

Amígdala, corteza prefrontal y especialización hemisférica en la experiencia y expresión emocional

Juan Pedro Sánchez-Navarro* y Francisco Román

Universidad de Murcia

Resumen: Los datos provenientes de la neurociencia señalan a varias estructuras, tanto subcorticales como corticales, relacionadas con la conducta emocional. Tanto los datos derivados de la investigación con sujetos normales como los procedentes de estudios que han empleado pacientes con daño cerebral y técnicas de neuroimagen funcional en sujetos normales, señalan a la amígdala como una estructura fundamental en la emoción, particularmente en la respuesta a estímulos de contenido negativo. Además, una creciente cantidad de estudios han encontrado que diferentes regiones de la corteza prefrontal, concretamente la orbital y medial, participan en distintos aspectos de la emoción. En este artículo revisaremos los datos que se tienen en la actualidad acerca de la implicación de estas estructuras en la conducta emocional así como la especialización hemisférica.

Palabras clave: Neuropsicología; emoción; amígdala; corteza prefrontal; especialización hemisférica; daño cerebral.

Title: Amygdala, prefrontal cortex, and hemispheric specialization in emotional experience and expression.

Abstract: Data coming from neuroscience studies point to several structures, both subcortical and cortical, related to emotional behavior. Either the data deriving from research employing non-damaged subjects and those coming from brain damage studies and functional neuroimage techniques point to the amygdala as a key structure in emotion, particularly in the response to negative stimuli. In addition, a growing body of research has found that different regions of the prefrontal cortex (e.g., orbitofrontal and medial) are implied in emotion. Hence, we will review in this paper the data about the relationship of these structures in the emotional behaviour and the hemispheric specialization.

Key words: Neuropsychology; emotion; amygdala; prefrontal cortex; hemispheric specialization; brain damage.

Distintos trabajos han tratado de mostrar cuáles son las estructuras cerebrales implicadas en la conducta emocional. Clásicamente se entendía que la vida emocional dependía de las estructuras que formaban el sistema límbico, recibiendo una atención especial el hipotálamo y la amígdala. En los últimos años también se ha visto que otras estructuras corticales se encuentran implicadas en la emoción, como es la corteza prefrontal. Así mismo, los estudios realizados con pacientes con daño cerebral adquirido así como de neuroimagen funcional en sujetos normales, muestran que tanto la amígdala como la corteza prefrontal se encuentran implicadas en la conducta emocional de uno u otro modo. En las siguientes secciones revisaremos las principales estructuras cerebrales, en concreto la amígdala y la corteza prefrontal, que se

encuentran implicadas en la conducta emocional.

Hipotálamo y conducta emocional

El hipotálamo es una estructura que clásicamente se ha relacionado con la emoción. Bard (1928) sustituye la propuesta de Cannon (1927) acerca del papel central que tenía el tálamo en la conducta emocional, proponiendo al hipotálamo como la principal estructura cerebral relacionada con la emoción. La propuesta de Cannon provenía de estudios que mostraban que la lesión del hipotálamo anterior en ratas provocaba reacciones parecidas a la ira, aunque se trataba de conductas desorganizadas y sin ir dirigidas a un objeto concreto ("falsa ira"). Posteriormente se vio que la estimulación del hipotálamo posterior y de las regiones mesencefálicas adyacentes provocaba reacciones de ira y ataque, acompañadas de reacciones de tipo simpático como taquicardia, hipertensión, hiperpnea, secreción de adrenalina e inhibición de la motilidad intestinal, lo que dio lugar a

* **Dirección para correspondencia [Correspondence address]:** Juan Pedro Sánchez Navarro. Departamento de Anatomía Humana y Psicobiología. Facultad de Psicología. Campus de Espinardo. Universidad de Murcia. 30100 Murcia (España).
E-mail: ipedro@um.es

pensar que el hipotálamo estaría implicado en el inicio de la respuesta de defensa (Hess, 1957). De las diferentes regiones citoarquitectónicas en las que se encuentra dividido el hipotálamo (periventricular, infundibular, lateral, medial y rostral o preóptica), el área que se ha relacionado con la conducta defensiva es el núcleo ventromedial del hipotálamo medial, el cual presenta abundantes conexiones con la sustancia gris central (LeDoux, 1987). Sin embargo, algunos estudios han indicado que la regulación de las respuestas de tipo agresivo requiere también la participación del hipotálamo anterior, atribuyéndole a esta región un papel esencial en la expresión de la conducta de defensa afectiva (Fuchs, Edinger y Siegel, 1985a, 1985b).

