

## HIPERTENSIÓN ENDOCRANEAL

**Resumen.** Introducción y objetivos. *El síndrome de hipertensión endocraneal constituye una de las complicaciones neurológicas más frecuentes y temidas en la práctica clínica lo cual motiva siempre a la profundización y actualización en este tema. Es este precisamente el objetivo de la actual revisión.* Desarrollo. *La hipertensión endocraneal constituye la vía común de presentación de un gran número de patologías neurológicas y extraneurológicas. El aumento del volumen de uno o más de los componentes del recinto intracraneal conlleva a lesiones secundarias en el encéfalo y hasta la muerte del enfermo lo cual en muchas ocasiones puede ser evitado por un reconocimiento y acción oportunas por parte del médico quien además de imponer medidas terapéuticas generales e inespecíficas para lograr la normalización de la presión endocraneal así como ser acucioso en la interpretación de la presentación clínica y las investigaciones complementarias para interpretar la etiología del fenómeno lo que permite aplicar medidas específicas de tratamiento. La monitorización continua de la presión intracraneal y otras técnicas de neuromonitorización constituyen una ayuda insustituible para las diferentes decisiones terapéuticas.* Conclusiones. *El conocimiento sobre la fisiopatología, el diagnóstico y el tratamiento del síndrome de hipertensión endocraneal se mantiene como un punto capital y álgido en la medicina moderna. En los últimos años se ha avanzado en la mejor aplicación de las terapéuticas ya conocidas y en la introducción de nuevos fármacos. El empleo de las diferentes técnicas de neuromonitorización permite optimizar el arsenal terapéutico disponible.* [REV NEUROL 2002; 34: 1152-61]

**Palabras clave.** Hidrocefalia. Hipertensión endocraneal. Líquido cefalorraquídeo. Neurocirugía. Neuromonitorización. Presión intracraneal. Tomografía axial computerizada. Traumatismo craneoencefálico.

## HIPERTENSÃO INTRACRANIANA

**Resumo.** Introdução e objetivo. *A síndrome de hipertensão intracraniana constitui uma das complicações neurológicas mais frequentes e temidas na prática clínica, motivando sempre o aprofundamento e a atualização sobre este tema. É precisamente este o objetivo da actual revisão.* Desenvolvimento. *A hipertensão intracraniana é a via comum de apresentação de um elevado número de doenças neurológicas e extra-neurológicas. O aumento do volume de um ou mais dos componentes do recinto intracraniano comporta lesões secundárias no cérebro e porventura a morte do doente, circunstância que em muitas ocasiões se pode evitar, com o reconhecimento e a acção oportuna por parte do médico. Este deve implementar medidas terapêuticas gerais e inespecíficas com vista a normalizar a pressão intracraniana, assim como, ser rápido na interpretação da apresentação clínica e nos exames complementares de forma a interpretar a etiologia do fenómeno, permitindo a aplicação de medidas específicas de tratamento. A monitorização contínua da pressão intracraniana e outras técnicas de neuromonitorização constituem um auxílio insubstituível para as diferentes decisões terapêuticas.* Conclusões. *O conhecimento da fisiopatologia, o diagnóstico e o tratamento da síndrome de hipertensão intracraniana mantém-se como um ponto capital e inalterado na medicina moderna. Nos últimos anos avançou-se na melhor aplicação dos tratamentos já conhecidos e na introdução de novos fármacos. A utilização das diferentes técnicas de neuromonitorização permite optimizar o arsenal terapêutico disponível.* [REV NEUROL 2002; 34: 1152-61]

**Palavras chave.** Hidrocefalia. Hipertensão intracraniana. Líquido cefalorraquídeo. Neurocirurgia. Neuromonitorização. Pressão intracraniana. Tomografia axial computerizada. Traumatismo craneoencefálico.

---

## Procesos cognitivos y sistemas cerebrales de la emoción

L. Aguado

### COGNITIVE PROCESSES AND EMOTIONAL BRAIN SYSTEMS

**Summary.** Aims. *In this review we analyse the role of learning and memory processes in normal and pathological emotional phenomena from an integrating perspective that combines the behavioural, cognitive and neurobiological levels. We examine the most recent trends in research into the emotional systems of the brain, which provide important keys to understanding the nature of emotional phenomena.* Development. *First, we discuss the existing evidence about the non-conscious generation of affective responses, which come mainly from studies into Pavlovian fear conditioning. We then go on to analyse the relevance of the distinction between implicit and explicit memory in order to get a better understanding of the relations between cognition and emotion. The role played by the amygdala in the automatic evaluation of danger is considered a basic model for eliciting emotional responses. Finally, we describe how the interaction of the brain systems that the implicit and explicit aspects of emotional memory depend on provides an explanation for several characteristics of pathological anxiety, and we examine the positive or negative influences emotional activation can have on the consolidation of memory.* [REV NEUROL 2002; 34: 1161-70]

**Key words.** Amygdala. Anxiety. Emotion. Implicit memory. Learning. Memory.

### INTRODUCCIÓN

Aunque la experiencia y el sentido común sugieren que las emociones forman parte de lo más íntimo y subjetivo de nuestra vida mental, psicólogos e investigadores del cerebro han abordado en los últimos años su estudio empírico y objetivo. Por supuesto, el

interés de la psicología y otras ciencias afines por las emociones no es nuevo, y los fundamentos de lo que algunos han llamado 'neurociencia afectiva' [1] ya hace tiempo que los establecieron pioneros como Darwin desde la biología, Cannon desde la fisiología o William James desde la psicología. Sin embargo, el desa-

Recibido: 07.02.02. Recibido en versión revisada: 30.05.02. Aceptado: 05.06.02.

Facultad de Psicología. Universidad Complutense. Madrid, España.

Correspondencia: Dr. Luis Aguado. Facultad de Psicología. Universidad Complutense. Campus de Somosaguas. E-28023 Madrid. E-mail: psbas17@sis.ucm.es

© 2002, REVISTADENEUROLOGÍA

rollo de la investigación experimental sobre las emociones ha alcanzado un momento álgido en los últimos años, e incluso ha trascendido al gran público a través de obras de muy distinto rigor pero de indudable popularidad [2-4].

Las emociones son fenómenos psicológicos complejos que comprenden aspectos conductuales, fisiológicos y cognitivos. Desde un punto de vista biológicoevolucionista, las emociones pueden considerarse como estados del organismo generados como respuesta a situaciones relevantes en relación con la supervivencia o la reproducción, como pueden ser el ataque y la defensa, el apareamiento y el cuidado de la prole. Estos estados implican patrones complejos de respuestas fisiológicas y conductuales, que permiten al animal afrontar tales situaciones de la forma más eficaz y adaptativa. La función biológica primaria de las emociones, es decir, la función por la que se seleccionan en el curso de la evolución, es la adaptación de la conducta a estas situaciones relevantes para el individuo. Evidentemente, esta concepción da por sentado que los estados emocionales no son propiedad exclusiva del cerebro humano, por lo que es posible encontrar signos de tales estados, manifestaciones mínimas o primitivas de lo que en nuestra especie denominamos emociones, en otras especies animales. Y esta continuidad evolutiva de las emociones justifica el estudio de sus aspectos más básicos a partir de modelos animales. Por ejemplo, en la medida en que ciertos sistemas y mecanismos cerebrales relacionados con la emoción se hayan conservado a través de la evolución (y los ejemplos de conservación de la función psicológica de sistemas cerebrales a lo largo de la evolución son abundantes), el estudio de las relaciones entre cerebro y emoción en otras especies es directamente relevante a la comprensión de las emociones humanas.

Los estados emocionales surgen normalmente como reacciones a estímulos externos, aunque es evidente que en nuestra especie los estímulos internos pueden igualmente generarlos, como recuerdos o estados conscientes que resultan de la actividad cognitiva. Al decir que el origen evolutivo de las emociones se encuentra en su valor adaptativo en relación con la supervivencia y la reproducción, se deduce que están estrechamente relacionadas con la obtención de reforzadores positivos y la evitación de reforzadores negativos, y que incluyen un componente disposicional que favorece diferentes tendencias conductuales. Sobre esta base es fácil entender la importancia de los procesos de aprendizaje asociativo en la regulación emocional de la conducta, ya sea ampliando el intervalo de elicitadores emocionales más allá de las conexiones reflejas estímulo-respuesta, o moldeando las conductas instrumentales mediante las cuales el animal hace frente a situaciones críticas que surgen en su entorno. Estas ideas nada tienen de innovadoras, y siguen lo propuesto por numerosos teóricos clásicos y actuales del aprendizaje y la motivación [5-8].

