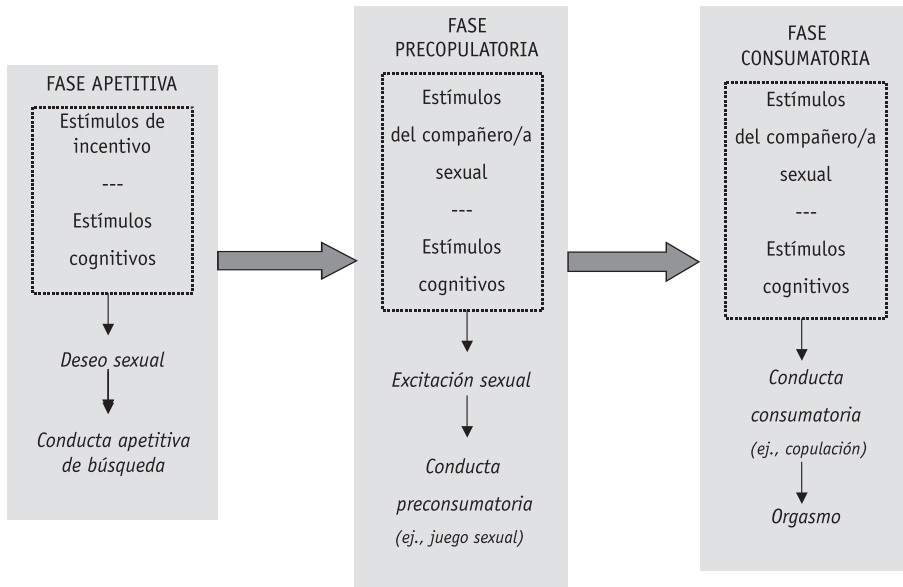
3.2.2 Conducta apetitiva

Los comportamientos sexuales masculinos y femeninos recién descritos constituyen la *fase consumatoria* de la conducta sexual. La *fase apetitiva o preparatoria* de la conducta motivada sexualmente incluye toda una variedad de conductas destinadas a la búsqueda y aproximación al compañero/a sexual. Como ya se ha dicho anteriormente, las conductas de la fase apetiti-

va son frecuentemente conductas instrumentales aprendidas; es decir, comportamientos que en el pasado han ido seguidos del reforzador apropiado. En el laboratorio se ha estudiado el componente apetitivo aprendido del comportamiento sexual mediante los procedimientos usuales de aprendizaje instrumental. En estos procedimientos, el animal ha de realizar alguna conducta arbitraria especificada de antemano, como presionar la palanca de la caja de Skinner o recorrer un laberinto, con el fin de lograr un reforzador sexual (a veces, la posibilidad de copular con un congénere bien dispuesto, otras la simple posibilidad de verlo u olisquearlo). Estos procedimientos son útiles para evaluar el efecto de distintos tratamientos experimentales, como la lesión de un área cerebral bien delimitada o la administración exógena de hormonas. Por ejemplo, es bien sabido que, en la mayoría de las especies, la alteración de los niveles de las hormonas sexuales tiene un profundo efecto sobre la conducta sexual consumatoria. Pero, además, se ha observado que las conductas instrumentales que han sido recompensadas en animales macho mediante refuerzo sexual (un ejemplo de conducta apetitiva) son también favorecidas por la administración de testosterona.

Algunos investigadores han propuesto una secuencia de la conducta sexual en tres fases, añadiendo al esquema apetitivo-consumatorio una fase intermedia de *conducta precopulatoria*¹⁴ (véase figura 12.3). Esta fase intermedia comprendería conductas como la solicitud directa de contacto sexual y cambios fisiológicos como la excitación genital. Las llamadas *conductas proceptivas* (por ejemplo, en la rata hembra, saltitos y movimientos rápidos de las orejas, que ejercen un efecto excitante sobre el macho) también forman parte de esta fase precopulatoria. Igualmente, podrían incluirse dentro de esta categoría los complejos rituales de cortejo que los etólogos han descrito en numerosas especies de vertebrados. Según este esquema, la conducta precopulatoria contiene elementos comunes a la conducta apetitiva (son conductas previas o preparatorias de la copulación) y a la conducta consumatoria (tienen lugar en presencia del «objeto» sexual). Mientras que la conducta apetitiva tiene la función de poner al animal en contacto con el reforzador o incentivo sexual y, por tanto, se produce en ausencia de éste, la conducta precopulatoria se desarrolla en el contexto de la interacción entre dos congéneres y tiene la función de favorecer la excitación sexual y facilitar el contacto sexual directo y la copulación.

Las distintas fases de la secuencia de conducta sexual no sólo se diferencian en cuanto al tipo de comportamientos característicos. Como ya se ha dicho, otra diferencia importante es el peso que el aprendizaje y la experiencia previa tienen en cada una de ellas. La importancia del aprendizaje disminuye a medida que se avanza de la fase apetitiva a la fase consumatoria, y en muchas especies las fases precopulatoria y consumatoria están constituidas exclusivamente por comportamientos no aprendidos. Por otra parte, los estímulos que controlan los comportamientos característicos de cada fase también son de distinta naturaleza. Aunque la influencia del

Figura 12.3 Fases de la conducta sexual

Aunque la organización secuencial en distintas fases puede ser común a numerosas especies animales, en el comportamiento sexual humano tiene un papel fundamental el componente subjetivo del deseo sexual. Además, en todas las fases de la conducta sexual humana ejercen una potente influencia los estímulos cognitivos, producto de la fantasía y las expectativas de cada individuo. (Basado parcialmente en el modelo propuesto por Pfäus, véase nota 14.)

aprendizaje no puede descartarse en ninguna de las fases, los estímulos que controlan el comportamiento apetitivo suelen ser señales que han adquirido el valor de incentivos condicionados a través de su asociación repetida con el refuerzo sexual. Por el contrario, los estímulos que intervienen en las fases precopulatoria y consumatoria, en muchos casos, son aquellos que se reconocen de forma innata como señales sexuales y que sin necesidad de aprendizaje previo son capaces de provocar distintas reacciones fisiológicas y conductuales.

Es posible que la conducta apetitiva y la conducta consumatoria sexual dependan de diferentes procesos psicológicos y se basen en la acción de distintos sistemas cerebrales. La conducta apetitiva sexual puede considerarse como manifestación de la activación de la motivación de incentivo; es decir, de un estado motivacional determinado fundamentalmente por la expectativa de un reforzador primario (en este caso, un reforzador sexual). Esto está bien claro en el caso de conductas instrumentales que han sido previamente reforzadas con recompensas sexuales. Experimentalmente se ha demostrado que hay tratamientos que eliminan la conducta sexual consu-

matoria sin afectar de modo significativo a la conducta apetitiva. Por ejemplo, la lesión de una pequeña zona del hipotálamo denominada área preóptica medial (APM) elimina las conductas de copulación en las ratas macho, aunque no afecta a la ejecución de conductas instrumentales que el animal ha aprendido previamente para lograr la presentación de una hembra receptiva. En cambio, estas conductas instrumentales sí son afectadas, como ya se ha dicho, por tratamientos que alteran los niveles de testosterona¹⁵.

Es evidente que en nuestra especie la sexualidad no es una cuestión exclusivamente conductual. Por el contrario, la sexualidad humana tiene un fuerte componente emocional subjetivo que podemos identificar con el deseo sexual. En términos de la distinción entre conducta apetitiva y conducta consumatoria, el deseo sexual puede entenderse como un componente fundamental de la fase apetitiva de la motivación sexual. Es difícil saber hasta qué punto otras especies comparten con el hombre la experiencia del deseo sexual como fenómeno subjetivo. Estímulos y situaciones relacionadas con la posibilidad de mantener contacto sexual provocan en los animales conductas anticipatorias que parecen indicar la expectativa placentera del refuerzo sexual, aunque nadie sabe hasta qué punto estas expectativas tienen algo en común con el deseo sexual humano. Por otra parte, el deseo sexual en nuestra especie no sólo es provocado por la presencia física de estímulos o señales relacionadas con el sexo y todos somos conscientes de la enorme capacidad excitante de la imaginación y la fantasía.