No obstante, la consideración de que el hipotálamo desempeña una función clave en el inicio de la respuesta de defensa ha sido cuestionada. Así, en los trabajos de Bandler (1982) y Bandler y McCulloch (1984), por ejemplo, se observa que la inyección de glutamato en el cerebro medio provoca la aparición de la respuesta de defensa, mientras que la estimulación del hipotálamo mediante este agente neuroquímico no la provoca, lo que lleva a estos autores a sugerir que la respuesta de defensa se encuentra mediada por eferencias hacia la sustancia gris central provenientes de otras regiones distintas al hipotálamo, en concreto de la amígdala. Como veremos a continuación, es la amígdala y no el hipotálamo la estructura implicada en el inicio de la respuesta de defensa, mientras que el hipotálamo constituye la estructura responsable de los cambios vegetativos que acompañan a la emoción, pero no de su inicio.

Amígdala y conducta emocional

De todas las estructuras subcorticales, la amígdala es la que se ha relacionado de un modo más consistente con la emoción, tanto en animales como en humanos (LeDoux, 1993). La identificación de la amígdala como una región relacionada con la emoción se inicia a partir de los trabajos, ya clásicos, realizados en monos por Klüver y Bucy (1937, 1939). Estos estudios

mostraron que tras la extirpación bilateral del lóbulo temporal anterior en estos animales provocaba reacciones de ira, miedo, mansedumbre, hiperoralidad, cambios en los hábitos alimenticios e hipersexualidad. Fue algunos años más tarde cuando Weiskrantz (1956) atribuyó dichos cambios a la lesión de la amígdala.

Funcionalmente, la amígdala está considerada como una estructura esencial para el procesamiento emocional de las señales sensoriales, ya que recibe proyecciones de todas las áreas de asociación sensorial. Es esta convergencia de proyecciones anatómicas la que sitúa a la amígdala como la estructura responsable para la formación de asociaciones entre los estímulos y el refuerzo o el castigo (Jones y Mishkin, 1972; Rolls, 1986). Además de las proyecciones corticales procedentes de las distintas áreas de asociación sensorial, la amígdala también recibe aferencias talámicas (LeDoux, 1987). Este conjunto de proyecciones, tanto talámicas como corticales, hacia la amígdala es lo que posibilita que se dote de un significado afectivo a las características estímulares. Mediante las conexiones tálamo-amígdalinas se producirá un procesamiento del significado afectivo de las características estímulares sensoriales muy simples (ej. un pitido o un flash luminoso), mientras que a través de las conexiones tálamo-corticales se produciría el procesamiento estimular complejo sin componentes afectivos. Por el contrario, mediante las conexiones córtico-amígdalinas se dota a la información compleja, elaborada en corteza, del componente emocional. El orden temporal en el que tiene lugar la activación de cada una de estas proyecciones es diferente, sugiriéndose que puesto que la vía tálamo-amígdalina es más corta y se activa antes que la tálamo-cortical, las características estímulares más simples activarían previamente los circuitos emocionales amígdalinos, preparando a esta estructura para recibir la información más compleja y elaborada procedente de la corteza y, entonces, dotarla de su componente emocional (LeDoux, 1989).

En humanos, la participación de la amígdala en la conducta emocional se ha estudiado a partir tanto de pacientes con afectación amig-

dalina como de sujetos neurológicamente normales mediante el empleo de técnicas de neuroimagen funcional. A continuación presentamos la información proporcionada por cada uno de estos métodos.

Identificación de la participación la amígdala en la conducta emocional mediante el estudio de pacientes con afectación cerebral.