Es probable que no todas nuestras experiencias emocionales encajen fácilmente en esta concepción relativamente restrictiva de las emociones, y más bien habría que considerar el enfoque propuesto como una teoría 'mínima', referida a las manifestaciones emocionales más básicas y menos sofisticadas cognitivamente. Este enfoque está implícito en toda la investigación orientada al descubrimiento de las bases cerebrales de las emociones mediante modelos animales, y uno de los retos de esa futura 'ciencia afectiva' a que antes me refería quizá sea el determinar cómo se relaciona con otros enfoques que tratan de abordar los aspectos más subjetivos y huidizos de nuestras emociones. En esta revisión, trataré de mostrar cómo la consideración del papel de los procesos de aprendizaje y memoria, en la regulación emocional

de la conducta, puede aportar importantes argumentos a este respecto y contribuir a esclarecer algunas polémicas históricas sobre la naturaleza de la emoción.

## EMOCIÓN, CONSCIENCIA Y COGNICIÓN

Probablemente, el enfoque actual más influyente en el estudio psicológico de las emociones sea el de las llamadas 'teorías de la evaluación cognitiva'. Estas teorías parten del supuesto básico de que la causa inmediata de las respuestas emocionales reside en procesos de evaluación de la estimulación externa o interna. Esta concepción se hace eco de nuestras intuiciones cotidianas acerca de las emociones como fenómenos esencialmente conscientes y subjetivos. Igual que otras teorías mediacionales, esta concepción de la emoción supone que la reacción del sujeto a los estímulos está modulada por procesos cognitivos intermedios que les otorgan un significado subjetivo. La teoría emocional de la evaluación cognitiva ha generado abundante investigación y a veces encendidas polémicas entre defensores de ideas contrapuestas (véase la famosa polémica entre Lazarus y Zajonc en la revista *American Psychologist* [9,10]), pero además ha tenido importantes repercusiones en el campo de la psicoterapia. Las llamadas terapias 'cognitivas', aplicadas con razonable éxito a trastornos afectivos tan habituales como la ansiedad patológica y la depresión [11,12], se basan expresamente en ese enfoque.

La idea central de la teoría evaluativa es que las emociones son consecuencia de las evaluaciones de estímulos o situaciones vividas que el sujeto efectúa a partir de varias dimensiones afectivamente relevantes, como la importancia motivacional, la capacidad de control o el modo en que el 'yo' se ve implicado en la situación. Los teóricos de la evaluación no son muy explícitos a la hora de concretar si cuando se refieren a estas evaluaciones las consideran como simples descripciones lingüísticas de actividades de procesamiento, que en el sujeto real tienen lugar de forma implícita y no lingüística (las evaluaciones figurarían en la teoría como transcripciones 'funcionales' de esos procesos), o si literalmente el sujeto las efectúa de manera explícita y deliberada. De hecho, algunos teóricos reconocen expresamente que los procesos de evaluación afectiva pueden tener lugar de un modo implícito y no deliberado [13], aunque no está claro cuál es el nivel de complejidad que las evaluaciones realizadas a partir de este tipo de procesamiento pueden alcanzar.

## GENERACIÓN NO CONSCIENTE DE LA ACTIVACIÓN EMOCIONAL

Actualmente disponemos ya de numerosas pruebas que demuestran la elicitación de respuestas fisiológicas de origen emocional (incremento del ritmo cardíaco, sudoración de la piel...) en condiciones que seguramente no permiten la actuación de procesos complejos de evaluación afectiva. Estas demostraciones son importantes en la medida en que pueden representar uno de los modos habituales en que se generan las respuestas emocionales fuera del laboratorio, y cuyo conocimiento quizá nos permita una mejor comprensión de algunos aspectos difícilmente explicables de los trastornos emocionales.

La elicitación no consciente de respuestas emocionales ha gozado hasta hace poco de escasa credibilidad, debido en gran parte a la aceptación generalizada de que el aprendizaje de respuestas emocionales por condicionamiento pavloviano (como el que se produce, por ejemplo, cuando un estímulo inicialmente

carente de significado queda asociado a una situación de peligro físico) requeriría necesariamente que el sujeto fuese consciente tanto de la presencia de los estímulos como de la relación de contingencia o dependencia existente entre ellos (véase, por ejemplo, la revisión de Davey [14]). Esta 'idea establecida' contradice, sin embargo, observaciones cotidianas como la 'irracionalidad' de muchos miedos, incluidos los miedos fóbicos, que se mantienen a pesar de que el sujeto sea perfectamente consciente de lo inocuo del estímulo que se teme.

Los estudios más recientes sobre las relaciones entre consciencia y reactividad fisiológica emocional suponen un avance importante sobre los estudios anteriores, al emplear técnicas que garantizan con mayor seguridad que el sujeto no detecta conscientemente el estímulo y permitir excluir, por lo tanto, explicaciones alternativas. La más utilizada es la técnica de enmascaramiento hacia atrás, en la que el estímulo crítico se expone brevemente e inmediatamente lo sigue un estímulo enmascarador. Dadas las condiciones paramétricas adecuadas en cuanto a tiempos de exposición e intervalo entre el estímulo crítico y la máscara, es posible lograr que el individuo no llegue a ser consciente de la naturaleza del estímulo y demostrar que, a pesar de ello, éste determina las respuestas del individuo.

Respuestas como los cambios en el ritmo cardíaco, la respuesta electrodérmica (RED), basada en el incremento de sudoración de la piel, y otros cambios orgánicos dependientes de la activación de la rama simpática del sistema nervioso autónomo han sido utilizados tradicionalmente por los psicólogos como índices de la activación fisiológica de origen emocional. En los últimos años han aparecido varias demostraciones de la elicitación de estas respuestas por estímulos presentados en condiciones que no permiten su reconocimiento consciente. En un estudio con personas con miedos específicos (a serpientes y arañas), Ohman y Soares [15] han demostrado la elicitación de RED por estímulos temidos enmascarados. Los estímulos críticos eran diapositivas, que mostraban serpientes y arañas (estímulos temidos) o flores y setas (estímulos neutros), que se presentaban durante 30 ms antes de un estímulo enmascarador, que se enseñaba durante 100 ms. Estas condiciones impedían, efectivamente, el reconocimiento consciente del estímulo crítico, a pesar de lo cual los sujetos temerosos mostraban la RED más potente ante el estímulo temido específico de cada uno. Un grupo de sujetos de control no temerosos manifestó, en cambio, escasa reactividad a todos los estímulos. Es interesante señalar que sujetos temerosos y controles no diferían en cuanto a su capacidad para identificar los estímulos enmascarados, ya que podría pensarse, por ejemplo, que los sujetos temerosos tienen un umbral de detección consciente más bajo que los controles. La diferencia entre sujetos temerosos y controles estaba, sin embargo, en la sensibilidad de los mecanismos de respuesta fisiológica a los estímulos amenazantes ya en los primeros estadios de procesamiento, que tienen lugar antes de la identificación consciente del estímulo.

Por otra parte, en estudios con sujetos normales se ha observado una activación fisiológica ante estímulos enmascarados, que previamente habían sido condicionados aversivamente sin enmascarar, y que se asociaban a un estímulo doloroso que actuaba como estímulo incondicionado. Así, en la investigación realizada por Esteves et al [16], los sujetos mostraron un incremento de la actividad electrodérmica ante los estímulos condicionados (caras mostrando actitudes amenazantes) que se presentaron de forma enmascarada durante la fase de extinción, en la que ya no se mostraba el estímulo doloroso. Pero no sólo las respuestas

controladas por el sistema simpático, como la RED, sino también cambios en la actividad cortical, indicativos de la expectativa de un estímulo, pueden evocarse bajo estas condiciones. Así, tras un condicionamiento en el que los estímulos se presentaban sin enmascarar, Wong et al [17] observaron durante la extinción (ya con una presentación enmascarada del estímulo condicionado) un tipo de actividad cortical característica de estados de expectativa, que se supone ligada a la inminencia de estímulos afectivamente significativos, en el momento correspondiente a la presentación del estímulo incondicionado.

Según lo hasta aquí comentado, parece claro que la activación fisiológica emocional puede elicitar de modo automático mediante estímulos que el sujeto no percibe conscientemente, pero ¿es posible aprender a reaccionar afectivamente a estímulos que no percibimos conscientemente?

Como ya he comentado anteriormente, hasta hace poco era casi un dogma la creencia en la imposibilidad del aprendizaje emocional 'inconsciente', si se entiende por tal un aprendizaje que bien no requiere percepción consciente del estímulo condicionado (EC) o no implica un conocimiento explícito de la relación de dependencia entre el EC y el incondicionado. Sin embargo, estudios realizados por Ohman et al, con la técnica de enmascaramiento hacia atrás y algunos estudios neuropsicológicos, parecen proporcionar evidencias bastante convincentes de condicionamiento inconsciente.