3.3 Control hormonal de la conducta sexual

En la mayoría de las especies, el comportamiento sexual se halla sometido a un fuerte control hormonal. Desde el punto de vista de la motivación, puede decirse que los niveles de hormonas sexuales o gonadales son uno de los principales factores determinantes del estado motivacional. Más en concreto, las hormonas sexuales determinan el nivel de activación o excitabilidad sexual. El papel de las hormonas en la conducta sexual es claramente diferente del que desempeñan en la conducta de alimentación. Como hemos visto en anteriores apartados, la conducta de alimentación depende en parte de señales fisiológicas indicativas del estado de nutrición del organismo. En un sentido muy general, puede decirse que la conducta de alimentación tiene una función regulatoria, al permitir el mantenimiento de una serie de parámetros fisiológicos (niveles de glucosa, nivel acumulado de grasas) dentro de unos límites adecuados. No puede decirse, en cambio, que la conducta sexual tenga una función regulatoria de ningún parámetro interno. Las hormonas sexuales no actúan como índices de un estado de déficit o de saciedad, sino como factores «permisivos» que, a través de su acción sobre ciertos sistemas cerebrales, alteran la sensibilidad del animal hacia determinados estímulos y facilitan la activación de las conductas apropiadas.

Aunque son segregadas por las gónadas o glándulas sexuales (ovarios en las hembras y testículos en los machos), las hormonas sexuales se hallan bajo control cerebral a través de la acción de la adenohipófisis (la sección anterior de la hipófisis o glándula pituitaria). La adenohipófisis segrega hormonas denominadas *gonadotropinas*, que estimulan a las gónadas para segregar las hormonas sexuales. A su vez, la producción de gonadotropinas depende de la acción de la hormona liberadora de la gonadotropina (HLGt), que es segregada de forma periódica por las neuronas del núcleo arqueado del hipotálamo.

Aparte de sus efectos sobre la conducta, las hormonas sexuales tienen un efecto decisivo sobre el desarrollo del cerebro, determinando su diferenciación sexual prenatal y posnatal. Este efecto es de carácter organizativo, en tanto que las hormonas sexuales afectan a la conformación u organización precisa de algunas áreas cerebrales, a resultas de lo cual se producen dimorfismos sexuales cerebrales que, en último término, afectarán a distintos aspectos de la conducta. Algunos investigadores han sugerido incluso que estas diferencias podrían explicar, al menos en parte, el desarrollo de una orientación predominantemente heterosexual u homosexual en nuestra especie. Por supuesto, esta afirmación ha generado una considerable controversia, tanto respecto a la validez de los datos como a los mecanismos a través de los cuales las supuestas diferencias cerebrales dan origen a las distintas variedades del deseo sexual (véase cuadro 12.1).

La conducta sexual humana es hasta cierto punto independiente de la acción de las hormonas sexuales. Por ejemplo, a diferencia de lo que ocurre en otras especies, el deseo sexual femenino no depende de los ciclos reproductivos marcados por las alteraciones periódicas en los niveles de hormonas sexuales. Tanto hombres como mujeres, sean heterosexuales u homosexuales, tienen en principio la capacidad de experimentar deseos sexuales en cualquier época y momento, dadas las condiciones psicológicas y ambientales adecuadas. Pero aunque los ciclos menstruales no producen cambios tan patentes en la motivación y conducta sexual de las mujeres como los que se observan en otras especies (incluidos primates no humanos), son bien conocidas las alteraciones emocionales y del estado de ánimo que frecuentemente van asociadas a esos ciclos y que en casos de especial intensidad y regularidad constituyen el denominado «síndrome premenstrual», caracterizado por el ánimo deprimido, la ansiedad y la labilidad afectiva.

En la mayoría de las especies, la motivación y la conducta sexual muestran una fuerte dependencia de los cambios hormonales asociados a los ciclos reproductivos. La periodicidad y duración de estos ciclos varían considerablemente de unas a otras especies, estando determinadas por la fluctuación de los niveles de las hormonas sexuales, que son controlados por relojes biológicos ajustados a distintos ciclos temporales. Por ejemplo, en muchas aves, la época de celo tiene lugar una vez al año. Esto ocurre especialmente en zonas templadas, en las que ciertos períodos del año son

Cuadro 12.1 La orientación sexual y el cerebro

- Los seres humanos diferimos enormemente en cuanto a nuestras preferencias sexuales básicas. La distinción entre heterosexuales, homosexuales y bisexuales probablemente no refleja las sutilezas y matices del deseo y el comportamiento sexual humanos, pero es la categorización «oficial» y más aceptada. Es difícil saber a ciencia cierta cuál es la distribución real de estas diferentes orientaciones sexuales en la población, entre otras cosas porque generalmente no suele distinguirse entre el comportamiento sexual explícito y la naturaleza del deseo subjetivo (por ejemplo, un hombre o una mujer que se consideran a sí mismos como heterosexuales pueden de hecho tener con cierta frecuencia contactos homosexuales, sea por razones culturales, por factores ambientales transitorios etc.). Según los estudios realizados por Alfred Kinsey durante las décadas de 1940-1950 en Estados Unidos, basados en las encuestas realizadas a miles de hombres y mujeres, un 4% de los hombres se declaraban exclusivamente homosexuales (tanto en cuanto al deseo sexual como a la conducta manifiesta), aunque llegaba al 37% el porcentaje de los que habían tenido al menos una experiencia homosexual completa (las cifras correspondientes relativas a las mujeres fueron de 0,3 y 13%, respectivamente). Estudios posteriores han llevado a estimaciones de entre 2 a 5% de hombres y de 1 a 2% de mujeres que se consideran exclusivamente homosexuales.
- No tiene sentido preguntarse cuál es la causa de la homosexualidad sin preguntarse al mismo tiempo cuál es la causa de la heterosexualidad. Que el comportamiento heterosexual sea el comportamiento típico o normativo no quiere decir que no tenga causas ni que su desarrollo no haya de ser explicado. En realidad, la mayoría de los investigadores actuales, tanto los que ponen el acento en los factores biológicos como los que dan mayor importancia al aprendizaje y a las influencias culturales, consideran que el desarrollo de la orientación sexual, sea heterosexual, homosexual o bisexual, se explica por la acción de un mismo tipo de factores. Hay tres tipos de factores que se han considerado como posibles determinantes de la orientación sexual: el aprendizaje, generalmente considerado en interacción con otros factores de tipo biológico (1), la acción de las hormonas sexuales sobre el desarrollo prenatal y posnatal del cerebro (2) y las diferencias en la organización de ciertas áreas cerebrales. En realidad, estas dos últimas hipótesis podrían reducirse a una sola, ya que las influencias hormonales son uno de los principales factores determinantes de las diferencias en organización cerebral relacionadas con el sexo. Por otra parte, hay numerosos estudios sobre la posible base genética de estos factores biológicos (por ejemplo, variaciones en un gen que determinase la sensibilidad de ciertas células cerebrales a la acción de la testosterona) (3).
- La investigación animal ha demostrado que en distintas especies de mamíferos (ratas y macacos son dos especies frecuentemente estudiadas) las conductas sexuales consumatorias típicas del macho dependen de la actividad del *área preóptica medial del hipotálamo (APMH)*. Esta área contiene conjuntos neuronales sexualmente dimórficos,

Cuadro 12.1 (continuación)

con mayor tamaño en machos que en hembras. Se sabe que en nuestra especie una de las subdivisiones del APMH, llamada *núcleo intersticial del hipotálamo anterior 3 (NIHA3)*, tiene, por término medio, un mayor volumen en hombres que en mujeres. Según los estudios realizados por el neurobiólogo Simon LeVay, podría existir una relación entre el volumen relativo de este núcleo y la orientación sexual, al menos en los hombres (4). Este investigador realizó un análisis *postmortem* de los cerebros de hombres declaradamente homosexuales, de hombres (supuestamente) heterosexuales que habían fallecido a causa del sida y de mujeres (supuestamente) heterosexuales que habían fallecido por otras causas. Los resultados más importantes fueron: 1) confirmando resultados anteriores, el tamaño del núcleo NIHA3 era, por término medio, de dos a tres veces mayor en hombres heterosexuales que en mujeres, 2) el tamaño del NIHA3 de los hombres homosexuales era, por término medio, de tamaño similar al de las mujeres.