La extirpación de la amígdala se ha empleado en humanos con fines terapéuticos, en concreto para reducir la agresividad, violencia e hiperactividad (Aggleton y Mishkin, 1986). Tras la extirpación de esta estructura es más difícil provocar miedo y agresividad en el paciente, apareciendo una disminución significativa de la hiperactividad, la cual alcanza niveles similares a los observados en sujetos normales, y un aumento del control emocional (Halgren, 1981). En este sentido, Lee *et al.* (1998) informaron que la extirpación bilateral de la amígdala reducía el número de episodios agresivos en dos pacientes que padecían una agresividad intratable farmacológicamente aunque, no obstante, continuaban presentando dificultades para controlar algunos de estos episodios, y una disminución del arousal vegetativo. El hecho de que la lesión bilateral de la amígdala produjese un efecto tanto de docilidad y sosiego como una reducción en el nivel de activación vegetativo, es interpretado en el sentido de considerar a la amígdala como una estructura encargada de mediar estos efectos en humanos. También se ha visto que la lesión amigdalina produce una alteración del reconocimiento de expresiones faciales emocionales (Young *et al.*, 1995), reduciendo la capacidad de los pacientes para identificar tanto la emoción de miedo como su intensidad en imágenes de caras humanas (Adolphs *et al.*, 1994; 1995. Para una revisión ver Adolphs, 2002).

Por otra parte, aunque los resultados no son concluyentes, se ha sugerido que la amígdala podría participar en el reconocimiento de la prosodia emocional (Torras, Portell y Morgado, 2001). En este sentido, el trabajo de Scott *et al.*

(1997) muestra que la lesión bilateral de la amígdala produce una alteración en la identificación del tono emocional, particularmente de las expresiones verbales de ira y de miedo. Pero, sin embargo, estos hallazgos no han sido replicados sistemáticamente. Un ejemplo de ello lo encontramos en el estudio llevado a cabo por Adolphs y Tranel (1999) quienes no encontraron una participación de la amígdala en la identificación del tono emocional en la prosodia.

Los estudios con pacientes con lesión amigdalina también han puesto de manifiesto la implicación de esta estructura en el condicionamiento emocional. A este respecto, Bechara *et al.*, (1995), empleando la respuesta electrodérmica en un paradigma de miedo condicionado similar al utilizado en la investigación animal, observan que en los pacientes con lesión bilateral de la amígdala se produce un bloqueo completo en la capacidad para adquirir respuestas electrodérmicas condicionadas a un estímulo de sobresalto. Este hecho sugiere que la amígdala, no siendo la estructura responsable de la aparición de la respuesta electrodérmica, tal y como demostraron Tranel y Damasio (1989), es esencial para el condicionamiento emocional. En este sentido, la amígdala podría ser vista como una estructura necesaria para que pueda producirse una asociación entre los estímulos sensoriales y el afecto. Además, puesto que el condicionamiento emocional no se bloquea completamente tras la lesión unilateral de la amígdala (LaBar *et al.*, 1995), puede pensarse que ambas amígdalas se encuentran implicadas en este proceso de aprendizaje emocional.

Dentro del ámbito psicofisiológico, otros autores (p.e., Angrilli *et al.*, 1996; Bradley *et al.*, 2001 y Lang, Bradley y Cuthbert, 1997, 1999) han empleado como índice de medida la modulación emocional el parpadeo reflejo de sobresalto, índice este que se ha configurado en los últimos años como una medida muy sensible para el estudio de la emoción (Bradley *et al.*, 2001). Lang *et al.* (1997, 1999) demostraron experimentalmente que durante la visión de imágenes de contenido afectivo agradable, la mag-

nidad de la respuesta de parpadeo reflejo de sobresalto, es menor que cuando se está visualizando una imagen de contenido neutro y, por el contrario, cuando se está visualizando una imagen de contenido afectivo desagradable la magnitud de dicha respuesta es mayor que ante la visualización de imágenes neutras y agradables. Es precisamente esta especial sensibilidad para discriminar entre estímulos agradables, neutros y desagradables lo que ha permitido que esta técnica se esté introduciendo de manera importante en el estudio de la emoción. Los primeros autores en emplear esta técnica en pacientes con daño cerebral fueron Angrilli *et al.* (1996), quienes observaron una ausencia de la potenciación del reflejo de sobresalto ante estímulos de carga emocional desagradable en un paciente con lesión amigdalina. Más recientemente, Buchanan, Tranel y Adolphs (2004) han corroborado estos datos empleando el mismo paradigma en una muestra de pacientes con lesión en esta estructura. En general, los resultados de los estudios que utilizan la modulación emocional del parpadeo reflejo de sobresalto indican que la lesión amigdalina bloquea la potenciación de dicha respuesta ante estímulos de miedo y asco, lo que es una prueba más de la participación de la amígdala en el control emocional.