Ohman y Soares [18] han presentado recientemente pruebas de adquisición de la RED, con la técnica de enmascaramiento hacia atrás y parámetros similares a los indicados anteriormente (30 ms de duración del estímulo crítico y máscara posterior de 100 ms), mediante la utilización de un procedimiento de aprendizaje discriminativo en el que imágenes de arañas y serpientes se emparejaban con un choque eléctrico de intensidad moderada ajustada para cada sujeto (señales de peligro) o no seguidas de choque (señales de seguridad). Es interesante señalar que en el estudio de Ohman et al (experimento 2) se midieron paralelamente los cambios en la RED y los cambios en la expectativa del choque durante el intervalo señal-choque a lo largo del condicionamiento. Curiosamente, a pesar de que según las medidas de reconocimiento los sujetos no parecían capaces de detectar conscientemente la presencia de las señales de peligro o seguridad, sí mostraron cierta discriminación entre ensayos emparejados y no emparejados en cuanto a expectativa del choque. Es decir, se producía la extraña situación de que los sujetos consideraban más o menos probable el choque después de la presentación de estímulos que, sin embargo, no parecían haber detectado conscientemente. Por otra parte, los individuos mostraron también un incremento de la activación fisiológica ante las señales de peligro, pero no ante las de seguridad, por lo que habían aprendido a diferenciar las señales en cuanto a su significado emocional. Un dato llamativo es que los análisis pertinentes indicaron que no había necesariamente relación entre la expectativa de choque y la activación fisiológica, es decir, la activación no parecía depender de la expectativa de peligro en un momento dado. Estos resultados sugieren varias conclusiones; por una parte, señalan que nuestro cerebro puede actuar como si esperase un suceso importante aun sin que seamos conscientes del origen de esa información (algo similar ocurría en el trabajo antes comentado de Wong et al en el que después de un EC no detectado conscientemente se producía un patrón de actividad cortical propio de la expectativa de eventos afectivamente relevantes). En segundo lugar, nuestro cerebro puede además poner en marcha la maquinaria de activación fisiológica (de origen principalmente simpático), característica de la anticipación del peligro, con inde-

pendencia tanto de la expectativa de ese peligro como de la conciencia de por qué lo esperamos.

La posibilidad del condicionamiento con estímulos no detectados conscientemente no se reduce al ámbito de la activación fisiológica de origen simpático. Se han presentado igualmente pruebas del condicionamiento de respuestas motoras expresivas de la emoción ante estímulos enmascarados. Utilizando registros electromiográficos, Bunce et al [19] han demostrado la adquisición de reacciones condicionadas de contracción de los músculos faciales que intervienen en los gestos expresivos de miedo, ante estímulos presentados de tal forma que se impedía tanto su percepción consciente como el conocimiento acerca de su relación con el estímulo incondicionado.

Lo que los resultados comentados en esta sección ponen de manifiesto es que un aspecto fundamental de los estados emocionales—la activación fisiológica—puede ser elicitado mediante procesos mentales no conscientes. Por ello, no resulta arriesgado pensar que en condiciones normales esa activación pueda muchas veces ser generada sin necesidad de un análisis semántico, conceptual o elaborado de la situación. Por supuesto, esto no quiere decir que los múltiples cambios conductuales y subjetivos característicos de los estados emocionales dependan exclusivamente de la acción de procesos no conscientes. Los estados emocionales son procesos que, una vez generados, se extienden en el tiempo y se modifican a medida que el sujeto va desplegando sus recursos cognitivos y conductuales para hacer frente a la situación. Aunque los procesos automáticos y no conscientes de análisis del estímulo generen de forma inevitable una respuesta inicial (como cuando nos sobresaltamos al confundir momentáneamente un estímulo inocuo con algo peligroso), en el momento en que la atención se centra en el estímulo, comienzan a actuar procesos evaluativos más elaborados que pueden prolongar, alterar o interrumpir el estado subjetivo inicialmente generado. Una interpretación similar ha sido propuesta por Ohman [20]. Es precisamente en este estadio cuando pueden ponerse en marcha los procesos evaluativos complejos postulados por las teorías psicológicas de la evaluación cognitiva.

En mi opinión, la aportación fundamental de los estudios que demuestran la elicitación de activación emocional por señales condicionadas no percibidas conscientemente es que desvelan un mecanismo cognitivamente simple y económico, para ‘evaluar’ la información en cuanto a una dimensión tan básica como es su valor afectivo: la asociación de estímulos inicialmente carentes de significado con consecuencias afectivamente relevantes a través del condicionamiento pavloviano. Este mecanismo sería fundamental en la automatización de las reacciones emocionales de carácter orgánico, algo que sin duda es de la mayor importancia cuando nos enfrentamos a situaciones que implican un peligro potencial, sea físico o ‘psicológico’, que facilitan una respuesta rápida y enérgica sin necesidad de un análisis elaborado de la situación.

### EMOCIÓN Y DISTINCIÓN ENTRE MEMORIA IMPLÍCITA Y EXPLÍCITA

En la sección anterior he comentado algunos datos recientes que indican una posible independencia entre la reactividad fisiológica emocional y el conocimiento consciente, una disociación que se ha mostrado de forma aún más patente en algunos estudios neuropsicológicos con sujetos que presentan anomalías específicas en determinados sistemas cerebrales. Estos estudios son enormemente relevantes para la comprensión del modo en que el cerebro ejecuta sus funciones emocionales, y nos invitan a con-

siderar las relaciones entre emoción y procesos cognitivos, desde el punto de vista de la distinción entre sistemas implícitos y explícitos de aprendizaje y memoria.

Numerosas pruebas, tanto clínicas como experimentales, procedentes de estudios realizados con sujetos humanos y animales, han hecho considerar al hipocampo como una de las estructuras clave en relación al aprendizaje y la memoria [21,22]. La interpretación más aceptada del papel del hipocampo en la memoria considera que de esta estructura depende el registro inicial y consolidación de la memoria declarativa episódica, es decir, de los conocimientos explícitos y conscientes acerca de los sucesos vividos por el propio sujeto. Los pacientes con amnesia producida por lesiones que afectan selectivamente al hipocampo muestran importantes déficit en la adquisición de conocimiento declarativo, y son incapaces de recordar, por ejemplo, el nombre de una persona recién conocida o el lugar en el que se la presentaron. No obstante, estas personas son capaces de aprender de la experiencia, muestran ese aprendizaje a través de su conducta y dan signos de un conocimiento implícito o práctico, por ejemplo, ejecutando una nueva rutina motora adquirida mediante práctica y repetición, a pesar de que no recuerden los detalles de su adquisición. Muchos investigadores de la memoria consideran que la distinción entre memoria implícita y explícita (o declarativa) refleja la organización básica de las funciones de memoria en el cerebro [23], y son también numerosos los especialistas que la consideran fundamental para comprender algunos aspectos de las relaciones entre cognición y emoción. Existen argumentos empíricos a favor de esta idea, algunos de los cuales comentaré a continuación.

Actualmente se sabe que otra estructura límbica, la amígdala, tiene un papel fundamental en la adquisición del miedo condicionado a señales relacionadas con situaciones de peligro. Le Doux ha realizado numerosos estudios con animales, en los que la lesión de diferentes núcleos de esta estructura produce déficit selectivos, en la adquisición y manifestación conductual del miedo a las señales de peligro (para una revisión véase el artículo de Le Doux [24]), y actualmente hay ya algunas pruebas que implican igualmente a la amígdala en la adquisición de respuestas condicionadas de miedo en nuestra especie. Bechara et al [25], por ejemplo, han estudiado la adquisición del miedo condicionado en tres pacientes con lesiones que implicaban a la amígdala, el hipocampo o a ambas estructuras. Los autores siguieron el curso de la adquisición, tanto de respuestas autonómicas a una señal de peligro como del conocimiento explícito o declarativo, acerca de la relación entre la señal y el estímulo incondicionado, y observaron que el sujeto con una lesión amigdalar no mostraba adquisición de la respuesta condicionada, pero sí adquiría un conocimiento explícito y consciente de la situación. El patrón opuesto, es decir, la activación fisiológica sin conocimiento explícito, se observó en el paciente con daño amigdalar, mientras que ninguno de los dos procesos de adquisición tuvo lugar en el sujeto con lesión en ambas estructuras. Este es, por tanto, un caso claro de disociación entre la adquisición de conocimiento implícito (activación autonómica ante la señal de peligro) y explícito (recuerdo consciente de la relación entre la señal y la consecuencia aversiva). Del mismo modo que en los estudios comentados en el apartado anterior, estos resultados muestran que es posible aprender a responder afectivamente a un estímulo, de cuyo significado emocional no somos, sin embargo, conscientes.

