

Capítulo 6

La naturaleza de la evidencia

Las observaciones de Hohmann

Desde el inicio de esta monografía hemos insistido que la evidencia más certera que apoya la teoría somática es la información inmediata de la autoinspección. Pero asimismo hemos reconocido que la naturaleza de esta información los deja menos convincentes ante los ojos de la mayoría de los psicólogos. Una vez más, las experiencias subjetivas, aunque siempre ciertas en sí mismas, no son siempre verídicas. Una experiencia emocional puede aparentar ser la consciencia de eventos somáticos particulares pero no hay garantía de que no sean ilusorios. Después de todo, el dolor referido o el dolor del miembro fantasma sirven como testimonio, de ocasionales fracasos en la veracidad de la experiencia. Aún así, uno estaría en lo cierto discutiendo que la presencia de **algunas** ilusiones sensoriales no implica que la experiencia verdadera no exista. Semejantemente, uno puede discutir, como hemos discutido, que no hay una buena razón del por qué las experiencias tanto emocionales como perceptuales deban ser ilusorias mientras que hay amplias razones por las que deben ser verídicas. La supervivencia de los organismos y de las especies depende de la veracidad de la experiencia, como hemos explicado en el capítulo cuatro. Sin embargo, no se puede ni debe esperar que una teoría sobreviva y prospere solamente con “razones” ni tampoco se puede apoyar exclusivamente en pruebas que puedan ser a desafiadas perpetuamente.

Es nuestro propósito en este capítulo demostrar que la teoría somática de las emociones hace predicciones concretas y comprobables; que la evidencia empírica, hasta donde está disponible, apoya estas predicciones; y finalmente, que algunas de las predicciones de la teoría somática, directamente reñidas con las de las teorías cerebrocéntricas y cognitivas, hacen posible decidir sobre sus méritos respectivos en el terreno de las evidencias objetivas. Empecemos entonces con éstas.

La primera y más fundamental proposición de la teoría somática es que la experiencia emocional depende de mensajes aferentes relacionados con el estado del cuerpo. Por lo tanto, la teoría podría predecir que ninguna experiencia emocional genuina es posible en ausencia de su propio objeto, un patrón particular de agitación somática. Si no hay mensajes aferentes del

cuerpo, ya sea porque lo intercepten las lesiones o porque el cuerpo está completamente paralizado, una persona, por otra parte, cognitivamente intacta y perfectamente consciente sería incapaz de experimentar una emoción. Similarmente, una persona puede volverse emocionalmente muda si las estructuras cerebrales responsables de controlar los varios procesos somáticos o aquellos necesarios para evaluar los mensajes aferentes estén comprometidos por lesiones o temporalmente obstruidos por drogas centralmente activas o por la aplicación de corrientes eléctricas. Por supuesto en tales casos los cambios o supresión de las experiencias afectivas no podrían ser atribuidos inequívocamente a los cambios en los procesos somáticos o en los procesos cerebrales. Pero cuando el cerebro está intacto y todos o casi todos los canales de comunicación entre él y el cuerpo se lesionan, cualquier déficit afectivo no puede ser atribuido a la falta de dicha comunicación. Las implicaciones de evidencias de este tipo de las teorías somáticas y cerebrocéntricas son obvias: las teorías cerebrocéntricas afirmando que el cerebro, sin el cuerpo, se basta para originar la experiencia emocional, serían directamente contradictorias. La teoría cognitiva, por otro lado, admitiendo que las experiencias emocionales son interpretaciones de cambios fisiológicos periféricos sería justificada junto con la teoría somática.

Como mencionamos en los primeros dos capítulos, tanto James como sus oponentes se dieron cuenta que el testimonio de individuos que sufrieron de lesiones en la médula espinal, que efectivamente aislaría el cuerpo del cerebro constituirían evidencia crucial para la teoría somática. Sin embargo, en ese momento, James fue incapaz de encontrar casos de personas con lesiones completas en una parte suficientemente alta de la médula espinal y que sobrevivieran el tiempo suficiente después de sus lesiones traumáticas para dar su importante testimonio. Además, como vimos en el capítulo dos, el informe de Dana acerca de pacientes con lesión en la médula espinal es ambiguo y no interpretable.

Además de la escasez relativa de las víctimas sobrevivientes con daño severo en la médula espinal existen otros factores que hacen la evaluación de la vida emocional de estos pacientes extremadamente difícil. Primero, para llevar a cabo la investigación correctamente, el investigador no debe confundir los signos manifiestos de la emoción, la ideación emocional, y la cualidad de la emoción experimentada. Dana, como apuntamos, confundió este punto. Segundo, dado que la palabra “emoción” y las preguntas acerca de la emoción no significan necesariamente lo mismo para todos, se debe tener cuidado para asegurarse de que las personas a las que se les pregunte comprendas que lo que se les pregunta no es si son capaces de evaluar cognitivamente situaciones provocadoras de emociones o de responder verbalmente o con gestos faciales en la manera socialmente aceptada según

la situación, sino si pueden informar sobre la cualidad íntima de los sentimientos en sí. Esto, por supuesto, requiere de un mínimo de capacidad de comunicación inteligente. También requiere de buena disposición por parte de los pacientes para admitir que posiblemente pueden haber perdido la capacidad para experimentar la emoción, que su vida interna como seres humanos ha sido drásticamente alterada. Un momento de reflexión sería suficiente para convencernos que tales confesiones no vienen tan fácilmente a la boca de una persona sana y nos ayudaría a entender por qué la pérdida de la emotividad no es ampliamente conocida y la discapacidad no es fácilmente detectada en pacientes supervivientes de daño medular que están en cama o en silla de ruedas.

Cuando George Hohmann, un parapléjico, diseñó el estudio que estamos a punto de discutir, tomó todos estos factores en cuenta. Seleccionó veinticinco pacientes varones con daño severo en la médula espinal y los clasificó en cinco categorías dependiendo del nivel de la lesión (cervical, torácica superior, torácica inferior, lumbar y sacra). Ningún paciente presentaba problemas psiquiátricos y estaban médicamente estables. Al menos pasaron dos años desde la lesión hasta el momento en que se les realizó la entrevista. Todos ellos estaban bien adaptados socialmente y eran bastante hábiles en la comunicación verbal. Antes de iniciar el examen, el experimentador estableció un buen nivel de comunicación con cada uno de ellos y luego les preguntaba por medio de entrevistas estructuradas que describieran experiencias de temor, ira, excitación sexual, y pena, asegurándose que entendieran que no eran las ideas acerca de estos sentimientos, sino la experiencia misma lo que debían expresar. Se les pidió, específicamente, que compararan la cualidad de estos sentimientos como los experimentan en su condición presente con aquellos experimentados antes de su lesión. Excepto la pena, los pacientes fueron capaces de comparar sus experiencias actuales de ira, temor y sexualidad con sus experiencias en su vida pasada. Las explicaciones que dieron estaban en acuerdo con las predicciones de la teoría somática: primero, hubo sin duda disminución en la experiencia de los sentimientos. Éstos, como más adelante se verá claro, no eran tanto una disminución en intensidad sino más bien cambios, a menudo dramáticos, en la cualidad de los sentimientos, correlacionándose con el número de estructuras corporales separadas del sistema nervioso central. Segundo, estos cambios afectivos no correspondían necesariamente a signos manifiestos de la emoción. Es decir, los pacientes se comportaban socialmente como si su vida emocional no hubiera cambiado. Tercero, aunque el temor, la ira y la excitación sexual sufrieron una disminución, hubo un incremento en lo que Hohmann llamó “sentimentalidad”, que es un detalle curioso y revelador, como pronto veremos.

EMOCIÓN

Ahora seguiremos la presentación de Hohmann de los resultados de su estudio, centrándonos en cada emoción a la vez y citando extensamente los informes de los pacientes, que comunican claramente el tipo y la extensión de los cambios emocionales que experimentaron. Vamos a comenzar con la excitación sexual. Con excepción de 5 pacientes que tuvieron lesiones en la parte baja de la médula espinal (región sacra), que involucra el nervio pélvico que controla los genitales, la mayoría de los pacientes (17/20) eran capaces de llegar a la erección. Tres pudieron eyacular y cuatro afirmaron que pudieron experimentar orgasmo. Tres cosas deben ser resaltadas en este punto. Primero, que la erección y la eyaculación fue una cuestión refleja para todos, excepto dos pacientes. Segundo, estos **signos** de activación sexual no estaban del todo relacionados con los sentimientos en sí. Tercero, el grado de cambio en la cualidad de los sentimientos fue proporcional a la cantidad de volumen del cuerpo incomunicado del cerebro. Es decir, mientras más alta sea la lesión en la médula, mayor es el cambio en las experiencias sexuales.