En cuanto a la participación diferencial de la amígdala derecha e izquierda en la función emocional, se ha sugerido la existencia de una posible asimetría. A la amígdala izquierda se le ha relacionado con la codificación y extracción de las características estímulares de la emoción así como con los procesos del lenguaje emocional, mientras que la amígdala derecha se encontraría implicada en los mecanismos de recuperación de la información emocional, especialmente la de tipo visual (Markowitsch, 1998). Pero el hecho de que no siempre se haya encontrado esta lateralización en pacientes con lesiones amigdalinas unilaterales ha llevado a sugerir que no existe una especialización lateralizada de la función emocional en las amígdalas, sino más bien que ambas contribuyen del mismo modo en los procesos emocionales y de condicionamiento (Peper *et al.*, 2001).

De los estudios realizados con pacientes con lesión amigdalina se desprende que esta estructura es necesaria para la asociación de estímulos sensoriales con el afecto, para la generación de distintas emociones, especialmente de tipo desagradable o negativo (como el miedo, la ira o el asco), así como para mediar el nivel de arousal vegetativo e identificar las expresiones faciales emocionales.

Identificación de la participación de la amígdala en la conducta emocional mediante el empleo de técnicas de neuroimagen funcional.

En estudios con sujetos neurológicamente normales en los que se han empleado técnicas de neuroimagen funcional, se ha observado que la amígdala se activa durante la respuesta de miedo condicionado (LaBar *et al.* 1995), durante el procesamiento de caras emocionales (Morris *et al.*, 1996) y durante la visión de imágenes de contenido desagradable (Lane *et al.*, 1997b). En este sentido, en el estudio de Morris *et al.* (1996), en el que los sujetos observaban caras con contenido emocional, se identificó una activación diferencial de la amígdala, obtenida mediante Tomografía por Emisión de Positrones (PET), en función del tipo de emoción que expresaban las caras. La mayor activación ante expresiones de miedo se producía en la amígdala izquierda y la corteza periamigdalina. Recientemente, Sato *et al.*, (2004) han encontrado una relación similar, pero en este caso con la emoción de ira. Por su parte, Tabert *et al.*, (2001), en un estudio en el que registraban la actividad amigdalina mediante resonancia magnética nuclear funcional (RMNf) durante una tarea en la que los sujetos tenían que seleccionar cuál de entre tres palabras era la más desagradable o la más neutra, encontraron mayor activación de la amígdala derecha durante la evaluación de las palabras desagradables. Además, estos autores observaron una mayor activación de la corteza occipital ante las palabras emocionales que correlacionaba con la activación de la amígdala, por lo que los autores sugirieron que este hecho podría deberse a la mo-

dulación emocional ejercida por la amígdala sobre esta región cortical, resultado éste que también se ha observado empleando otros estímulos de contenido afectivo, como imágenes (Lane *et al.*, 1997b; Lang *et al.*, 1998b). En otros trabajos en los que se han empleado estímulos pertenecientes a otras modalidades sensoriales, en concreto la auditiva, también se ha hallado una activación amigdalina ante la presentación de estímulos con carga emocional. Sander y Scheich (2001) observan que los estímulos auditivos de risa y llanto producen activación amigdalina, siendo mayor dicha activación en la amígdala derecha que en la izquierda para ambos tipos de estímulos. En general, los resultados obtenidos mediante técnicas de neuroimagen funcional indican que la amígdala, por lo menos ante estímulos aversivos, interviene de forma significativa en el procesamiento de los mismos, no siendo posible, al menos en la actualidad, poder atribuir con cierta certeza una especialización lateralizada a cada amígdala.