En otro estudio realizado por el mismo grupo de investigadores [26], se analizó la relación entre la adquisición de respuestas autonómicas y la elección entre varias alternativas, en una situa-

ción en la que los sujetos debían decidir entre varias opciones más o menos ventajosas en un juego simulado en el que, según la elección de uno u otro montón de cartas, podían ganar o perder dinero. La estructura de la tarea era tal que los sujetos debían arriesgarse en su elección, al no poder tener total certidumbre de sus consecuencias. Nuestras ideas comunes sobre el modo en que tomamos decisiones nos dirían que para actuar adaptativamente, de modo que maximizasen la ganancia neta, los sujetos habrían de adquirir un conocimiento explícito acerca de qué montones de cartas van asociados con una mayor probabilidad a pérdidas de dinero, y que este conocimiento dictaría entonces la elección. Sin embargo, los resultados que se obtuvieron en este estudio muestran un panorama más complejo del proceso de decisión, en el que el conocimiento explícito se mezcla con las influencias del conocimiento implícito o inconsciente. En este estudio participaron sujetos normales y otros con lesiones bilaterales en la sección ventromedial del córtex prefrontal, que normalmente originan dificultades para la elección y la toma de decisiones en la vida cotidiana. La mayoría de los individuos sanos llegaron finalmente a hacerse cargo de la situación, y eran conscientes de cuáles eran las decisiones más apropiadas. Mas, antes de alcanzar este estadio final de conocimiento explícito y totalmente consciente, los individuos sanos mostraban ya respuestas autonómicas anticipatorias (RED) en los momentos en que decidían responder a las alternativas menos ventajosas. Dado que esta activación fisiológica precede al estadio en que el sujeto es ya plenamente consciente de qué elecciones son más o menos ventajosas, puede decirse que refleja un conocimiento implícito de las reglas de la tarea. Por el contrario, los sujetos con daño prefrontal no mostraron tales respuestas, y continuaron eligiendo hasta el final las alternativas menos apropiadas. Estos resultados sugieren dos conclusiones interesantes acerca de las relaciones entre el conocimiento explícito e implícito y la toma de decisiones. La primera y más evidente es que parece haber sistemas cerebrales que captan la asociación entre diferentes decisiones y sus consecuencias afectivas, antes de que el sujeto alcance un conocimiento explícito de las contingencias vigentes.

Por otra parte, parece que el conocimiento implícito, que se manifiesta en la activación autonómica ante las elecciones arriesgadas, contribuye a la realización deliberada de decisiones adaptativas. Los autores interpretaron estos resultados en términos de la teoría del 'marcador somático', propuesta por Antonio Damasio en su conocido libro *El error de Descartes* [2]. Esta teoría supone que el *feed-back* somático que proporcionó la activación orgánica de origen emocional contribuyó al proceso de decisión consciente, al 'marcar' negativamente ciertas opciones asociadas en el pasado con consecuencias negativas. Este *feed-back* actuaría como una señal que inclinaría al sujeto hacia las decisiones más adaptativas, y que favorecería, por tanto, la racionalidad de los procesos de elección consciente. Esta interpretación es coherente con la ausencia de reactividad autonómica y con la persistencia en elecciones inadecuadas de los sujetos con daño prefrontal. Damasio supone que los déficit en la toma de decisiones observados en estos sujetos se deben a disfunciones en los sistemas cerebrales, que codifican el conocimiento implícito acerca de las consecuencias afectivas previamente asociadas a ciertas conductas o estímulos. Esta propuesta es similar a la que he formulado anteriormente, acerca del papel de los procesos asociativos elementales en la elicitación primaria de reacciones emocionales. La experiencia previa de las consecuencias asociadas a situaciones similares automatiza el proceso evaluativo inicial,

que se reduce a la activación asociativa de sistemas de reacción fisiológica ante conductas o estímulos cuyo valor afectivo ha modificado la experiencia. La posterior valoración consciente de la situación y la decisión consecuente tienen lugar sobre el fondo del estado afectivo, inducido por los 'mensajes' implícitos y no proposicionales que proporcionan los procesos más primitivos y globales de análisis de los estímulos.

### APRENDIZAJE Y SISTEMAS CEREBRALES DE LA EMOCIÓN: LA AMÍGDALA Y LA EVALUACIÓN AUTOMÁTICA DEL PELIGRO

Como ya he señalado anteriormente, numerosos estudios realizados con animales demuestran sin lugar a dudas el papel fundamental de la amígdala en la adquisición y manifestación de respuestas a señales de peligro, un importante componente de la emoción de miedo. Las lesiones del núcleo central de la amígdala interfieren con el condicionamiento y manifestación conductual del miedo, medido según índices como la alteración del ritmo cardíaco y otras respuestas autonómicas, la potenciación de reflejos defensivos o conductas defensivas motoras, como la paralización [24]. La amígdala no es únicamente un sistema de control de la reactividad emocional a señales de peligro, sino que parece ser también el lugar donde tiene lugar la convergencia entre las vías sensoriales de la señal de peligro y del estímulo incondicionado (se ha estudiado especialmente el emparejamiento de tonos simples y choque eléctrico), y quizás el lugar donde se codifica neuronalmente la asociación entre ambos. Así, en el núcleo lateral de la amígdala, puerta de entrada de la información sensorial a este sistema, las mismas neuronas que responden a la señal auditiva lo hacen también al dolor producido por el choque [27,28].

La idea de que en la amígdala se forma el recuerdo de las experiencias de condicionamiento del miedo se refuerza por el hecho de que el bloqueo farmacológico de los receptores NMDA (N-metil-D-aspartato), que intervienen en la potenciación a largo plazo (PLP), que se considera como un posible mecanismo de plasticidad neuronal en los vertebrados, impide la adquisición del condicionamiento del miedo [29,30]. Por otra parte, la relación entre condicionamiento amigdalario y PLP también se apoya por el hecho de que el condicionamiento conductual induce en el ámbito fisiológico a esa forma de plasticidad neuronal [31]. En la medida en que la PLP sea la base neuronal de la asociación señal-choque, estos resultados indicarían que la amígdala codifica, en efecto, la relación que el sujeto ha experimentado repetidamente entre la señal anticipatoria y el estímulo aversivo. La PLP amigdalario podría entonces constituir el mecanismo por el que se intensifica la respuesta neuronal a las señales de peligro, lo que equivaldría funcionalmente a una 'evaluación' subjetiva de peligro o amenaza. Dadas las conexiones de la amígdala con los sistemas subcorticales de control de los distintos *outputs* fisiológicos y conductuales, estas evaluaciones pondrían automáticamente en marcha todo el complejo patrón de respuestas característico de la activación emocional.

Varias investigaciones recientes han estudiado el papel de la amígdala en relación con el miedo y la ansiedad en nuestra especie. Ya he comentado anteriormente el estudio de Bechara et al en el que observaban déficit en el condicionamiento del miedo en personas con lesiones amigdalares, pero la amígdala parece tener también en nuestra especie una especial relevancia en otros aspectos relacionados con la percepción de señales emocionales. En varios estudios se ha observado que los pacientes con daño

amigdalares selectivos cometen fallos en el reconocimiento de expresiones faciales de la emoción, y que tales fallos son específicos para las expresiones de temor [32].

Las investigaciones sobre el modo en que llega a la amígdala la información sensorial, que permite la identificación de señales de peligro, han demostrado el control amigdalares de la reactividad emocional por señales procesadas a distintos niveles de complejidad. Estudios de lesiones han señalado que el condicionamiento con estímulos auditivos simples no lo interfiere la lesión de la corteza auditiva o de las vías corticoamigdalares, que aportan a la amígdala información de esta modalidad sensorial. Esto es así debido a la existencia de una vía alternativa talámicoamigdalares, que transmite la información auditiva directamente y, por tanto, con mayor rapidez, desde el tálamo a la amígdala [33,34]. La información que se aporta a través de esta vía, que se procesa sólo a un nivel primario y elemental, tiene probablemente la función de permitir una respuesta lo más rápida posible a las señales de peligro, basada en los rasgos más generales del estímulo. La existencia de esta doble vía de entrada de la información sensorial a la amígdala se ha considerado como un importante apoyo a la idea de que nuestras reacciones emocionales pueden elicitar sin necesidad de un análisis cognitivo complejo [35], así como una posible explicación de la elicitación de respuestas autonómicas por estímulos de peligro no detectados conscientemente. La elicitación de respuestas emocionales a estímulos percibidos conscientemente dependería, según esto, de la información que aportan los sistemas corticales de procesamiento perceptivo, mientras que la respuesta a estímulos enmascarados, que no alcanzan el umbral de la percepción consciente, se basaría en la información conseguida mediante las vías subcorticales, como las conexiones talámicoamigdalares descritas por Le Douarin.

