

Importancia y Beneficios de la Inteligencia Emocional

Neurociencia

Índice

Apuntes	3
1.1. Bases anatómicas del sistema nervioso	3
1.2. Mecanismos básicos de comunicación neuronal	21
1.3. La conducta emocional	35
1.4. Referencias bibliográficas	44

1.1. Bases anatómicas del sistema nervioso

El sistema nervioso

El sistema nervioso coordina nuestras **acciones voluntarias e involuntarias** de nuestro cuerpo y nos permite interactuar con nuestro entorno. Controla tanto las funciones conscientes, como pueden ser, mover una mano para apartar o evitar algo, así como las funciones inconscientes, como la contracción de las pupilas en respuesta a la luz intensa.

Un ejemplo simple de **interacción con el entorno** sería el caso de un cambio postural, en donde las neuronas sensitivas (vista, tacto, presión, temperatura...) son capaces de controlar cualquier cambio que se produzca a nivel ambiental. Imaginemos, por ejemplo, que el sol del mediodía nos incide directamente. Esta información viaja desde la periferia hasta los centros de procesamiento que se localizan en el **sistema nervioso central (SNC)** y que son los responsables de elaborar una respuesta. En este caso específico, probablemente existan señales que indiquen una sensación de disgusto originada por el exceso de luz captada por la retina del ojo. Esta información se procesa para elaborar una respuesta, pensemos que es una respuesta motora consciente, que se transmite por las vías aferentes motoras, y que da como resultado que movamos nuestra mano y la situemos a la altura del ojo. Este movimiento muscular voluntario impide que la luz del sol llegue hasta la retina. Pero, además, pueden existir acciones involuntarias, programadas de forma inconsciente y, como norma general, muy rápidas.

En este ejemplo, la contracción de las pupilas en respuesta a la luminosidad sería una acción involuntaria y rápida que ocurre de manera automática cuando nuestras retinas captan mucha luz. Esta acción también está orquestada por nuestro SNC. Por

medio de estos mecanismos, nuestro sistema nervioso analiza, organiza y guarda registros de sus experiencias. Estos mecanismos nerviosos están configurados en líneas de comunicación llamadas en su conjunto sistema nervioso.

A nivel celular, el sistema nervioso está formado por distintos tipos celulares, pero destaca un tipo especial de célula, llamada **neurona**, también conocida como «célula nerviosa». Las neuronas tienen estructuras especiales que transmiten señales eléctricas y químicas para comunicarse entre sí y con otras partes del cuerpo. Estas señales permiten la transmisión de información sensorial y la ejecución de respuestas motoras que les permiten enviar señales rápidamente y con precisión a otras células.

El sistema nervioso se subdivide en dos subsistemas básicos:

- ▶ **Sistema nervioso central.** El SNC incluye el cerebro y la médula espinal. Es el centro de procesamiento de la información y la toma de decisiones. Recibe información de las neuronas sensoriales, la procesa y envía señales a las neuronas motoras para llevar a cabo respuestas.
- ▶ **Sistema nervioso periférico (SNP).** El SNP consta de nervios que conectan el SNC con diversas partes del cuerpo. Incluye órganos, músculos y la piel. Estos nervios permiten la comunicación entre el SNC y las áreas periféricas del cuerpo.

La coordinación entre el SNC y el SNP es crucial para la supervivencia y el funcionamiento de nuestro cuerpo, nos permite adaptarnos y responder a cambios en nuestro entorno, ya sean voluntarios o involuntarios.

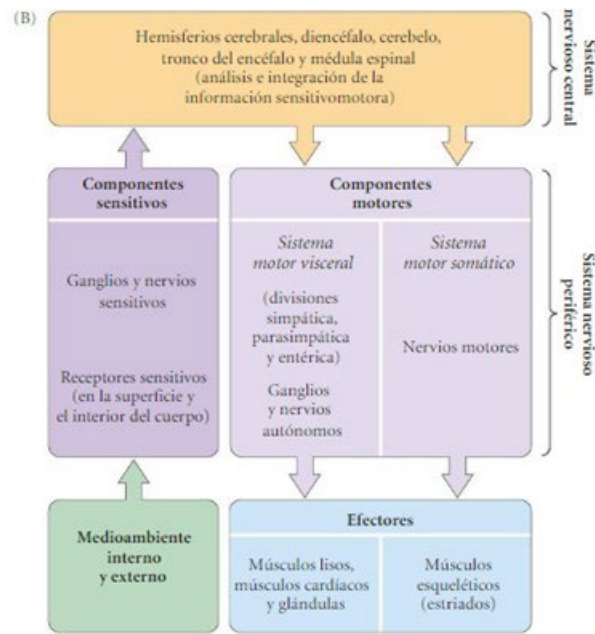


Figura 1. Principales componentes del sistema nervioso y sus relaciones funcionales. Fuente: Purves, 2015.

El sistema nervioso periférico (SNP)

El SNP es una parte fundamental del sistema nervioso humano que se encarga de transmitir información entre el SNC y el resto del cuerpo. El SNP se divide en dos subsistemas principales:

- ▶ Sistema nervioso somático (SNS).
- ▶ Sistema nervioso autónomo (SNA).

El **subsistema SNS** se ocupa de las funciones que están bajo nuestro control consciente. Incluye las neuronas sensitivas asociadas a los receptores sensoriales (como la piel, los ojos, los oídos, etc.,) que transmiten la información captada por estos receptores hasta el SNC. Estas vías de información se denominan **eferentes** y nos permite percibir el entorno y responder a estímulos sensoriales. Además, el SNS también incluye neuronas motoras las cuales están encargadas de transmitir las respuestas elaboradas en el SNC al musculo esquelético, permitiendo el movimiento de los músculos y cambios posturales. Es decir, estas neuronas llevan a cabo las

órdenes del cerebro para controlar el movimiento de nuestros músculos. Estas vías de información se denominan **aferentes**.

En el caso de que la información transmitida por las neuronas sensitivas se procese en partes específicas del SNC podremos estar ante **actos voluntarios** (procesamiento consciente a nivel cortical). En otros casos, algunas respuestas a estímulos son **reflejos (involuntarios)**, lo que significa que ocurren de manera involuntaria y rápida, y suelen tener lugar a menudo en la médula espinal. Estos reflejos son esenciales para nuestra supervivencia, ya que permiten respuestas rápidas a situaciones de peligro sin esperar la aprobación consciente del cerebro.

El **SNA** regula funciones automáticas e involuntarias en el cuerpo, como el latido cardíaco, la respiración y secreción glandular (ej. temperatura, sudor...). El SNA se divide en dos **subsistemas principales** que incluye:

- ▶ El sistema nervioso simpático.
- ▶ El sistema nervioso parasimpático.

La división simpática y parasimpática del SNA presentan una función antagónica. En el caso del **sistema nervioso simpático** es un sistema que se activa en situaciones de estrés o peligro (lucha o huida). Aumenta la frecuencia cardíaca, dilata las pupilas y moviliza energía para ayudar al cuerpo a lidiar con la situación de manera eficiente. La liberación de catecolaminas como la adrenalina y la noradrenalina está asociada con este sistema.

Por el contrario, el **sistema nervioso parasimpático** se activa en situaciones de calma y relajación, y es responsable de restablecer la homeostasis del cuerpo y conservación de la energía de los organismos. Disminuye la frecuencia cardíaca, constriñe las pupilas y promueve la digestión y la recuperación de energía. Por ejemplo, una activación simpática incrementaría el latido cardíaco y esto causaría el aumento de la capacidad del organismo para el transporte de oxígeno, necesario a

su vez para el metabolismo energético y para preparar nuestros músculos para enfrentarnos a una situación de estrés.

En biología se define el **estrés** como cualquier fenómeno asociado a un cambio. Esto quiere decir que, a nivel biológico, una célula humana que se someta a una temperatura mayor que su temperatura normal (37°C) estará sometida a estrés, pues ha sufrido un cambio. El estrés puede ser beneficioso en situaciones de peligro inminente, ya que prepara al cuerpo para responder rápidamente.

Imaginemos, por ejemplo, si vemos que nuestra tostadora se prende fuego estamos ante una situación de estrés agudo, en el que nuestra vida puede peligrar y tenemos que enfrentarnos a esta situación mediante un cambio rápido. Para ello, nuestro organismo responderá ante esta situación con una sobreactivación del SNS. Se secretarán adrenalina y noradrenalina que incrementarán el latido cardíaco y aumentarán la irrigación de sangre a los músculos. En este caso, estos cambios nos preparan para la huida, aunque en otro tipo de peligros nos podrían preparar para luchar. Por ejemplo, en el caso de que nos tengamos que defender de alguna agresión. La noradrenalina, por su parte, actuará en el cerebro incrementando nuestra atención, lo que facilitará una mayor precisión en nuestras acciones. En definitiva, el cuerpo se pone en alerta roja. Está preparado para actuar y no puede permitirse el lujo de fallar, pues, nuestra vida depende de ello. En estos momentos el resto de los procesos biológicos, pasan a un segundo plano.

Sin embargo, el **estrés crónico**, como el causado por la incertidumbre laboral, puede tener efectos negativos en la salud y puede convertirse en un problema grave. Este estrés de tipo crónico es una respuesta completamente desadaptativa que pierde su valor biológico, ya que un estrés crónico no facilita al individuo la puesta en marcha de conductas proactivas para enfrentarnos a la situación que nos estresa. Este estrés se manifiesta en nuestro organismo por una sobreactivación del sistema nervioso simpático que nos genera tensión, una especie de estado de alerta continuado. Además, la activación del sistema nervioso simpático se asociará a su vez con una secreción continuada de cortisol (hormonas del estrés que se secretan por acción de

las catecolaminas sobre el hipotálamo cerebral). Un nivel alto de cortisol incrementará nuestro nivel de nerviosismo. A este también se le asociarán otro tipo de signos patológicos como trastornos de ansiedad, falta de atención, alteración del estado de ánimo y aparición de enfermedades. Este último signo está asociado al efecto que tiene el estrés sobre el sistema inmune, ya que, en una situación de estrés crónico, nuestro sistema inmune se deprime, lo que básicamente significa que está menos activo.

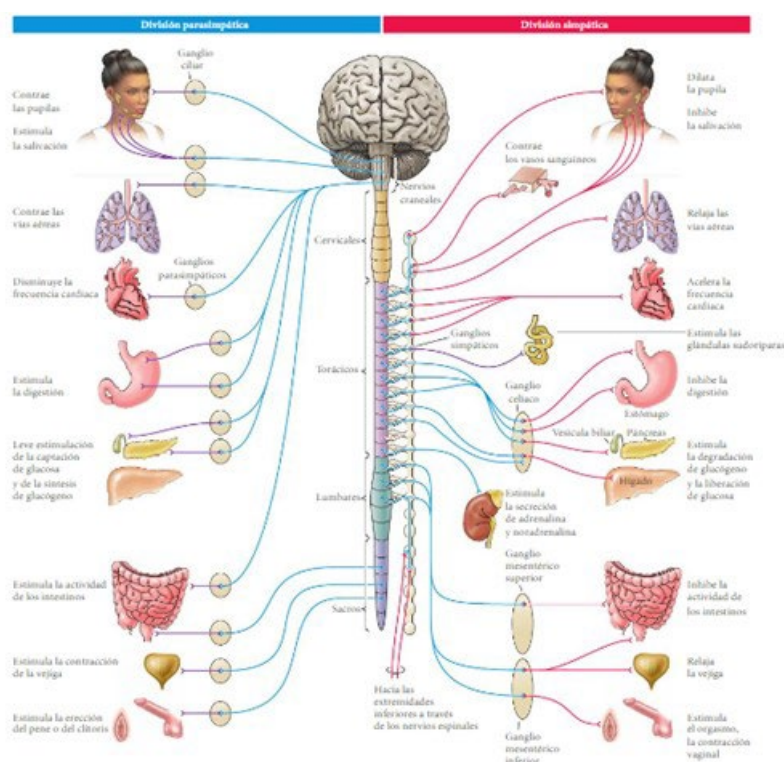


Figura 2. Sistema nervioso autónomo y su subdivisión en los sistemas antagónicos simpático y parasimpático.
Fuente: Purves, 2015.