Los pacientes con lesiones en la parte baja de la región sacra eran incapaces de lograr la erección o eyaculación pero, sus sentimientos, fueron los que menos cambiaron. Uno de ellos informa:

“Los sentimientos cuando beso o juego para llegar a la excitación máxima son casi los mismos o tal vez un poco menos. Me siento acalorado, mi corazón palpita y jadeo, pero luego me quedo en el aire porque no puedo finalizar. No creo que me ponga a cien como antes, pero aún así, es mucho. Es como sentarse ante un buen churrasco jugoso cuando tienes hambre y no poder comer. Es terriblemente frustrante, y si un hombre tuviera algo de sentido, no dejaría que le pasara, pero haga lo que haga, me encuentro a mí mismo en situaciones ya pasadas, sabiendo todo el tiempo que acabaré más frustrado que nunca.”

Por el contrario, las personas con lesiones en la parte alta de la médula en las que sus vísceras desde pecho hacia abajo fueron incomunicadas de sus cerebros, aunque siendo capaces de tener erecciones, informan varios grados de pérdida de excitación sexual.

“Antes de que fuera herido siempre merodeaba, y tenía una sensación tensa y cálida en todo mi cuerpo. He salido y he besado algunas veces desde que fui herido, pero no pasa nada. De vez en cuando sueño despierto acerca de ello y cuando me encuentro rodeado de amigos, hablo a lo grande, pero ya no

me excito como antes. Pienso que si tuviera más sensación en mi cuerpo, por lo menos obtendría algo de ello.”

Otro paciente informa:

“El acto sexual tiene un gran significado para mí sólo si me importa mucho la mujer. Recogí a una extraña y me fui a la cama con ella. No fue nada; ¡No sentí nada! Necesito tener relaciones íntimas con las mujeres y esto en el fondo lleva al sexo, pero a menos que me sienta cercano a ellas, no me importa el sexo. El asunto principal es que estoy dando placer a alguien que realmente me importa. Es una manera mental de pensamiento más que un sentimiento conducido por lo físico.”

Algunos pacientes informaron que su excitación sexual estaba asociada a la estimulación de zonas erógenas secundarias tales como los pezones (de los cuales tenían sensaciones). Dos pacientes con lesiones torácicas bajas testificaron hasta tal punto el desarrollo de nuevas zonas erógenas o la incorporación de sensaciones corporales irrelevantes previas al grupo que constituye el objeto de su sensación sexual. Específicamente, mencionaron que tales sentimientos surgirían con la estimulación del área central de la espalda justo por encima del contorno de la parte sensitiva de su cuerpo.

Una correlación similar entre disminución progresiva o distorsión de los sentimientos de ira y de temor y el nivel de las lesiones (y por lo tanto la extensión del cuerpo incomunicado del cerebro) también fue informada por los pacientes: “Sabía que me estaba hundiendo” dijo uno con una lesión torácica, contando un incidente mientras pescaba en su barca “y tenía miedo, pero de algún modo no tenía ese sentimiento de pánico atrapado que sé que habría tenido antes.”

Otro paciente con una lesión cervical explicó:

“Me siento y construyo cosas con mi mente, y me preocupo mucho, pero no es más que el poder del pensamiento. Un día estaba en la cama en casa y se me cayó un cigarro donde no podía alcanzarlo. Finalmente pude cogerlo y apagarlo. Pude haber salido ardiendo allí mismo, pero el asunto gracioso es que no me agité. Sencillamente no sentí miedo, como se supondría.”

Otro con una lesión similar dijo: *“Digo que tengo miedo, como cuando voy a un examen difícil a la escuela, pero realmente no siento miedo, no siento tensión ni temblor, con ese sentimiento de vacío en mi estómago, como solía sentir”*.

Es comprensible que afirmaciones tales como: *“Tengo miedo, pero en realidad no lo tengo”* pueden ser contradictorias y por lo tanto inútiles como evidencia de la dependencia de la cualidad de sentimiento de los eventos corporales. Sin embargo, lo principal de estos hechos, creemos, está claro. Los pacientes son perfectamente conscientes de la emoción normalmente provocada por los estímulos y son capaces de manifestar los signos de la emoción cuando sean necesarios, aunque igualmente conscientes del hecho que la emoción en sí misma no se encuentra allí precisamente porque el vacío del estómago y el temblor de las extremidades ya no puede encontrarse allí. O si tales cambios corporales, como la erección, permanecen reflejamente, los mensajes que crean fracasan en alcanzar el cerebro y dar sustancia a la emoción, o más precisamente ser parte del propio “objeto” de la experiencia.

La causa de la ira del paciente es animíco reveladora de la dependencia del sentimiento de las sensaciones somáticas: *“Solía tener un mal temperamento pero ahora no es nada comparado con lo que era”*, afirma un hombre con una lesión cervical. Otro dice, más claramente:

“Ahora, no logro sentir animación física: es como una ira fría. Algunas veces, actúo enojado cuando veo alguna injusticia. Grito palabrotas porque si no lo hago he aprendido que la gente se aprovecha de mí, pero ya no tiene el calor que tenía antes. Es un tipo de ira mental.”

En el caso del sentimiento de pena, Hohmann informa que los resultados fueron ambivalentes. Algunos pacientes informaron de cambios, otros no. Sin embargo, era claro que no podían recordar experiencias precisas de pena anteriores al período de la lesión, por lo tanto no podían comparar los sentimientos actuales. Sin embargo, un sentimiento similar, al que Hohmann denominó “sentimentalidad” fue claramente observado en estos pacientes. De hecho fue experimentado en incrementada frecuencia e intensidad en vez de decreciente como fueron el resto de los sentimientos. Concretamente la mayoría de los sujetos mostraron (y constataron) un incremento en su sensibilidad a eventos “conmovedores”, tales como ver una película sentimental o despedirse de amigos. En tales circunstancias, los pacientes se encontraron más propensos al llanto o sentirse con el “nudo en la garganta”

que antes de la lesión. Este fenómeno, incongruente como lo son todos los otros hallazgos del estudio, deja perplejo a Hohmann. Escribió:

“Los sentimientos de sensibilidad experimentados merecen una particular consideración. Se incrementaron en todos los grupos y ningún sujeto mostró un decremento. Una explicación posible es que lo que hemos llamado sentimiento está relacionado con la depresión. En 1956, Wenger sugirió que algunas formas de depresión podían ser descritas como una condición en donde la rama simpática, y posibles ambas ramas del sistema nervioso autónomo están en un estado hipoactivo.

Si el sentimiento, como se describe aquí, está relacionado con la reducción de la actividad del Sistema Nervioso Simpático debería mostrar incrementos desde los grupos 5 al 1. [Grupo 5 incluye los pacientes con lesiones de sacra, Grupo 1 aquéllos con lesiones cervicales]. El grupo 5 no muestra un cambio marcado, pero ninguna tendencia en los otros grupos puede ser distinguida. Parece posible, entonces, que el incremento en este aspecto de sentimientos emocionales sea una correlación de lesiones de la médula espinal y no esté relacionado con un nivel de lesión en ésta.”

Ahora Wenger, que propuso y defendió una versión de la teoría somática, si hubiera sabido estos resultados, no habría propuesto la explicación de la depresión que Hohmann usó para explicar la sentimentalidad. Porque de acuerdo con cualquier versión de la teoría somática, para sentirse deprimidos se deben experimentar los efectos de la actividad simpática reducida en el cuerpo ya que no podemos sentir la actividad del nervio en sí. Por lo tanto, la depresión y la sentimentalidad deberían decrecer como la ira, el miedo y la sexualidad en las lesiones altas de la médula. El hecho es que el aumento de la sentimentalidad presenta un serio problema para la teoría somática. La explicación propia de Hohmann de que el aumento de la sentimentalidad es una correlación de daño en la médula espinal es, obviamente, una reformulación de un hecho y no una explicación en sí.