- Existen numerosas dudas acerca de la replicabilidad de los resultados obtenidos por LeVay y, más aún, acerca de su posible significado. Se ha criticado, por ejemplo, que la muestra de hombres homosexuales estuviese compuesta exclusivamente por personas fallecidas a causa del sida (¿podrían las diferencias observadas ser debidas al desarrollo de la enfermedad?), aunque la comparación con heterosexuales fallecidos por la misma causa reduce la fuerza de esta crítica. En segundo lugar, en un estudio similar al de LeVay realizado por otros investigadores, se encontraron las mismas diferencias entre hombres y mujeres heterosexuales, no sólo en cuanto al volumen del NIHA3, sino también en cuanto al número de neuronas del mismo (hombres > mujeres) (5). Sin embargo, esta última medida no fue significativamente diferente en hombres homosexuales y heterosexuales. Por otra parte, no está claro cuál es exactamente la función de los núcleos hipotalámicos estudiados y algunos especialistas alegan que podrían no estar relacionados en absoluto con el comportamiento sexual. Por ejemplo, se sabe que en los macacos (monos *rhesus*), la región hipotalámica implicada en el comportamiento sexual no coincide con la zona equivalente correspondiente al NIHA3 humano.
- Caso de confirmarse las diferencias observadas por LeVay, quedaría aún en el aire una pregunta fundamental: ¿cuál es el camino que lleva desde la diferencia en volumen del NIHA3 a la conformación de una característica psicológica tan compleja como la orientación sexual? En ausencia de un conocimiento siquiera aproximado de cuál es la función del NIHA3, que nos pueda orientar en este sentido, la significación de los resultados de LeVay respecto a la orientación sexual es dudosa. Por otra parte, la idea de que el cerebro de las personas homosexuales se halla en cierto sentido a medio camino entre los cerebros masculinos y femeninos «típicos» quizá no hace más que reflejar los prejuicios culturales acerca de la homosexualidad (el homosexual sería una persona a medio camino entre el hombre y la mujer «típicos»). Las personas no son simplemente homosexuales o heterosexuales, ya que dentro de cada categoría

Cuadro 12.1 (continuación)

existen multitud de variantes que son probablemente el resultado de trayectorias de desarrollo muy diversas. Estas observaciones no niegan el interés ni la viabilidad de la investigación sobre los fundamentos biológicos de la orientación sexual, pero sí deben ponernos en guardia frente a interpretaciones simplistas y prematuras de resultados como los aquí comentados.

- (1) Bussey, K. y Bandura, A., «Social cognitive theory of gender development and differentiation». *Psychological Review*, 106 (1999), 676-713; Bem, D., «Exotic becomes erotic: a developmental theory of sexual orientation». *Psychological Review*, 103 (1996), 320-335.
- (2) Berenbaum, S. y Zinder, E., «Early hormonal influences on childhood sex-typed activity and playmate preferences: Implications for the development of sexual orientation». *Developmental Psychology*, 31 (1995), 31-42.
- (3) Hamer, D. y cols., «A linkage between DNA markers on the X chromosome and male sexual orientation». *Science*, 261 (1993), 321-327.
- (4) LeVay, S., «A difference in hypothalamic structure between heterosexual and homosexual men». *Science*, 253 (1991), 1034-1037. El libro de este autor *El cerebro sexual* (Alianza Editorial, Madrid, 1995) proporciona una explicación clara y comprensible de las bases cerebrales del comportamiento sexual.
- (5) Byrne, W. y cols., «The interstitial nuclei of the human anterior hypothalamus: An investigation of variation with sex, sexual orientation and HIV status». *Hormones and Behavior*, 40 (2001), 86-92.

más adecuados que otros para la reproducción. En este caso, los cambios hormonales asociados al período reproductivo dependen de ritmos circunulares; es decir, ritmos biológicos ajustados a los cambios estacionales, con ciclos de una duración aproximada de un año. Igual que en otros mamíferos, en la rata hembra el ciclo reproductivo, o *ciclo de estro*, que delimita el período receptivo sexual, es de mucha menor duración.

Una rata hembra que no se halle en ciclo de estro rechazará los avances sexuales de un macho y huirá. Conductualmente, los cambios hormonales asociados al ciclo de estro tienen el efecto de volver a la hembra receptiva y sensible a los estímulos procedentes del macho. La hembra en estado receptivo se acerca al macho, inicia conductas precopulatorias (entre ellas, las conductas proceptivas antes mencionadas) y, dada la estimulación adecuada por parte de aquél, muestra la conducta característica de lordosis. Tanto las conductas proceptivas como la lordosis son comportamientos típicos de la especie, que son ejecutados de manera estereotipada por todas las hembras. En condiciones normales, la actitud receptiva de la hembra depende de la acción secuencial de las hormonas gonadales estradiol, cuyos niveles aumentan unas 40 horas antes de iniciarse la fase receptiva y progesterona, que es segregada poco antes del inicio de esta fase. Este mismo efecto se ha obtenido experimentalmente mediante la administración exógena de estas hormonas en idéntica secuencia. La conducta sexual de la rata macho depende igualmente de la acción de las hormonas sexuales, en este caso de los andrógenos, especialmente la testosterona, que es segregada por los tes-

títulos. Un roedor macho castrado dejará de interesarse por la actividad sexual, pero su motivación puede ser restablecida mediante la administración exógena de testosterona.

Los efectos facilitadores de la testosterona sobre la motivación sexual son bien conocidos y, como veremos más adelante, dependen en gran parte de la acción de esta hormona sobre receptores localizados en ciertos núcleos hipotalámicos. Algunas pruebas experimentales sugieren que, además de este efecto facilitador, la testosterona podría tener un efecto reforzante. Por ejemplo, se ha demostrado que las ratas macho adquieren una preferencia por el lugar de un laberinto o recinto experimental en que han experimentado los efectos de una inyección de testosterona. Esto indica probablemente que el incremento de los niveles de testosterona tiene propiedades similares a las de una recompensa o reforzador positivo ¹⁶.

Aunque el control de la conducta sexual humana por las hormonas sexuales es más débil que en otras especies, esto no quiere decir que sea totalmente independiente de ellas. Por ejemplo, el grado de actividad sexual masculina depende del nivel de testosterona. Así lo demuestra la reducción de esta actividad en hombres con patologías que conllevan una producción insuficiente de esa hormona (o que reciben tratamiento médico con fármacos inhibidores de los andrógenos) y su incremento cuando se les administran dosis complementarias de la misma. Por otra parte, hay indicios de que los estímulos ambientales que a través del aprendizaje han adquirido un significado sexual pueden producir un incremento en los niveles de testosterona y otras hormonas sexuales ¹⁷.

3.4 La estimulación externa y el papel del aprendizaje

3.4.1 Estímulos-signo y desencadenantes innatos

Igual que ocurre con otras conductas motivadas, la conducta sexual depende de la interacción de factores relacionados con el estado interno y de la presencia de la estimulación externa apropiada. Ya hemos visto que en el caso de la motivación sexual el estado interno se define en términos de los niveles circulantes de las hormonas sexuales. Los estímulos externos son señales que afectan a las distintas fases, apetitiva y consumatoria, de la conducta motivada sexualmente y que tienen una doble función: activar o mantener el estado motivacional (es decir, la disposición para el contacto sexual) y favorecer la coordinación conductual entre los miembros de la pareja. Por ejemplo, el reflejo de lordosis en la rata hembra es elicitado por la estimulación mecánica de los flancos traseros, procedente del macho al intentar montarla. Por supuesto, esta misma estimulación no produciría el mismo efecto si la hembra no se hallase en fase de estro. En este caso, rechazaría los avances del macho y huiría. Para el macho, la estimulación

relevante procede de la hembra en celo. A estos efectos, es importante tanto la conducta de la hembra (las conductas proceptivas antes citadas) como el olor que ésta desprende durante la fase de estro. Ambos estímulos atraen al macho hacia la hembra receptiva.