El sistema nervioso central

El SNC está formado por el **encéfalo** (hemisferios cerebrales, diencefalo, cerebelo y tronco del encéfalo) y la **médula espinal**. Ambas estructuras anatómicas están recubiertas por envolturas óseas: el cráneo y la columna vertebral. El SNC se encarga de recibir y analizar los estímulos del medio interno o externo y elaborar una respuesta adecuada (Haines, 2019 y Bear, 2016). Dentro del SNC, las neuronas se encuentran organizadas y forman **núcleos neuronales** (acumulaciones de neuronas

conectadas con funciones similares) o bien, organizadas en **disposiciones laminares**, como en el caso de la corteza cerebral. El SNC, es el encargado de recibir y analizar/procesar los estímulos procedentes del medio interno y externo y generar consecuentemente una respuesta apropiada.

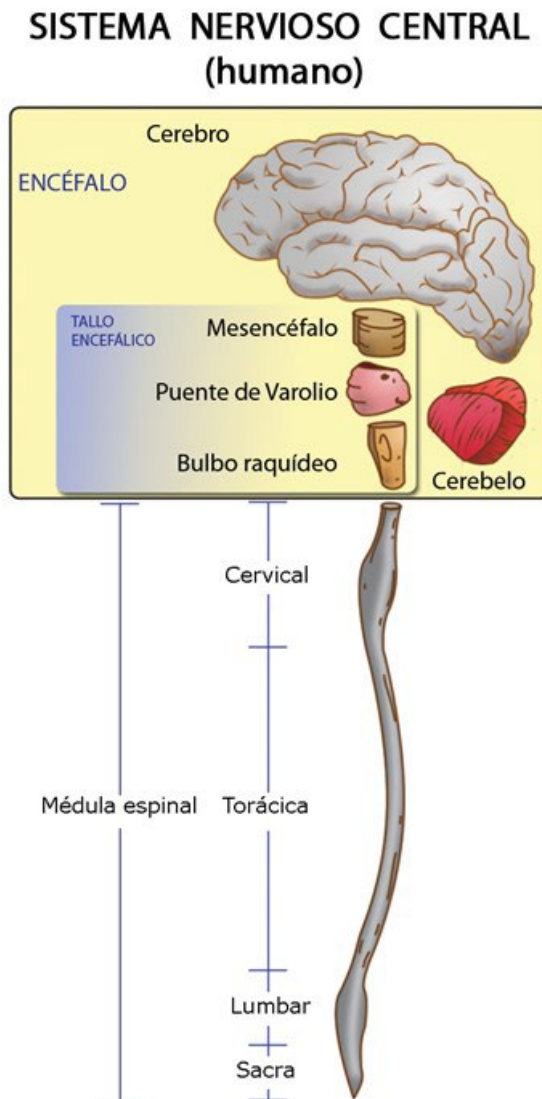


Figura 3. Estructura del sistema nervioso central. Fuente: Xtabay, 2010.

Filogenia del sistema nervioso central: la teoría de los tres cerebros

Según la teoría del Dr. Paul D. MacLean (1970) sobre la estructura del cerebro y la evolución de sus componentes, el cerebro humano está compuesto por **tres sistemas**

o complejos cerebrales que evolucionaron a lo largo de la historia filogenética. Por orden de aparición en la evolución, esos cerebros son:

- ▶ **El reptiliano** (reptiles).
- ▶ **El límbico** (mamíferos primitivos)
- ▶ **El neocórtex** (mamíferos evolucionados o superiores).

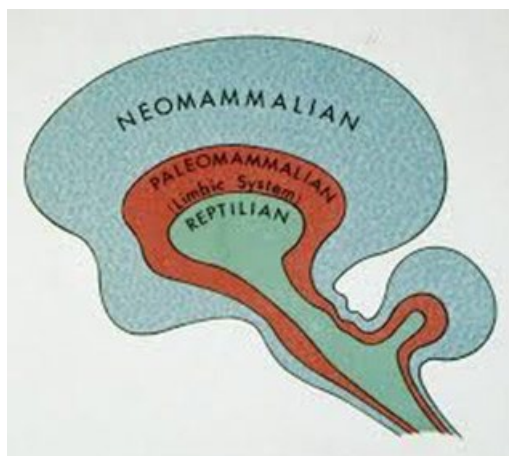


Figura 4. Esquema de la teoría 3 cerebros o triunos propuesto por MacLean en el año 1970 para explicar el desarrollo del SNC. Fuente: Alonso, s. f.

Cerebro reptiliano

Este es el sistema más antiguo y se refiere a las partes más primitivas del cerebro incluyendo el tallo cerebral (mesencéfalo, ponte, bulbo raquídeo y médula espinal). Está relacionado con la **supervivencia** y se encarga de **funciones básicas** como la regulación de las respuestas de lucha o huida, así como la percepción de territorio y la realización de comportamientos estereotipados. La manera de actuar resultante es en general de tipo reflejo, estereotipada.

El desarrollo del cerebro implicó el crecimiento de estructuras anatómicas que se superponían al ya preexistente complejo reptiliano. Este nuevo complejo de estructuras que se hallan por encima y alrededor del tálamo, y justo bajo la corteza (septum, amígdala, hipotálamo, hipocampo, corteza límbica) aparece en los mamíferos primitivos y es lo que MacLean denominó **sistema límbico**.

Sistema límbico

Este sistema evolucionó después del cerebro reptiliano y está asociado con la **expresión de emociones** (posibilidad de sentir y expresar emociones). Este sistema desencadena respuestas emocionales y fisiológicas, como el placer y el dolor. El sistema límbico interacciona de forma rápida con el **sistema hormonal** (hipotálamo-hipófisis) y con el **sistema nervioso autónomo** (SNA simpático y parasimpático). Así, la emoción actúa súbita y repentinamente sobre nosotros y nos produce cambios físicos (latido cardíaco, sudoración, tono muscular, flujo sanguíneo, sistema digestivo...) y, como veremos más adelante, permite la aparición de estilos cognitivos asociados a dicha emoción.

Las **funciones principales** del sistema límbico son:

- ▶ La motivación por la preservación del organismo y la especie (supervivencia).
- ▶ La integración de la información genética y ambiental mediante el aprendizaje.
- ▶ La integración de las señales internas y externas de manera previa a la realización de una conducta.

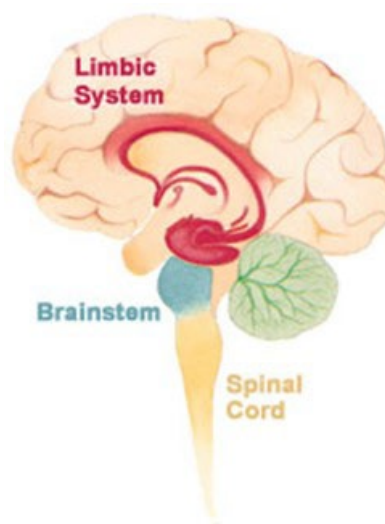


Figura 5. Sistema límbico: En rojo aparecen las estructuras asociadas al sistema límbico (septum, amígdala, hipotálamo, hipocampo), mientras que en azul encontramos las estructuras del tallo cerebral, más asociadas al cerebro reptiliano. Fuente: Bar-Aur, 2016.

Neocórtex

El neocórtex es la parte más avanzada y desarrollada del cerebro. Es característico de los **mamíferos superiores**, como los humanos. Es responsable de **funciones cognitivas complejas**, como el razonamiento, la planificación, la toma de decisiones y la percepción consciente. Es la parte del cerebro que nos permite pensar, aprender y adaptarnos a situaciones nuevas. El neocórtex es una parte esencial y altamente desarrollada del cerebro, especialmente en los primates y, de manera destacada, en los seres humanos.

Su rol abarca **un amplio rango de funciones cognitivas y emocionales**. Aquí se destacan algunas de sus principales responsabilidades:

- ▶ Está involucrado en la regulación y modulación de las emociones. Puede influir en cómo interpretamos y respondemos emocionalmente a situaciones, lo que permite una mayor regulación emocional y una adaptación más flexible.
- ▶ Es fundamental para procesos cognitivos avanzados, como la memoria a largo plazo, la atención, la concentración y la resolución de problemas.
- ▶ Es crucial en el procesamiento de la información sensorial y en la toma de decisiones.
- ▶ Desempeña un papel crucial en la percepción y el razonamiento espacial, permitiéndonos navegar por el mundo y comprender relaciones espaciales.
- ▶ Se relaciona con el pensamiento consciente, que nos permite reflexionar sobre nuestras propias acciones y pensamientos. Esta capacidad es central para la autorreflexión y la autoconciencia.
- ▶ En los humanos, el neocórtex alberga áreas específicas como las áreas de Broca y Wernicke, que son esenciales para la producción y comprensión del lenguaje. Esto hace posible la comunicación verbal y escrita, lo que es una característica distintiva de nuestra especie.

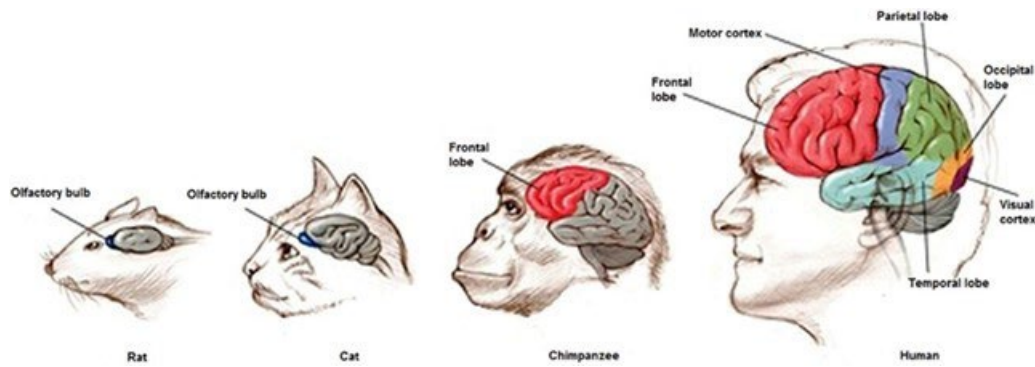


Figura 6. Desarrollo del neocórtex en los mamíferos. Destaca el crecimiento del lóbulo prefrontal (rojo) en primates y humanos respecto a otros lóbulos corticales. Fuente: Leisman, y Melillo, 2015.

En resumen, la teoría de Paul D. MacLean propone que nuestro cerebro está compuesto por tres sistemas que se superponen en la evolución y que desempeñan funciones específicas relacionadas con la supervivencia, las emociones y el pensamiento consciente.

Aunque esta teoría ha influido en la comprensión de la neurociencia y la psicología, es importante recordar que la ciencia del cerebro es un campo en constante evolución y que esta teoría está cada vez más **en desuso** por considerarse desfasada. Entre los principales motivos se encuentran que Maclean entendía el desarrollo del cerebro como un proceso por partes o piezas en donde unas se iban superponiendo a las otras, cuando en realidad, la evolución del cerebro funciona reorganizando los circuitos existentes y dotándolos cada vez de mayor complejidad y nuevas funciones. Además, la teoría de los tres cerebros adscribe funciones autónomas e independientes a cada uno de los mismos, cuando sabemos que la emoción lleva asociado un proceso de cognición y que las diferentes áreas del cerebro presentan un alto grado de interconexión.

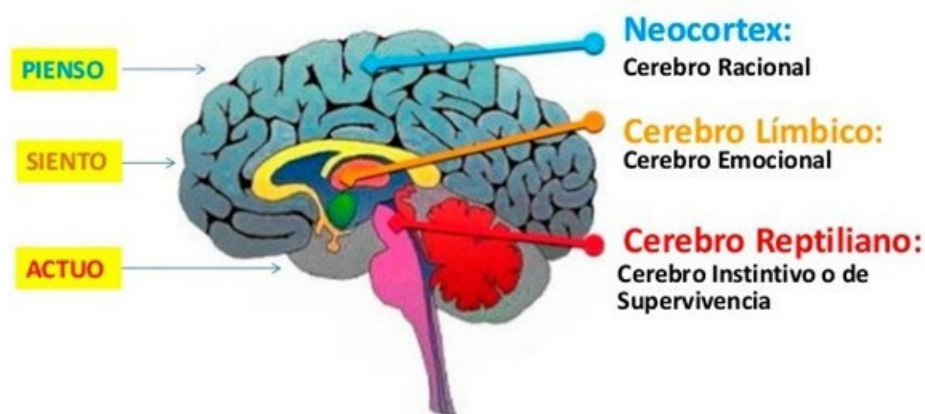


Figura 7. Funciones autónomas adscritas a cada uno de los tres cerebros de Maclean. Fuente: Centroapi, 2018.

