



Bases neurobiológicas de las emociones

Neurobiological basis of emotions

Carlos Ensuncho Hoyos¹, Gerardo Aguilar Rivero²

RESUMEN

Los avances de la ciencia y la tecnología en los últimos años han posibilitado la aparición de nuevas y potentes técnicas no invasivas de neuroimagen para analizar las redes y circuitos neurales que competen al cerebro. Estas técnicas han hecho posible estudiar el cerebro como nunca se había podido, y han propiciado numerosas investigaciones que nos aproximan cada vez más a comprender la compleja red neural que subyacen a los diferentes estados emocionales que hacen parte de la naturaleza humana. Los avances de la neurociencia han permitido construir hipótesis que permiten entender y comprender mejor las emociones, especialmente a través de los estudios que involucran áreas cerebrales tan importantes como el sistema límbico. Este documento presenta información actualizada sobre la neurobiología de algunos estados emocionales como el miedo, la ira, la empatía, el amor, la tristeza y la depresión. Para ello, se presenta una revisión de las principales áreas cerebrales relacionadas con estas emociones, a la vez que se exponen las redes y circuitos de mayor relevancia que hacen parte y permiten estos estados emocionales.

Palabras clave: emociones, neurociencia, neurobiología, sistema límbico, amígdala

ABSTRACT

Advances in science and technology in recent years have made possible the emergence of new and powerful non-invasive neuroimaging techniques to analyze the neural networks and circuits involved in the brain. These techniques have made it possible to study the brain as never before, and have led to numerous investigations that bring us ever closer to understanding the complex neural network that underlies the different emotional states that are part of human nature. Advances in neuroscience have allowed the construction of hypotheses that allow us to better understand and comprehend emotions, especially through studies involving important brain areas such as the limbic system. This paper presents updated information on the neurobiology of some emotional states such as fear, anger, empathy, love, sadness and depression. For this purpose, a review of the main brain areas related to these emotions is presented, while the most relevant networks and circuits that are part of and allow these emotional states are exposed.

Keywords: emotions, neuroscience, neurobiology, limbic system, amygdala

¹Universidad Metropolitana de Educación, Ciencia y Tecnología/UMECIT, Panamá, Panamá
Orcid ID: 0000-0002-9847-9915

²Universidad Metropolitana de Educación, Ciencia y Tecnología/UMECIT, Panamá, Panamá
Orcid ID: 0000-0001-6741-4601

INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas el avance en el estudio del cerebro ha traído nuevos conocimientos sobre los estados y funciones cerebrales. El desarrollo de la neurociencia y de la tecnología y el advenimiento de las técnicas no invasivas de neuroimagen han permitido tener un mejor entendimiento y comprensión de los mecanismos neurobiológicos y fisiológicos de los circuitos y redes neuronales que subyacen a las emociones. Desde la perspectiva neurobiológica el estudio de como surgen las emociones, los diferentes estados emocionales y que estructuras neuronales median en dichas emociones representa un importante avance en la comprensión de estos estados.

Las emociones para los mamíferos y los seres humanos representan respuestas neuronales importantísimas que facilitan y median en un sin número de estados conductuales y comportamentales, que incluso son claves para la supervivencia. En los seres humanos, además, estos estados emocionales contribuyen al bienestar social y mental jugando un papel importante en la conducta y comportamiento humano.

El estudio de las emociones históricamente ha sido vista bajo diferentes perspectivas y estudiada por diferentes campos y disciplinas, así, la filosofía y la teología en la antigüedad reflexionaron sobre las emociones en diversas escuelas de pensamiento, las ciencias y la psicología en la mitad del siglo XIX y principios del XX, la estudiaron bajo enfoques evolucionistas y conductistas, y la neurociencia en la actualidad la estudian bajo perspectivas neurofisiológicas y neurobiológicas.

En la Grecia antigua, Sócrates (470-399 a. de C.) reflexionaba sobre el papel de las emociones en el comportamiento humano y en el conocimiento interior con su frase "conócete a ti mismo". Platón (428-347 a. de C.), reflexionaba a través de su concepción tripartita del alma, haciendo alusión a un alma racional, de naturaleza divina e inmortal, localizada en el cerebro; un alma irascible, de naturaleza mortal, fuente de las pasiones y las emociones, lujuriosas e irascibles y un alma apetitiva, mortal fuente de pasiones innobles. En este sentido, la visión de Platón podía ser interpretada como dualista, ya que, veía un alma divina o inmortal propia de la razón y dos almas mortales cuyas fuentes atendían a las pasiones y emociones.

Desde esta perspectiva, la compleja relación establecida entre emoción y razón se convirtió en un tema de reflexión permanente para las diferentes escuelas de pensamiento filosóficas, que plantearon diversas concepciones para explicar los orígenes y el papel de los estados emocionales en la condición humana.

En la edad moderna, el pensador francés René Descartes (1596-1650), en sus reflexiones filosóficas y en su obra clásica "las pasiones del alma" llega a la concepción dualista de cuerpo y mente, planteando que hay una "sustancia pensante", fuente de la razón y el pensamiento (*res cogitans*) que está completamente separada de una "sustancia terrenal", fuente de las emociones pertenecientes al cuerpo (*res extensa*) (Descartes, 2006). De esta manera Descartes basa sus planteamientos definiendo a las emociones como pasiones, las cuales fluctúan entre los pensamientos y las percepciones. De igual forma, este pensador francés es el primero en señalar en el cerebro, más especialmente en la glándula pineal, el lugar de residencia del alma y las emociones, las cuales resultarían de alteraciones propias de los espíritus animales que están en el cuerpo.

Por otro lado, en la misma época, el filósofo Baruch de Spinoza plantearía que la sustancia pensante y la sustancia extensa eran la misma sustancia, por tanto, la razón y la emoción, y el propio cuerpo, pertenecerían a la misma naturaleza (Spinoza, 2015). De esta manera, este autor señalaba que el alma y el cuerpo, son dos estados en una misma realidad.

A partir de las reflexiones filosóficas de estas escuelas de pensamiento, el dualismo entre cuerpo y mente, y entre razón y emoción, comenzó a ser indagada e investigada en el ámbito de las ciencias por disciplinas como la psicología, el psicoanálisis, la biología y la medicina. El desarrollo de la investigación científica marcada por el avance de las ciencias en la historia de la humanidad sienta las bases para la llamada revolución cognitiva, así, en la segunda mitad del siglo XIX y principios del siglo XX, los procesos cognitivos y conductuales, y los enfoques evolucionistas trazan el interés científico en las diferentes actividades mentales, incluidas las emociones.

Más recientemente, gracias al desarrollo de la ciencia y la tecnología y del desarrollo de nuevas y modernas técnicas de investigación en

neurofisiología y neuroimagen, se ha facilitado el estudio de los estados funcionales cerebrales y de los circuitos neuronales que subyacen a procesos neurales tan complejos como las emociones. El estudio del cerebro a través de técnicas no invasivas de neuroimagen ha permitido conocer de manera más precisa los sistemas neurales involucrados en los procesos cerebrales, así, a partir de la caracterización y la investigación de redes neurales, se ha podido observar la profunda integración neuronal que existe entre los estados cognitivos, emocionales y fisiológicos, de manera que su comprensión resultaría esencial para un mejor entendimiento de las respuestas neurobiológicas del cuerpo cuando el individuo se enfrenta a determinadas situaciones o estímulos.

A pesar de estos avances, el estudio de las emociones sigue aun siendo discutido por la investigación científica. Con los avances propuestos por la neurociencia, se ha señalado, que al igual que otros estados o facultades cerebrales, las emociones están ligadas a distintos circuitos o redes neurales. De acuerdo con Kandel et al. (2013), las emociones suelen ir acompañadas de respuestas anatómicas, endocrinas y motoras esqueléticas, que dependen de ciertas áreas subcorticales del sistema nervioso, lo cual prepara al cuerpo para la acción. De hecho, en la actualidad es cada día más claro los mecanismos neurológicos relacionados con los estados emocionales. Partiendo de estas premisas, el objetivo del presente artículo es describir las redes neuronales y los mecanismos neurobiológicos que subyacen a los diferentes estados emocionales, por tanto, además detallar las redes neuronales asociadas a las emociones, se analizarán las respuestas fisiológicas, así como los mensajeros químicos asociados a estas facultades cerebrales.