En muchas especies, las *feromonas* constituyen un importante elemento de la comunicación entre sexos. Se trata de sustancias químicas que son liberadas por el animal al ambiente y que provocan en un congénere una reacción fisiológica o conductual definida. Generalmente, las feromonas son percibidas a través del olfato, por medio del órgano vomeronasal, presente en todos los mamíferos. Este órgano proyecta al bulbo olfatorio accesorio, cuya lesión elimina los efectos de las feromonas. En las ratas macho, las feromonas son uno de los medios a través de los cuales identifican a las hembras en celo. La sensibilidad a estos estímulos parece también estar modulada por los niveles de andrógenos. Aunque se ha hablado mucho de la posible intervención de las feromonas en la atracción sexual humana e incluso se han comercializado productos que supuestamente contienen feromonas humanas, lo cierto es que hasta el momento no existe evidencia científica definitiva y aceptada sobre su existencia. Aún más dudoso es que esas posibles feromonas ejerzan efectos conductuales similares a los que se han demostrado en otras especies¹⁸.

Los estímulos recién descritos son sólo una pequeña muestra de la multitud de señales que las diferentes especies animales emplean para la comunicación entre sexos, orientada al contacto sexual y la reproducción. Entre estos estímulos se encuentran los cambios en la apariencia externa, como la alteración de la coloración o la inflamación de los genitales, o estímulos muy elaborados, como las conductas ritualizadas de cortejo o el canto de las aves. Igual que otras conductas relacionadas con la reproducción, todas estas manifestaciones están controladas por la acción de las hormonas sexuales. Del mismo modo que las conductas sexuales y reproductoras básicas de la mayoría de las especies forman parte del repertorio conductual innato, en muchos casos la sensibilidad a esas señales no requiere un proceso previo de aprendizaje. Estas señales naturales para el sexo son una de las categorías más importantes de estímulos desencadenantes o estímulos-sig-no descritas por los etólogos. Sin embargo, hay casos en que la efectividad de señales aparentemente naturales depende en realidad de la experiencia previa del animal. Así ocurre, por ejemplo, con la respuesta de la rata macho al olor de las hembras receptivas. Los machos sin experiencia sexual previa no manifiestan ninguna preferencia especial por este olor. Sin embargo, los machos que ya han montado a una hembra en celo sí muestran esa preferencia.

A través del aprendizaje los animales pueden volverse sensibles a nuevos estímulos que, debido a su asociación con el refuerzo sexual primario, adquieren propiedades condicionadas de incentivo. En el caso recién comentado de la reacción de la rata macho al olor de la hembra en celo, la

preferencia por este olor se debe probablemente a su asociación con el refuerzo proporcionado por la conducta sexual consumatoria. En nuestra especie, gran parte de los estímulos que activan la motivación sexual han adquirido esa propiedad a través del aprendizaje asociativo y contribuyen a configurar la idiosincrasia de cada individuo respecto al deseo sexual.

3.4.2 Condicionamiento sexual

Numerosas pruebas de laboratorio demuestran que a través de procedimientos de aprendizaje asociativo es posible producir un *condicionamiento sexual*, convirtiendo señales inicialmente neutras en estímulos capaces de alterar la conducta y la motivación sexual. En esta forma de condicionamiento, estímulos más o menos arbitrarios (en el sentido de que no tienen por qué estar relacionados de modo natural con el sexo) son emparejados con un estímulo incondicionado o reforzador sexual. El condicionamiento se demuestra mediante la manifestación de reacciones condicionadas, sean fisiológicas (excitación sexual, por ejemplo) o conductuales (aproximación o actividad motora), ante el estímulo asociado al reforzador sexual primario.

Distintas categorías de conducta sexual han sido condicionadas en el laboratorio ante estímulos asociados con reforzadores sexuales. Por ejemplo, en especies tan diversas como ratas y codornices se ha observado el condicionamiento de actividad motora anticipatoria en machos ante estímulos asociados a la presentación de una hembra receptiva (los estímulos pueden ser tan arbitrarios como el simple encendido de una luz roja). Dependiendo de las características temporales precisas del condicionamiento, el animal mostrará actividad motora general (ante señales distantes del refuerzo sexual) o aproximación y contacto (ante señales próximas al reforzador). Estas observaciones indican que las señales asociadas con la oportunidad para el contacto sexual se convierten en incentivos condicionados. De hecho, se ha demostrado que los animales pueden llegar a estar motivados para ejecutar conductas instrumentales cuya única consecuencia es la presentación de una de estas señales (que actuarían, por tanto, como reforzadores condicionados). Mediante estos procedimientos, incluso estímulos inicialmente aversivos pueden convertirse en incentivos sexuales¹⁹.

Se ha descrito también la adquisición de preferencias condicionadas hacia lugares en los que el animal ha tenido acceso a compañía sexual. Cuando se le da a elegir, el animal condicionado prefiere pasar el tiempo en un lugar asociado al sexo que en un lugar «neutro». Por otra parte, en algunas especies de peces se han observado conductas condicionadas de cortejo en machos ante señales asociadas a la presencia de hembras receptivas. Este último resultado indica que el aprendizaje puede actuar sobre la conducta específica de la especie, incrementando el rango de estímulos efectivos

para provocarla. En el pez gurami azul se ha estudiado un interesante efecto derivado del condicionamiento pavloviano. La presencia de una luz que anteriormente se ha asociado con la exposición visual a una hembra receptiva reduce posteriormente la latencia de las respuestas sexuales y disminuye la agresividad hacia la hembra. Además, el condicionamiento aumenta la eficacia reproductiva del macho, estimada según una medida tan directa como el número de alevines por freza (véase cuadro 12.2). Finalmente, como ya se mencionó más arriba, las señales asociadas a reforzadores sexuales pueden producir reacciones hormonales condicionadas, como el aumento de la secreción de testosterona.

Existen algunas demostraciones experimentales de condicionamiento de respuestas sexuales en nuestra especie, principalmente en varones. Mediante el uso de métodos pletismográficos, que permiten medir la erección a través del volumen del flujo sanguíneo a los genitales, se ha demostrado el condicionamiento de la excitación sexual ante estímulos arbitrarios asociados a imágenes eróticas²⁰.

Según indican los resultados revisados en este apartado, a través del aprendizaje asociativo una gran variedad de estímulos pueden adquirir la capacidad de controlar diferentes reacciones conductuales y fisiológicas debido a su asociación con reforzadores sexuales. La evidencia más contundente procede de investigaciones en animales distintos del hombre. Sin embargo, las relativamente escasas demostraciones experimentales de condicionamiento sexual en nuestra especie y nuestra propia experiencia individual indican que la motivación sexual puede ser activada por multitud de estímulos que en sí mismos no poseen un significado sexual. Es muy probable que el poder de estos estímulos se derive de su asociación previa con reforzadores sexuales. El olor o la ropa de nuestra pareja, la música que escuchamos en aquel «momento especial» o unas determinadas palabras dichas en el momento apropiado son estímulos que pueden ejercer un potente efecto sobre la motivación sexual a pesar de que no sean desencadenantes sexuales «naturales». Por el contrario, todos estos estímulos son con toda seguridad señales condicionadas que han adquirido su poder excitante o evocador a través de la experiencia individual.