Tomados en conjunto, los resultados precedentes tanto de estudios de pacientes con lesiones amigdalinas como de estudios de neuroimagen funcional en sujetos normales parecen indicar que la amígdala se encuentra implicada en el procesamiento de la información emocional, especialmente de la información emocional exteroceptiva, con independencia de la modalidad sensorial de la misma (Lane *et al.*, 1997a; Reiman *et al.*, 1997; Sander y Scheich, 2001; Tabert *et al.*, 2001). Así mismo, aunque en algunos trabajos se sugiere la participación diferencial de cada amígdala en el procesamiento de estímulos con diferente carga emocional, no existe por el momento un consenso. Lo que sí parece estar bastante claro es que la amígdala es necesaria para responder de un modo estereotipado y universal a los estímulos que engendran o señalan peligro, siendo su finalidad la de preparar al organismo de forma rápida para entrar en acción, sin necesidad de que éste deba realizar un procesamiento cognitivo complejo (Paradiso *et al.*, 1999).

Corteza prefrontal y conducta emocional

Aunque el estudio neurobiológico de la emoción se ha centrado clásicamente en estructuras subcorticales, diferentes trabajos experimentales y clínicos han asociado la corteza prefrontal humana con la emoción. En este sentido, a dicha región cerebral se le ha atribuido una función importante relacionada tanto con la experiencia como con la expresión emocional. (Borod, 1992; Damasio, 1998; Damasio y Van Hoesen, 1984; Davidson, 1995, 2003; Davidson e Irwin, 1999; Davidson, Jackson y Kalin, 2000; Phillips *et al.*, 2003; Sánchez-Navarro, Martínez-Selva y Román, 2004).

La región prefrontal es la parte más anterior de la corteza cerebral, ubicada en la parte inmediatamente anterior a la corteza motora y premotora, ocupando la porción más grande de los lóbulos frontales. Distintos autores señalan que esta corteza prefrontal se puede distinguir de las restantes regiones frontales atendiendo a diversos indicadores tales como su composición celular, su inervación dopaminérgica o sus aferencias talámicas (ver Davidson *et al.*, 2000; Fuster, 1980; Groenewen, Wright y Uyling, 1997). En función de su topografía puede dividirse en tres regiones claramente diferenciadas (Kaufer y Lewis, 1999): prefrontal dorsolateral, orbitofrontal y medial. De estas tres regiones la corteza orbitofrontal y la medial son las que se han relacionado de un modo más concreto con la emoción.

La región orbitofrontal es una región polimodal que recibe aferencias de todas las áreas sensoriales, además de la amígdala, corteza entorrinal y circunvolución del cíngulo (Barbas, 2000). A su vez, envía proyecciones a la corteza temporal inferior, corteza entorrinal, circunvolución del cíngulo, hipotálamo lateral, amígdala, área tegmental ventral, cabeza del núcleo caudado y a la corteza motora (Kemp y Powell, 1970; Nauta, 1964; Van Hoesen, Pandya y Butters, 1975). Esta región se encuentra involucrada en la respuesta emocional particularmente cuando ésta implica contingencias aprendidas

de refuerzo, constituyendo una zona de convergencia de la estimulación exteroceptiva e interoceptiva (Derryberry y Tucker, 1992; Rolls, 1986). De este modo, esta región inhibe a otras áreas cerebrales cuando un estímulo deja de predecir el refuerzo (Thorpe, Rolls y Maddison, 1983), lo que explicaría las conductas perseverativas observadas en sujetos con lesión orbitofrontal. Además, los estudios animales muestran que la lesión de la corteza orbitofrontal en monos produce una alteración del control emocional inhibitorio, incapacitándolos para cambiar su conducta cuando el significado emocional de los estímulos cambia (Días, Robbins y Roberts, 1996).