Recientemente han aparecido pruebas experimentales que confirman directamente en nuestra propia especie la posibilidad recién señalada. Morris et al [36] han observado cambios en la actividad neuronal en la amígdala, ante estímulos (caras amenazantes) que previamente se habían convertido en señales de peligro mediante su emparejamiento con un estímulo incondicionado aversivo. Estos cambios se observaban tanto cuando la señal se presentaba en condiciones normales como cuando aparecía enmascarada, lo que impedía así su detección consciente. Es más, la localización precisa del cambio en la actividad neuronal dentro de la amígdala dependía del tipo de presentación, enmascarada o no, del estímulo. Mientras que la percepción consciente del estímulo iba acompañada de un incremento de la actividad neuronal en la amígdala izquierda, la presentación enmascarada incrementaba la actividad neuronal en la derecha. Por otra parte, parece que hay pruebas de la posible implicación de vías sensoriales subcorticales en este fenómeno. Utilizando técnicas de neuroimagen, este mismo equipo ha observado que la presentación de señales de peligro enmascaradas va asociada a la actividad neuronal en una posible vía talámicoamigdalares [37]. En coherencia con los resultados del estudio de estos mismos autores anteriormente comentado, en presencia de los estímulos enmascarados se observó una relación entre la actividad talámica y la actividad neuronal en la amígdala derecha, algo que, sin embargo, no ocurría cuando los estímulos se presentaban en condiciones normales, sin enmascarar.

Todos los resultados comentados en este apartado convergen en una interpretación del papel de la amígdala como un sistema encargado de realizar evaluaciones primarias del valor afectivo de los estímulos, especialmente de las señales de peligro. 'Primarias' en el sentido de que lo que codifica el sistema amigdalares de aprendizaje afectivo es el cúmulo de asociaciones previas entre

estímulos y consecuencias aversivas, que funcionalmente equivale a la transmisión de un mensaje de alerta al organismo; y primarias también en el sentido de que tales evaluaciones no requieren un análisis fino del estímulo ni una evaluación consciente de su significado. En resumen, el estudio de las funciones emocionales de la amígdala proporciona un modelo biológicamente realista de la generación de respuestas emocionales, basado tanto en datos neuroanatómicos y neurobiológicos como en la comprensión de las funciones psicológicas que han realizado diferentes sistemas cerebrales. Evidentemente, este modelo no constituye una explicación general de la generación de emociones, y quizá su mayor valor está en sugerir un posible mecanismo para la elicitación rápida y automática de respuestas emocionales, especialmente en situaciones de peligro, que actuaría como un primer sistema de aviso a partir del cual se pondrían en funcionamiento mecanismos más complejos de evaluación y análisis de la estimulación. Así, Ohman [20] ha señalado que son precisamente las señales de peligro los estímulos que captan nuestra atención de forma más intensa, y que se sitúan rápidamente en el centro de la consciencia. Lo que los estudios sobre generación no consciente de respuestas emocionales sugieren es una nueva explicación de la secuencia a través de la cual se generan emociones completas. En vez de la explicación habitual, que considera las reacciones emocionales como resultado de la apreciación consciente de la situación, lo que se propone es que esta apreciación consciente se da sobre la base de la activación emocional previa, que es generada por mecanismos automáticos y no conscientes.

## MEMORIA IMPLÍCITA Y ANSIEDAD PATOLÓGICA

La disociación que se observa experimentalmente entre el conocimiento emocional implícito y explícito podría explicar algunas características de las reacciones de ansiedad patológica. Éste es el caso de la intensa reactividad emocional de las personas fóbicas a situaciones o estímulos que, sin embargo, racionalmente consideran inofensivos. En estas personas, el conocimiento consciente de la escasa peligrosidad de la situación no es suficiente para inhibir el miedo, que parece surgir con total independencia de ese conocimiento. Se diría que la ansiedad fóbica se genera como consecuencia de un tipo de análisis de la estimulación rígido y escasamente accesible a los procesos de análisis racional o conceptual. Quizá sea por esto por lo que las técnicas terapéuticas más eficaces en el tratamiento de estos trastornos son las que implican alguna manera de exposición al estímulo o situación temidos, de forma que el nuevo aprendizaje directo de la ausencia de relación entre la situación y cualquier consecuencia aversiva contrarreste la asociación implícita con esas consecuencias. Otra cuestión muy diferente, por supuesto, es si la propia génesis de las reacciones fóbicas puede atribuirse normalmente a experiencias previas de aprendizaje, dada la frecuencia con que dichas reacciones surgen sin que sea posible detectar en el pasado del sujeto una experiencia de aprendizaje traumático que las explique [38]. Como es bien sabido, en los últimos años se ha cuestionado la validez de la teoría del 'condicionamiento de la neurosis' [39], al menos en su forma más elemental, y se han propuesto diversas modificaciones en un intento de explicar algunas de las peculiaridades de la ansiedad fóbica, como el predominio del miedo a determinadas situaciones, que se ha interpretado según la idea de 'preparación' [40]. No obstante, el condicionamiento traumático es probablemente uno de los principales mecanismos implicados en el surgimiento de ciertas condiciones patológicas, como el tras-

torno de estrés postraumático, un trastorno de ansiedad claramente ligado a la experiencia aguda o crónica de una amenaza a la integridad física del individuo. Comentaré ahora cómo algunos aspectos peculiares de este trastorno pueden ser entendidos dentro del marco teórico que estoy describiendo.

La disociación entre memoria explícita e implícita se ha invocado como explicación de la manifestación de reacciones emocionales ante estímulos de cuyo significado emocional no es consciente el sujeto. Esta disociación se observa frecuentemente en personas que se han expuesto a sucesos traumáticos y que manifiestan amnesia 'psicogénica', es decir, fallos de memoria que surgen en ausencia de trastornos orgánicos que justifiquen el aparente olvido del suceso. Christianson y Nilsson [41], por ejemplo, describen 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 ante los estímulos relacionados con el suceso. Esta disociación se ha observado repetidamente en personas que sufren el trastorno de estrés postraumático, y que de forma recurrente se ven invadidas por recuerdos y sensaciones emocionales ligadas a la experiencia traumática. Estas sensaciones intensamente aversivas parecen a veces que se desencadenan de modo automático e incontrolable mediante un proceso de generalización de estímulos, ante la exposición a estímulos similares a los asociados al suceso traumático [42]. Una disociación similar entre respuestas afectivas y conocimiento consciente se ha observado en estudios experimentales con sujetos que sufren el síndrome de Korsakoff, caracterizado por importantes déficit de aprendizaje y memoria. En un trabajo de Johnson et al [43], 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 20 días después de haber recibido esta información, los sujetos eran capaces de reconocer la familiaridad de las caras, pero no la información biográfica asociada, a pesar de lo cual la evaluación afectiva que los sujetos realizaban de cada cara acordaba con dicha información. Esta independencia entre los juicios de evaluación afectiva y el conocimiento consciente de las asociaciones que los motivan recuerda a lo que observó Zajonc en sus estudios sobre facilitación afectiva [44]. Esta técnica consiste en presentar una imagen con significado afectivo positivo o negativo seguida de una neutra, que es el estímulo crítico. A pesar de que el primer estímulo se presenta con una duración que no permite su reconocimiento consciente, el sujeto manifiesta posteriormente una preferencia por los estímulos neutros que se han asociado a imágenes positivas.

Basándose en evidencias como las comentadas, algunos autores han propuesto teorías específicas de la memoria emocional que se hacen eco de la distinción entre sistemas de memoria consciente y no consciente. Por ejemplo, Brewin [45] ha propuesto una teoría que explica las disociaciones de memoria que se observan en los casos de estrés postraumático en función de la doble codificación de la experiencia traumática en la memoria. Este autor distingue entre el conocimiento accesible a través de la experiencia directa de la situación, no verbalizable y manifiesto mediante reacciones afectivas, y el conocimiento accesible de modo explícito y expresable verbalmente. El primer tipo de conocimiento representaría información sensorial, fisiológica y motora relativa a la experiencia traumática, recuperable a través de claves situacionales similares a las originales. Este tipo de memoria estaría en la base de los *flash-backs* característicos del trastorno de estrés postraumático, que consisten en intrusiones o reproducciones involuntarias de escenas

traumáticas, y explicaría igualmente las reacciones emocionales condicionadas e incontrolables ante determinados estímulos externos, como en el caso de la mujer violada antes comentado. Por otra parte, el conocimiento verbalizable y manifiesto de la situación determinaría la elaboración consciente de la situación traumática y la preocupación obsesiva por ella. La distinción propuesta por Brewin et al es, en realidad, un caso particular de la diferenciación usual entre memoria implícita y explícita, que se aplica específicamente a la disociación entre respuestas afectivas y conocimiento consciente. De hecho, en las teorías de la memoria, el término 'memoria implícita' se aplica a un amplio grupo de fenómenos cuya característica común es la independencia entre el conocimiento efectivamente adquirido y la capacidad que el sujeto pueda tener para expresarlo consciente o deliberadamente. Aunque tal expresión no sea posible, ese conocimiento se manifiesta de formas variadas a través de la conducta, las reacciones automáticas del organismo o los sesgos perceptivos o atencionales. Precisamente, uno de los fenómenos que suele incluirse bajo la rúbrica de 'memoria implícita' es el condicionamiento pavloviano, un mecanismo fundamental en la adquisición de reacciones afectivas y de especial importancia en la génesis del trastorno de estrés postraumático.