Antes de que decidamos pasar por alto este fenómeno como una aberración, podría merecer la pena considerar más de cerca la experiencia en sí. Distinguir entre dolor (pena) o tristeza por un lado y el sentimiento sentimental que Hohmann describe, no es una tarea prohibida. Todos sabemos lo que significa estar “conmovido” o “ahogado.” Aunque a menudo asociado con tristeza o pena, es también asociado con nostalgia e incluso felicidad. A muchas personas sentimentales se les hace un nudo en la

garganta en las bodas de sus hijas o sus amigas. Muchas lágrimas derramadas tanto en reuniones como en despedidas. Sin embargo este tipo de sentimentalidad es distinta de la pena y de la alegría en que a diferencia de éstas, parece consistir casi exclusivamente en las sensaciones localizadas en la garganta y en los senos nasales. Esta podría ser la razón de la expresión “ahogado de pena.” Expresa un hecho simple y común. Siendo este el caso de la “sentimentalidad”, ¿sería irrazonable sugerir que aquellos sujetos de Hohmann cuyas lesiones en la porción alta de la médula que los dejó emocionalmente paralizados se aprovecharon de las sensaciones ofrecidas por la parte del cuerpo aún con comunicación con su cerebro para ejercitar ese aspecto de su vida emocional que permanecía vivo y activo? Sea esta una explicación sólida o no sólo puede ser decidida cuando la información concerniente a los patrones de los cambios somáticos específicos a cada categoría de la emoción esté disponible. Tal información no existe, aunque dispersos informes en la reciente literatura psicofisiológica indican que es factible delinear y especificar tales patrones. Estos serán considerados en breve. Antes de ello, sin embargo, deberíamos mencionar el hecho de que el estudio de Hohmann, el cual es el único estudio sistemático y prudente de los efectos de supresión de los mensajes aferentes del cuerpo hacia el cerebro, apoya claramente la idea inherente en las aproximaciones cerebrocéntricas de que los eventos somáticos no son necesarios para la emoción.

Por supuesto, las teorías raramente, si alguna vez, se reducen sólo a un experimento. Aún si los resultados de Hohmann fueran replicados repetidamente y aún incluso si la naturaleza de la información verbal del sujeto nunca fuera recusada por fundamentos metódicos (por ejemplo, siendo los informes de sujetos cooperadores, inconscientemente utilizados por la estructura de la entrevista para satisfacer las expectativas del entrevistador), los teóricos cerebrocéntricos aún podrían descartarlos. Pueden discutir, por ejemplo, que mientras más discapacitada sea una persona, más probabilidad tendrá de que se deprima o que sea indiferente y sea emocionalmente muda. La posibilidad de tales argumentos, aunque débiles o incluso increíbles, simplemente reafirman el argumento de que no hay tal cosa como un experimento crucial. Aunque las teorías no necesitan caer bajo el interés de un grupo crucial de observaciones. Pueden atrofiarse gradualmente conforme más y más hechos nutran las opiniones rivales.

Sucesos somáticos y estados de los sentimientos

La segunda proposición fundamental de la teoría somática es que cada sentimiento depende de un patrón específico de eventos somáticos. Dicha

proposición no pudo ser evaluada experimentalmente en su totalidad ya que no hay cualidad de sentimientos que se repita. Tal vez esta sea la razón por la que James no estaba dispuesto a asumir la tarea de especificar los patrones somáticos de las innumerables experiencias emocionales. Sin embargo, más allá de la diversidad de los **sentimientos** particulares, hay un número finito de **estados** emocionales suficientemente similar en su recurrencia para posibilitarnos identificarlos como ira, ansiedad, deseo erótico, etc. Según el grado en que podamos clasificar con exactitud una experiencia como alegría y no ira, esta segunda proposición fundamental de la teoría somática es experimentalmente accesible. La teoría requiere, en otras palabras, que primero, experiencialmente distintos estados deben seguir patrones fisiológicamente distintos de agitación somática. Segundo, cada estado identificable y experiencialmente distinto debe depender de un patrón igualmente distinto y fisiológicamente identificable de tales eventos, un patrón que contiene aspectos invariantes en distintos individuos y ciertamente en diferentes momentos en una persona particular.

Debemos recordar que ambas teorías la de Schachter y la de Cannon contienen afirmaciones específicas al efecto de que no sólo no existen patrones específicos para cada estado emocional sino que no hay diferencias sustanciales en los patrones de excitación visceral entre dos emociones. Por lo tanto, la presencia de cualquier diferencia, constituiría la evidencia de apoyo a la teoría somática y proveería razón suficiente para una búsqueda deliberada y sistemática de patrones fisiológicos de la emoción específica.

Siempre ha sido obvio que los signos manifiestos o las expresiones de las emociones básicas son claramente distintos. Además, como Darwin mostró hace más de un siglo, no sólo hay similitudes interculturales en los signos de cada emoción, sino también similitudes interespecies. Después de todo no estamos hablando metafóricamente cuando decimos: “Este perro tiene miedo; aquel gato está enfurecido.” El asunto, entonces, no es que los signos esqueléticos manifiestos varían en las distintas emociones. Esto ninguna teoría lo puede negar. Lo que sí niegan las teorías cerebrocéntricas y cognitivas es que la activación visceral también varía en distintas emociones. No obstante una mirada superficial al objetivo y la información introspectivo dentro del punto de vista de cada uno es suficiente para crear la sorpresa de que semejante e improbable posición podría ser articulada. Primeramente, hay respuestas viscerales o respuestas mediadas por el sistema nervioso autónomo que son igualmente signos de emoción como aquellas mediadas por el sistema esquelético. El pelo erizado, por ejemplo, es un signo obvio de furia tal como el enseñar los dientes. Ningún perro lleno de felicidad o intimidado de miedo ha sido visto con dicha respuesta. Ni tampoco necesitamos medir la lubricación vaginal durante los estados de pena, temor

y algunos otros estados para convencernos que tales respuestas autónomamente mediadas son específicas de la activación sexual.

Sin embargo, la propuesta de que los sucesos viscerales mediados autónomamente son esencialmente los mismos en todas las emociones ha sido claramente impulsada, ¿Cuál fue el motivo para tan excéntrica propuesta? Primero estaba la observación de que el sistema nervioso simpático actúa como una unidad creando el mismo patrón de excitación visceral en estados tan diferentes como el “temor” y la “rabia”, relacionado a la igualmente distinta conducta de “huir” y de “miedo”, respectivamente. Segundo, estaba la idea de que esta respuesta de “emergencia” era un asunto del sistema simpático, casi exclusivamente alimentado por la secreción de adrenalina. Y, se supo que el sistema simpático es activado como una unidad. Tercero, estaba la búsqueda en vano de las variables fisiológicas, las cuales se diferenciarían fiablemente entre las emociones. Esto, como ya hemos visto, llevó a Schachter y Singer entre otros, a abandonar la idea en vez de intentar mejorar los métodos de monitorización de respuestas fisiológicas y considerar respuestas alternativas o combinaciones de respuestas para monitorizar. Así fue creado un principio, el principio de la respuesta visceral invariante en toda la gama de las emociones.

Este principio concordó bien con el otro principio de que la emoción es un asunto del cerebro y no del cuerpo y que los dos juntos actuando como filtros selectivos no permitirían que información o ideas contrarias minaran la visión bien ordenada de las emociones. Aunque por otro lado, se estaba acumulando a un ritmo constante la evidencia contraria desde los laboratorios fisiológicos. Sin embargo, fue difícilmente reconocido un impacto subversivo sobre la visión cerebrocéntrica.

Funkenstein, por ejemplo, resumiendo la evidencia que él y sus colaboradores acumularon concluyendo que el temor y la ira son estados bioquímica y fisiológicamente distintos, no sólo alaba el trabajo pionero de Cannon sino que mantiene el gran sesgo de los fisiólogos. Pregunta, por ejemplo, “*¿Cuál es el mecanismo neuropsicológico por el que diferentes emociones evocaron diferentes secreciones adrenales?*” Está claro que tales palabras traicionan un sesgo incluso más fuerte que el de Cannon. Para lo segundo, las experiencias emocionales y las secreciones de adrenalina están correlacionadas pero no causalmente relacionadas. Podemos recordar que desde el punto de vista cerebrocéntrico, al mismo tiempo que los centros subcorticales ocasionan que el sistema visceral se movilice, también mandan una copia de las mismas señales de movilización a la corteza para ser interpretadas como una emoción. Sin embargo, Funkenstein da un paso más en la dirección de sesgo popular, que como hemos visto, Hebb expuso: él asume que las emociones ahora **causan** la secreción de adrenalina y se

pregunta de qué manera. Pero Funkenstein, a pesar de sus preguntas dentro de ese laberinto conceptual y a pesar de su aparente falta de apreciación respecto a la implicación de sus propios hallazgos para la visión cerebrocéntrica de la emoción, aportó pruebas importantes respecto a los distintos perfiles bioquímicos, y por lo tanto fisiológicos, de los dos diferentes estados emocionales.