Por su parte, la corteza prefrontal medial recibe proyecciones de las mismas regiones que la orbitofrontal (Barbas, 2000), aunque existen algunas diferencias. Mientras que la región orbitofrontal recibe una mayor cantidad de proyecciones amigdalinas, la región prefrontal medial recibe una mayor cantidad de aferencias hipocámpicas y una mayor cantidad de proyecciones sensoriales auditivas (Barbas, 1988, 2000; Barbas *et al.*, 1999). Esta región, a diferencia de la orbitofrontal que estaría relacionada con el control emocional inhibitorio permitiendo el cambio de conducta en función del significado emocional de los estímulos, parece estar relacionada con la comunicación emocional, modulando los aspectos emocionales de la voz, tal y como han mostrado los estudios con monos (MacLean, 1985). Además, se ha comprobado que las neuronas del cíngulo anterior responden ante la significación y la novedad de los estímulos, por lo que se le ha atribuido un papel relacionado con la tendencia a la acción (Gabriel, Sparenborg y Stolar, 1986). En general se considera que la corteza prefrontal medial es una región relacionada tanto con la experiencia como con la expresión emocional, y es crítica para el procesamiento de emociones asociadas con situaciones sociales y personales complejas (Damasio, 1997; Damasio y Van Hoesen, 1984).

Identificación de la participación la corteza prefrontal en la conducta emocional mediante el estudio de pacientes con afectación cerebral.

Puesto que la corteza prefrontal se encuentra relacionada con la emoción, la lesión de distintas localizaciones en dicha corteza conlleva la aparición de diversas alteraciones emocionales. Estudios llevados a cabo con monos, muestran que la lesión orbitofrontal produce la aparición de respuestas emocionales inapropiadas relacionadas con la comunicación con sus congéneres (Barbas, 2000), así como una disminución de la agresividad (Rolls, 1986), mientras que la lesión de la circunvolución del cíngulo (región medial) produce la eliminación del llanto por separación de la madre en monos jóvenes y altera la conducta de apego en adultos, despreocupándose del cuidado de las crías (MacLean, 1986, 1993).

En humanos, se ha establecido una asociación directa entre la región prefrontal de la corteza cerebral y la emoción (Stuss y Benson, 1984; Stuss, Gow y Hetherington, 1992). Cummings (1985) señala que en función de la región prefrontal dañada se producirán diferentes alteraciones de tipo emocional. En general, se ha observado que mientras que la lesión orbitofrontal produce desinhibición, la lesión frontomedial produce acinesia y la dorsolateral apatía. Hecaen y Albert (1978) señalan que la lesión orbitofrontal produce un síndrome de desinhibición, caracterizado por un aumento de la impulsividad y la aparición de un comportamiento social inapropiado. La mayoría de estos pacientes presentan comportamientos pueriles y eufóricos, son incapaces de disfrutar de estímulos agradables, en especial cuando los refuerzos son de tipo social o intelectual, presentan una pérdida de apreciación de las normas sociales y suelen mostrar un bajo nivel de afecto, por lo que algunos autores han clasificado a estos pacientes como pseudopsicopáticos (Blumer y Benson, 1975; Damasio y Van Hoesen, 1984). De forma específica, en cuanto a la localización de la lesión orbital Chow y Cummings (1999) observaron que cuando ésta se

focaliza en la porción orbital lateral los pacientes suelen presentar incontinencia emocional, impulsividad, irritabilidad, conductas de utilización y de imitación, trastornos del estado de ánimo de tipo depresivo o maníaco, y trastornos obsesivo-compulsivos. Por el contrario, cuando la lesión se focaliza a nivel orbital basal las alteraciones estarían más relacionadas con conducta antisocial, alteración en el reconocimiento de estímulos con un valor de refuerzo, alteraciones en la extinción conductual y alteraciones en sus respuestas vegetativas ante estímulos de naturaleza social, y, al igual que ocurriría en la lesión orbital lateral, también presentarían incontinencia emocional e impulsividad.