El condicionamiento sexual es probablemente uno de los mecanismos a través de los cuales se configuran las apetencias y gustos sexuales individuales. Algunos investigadores y psicólogos clínicos creen, además, que el condicionamiento sexual podría ser parte de la explicación de algunas variaciones del deseo sexual consideradas como anómalas y que los sistemas oficiales de diagnóstico psicológico califican como «parafilias». En el DSMIV, las parafilias se definen como «fantasías recurrentes y fuertemente excitantes, deseos irrefrenables o conductas que generalmente implican 1) objetos no humanos, 2) el sufrimiento o humillación de uno mismo o de la pareja sexual o 3) la intervención de niños, o de adultos sin su consentimiento». El supuesto es que la atracción hacia estas prácticas u objetos

Cuadro 12.2 Condicionamiento y eficacia reproductiva

- Los teóricos del aprendizaje suelen afirmar que procesos elementales de aprendizaje, como el condicionamiento pavloviano o el aprendizaje instrumental, tienen un importante valor adaptativo, al otorgar a los animales la capacidad de predecir sucesos importantes y manipular el entorno en beneficio propio. La psicóloga Karen Hollis ha proporcionado con sus estudios en el pez gurami azul (*Trichogaster trichopterus*) una contundente demostración del valor adaptativo del condicionamiento (1). En esta especie, la freza o desove tiene lugar sobre un nido de burbujas y plantas construido previamente por el macho. El gurami es un pez territorial y el macho defiende su territorio de posibles invasores con tanta vehemencia que a veces se muestra agresivo tanto frente a machos como frente a hembras. Evidentemente, este comportamiento poco amigable respecto a las hembras es una desventaja si el macho ha de atraerlas para que desoven en su nido.

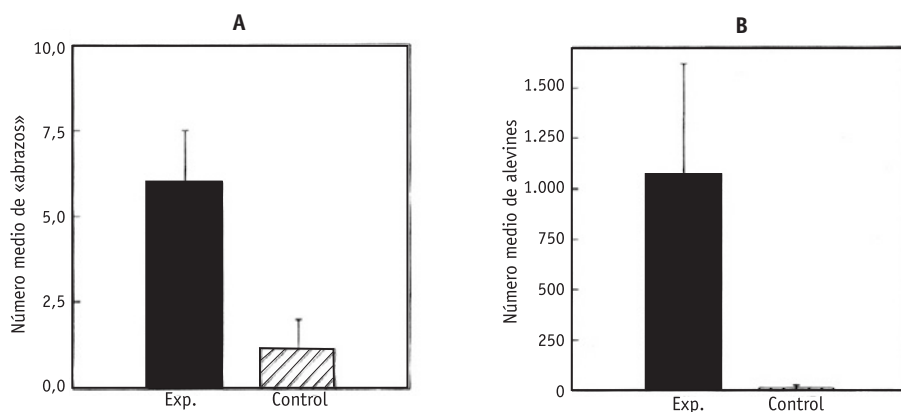


- En sus experimentos, Karen Hollis trató de averiguar si el gurami macho podía aprender a predecir la llegada de una hembra a través del condicionamiento pavloviano. Para ello, hizo preceder la aparición de una hembra fértil del encendido de una luz durante 10 segundos. La presentación de la hembra se realizaba abriendo una compuerta que le permitía entrar al compartimento donde se hallaba el macho. La presencia de la hembra era en este caso el estímulo incondicionado (EI), y el encendido de la luz, el estímulo condicionado (EC). Este «entrenamiento» se repitió a lo largo de 18 días. Un grupo de control recibió el mismo nivel de exposición a la luz y a la hembra, aunque sin que ambos estímulos aparecieran nunca en proximidad temporal. En la fase de prueba se repitió el procedimiento (con una hembra distinta a las presentadas durante el entrenamiento) y se filmó el comportamiento del macho hacia la hembra.
- En el grupo experimental, el condicionamiento tuvo dos notables efectos. El primero consistió en reducir considerablemente la agresividad del macho condicionado hacia la hembra (los animales condicionados dieron menos mordiscos a las hembras que los del grupo de control) y en aumentar el número de «abrazos» a ésta (el gurami macho

Cuadro 12.2 (continuación)

enlaza a la hembra con sus aletas para inducirla a desovar) (véase figura A). El segundo y más sorprendente efecto se obtuvo al comparar, seis días después del desove, el número de alevines producidos por las parejas con machos condicionados o con animales de control. Una pareja de guramis fértiles puede llegar a producir multitud de diminutos alevines a consecuencia de una sola puesta. Como puede verse claramente en la figura B, las parejas en las que el macho había sido condicionado produjeron un número de alevines mucho mayor que las parejas con machos del grupo de control. Así pues, el condicionamiento produjo un llamativo incremento de la eficacia reproductiva, lo que demuestra el enorme potencial adaptativo del condicionamiento.

- ¿Cuál es el mecanismo a través del cual el condicionamiento aumenta la eficacia reproductiva del macho? Una posibilidad bastante razonable es que la actitud menos agresiva de los machos condicionados mejorase la interacción con la hembra haciendo, por ejemplo, que ésta fuera menos temerosa y colaborase de forma más eficaz a la freza. Otra explicación alude al condicionamiento de respuestas hormonales en el macho, como el aumento de testosterona, que podrían aumentar la calidad del esperma.



Figuras A y B. Efectos del condicionamiento pavloviano en la eficacia reproductiva en el pez gurami. En el grupo Exp., el encendido de una luz se había emparejado con la presentación de una hembra en celo; en el grupo Control, la luz y la hembra se presentaron en distintos momentos (presentación no emparejada o de control).

(1) Hollis, K. y cols., «Classical conditioning provides paternity advantage for territorial male blue gouramis (*Trichogaster trichopterus*)». *Journal of Comparative Psychology*, 111 (1997), 219-225.

«anómalos» se basa en su asociación previa con el placer sexual. Del mismo modo, se considera que el tratamiento psicoterapéutico de estos problemas ha de basarse en el descondicionamiento, aunque la eficacia de este enfoque está muy lejos de ser satisfactoria y, en algunos casos, ha rozado o traspasado los límites de la ética.

3.5 Sistemas cerebrales

Actualmente existe un conocimiento considerable de las bases cerebrales de la conducta sexual en especies distintas del hombre. Este conocimiento es especialmente avanzado en el caso de las conductas consumatorias más estereotipadas, como la lordosis en la rata hembra²¹. Es lógico que así sea, ya que estas conductas son fáciles de observar y medir, al tener un carácter reflejo y ser manifestadas de forma similar por todos los miembros de la especie. Además, el hecho de que la conducta sexual consumatoria muestre un claro dimorfismo sexual ha posibilitado el estudio de las diferencias entre sus mecanismos cerebrales en machos y hembras. En cambio, lo que otorga un carácter sexual a la conducta apetitiva no es su topografía (los movimientos concretos que el animal realiza), sino el estado interno que la motiva y la meta a la que se orienta. Según esto, es razonable suponer la existencia de sistemas cerebrales que ejerzan un control especializado sobre la conducta sexual consumatoria, pero es probable que los sistemas de los que depende la activación y ejecución de la conducta apetitiva tengan un carácter más general e inespecífico. Por ejemplo, una hipótesis razonable es que las conductas apetitivas pueden depender de sistemas generales relacionados con la motivación de incentivo.

El control de las respuestas de erección y eyaculación en varias especies de mamíferos depende de sistemas neuronales localizados en la médula espinal. Animales con la médula espinal seccionada (desconectada, por tanto, del cerebro) muestran estos reflejos ante la estimulación genital. Por supuesto, la erección puede ser provocada por multitud de estímulos físicos y psicológicos, en cuyo caso la actividad de los núcleos motores de la médula espinal tiene lugar bajo la influencia de sistemas cerebrales superiores. A diferencia de lo que ocurre con los reflejos de erección y eyaculación, el reflejo de lordosis en la rata hembra no persiste tras la sección de la médula espinal. Este reflejo depende de la acción integrada de sistemas neuronales de distintos niveles, del medular al cerebral. El nivel superior se halla en el *núcleo ventromedial del hipotálamo* (HVM), cuya intervención en el control de la conducta alimenticia hemos analizado en este mismo capítulo. Mientras que la lesión del HVM elimina la conducta de lordosis en ratas y en monos, su estimulación eléctrica la provoca o la facilita. Además, experimentos en los que se ha registrado la actividad cerebral en el curso de la conducta sexual indican que la ejecución de la conducta de lordosis va acompañada de un incremento de la actividad neuronal en HVM. Una observación de fundamental importancia es que la actividad del HVM es modulada por las hormonas sexuales femeninas (estradiol y progesterona), cuyos efectos conductuales se han descrito más arriba. Estas hormonas actúan a través de receptores especializados localizados en el HVM. De este modo, la conducta receptiva de la hembra tiene lugar en el momento «correcto», es decir, cuando su estado hormonal es el propio de la fase

reproductiva. Este control hormonal tan estricto sobre la motivación sexual no se observa en las hembras de los primates.