Estructuras cerebrales implicadas en la emoción: el sistema límbico

El **sistema límbico** es una red de estructuras cerebrales interconectadas que desempeñan un papel fundamental en la regulación de las emociones, la memoria, la motivación y diversas funciones cognitivas. Estas funciones son esenciales para la supervivencia y la adaptación de un individuo al entorno. Se compone de varias estructuras cerebrales que trabajan en conjunto para regular y procesar la información relacionada con las emociones y la memoria. Algunas de las **estructuras clave en el sistema límbico** incluyen el hipotálamo, el tálamo, la corteza prefrontal, la amígdala cerebral, la circunvolución cingular y la ínsula, entre otras.

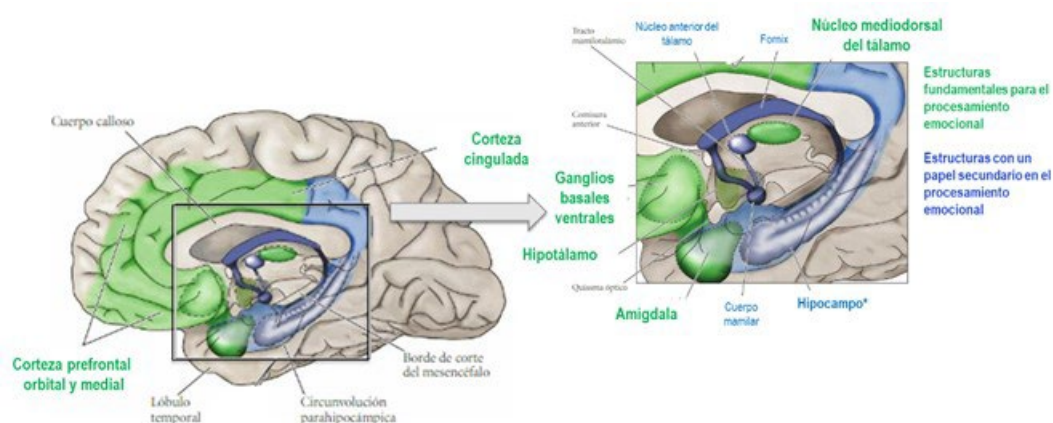


Figura 8. En verde, estructuras que conforman en la actualidad el sistema límbico. En azul, estructuras incluidas previamente como parte del lóbulo límbico. Fuente: Purves, 2016.

Las **principales funciones del sistema límbico** incluyen:

- ▶ **Emociones.** El sistema límbico desempeña un papel central en la regulación y en el procesamiento de las emociones. Controla tanto las emociones positivas como las negativas y está involucrado en la percepción y respuesta emocional a estímulos del entorno.
- ▶ **Memoria emocional.** El hipocampo, una parte importante del sistema límbico, está involucrado en la formación y recuperación de la memoria a largo plazo. Ayuda a consolidar la información y las experiencias en la memoria.
- ▶ **Motivación y conducta.** El sistema límbico juega un papel en la motivación, la iniciativa y la regulación de la conducta. Ayuda a determinar lo que nos impulsa a tomar ciertas acciones y a buscar recompensas.
- ▶ **Supervivencia.** Algunas estructuras del sistema límbico, como el hipotálamo, desempeñan un papel en la regulación de funciones vitales, como la alimentación, la sed y la temperatura corporal. También está involucrado en la respuesta al estrés y en la regulación de las respuestas de lucha o huida.
- ▶ **Aprendizaje y adaptación.** El sistema límbico contribuye al aprendizaje y la adaptación al entorno. Facilita la adquisición de nuevos conocimientos y la adaptación a situaciones cambiantes.

La Amígdala

La amígdala cerebral es una **masa de neuronas** con forma de dos almendras que se sitúa bajo los lóbulos temporales. Tiene un papel fundamental en el **procesamiento de la memoria** y la **reacción emocional**. Si se estimula, se responde con **agresión**, y, cuando es extirpada, con docilidad, por lo que la amígdala tiene un papel importante en la conducta agresiva derivada de emociones como el **enfado**. Esta estructura también es la principal responsable de que sintamos el **miedo**. Pero además su actividad se ha asociado a funciones cerebrales muy diversas, tales como la modulación de la memoria, el aprendizaje emocional, las relaciones sociales e incluso con la orientación sexual.

Actualmente, se considera que la amígdala juega un papel muy importante en la **toma de decisiones**. Tal como sugiere las tesis de Antonio Damasio (2006), es una

estructura clave en implicar a la emoción en la toma de decisiones. Normalmente, se piensa que individuos cuya amígdala se activa más a la hora de tomar una decisión arriesgada optan por opciones más conservadora que aquellos individuos cuya amígdala es menos activa. Por lo tanto, se cree que la amígdala es el origen de las respuestas emocionales inconscientes y nos ayuda a ser más cautos e incluso más prudentes ante, por ejemplo, la posible pérdida de dinero. Así, la amígdala activa mecanismos que inhiben cualquier actuación cuyo resultado pueda ser adverso.

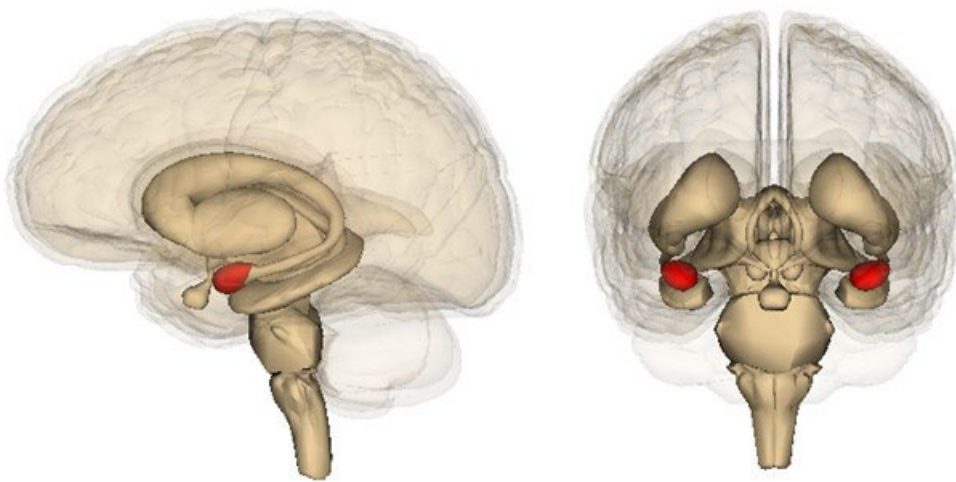


Figura 9. La amígdala. En rojo aparece la amígdala situada en vista sagital y coronal asociada a estructuras del sistema límbico. Fuente: Was a bee. 2009a.

La corteza prefrontal ventromedial (CPFVM)

La CPFVM es una **región del cerebro de los mamíferos**, situada en el lóbulo frontal, en la parte inferior de los hemisferios cerebrales. Es la región cerebral en la que se procesan los **refuerzos y castigos asociados a la conducta**. Estos refuerzos/castigos serán determinantes a la hora de optimizar y hacer más adaptativas nuestras respuestas conductuales futuras ante situaciones en las que no existe un patrón de actuación claro, como podría ser el caso de situaciones en las que no está en juego nuestra supervivencia de manera directa.

Como hemos comentado anteriormente, esta región cerebral forma parte de la neocorteza, por lo que, como tal, tiene un papel determinante en la **regulación de la respuesta emoción**. De hecho, esta región cerebral es la encargada de inhibir determinadas respuestas emocionales derivadas de la activación de la amígdala, como es el caso del enfado. Además, la corteza prefrontal regula otras funciones asociadas a la amígdala, como es el caso del procesamiento de riesgo, el miedo y la toma de decisiones.

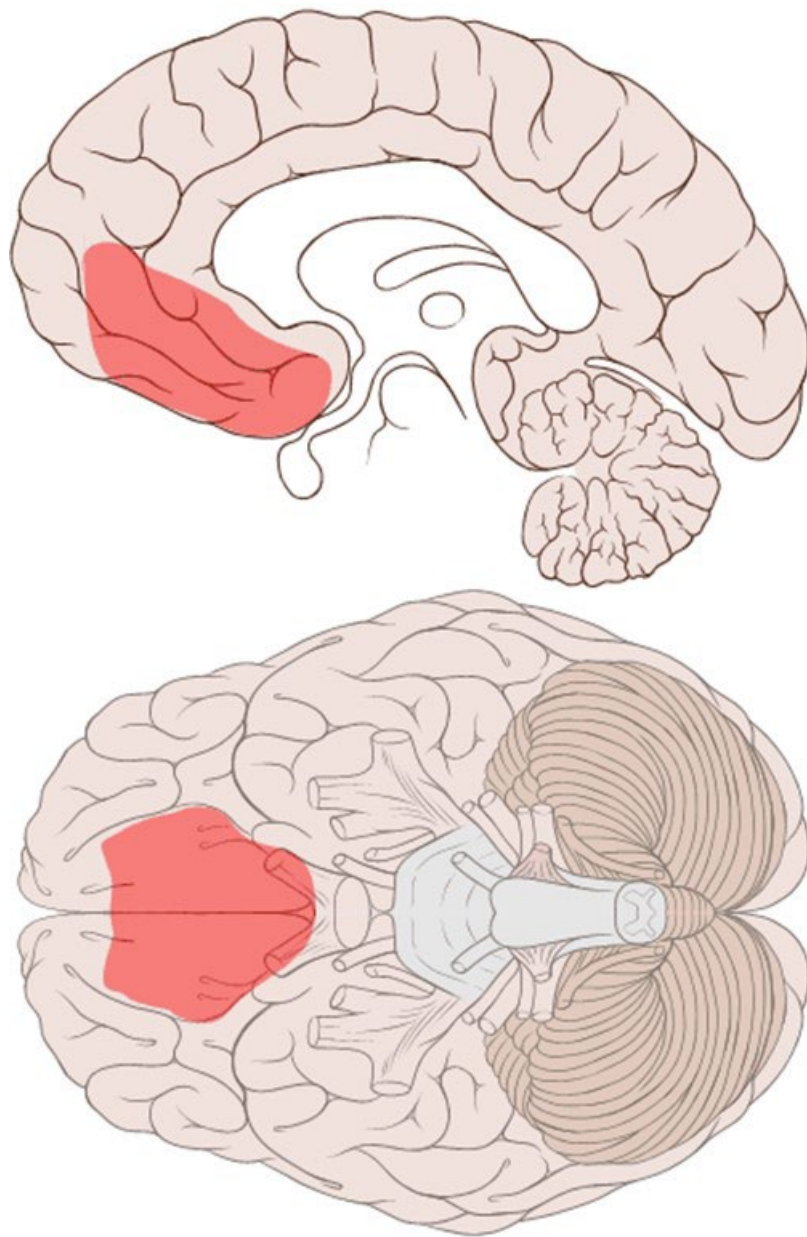


Figura 10. La corteza prefrontal ventromedial (CPFVM). En rojo, la localización anatómica de la CPFVM situada en la región anterior del neocórtex, bajo los hemisferios cerebrales. Fuente: Finereach. 2008.

La corteza cingulada anterior

El **córtex cingulado anterior** es una parte del cerebro situado en la cara medial de la corteza cerebral. Incluye la corteza de la circunvolución cingular, que se encuentra inmediatamente por encima del cuerpo calloso, y el surco del cíngulo. Esta región cerebral también se la considera una parte del sistema límbico.

Sus **principales funciones** se asocian a **las conductas anticipatorias**, y al igual que la corteza prefrontal, regula y modula determinados estados afectivos. Además, recientemente se ha asociado al cortex cingulado anterior con el **dolor emocional**. Este tipo de dolor es diferente del dolor físico, cuyo procesamiento ocurre en regiones cerebrales distintas. Al igual que el dolor físico puede considerarse como una advertencia para no hacer algo, por ejemplo, no andar con una pierna rota. El dolor emocional nos advierte, por ejemplo, de no volvernos a acercar a cierto tipo de hombre o de mujer que nos puede herir emocionalmente. Parece ser que este tipo de dolor está asociado a la cohesión del grupo y, en términos evolutivos, esto ha sido muy importante para establecer sociedades de homínidos y para la vida en comunidad. Por lo tanto, cuando se nos separa de una relación o un grupo nos rechaza, sentimos dolor emocional. Esto influirá en nuestras conductas futuras, en las que intentaremos evitar el rechazo fomentando un sistema de uniones sociales en las que el ser humano permanezca conectado a otros humanos.