¿Es el sistema límbico el cerebro emocional?

Con los avances en la ciencia y la tecnología en las últimas décadas se han producido avances significativos en la neurociencia gracias al desarrollo de las técnicas no invasivas de neuroimagen, ya que, estas permiten obtener información directa y detallada sobre los circuitos o redes neuronales asociados a los estados funcionales cerebrales, entre ellos, las emociones. Debido a esto, ahora es posible comprender las emociones bajo el fundamento

neural, y se pueden considerar simplemente como un estado neural que subyace o predispone a la ocurrencia de ciertos cambios fisiológicos y de comportamiento, que por lo general pueden ir acompañadas de sentimientos (Adolphs, 2004).

Ahora bien, revisando los antecedentes históricos y las investigaciones de la neurociencia y los procesos que sustentan a los estados emocionales, es necesario hacer una breve descripción de lo que en su momento se creyó era el sustento neural de toda emoción: el sistema límbico (MacLean, 1952). Este hecho quizás permitió que se creyera que se había encontrado la base neural de las emociones en el cerebro. De acuerdo con LeDoux (2000), esta presunción obstaculizó el avance de la neurociencia en el estudio de las emociones, y enfocó las investigaciones de este campo en la neurociencia cognitiva.

Esta teoría atractiva y convincente fue la culminación de la investigación sobre los mecanismos cerebrales de la emoción por parte de muchos investigadores, que se remonta a finales del siglo XIX (LeDoux, 1991). Para este autor, a medida que el conocimiento detallado de la base neural de las emociones ha aumentado, el sustento de un sistema límbico específico para las emociones ha disminuido.

El sistema límbico (SL) surge como planteamiento del médico y neurocientífico Paul D. MacLean en la década de 1960 en su modelo cerebral propuesto: el cerebro triuno. Este modelo describía al cerebro en término de tres estructuras distintas que fueron surgiendo en la especie humana a lo largo de su proceso evolutivo. Para MacLean (1970), cada capa representa un estrato evolutivo que se desarrolló gracias a las necesidades de la especie, construyéndose el cerebro actual sobre cerebros más antiguos y primitivos, planteando la independencia funcional de cada uno de ellos, así como su propia subjetividad, su propio sentido del tiempo y de espacio y su propia memoria.

MacLean (1990), propuso tres cerebros independientes, el cerebro más bajo y primitivo, el cerebro reptiliano o R-Complex, formado por el tronco cerebral y el cerebelo; el segundo estrato evolutivo, el antiguo cerebro de los mamíferos o complejo paleomamífero, el cerebro límbico, y el tercero, el estrato humano, el cerebro neomamífero, el neocórtex.

De acuerdo con MacLean (1990), aunque todos los cerebros están interconectados por redes neurales, a menudo parecen funcionar de forma autónoma como sistemas cerebrales separados con sus propias capacidades y comportamientos distintivos, así, por ejemplo, la capa reptiliana se ocupa de las funciones básicas instintivas, de supervivencia y reproductivas; la capa límbica se encarga de las emociones y la neocorteza se ocupa de los procesos racionales e intelectuales.

De esta manera, el sistema límbico tuvo aceptación en la comunidad científica mundial (incluso aún hoy día es aceptado y es referente para artículos y conferencias científicas) y el antiguo cerebro de los mamíferos quedó por muchos años como el sustento neural que mediaba en los aspectos evolutivamente más antiguos de estas especies, las emociones. De hecho, el SL pasó a ser caracterizado como un circuito neural asociado a las respuestas emocionales y a los impulsos motivacionales, en el que estaban involucradas estructuras cerebrales como el hipotálamo, la amígdala, el hipocampo, el área prefrontal, el cerebelo y el septum (Dror, 2001; RajMohan y Mohandas, 2007)

Recientemente se han ido involucrando nuevas áreas neurales en su diseño, incluyendo en el SL, la circunvolución cingulada, la circunvolución parahipocámpal, el estriado ventral y núcleo accumbens (Baars y Gage, 2010).

Desde las perspectivas de Stephani (2014), el sistema límbico es un término neuroanatómico y neurocientífico conceptual, que abarca varias estructuras centrales del cerebro que involucran desarrollo, arquitectura, conectividad y función. Para este autor, en términos conceptuales, este sistema se considera un sistema integral para relacionar la información con la emoción, formar motivaciones de comportamiento, regular la función autónoma y endocrina y consolidar los recuerdos.

De la misma manera, Baars y Gage (2010), consideran que los componentes del sistema límbico pueden variar de acuerdo con el investigador o estudio realizado, por tal motivo, para estos autores no parece haber un consenso universal sobre en qué consiste realmente el sistema límbico, incluso para ellos. Algunos neurocientíficos como LeDoux (1991) y Kotter y Meyer (1992), consideran que ya no se debería hablar en absoluto de un sistema límbico.

Este hecho indica que no existe un criterio ampliamente aceptado por la comunidad científica que pueda usarse para determinar que circuitos o áreas cerebrales pertenecen al sistema límbico. No obstante, el término como un concepto organizativo es útil para mencionar a un conjunto de partes subcorticales del cerebro relacionadas que apoyan la vida emocional.

Ciertamente, las investigaciones de la neurociencia han demostrado en los últimos años que algunas estructuras consideradas por MacLean como centrales para el sistema límbico no son tan fundamentales para el procesamiento emocional como se pensó originalmente. Estructuras como el cerebelo, el tálamo, el área prefrontal y el hipocampo no siempre se asocian al SL, aunque puedan estar relacionadas directamente con las respuestas emocionales (LeDoux, 2000; Guyton y Hall, 2016). Por otro lado, ahora se sabe que otras estructuras no incluidas en su sistema juegan un papel destacado (por ejemplo, la sustancia gris periacueductal) (LeDoux, 2000).

En consecuencia, el enfoque se ha desplazado a estudiar y analizar redes neuronales específicas, o más a menudo distintos circuitos neurales que contribuyen a los diversos aspectos del procesamiento emocional.

Sustratos neurales de las emociones

Aunque no existe un consenso preciso por parte de los investigadores acerca de los circuitos neuronales implicados en el complejo sistema de las emociones, se han detallado en los últimos años las estructuras cerebrales involucradas en el procesamiento emocional. De acuerdo con LeDoux (2003), estos sistemas emocionales deben ser vistos como sistemas integrados que actúan de manera compleja, así, estos circuitos generan respuestas fisiológicas o conductuales atendiendo más a su complejidad e integralidad que a su jerarquía.

En los siguientes párrafos se hará una descripción detallada de los principales estados emocionales y de las estructuras neurales involucradas en estos.

La amígdala y su rol en el miedo y otras emociones.

La amígdala es una estructura en forma de almendra conformada por un conjunto

de núcleos situados a lo largo de la pared medial del lóbulo temporal. El complejo amigdaloides es estructuralmente diverso y consta de aproximadamente 13 núcleos. Estos se clasifican en corticales o no corticales en función de la morfología neuronal. Los núcleos corticales, incluyen los núcleos lateral, basal, basal accesorio, periamigdalino, del área amigdalina e hipocámpal y cortical, mientras que los núcleos no corticales, incluyen los núcleos central y medial (RajMohan y Mohandas, 2007; Daum et al., 2008)

Cada uno de los núcleos amigdalinos tiene entradas y salidas distintas, lo que sugiere que tienen papeles funcionales distintos, integrando la información que proviene de estímulos externos transmitidos por todos los sistemas sensoriales con procesos somáticos, viscerales y endocrinos, a través de conexiones excitatorias e inhibitorias de las vías corticales y subcorticales (Adolphs et al., 2001; Graham et al., 2007). Por tanto, la interconexión presente entre los diferentes circuitos de los núcleos amigdalinos hace que esta funcione como una unidad de procesamiento de información sensorial.