Este tipo de evidencia empezó a emerger desde 1940. Goldenburg y sus colaboradores presentaron datos indicando que la ira y el temor están asociados con diferentes patrones de actividad cardiovascular, la antigua sugerencia de niveles elevados de adrenalina y noradrenalina y en segundo lugar, la adrenalina por sí sola. Estos datos fueron confirmados por otros autores a principios de los años 60. La adrenalina moviliza casi todos los sistemas viscerales, mientras que la noradrenalina ocasiona la contracción de pequeños vasos sanguíneos, por lo tanto incrementando la resistencia al flujo sanguíneo y aumentando la presión sanguínea. De hecho, Cannon observó que la constricción de las arteriolas era parte de la respuesta de emergencia y postuló que además de la adrenalina, otras sustancias se necesitaban para explicar todos los aspectos de la respuesta de emergencia. Lo que fracasó en observar, sin embargo, fue en que la respuesta de emergencia no es la misma en el temor y en la ira y que sólo en el segundo caso hay cambios viscerales que requieren no sólo de la presencia de adrenalina sino también de noradrenalina.

Más evidencia en pacientes humanos fue presentada en este mismo tema en el trabajo de Wolff y colaboradores. Observaron que durante la ira el revestimiento del estómago se enrojece y, que en vez de disminuir, hay un incremento en sus movimientos rítmicos peristálticos, acompañados de una secreción de ácido clorhídrico. En cambio, cuando el sujeto experimentó depresión o temor, el revestimiento de su estómago se tornó pálido, los movimientos peristálticos fueron suprimidos, así como la secreción de ácido clorhídrico. Esto llevó a futuras investigaciones en la idea de que hay dos y no una reacción de emergencia, una específica para el temor y la otra específica para la ira. Funkenstein y sus colegas de hecho fueron capaces de apoyar esa idea en varios estudios con pacientes psiquiátricos, así como con sujetos normales. Arnold llegó a la misma conclusión, en base a la evidencia neurológica, así como otros en base a los resultados experimentales. La evidencia por Von Euler, Hess y Ruesch confirmaron dicha idea más tarde. Von Euler, fue capaz de producir selectivamente, secreción de noradrenalina y adrenalina estimulando diferentes partes del hipotálamo en animales. Hess, con manipulaciones similares, fue capaz de producir comportamiento agresivo y de temor respectivamente. Ruesch señaló que los animales agresivos tales como leones tienen relativamente altos niveles de

noradrenalina en su sistema, mientras que animales como los conejos, cuya respuesta preferida de supervivencia es huir, muestran relativamente altos niveles de adrenalina.

Aunque dichas demostraciones de diferencias fisiológicas entre el temor y la ira reivindican la teoría somática y desalientan teorías rivales, no pueden ser consideradas como evidencia de que existen patrones de eventos fisiológicos distintos y específicos, lo que forma el contenido de muchas de las experiencias emocionales. Claramente, las personas no son directamente conscientes de la cantidad de adrenalina y noradrenalina de sus cuerpos. Son conscientes de varios cambios somáticos que pueden o no depender exclusivamente de esa cantidad ¿Hay entonces, patrones distintos de tales cambios somáticos de los cuales los individuos pueden ser conscientes y que diferencian entre las distintas experiencias emocionales? El primer estudio sistemático diseñado para contestar esta pregunta fue realizado por Albert Ax.

Ax, como la mayoría de los investigadores en el área, estudiaron la ira y el temor por un número de razones: Primero, estas dos emociones son muy distintas experiencialmente y son fáciles de reconocer en animales y en humanos en base a su manifestación, y si no en cuanto a sus signos viscerales. Por lo tanto, es fácil establecer si uno ha tenido éxito en producirlas artificialmente en el laboratorio. Además, estos fueron los dos estados experienciales que, de acuerdo con la visión cerebrocéntrica, deben ser fisiológicamente, más claramente idénticos, ya que ambos encabezan la “reacción de emergencia”. Usando un procedimiento ecológicamente válido, Ax fue capaz de incitar temor e ira en un laboratorio en la mayoría de los sujetos con los que trabajó. Entrevistas hechas independientemente de la evaluación de la información fisiológica que recopiló, verificaron que la cualidad experiencial de la emoción que su inteligente manipulación incitaba, fue de hecho la de temor o la de miedo. Aquellos pocos sujetos que fracasaron en experimentar verdaderamente las emociones fueron descartados del estudio antes de que su información fisiológica fuera considerada. Este es un punto importante, ya que subraya el propósito principal del experimento, que fue relacionar los estados **experienciales** con los fisiológicos.

Ax monitorizó concurrentemente siete respuestas fisiológicas, todas las cuales son controladas por el sistema nervioso autónomo, antes del comienzo de las emociones y durante el estado emocional. Estas fueron la presión sanguínea sistólica y diastólica, la frecuencia cardíaca, ritmo cardíaco (balistocardiograma), frecuencia respiratoria, temperatura de los músculos faciales, temperatura de las manos, conducción de la piel (que refleja sudoración) y potenciales de los músculos estriados. El máximo incremento

y disminución en los valores de cada una de estas variables durante cada estado emocional, como fue comparado con la línea base, fueron usados para construir el perfil fisiológico de cada emoción. De hecho, se encontró que el patrón fisiológico fue distinto durante los dos estados. La ira fue distinta del temor en que mostró mayor grado de elevación de presión sanguínea diastólica, incremento en los potenciales musculares, decremento en la frecuencia cardíaca y disminución en la conducción de la piel (sudoración). Además, el temor se caracterizó por una mayor conducción en la piel, número de incrementos en potenciales musculares y en la frecuencia respiratoria. Este experimento, además de mostrar que existe una diferencia entre los estados fisiológicos de temor e ira, confirmó la ya mencionada hipótesis de que el patrón de la ira es lo que sería producido por la acción combinada de la adrenalina y noradrenalina, mientras que el del temor sería producido únicamente por la adrenalina.

Siguiendo a Ax, algunos investigadores informaron diferenciación de emociones en base a una o más variables fisiológicas pero sólo recientemente no ha sido llevado a cabo ningún experimento con un alcance tan amplio como el de Ax. Entonces, en 1983 Ekman, Levenson y Friesen informaron acerca de un estudio que merece especial atención. Los resultados de dicho estudio no sólo confirman la noción de que distintas emociones son caracterizadas por distintos patrones de excitación visceral, sino que también apoyan a una tercera propuesta fundamental de la teoría somática. Concretamente, que distintos patrones viscerales, característicos de distintas emociones están relacionados con patrones igualmente distintos de la musculatura estriada, voluntaria.

En el capítulo cinco, en la sección titulada “significado y mecanismos” propusimos que la razón de la existencia de distintos patrones de eventos viscerales es para apoyar los distintos patrones de la actividad muscular estriada requerida bajo circunstancias particulares. También observamos que cuando la musculatura voluntaria asume un patrón particular, como cuando el animal asume una postura agresiva, el patrón visceral particular, se observa a continuación, dando lugar a la experiencia afectiva correspondiente. Un mecanismo neurológico en donde las aferencias propioceptivas de la musculatura estriada inducen cambios en la actividad hipotalámica, y por lo tanto en las respuestas viscerales, fue propuesto por Gellhorn para explicar la interacción de los eventos estriados y viscerales y también para explicar el hecho de que varias terapias de relajación muscular llevan al alivio de la tensión anormal emocional. Si el mecanismo específico que propuso es correcto o no, el hecho es que los cambios deliberados en la musculatura voluntaria, como en el contexto de las terapias conductuales,

EMOCIÓN

modifican la experiencia emocional y como demostraron Ekman y sus colegas, sí modifican el patrón de excitación visceral.

El que las personas puedan modificar su estado emocional por medio del control deliberado de su musculatura voluntaria no es un descubrimiento reciente de la psicología conductual. Nietzsche (citado por Gellhorn), por ejemplo, captó este conocimiento en las siguientes palabras:

Aquel que siempre tiene puesta la máscara de un hombre amigable debe al fin ganar el poder sobre la amistad de la disposición, sin la que la expresión de amistad en sí no se obtiene -y finalmente la amistad de disposición gana ascendencia sobre él- él es benevolente.

James era, por su puesto, de la misma opinión.

Refuta expresar una pasión y muere...Cuenta hasta diez antes de desahogar tu ira, y su ocasión parece ridícula...Siéntate todo el día en una postura abatida, suspira y contesta a todo con una voz deprimente y tu melancolía persiste.