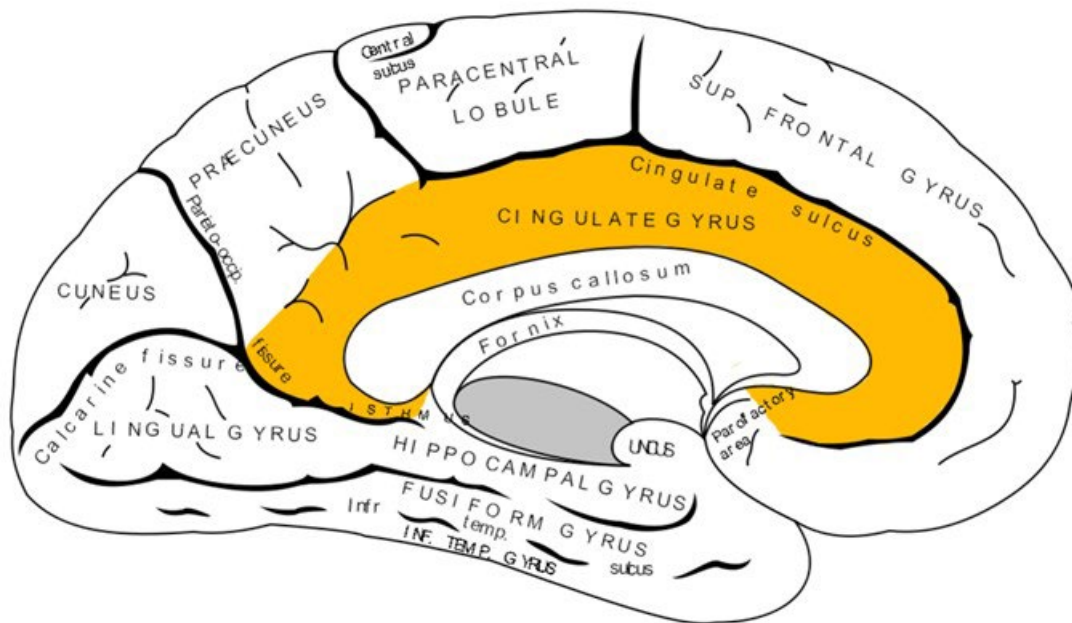


Figura 11. El córtex cingulado anterior corresponde la región cerebral del córtex cingulado (amarillo) más próxima al córtex prefrontal. Fuente: Was a bee, 2009b.

La ínsula

La corteza insular o, simplemente, **ínsula** es una parte de la corteza cerebral profundamente plegada situada dentro del surco lateral (fisura que separa el lóbulo lateral del parietal y frontal). La localización anatómica de la ínsula permite la integración de la información **asociada a estados corporales** (físicos) con **procesos emocionales y cognitivos** de orden superior, por lo que también se ha denominado córtex interoceptivo. La ínsula recibe información del tálamo (vías asociadas con la percepción exterior) y envía información a un gran número de estructuras relacionadas con el procesamiento de la emoción, tales como la amígdala o córtex prefrontal.

Se cree que la ínsula es necesaria para la representación de la **acción** y la **emoción**. Se la ha asociado a diferentes estados emocionales, como el asco, el enfado, el disgusto, la aversión, la indignación, el estado de unión con Dios, el contagio emocional y la comprensión empática. Además, la ínsula tiene un papel importante en los mecanismos neurobiológicos de la adicción a la nicotina y otras drogas.

El hipocampo

El hipocampo es un **componente importante del cerebro mamífero**. Se encuentra en el lóbulo temporal medial, debajo de la superficie cortical. Esta estructura pertenece al sistema límbico y juega un papel importante en la **consolidación de la memoria** a corto y largo plazo y en la **navegación espacial**.

Además, el hipocampo tiene un papel importante en **procesamiento emocional**, puesto que es una estructura implicada en la formación de la memoria. Así, el hipocampo tiene una participación directa en el recuerdo. Si dichos recuerdos presentan un componente emocional importante, por ejemplo, si al observar una fotografía recordamos a un familiar fallecido, el condicionamiento contextual que se produce presentará una carga emocional. De este modo, la memoria emocional puede provocar emociones. Es la **amígdala** la principal implicada en generar una **memoria emocional** que condiciona todo nuestro comportamiento y nuestra **percepción del mundo**. En palabras de **LeDoux (1999)**: «El **hipocampo** es una estructura fundamental para reconocer un rostro como el de su prima, pero es la amígdala la que le agrega el clima emocional de que no parece tenerle mucha estima».

Además del estrecho vínculo que existe entre la amígdala y el hipocampo y que van a tener un papel importante en reconocer lo que nos gusta y lo que no, o determinar si queremos a una persona o no, existe una interconexión de estas estructuras con otras áreas corticales. Este tipo de interconexiones entre las distintas partes del cerebro emocional, como el hipocampo, la amígdala, el córtex prefrontal o corteza cingulada anterior nos lleva a hablar del **sistema corticolímbico**. Es en este sistema donde se conforma el cerebro emocional y en donde se han desarrollado las principales teorías sobre nuestras conductas emocionales.

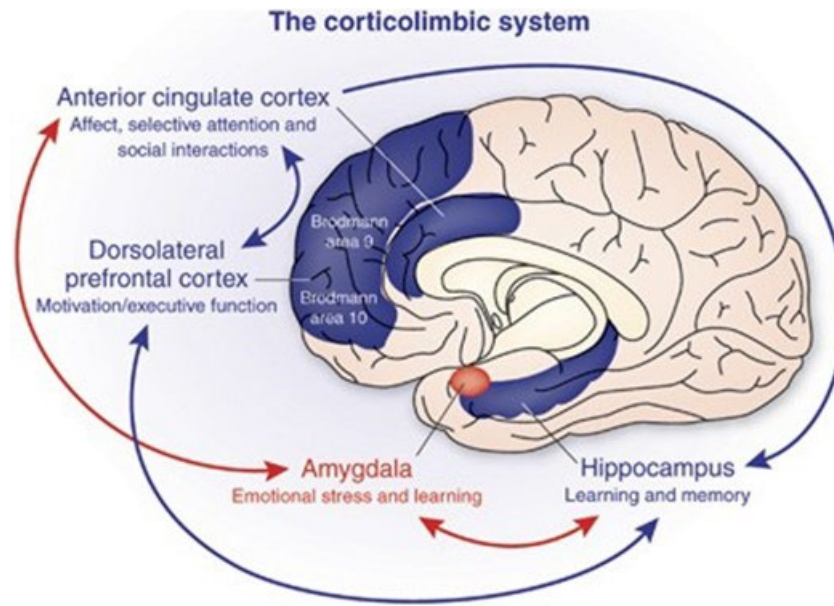


Figura 12. Esquema representativo de las principales estructuras que conforman el sistema corticolímbico.
Fuente: Benes, 2010.

1.2. Mecanismos básicos de comunicación neuronal

La neurona como unidad funcional del sistema nervioso

La **neurona** es la unidad funcional del sistema nervioso. Son células que están especializadas en la **comunicación celular** y en transmitir, como veremos más adelante, el **impulso nervioso**, lo que se manifiesta en su estructura o morfología general.

Las neuronas, como casi cualquier tipo celular, están compuestas por un núcleo, un citoplasma y una membrana celular con diversas prolongaciones y/o ramificaciones que se originan en el cuerpo celular o soma (dendritas y axones). Son estas estructuras las encargadas principales de transmitir la información neurona a neurona. Esta célula está altamente especializada en la transmisión del impulso nervioso y ello es posible gracias a una serie de características que la convierten en única.

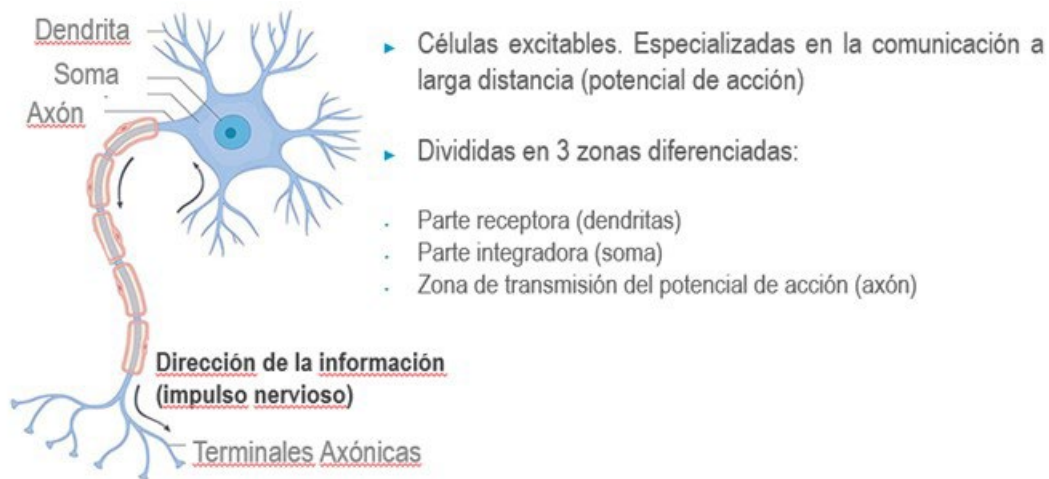


Figura 13. Morfología de la neurona, unidad funcional del sistema nervioso central. Fuente: adaptado de Sosa Romero, s. f.

La transmisión nerviosa: los neurotransmisores

El impulso nervioso y la sinapsis

La **transmisión del impulso nervioso** es un proceso fundamental en el funcionamiento del sistema nervioso. Es la forma en la que una **neurona presináptica** (la que transmite la información) pasa la información a la **neurona postsináptica** (neurona que recibe la información). ¿Qué quiere decir que la neurona transmita un impulso nervioso? Imaginemos que alguien nos pincha el dedo con un alfiler. Inicialmente, este pinchazo producirá la activación de los nociceptores (receptores del dolor) de la piel, que activarán a las neuronas sensoriales asociadas. Esta activación se denomina **potencial de acción**. Lo que quiere decir es que solo un estímulo adecuado (ej. un pinchazo), generará el potencial de acción necesario para que comience la transmisión del impulso nervioso. Este potencial de acción se transmitirá a lo largo de la membrana de la neurona sensorial, como lo haría una corriente eléctrica (potencial de acción) a lo largo de un cable de cobre (axón).

En general, la **comunicación del impulso nervioso** presenta una direccionalidad que se denomina **dendro-axónica**. Lo que quiere decir que cuando la neurona sensorial se ha activado, lo ha hecho gracias a que sus dendritas, que están asociadas al

receptor del dolor, han recibido los estímulos necesarios para generar un potencial de acción. Una vez desencadenado ese potencial, este viaja a lo largo de la membrana neuronal hasta el final del axón, también denominado **botón presináptico** o terminales axónicas.

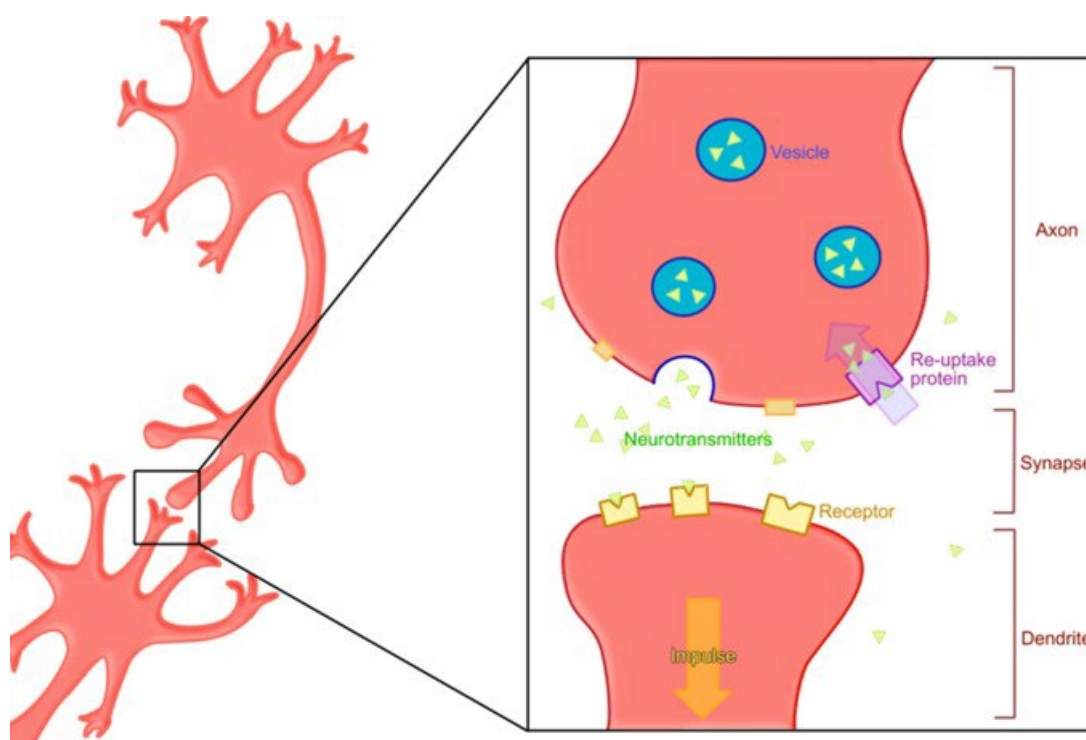


Figura 14. Principales elementos de la comunicación interneuronal. La sinapsis. Fuente: Sabar, 2008.