La amígdala es un componente del sistema límbico, que se cree que está implicado en el aprendizaje, la memoria, la emoción y la motivación (Adolphs et al., 2001). Ésta recibe información sensorial unimodal y polimodal altamente integrada y envía información a áreas corticales, límbicas, endocrinas, autonómicas y motoras. Estas conexiones anatómicas sugieren que la amígdala tiene una ubicación ideal para controlar el entorno y modificar las respuestas fisiológicas y conductuales en consecuencia. De hecho, la amígdala está implicada en el procesamiento de los estímulos emocionales, el aprendizaje asociativo, la memoria, la atención, la excitación y el comportamiento social (Tranel y Hyman, 1990; Aggleton, 2000; Morgane et al., 2005).

Una de las primeras pistas sobre la función de la amígdala se demostró en 1956 cuando Weiskrantz señaló que los componentes emocionales del llamado síndrome de Kluver y Bucy (Kluver y Bucy, 1937), una constelación de comportamientos inusuales conductuales producto del daño del lóbulo temporal en monos, eran debido a la participación de la amígdala. Los monos con tales lesiones intentaron comer artículos inapropiados y copular con parejas

inapropiadas, y perdieron el miedo a las serpientes y a los humanos.

Weiskrantz (1956), propuso que las lesiones de la amígdala disocian las propiedades emocionales o de refuerzo de los estímulos de sus representaciones sensoriales. Este hallazgo sugirió que la amígdala está implicada en el procesamiento del significado emocional de los estímulos ambientales. Estudios posteriores apoyaron esta idea. Las lesiones unilaterales de la amígdala junto con los cortes en el quiasma óptico y las comisuras del cerebro anterior producen una desconexión de la entrada visual de un ojo a la amígdala. Los monos que se limitan a ver los estímulos amenazantes a través del ojo desconectado de la amígdala permanecen tranquilos y no muestran reacciones defensivas ante los estímulos. Sin embargo, cuando los mismos monos pueden ver los estímulos de miedo a través del otro ojo, muestran reacciones defensivas adecuadas, lo que sugiere que la amígdala intacta procesa el significado emocional de los estímulos (Weiskrantz, 1956, LeDoux, 2003; LeDoux, 2012).

La amígdala también desempeña un papel en el procesamiento de recompensas y el uso de estas para motivar y reforzar el comportamiento. En estudios en animales se ha demostrado que estas tendrán una respuesta operante para obtener una estimulación leve de la amígdala, y las lesiones de esta interrumpen la respuesta apropiada a los cambios en la magnitud de la recompensa (Aggleton, 2000; Cardinal et al., 2002; Holland y Gallagher, 2004; Murray, 2007)

Estudios electrofisiológicos también indican que las neuronas de la amígdala responden más a los estímulos emocionales complejos que a los estímulos neutros simples. En los seres humanos, los estudios de imagen han demostrado que la amígdala se activa con fotografías de expresiones faciales y que se activa con más fuerza con las caras de miedo que con las enfadadas o felices. Además, los pacientes con daños en la amígdala tienen dificultades para comprender la categoría emocional y la intensidad de las expresiones faciales (Thomas et al., 2001; Hooker, 2006; Vrticka et al., 2014).

La amígdala también participa en el aprendizaje asociativo, mediante el cual los estímulos inicialmente neutros adquieren un significado biológico (es decir, un valor de supervivencia). El

ejemplo mejor documentado de este aprendizaje asociativo es el condicionamiento del miedo, en el que un acontecimiento o estímulo temible (estímulo incondicionado) se empareja con un estímulo inicialmente neutro (estímulo condicionado). Posteriormente, el estímulo condicionado llega a provocar respuestas de miedo condicionadas en ausencia del estímulo incondicionado (Davis, 1992; Kapp et al., 1994; Gallagher y Chiba, 1996; Krabbe et al., 2018).

Estas respuestas incluyen comportamientos defensivos como la conducta de congelación condicionada; respuestas autonómicas como aumento de la frecuencia cardíaca y presión arterial; respuestas endocrinas, como la liberación de hormonas; alteraciones en la sensibilidad del dolor (analgesia) y expresiones reflejas como la respuesta de sobresalto y parpadeo potenciado por el miedo (Gallagher y Chiba, 1996; LeDoux, 2000; Krabbe et al., 2018).

Por otro lado, la función de la amígdala no se limita al condicionamiento del miedo y al aprendizaje asociativo que implica estímulos aversivos de miedo, ya que, también desempeña un papel en las asociaciones estímulo-recompensa, en especial en el condicionamiento apetitivo (Gottfried et al., 2002; Everitt et al., 2006). Por ejemplo, los monos muestran reacciones emocionales cuando se les presentan alimentos sabrosos familiares; sin embargo, muestran relativamente poco interés cuando se les presentan alimentos sabrosos nuevos. Al probar los nuevos alimentos, los monos aprenden a asociar otros aspectos sensoriales de los alimentos con el sabor de estos. Posteriormente, la exposición a los alimentos provoca respuestas emocionales aprendidas y preferencias por ciertos alimentos en lugar de otros. Las lesiones de la amígdala interrumpen la adquisición de respuestas emocionales y preferencias por los nuevos alimentos palatables, lo que sugiere que los animales son incapaces de asociar la aparición de un nuevo alimento con su palatabilidad (Málková et al., 1997; Holland & Gallagher, 2004; Murray, 2007)

Por último, la amígdala desempeña un rol importante en el comportamiento social. En general, la estimulación de la amígdala provoca comportamientos de rabia y ataque, mientras que las lesiones de la amígdala disminuyen los comportamientos agresivos en todas las especies. Los estudios de estimulación y lesión

también sugieren que la amígdala está implicada en el rango social y la afiliación, así como en los comportamientos sexuales y maternos. Los datos de radiotelemetría de un grupo social sugieren que la actividad eléctrica de la amígdala es más intensa cuando los animales son perseguidos o agredidos o reciben información social ambigua (Emery et al., 2001; Amaral, 2006; Machado et al., 2009; Adolphs, 2010).

La disfunción de la amígdala se ha implicado en la neuropatología de la mayoría de los trastornos emocionales como la esquizofrenia, el trastorno de ansiedad social, el trastorno depresivo mayor, trastorno de estrés postraumático y el trastorno obsesivo-compulsivo (Kosaka et al., 2002; Bishop, 2004; Via et al., 2014). La mayoría de los medicamentos antidepresivos y ansiolíticos producen efectos a través de los receptores de benzodiazepina, norepinefrina o serotonina; la amígdala tiene una gran población de estos receptores. Además, la inyección directa en la amígdala de fármacos ansiolíticos con benzodiazepinas reduce las reacciones conductuales que se cree que reflejan el miedo y la ansiedad. Además, los estudios de imagen han descubierto que los pacientes deprimidos presentan un aumento de la actividad metabólica en la amígdala que se correlaciona con las medidas de los síntomas depresivos y que se reduce con los tratamientos antidepresivos (Yadin et al., 1991; Pesold y Treit, 1995; Schumann et al., 2011; Gong et al., 2019).

Los sustratos neurales de la ira

En el largo camino evolutivo de las especies, la ira ha tenido un papel adaptativo en la supervivencia con su participación fundamental en la reacción de lucha o huida ante la detección de amenazas (Berkowitz y Harmon-Jones, 2004). De acuerdo con Lara y Akiskal (2006), la ira se manifiesta básicamente por conductas agresivas, casi siempre intensas, que dependen de la implicación de diversas estructuras y sistemas orgánicos para poder expresarse, así, esta conducta admite variaciones en función del estímulo que la evoca. Para autores como Harmon-Jones y Harmon-Jones (2016), la ira cumple una serie de funciones adaptativas, ya que organiza y regula procesos psicológicos, como la autodefensa y el dominio, a la vez, que regula procesos sociales e interpersonales y establece procesos para ayudar a la acción dirigida a un objetivo.