Otro fenómeno que se ha interpretado en el marco de la distinción entre memoria explícita e implícita y del diferente sustrato neuroanatómico de estas variedades de la memoria es el de la amnesia infantil, es decir, la ausencia de recuerdos explícitos de experiencias personales de los primeros años de la vida. Como ya he señalado anteriormente, el hipocampo parece ser la estructura clave para la adquisición de información explícita o declarativa. El hipocampo es, precisamente, una de las estructuras cerebrales de maduración tardía, que en nuestra especie adquiere plena funcionalidad sólo a partir de los dos o tres años de edad. Jacobs y Nadel [46] han propuesto que la amnesia infantil es semejante a la amnesia adulta debida al daño de los lóbulos temporales, que afecta a la formación hipocámpal y provoca amnesia anterógrada, es decir, una pérdida específica de la capacidad de formar nuevos recuerdos explícitos. Según estos autores, la razón de la imposibilidad de recordar experiencias tempranas sería que éstas ocurrieron en un momento del desarrollo en el que aún no se ha desarrollado el sistema de adquisición de recuerdos explícitos, de modo que el sujeto no puede acceder a ellos a través de las vías de recuperación deliberada de la información. En el caso de las experiencias traumáticas infantiles, la ausencia de su recuerdo explícito indicaría la incapacidad para acceder de forma deliberada a una información que, de hecho, está registrada en la memoria. Según esta interpretación, en teoría resulta posible que las experiencias traumáticas infantiles afecten a la conducta emocional del sujeto adulto aun sin que éste sea consciente de haberlas vivido.

Aunque no existen pruebas que apoyen directamente esta interpretación de la amnesia infantil, numerosos estudios realizados con animales han demostrado que ciertas tareas de aprendizaje que en el animal adulto se interfieren mediante las lesiones hipocámpales sólo pueden ser adquiridas a partir de una determinada edad. En varios estudios sobre la adquisición de reacciones de miedo condicionado, Rudy [47,48] ha estudiado la ontogenia de la adquisición del miedo en ratas de corta edad. Mientras que animales de 18 y 23-32 días de edad mostraban similar condicionamiento a un tono emparejado con choque (una forma de condicionamiento dependiente de la amígdala), los animales de 18 días manifestaban un deficiente condicionamiento contextual, variedad de condicionamiento cuya adquisición parece depender del hipocampo (véase, por ejemplo, el trabajo de Aguado et al

[49]). Una posible interpretación de este resultado es que las formas de condicionamiento dependientes del hipocampo, en este caso el condicionamiento contextual, no aparecen hasta que tiene lugar la maduración de esta estructura. No está claro hasta qué punto existe un paralelismo entre las funciones de aprendizaje y memoria del hipocampo humano y de otras especies, pero es interesante señalar que la formación de recuerdos episódicos de la memoria personal, normalmente ligada a un determinado contexto espacio-temporal, es una de las funciones que esta estructura parece desempeñar en el cerebro humano. Si esta dependencia contextual de los recuerdos personales tiene alguna similitud con la intervención del hipocampo en la formación de asociaciones contextuales en otras especies, los resultados animales comentados proporcionarían un apoyo a la teoría de la amnesia infantil propuesta por Jacobs y Nadel.

### POTENCIACIÓN EMOCIONAL DE LA MEMORIA

Una difundida creencia acerca de las relaciones entre memoria y emoción es que la activación emocional intensa favorece la formación de recuerdos especialmente vívidos y resistentes al olvido. Esto se observa, como ya hemos visto, tras experiencias emocionales extremas, como las que dan origen al trastorno de estrés postraumático. Además, los estudios sobre memoria autobiográfica corroboran la idea de que las experiencias de alta relevancia afectiva quedan registradas en la memoria con especial intensidad. Hay, por ejemplo, numerosos estudios sobre recuerdos de sucesos impactantes (*flashbulb memories*) que indican que ciertos acontecimientos de gran relevancia social y personal, como un atentado terrorista de graves consecuencias, son especialmente intensos en muchos individuos e incorporan numerosos detalles de la situación en que el sujeto tuvo noticia de ellos [50,51]. Igualmente, se ha observado en estudios de laboratorio con tareas artificiales un mejor recuerdo del material de contenido emocional cuya percepción va acompañada de una activación fisiológica. Por ejemplo, Heuer y Reisberg [52] observaron una mejor retención de los relatos emocionales que incrementaban el ritmo cardíaco del sujeto y Bradley et al [53] obtuvieron un mejor recuerdo a corto y largo plazo de imágenes emocionalmente activadoras, que producían un incremento de la RED. Aunque se han propuesto explicaciones cognitivas de la superior retención de la información emocional, en función del procesamiento preferente de esta clase de información y de su repaso consciente, me centraré ahora en las explicaciones neurobiológicas, basadas en el papel neuromodulador de las hormonas relacionadas con el estrés y la activación emocional. Estas explicaciones sugieren de nuevo la importancia de la distinción entre los sistemas de memoria emocional explícita e implícita.

Numerosos estudios animales con tareas simples de condicionamiento aversivo han demostrado que la administración de ciertos fármacos y hormonas después del aprendizaje facilita la posterior retención y manifestación conductual de la experiencia aversiva. Así, la administración de adrenalina (hormona bajo control de la actividad simpática, característica de los estados de activación emocional), después de una experiencia de aprendizaje, mejora la retención de la evitación pasiva, una tarea en la que el animal debe aprender a no responder para evitar un choque. Del mismo modo, las hormonas corticoides (controladas por el eje hipofisariosuprarrenal, cuya actividad tiene lugar como un segundo sistema de respuesta fisiológica al estrés) ejercen, al menos a dosis reducidas, un efecto facilitador sobre la retención de tareas

de aprendizaje aversivo [54-57], efectos que muestran una fuerte dependencia de parámetros temporales. Por ejemplo, la adrenalina potencia la retención del aprendizaje aversivo únicamente cuando se administra poco después de la experiencia de aprendizaje. Ello es debido a que la administración exógena de adrenalina actúa probablemente del mismo modo que la adrenalina endógena que se produce como parte de la respuesta fisiológica a un estímulo aversivo, que facilita la consolidación de la información en la memoria. Dado que el proceso de consolidación tiene lugar justamente en los momentos inmediatamente posteriores a la experiencia de aprendizaje, es fácil entender por qué la administración de adrenalina es eficaz sólo si tiene lugar dentro de un determinado lapso temporal posterior al aprendizaje.

Este mismo mecanismo de potenciación hormonal de la memoria emocional que se ha observado en la investigación animal podría ser generalizable a nuestra propia especie [58]. Las investigaciones más recientes sugieren la participación de dos estructuras cerebrales a las que ya me he referido anteriormente, el hipocampo y la amígdala. Estas estructuras, que desempeñan diferentes papeles en el aprendizaje emocional, parecen tener también funciones diferenciadas en cuanto a la potenciación emocional de la memoria. Las investigaciones que se han realizado tanto con animales como con sujetos humanos coinciden en atribuir a la amígdala el papel principal en este efecto. Dos estudios recientes que se han hecho con personas con daño amigdalal o hipocampal muestran claramente esta diferencia. Mientras que las lesiones amigdalares anulan el efecto de potenciación emocional de la memoria [59], las lesiones hipocampales no parecen tener tal efecto [60]. De hecho, en este último estudio las personas con lesiones hipocampales manifestaban los característicos déficit de memoria explícita (medida según el reconocimiento de distintos aspectos de un relato), en comparación con controles normales, pero aun así mostraban un mejor reconocimiento de los componentes emocionales del relato. Una posible interpretación de estos resultados es que la amígdala potencia indirectamente la formación de la memoria declarativa emocional, que es en sí misma dependiente del hipocampo. La activación emocional parece entonces ejercer 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, a través de su influencia sobre el hipocampo, el registro explícito de esos mismos recuerdos.