Una vez el impulso nervioso llega a la terminal presináptica nos encontramos con una característica importante de la funcionalidad cerebral. Si en la neurona el impulso nervioso se transmite como si de un cable se tratase, cuando el potencial de acción llega a la terminal axónica, surge un impedimento físico, el espacio sináptico comúnmente conocido como la **hendidura sináptica**. En este espacio no es posible transmitir el impulso nervioso, pues no hay una continuidad de ese cable trasmisor (axón), es decir, no existe un contacto físico entre la neurona presináptica y la neurona postsináptica. Para que este impulso se transmita necesitamos de la existencia de transmisores químicos del impulso nervioso o **neurotransmisores**. Estos son liberados por la neurona presináptica a la hendidura sináptica y viajan hasta alcanzar sus receptores situados en las **densidades postsinápticas dendríticas** de la neurona postsináptica. Una vez el neurotransmisor se une a su receptor, se produce

la activación de la neurona postsináptica, y continúa así la transmisión del impulso nervioso.

Este tipo de comunicación entre dos neuronas consecutivas permite la transmisión nerviosa y se denomina **sinapsis química** y fue descubierta por el científico español Ramón y Cajal. La existencia de este fenómeno es un punto clave para entender el funcionamiento cerebral.

De este hecho se observa que una neurona es capaz de activar a otra neurona de manera concreta y localizada mediante la secreción de un neurotransmisor. Esto quiere decir que las neuronas son células con una **propiedad única para activarse**. Pero, además de definir la localización exacta de la activación, las neuronas pueden definir la naturaleza de esa activación, ya que dependiendo del neurotransmisor que liberen, la activación puede ser de un tipo u otro, (ej. GABA, *gamma-aminobutyric acid*, vs. glutamato, como veremos más adelante). Esto permite la existencia de corrientes eléctricas a lo largo de nuestro sistema nervioso. La localización, repetición, duración, intensidad y naturaleza de estas corrientes determina nuestra existencia, desde la meramente biológica (ej: impulsos para respirar o regular la temperatura corporal mediados por corrientes eléctricas asociadas al tallo cerebral o al hipotálamo) hasta procesos más complejos como sentir una emoción, fenómeno asociado a corrientes eléctricas que discurren por el sistema límbico, el hipocampo y la corteza.

En otro tipo de acciones, como en la comunicación oral, las **principales corrientes eléctricas** que desencadenan esta acción discurrirán principalmente por las áreas neocorticales del cerebro asociadas al procesamiento verbal, pero también por el tálamo y por el canal medular, que modularán el movimiento muscular de la lengua y el diafragma permitiendo el habla. Así, millones de sinapsis químicas o activaciones neuronales se producen segundo tras segundo, permitiendo nuestro funcionamiento como organismos y como individuos. Los neurotransmisores son sintetizados por las neuronas mediante nutrientes ingeridos en la dieta y es necesario mantenerlos en

niveles óptimos para permitir un funcionamiento cerebral correcto y permitir la correcta comunicación neuronal de la que hemos hablado previamente.

Los neurotransmisores

Los neurotransmisores son **pequeñas moléculas** (muchos de ellos de origen peptídico) que se sintetizan en el interior de la neurona y se almacenan en vesículas sinápticas. Estas vesículas cargadas de neurotransmisor son transportadas a los terminales presinápticos axónicos y liberan su contenido a la hendidura sináptica cuando una corriente eléctrica activa una neurona.

Existen **diferentes tipos de neurotransmisores**, que se clasifican según su naturaleza. Dentro de los más importantes cabe destacar:

- ▶ **Neurotransmisores tipo adrenérgicos** que incluyen, las catecolaminas (ej: adrenalina, noradrenalina, dopamina) y las indolaminas (serotonina). Son muy asociados a estados emocionales como el estrés, el placer, la felicidad, pero también con la conducta adictiva y la agresividad. Su deficiencia o disminución está asociada, por el contrario, a estados depresivos o de ansiedad.
- ▶ **Neurotransmisores tipo aminoacidérgicos**. Entre ellos se incluyen los neurotransmisores inhibitorios y excitatorios por excelencia, **GABA y glutamato**, respectivamente, pero también, los colinérgicos (**acetilcolina**).

ADRENALINE fight or flight produced in stressful situations. Increases heart rate and blood flow, leading to physical boost and heightened awareness.	GABA calming Calms firing nerves in the central nervous system. High levels improve focus, low levels cause anxiety. Also contributes to motor control and vision.
NORADRENALINE concentration affects attention and responding actions in the brain. Contracts blood vessels, increasing blood flow.	ACETYLCHOLINE learning Involved in thought, learning and memory. Activates muscle action in the body. Also associated with attention and awakening.
DOPAMINE pleasure feelings of pleasure, also addiction, movement and motivation. People repeat behaviors that lead to dopamine release.	GLUTAMATE memory Most common neurotransmitter. Involved in learning and memory, regulates development and creation of nerve contacts.
SEROTONIN mood contributes to well-being and happiness. Helps sleep cycle and digestive system regulation. Affected by exercise and light exposure.	ENDORPHINS euphoria Released during exercise, excitement and sex, producing well-being and euphoria, reducing pain.

Figura 15. Principales neurotransmisores del SN. Fuente: Cohn, 2019.

Las neuronas se encuentran altamente especializadas y son capaces de responder a neurotransmisores específicos. Por ello, las neuronas pueden **clasificarse en función del neurotransmisor** al que respondan. Si responden a GABA, tenemos **neuronas gabaérgicas**; si responden a dopamina, **dopaminérgicas**; si responden a acetilcolina, **colinérgicas**; si responden a glutamato, **glutamatérgicas**; si responden a serotonina, **serotonérgicas**...

Además, es importante destacar que las neuronas que responden a un tipo determinado de neurotransmisor, por ejemplo, dopamina, no se encuentran distribuidas de manera difusa a lo largo y a lo ancho del parénquima cerebral, sino que lo hacen en localizaciones que conforman vías concretas de señalización y que están muy relacionadas con la función de cada área del cerebro.

Los neurotransmisores con distribuciones mejor conocidas son:

- ▶ Acetilcolina (vías colinérgicas).
- ▶ Noradrenalina (vías noradrenérgicas).
- ▶ Serotonina (vías serotoninérgicas).
- ▶ Dopamina (vías dopaminérgicas).

Además, el **nivel de activación** de cada una de estas vías va a influenciar de manera concreta uno o varios procesos cognitivos que van desde la regulación de nuestro estado emocional hasta aspectos como el aprendizaje, la creatividad o la memoria. Por ejemplo, en el caso de la acetilcolina, la activación de las vías acetilcolinérgicas del sistema nervioso central va a asociarse al incremento de la memoria, la agilidad en el procesamiento verbal y en la atención.

Una de las sustancias exógenas que actúa de manera similar a como lo hace la acetilcolina en el cerebro es la nicotina del tabaco. Esta sustancia, cuyas vías de administración son nocivas para nuestra salud, es además adictiva. Su adicción se asocia a la capacidad que presenta la acetilcolina para activar el centro de la recompensa cerebral, lo que provocará que generemos dependencia, en el caso de la nicotina, que continuemos fumando y que no fumar nos provoque, entre otros aspectos, ansiedad o nerviosismo, sensaciones asociadas al **síndrome de abstinencia**. Este tipo de sintomatología alcanza su clímax con drogas de abuso tales como la heroína o la cocaína. El síndrome de abstinencia sucederá cuando el centro de recompensa cerebral ha sido sobreestimulado de manera exógena. Una vez desaparece el agente inductor, por ejemplo, el tabaco, nuestro centro de recompensa deja de activarse y nuestro cerebro busca la manera de volverlo a activar, puesto que al activar nuestro centro de recompensa nos produce placer.

Un neurotransmisor fundamental para mantener activo el centro de recompensa cerebral es la **dopamina**. Aunque otras vías nerviosas diferentes de las de la dopamina pueden activar o inhibir la activación, las vías dopaminérgicas controlan la actividad del **centro de recompensa cerebral**. Esto, por extensión, generará una activación o inhibición del centro de recompensa cerebral. Tal es el caso de las endorfinas, que van a incrementar la actividad dopaminérgica en esta área cerebral pero que no median su activación directa. En el polo opuesto tenemos a las hormonas del estrés como el cortisol, cuyos niveles elevados en plasma disminuyen la secreción de dopamina.

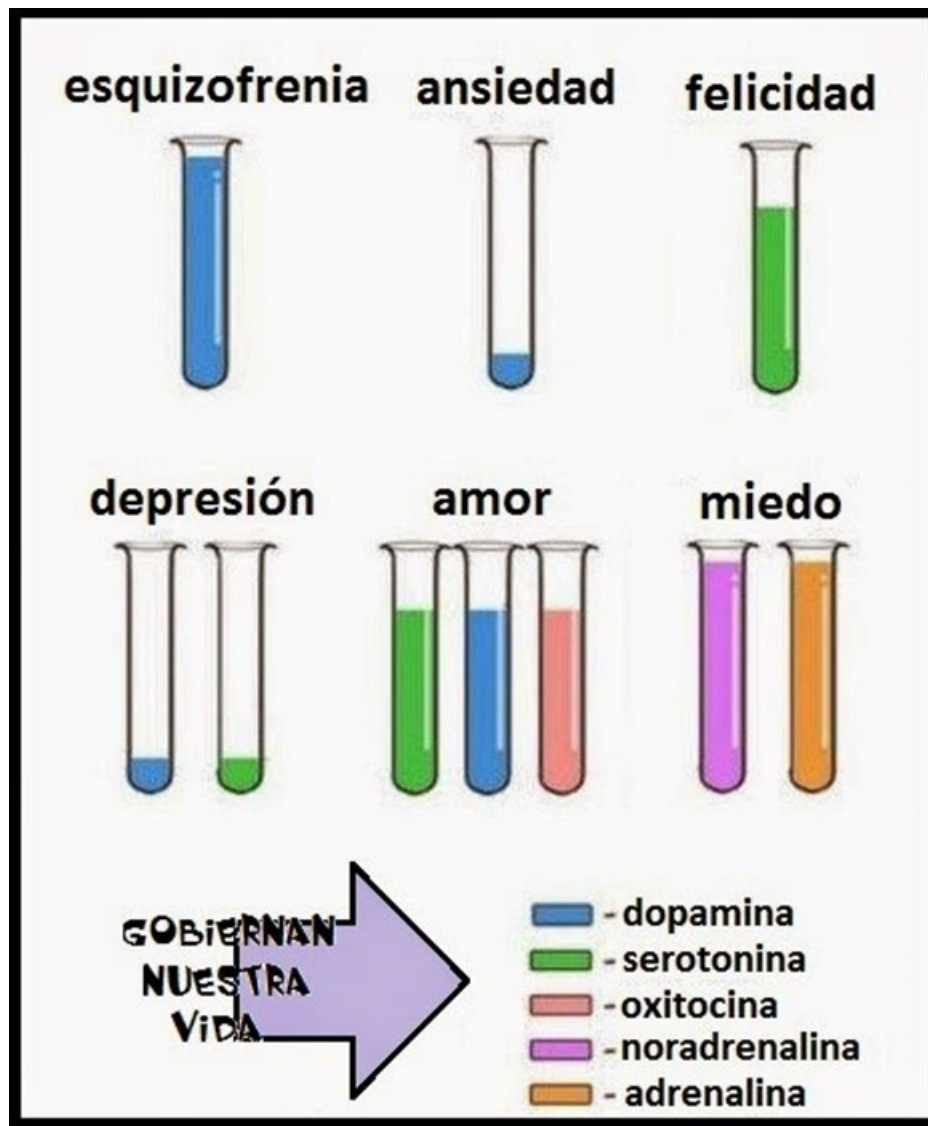


Figura 16. Representación esquemática del efecto de la deficiencia o exceso de distintos neurotransmisores en nuestro estado cognitivo y emocional. Fuente: Adaptado de Infofragmentos, 2015.