Sin embargo, así como sirve de sostén para muchas funciones adaptativas y sociales, este estado emocional también ha sido reconocido como importante en la medicina y la salud psicosomática (Smith et al., 2004) y se ha asociado a conductas negativas intra e interpersonales, así los efectos de la ira sobre parámetros fisiológicos son potencialmente patoetiológicos en la génesis de la enfermedad cardiovascular y la hipertensión (Kreibig, 2010), afectando la presión arterial sistólica (Francis et al., 1991), el gasto cardíaco (Prkachin et al., 2001) y predisponiendo a las enfermedades coronarias (Niaura et al., 2002). Del mismo modo la ira se ha asociado con el maltrato infantil y la violencia (Holtzworth- Munroe & Clements, 2007). Por tal motivo, este estado emocional por lo general trata de controlarse o regularse para así, tratar de evitar ciertas conductas o comportamientos negativos por parte de los individuos y la sociedad.

Ahora bien, con respecto a los sustratos neurales que subyacen a la ira, la mayoría de los estudios de neuroimagen han investigado esta emoción indirectamente mediante el uso de recuerdos (Damasio et al., 2000), al mostrar rostros enojados (Phan et al., 2002), o imágenes (Dougherty et al., 1999) o evocar situaciones que provocan ira (Denson et al., 2009).

Los resultados de estos estudios son muy divergentes en sus hallazgos. Mientras que algunos hallazgos apuntan a una participación de la corteza orbitofrontal (Murphy et al., 2003), otros resultados sugieren activaciones reducidas en la corteza orbitofrontal y la corteza somatosensorial, así como un aumento de activaciones en la corteza cingulada anterior (CCA) y la corteza insular anterior, así como áreas subcorticales que incluyen partes del tálamo, la amígdala y el tronco encefálico (Damasio et al., 2000; Fabiansson et al., 2012; Denson et al., 2014). Aun otros estudios sugieren una asociación de los polos temporales o la corteza cingulada dorsal anterior con la ira (Dougherty et al., 1999; Kimbrell et al., 1999; Denson et al., 2009).

Los diversos hallazgos de estas investigaciones pueden deberse a la forma en que se induce este estado emocional, ya que, la evocación directa de la ira no corresponde a los sentimientos reales de este estado de forma natural y dependerá en gran medida de la subjetividad del sujeto o de la capacidad de este para evocar

este sentimiento frente a las imágenes o rostros mostrados. Por ello, para evitar estos sesgos, es importante medir las activaciones neuronales mientras los individuos participantes realmente sienten ira. Estudios recientes han sugerido a la amígdala derecha, los surcos temporales bilaterales superiores y la circunvolución fusiforme (Zhao et al., 2016; Klimecki et al., 2018), como áreas cerebrales implicadas en el procesamiento de la ira.

Por otro lado, además de las estructuras neurales, hay estudios que implican la participación de neurotransmisores en la modulación de la ira. Este estado emocional parece estar modulado principalmente por el rafe del tronco encefálico, el haz prosencefálico medial, el hipotálamo y el núcleo accumbens, a través de los sistemas serotoninérgicos, dopaminérgicos y glutamatérgicos (Jacobs et al., 2012).

Bases neurales de la empatía

Hace casi ya dos siglos, que Charles Darwin señaló en su famoso estudio sobre las emociones (la expresión de las emociones en el hombre y los animales, publicado en 1872), que la empatía prelude a la acción compasiva, ha sido una facultad de supervivencia para los seres humanos muy eficaz, ya que como animales sociales que somos, las relaciones interpersonales resultan esenciales para la evolución de la especie.

El término empatía es un constructo multifacético que se aplica en el campo de la neurociencia que comprende un amplio espectro de fenómenos relacionados pero distintos que abarcan desde sentimientos de preocupación por los demás, hasta la capacidad de expresar emociones que coincidan con las experimentadas por otras personas (Manes y Niro, 2014), incluso, de acuerdo con Zaki y Ochsner (2012), este estado emocional puede verse como la capacidad y la tendencia de compartir, comprender los pensamientos, deseos y sentimientos e inferir en los estados internos de los demás.

En este sentido, de manera general este estado emocional es un concepto amplio que se refiere a los pensamientos y reacciones cognitivas y emocionales de un individuo frente a las experiencias observadas de otro individuo (Wolfin et al., 2011). De esta manera, existen varias controversias reconocidas en psicología, biología y etología sobre si la empatía es exclusiva

de los seres humanos y/o es una construcción emocional (percibir los sentimientos de los demás) o cognitiva (comprender la perspectiva de los demás) (Batson, 2009; Shamay-Tsoory, 2010).

La evidencia reciente apunta a 2 sistemas separados para la empatía: un sistema emocional que respalda nuestra capacidad de empatizar emocionalmente y un sistema cognitivo que implica la comprensión cognitiva de la perspectiva del otro (Shamay-Tsoory et al., 2009; Shamay-Tsoory, 2010).

La empatía emocional se refiere a una conexión afectiva con el estado emocional de otra persona, y se relaciona estrechamente con una reacción orientada hacia el otro con respecto al bienestar percibido de la otra persona, y puede implicar varios procesos subyacentes relacionados, incluidos, entre otros, el contagio emocional, el reconocimiento de emociones y el dolor compartido (Batson et al., 1997; Batson, 2009). Por otro lado, la empatía cognitiva se relaciona con mejores resultados de negociación y satisfacción con el proceso de negociación, reducción de estereotipos, la capacidad cognitiva de asumir roles, o la capacidad de participar en el proceso cognitivo de adoptar el punto de vista psicológico de otra persona (Frith y Singer 2008; Galinsky et al., 2008; Todd et al., 2011). Esta habilidad puede implicar hacer inferencias sobre los estados mentales afectivos y cognitivos del otro (Shamay-Tsoory et al., 2009).

Cierta evidencia convergente de investigaciones en comportamiento animal, estudios de neuroimagen en individuos sanos y estudios de lesiones en pacientes neurológicos señalan que la empatía depende de una gran variedad de estructuras cerebrales (Shamay-Tsoory et al., 2003; Shamay-Tsoory et al., 2004; Manes y Niro, 2014), lo cual sustenta las bases neurales de la empatía, así, una red neuronal que incluye la circunvolución frontal inferior y el lóbulo parietal inferior se consideran necesarias para el reconocimiento de emociones y el contagio emocional (Shamay-Tsoory et al., 2004; Shamay-Tsoory et al., 2005). Por otro lado, la participación de la corteza prefrontal ventromedial, la unión temporoparietal y el lóbulo temporal medial importantes para la autorreflexión y la memoria autobiográfica sitúa a estas regiones como claves y necesarias para la empatía cognitiva (Shamay-Tsoory et al., 2003; Shamay-Tsoory et al., 2004; Shamay-Tsoory et al., 2005).

Otros autores señalan a través de estudios con resonancia magnética funcional el papel de la ínsula anterior, la corteza cingulada anterior y media y la corteza prefrontal lateral en las bases neuronales de la empatía (Enzi et al., 2016).

Por otro lado, es importante mencionar la relación que podría existir entre la empatía y algunas hormonas como la oxitocina y la vasopresina (Wang et al., 2014). Los niveles de oxitocina se han relacionado con la empatía. Algunos estudios han sugerido que el aumento de la oxitocina mejora la empatía cognitiva y ayuda con la adaptación social en pacientes con trastorno del espectro autista (TEA) (Andari et al., 2010). De igual manera, otros estudios han demostrado que la oxitocina también aumenta la empatía emocional y mejora el aprendizaje socialmente reforzado en hombres sanos (Hurlemann et al., 2010).