Pero

...Relaja tu frente, alegra la vista, contrae el aspecto dorsal en vez del ventral del marco, y habla en un tono mayor, da un cumplido genial y de hecho, tu corazón deberá ser frígido si no te derrites gradualmente. (Citado en Cannon)

Ekman y sus colegas buscaron demostrar en el laboratorio que cuando las personas consiguen imitar los rasgos faciales característicos de sorpresa, disgusto, tristeza, ira, temor y felicidad, o cuando logran imaginar y re-experimentar estas emociones, también logran distintos patrones de excitación visceral. Sus sujetos, actores profesionales y científicos, se sometieron a un entrenamiento riguroso para convertirse en expertos en la construcción, por demanda, del patrón facial prototípico de cada una de seis emociones y en revivir experiencias pasadas. Durante los dos tipos de ejecuciones, sus frecuencias cardíacas, temperatura de las manos, resistencia en la piel y la tensión del músculo flexor del antebrazo fueron grabados. Aunque no se establecieron patrones distintos para cada una de las emociones, la frecuencia cardíaca sí diferenciaba felicidad, disgusto y sorpresa de la ira, temor y tristeza, que fueron asociadas a frecuencias altas. También, una alta temperatura de la piel diferenció la ira del miedo y la

tristeza que estaban asociadas con bajas temperaturas, más probablemente debido a un disminuido flujo sanguíneo en las extremidades característico de estos estados no-agresivos.

Una vez más, el éxito en encontrar que ciertas medidas de activación autónoma se diferencian entre las emociones provee apoyo para la teoría somática y apunta hacia la posibilidad de que un muestreo más extensivo de actividad visceral revelará patrones específicos para cada una de un número de emociones básicas. La tecnología para lograr dicho objetivo está ahora disponible. Lo que queda es la motivación para llevar a cabo tan demandada tarea sobre una base sistemática. Tal motivación surgirá ciertamente una vez que la comunidad profesional se convenza del mérito de la teoría somática y su superioridad sobre las aproximaciones cerebrocéntricas y cognitivas.

La información resumida hasta ahora está ciertamente en desacuerdo con afirmaciones específicas que son parte de estas visiones alternativas, mientras que están de acuerdo con las principales doctrinas de la teoría somática. Y, aunque escasas en número y limitadas en alcance, corroboran la autoinspección mostrando que la **agitación de la carne es una condición necesaria para la experiencia emocional y que el patrón de tal agitación no es el mismo para diferentes emociones.** Es precisamente esta especial contribución del cuerpo lo que el cerebrocentrismo y el cognitivismo niegan rotundamente.

Estimulación cerebral y estados afectivos evocados

El placer no se encuentra en la piel siendo acariciada o en el estómago lleno, sino en algún sitio dentro de la bóveda craneal.

Esto escribió José Delgado, un importante científico del cerebro, hace más de 30 años. Lo pronunciado suena verdadero a tantos oídos hoy en día como pareció cuando fue dicho por primera vez. Placer y dolor, cielo e infierno, nostalgia, envidia, pena y el resto de las experiencias no se encuentran fuera en el mundo físico, el dominio de los estímulos, ni se encuentran en cualquier parte del cuerpo. Residen en majestuoso aislamiento dentro de la bóveda craneal. Hoy en día decir que una experiencia, cualquier experiencia, está dentro de algo, no importando si este “algo” es el corazón, las glándulas endocrinas o el cerebro, no significa otra cosa que un juego de palabras pintorescas del tipo que hace a la poesía mística y a la ciencia ficción intriga, pero también del tipo que, subrepticamente, tiende a convertir la ciencia en ciencia-ficción.

Esperemos que Delgado no intentara materializar una entidad no espacial, la experiencia, e insistir que está, literalmente, contenida dentro del espacio

craneal. Esto sería como insistir que el peso, digamos, de la manzana de Newton está **en** el espacio obligado de la cáscara de la manzana. Sin embargo, Delgado y los resultados de otros científicos anteriores y a partir de él, parecen no sentir escrúpulos en considerar el cerebro como un tipo de contenedor de experiencias emocionales, imágenes de memoria, perceptos, pensamientos, tendencias e intenciones. Y crea la necesidad a sus lectores de decodificar lo mejor o lo más convenientemente posible lo que realmente significa decir que “las experiencias residen en el cerebro.” Volviendo a la literatura profesional o popular (no hay diferencia en esta conexión) encontramos una deslumbrante variedad de significados que van desde los más concisos hasta los completamente vagos. Por ejemplo, significa que el cerebro genera experiencia, la causa, la media, la sustenta, la controla, es su substrato o se involucra en ella.

No importa lo conservadamente que uno escoge traducir el significado de la declaración de que la emoción está en el cerebro, uno tendría que reconocer la clara implicación de que el cuerpo es mucho menos importante para ello. ¿Qué tipo de evidencia existe, aparte de los viejos argumentos de Cannon, que inducirían a una persona a llegar a esa conclusión? ¿O acaso el uso liberal de tales expresiones como el “cerebro emocional” o el “hemisferio emocional del cerebro” han transformado estos verbalismos en creencias axiomáticas? Además ¿qué evidencia hay para apoyar la noción igualmente generalizada de que áreas específicas dentro del cerebro están especializadas para la producción, causa, mediación, control, etc., de las experiencias emocionales? ¿Y producción, mediación, o control significa algo más que las funciones de varias estructuras cerebrales son vínculos necesarios en los varios aspectos y niveles de la microgénesis de las emociones como se especificó en el capítulo previo? La neuropsicología contemporánea nos haría creer que significa mucho más que eso. Consideremos la siguiente cita de un libro de psicología ampliamente leído:

*“pero las **reacciones emocionales** son controladas en gran medida por tu hemisferio derecho. Si experimentaste algo que lo alteró o lo despertó, tu hemisferio derecho mandará la orden neuronal que le hicieron sonrojarse, sonreír, reír o incluso sentirse enfermo del estómago. Pero tu hemisferio emocional también mandaría un mensaje a través del cuerpo calloso para permitir a tu hemisferio ejecutivo izquierdo saber lo que sucedía en caso de tener que responder a la situación con algo más que un rubor o una sonrisa...”*

Tras la brumosisidad del mecanismo propuesto de la génesis de la emoción donde primero estás despierto y alterado y luego llevado a sonreír o a sentirte enfermo, etc., está claro que uno de los hemisferios está especializado para las emociones mientras que el otro no está involucrado en ellas. Simplemente está para ejecutar otras acciones no emocionales que tú, tu hemisferio emocional o él, pueden considerar apropiadas en la situación. Una vez más, ¿sobre qué hechos se basan y son fundadas estas convicciones ampliamente extendidas sobre especialización cerebral?

Varios tipos de fenómenos y observaciones experimentales parecen suministrar los hechos basados en la creencia de que el cerebro (sin el cuerpo) es suficiente para la génesis de las emociones y la creencia correlativa de que hay partes del cerebro especializadas para las emociones. Entre las más destacadas se encuentran las observaciones realizadas por Delgado resumidas en su libro y que tienen que ver con los efectos experienciales y conductuales de la estimulación eléctrica directa del cerebro en pacientes conscientes. Cuando se publicó por primera vez, estos fenómenos crearon una oleada tanto de esperanza como de aprensión bastante rara en la historia de la psicofisiología y la neurociencia. Indicaron que la estimulación artificial de áreas específicas del cerebro era suficiente para producir movimientos incluso en contra de la voluntad del paciente, sensaciones, alucinaciones, activación de oscuros recuerdos olvidados, cambios de humor, instigación de conductas plácidas o violentas, intenso placer o ansiedad, y miedo. Aunque extremadamente tentador, una revisión de esta literatura tan interesante nos descaminaría. Con lo cual, sólo mencionaremos algunos casos relevantes de control artificial de las experiencias emocionales y conductuales para ver si realmente apoyan la idea de que hay activación de áreas del cerebro que son suficientes para provocar las emociones en ausencia de los estímulos provocadores de emociones y de la retroalimentación aferente.

Antes de empezar a evaluar estos asombrosos fenómenos, algunos detalles básicos acerca de la naturaleza de la estimulación deben ser comprendidos. La estimulación cerebral se llevó a cabo en varios hospitales a través del uso de electrodos implantados permanentemente. Estos finos cables fueron insertados a varias profundidades dentro del tejido cerebral con las puntas hundidas en diferentes áreas corticales y subcorticales. En la mayoría de los casos más de un electrodo fue implantado en el cerebro de los pacientes para grabar la actividad local de las áreas objetivo y también para estimularlos con breves pulsos de corriente eléctrica.