Por lo tanto, en nuestro organismo existen estructuras que al activarse producen placer. El centro de recompensa cerebral puede ser activado por determinadas **sustancias exógenas** tales como la nicotina, la heroína o la cocaína. Además, nuestro cuerpo también podrá activar a estas estructuras y generarnos placer de manera endógena. Así, nosotros generamos diariamente dopamina, endorfinas, serotonina, oxitocina... y todas estas sustancias activarán de forma directa o indirecta las neuronas dopaminérgicas que se encuentran en nuestro centro de recompensa produciéndonos placer.

En general, la **activación del centro de recompensa cerebral** se asocia a perpetuar conductas muy adaptativas tales como la reproducción o comer. La ingesta de alimentos nos genera placer, este puede ser menos intenso que el obtenido con el sexo, pero es suficiente para que decidamos seguir comiendo. Si comer fuese algo desagradable para nosotros, entonces dejaríamos de comer, pues no obtendríamos una recompensa (placer) a cambio y moriríamos. En resumen, la capacidad del cerebro para experimentar placer y recompensa es crucial para la supervivencia y la motivación en la realización de actividades esenciales. Este sistema de recompensa puede ser activado tanto por factores internos, como la producción natural de sustancias en el cuerpo, como por factores externos, como ciertas drogas, y desempeña un papel importante en la regulación de nuestros comportamientos y estados emocionales.

Muy asociadas con el placer, encontramos a las **endorfinas**, neurotransmisores de naturaleza opioide. Podríamos entender a nuestras endorfinas como la heroína que sintetiza nuestro cuerpo. Estas sustancias presentan un papel importante en la **modulación del dolor**, de hecho, la morfina que se emplea en medicina para disminuir el dolor produce un efecto análogo al de nuestras endorfinas. Las endorfinas actúan en nuestro cerebro, que desarrollará un estado cognitivo asociado al bienestar. Estos opioides endógenos se liberan, por ejemplo, tras la realización del ejercicio físico. Así el ejercicio es adictivo, y además presenta propiedades beneficiosas para nuestra salud como disminuir el riesgo de enfermedades cardiovasculares. Otras actividades que potencian la liberación de endorfinas son las relaciones sexuales, la acupuntura o la sugestión. Estas, además de incrementar nuestra sensación subjetiva de bienestar, tienen un efecto asociado con la disminución de la ansiedad. Posiblemente, esta disminución de la ansiedad se deba al efecto sinérgico que presentan las endorfinas en incrementar la activación de las vías dopaminérgicas.

Así, los neurotransmisores, o, mejor dicho, las modulaciones de la actividad de las diferentes vías nerviosas presentes en nuestro cerebro pueden conducir nuestro estado emocional. Además de los efectos comentados en el caso de las endorfinas o

la acetilcolina, las **vías dopaminérgicas** y la **serotoninérgicas** juegan un papel muy importante en la **regulación de nuestro estado de ánimo**. Así, una baja activación de las vías dopaminérgicas y serotoninérgicas puede producir estados depresivos. En estas condiciones, nuestro cerebro responde mediante un estado emocional asociado a la tristeza y donde la motivación, debido al efecto de la dopamina sobre el deseo anticipatorio, se ve también afectada.

Por lo tanto, inhibir o activar estas vías de la transmisión nerviosa tiene un claro efecto sobre diferentes capacidades cognitivas asociadas a procesos tales como la memoria, el aprendizaje, la creatividad o la planificación y, por supuesto, en el control de nuestro estado emocional. En la siguiente tabla aparece un resumen de los **efectos más importantes de estas vías** sobre nuestro estado mental:

Neurotransmisor	Efecto
Dopamina	- En la corteza prefrontal: control de las capacidades neurocognitivas, especialmente de la memoria, atención, resolución de problemas - En el área tegmental ventral: refuerzo atención, control de impulsos, motivación, determinación. - En el sistema límbico: incrementa la actividad en general y la actividad de los centros regulatorios de la conducta, disminuyendo la inhibición latente. Esto da como resultado un incremento de la creatividad en la generación de ideas.
Serotonina	- Balance emocional, depresión, agresividad. - Ejerce influencia sobre el sueño y se relaciona también con los estados de ánimo.
Noradrenalina	- Influencias en el sistema de recompensas - Control del estado de alerta cerebral. - Velocidad de pensamiento mental
Gaba	- Inhibe la actividad cerebral excesiva y promueve un estado de calma - Favorece la secreción de endorfinas - Favorece el bienestar
Acetilcolina	- Facilita la memoria, la atención, la concentración y los procesos mentales superiores. - Efectos importantes en el sistema nervioso periférico

Tabla 1. Efectos. Fuente: elaboración propia.

La plasticidad neuronal

Las neuronas se encuentran formando asociaciones unas con otras gracias a que determinadas **conexiones neuronales** permanecen activas de manera permanente por acción, principalmente, de la **actividad glutamatérgica**. Aun así, este tipo de conexiones no son permanentes y esto es debido a que la naturaleza de las conexiones que se establece entre distintos grupos neuronales es cambiante y altamente flexible. Este hecho es importante, por ejemplo, en procesos de aprendizaje. Desde el punto de vista de la neurociencia se entiende que el cerebro es plástico porque la eficacia en la transferencia de la información que se establece entre diferentes neuronas puede modificarse. A esta capacidad de modulación se la denomina **plasticidad sináptica**.

Para que el proceso de plasticidad neuronal ocurra, es decir, para que se produzcan cambios en la morfología neuronal, en la intensidad o en la señalización del impulso nervioso, coexisten procesos de **regulación de la expresión génica** que responden a los estímulos que desencadenan el cambio. Por lo tanto, la señal inductora del cambio desencadena que nuestros genes medien diferentes procesos bioquímicos asociados con ese cambio y que pueden concretarse en la activación de la síntesis de proteínas importantes para el mantenimiento de las conexiones sinápticas.

Por ejemplo, determinados estímulos, en concreto, aquellos asociados con incrementar la capacidad de resolver problemas (puede ser el hecho de que diariamente, por nuestro trabajo, nos enfrentemos a determinadas situaciones que requieren de la resolución rápida de problemas), pueden mediar un **incremento en la síntesis de receptores de dopamina** en las áreas de la corteza prefrontal, las cuales, por tanto, serán más reactivas a la dopamina e incrementarán nuestra capacidad para resolver problemas. Otro ejemplo, puede ser el observado en los taxistas, que debido a su trabajo presentan un **crecimiento del hipocampo** que se asocia con un incremento en la memoria espacial. Este crecimiento del hipocampo se asocia con la generación de nuevas neuronas en el cerebro adulto, proceso conocido como **neurogénesis hipocampal**, y que tiene lugar en la zona subgranular de la capa granular del giro dentado del hipocampo.

En estos procesos, las neuronas del hipocampo necesitan sintetizar más receptores para el glutamato con el fin de **procesos de potenciación duraderos**. Así, determinados estímulos generadores de plasticidad van a provocar cambios físicos en nuestras neuronas, tales como, síntesis de nuevos receptores postsinápticos (receptores de glutamato, dopamina, GABA, serotonina...), de transportadores vesiculares para la liberación de neurotransmisores, de proteínas del citoesqueleto que son determinantes para el tamaño y forma de las dendritas (la arborización dendrítica determinará el número de conexiones que una neurona puede realizar con sus vecinas), de enzimas que produzcan más neurotransmisores.

Los **procesos de potenciación** son un importante mecanismo que media plasticidad sináptica. Estos procesos se denominan así porque potencian conexiones entre las neuronas, es decir, incrementan la fuerza de conexión que tienen las redes neuronales por estar relacionadas entre sí. De manera que, una neurona al establecer conexiones con una mayor cantidad de neuronas presentará una estimulación más fuerte que generará «huellas» o «surcos» cada vez más estables, más «profundos». Así, las sinapsis se hacen más fuertes cuanto mayor es el número de conexiones entre las neuronas, es decir se potencian, conduciendo a conexiones que se mantendrán activas a largo plazo.

De esta propiedad se entiende que de las conductas que realizamos de manera más frecuente, de los **hábitos**, surgen conexiones neuronales muy estables, muy profundas y muy bien aprendidas, pues se han potenciado conforme hemos ido realizando la acción una y otra vez. Así, el hábito o la repetición es un elemento clave para «fijar» determinados tipos de aprendizaje. No basta con saber algo, sino que hay que integrarlo. Pensemos por un momento en un niño que aprende a atarse los cordones de los zapatos. La importancia de la repetición en el aprendizaje de esta tarea es clave. En este tipo de aprendizaje que implica a la memoria procedimental (ejemplo: conducir o tocar un instrumento), la **repetición** será la clave para la **automatización de la acción**, en donde el cerebelo tiene un papel fundamental.

Pero no solo necesitamos repetir una acción una y otra vez para aprenderla. La plasticidad neural se pone en marcha con la **emoción**. En este punto, el interés, atracción o la motivación facilitarán la integración del aprendizaje. Al contrario, una baja motivación, el desinterés o la ansiedad dificultarán el aprendizaje. En este contexto, y según estudios realizados por la **Doctora Baram** de la Universidad de California, **el estrés agudo** perturba el proceso por el cual el cerebro recoge y almacena los recuerdos, **ya que perjudica así a la memoria y el aprendizaje**. Siguiendo estos razonamientos es posible que, en el plano educativo, el aprendizaje de los estudiantes requiera de una concepción más holística de los factores que determinan que un niño aprenda peor que el resto de sus compañeros.

Las **nuevas herramientas** que se ponen a disposición de los profesionales de la educación deberían orientarse a determinar las causas concretas que provocan **diferentes déficits cognitivos**. Y aunque favorecer actividades que reduzcan el estrés del estudiante, tales como el ejercicio físico o la meditación, pueden tener un efecto beneficioso sobre el aprendizaje, la gestión emocional del alumnado para colaborar de forma activa en incrementar el interés, potenciar la motivación y la creatividad parece fundamental para incrementar el rendimiento académico.

De hecho, hay una gran variedad de estímulos capaces de producir cambios en nuestras huellas neuronales, es decir, capaces de influenciar la expresión de nuestros genes para generar surcos neuronales estables, capaces de cambiar nuestro cerebro. Esta abstracción se concretiza en actividades cotidianas como el aprendizaje de nuevos conceptos, la música o la generación de nuevos pensamientos. Así, si la generación de nuevos pensamientos es capaz de producir cambios físicos en nuestro cerebro, la psicoterapia será de vital importancia para la plasticidad neuronal. Esto explicaría las bases científicas de los efectos de este tipo de terapias en la modificación duradera de nuestra conducta. De especial interés en este aspecto son los trabajos realizados por el premio Nobel de Medicina **Erik Kandel** sobre plasticidad sináptica y sobre el estudio de las bases moleculares de la psicoterapia (Kandel, 1999 y Kandel, 2000).

Continuando con los estímulos generadores de plasticidad, podemos concebir a nuestro entorno como tal. En el caso de los bebés, su cerebro bulle de actividad y está más pendiente del mundo que el de un adulto. Puede aprender diez palabras diarias de promedio. Para un niño cada día es como ir a París por primera vez, ve cosas de las que nosotros ni siquiera nos percatamos. Todo es atractivo y, por tanto, todo les resulta estimulante.

Cuando nos hacemos adultos aparece lo que se denomina la **paradoja plástica** (Doidge, 2008), en donde, aun poseyendo la capacidad de generar nuevas sinapsis, nuestro cerebro presenta una mayor preferencia por mantener las que ya posee. Este hecho se cree que es importante para el ahorro energético, ya que la generación de nuevos surcos neuronales requiere, como hemos comentado, de la activación de genes, síntesis de nuevas proteínas y, por tanto, de energía. Por lo que, cada vez que reforzamos un surco neuronal, por ejemplo, repitiendo una y otra vez la misma conducta, este surco es más profundo, más estable y rápido. Se cree que el 80 % de las acciones diarias que realizamos vienen profundamente influenciadas por nuestros surcos neuronales, por lo que un cambio en nuestros hábitos es el mejor camino para modificar aquellas conductas que consideremos poco adaptativas, inservibles o, incluso, perjudiciales.