Los sustratos neurales de la tristeza y la depresión

La tristeza, al igual que otras emociones, es fácil de experimentar o recordar, pero difícil de describir o definir. La razón principal es que las emociones son estados complejos multivariados que incluyen un sinnúmero de componentes; es decir, estas están supeditadas a acontecimientos externos o internos importantes que las suelen provocar. De acuerdo con Webb y Pizzagalli (2016), un estado emocional como la tristeza requiere por lo general de una interpretación y valoración del significado del evento, un estado fisiológico característico de la emoción, un estado de disposición para actuar de forma adecuada a la emoción, la posible percepción consciente del estado emocional y el comportamiento manifiesto. Además, para estos autores, estos estados se experimentan en contextos sociales y culturales importantes, que pueden tener reglas complejas sobre la expresión, supresión o transformación de estos.

Por otro lado, el término “depresión”, en el lenguaje común, se utiliza con frecuencia para describir la experiencia emocional de la tristeza. Sin embargo, la depresión clínica se refiere a un trastorno psiquiátrico específico, es decir, el trastorno depresivo mayor (TDM) caracterizado por una constelación de síntomas afectivos, conductuales y cognitivos, así como por un deterioro significativo del funcionamiento (Davidson et al., 2002; Gelenberg, 2010). Según la Asociación Americana de Psiquiatría (2013),

en la quinta edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5), para recibir un diagnóstico de un episodio depresivo mayor (EDM), un individuo debe experimentar al menos cinco de los siguientes síntomas durante un mínimo de 2 semanas (deben estar presente los dos primeros): estado de ánimo disfórico (por ejemplo tristeza); disminución del placer o del interés (es decir, anhedonia); cambio significativo en el peso o el apetito; insomnio o hipersomnias; agitación o retraso psicomotor; fatiga o pérdida de energía; sentimientos de inutilidad o culpa excesiva o inapropiada; disminución de la concentración o indecisión y pensamientos recurrentes de muerte, o ideas o acciones suicidas.

Así entonces, la emoción de la tristeza suele desencadenarse por la percepción de pérdida o derrota, o acontecimientos vitales estresantes (Beck y Alford, 2009; Ekman, 2007), mientras que la depresión, es considerada un síndrome complejo y heterogéneo que muchas veces se ha descrito debido a anomalías funcionales particularmente en las regiones del cerebro vinculadas al procesamiento de la recompensa y al procesamiento/regulación de la emoción (Bora et al., 2012).

Estudios de neuroimagen han revelado una red interconectada de regiones cerebrales que subyacen a la tristeza y la depresión. De hecho, la depresión se asocia a déficits de áreas estratégicas del cerebro incluidas las regiones límbicas (Gelenberg, 2010). Diferentes investigaciones han sido señaladas colectivamente como la red por defecto del TDM, el córtex prefrontal medial (CPM), el córtex cingulado posterior/retrosplenial y los lóbulos parietales inferiores (Buckner et al., 2008)

En una investigación metanalítica que comparaba la respuesta neural a estímulos negativos en pacientes deprimidos frente a los sanos, se encontró una mayor respuesta neural a estos estímulos en la amígdala, la ínsula y el córtex cingulado anterior dorsal (Hamilton et al., 2012). La depresión también se caracteriza por una reactividad reducida a los estímulos positivos, así, estudios de neuroimagen han relacionado una menor actividad en las regiones cerebrales relacionadas con la recompensa, en particular en las regiones ventrales, el núcleo accumbens y dorsales del estriado, el núcleo caudado, putamen (Pizzagalli, 2014).

En general, los estudios sugieren que existe un solapamiento parcial entre los patrones de activación cerebral observados en el TDM frente a la tristeza en sujetos sanos, en particular, la presencia de anomalías funcionales compartidas en regiones prefrontales y límbicas (porción subgenual del giro cingulado y la ínsula anterior; desactivación cortical -corteza prefrontal derecha y corteza parietal inferior-; y reducción del metabolismo de la glucosa en la corteza prefrontal) (Goldin et al., 2005).

Los sustratos neurales del amor

Sobre este sentimiento los seres humanos han reflexionado durante siglos, intentando buscar el verdadero significado de este estado emocional. La psicología científica comenzó a indagar sobre esta emoción, apuntando sus investigaciones en dos vías: el amor entre los cuidadores y los bebés (Stern, 2008) y el amor romántico (Bartholomew & Horowitz, 1991).

La emoción del amor es multivariada e incluye un conjunto de fenómenos psicológicos que pueden involucrar desde el deseo, el vínculo y la intimidad, hasta la lealtad y el compromiso, por tanto, esta emoción puede reflejar un fuerte deseo de contacto físico o proximidad, o servir como de medio para los lazos sociales íntimos, o puede señalar confianza profunda y duradera, o un compromiso de lealtad (Fredrickson, 2016).

Estudios de neuroimagen con resonancia magnética funcional en el que se estudiaron diferentes tipologías del amor, señalaron diferentes áreas neurales, así, el amor romántico en su fase inicial y a largo plazo estuvo asociado a los sistemas de recompensas mesolímbicos ricos en dopamina y a el sistema de ganglios basales, como el área tegmental ventral (VTA) derecha y al cuerpo caudado posterior; el cuerpo caudado bilateral anterior, la península media y el hipocampo posterior (Acevedo et al., 2011); el amor materno y amor duradero estuvo relacionado con el globus pallidus, el putamen, la sustancia negra, el núcleo de Raphe, el tálamo, la corteza insular, el cíngulo anterior y el cíngulo posterior (Strathearn et al., 2008).

Declaración de financiamiento y de conflictos de interés

El estudio fue financiado por los autores, quienes declaran no tener algún tipo de conflicto de interés en la investigación realizada.