Hay varias razones por las que fue elegida la estimulación eléctrica. Entre ellas destaca la idea de que las células cerebrales normalmente se comunican a través de señales eléctricas y en ese sentido, la electricidad es el

idioma natural del sistema nervioso. Esto, sin embargo, no significa que el cerebro “entiende” los pulsos estimuladores. Estos son más altos en intensidad y más sencillos que los signos de comunicación natural de las células y serían equivalentes a estridentes y monótonos gritos y no a la comunicación elocuente. Consecuentemente, lejos de “persuadir” el cerebro a mover determinadas partes corporales, reactivar viejos recuerdos o iniciar respuestas emocionales, estas intensas agitaciones sencillamente ponen en actividad el área estimulada que, a veces, jermina en estallidos aleatorios de sensaciones o movimientos y otras veces en secuencias de eventos experienciales más complejas y ordenadas, ya sean alucinaciones, memorias o emociones.

La naturaleza exacta de la interacción de los estímulos artificiales y el cerebro no está claramente comprendida. Aunque lo que sí se tiene claro es que más a menudo que no, los efectos físicos de estos fuertes estímulos van más allá del área a la que han sido enviados. Con estos hechos en mente, vamos a centrarnos en casos concretos de cambios efectivos resultado de la estimulación eléctrica. Hemos seleccionado estos entre los que Delgado describió en su libro sobre **“El control físico de la mente”** y que lo llevó a realizar la afirmación citada arriba.

Tres categorías básicas de afecto han sido elicitadas por la estimulación cerebral: miedo o ansiedad, ira o violencia, y placer (normalmente relativo al aspecto sexual). El miedo y la ansiedad se asocian principalmente, pero no exclusivamente, con la estimulación del tálamo medial y dorsolateral. La estimulación del tálamo medial en un paciente resultó en un ataque temporal de ansiedad, que el paciente describió como un sentimiento parecido al de nuestro conductor hipotético del capítulo quien acababa de evitar un accidente de tráfico. “Es más bien como el sentimiento de ser casi alcanzado por un coche y dar un brinco hacia la acera” informó el paciente. “Sorprendentemente,” anotó Delgado, “la desagradable sensación de miedo se sintió en un lado del cuerpo, contra lateral a la estimulación cerebral.” No hace falta decir que este hecho resulta sorprendente en el contexto de la teoría somática y al que volveremos más tarde.

Otra paciente que sufría de espontáneos ataques de ansiedad debilitadora provee un ejemplo aún más impresionante del poder increíble de la estimulación directa. Cuando se estimulaba el tálamo dorsolateral de esta paciente, el mismo tipo de ataque se producía a voluntad (es decir, a voluntad de la persona que controlaba el estimulador). Pero más impresionante fue el hecho de poder controlar la intensidad del ataque simplemente variando la intensidad de la estimulación. El experimentador en este caso afirmó, *“Uno se puede sentar aquí con la mano sobre la palanca y controlar el nivel de su ansiedad”*

También la estimulación del tálamo dorso lateral en otra paciente indujo reacciones de miedo asociadas a un sentimiento de peligro inminente en el ambiente. La paciente, contó Delgado, ante el estímulo, gira

a ambos lados, explorando visualmente la habitación detrás de ella. Cuando se le preguntaba qué era lo que estaba haciendo, ella contestaba que sentía una amenaza y pensaba que algo horrible iba a ocurrir...Su actividad motora y elección de palabras variaba dependiendo del entorno, pero su expresión facial e intensa sensación de un no específico, inexplicable pero miedo real era parecido con diferentes estímulos. La respuesta comenzó con un retraso de menos de un segundo, duró tanto como la estimulación, y no dejó ningún efecto secundario visible después de los efectos. La paciente recordó su miedo pero no estaba trastornada por la memoria.

Similares respuestas de miedo fueron obtenidas con la estimulación de estructuras del sistema límbico en vez del tálamo. La estimulación del pallidum produjo ansiedad con un fuerte componente corporal de “constricción o calidez en el pecho” y más notablemente con una lateralizada “ansiedad vital en el pecho izquierdo.” En la misma paciente, la estimulación de la amígdala, otra estructura límbica, inexplicablemente produjo algunas veces miedo y otras veces furia.

La ira, o más específicamente, un sentimiento hacia la violencia y comportamiento manifiesto de violencia también fue elicitado por la estimulación del cerebro límbico, específicamente por la amígdala. Delgado cuenta la historia de una joven paciente con un largo historial de ataques epilépticos del lóbulo temporal y también de un igualmente inquietante historial de frecuentes e impredecibles ataques de furia y violencia ciega. Los electrodos implantados en los lóbulos temporales y en la amígdala del lado derecho para monitorizar la actividad anormal cerebral que causaban sus ataques, también fue utilizado como estimulación. La excitación artificial de su amígdala derecha unos pocos segundos produjo un repentino estallido de furia, parecido a los que surgían de forma natural. La subsiguiente coagulación del área llevó al tratamiento del trastorno indicando que la amígdala derecha, de todas las áreas estimuladas, tenía algún tipo de influencia controladora sobre el trastorno, es decir, el trastorno se debía al anormal funcionamiento de ese área, lateralizado en el hemisferio derecho del cerebro.

Otro caso mencionado por Delgado se refería a una paciente crónicamente deprimida. La estimulación de la amígdala en esta paciente alteraba profundamente su estado emocional. Su habitual inexpresividad y tono de voz monótono y su postura corporal derrotada y resignada adquirían la dureza y vibrante intensidad característica del enfado: “*¡Me siento como si quisiera levantarme de esta silla!*” dijo. “*¡Por favor no me dejen hacerlo! No me haga esto. ¡No quiero ser desagradable!*” Aparentemente la paciente era plenamente consciente del hecho de que la estimulación era responsable de su estado de ánimo de enfado a pesar de su voluntad. También era consciente de que el sentimiento era desagradable, más desagradable de hecho que su depresión, a la cuál este sentimiento había sustituido. Dicha claridad de consciencia de tan distinguida emoción unido a tan clara apreciación del hecho de que la emoción fue impuesta en ella es sugerente de una fuerte dualidad entre el ser que experiencia, un espectador, y el espectáculo de su propio estado, raramente visto en trastornos emocionales normales. “*Sí, quiero golpear algo,*” le contestó al entrevistador cuando le preguntó si tenía ganas de golpearlo. “*Quiero coger algo y simplemente desgarrarlo.*” Entonces le dio al entrevistador su bufanda (pañuelo) por miedo a que estuviera a punto de destrozarla, rogando, “*Tómalo para que no lo haga.*” Cuando el entrevistador le entregó un montón de papeles, ella los cogió y los hizo trizas diciendo, “*No me gusta sentirme así.*”

Lo que la paciente experimentó como resultado de la estimulación fue una tendencia a ataques de violencia que apenas podía controlar. Como explicó más tarde, “*Sé que es tonto, lo que estoy haciéndolo. Quería levantarme de esta silla y correr. Quería golpear algo, hacer trizas algo-cualquier cosa. No a ti, sino a cualquier cosa. Sólo quería levantarme y hacer trizas algo. No tenía control sobre mi misma.*”

Claramente la tendencia hacia acciones manifiestas de violencia y la acción en sí fue lo que experimentó la paciente y no el tipo de enfado “*fríamente calculado*” experimentado por pacientes con lesiones de la médula espinal que fueron entrevistados por Hohmann. Si esto fue una experiencia ilusoria o no, o si fueron la experiencia de los mensajes generados en la amígdala y no en el cuerpo dañado, lo examinaremos más tarde. Mientras tanto, nos centraremos en la creación de placer mediante estimulación cerebral.

El conjunto de pruebas que indican que la disposición de placer y felicidad se pueden conseguir, literalmente con pulsar un botón, hace difícil resistirse a la tentación de glorificar la tecnología biomédica. La tentación es justificable pero también es posible que dejemos de evaluar con seriedad, precisamente lo que esta tecnología ha conseguido y hasta qué punto ha contribuido a nuestro entendimiento de la naturaleza de las emociones

humanas. Pero vamos a considerar uno o dos ejemplos concretos de placer artificialmente-inducido: la estimulación del lóbulo temporal derecho de una paciente que sufría ataques epilépticos resultó en *“una agradable sensación de cosquilleo en el lado izquierdo de su cuerpo “desde mi cara hasta la parte baja de mi pierna.” Empezó a reírse y hacer comentarios graciosos, afirmando que le “gustaba mucho” la sensación. La repetición de esta estimulación hizo que la paciente fuese más comunicativa y flirtreante, y acabó confesando abiertamente su deseo de contraer matrimonio con el terapeuta.”*

Similarmente, la estimulación del lóbulo temporal derecho y la amígdala en otra paciente epiléptica produjo sensación de placer y relajación y comportamientos indicando tendencias amorosas hacia el terapeuta. Sin embargo, el placer no está confinado en el lado derecho de la corteza temporal o en la amígdala. La estimulación del septum, localizado cerca de la parte inferior de los lóbulos frontales, produjo las siguientes secuelas:

Un hombre que sufría de narcolepsia le fue proporcionado un pequeño estimulador y un contador permanente que grababa el número de veces que voluntariamente estimulaba cada una de las seleccionadas partes de su cerebro durante un periodo de 17 semanas. La puntuación más alta fue grabada desde un punto en la región septal, el paciente afirmó que pulsar ese botón en particular le hacía sentirse “bien” como si estuviera a punto de experimentar un orgasmo sexual.