La ejecución de la conducta sexual consumatoria en las ratas macho depende también de sistemas neuronales hipotalámicos, concretamente del *área preóptica medial* (APM), que se encuentra situada en la parte anterior del hipotálamo, un poco por delante del quiasma óptico, donde se entrecruzan los nervios ópticos. Igual que la lesión del HVM anula la conducta sexual femenina, la lesión del APM elimina el comportamiento sexual masculino típico. Por el contrario, la estimulación de esta área elicit o facilita ese comportamiento, a condición de que se halle presente un estímulo apropiado; es decir, una hembra en celo. Como era de esperar, comportamientos como la monta o las sacudidas pélvicas del macho son acompañados de un incremento de la actividad neuronal en el APM.

Igual que otros sistemas neuronales implicados en el control motivacional de la conducta, el APM recibe *inputs* de distintos sistemas de análisis sensorial, por ejemplo, del sistema olfativo, que en muchas especies desempeña un papel fundamental en la regulación de la conducta sexual. La actividad neuronal en el APM es modulada por señales internas que, en este caso, proceden de la acción de los andrógenos, que actúan sobre receptores especializados localizados en esta área. La manifestación de la conducta sexual masculina depende de la acción de la testosterona sobre sus receptores en el APM. La reducción por distintos medios de los niveles de testosterona tiene un doble efecto, disminuir la sensibilidad de las neuronas del APM y reducir la conducta sexual masculina. Probablemente, estos efectos se deben a que en condiciones normales la testosterona hace que las células del APM sean más fácilmente excitables por ciertos estímulos externos, como el olor de una hembra en celo.

La intervención del HVM y del APM en el control de la conducta sexual consumatoria de varias especies es un hecho bien establecido. Sin embargo, está menos claro el papel que estos sistemas hipotalámicos desempeñan en el control de la conducta apetitiva o en la excitación sexual. Por ejemplo, algunos resultados experimentales indican que la lesión del APM afecta a la conducta consumatoria masculina, pero no altera otras conductas o reacciones que pueden considerarse indicativas del interés sexual del animal. Concretamente, la lesión del APM no reduce la tendencia del animal a ejecutar conductas instrumentales que tienen como consecuencia la presentación de una hembra, ni la erección producida por estímulos distantes procedentes de ésta²². La función exacta de los núcleos hipotalámicos en la motivación sexual no es bien conocida, aunque una posible hipótesis es que su papel fundamental es el control de la conducta consumatoria, dependiendo tanto del estado hormonal como de la presencia de estímulos externos apropiados.

Referencias y notas

¹ Campfield, L. y Smith, F., «Transient declines in blood glucosa signal meal initiation». *Internacional Journal of Obesity*, supl. 3 (1990), 15-31; Campfield, L., Smith, F., Rosenbaum, M. y Hirsch, J., «Human eating: Evidence for a physiological basis using a modified paradigm». *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 20 (1996), 133-137.

² Una revisión sobre el papel del aprendizaje en la alimentación puede verse en: Sclafani, A., «Learned controls of ingestive behavior». *Appetite*, 29 (1997), 153-158.

³ Birch y cols., «“Clean up your plate”: Effects of child feeding practices on the conditioning of meal size». *Learning and Motivation*, 18 (1987), 301-317

⁴ Woods, S., «The eating paradox: how we tolerate food». *Psychological Review*, 98 (1991), 488-505.

⁵ Smith, G. y Gibbs, J., «The satiating effects of cholecystokinin and bombesin-like peptides». En G. Smith (ed.), *Satiation: From gut to brain*. Nueva York: Oxford Pub. Company, 1998.

⁶ Una revisión reciente sobre las señales fisiológicas para la alimentación y su control cerebral puede verse en: M. Schwartz y cols., «Central nervous system control of food intake». *Nature*, 404 (2000), 661-671.

⁷ Rosenstein, D. y Oster, H., «Differential facial responses to four basic tastes in newborns». *Child Development*, 59 (1988), 1555-1568; Beauchamp, G., Cowart, B. y Moran, M., «Developmental changes in salt acceptability in human infants». *Developmental Psychobiology*, 19 (1986), 17-25.

⁸ Sclafani, A., Niessenbaum, J., «Robust conditioned flavor preference produced by intragastric starch infusions in rats». *American Journal of Physiology*, 255 (1988), 672-675.

⁹ Una referencia clásica sobre los procesos de selección de la dieta en distintas especies es la de P. Rozin, «The selection of food by rats, humans and other animals». En el libro editado por J. Rosenblatt y cols. (eds.), *Advances in the study of behavior*. Nueva York: Academic Press, 1976.

¹⁰ El artículo clásico sobre la teoría de los dos centros es el de E. Stellar, «The physiology of motivation». *Psychological Review*, 101 (1954), 1411-1415.

¹¹ Una influyente formulación teórica basada en los efectos de las manipulaciones de HVM es la de T. Powley, «The ventromedial hypothalamus syndrome, satiety and a cephalic phase hypothesis». *Psychological Review*, 84 (1977), 89-126.

¹² Una completa y actualizada revisión de los conocimientos sobre los sistemas cerebrales que intervienen en el control de la alimentación y los neurotransmisores implicados es la de S. Woods y R. Seeley, «Hunger and energy homeostasis». En *Stevens Handbook of Experimental Psychology*, 3.^a ed., vol. 3: *Learning, motivation and emotion*. Nueva York: John Wiley and sons, 2002.

¹³ Dos referencias sobre el papel de la prolactina en el comportamiento sexual: Krueger, T., «Coitus-induced orgasm stimulates prolactin secretion in healthy subjects». *Psychoneuroendocrinology*, 26 (2001), 287-294; el siguiente artículo analiza el posible papel de la prolactina en la regulación del impulso sexual: «Orgasm-induced prolactin secretion: Feedback control of sexual drive?». *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 26 (2002), 31-44.

¹⁴ Pfau, J., «Revisiting the concept of sexual motivation». *Annual Review of Sex Research*, 10 (1999), 120-157.

¹⁵ Everitt, B. y Stacey, P., «Studies of instrumental behavior with sexual reinforcement in male rats (*Rattus norvegicus*): II. Effects of preoptic area lesions, castration, and testosterone». *Journal of Comparative Psychology*, vol. 101 (1987), 407-419.

¹⁶ Alexander, G., Packard, M. y Hines, M., «Testosterone has rewarding affective properties in male rats: Implications for the biological basis of sexual motivation». *Behavioral Neuroscience*, 108 (1994), 424-428.

¹⁷ Graham, J., Desjardins, C., «Classical conditioning: induction of luteinizing hormone and testosterone secretion in anticipation of sexual activity». *Science*, 210 (1980), 1039-1041.

¹⁸ Una revisión crítica sobre la evidencia acerca de las feromonas humanas: Hays, W., «Human pheromones: have they been demonstrated?». *Behavioral Ecology and Sociobiology*, 54 (2003), 89-97.

¹⁹ Una de las formulaciones más elaboradas acerca del papel del condicionamiento en la regulación de la conducta sexual es la de Michael Domjan, basada en el modelo de comportamiento sexual en codornices. Un resumen de sus trabajos y de sus implicaciones teóricas se encuentra en: M. Domjan, «Formulation of a behavior system for sexual conditioning». *Psychonomic Bulletin and Review*, 1 (1994), 421-428.

²⁰ Plaud, J., Martin, J. «The respondent conditioning of male sexual arousal». *Behavior Modification*, 1999, 254-268.

²¹ Una revisión actualizada de los conocimientos sobre las bases cerebrales del comportamiento sexual, derivados del estudio de modelos animales es la de D. Pfaff y A. Ägmo, «Reproductive motivation». En *Stevens Handbook of Experimental Psychology*, 3.^a ed., vol. 3: *Learning, motivation and emotion*. Nueva York: John Wiley and sons, 2002.