Como ya hemos visto más arriba, las personas que han sufrido experiencias altamente traumáticas suelen mostrar una disociación entre la memoria emocional explícita e implícita del suceso traumático. Mientras que a veces no son capaces de recordar correctamente aspectos importantes del suceso, pueden, sin embargo, manifestar intensas reacciones emocionales a unos estímulos cuyo significado no reconocen conscientemente. La explicación de esta disociación podría estar relacionada con la actividad de las hormonas características de la respuesta de estrés y sus diferentes efectos sobre el aprendizaje amigdalal e hipocampal. Aunque, como ya hemos visto, dosis reducidas de hormonas corticoides pueden favorecer la consolidación de la memoria, dosis elevadas de estas mismas hormonas la interfieren. Sin embargo, esta interferencia podría ser selectiva y afectar especialmente a los procesos de aprendizaje explícito dependientes del hipocampo. Recientemente se ha demostrado que el estrés prolongado, que intensifica la actividad del eje hipofisariosuprarrenal, del que depende la secreción de corticoides, interfiere el condicionamiento del miedo a contextos complejos en animales,



pero lo potencia ante estímulos simples [61]. Dicho de otro modo, el estrés crónico parece favorecer formas elementales de aprendizaje emocional, dependientes de la amígdala, al tiempo que interfiere la adquisición del miedo a contextos complejos, un proceso dependiente del hipocampo.

Otros estudios han demostrado que el estrés intenso y prolongado altera la actividad hipocampal necesaria para la consolidación de la memoria explícita, e interfiere en procesos de plasticidad neuronal como la potenciación a largo plazo. Los niveles anormalmente elevados de hormonas corticoides, que generan las experiencias de estrés prolongado, pueden incluso producir atrofia hipocampal [62,63]; y se ha observado que distintas condiciones patológicas caracterizadas por una elevada actividad del sistema de corticoides, como la depresión o el trastorno de estrés posttraumático, conllevan una reducción significativa del volumen hipocampal [64,65]. Según esto, los déficit de memoria asociados a estas condiciones patológicas podrían deberse a los efectos negativos de la hiperactividad hormonal sobre los procesos de consolidación de la memoria explícita, mientras que la especial intensidad de los recuerdos de sucesos traumáticos y la potente reacción emocional que generan en el sujeto serían la consecuencia de la facilitación del aprendizaje implícito amigdalario por esa misma activación hormonal.

Indagando en las relaciones entre el estrés y el surgimiento de reacciones de ansiedad fóbica, Jacobs y Nadel [46] 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. Esto explicaría el hecho de que las asociaciones que se adquieren 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. Recientemente, Nadel y Jacobs [66] han explicado de este modo el carácter fragmentario de los recuerdos de las personas que padecen el trastorno de estrés posttraumático, así como el aislamiento y falta de integración en el 'yo' de los recuerdos del suceso traumático.

## CONCLUSIONES

En el presente artículo he revisado brevemente los principales resultados obtenidos en las investigaciones más recientes sobre las relaciones entre aprendizaje, memoria y emoción. De esta forma, he tratado de mostrar la importante aportación que un enfoque psicobiológico y evolucionista puede hacer en la comprensión de los fenómenos emocionales. Datos e ideas procedentes de la psicología experimental y la neurociencia permiten considerar de un modo objetivo aspectos de la vida mental sobre los que diferentes tradiciones psicológicas han pasado como de puntillas o han aportado sólo especulaciones más o menos acertadas. Me he centrado especialmente en la distinción entre memoria explícita e implícita, o en la distinción equivalente entre procesos cognitivos conscientes e inconscientes, aplicada a varios aspectos del funcionamiento emocional. Como hemos visto, esta diferenciación es el resultado de la interacción de diferentes sistemas cerebrales cuya influencia conjunta determina la conducta, la reactividad somática y la experiencia subjetiva. Este modo de acción es coherente con la dualidad de nuestra experiencia cotidiana de las emociones, en la que reacciones afectivas surgidas de modo espontáneo, y sobre las que a veces tenemos escaso control, se mezclan con la experiencia consciente y la reflexión sobre nuestros estados internos. Todo ello tiene una enorme importancia para la comprensión y el tratamiento psicoterapéutico de los trastornos emocionales, que será tanto más eficaz cuanto más se base en el conocimiento de los diferentes mecanismos que los determinan.

## BIBLIOGRAFÍA

- Panksepp J. *Affective neuroscience: the foundations of human and animal emotions*. New York: Oxford University Press; 1998.
- Damasio A. *Descartes' error*. New York: Picador; 1994.
- Goleman D. *Emotional intelligence*. New York: Bantam; 1995.
- Le Doux J. *The emotional brain*. New York: Simon & Schuster; 1996.
- Mowrer OH. A stimulus-response analysis of anxiety and its role as a reinforcing agent. *Psychol Rev* 1939; 46: 553-65.
- Bindra D. A unified interpretation of emotion and motivation. *Ann N Y Acad Sci* 1969; 159: 1071-83.
- Ohman A. Unconscious emotion: evolutionary perspectives, psychophysiological data and neuropsychological mechanisms. In Lane R, Nadel L, eds. *The cognitive neuroscience of emotion*. New York: Oxford University Press; 2000.
- Rolls E. *The brain and emotion*. Oxford University Press; 1999.
- Lazarus RS. On the primacy of cognition. *Am Psychol* 1984; 39: 124-9.
- Zajonc R. On the primacy of affect. *Am Psychol* 1984; 39: 117-23.
- Beck AT, Freeman A. *Cognitive therapy of personality disorders*. New York: Guilford; 1990.
- Salkovskis P. *The frontiers of cognitive therapy*. New York: Guilford; 1996.
- Levental H, Scherer K. The relationship of emotion and cognition: a functional approach to a semantic controversy. *Cogn Emot* 1987; 1: 3-28.
- Davey G. Classical conditioning and the acquisition of human fears and phobias: a review and synthesis of the literature. *Adv Behav Res Ther* 1992; 14: 29-36.
- Ohman A, Soares J. Unconscious anxiety: phobic responses to masked stimuli. *Jour Abnorm Psychol* 1994; 103: 231-40.
- Esteves F, Parra C, Dimberg U, Ohman A. Nonconscious associative learning: Pavlovian conditioning of skin conductance responses to masked fear-relevant facial stimuli. *Psychophysiology* 1994; 31: 375-85.
- Wong P, Shevrin H, Williams W. Conscious and nonconscious processes: an ERP index of an anticipatory response in a conditioning paradigm using visually masked stimuli. *Psychophysiology* 1994; 31: 87-101.
- Ohman A, Soares J. Emotional conditioning to masked stimuli: expectancies for aversive outcomes following nonrecognized fear-relevant stimuli. *J Exp Psychol Gen* 1998; 127: 69-82.
- Bunce S, Bernat E, Wong P, Shevrin H. Further evidence for unconscious learning: preliminary support for the conditioning of facial EMG to subliminal stimuli. *J Psychiatr Res* 1999; 33: 341-7.
- Ohman A. Distinguishing unconscious from conscious emotional processes: methodological considerations and theoretical implications. In Dalgleish T, Power M, eds. *Handbook of cognition and emotion*. Chichester: John Wiley; 1999.
- O'Keefe J, Nadel L. *The hippocampus as a cognitive map*. London: Oxford University Press; 1978.
- Cohen NJ, Eichenbaum H. *Memory, amnesia and the hippocampal system*. Cambridge, Massachusetts: Bradford Books; 1993.
- Zola-Morgan S, Squire L. Neuroanatomy of memory. *Ann Rev Neurosci* 1993; 16: 547-64.
- LeDoux J. Emotion: clues from the brain. *Ann Rev Psychol* 1995; 46: 209-35.
- Bechara A, Tranel D, Damasio A, Adolphs R, Rockland Ch, Damasio A. Double dissociation of conditioning and declarative knowledge relative to the amygdala and hippocampus in humans. *Science* 1995; 269: 1115-8.
- Bechara A, Damasio A, Tranel D, Damasio A. Deciding advantageously before knowing the advantageous strategy. *Science* 1997; 275: 1293-5.
- Romanski L, Clugnet M, Bordi F, Le Doux J. Somatosensory and auditory convergence in the lateral nucleus of the amygdala. *Behav Neurosci* 1993; 107: 444-50.
- Shi CH, Davis M. Pain pathways involved in fear conditioning measured with the fear-potentiated startle: lesion studies. *J Neurosci* 1999; 19: 420-30.
- Fanselow M, Kim J. Acquisition of contextual Pavlovian fear conditioning is blocked by application of an NMDA receptor antagonist, D L-2-amino-phosphonovaleric acid, to the basolateral amygdala. *Behav Neurosci* 1994; 108: 210-2.