Correspondencia**Carlos Ensuncho Hoyos***Correo electrónico:*

carlosensuncho@umecit.edu.pa

Gerardo Aguilar Rivero*Correo electrónico:*

gerardo.Aguilar@umecit.educ.pa

REFERENCIAS

- Acevedo, B., Aron, A., Fisher, H., y Brown, L. (2011). Neural correlates of long-term intense romantic love. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 7(2), 145–159. <https://doi.org/10.1093/scan/nsq092>
- Adolphs, R. (2004). Processing of Emotional and Social Information by the Human Amygdala. En M. Gazzaniga (Ed.), *The cognitive neurosciences* (pp. 1017–1030). Boston Review.
- Adolphs, R. (2010). What does the amygdala contribute to social cognition? *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1191(1), 42–61. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2010.05445.x>
- Adolphs, R., Denburg, N., y Tranel, D. (2001). The amygdala's role in long-term declarative memory for gist and detail. *Behavioral Neuroscience*, 115(5), 983–992. <https://doi.org/10.1037/0735-7044.115.5.983>
- Aggleton, J. (Ed.). (2000). *The Amygdala: A Functional Analysis* (2nd ed.). Oxford University Press.
- Amaral, D. (2006). The Amygdala, Social Behavior, and Danger Detection. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1000(1), 337–347. <https://doi.org/10.1196/annals.1280.015>
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). New School Library.
- Andari, E., Duhamel, J., Zalla, T., Herbrecht, E., Leboyer, M., y Sirigu, A. (2010). Promoting social behavior with oxytocin in high-functioning autism spectrum disorders. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 107(9), 4389–4394. <https://doi.org/10.1073/pnas.0910249107>
- Baars, B., y Gage, N. (2010). Emotion. *Cognition, Brain, and Consciousness*, 420–442. <https://doi.org/10.1016/b978-0-12-375070-9.00013-9>
- Bartholomew, K., y Horowitz, L. (1991). Attachment styles among young adults: A test of a four-category model. *Journal of Personality and Social Psychology*, 61(2), 226–244. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.61.2.226>
- Batson, C. (2009). These things called empathy: eight related but distinct phenomena. En J. Decety & W. Ickes (Eds.), *The Social Neuroscience of Empathy* (pp. 3–15). MIT Press.
- Batson, C., Polycarpou, M., Harmon-Jones, E., Imhoff, H., Mitchener, E., Bednar, L., Klein, T., y Highberger, L. (1997). Empathy and attitudes: ¿Can feeling for a member of a stigmatized group improve feelings toward the group? *Journal of Personality and Social Psychology*, 72(1), 105–118. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.72.1.105>
- Beck, A., y Alford, B. (2009). *Depression: Causes and treatment*. University of Pennsylvania Press.
- Berkowitz, L., y Harmon-Jones, E. (2004). Toward an Understanding of the Determinants of Anger. *Emotion*, 4(2), 107–130. <https://doi.org/10.1037/1528-3542.4.2.107>
- Bishop, S. (2004). State Anxiety Modulation of the Amygdala Response to Unattended Threat-Related Stimuli. *Journal of Neuroscience*, 24(46), 10364–10368. <https://doi.org/10.1523/jneurosci.2550-04.2004>
- Bora, E., Fornito, A., Pantelis, C., y Yücel, M. (2012). Gray matter abnormalities in Major Depressive Disorder: A meta-analysis of voxel based morphometry studies. *Journal of Affective Disorders*, 138(1–2), 9–18. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2011.03.049>
- Buckner, R., Andrews-Hanna, J., y Schacter, D. (2008). The Brain's Default Network. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1124(1), 1–38. <https://doi.org/10.1196/annals.1440.011>
- Cardinal, R., Parkinson, J., Hall, J., y Everitt, B. (2002). Emotion and motivation: the role of the amygdala, ventral striatum, and prefrontal cortex. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 26(3), 321–352. [https://doi.org/10.1016/s0149-7634\(02\)00007-6](https://doi.org/10.1016/s0149-7634(02)00007-6)
- Damasio, A. (1995). REVIEW: Toward a Neurobiology of Emotion and Feeling: Operational Concepts and Hypotheses. *The Neuroscientist*, 1(1), 19–25. <https://doi.org/10.1177/107385849500100104>
- Damasio, A., Grabowski, T., Bechara, A., Damasio, H., Ponto, L., Parvizi, J., y Hichwa, R. (2000). Subcortical and cortical brain activity during the feeling of self-generated emotions. *Nature Neuroscience*, 3(10), 1049–1056. <https://doi.org/10.1038/79871>
- Daum, I., Markowitsch, H., y Vandekerckhove, M. (2008). Neurobiological Basis of Emotions. *Emotions as Bio-cultural Processes*, 111–138. https://doi.org/10.1007/978-0-387-09546-2_6

- Davidson, R., Pizzagalli, D., Nitschke, J., y Putnam, K. (2002). Depression: Perspectives from Affective Neuroscience. *Annual Review of Psychology*, 53(1), 545–574. <https://doi.org/10.1146/annurev.psych.53.100901.135148>
- Davis, M. (1992). The Role of the Amygdala in Fear and Anxiety. *Annual Review of Neuroscience*, 15(1), 353–375. <https://doi.org/10.1146/annurev.ne.15.030192.002033>
- Denson, T., Dobson-Stone, C., Ronay, R., von Hippel, W., & Schira, M. (2014). A Functional Polymorphism of the MAOA Gene Is Associated with Neural Responses to Induced Anger Control. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 26(7), 1418–1427. https://doi.org/10.1162/jocn_a_00592
- Denson, T., Pedersen, W., Ronquillo, J., y Nandy, A. (2009). The Angry Brain: Neural Correlates of Anger, Angry Rumination, and Aggressive Personality. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 21(4), 734–744. <https://doi.org/10.1162/jocn.2009.21051>
- Descartes, R. (2006). *Las pasiones del alma* (J. Martínez & P. Boué, Trads.; 2.a ed.). Tecnos.
- Dougherty, D., Shin, L., Alpert, N., Pitman, R., Orr, S., Lasko, M., Macklin, M., Fischman, A., y Rauch, S. (1999). Anger in healthy men: a PET study using script-driven imagery. *Biological Psychiatry*, 46(4), 466–472. [https://doi.org/10.1016/s0006-3223\(99\)00063-3](https://doi.org/10.1016/s0006-3223(99)00063-3)
- Dror, O. (2001). Techniques of the Brain and the Paradox of Emotions, 1880–1930. *Science in Context*, 14(04), 643–660. <https://doi.org/10.1017/s026988970100028x>
- Ekman, P. (2007). *Emotions revealed: Recognizing faces and feelings to improve communication and emotional life* (2nd ed.). Macmillan.
- Emery, N., Capitanio, J., Mason, W., Machado, C., Mendoza, S., y Amaral, D. (2001). The effects of bilateral lesions of the amygdala on dyadic social interactions in rhesus monkeys (*Macaca mulatta*). *Behavioral Neuroscience*, 115(3), 515–544. <https://doi.org/10.1037/0735-7044.115.3.515>
- Enzi, B., Amirie, S., y Brüne, M. (2016). Empathy for pain-related dorsolateral prefrontal activity is modulated by angry face perception. *Experimental Brain Research*, 234(11), 3335–3345. <https://doi.org/10.1007/s00221-016-4731-4>
- Everitt, B., Cardinal, R., Parkinson, J., y Robbins, T. (2006). Appetitive Behavior. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 985(1), 233–250. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2003.tb07085.x>
- Fabiansson, E., Denson, T., Moulds, M., Grisham, J., y Schira, M. (2012). Don't look back in anger: Neural correlates of reappraisal, analytical rumination, and angry rumination during recall of an anger-inducing autobiographical memory. *NeuroImage*, 59(3), 2974–2981. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2011.09.078>
- Francis, R., Ernst, F., Nevels, H., y Lemeh, C. (1991). The relationship of blood pressure to a brief measure of anger during routine health screening. *J Natl Med Assoc*, 83(7), 601–604.
- Fredrickson, B. (2016). Love. En L. Feldman, M. Lewis, & J. Haviland-Jones (Eds.), *Handbook of emotions* (Fourth edition, pp. 847–858). The Guilford Press.
- Frith, C., y Singer, T. (2008). The role of social cognition in decision making. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 363(1511), 3875–3886. <https://doi.org/10.1098/rstb.2008.0156>
- Galinsky, A., Maddux, W., Gilin, D., y White, J. (2008). Why It Pays to Get Inside the Head of Your Opponent. *Psychological Science*, 19(4), 378–384. <https://doi.org/10.1111/j.1467-9280.2008.02096.x>
- Gallagher, M., y Chiba, A. (1996). The amygdala and emotion. *Current Opinion in Neurobiology*, 6(2), 221–227. [https://doi.org/10.1016/s0959-4388\(96\)80076-6](https://doi.org/10.1016/s0959-4388(96)80076-6)
- Gelenberg, A. (2010). Depression Symptomatology and Neurobiology. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 71(01), e02. <https://doi.org/10.4088/jcp.8001tx16c>
- Goldin, P., Hutcherson, C., Ochsner, K., Glover, G., Gabrieli, J., y Gross, J. (2005). The neural bases of block contrast and subject-specific emotion intensity regression approaches. *NeuroImage*, 27(1), 26–36. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2005.03.018>
- Gong, L., Liao, T., Liu, D., Luo, Q., Xu, R., Huang, Q., Zhang, B., Feng, F., y Zhang, C. (2019). Amygdala Changes in Chronic Insomnia and Their Association with Sleep and Anxiety Symptoms: Insight from Shape Analysis. *Neural Plasticity*, 2019, 1–8. <https://doi.org/10.1155/2019/8549237>
- Gottfried, J., O'Doherty, J., y Dolan, R. (2002). Appetitive and Aversive Olfactory Learning in Humans Studied Using Event-Related Functional Magnetic Resonance Imaging. *The Journal of Neuroscience*, 22(24), 10829–10837. <https://doi.org/10.1523/jneurosci.22-24-10829.2002>
- Graham, R., Devinsky, O., y LaBar, K. (2007). Quantifying deficits in the perception of fear and anger in morphed facial expressions after