²² Liu, Y., Salamone, J. y Sachs, B., «Lesions in medial preoptic area and bed nucleus of stria terminalis: Differential effects on copulatory behavior and noncontact erection in male rats». *Journal of Neuroscience*, 17 (1997), 5245-5253.

Índice analítico

- Activación
 - y asimetría hemisférica, 217, 219
 - como componente de las emociones, 30-31
 - como dimensión de las emociones, 23-25
 - diferencias individuales, 243-244
 - efectos de las lesiones prefrontales, 226-227
 - y memoria, 171-172, 208-209
 - de origen no consciente, 133-134
 - papel de la corteza cingulada, 236
- Adrenalina, 84-85, 88, 100, 112, 114, 115, 208-209
- Afecto básico, 24
- Afrontamiento, 28-30
 - estilos, 30
 - primario/secundario, 29-30
- Alexitimia, 249
- Alimentación, conducta de
 - aversiones gustativas, 393-395
 - bases cerebrales, 395-399
 - hipótesis glucostática, 385-387
 - selección de la dieta, 392
 - señales de hambre, 385, 386
 - señales de saciedad, 385, 389-390
- Alostasis, 102-103
- Amígdala
 - y condicionamiento del miedo, 198 ss.
 - y toma de decisiones, 230
 - percepción de la expresión de miedo, 76-78, 271
 - sistema límbico, 198
- Amnesia
 - disociativa, 174
 - en el síndrome de Korsakoff, 177
- Anhedonia, 374
- Ansiedad, 144-145
 - de actuación, 84
 - hipervigilancia, 159
 - influencias genéticas, 271
 - pánico (trastorno), 145-147
 - y rendimiento, 152
 - sesgos cognitivos, 158 ss.
- Aprendizaje especializado, 295
- Asimetría hemisférica, 23, 55, 74-76, 216 ss.
 - Afecto positivo y negativo, 217 ss.
- Asco, 72, 220
 - expresión facial, 77
- Atribución causal, 322 ss.
 - dimensiones atributivas, 325-327

- estilos, 328-330, 332-333
- sesgos, 327
- Autoconcepto, 304
- Autoconocimiento, 46-47
- Autodeterminación, 335
- Autoestimulación cerebral, 344-348
- Autoevaluación, 162

- Benzodiacepinas
 - y memoria, 210
 - y placer, 361
- Betabloqueantes, 83-84, 209
- Búsqueda de sensaciones (como rasgo de personalidad), 270

- Campo abierto (prueba), 260
- Catexias, 319
- Cerebro trino, 36, 191-193
- Colecistokinina (CCK) y saciedad, 389-390, 391-392
- Computación afectiva, 47
- Condicionamiento pavloviano (o clásico)
 - y drogas, 372, 376
 - estudios de neuroimagen funcional, 206
 - extinción, 204-205
 - del miedo, 198 ss.
 - influencias genéticas, 263
 - de reacciones autonómicas, 86
 - sexual, 412-415
 - subliminal, 133
- Conducta de desplazamiento, 312
- Conducta orientada a metas, 280-281, 317-319
- Conducta preparatoria y conducta consumatoria, 305, 311, 401-405
- Conductismo, 32-33
- Conflicto motivacional, 311-313
- Controlabilidad, 313-316, 326-327, 331 ss.
 - como dimensión de las emociones, 24-25
 - y úlceras gástricas, 109-110
- Corteza cingulada, 194, 232 ss.
 - detección del conflicto, 233, 235
 - experiencia del dolor, 232-235
 - funciones afectivas y cognitivas, 236-237
- Corteza insular
 - y *feedback* fisiológico, 87
- Corteza prefrontal, 219-220, 222-224
 - dorsolateral, 223 ss., 367
 - y extinción del miedo condicionado, 205
 - ventromedial, 223, 225-226
- Corteza orbitofrontal, 223, 224
 - y drogas, 366-367, 377-378
 - y recompensa, 352-354, 376
 - y toma de decisiones, 231-232
- Cruce selectivo (metodología), 257, 260-262
- Cuestionarios
 - ASQ (*Attributive Style Questionnaire*), 328-330
 - autoinforme, 242, 251
 - depresión (Beck), 221

- Darwin, Ch., *La expresión de las emociones en los animales y el hombre*, 28, 50-52
- Depresión
 - y corteza cingulada, 236-237
 - e indefensión aprendida, 333-335
 - pensamiento «rumiante», 154, 169
 - sesgos cognitivos, 160 ss., 168 ss.
- Desensibilización sistemática, 204
- Devaluación del reforzador (efecto de), 317-318
- Dopamina
 - y aprendizaje, 354-357
 - y drogas, 363-365
 - y recompensa, 348-350
- Drogas, 362 ss.
 - adicción, 368 ss.
 - estimulantes, 363
 - opioides, 365
 - pérdida de autocontrol, 370
 - tolerancia, 371-372
 - sensibilización, 372
 - síndrome de abstinencia, 372, 373
- Duchenne, sonrisa de, 64-65

- Efecto de la audiencia, 65
- Efectos de contraste, 300
- Efecto de refuerzo parcial, 351

- Elección (o decisión) y emoción, 177 ss., 222 ss.,
 efectos de las lesiones prefrontales, 226-229
- Emocionalidad (como rasgo de conducta), 260-262
- Emociones autoconscientes, 35
- Emociones básicas, 37-45
 función adaptativa, 41, 93
 y emociones secundarias, 41-44, 45
- Endofenotipo, 259
- Estados de ánimo
 efectos sobre la actuación, 153-155
 efectos sobre la elección y la toma de decisiones, 178-180
- Estados motivacionales centrales, 295, 305-306
- Estrés
 y afrontamiento, 99-100
 concepto, 98-100
 e inmunosupresión, 112, 114-117
 mediación cognitiva, 99
 social, 101-107, 115
- Estilo afectivo, 220-222, 245-246
- Estrés postraumático,
 y memoria, 173-174, 211-212
- Evaluación cognitiva, *ver* procesamiento evaluativo
- Experiencia emocional subjetiva
 y activación fisiológica, 136 ss.
 como componente de las emociones, 34-35
 y conciencia, 134-135
 diferencias individuales, 242-243
 en pacientes con lesiones espinales, 141
 papel de la corteza cingulada, 237
- Expresión emocional
 asimetría hemisférica, 23, 74-76
 como componente de las emociones, 28
 enfermedad de Parkinson, 55
feedback facial, 34, 54, 142-143
 medida de la expresión facial
 FACS (*Facial Action Coding System*), 56-58
 MAX (*Maximally Discriminative Facial Movement Coding System*), 58
 registro electromiográfico (EMG), 58-60
 músculos faciales, 52-54
 niños ciegos, 71
 normas de manifestación, 72
 parálisis facial, 55
 relación con la activación fisiológica, 93-95
- Expresión facial, *ver* expresión emocional
- Extraversión, 263-265
 influencias genéticas, 266-270
- Falsa memoria, 175
- Fenotipo emocional, 253-254
- Fobia social, 144
- Genética de la conducta, 251 ss.
- Glucocorticoides, 88-90
 y memoria emocional, 208-209, 211-212
 y respuesta de estrés, 100
- Haloperidol
 efectos sobre los procesos de recompensa, 352
- Haz prosencefálico medial, 345-346
- Heredabilidad, 251-253
- Heurísticos, 154, 180
- Hipocampo
 y memoria, 206
- Hipotálamo
 y alimentación, 395-399
 autoestimulación, 345-346
 y reacciones emocionales, 86-87, 190
 sistema límbico, 195, 196
- Hipótesis lipostática, 391
- Homeostasis, 302-305
- Hostilidad, 108-109
- IAPS (*International Affective Picture System*), 95-96, 171
- Impulso (*drive*), 297-299
- Incentivo
 aprendizaje de, 319-321
 estímulos de, 311
 motivación de, 299-301, 321, 357-360