La estimulación eléctrica, a pesar de todos los maravillosos efectos que obtiene, ya no es usada tan frecuentemente como hace algunas décadas. Sin embargo, por este hecho, los efectos no son menos impresionantes o menos relevantes para los asuntos a considerar. Vamos a ver cómo se relacionan a los dos asuntos básicos. Primero, ¿demuestran que la activación cerebral es suficiente para crear experiencias emocionales? Segundo, ¿son áreas específicas del cerebro suficientes para esa tarea? Leyendo detenidamente la descripción de la conducta de los pacientes junto a sus informes subjetivos encontramos amplia evidencia de que la estimulación tuvo un definitivo efecto sobre el cuerpo. Tanto los afectos negativos como los agradables consisten principalmente en sensaciones somáticas. Aún se puede discutir que éstos pudieran ser alucinaciones y no sensaciones verídicas y, excepto por los signos públicamente observables de las emociones, ningún verdadero evento visceral se llevo a cabo. Este argumento se hace menos convincente en vista del hecho de que en muchos casos en los que la estimulación fue

lateralizada en el cerebro, las sensaciones surgieron en la parte contra lateral del cuerpo. Aunque aún es posible que los pacientes experimentaran alucinaciones y no cambios viscerales es claramente imposible afirmar basándose en estas observaciones que la estimulación **no** tuvo ningún efecto somático; que la experiencia afectiva no fue el resultado de dichos efectos sino exclusivamente producidos en el cerebro.

Igualmente imposible es concluir que ciertas áreas de cerebro (excluyendo el cuerpo y otras áreas del cerebro) fueron suficientes para engendrar la experiencia emocional y que en ese sentido están especializados para las emociones: primero, porque las respuestas afectivas a menudo del mismo tipo eran evocadas por la estimulación de diferentes centros cerebrales. Segundo, porque los dispersantes efectos excitantes de la estimulación, ya sea directamente, a través de conducciones de volumen, o indirectamente, a través de la excitación de poblaciones neuronales adyacentes, no fueron ni pudieron ser evaluados. Con lo cual no se pudo decir que estaban confinados en el blanco de esas áreas. Pero incluso asumiendo que el estímulo estaba confinado a un área en particular y activado, solo, creando la experiencia afectiva, ¿Qué estaba sustituyendo este estímulo? ¿Qué sería normalmente el gatillo, la energía de entrada natural que normalmente activa el área en cuestión? ¿No tendría que ser la energía neuronal desde un área adyacente? ¿O sería razonable asumir que la estructura cerebral en cuestión está aislada de todas las otras estructuras y que su actividad productora de afecto es auto-iniciada y regulada? Claramente semejante suposición no es sólo inaceptable en vista de la anatomía conocida y fisiología del cerebro, sino debilita la credibilidad: las personas no expresan emociones al azar. Expresan emociones en situaciones particulares. Responden emocionalmente a situaciones externas y pensamientos internos. Con lo cual, a no ser que cada área del cerebro sea suficiente para llevar a cabo todas estas funciones sensoriales y cognitivas, no sería suficiente para engendrar afecto. Por otro lado, si pudiera y lo hiciera, la noción de especialización cerebral se colapsaría: en vez de un cerebro especializado tendríamos una multitud de mini-cerebros generalizados.

Pero esto no es lo que normalmente significa especializado, aunque a menudo sea mal utilizado en expresiones como “el cerebro, o esta parte del cerebro, causa la emoción.” Lo que normalmente se entiende por “especialización” es que una estructura dada (1) es necesaria para una función particular y (2) se dedica, principalmente, a esa función, como la corteza occipital está principalmente dedicada al análisis del input visual. Las observaciones discutidas sin duda testifican el hecho de que hay estructuras particulares en el cerebro necesarias para la emoción. Esto, sin

embargo, no es ninguna sorpresa ni tampoco contradice ninguna teoría. Lo que las observaciones fracasan en decidir es que los mensajes aferentes originados en el cuerpo, conmocionados por la aplicación del estímulo, **no** son necesarios para el afecto experimentado. Y esto, una vez más, es el principal dogma de la aproximación cerebrocéntrica. El segundo asunto que estas observaciones deja sin decidir es si particulares áreas, tal como el septum o las estructuras límbicas, a parte de ser necesarias, están también dedicadas a engendrar la emoción. Resulta absurdo afirmar que una estructura está especializada cuando no se sabe si esa estructura en particular está presente concretamente para generar una función.

Otras pruebas de la habilidad del cerebro en generar emociones

Vamos a proceder a examinar otras, menos impresionantes aunque igualmente importante fuentes de evidencia para ver si pueden ayudar a decidir sobre los dos asuntos básicos. Una de las fuentes es el tratamiento con fármacos de los trastornos afectivos; otra es la terapia electroconvulsiva, principalmente usada para aliviar la depresión; la tercera, la psicocirugía; la cuarta, la literatura acerca de los efectos del daño cerebral; y finalmente, la literatura experimental sobre las diferencias hemisféricas en la emoción incluyendo observación de pacientes bajo el test de Wada involucrando la incapacitación temporal de cada uno de los dos hemisferios cerebrales por separado.

Se sabe desde el comienzo de la humanidad que las sustancias químicas, empezando por el alcohol son potentes agentes de cambios afectivos. Esta potencia del alcohol en particular ha sido explotada a través de los siglos para aliviar el miedo e implantar fortaleza entre los individuos que se encontraban ante peligros mortales en el campo de batalla o menos críticas aunque frustrantes exigencias de la conducta diaria.

Aparte de las drogas ilícitas que alteran el estado de ánimo, se recetan toneladas de fármacos anualmente para aliviar la ansiedad o la depresión. Ahora, los innegables efectos específicos de las drogas sobre las experiencias emocionales serían irrelevantes para la discusión presente si no fuera por el hecho de que la mayoría de ellas actúan sobre el cerebro y la creencia de que sus propiedades alteradoras del afecto se deben a la acción de éstas sobre el cerebro. Similarmente, los efectos de las descargas electroconvulsivas (SEC) usadas principalmente para aliviar las depresiones crónicas, sólo son relevantes porque es la actividad del cerebro y no la del cuerpo lo que la aplicación de corrientes eléctricas directamente altera, resultando, a menudo, en profundos cambios del estado de ánimo. Creencias aparte, y a pesar del hecho de que el efecto directo y primario de las SEC y

de ciertas drogas es sobre el cerebro, inclusive partes específicas del cerebro, la cuestión crucial es: ¿Se mantiene el cuerpo sin cambios? ¿Ocurre el alivio de la ansiedad, la bajada de la depresión o el flujo de euforia a pesar de la angustiada sensación de miedo en las agallas, los temblores y los sudores fríos de los ataques de ansiedad, los músculos cansados y el gran peso de la depresión? La respuesta claramente es no. Discutir lo contrario es discutir ante la realidad.

¿Siguen entonces estos cambios drásticos de afecto a las alteraciones de la actividad cerebral pero **preceden** a las concomitantes alteraciones en la disposición de la carne? A esta cuestión no es posible dar una respuesta basada en observaciones controladas. Los informes subjetivos, si son de fiarse, como consideramos que deben ser, como mucho nos dirán que la única manera en que uno notará el comienzo de los efectos de las drogas químicas es notando el impacto en las sensaciones y los movimientos. Es decir, su impacto en el cuerpo y, por inferencia, en el cerebro. Por lo tanto, estas fuentes de evidencia aunque normalmente promocionando nociones cerebrocentristas, nada tienen que decir con respecto a si los aferentes somáticos son necesarios para las emociones o no. En este punto tampoco lo puede la psicocirugía ni ninguna de las otras fuentes de evidencia anteriormente mencionadas.