- bilateral amygdala damage. *Neuropsychologia*, 45(1), 42–54. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2006.04.021>
- Guyton, A., & Hall, J. (2016). *Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica* (13.a ed.). Elsevier.
- Hamilton, J., Etkin, A., Furman, D., Lemus, M., Johnson, R., y Gotlib, I. (2012). Functional Neuroimaging of Major Depressive Disorder: A Meta-Analysis and New Integration of Baseline Activation and Neural Response Data. *American Journal of Psychiatry*, 169(7), 693–703. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2012.11071105>
- Harmon-Jones, E., y Harmon-Jones, C. (2016). Anger. En L. Feldman, M. Lewis, & J. Haviland-Jones (Eds.), *Handbook of Emotions* (Fourth edition, pp. 774–791). The Guilford Press.
- Holland, P., y Gallagher, M. (2004). Amygdala–frontal interactions and reward expectancy. *Current Opinion in Neurobiology*, 14(2), 148–155. <https://doi.org/10.1016/j.conb.2004.03.007>
- Holtzworth-Munroe, A., y Clements, K. (2007). The association between anger and male perpetration of intimate partner violence. En T. Cavell & K. Malcolm (Eds.), *Anger, aggression and interventions for interpersonal violence* (pp. 313–348). Lawrence Erlbaum Associates Publishers.
- Hooker, C. (2006). Amygdala Response to Facial Expressions Reflects Emotional Learning. *Journal of Neuroscience*, 26(35), 8915–8922. <https://doi.org/10.1523/jneurosci.3048-05.2006>
- Hurlemann, R., Patin, A., Onur, O., Cohen, M., Baumgartner, T., Metzler, S., Dziobek, I., Gallinat, J., Wagner, M., Maier, W., y Kendrick, K. (2010). Oxytocin Enhances Amygdala-Dependent, Socially Reinforced Learning and Emotional Empathy in Humans. *Journal of Neuroscience*, 30(14), 4999–5007. <https://doi.org/10.1523/jneurosci.5538-09.2010>
- Jacobs, R., Renken, R., Aleman, A., y Cornelissen, F. (2012). The amygdala, top-down effects, and selective attention to features. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 36(9), 2069–2084. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2012.05.011>
- Kandel, E., Mack, S., Jessell, T., Schwartz, J., Siegelbaum, S., y Hudspeth, A. (2013). *Principles of Neural Science*, Fifth Edition. McGraw-Hill Education.
- Kapp, B., Supple, W., y Whalen, P. (1994). Effects of electrical stimulation of the amygdaloid central nucleus on neocortical arousal in the rabbit. *Behavioral Neuroscience*, 108(1), 81–93. <https://doi.org/10.1037/0735-7044.108.1.81>
- Kimbrell, T., George, M., Parekh, P., Ketter, T., Podell, D., Danielson, A., Repella, J., Benson, B., Willis, M., Herscovitch, P., y Post, R. (1999). Regional brain activity during transient self-induced anxiety and anger in healthy adults. *Biological Psychiatry*, 46(4), 454–465. [https://doi.org/10.1016/s0006-3223\(99\)00103-1](https://doi.org/10.1016/s0006-3223(99)00103-1)
- Klimecki, O., Sander, D., y Vuilleumier, P. (2018). Distinct Brain Areas involved in Anger versus Punishment during Social Interactions. *Scientific Reports*, 8(1), 1–12. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-28863-3>
- Klüver, H., y Bucy, P. (1937). «Psychic blindness» and other symptoms following bilateral temporal lobectomy in Rhesus monkeys. *American Journal of Physiology*, 119, 352–353.
- Kosaka, H., Omori, M., Murata, T., Iidaka, T., Yamada, H., Okada, T., Takahashi, T., Sadato, N., Itoh, H., Yonekura, Y., y Wada, Y. (2002). Differential amygdala response during facial recognition in patients with schizophrenia: an fMRI study. *Schizophrenia Research*, 57(1), 87–95. [https://doi.org/10.1016/s0920-9964\(01\)00324-3](https://doi.org/10.1016/s0920-9964(01)00324-3)
- Kötter, R., y Meyer, N. (1992). The limbic system: a review of its empirical foundation. *Behavioural Brain Research*, 52(2), 105–127. [https://doi.org/10.1016/s0166-4328\(05\)80221-9](https://doi.org/10.1016/s0166-4328(05)80221-9)
- Krabbe, S., Gründemann, J., y Lüthi, A. (2018). Amygdala Inhibitory Circuits Regulate Associative Fear Conditioning. *Biological Psychiatry*, 83(10), 800–809. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2017.10.006>
- Kreibig, S. (2010). Autonomic nervous system activity in emotion: A review. *Biological Psychology*, 84(3), 394–421. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2010.03.010>
- Lara, D., y Akiskal, H. (2006). Toward an integrative model of the spectrum of mood, behavioral and personality disorders based on fear and anger traits: II. Implications for neurobiology, genetics and psychopharmacological treatment. *Journal of Affective Disorders*, 94(1–3), 89–103. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2006.03.021>
- LeDoux, J. (1991). Emotion and the limbic system concept. *Concepts in Neuroscience*, 2, 169–199.
- LeDoux, J. (2000). Emotion Circuits in the Brain. *Annual Review of Neuroscience*, 23(1), 155–184. <https://doi.org/10.1146/annurev.neuro.23.1.155>
- LeDoux, J. (2003). The Emotional Brain, Fear, and the Amygdala. *Cellular and Molecular Neurobiology*, 23(4/5), 727–738. <https://doi.org/10.1023/a:1025048802629>
- LeDoux, J. (2012). Evolution of human emotion. *Evolution of the Primate Brain*, 431–442. <https://doi.org/10.1016/b978-0-444-53860-4.00021-0>