- sensibilización, 376-378
- Indefensión aprendida, 110, 315-316, 330 ss.
 - déficits, 331
 - y depresión, 333-335
 - y solución de problemas, 330-331
- Inhibición conductual, 222
- Inteligencia emocional, 247 ss.
 - definición, 247-248
 - evaluación, 248-250
 - y rendimiento académico, 250
- Ira, 123

- Juego patológico, 378-379

- Klüver-Bucy, síndrome de, 198-199

- Lugar de control, 325
- Lugares de rasgo cuantitativo (QTL)
 - metodología, 258-259, 262-263

- Marcador somático, teoría del, 180, 229-230
- Memoria autobiográfica, 163-166
- Memoria y emoción
 - coherencia emocional del recuerdo, 168
 - modulación hormonal, 208-209
 - potenciación emocional de la memoria, 170 ss.
 - persistencia, 204-205
 - represión, 174-176
 - sesgos en el recuerdo, 163 ss.
 - teoría de redes de Bower, 166 ss., 170
- Memoria explícita y memoria implícita, 210-212
- Memoria instantánea (*flashbulb memory*), 172-173
- Miedo, *ver* condicionamiento pavloviano
 - expresión facial, 76-78, 207
- Modelos animales de la emoción, 187-188, 260-263
- Modelos estructurales de la emoción, 20
- Modificación cognitiva de la conducta, 33, 144
- Motivación y emoción (relaciones), 281-283

- Motivación intrínseca, 288-293, 335 ss.
 - efectos de la recompensa, 336-339
- Motivación de logro, 294
- Motivación sexual, 304, 399 ss.
 - y aprendizaje, 412-415
 - bases cerebrales, 416-417
 - bases hormonales, 405-410
 - fases apetitiva y consumatoria, 401-405, 410
 - Feromonas, 411
 - Lordosis, 409, 410, 416
- Motivación sociocognitiva, 283-288

- Naltrexona (y juego patológico), 379
- Neocorteza cerebral y emoción, 193
- Neuroimagen funcional, 37, 206-207, 352, 379
- Neuroticismo, 263-266
 - influencias genéticas, 266-270
- Núcleo *accumbens*, 349-350, 351, 355, 358, 359-360, 361, 364, 365, 366
- Núcleo parabraquial, 361

- Orientación motivacional, 335

- Pálido ventral, 361
- Pánico (trastorno), *ver* ansiedad
- Papez, circuito de, 36, 190-191
- Persistencia (como propiedad de la conducta), 280
- Personalidad
 - modelo de Cinco Grandes, 250, 269-270
 - represora, 243
 - «tipo A», 108-109
- Phineas Gage, caso, 224-226
- Placer, 357-358
 - y estimulación cerebral, 346-348
- Plasticidad neuronal, 202-204
 - potenciación a largo plazo (PLP), 203
- Polidipsia inducida, 304
- Preferencias
 - adquisición de, 131-132
 - gustativas, 392-393
 - de lugar, 363
- Priming* afectivo, 132-133, 217
- Procesamiento evaluativo (o procesamiento afectivo), 33-34, 122 ss.

- comprobaciones evaluativas del estímulo, 123
 evaluación primaria y secundaria, 124
 tema relacional básico, 123
 como procesamiento automático, 127 ss., 207
 Prozac (fluoxetina), 271
 Psicología clínica, 45-46
- Racionalidad y emoción, 152, 180-181
 Reacción de lucha-huida, 90-92
 Recompensa, 346-348
 estudios de neuroimagen, 351-355
 sistemas cerebrales, 354-355, 360-362
 Reflejo de alarma
 modulación emocional, 22-23, 97-98
 Reflejos cefálicos, 387-389
 Refuerzo condicionado y droga, 362-365
 Refuerzo negativo (y adicción), 373-374
 Regulación emocional, 153
 diferencias individuales, 244-245
 Reacciones orofaciales, 358-360, 392-393
- Saciedad específica sensorial, 354
 Sed, 302-304
 Semejanza familiar (metodología), 257-258, 266-269
 Serotonina, gen transportador de la, 271
 Sesgos cognitivos, 155 ss.
 y psicopatología, 158 ss., 168 ss.
 sesgo de disponibilidad, 162
 Sexo, *ver* motivación sexual
 Síndrome general de adaptación, 91, 92
 Sistema hipotálamo-hipofisario-suprarrenal, 90, 211
 Sistema inmune, 111 ss.
 Sistema límbico, 186, 190 ss., 215-216, 345-346
 Sistema nervioso autónomo, 82-88
 Sistema simpático-suprarrenal, 88
 Sociopatía, 226
 Sondeo atencional, tarea de, 157-158
Stroop emocional, tarea de, 156-158, 217, 236
- Temperamento, 245-246
 influencias genéticas, 263 ss.
 Tendencias de acción, 28-30, 179
 Teoría de la emoción de William James, 25, 136-137
 Terapia cognitiva, *ver* modificación cognitiva de la conducta
- Urbach-Whiete, enfermedad de, 207
- Valencia afectiva
 y activación fisiológica, 97
 como dimensión de las emociones, 20-23
 y expresión facial, 58-60
 Valor/expectativa (teoría), 322-324

Índice onomástico

- Abramson, L., 327, 333
Allport, G., 241, 246
Aristóteles, 123
- Bar-On, R., 249
Bechara, A., 205, 210
Beck, A., 143, 169
Berridge, K., 360
Bower, G., 166-168, 170
Brady, J., 109-110
Brown, R., 172-173
Bucy, P., 198-199
- Cannon, W., 31, 36, 90-92, 106, 107, 190
Csikszentmihalyi, M., 293
- Damasio, A., 132, 135, 180, 189, 224, 225, 226, 227, 229, 230
Davidson, R., 104, 219, 220, 245, 259
Darwin, Ch., 28, 50-52, 66
Descartes, R., 135-136
Dickinson, A., 316
Dimberg, U., 58-60
- Ekman, P., 28, 38, 39, 40, 41, 56, 64, 68, 69, 93, 94
- Eysenck, H. J., 264-266
Freud, S., 134, 298
Friedman, M., 108
Friesen, W., 40, 68-69
- Goleman, D., 247
Griffiths, P., 38
- Heider, F., 324
Hall, C., 260-261
Henry, P., 101, 102, 105
Hess, W., 86, 190
Hiroto, D., 331
Hohman, G., 141
Hull, C., 284, 297-299, 317
- Izard, C., 42, 58, 128
- Jacobs, W., 212
James, W., 25, 30-31, 32, 34, 36, 88, 136-137, 171
- Kagan, J., 255
Kahneman, D., 180
Kaplan, J., 105, 107
Karasek, R., 107

- Kelley, H., 324
Klüver, G., 198-199
Konorski, J., 310, 311
Kulik, J., 172, 173
- Lacey, J., 244
Lane, R., 237
Lang, P., 95, 96, 97
Lazarus, R., 99, 123, 124, 242
LeDoux, J., 189, 196, 197, 200
Leventhal, H., 129
Lewin, K., 322
- MacLean, P., 36, 191, 192, 193, 194, 233
Marshall, B., 111
Mayer, J., 247
McEwen, B., 103
Milner, P., 344
- Nadel, L., 96, 212
- Olds, J., 344
Ohman, A., 133
Ortony, A., 44, 45
- Papez, J., 36, 189, 190, 191
Pfaff, D., 297
Plutchnik, R., 41, 43
- Rosenman, R., 108
Rozin, P., 72
Rolls, E., 178, 231, 348
Rotter, J., 322, 325
Russell, J., 24, 67
- Salovey, P., 247
Sapolsky, R., 102
Schachter, D., 166
Schachter, S., 137, 138
Scherer, K., 104, 123, 259
Seligman, M., 101, 110, 328, 331, 327, 333
Selye, H., 90, 91-92, 100, 103, 109
Singer, J., 137, 138
Skinner, B. F., 32, 254
- Teasdale, J., 327, 333
Tinbergen, N., 71
Tolman, E., 319, 320
Turner, T., 44, 45
- Weiner, B., 326, 327
Weiss, J., 110
Woods, S., 388, 389
- Zajonc, R., 131