30. Lee H, Kim J. Amygdalar NMDA receptors are critical for new learning in previously fear-conditioned rats. *J Neurosci* 1998; 18: 8444-54.
31. Rogan M, Staubli U, Le Doux J. Fear conditioning induces associative long-term potentiation in the amygdala. *Nature* 1997; 390: 604-7.
32. Adolphs R, Tranel D, Damasio H, Damasio A. Impaired recognition of emotion in facial expressions following bilateral damage to the human amygdala. *Nature* 1994; 372: 669-72.
33. Le Doux J, Sakaguchi A, Reis D. Subcortical efferent projections of the medial geniculate nucleus mediate emotional responses conditioned by acoustic stimuli. *J Neurosci* 1984; 4: 683-98.
34. Le Doux J, Farb C, Romanski L. Overlapping projections to the amygdala and striatum from auditory processing areas of the thalamus and cortex. *Neurosci Lett* 1991; 134: 139-44.
35. Zajonc R. Feeling and thinking: preferences need no inferences. *Am Psychol* 1980; 35: 151-75.
36. Morris J, Ohman A, Dolan R. Conscious and unconscious emotional learning in the human amygdala. *Nature* 1998; 393: 467-70.
37. Morris J, Ohman A, Dolan R. A subcortical pathway to the right amygdala mediating unseen fear. *Proc Natl Acad Sci* 1999; 96: 1680-5.
38. Marks I. Fears, phobias and rituals. New York: Oxford University Press; 1987.
39. Eysenck H. The conditioning model of neurosis. *Behav Brain Sci* 1979; 2: 155-99.
40. Ohman A, Dimberg U, Ost L. Animal and social phobias: biological constraints on learned fear responses. In Reiss S, Bootzin RR, eds. *Theoretical issues in behavior therapy*. New York: Academic Press; 1985.
41. Christianson S, Nilsson L. Hysterical amnesia: a case of aversively motivated isolation of memory. In Archer T, Nilsson L, eds. *Aversion, avoidance and anxiety: perspectives on aversively motivated behavior*. Hillsdale: LEA; 1989.
42. Christianson S, Engelberg E. Remembering and forgetting traumatic experiences: a matter of survival. In Conway M, ed. *Recovered memories and false memories*. Oxford: Oxford University Press; 1997.
43. Johnson M, Kim J, Risse G. Do alcoholic Korsakoff's syndrome patients acquire affective reactions? *J Exp Psychol Learn Mem Cogn* 1985; 11: 22-36.
44. Murphy S, Zajonc R. Affect, cognition and awareness: Affective priming with suboptimal and optimal stimulus. *J Pers Soc Psychol* 1993; 64: 723-39.
45. Brewin C, Dalgleish T, Joseph S. A dual representation theory of post-traumatic stress disorder. *Psychol Rev* 1996; 103: 670-86.
46. Jacobs W, Nadel L. Stress-induced recovery of fears and phobias. *Psychol Rev* 1985; 92: 512-31.
47. Rudy J. Contextual conditioning and auditory cue conditioning dissociate during development. *Behav Neurosci* 1993; 107: 887-9.
48. Rudy J, Morledge P. Ontogeny of contextual fear conditioning in rats: implications for consolidation, infantile amnesia, and hippocampal system function. *Behav Neurosci* 1994; 108: 227-34.
49. Aguado L, Hall G, Harrington N, Symonds M. Illness-induced context aversion learning in rats with lesions of the dorsal hippocampus. *Behav Neurosci* 1998; 112: 1-10.
50. Brown R, Kulik J. Flashbulb memories. *Cognition* 1977; 5: 73-99.
51. Conway M. Flashbulb memories. Hillsdale: LEA; 1995.
52. Heuer F, Reisberg D. Vivid memories of emotional events: the accuracy of remembered minutiae. *Mem Cogn* 1990; 18: 496-506.
53. Bradley M, Greenwald M, Petry M, Lang P. Remembering pictures: pleasure and arousal in memory. *J Exp Psychol Learn Mem Cogn* 1992; 18: 379-90.
54. Gold P, van Buskirk R. Effects of  $\alpha$ - and  $\beta$ -adrenergic receptor antagonists on post-trial epinephrine modulation of memory: relationship to post-training brain norepinephrine concentrations. *Behav Neural Biol* 1978; 24: 168-84.
55. Gold P, van Buskirk R. Effects of posttrial hormone injections on memory processes. *Horm Behav* 1976; 7: 509-17.
56. Cahill L, Mc Gaugh J. Mechanisms of emotional arousal and lasting declarative memory. *Trends Neurosci* 1998; 21: 294-9.
57. Costa D, Portell I, Marti M, Morgado I. La adrenalina: un sistema endógeno de modulación de la memoria. *Psicothema* 1995; 17: 113-28.
58. Gold P, Mc Carty R. Stress regulation of memory processes: role of peripheral catecholamines and glucose. In Friedman M, ed. *Neurobiological and clinical consequences of stress: from normal adaptation to post-traumatic stress disorder*. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1995.
59. Adolphs R, Cahill L, Schul R, Babinsky R. Impaired declarative memory for emotional material following bilateral amygdala damage in humans. *Learn Mem* 1997; 4: 291-300.
60. Hamann S, Cahill L, Mc Gaugh J, Squire L. Intact enhancement of declarative memory for emotional material in amnesia. *Learn Mem* 1997; 4: 301-9.
61. Conrad C, Magarinos A, Le Doux J, Mc Ewen B. Repeated restraint stress facilitates fear conditioning independently of causing hippocampal CA3 dendritic atrophy. *Behav Neurosci* 1999; 113: 902-13.
62. Mc Ewen B. Stress and hippocampal plasticity. *Ann Rev Neurosci* 1999; 22: 105-22.
63. Sapolsky R. Why stress is bad for your brain. *Science* 1996; 273: 749-50.
64. Bremner J, Douglas R, Randall P, Scott P, Bronen R. MRI-based measurement of hippocampal volume in patients with combat-related post-traumatic stress disorder. *Am J Psychiatr* 1995; 152: 973-81.
65. Sheline Y, Sanghavi M, Mintun M, Gado M. Depression duration but not age predicts hippocampal volume loss in medically healthy women with recurrent major depression. *J Neurosci* 1999; 19: 5034-43.
66. Nadel L, Jacobs W. Traumatic memory is special. *Curr Direct Psychol Sci* 1998; 7: 154-7.

#### PROCESOS COGNITIVOS Y SISTEMAS CEREBRALES DE LA EMOCIÓN

**Resumen.** Objetivo. En esta revisión se analiza el papel de los procesos de aprendizaje y memoria en los fenómenos emocionales normales y patológicos, desde una perspectiva integradora que combina los niveles conductual, cognitivo y neurobiológico. Se pasa revista a las tendencias de investigación más recientes acerca de las bases cerebrales de las emociones, que proporcionan importantes claves para comprender la naturaleza de los fenómenos emocionales. Desarrollo. Se comentan, en primer lugar, las pruebas existentes acerca de la generación no consciente de respuestas afectivas, procedentes especialmente de estudios sobre el condicionamiento pavloviano del miedo. A continuación, se analiza la relevancia de la distinción entre memoria implícita y memoria explícita, para la comprensión de las relaciones entre cognición y emoción. El papel de la amígdala en la evaluación automática del peligro se considera como un modelo básico para la elicitación de respuestas emocionales. Finalmente, se expone cómo la interacción de los sistemas cerebrales de los que dependen los aspectos explícitos e implícitos de la memoria emocional permite explicar algunas características de la ansiedad patológica, así como las influencias positivas o negativas que la activación emocional puede tener sobre la consolidación de la memoria. [REV NEUROL 2002; 34: 1161-70]

**Palabras clave.** Amígdala. Ansiedad. Aprendizaje. Emoción. Memoria. Memoria implícita.

#### PROCESSOS COGNITIVOS E SISTEMAS CEREBRAIS DA EMOÇÃO

**Resumo.** Objectivo. Nesta revisão é analisado o papel dos processos de aprendizagem e memória nos fenómenos emocionais normais e patológicos, sob uma perspectiva integradora que combina os níveis comportamental, cognitivo e neurobiológico. São revistas as tendências de investigação mais recentes acerca das bases cerebrais das emoções, que proporcionam chaves importantes para compreender a natureza dos fenómenos emocionais. Desenvolvimento. Em primeiro lugar, são comentadas as provas existentes sobre a geração no consciente de respostas afectivas, procedentes especialmente de estudos sobre o condicionamento pavloviano do medo. De seguida, é analisada a relevância da distinção entre memória implícita e memória explícita, para a compreensão das relações entre cognição e emoção. O papel da amígdala na avaliação automática do perigo é considerado um modelo básico para a obtenção de respostas emocionais. Por fim, expõe-se como a interacção dos sistemas cerebrais de que dependem os aspectos explícitos e implícitos da memória emocional permite explicar algumas características da ansiedade patológica, tal como as influências positivas ou negativas que a activação emocional pode ter sobre a consolidação da memória. [REV NEUROL 2002; 34: 1161-70]

**Palavras chave.** Amígdala. Ansiedade. Aprendizagem. Emoção. Memória. Memória implícita.