Así, y de vuelta al plano emocional, aunque determinadas condiciones genéticas (ej. mutaciones en genes implicados en la síntesis de serotonina pueden ocasionar depresión) o situaciones traumáticas puedan implicar cierto determinismo conductual a la hora de generar nuevas conductas emocionales, el **cerebro** es **cambiante**, se adapta y construye continuamente nuevas redes de comunicación. La actual importancia que se confiere al pensamiento en dichos cambios implica que nosotros estamos moldeando continuamente nuestro cerebro y que gran parte de ese pensamiento está desencadenado, asociado o influido por **inductores emocionales**. De tal manera que la generación de vías neuronales asociativas y adaptativas entre los sistemas implicados en la emoción y la cognición nos harán más protagonistas de nuestra propia vida.

Una correcta toma de **consciencia del significado de nuestras emociones** es un compromiso evolutivo, dado que las estructuras cerebrales han evolucionado filogenéticamente con el aparente propósito de incrementar nuestro nivel de consciencia sobre el estado emocional paleomamífero. Además, estas estructuras cerebrales están vivas, son dinámicas y nos permiten cambiar con el único propósito de **adaptarse al entorno**. Aquí empieza un nuevo camino, ser conscientes de que nuestras conductas están altamente influenciadas por la emoción nos abre el camino para ser conscientes de lo que la emoción nos dice y puede generar nuevas conductas más adaptativas, más ecológicas con el entorno y que nos permitan ser más conscientes de nuestros actos.

1.3. La conducta emocional

Fundamentos neurobiológicos de las emociones

En neurobiología se habla de **estímulos emocionalmente competentes** como aquellos estímulos capaces de activar las regiones anatómicas cerebrales implicadas en la generación de las emociones, tanto en sus manifestaciones físicas/fisiológicas (latido cardíaco, sudoración, llanto, soponcio, enrojecimiento cutáneo...) como psicológicas (sensación de felicidad, bienestar, euforia, tristeza, agresividad, miedo...). Así que todos los estímulos emocionales competentes inducirán en nosotros un **patrón conductual con un componente emocional**.

Nuestra conducta puede ser más visceral o racional dependiendo de la «carga» emocional que genere ese estímulo. Incrementar nuestra inteligencia emocional nos permitirá tomar consciencia sobre determinadas conductas emocionales muy viscerales y poder actuar sobre ellas en el caso en que así lo requiramos.

Antonio Damasio, neurobiólogo, premio Príncipe de Asturias por sus trabajos sobre el cerebro emocional, ha definido determinadas características que pueden resumir las **bases neurobiológicas de nuestra conducta emocional**:

- ▶ **Universalidad de las emociones.** Las estructuras cerebrales responsables del procesamiento emocional están presentes en la mayoría de los animales y las emociones se experimentan independientemente del aprendizaje o la cultura. Si estas estructuras están presentes y funcionan, se experimentan emociones.
- ▶ **Localización de las estructuras emocionales en el cerebro.** Las estructuras cerebrales involucradas en el procesamiento emocional en los humanos se extienden desde el tallo cerebral hasta el sistema límbico y llegan al córtex prefrontal. Cada una de estas áreas tiene su propio papel en la regulación y en el procesamiento de las emociones.
- ▶ **Emoción vs. Sentimiento.** La emoción se refiere a la respuesta biológica y fisiológica a un estímulo, y a menudo ocurre antes de que seamos conscientes de ello. Cuando somos conscientes de que estamos sintiendo una emoción, se convierte en un sentimiento.
- ▶ **Manifestación física de las emociones.** Las emociones se manifiestan en nuestro cuerpo y provocan cambios fisiológicos notables, como aumento del ritmo cardíaco, cambios en la dilatación de las pupilas y alteraciones en el sistema nervioso autónomo. Estos cambios fisiológicos son parte de nuestra respuesta de lucha o huida y son fundamentales para la adaptación y la supervivencia.
- ▶ **Cambios cognitivos y conductuales.** Las emociones también influyen en la cognición y la conducta. Por ejemplo, el miedo puede desencadenar una respuesta de evitación o huida, mientras que el enfado puede llevar a la agresión. Estos cambios cognitivos y conductuales están relacionados con la liberación de sustancias químicas como las catecolaminas.

En resumen, las **emociones** son un componente fundamental de la experiencia humana y tienen una base neurobiológica sólida. Su capacidad para provocar cambios físicos, cognitivos y conductuales es esencial para nuestra adaptación y supervivencia en el entorno y están asociados al procesamiento emocional.

¿Cómo actúa nuestro organismo ante un estímulo emocionalmente competente?

En la Tabla 2 se resumen los principales eventos que suceden en nuestro cuerpo cuando generamos una emoción:

Procesos cognitivos	Estructuras implicadas
► Valoración del estímulo	► Sentidos, córtex, memoria
► Disparo de los inductores	► A, CPFVM, CCA, I
► Ejecución de la emoción	► Hipotálamo, ganglios basales, tronco cerebral
► Percepción de la emoción	► Cambios posturales, viscerales....

Tabla 2. Eventos que suceden en nuestro cuerpo. Fuente: adaptado de Damasio, 2006.

Como se puede observar en el esquema, cuando nuestros sentidos, nuestro córtex asociativo y nuestra memoria determinan que un **estímulo** es emocionalmente competente, se produce la **activación de los inductores emocional**. Los principales serían los que ya hemos estudiado: la amígdala (A), el córtex prefrontal ventromedial (CPFVM), el córtex cingulado anterior (CCA) y la ínsula (I).

Así, dependiendo qué emoción se le asigne a nuestro estímulo emocionalmente competente, se activarán unas áreas del cerebro u otras. Por ejemplo, en el caso de que nos sintamos rechazados por un grupo, se activará el CCA, como principal área anatómica implicada en el **dolor emocional**. Si por el contrario sentimos **amor**,

posiblemente se producirá un incremento del flujo sanguíneo en el córtex interoceptivo o ínsula.

En el **caso del enfado** se producirá un incremento en la actividad de las neuronas de la amígdala y del córtex prefrontal. El incremento de actividad en determinadas regiones anatómicas de la amígdala como consecuencia del enfado provocará la activación de otras áreas cerebrales que conducirán hacia los cambios fisiológicos y cognitivos propios de esta emoción. Estos cambios se asocian con un incremento en la secreción de catecolaminas que conducirán a una activación de SNA simpático, pero también tienen efectos en la cognición, volviéndonos más agresivos. En el caso del enfado, es interesante recalcar que el córtex prefrontal juega un papel muy importante en la regulación de la activación de la amígdala y nos permite «digerir» de una manera menos impulsiva, agresiva y errática nuestro enfado.

En relación con el **papel regulador del córtex prefrontal** en la sobreactivación de la amígdala, se ha observado que la existencia de lesiones en esta región provoca una **distorsión significativa** en planificar y tomar decisiones que, según Damasio, es debido a una incapacidad para activar estados somáticos asociados a recompensas y a castigos que previamente habían estado activados en situaciones sociales específicas.

El análisis de la conducta, en la edad adulta, de dos sujetos que sufrieron una **lesión prefrontal en una etapa temprana** del desarrollo (antes de los 16 meses), el primero por un traumatismo y el segundo por un tumor, puso en evidencia la incapacidad de ellos para poner en práctica reglas sociales complejas que requerían de un análisis de las consecuencias a mediano y largo plazo. Sin embargo, cuando la **lesión** se produce en el **adulto**, las personas pueden responder adecuadamente a supuestos sociales en los que se exige una capacidad suficiente de planificación, aunque no pueden llevarlos a la práctica. Este es el caso de Phineas Gage, que además de presentar determinados problemas para la puesta en marcha de tareas planificadas, sufrió un cambio extremo en la personalidad, que pasó de ser una persona agradable, responsable y de confianza a alguien que se enfadaba fácilmente, irritable e

inestable. Así, una lesión en el córtex prefrontal de Phineas impidió una buena gestión del enfado derivado de una mala regulación de la activación de la amígdala.

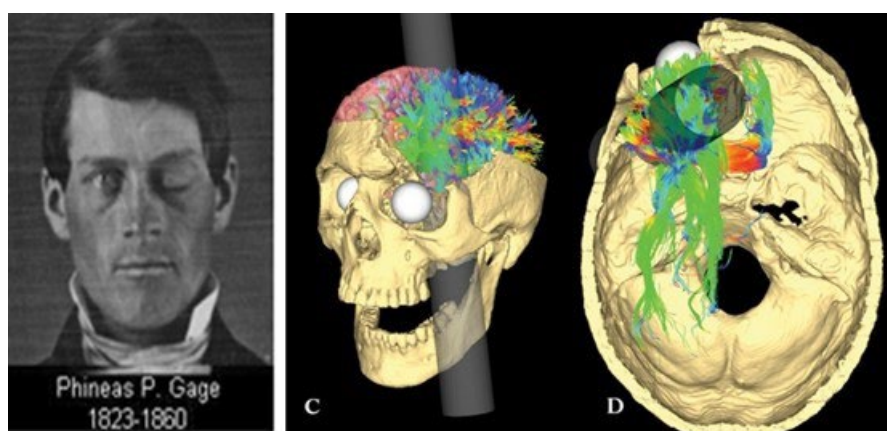


Figura 17. Representación del accidente sufrido por Phineas Gage en 1848 en el que una barra de hierro atravesó su cráneo y destruyó el lóbulo frontal izquierdo y dañó irreversiblemente la actividad del córtex prefrontal. Fuente: Feelthebrain, 2015.

El efecto potenciador de la amígdala en el enfado también se pone de manifiesto en distintos trabajos con animales de experimentación, en los que la activación de la amígdala mediante estimulación eléctrica produce agresividad y la extirpación de esta docilidad en estos animales. Efectivamente, en los animales de experimentación, principalmente roedores, el desarrollo del córtex prefrontal es menor que en el de los humanos, con lo que sus conductas emocionales están muy gobernadas por la actividad de la amígdala.

La amígdala y la extinción del miedo: mecanismos neurobiológicos asociados a la modificación de la conducta emocional

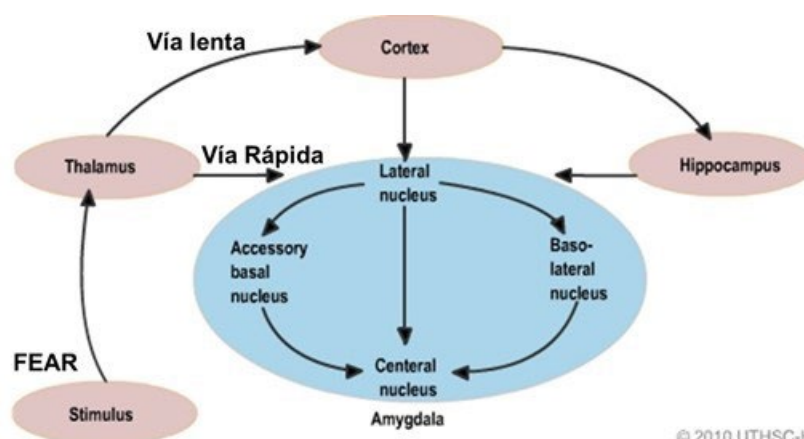
El miedo puede activar dos vías principales en el cerebro: **la vía rápida o talámica (*high road*)** y **la vía lenta o cortical (*low road*)**. Ambas vías involucran la amígdala y el hipotálamo, pero difieren en el tiempo que tardan en generar una respuesta y en el nivel de conciencia asociado a esa respuesta.

- **Vía rápida talámica (*high road*).** En la vía rápida, la información sobre el estímulo aterrador o que produce miedo llega rápidamente a la amígdala, que desencadena

una respuesta de miedo de manera casi instantánea. Esta respuesta es inconsciente y se produce en milisegundos. La amígdala, al recibir señales del estímulo emocionalmente competente, activa el sistema de alerta del cuerpo y prepara para la acción (lucha o huida) sin necesidad de una evaluación consciente detallada de la situación.

- **Vía lenta o cortical (*low road*).** En la vía lenta, la información sobre el estímulo pasa primero por el córtex sensorial y luego llega a la amígdala, junto con información adicional del hipocampo. Este proceso lleva más tiempo, ya que implica una evaluación más detallada y consciente de la situación. Esta vía permite una respuesta más precisa y adaptativa al miedo, ya que el cerebro puede analizar el contexto y decidir la mejor manera de responder y evaluar si ante ese estímulo, el miedo es «racional» o no.