La psicocirugía al igual que las lesiones cerebrales focales es considerada útil por muchos para la evaluación de qué partes del cerebro están especializados en la emoción. Y aunque es cierto que la extirpación quirúrgica o el aislamiento de los lóbulos frontales o de partes de los lóbulos frontales pueden cambiar el afecto, al igual que las lesiones en el tálamo, el efecto de estas intervenciones quirúrgicas no está confinado al afecto. De hecho, uno de los principales motivos por el que se ha abandonado la psicocirugía es porque no sólo altera el afecto sino que también interfiere seriamente con las funciones cognitivas. ¿Están los lóbulos frontales especializados exclusivamente para la emoción sólo, o para la emoción, la planificación, y la resolución de problemas? ¿Son el hipocampo y la amígdala o el complejo tálamo-hipotálamo los especializados para las emociones simplemente porque su lesión alteran la conducta emocional y la experiencia? ¿O están también especializados para la memoria y para el mantenimiento de las funciones vitales? Después de todo, ninguna lesión fuera del área sensorial motora y principal que tiene cualquier efecto detectable, altera exclusivamente la emoción.

No obstante, la literatura está repleta de lo que parecen afirmaciones factibles, hipótesis y alusiones a la especialización cerebral para la emoción; últimamente, la especialización hemisférica. La evidencia de esto es aparentemente abundante y variada. Principalmente, cuando a los dos

hemisferios cerebrales se les presentan simultáneamente con diferentes estímulos que son potenciales elicidores de emociones, taquistoscópicamente o auditivamente (usando la técnica de la escucha dicótica), y los sujetos normales comúnmente reconocen la expresión emocional comunicada por la información que llega al hemisferio derecho. En otras palabras, reconocen a la prosodia llena de emoción, o a los significados connotativos de las palabras o a las expresiones faciales en dibujos o fotografías. La superioridad del hemisferio derecho consiste principalmente en extraer ciertas características de las conductas, que cuando producidas por otros individuos, constituyen los signos de las emociones de estos individuos. Pero, también resulta ser el caso que el hemisferio derecho está especializado en la extracción de características similares de los estímulos, como patrones tonales o contornos visuo-espaciales incluso cuando no comunican emociones. De la misma manera, observaciones de la activación hemisférica usando medidas electroencefalográficas muestran mayor activación en el hemisferio derecho para el mismo estímulo, ya sea llenos de emociones o sin emociones. Una vez más nunca ha quedado claro si el hemisferio derecho está más especializado que el lado izquierdo para extraer tipos particulares de características sensoriales de los complejos estímulos o reconocer las señales de las emociones comunicadas por esas características. En ningún caso, se puede afirmar que el hemisferio derecho está especializado en la emoción y el hemisferio izquierdo no.

Además, la equívoca naturaleza de esta evidencia no termina aquí. Algunos estudios electrofisiológicos demuestran que el hemisferio derecho está más activado durante estados emocionales negativos mientras que el izquierdo está más activado durante los positivos. Aunque también se han encontrado patrones opuestos. ¡En cualquier caso, parece ser que ambos hemisferios están especializados para ambos tipos de emociones!

Por norma general, los datos clínicos suelen asociar el hemisferio izquierdo con afecto positivo y el hemisferio derecho con afecto negativo. Los pacientes con lesiones focales en el hemisferio izquierdo (que quiere decir que sus hemisferios derechos están relativamente intactos y funcionando) a menudo desarrollan depresión, mientras que pacientes con lesiones en el hemisferio derecho muestran indiferencia o afecto eufórico inapropiado. De la misma manera, cuando el test de Wada es administrado, donde se les inyecta amital sódico a través de la arteria carótida, incapacitando un hemisferio y otro alternativamente, un pequeño porcentaje de pacientes muestran afecto eufórico tras la inyección en el hemisferio derecho y depresión o ansiedad seguida de la inyección en el hemisferio izquierdo. Estos datos, para estar seguros, no se pueden tomar al pie de la letra. Los resultados del test de Wada no siempre son replicables. Además, el

tipo de déficit afectivo consecuencia de lesiones en los hemisferios también varía con el tamaño, localización y tiempo transcurrido desde la lesión. La depresión no siempre aparece en cuanto ocurre la lesión en el hemisferio izquierdo, sino a veces surge o se hace más profunda varios meses más tarde, mientras que, en otros casos surge al año o más aunque la lesión permanece. Con lo cual, no podemos afirmar que los cambios en las emociones ocurren porque el hemisferio izquierdo, que produce las emociones placenteras, deja de funcionar y el hemisferio derecho, que produce las emociones no placenteras, ha tomado las riendas.

A pesar de esto, vamos a asumir por un momento que la información sobre la especialización hemisférica es esencialmente correcta. En este caso, debemos reconocer dos tipos de especialización: (1) superioridad del hemisferio derecho para reconocer signos emocionales; (2) producción de emociones negativas en el hemisferio derecho; y (3) especialización del hemisferio izquierdo para las emociones positivas. ¿Pero qué tipo de especialización sería si ambos hemisferios pueden, aunque en diferentes grados, reconocer y producir las emociones? Sin duda, los pacientes con lesiones en el hemisferio derecho no siempre están eufóricos o indiferentes ni tampoco los pacientes con lesiones en el hemisferio izquierdo son incapaces de disfrutar de momentos de felicidad. Además, ¿dónde, en este esquema de especialización, hemos de asignar estructuras de la línea media como el septum, que, cuando es estimulado, produce euforia? ¿Hemos de asumir que los lóbulos frontales de ambos hemisferios también están especializados para el afecto positivo? Si esto es así, ¿cómo debemos considerar la sorpresa o el enfado; son emociones positivas o negativas? ¿Están predominantemente mediadas por el hemisferio derecho o izquierdo, o digamos, son más dependientes de qué parte del hipotálamo es estimulada?

Pero atravesemos el nudo Gordiano de estas dificultades una vez más y reasegurar lo que es más cierto, más fiablemente observado en la neurología clínica: principalmente, que pacientes con lesiones en el hemisferio izquierdo se encuentran frecuentemente deprimidos, y una vez más concluir que por lo menos para el ánimo depresivo el hemisferio derecho relativamente intacto debe, de alguna forma, ser responsable. Tan pronto como hacemos esta declaración nos encontramos con otro serio dilema: como vimos en la sección anterior, la estimulación cerebral del hemisferio derecho no producía depresión. Todo lo contrario, engendraba placer y sensualidad. ¿Ahora con qué fuente de evidencia nos quedamos y cuál descartamos?

No hay duda que llegará un día en el cual se logrará un acuerdo equitativo en el que todos los méritos relativos de las evidencias tendrán su peso, el sentido de todo será mejor apreciado y la confusión real que nos

oprime ahora será aclarada. Mientras tanto, dos cosas son patentemente claras ahora y no existe razón para suponer que se volverán oscuras en el futuro. Resultan ser las dos cosas más relevantes en nuestra discusión. Primero, está claro que a pesar del actual encaprichamiento de profesionales y público con la sutil autoridad central, el cerebro humano, el placer y el dolor, si deben residir (metafóricamente hablando) en alguna parte, están tanto en la bóveda craneal como en la piel cuando esta se acaricia o en las vísceras cuando están en violenta agonía. Por lo menos no hay evidencias disponibles indicando que el cuerpo **no es** una condición necesaria para la emoción. Mejor dicho, todos los registros disponibles indican que los informes de la experiencia emocional, sea cual sea su origen y los signos manifiestos de esa misma experiencia van de la mano. Además, informes de afecto, cuando son detallados, son también informes de sensaciones somáticas.

Segundo, está claro que ninguna estructura cerebral puede ser considerada especializado para la emoción, si con “especializada” queremos decir algo más que necesario. En cambio, de la mejor manera que uno puede entender esta información, muchas áreas parecen necesarias para cada uno de los diferentes estados de la microgénesis de la emoción. Por lo tanto, también resulta claro que ni el cerebro como uno, ni su mitad derecha o izquierda, su frontal, su corteza, ni su estructura límbica de ninguna manera pueden ser llamadas emocionales con fundamento. Como tampoco lo puede ser la carne. La experiencia emocional **como** experiencia no se encuentra en la bóveda craneal ni tampoco en la cavidad abdominal. No se encuentra en ningún lugar específico. No está ni dentro ni fuera de ningún contenedor. Y, mientras las condiciones antecedentes que la hacen posible se encuentran en el cerebro, en la carne y más allá de los dominios de la estimulación física, la experiencia consciente en sí está más allá del alcance de los mecanismos y los métodos científicos. Y aquellos que las desean perseguir y capturar, están avisados de emplear diferentes métodos y otros, no sé cuales, mecanismos.