- Machado, C., Kazama, A., y Bachevalier, J. (2009). Impact of amygdala, orbital frontal, or hippocampal lesions on threat avoidance and emotional reactivity in nonhuman primates. *Emotion*, 9(2), 147–163. <https://doi.org/10.1037/a0014539>
- MacLean, P. (1952). Some psychiatric implications of physiological studies on frontotemporal portion of limbic system (Visceral brain). *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 4(4), 407–418. [https://doi.org/10.1016/0013-4694\(52\)90073-4](https://doi.org/10.1016/0013-4694(52)90073-4)
- MacLean, P. (1970). The triune brain, emotion, and scientific bias. En F. Schmitt (Ed.), *The Neurosciences: Second Study Program*. (pp. 336–349). Rockefeller University Press.
- MacLean, P. (1990). *The Triune Brain in Evolution*. Springer Publishing.
- Málková, L., Gaffan, D., y Murray, E. (1997). Excitotoxic Lesions of the Amygdala Fail to Produce Impairment in Visual Learning for Auditory Secondary Reinforcement But Interfere with Reinforcer Devaluation Effects in Rhesus Monkeys. *The Journal of Neuroscience*, 17(15), 6011–6020. <https://doi.org/10.1523/jneurosci.17-15-06011.1997>
- Manes, F., y Niro, M. (2014). Usar el cerebro. Conocer nuestra mente para vivir mejor. Planeta.
- Morgane, P., Galler, J., y Mokler, D. (2005). A review of systems and networks of the limbic forebrain/limbic midbrain. *Progress in Neurobiology*, 75(2), 143–160. <https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2005.01.001>
- Murphy, F., Nimmo-Smith, I., y Lawrence, A. (2003). Functional neuroanatomy of emotions: A meta-analysis. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, 3(3), 207–233. <https://doi.org/10.3758/cabn.3.3.207>
- Murray, E. (2007). The amygdala, reward and emotion. *Trends in Cognitive Sciences*, 11(11), 489–497. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2007.08.013>
- Niaura, R., Todaro, J., Stroud, L., Spiro, A., Ward, K., y Weiss, S. (2002). Hostility, the metabolic syndrome, and incident coronary heart disease. *Health Psychology*, 21(6), 588–593. <https://doi.org/10.1037/0278-6133.21.6.588>
- Panksepp, J. (2004). *Affective Neuroscience: The Foundations of Human and Animal Emotions* (1.a ed.). Oxford University Press.
- Pesold, C., y Treit, D. (1995). The central and basolateral amygdala differentially mediate the anxiolytic effects of benzodiazepines. *Brain Research*, 671(2), 213–221. [https://doi.org/10.1016/0006-8993\(94\)01318-c](https://doi.org/10.1016/0006-8993(94)01318-c)
- Phan, K., Wager, T., Taylor, S., y Liberzon, I. (2002). Functional Neuroanatomy of Emotion: A Meta-Analysis of Emotion Activation Studies in PET and fMRI. *NeuroImage*, 16(2), 331–348. <https://doi.org/10.1006/nimg.2002.1087>
- Pizzagalli, D. (2014). Depression, Stress, and Anhedonia: Toward a Synthesis and Integrated Model. *Annual Review of Clinical Psychology*, 10(1), 393–423. <https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-050212-185606>
- Prkachin, K., Mills, D., Zwaal, C., y Husted, J. (2001). Comparison of hemodynamic responses to social and nonsocial stress: Evaluation of an anger interview. *Psychophysiology*, 38(6), 879–885. <https://doi.org/10.1111/1469-8986.3860879>
- RajMohan, V., y Mohandas, E. (2007). The limbic system. *Indian Journal of Psychiatry*, 49(2), 132. <https://doi.org/10.4103/0019-5545.33264>
- Schumann, C., Bauman, M., y Amaral, D. (2011). Abnormal structure or function of the amygdala is a common component of neurodevelopmental disorders. *Neuropsychologia*, 49(4), 745–759. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2010.09.028>
- Shamay-Tsoory, S. (2010). The Neural Bases for Empathy. *The Neuroscientist*, 17(1), 18–24. <https://doi.org/10.1177/1073858410379268>
- Shamay-Tsoory, S., Aharon-Peretz, J., y Perry, D. (2009). Two systems for empathy: a double dissociation between emotional and cognitive empathy in inferior frontal gyrus versus ventromedial prefrontal lesions. *Brain*, 132(3), 617–627. <https://doi.org/10.1093/brain/awn279>
- Shamay-Tsoory, S., Lester, H., Chisin, R., Israel, O., Bar-Shalom, R., Peretz, A., Tomer, R., Tsitribbaum, Z., y Aharon-Peretz, J. (2005). The neural correlates of understanding the other's distress: A positron emission tomography investigation of accurate empathy. *NeuroImage*, 27(2), 468–472. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2005.05.012>
- Shamay-Tsoory, S., Tomer, R., Berger, B., y Aharon-Peretz, J. (2003). Characterization of Empathy Deficits following Prefrontal Brain Damage: The Role of the Right Ventromedial Prefrontal Cortex. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 15(3), 324–337. <https://doi.org/10.1162/089892903321593063>
- Shamay-Tsoory, S., Tomer, R., Goldsher, D., Berger, B., y Aharon-Peretz, J. (2004). Impairment in Cognitive and Affective Empathy in Patients with Brain Lesions: Anatomical and Cognitive Correlates. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 26(8), 1113–1127. <https://doi.org/10.1080/13803390490515531>

- Smith, T., Glazer, K., Ruiz, J., y Gallo, L. (2004). Hostility, Anger, Aggressiveness, and Coronary Heart Disease: An Interpersonal Perspective on Personality, Emotion, and Health. *Journal of Personality*, 72(6), 1217–1270. <https://doi.org/10.1111/j.1467-6494.2004.00296.x>
- Spinoza, B. (2015). *Ética demostrada según orden geométrico (Spanish Edition)*. CreateSpace Independent Publishing Platform.
- Stern, D. (2008). The clinical relevance of infancy: A progress report. *Infant Mental Health Journal*, 29(3), 177–188. <https://doi.org/10.1002/imhj.20179>
- Strathearn, L., Li, J., Fonagy, P., y Montague, P. (2008). What's in a Smile? Maternal Brain Responses to Infant Facial Cues. *Pediatrics*, 122(1), 40–51. <https://doi.org/10.1542/peds.2007-1566>
- Thomas, K., Drevets, W., Whalen, P., Eccard, C., Dahl, R., Ryan, N., y Casey, B. (2001). Amygdala response to facial expressions in children and adults. *Biological Psychiatry*, 49(4), 309–316. [https://doi.org/10.1016/s0006-3223\(00\)01066-0](https://doi.org/10.1016/s0006-3223(00)01066-0)
- Todd, A., Bodenhausen, G., Richeson, J., y Galinsky, A. (2011). Perspective taking combats automatic expressions of racial bias. *Journal of Personality and Social Psychology*, 100(6), 1027–1042. <https://doi.org/10.1037/a0022308>
- Tranel, D., & Hyman, B. (1990). Neuropsychological Correlates of Bilateral Amygdala Damage. *Archives of Neurology*, 47(3), 349–355. <https://doi.org/10.1001/archneur.1990.00530030131029>
- Via, E., Cardoner, N., Pujol, J., Alonso, P., López-Solà, M., Real, E., Contreras-Rodríguez, O., Deus, J., Segalàs, C., Menchón, J., Soriano-Mas, C., y Harrison, B. (2014). Amygdala activation and symptom dimensions in obsessive-compulsive disorder. *British Journal of Psychiatry*, 204(1), 61–68. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.112.123364>
- Vrticka, P., Lordier, L., Bediou, B., & Sander, D. (2014). Human amygdala response to dynamic facial expressions of positive and negative surprise. *Emotion*, 14(1), 161–169. <https://doi.org/10.1037/a0034619>
- Wang, J., Wang, Y., Hu, Z., y Li, X. (2014). Transcranial direct current stimulation of the dorsolateral prefrontal cortex increased pain empathy. *Neuroscience*, 281, 202–207. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2014.09.044>
- Webb, C., y Pizzagalli, D. (2016). Sadness and depression. En L. Feldman, M. Lewis, & J. Haviland-Jones (Eds.), *Handbook of emotions (Fourth edition, pp. 859–870)*. The Guilford Press.
- Weiskrantz, L. (1956). Behavioral changes associated with ablation of the amygdaloid complex in monkeys. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 49(4), 381–391. <https://doi.org/10.1037/h0088009>
- Woltin, K., Corneille, O., Yzerbyt, V., y Förster, J. (2011). Narrowing down to open up for other people's concerns: Empathic concern can be enhanced by inducing detailed processing. *Journal of Experimental Social Psychology*, 47(2), 418–424. <https://doi.org/10.1016/j.jesp.2010.11.006>
- Yadin, E., Thomas, E., Strickland, C., y Grishkat, H. (1991). Anxiolytic effects of benzodiazepines in amygdala-lesioned rats. *Psychopharmacology*, 103(4), 473–479. <https://doi.org/10.1007/bf02244247>
- Zaki, J., y Ochsner, K. (2012). The neuroscience of empathy: progress, pitfalls and promise. *Nature Neuroscience*, 15(5), 675–680. <https://doi.org/10.1038/nn.3085>
- Zhao, Y., Sun, Q., Chen, G., y Yang, J. (2016). Hearing emotional sounds: category representation in the human amygdala. *Social Neuroscience*, 13(1), 117–128. <https://doi.org/10.1080/17470919.2016.1267040>

Recibido: 21/11/2022
Aceptado: 23/01/2023