Ambas vías, independientemente de su rapidez, convergen en el hipotálamo, que como ya hemos descrito previamente, es una región cerebral implicada en la activación del sistema nervioso autónomo de tipo simpático y del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HHA). La **activación del eje HHA** conduce a la liberación de hormonas relacionadas con el estrés, por ejemplo, el cortisol. La exposición prolongada al cortisol y a otras hormonas del estrés puede tener efectos negativos en el cuerpo y está relacionada con problemas de ansiedad, estrés postraumático y, como mencionamos, incluso con la atrofia del hipocampo, lo que puede reducir la capacidad del organismo para adaptarse al estrés de manera efectiva.



Por tanto, la **amígdala** es un actor central en las respuestas de **miedo** y está involucrada en **procesos rápidos e inconscientes**, así como en **evaluaciones** más detalladas y conscientes de las situaciones de peligro. Su función es crucial para nuestra **supervivencia y adaptación** a amenazas en el entorno.

Ahora bien, la existencia de una vía lenta en la que estén implicadas regiones cerebrales con funciones mnémicas y asociativas va a permitirnos poder modular nuestra respuesta al miedo. **¿Cómo podemos modular esta respuesta al miedo?** Mediante la **plasticidad sináptica**, es decir, produciendo cambios en la transferencia de información procedente de la vía rápida talámica inconsciente. Si conseguimos modular la activación de esta vía rápida, podremos generar una conducta alternativa ante un tipo de miedo que puede resultar no adaptativo. Hay que tener en cuenta, que, en general, el miedo es una emoción que nos avisa de la existencia de un peligro real que puede poner en juego nuestra supervivencia, por lo que, como hemos comentado anteriormente, la emoción miedo está determinada biológicamente para enfrentarnos a un peligro. Lo que ocurre es que en ocasiones nuestro miedo puede ser no adaptativo, es decir, que no genere una conducta positiva para nuestra supervivencia o adaptación al entorno o que pueda provocar efectos adversos.

Los neurocientíficos y psicólogos han avanzado mucho en la búsqueda de **estrategias que ayuden a superar el miedo**. El miedo es una emoción compleja que no se puede olvidar o eliminar y para la que se necesita un enfoque activo y exitoso.

Desde el plano de la neurociencia, la asociación entre las regiones anatómicas implicadas en la función cognitiva consciente, como la corteza prefrontal y el córtex asociativo, y aquellas que regulan nuestro estado emocional, como la amígdala, nos permiten generar estrategias para **influir sobre nuestras conductas no adaptativas**. Estas estrategias pueden apoyarse en la elaboración de pensamientos o acciones que, gracias a las funciones hipocampales (memoria) y del córtex asociativo, interfieran en las respuestas de nuestros inductores emocionales, que en el caso del

miedo sería la vía rápida. Así, ante un miedo, las proyecciones de las neuronas talámicas liberarán neurotransmisores excitatorios, glutamatérgicos, que activarán a la amígdala. A su vez, la vía lenta activará a la amígdala mediante la liberación de glutamato por las neuronas corticales, lo que favorecerá la consolidación de ese miedo. Imaginemos que hacemos que una persona haga frente a sus miedos en repetidas ocasiones. Si este miedo no está justificado, la persona, aun sintiendo el miedo (vía rápida), se dará cuenta de que esa emoción no le es útil (vía lenta).

Esto, desde el punto de vista neurobiológico, se traduce en lo siguiente: la memoria emocional almacenada en el hipocampo se actualiza, el córtex asociativo relaciona esas «**nuevas memorias**» y se generan **nuevas vías de comunicación entre las neuronas**. Estas nuevas vías de comunicación se irán consolidando a medida que las ponemos en funcionamiento, el glutamato, como ya hemos comentado, jugará un papel fundamental en la consolidación de estas nuevas memorias. Así, en la vía lenta del miedo, comienzan a generarse «nuevos caminos» para llegar a la amígdala.

Dentro de estos «nuevos caminos», las **neuronas gabaérgicas** juegan un papel decisivo en la extinción del miedo. Como hemos comentado, el GABA es un inhibidor de la actividad neuronal. Así, por ejemplo, cuando una neurona se activa por esas nuevas conexiones que se han establecido en el hipotálamo y en el córtex asociativo mediante la habituación a estímulos inductores del miedo, esta neurona puede activar a su vez a una neurona que libere GABA. La liberación de GABA por determinadas neuronas de la amígdala inhibirá la activación de neuronas glutamatérgicas. En definitiva, lo que se produce es un proceso de plasticidad neuronal, en el que se modifica la capacidad de transferencia de información a la amígdala.

En conjunto, si mediante la **generación de «nuevos caminos» neuronales** por la vía lenta conseguimos inhibir la activación de la amígdala, cuando las neuronas talámicas liberen glutamato para activar a la amígdala, esta activación será más difícil de conseguir y por consiguiente nuestra respuesta al miedo se atenuará.

En este interesante ejemplo de plasticidad neuronal se observa cómo podemos **influir en nuestras respuestas emocionales** desde la consciencia. Esta modulación de la transferencia de la información es un proceso general que ocurre continuamente en nuestro cerebro cambiante, por lo que, en principio, podemos intervenir sobre nuestras conductas y modificarlas. Para poder influir sobre nuestra conducta emocional necesitamos ser conscientes de las causas por las que se activa nuestra emoción y si esa activación es o no adaptativa o, lo que es lo mismo, nos facilita o no nuestra supervivencia. El **desarrollo de la inteligencia emocional** es por tanto una herramienta básica para modular nuestra conducta emocional.

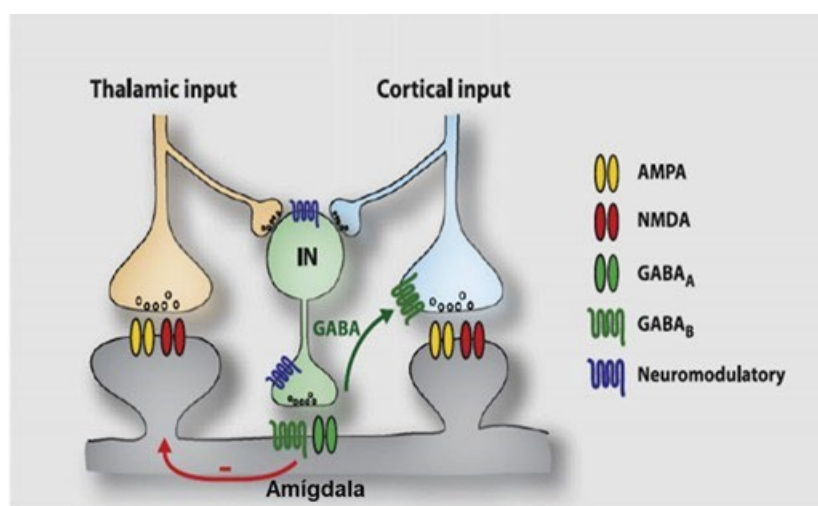


Figura 19. Representación de las terminales sinápticas talámicas (amarillo) y corticales (azules) que proyectan a la amígdala cerebral (gris). En verde se representa una interneurona gabaérgica. Los receptores para el glutamato (AMPA, NMDA) se encuentran presentes en las neuronas glutamatérgicas de la amígdala, mientras que los receptores para el GABA están presentes en las neuronas gabaérgicas de la amígdala. Fuente: adaptado de Ehrlich, 2009.

En resumen, nuestra capacidad para modificar las conexiones neuronales y la actividad de las áreas cerebrales involucradas en las emociones nos proporciona una base biológica para el aprendizaje, la adaptación y el cambio emocional. La **consciencia** y la **comprensión de nuestras emociones** son clave para utilizar esta plasticidad neuronal de manera constructiva y modular nuestras respuestas emocionales.

1.4. Referencias bibliográficas

Alonso, J. R. (s. f.). El mito del cerebro reptiliano. *Jralonso*.
<https://jralonso.es/2017/08/24/el-mito-del-cerebro-reptiliano/comment-page-2/>

Bar-Aur, N. (2016). *Brain limbicsystem*. Wikipedia.
[https://es.m.wikipedia.org/wiki/Archivo:Brain limbicsystem.jpg](https://es.m.wikipedia.org/wiki/Archivo:Brain_limbicsystem.jpg)

Bear MF (2016). *Neuroscience: Exploring the brain*. Jones & Bartlett Learning.

Benes, F. M. (2010). Amygdalocortical Circuitry in Schizophrenia: From Circuits to Molecules. *Neuropsychopharmacology* 35, pp. 239–257.
<https://www.nature.com/articles/npp2009116>

Centroapi. (2018). *¿Sabes la diferencia entre Marketing emocional y Neuromarketing?* Centro Argentino de Psicología Interdisciplinaria.
<https://centroapi.wordpress.com/2018/08/24/sabes-la-diferencia-entre-marketing-emocional-y-neuromarketing/>

Cohn, B. (2019). Preventing Caregiver Burnout with Good Nutrition and Foods that Support Neurotransmitters. Barbra Cohn.
<https://barbracohn.com/2019/07/03/preventing-caregiver-burnout-with-good-nutrition-and-foods-that-support-neurotransmitters/>

Damasio, A. (2006). *El error de Descartes*. Editorial Crítica.

Doidge, N. (2008). *El cerebro se cambia a si mismo*. Aguilar.

Ehrlich, I., Humeau, Y., Grenier, F., Ciocchi, S., Herry, C. y Lüthi, A. (2009). Amygdala Inhibitory Circuits and the Control of Fear Memory. *Neuron*, 62(6), pp.757-71.

Feelthebrain. (2015). Duttonsville: Phineas Gage; Capítulo 3: La Vara. *Feel the brain*.
<https://feelthebrain.me/2015/08/01/duttonsville-phineas-gage-capitulo-3-la-vara/>

Finereach. (2008). *Ventromedial prefrontal cortex*. Wikipedia.
https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Ventromedial_prefrontal_cortex.png

Infofragmentos. (2015, febrero 5). *Los "engranajes" de nuestras conductas. Breve pincelada sobre los neurotransmisores*. Fragmentos coetáneos.
<https://fragmentoscoetaneosdotcom.wordpress.com/2015/02/05/los-engranajes-de-nuestras-conductas-breve-pincelada-sobre-los-neurotransmisores/>

Haines, D. E. (2019). *Principios de Neurociencia*. Elsevier.

Kandel E. (1999). Biology and the future of Psychoanalysis: A New Intellectual framework for psychiatry revisited. *The American Journal of Psychiatry*, 156(4), pp. 505-24. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10200728/>

Kandel E. (2000). *Principios de neurobiología*. McGraw.

LeDoux, J. (1999). *El cerebro emocional*. Editorial Planeta.

Leisman, G. y Melillo, R. (2015). Infant and Childhood Frontal Lobe Development: Asymmetry and the Regulation of Temperament and Affect. *Functional neurology, rehabilitation, and ergonomics*, 5(4).
https://www.researchgate.net/publication/324089315_Infant_and_Childhood_Frontal_Lobe_Development_Asymmetry_and_the_Regulation_of_Temperament_and_Affect

MacLean, P. D. (1970). The triune brain, emotion, and scientific bias. In: *The Neurosciences Second Study Program*. Rockefeller University Press.

Purves, D. (2016). *Neurociencia* (5.ª Ed.). Editorial Médica Panamericana.

Sabar. (2008). *Reuptake both*. Wikipedia.
[https://es.m.wikipedia.org/wiki/Archivo:Reuptake both.png](https://es.m.wikipedia.org/wiki/Archivo:Reuptake_both.png)

Sosa Romero, D. (s. f.). *Relación de los sistemas nervioso y reproductivo*. Goconqr.
<https://www.goconqr.com/mapamental/37762665/relacion-de-los-sistemas-nervioso-y-reproductivo>

Xtabay. (2010). *SNerviosoC*. Wikipedia.
<https://commons.wikimedia.org/wiki/File:SNerviosoC.png>

Was a bee. (2009a). *Amygdala*. Wikipedia.
<https://es.m.wikipedia.org/wiki/Archivo:Amygdala.png>

Was a bee. (2009b). *Cingulate gyrus*. Wikipedia.
https://es.wikipedia.org/wiki/Giro_cingulado#/media/Archivo:Gray727_cingulate_gyrus.png

Wright, A. (2020). *Chapter 6: Limbic System: Amygdala*. Neuroscience online.
<https://nba.uth.tmc.edu/neuroscience/m/s4/chapter06.html>