En relación a las lesiones de la región frontal medial, estas se han asociado con una disminución de la expresividad facial emocional, tanto fingida como espontánea, que no puede ser explicada por un trastorno motor (Borod, 1992). De este modo, se ha establecido una asociación entre la lesión bilateral de la porción anterior de la circunvolución del cíngulo y la presencia de un síndrome acinético, caracterizado por la presencia de una expresión facial neutra y una falta de movimiento y de comunicación (Damasio y Van Hoesen, 1984; Macchi, 1989). A este respecto, Chow y Cummings (1999) señalan que la lesión del cíngulo anterior produce una alteración de la motivación, indiferencia, reducción del pensamiento creativo y pobre inhibición de respuesta. Por otra parte, las alteraciones emocionales producidas como consecuencia de lesiones muy localizadas en la región ventromedial se han asociado con la incapacidad para anticipar consecuencias futuras de la propia conducta. Los trabajos realizados por el grupo de Damasio (Bechara *et al.*, 1994; Bechara *et al.*, 1997; Bechara *et al.*, 1999;) han mostrado que los pacientes con lesiones bilaterales de la corteza prefrontal ventromedial presentan dificultades para anticipar consecuencias futuras tanto positivas como negativas. Estos pacientes, además de mostrar un rendimiento anormal en una tarea de toma de decisiones ("Iowa Gambling Task"), también presentan una disminución de la respuesta electrodérmica provocada por la

anticipación de una elección que supone un riesgo (para una revisión ver Bechara, 2004; Bechara, Damasio y Damasio, 2000). Para explicar estos resultados se ha propuesto la "hipótesis del marcador somático", según la cual las emociones guiarían los procesos de toma de decisiones, constituyendo la corteza prefrontal ventromedial la estructura crítica en este proceso (ver Damasio, 1994).

Por último, las lesiones prefrontales dorso-laterales suelen producir una pérdida de impulso y motivación en los pacientes, presentando bajo interés e indiferencia por los estímulos y altos niveles de apatía, por lo que Blumer y Benson (1975) los han denominado pseudodepresivos. Estos pacientes muestran con frecuencia pobres estrategias organizativas, dependencia ambiental y un deterioro en el mantenimiento y cambio conductual, además de una reducción de la reactividad vegetativa (Chow y Cummings, 1999; Lee *et al.*, 1998).

En cuanto a los cambios que se producen en los índices psicofisiológicos asociados a lesiones prefrontales, se ha identificado una alteración de la activación vegetativa relacionada con estímulos emocionales. Así, la lesión en la circunvolución del cíngulo o en la corteza ventromedial produce una reducción de la respuesta electrodérmica a estímulos emocionales. En este sentido, Tranel y Damasio (1994) observaron que los pacientes con lesión bilateral frontal ventromedial presentaban respuestas electrodérmicas de menor magnitud que los sujetos normales a imágenes de contenido emocional. Sin embargo, observaron que la lesión restringida a esta sola estructura no es suficiente para producir esta alteración de la respuesta, ya que aquellos pacientes que presentaban una lesión bilateral frontal ventromedial pero que tenían preservadas la región frontal dorsolateral y el cíngulo anterior no presentaban disminución de la respuesta electrodérmica. En un estudio posterior, Zahn, Grafman y Tranel (1999) comprobaron que la lesión del cíngulo anterior producía una disminución de la respuesta electrodérmica provocada por estímulos de contenido emocional, mientras que los pacientes mostraban una respuesta normal ante estí-

mulos que carecían de contenido emocional (como tonos puros). Este resultado podría estar indicando la existencia de una disociación en las respuestas vegetativas relacionada con diferentes estructuras cerebrales en función de la complejidad y significación que los estímulos tengan para el sujeto. Recientemente, este resultado ha sido corroborado en nuestro laboratorio (Sánchez-Navarro, Martínez-Selva y Román, 2004) en una muestra heterogénea de pacientes con lesión frontal (medial, lateral y orbital). Cuando estos pacientes se comparaban con sujetos sin daño cerebral, los primeros mostraban una reducción de la respuesta electrodérmica provocada por estímulos de contenido emocional (agradable, desagradable y neutro), mientras que la respuesta electrodérmica provocada por estímulos simples (ruido blanco) no difería de la mostrada por los sujetos de control. Otro resultado derivado de nuestro estudio fue que los pacientes no mostraron una modulación emocional de la respuesta de sobresalto. Esta ausencia de modulación se debía, principalmente, a la ausencia de atenuación de la respuesta ante imágenes de contenido agradable (a diferencia de los sujetos normales que sí presentaban dicha atenuación). Este resultado es congruente con los datos procedentes de otros estudios que sugieren que la corteza prefrontal se encuentra implicada en el procesamiento de los estímulos emocionales de valencia agradable o positiva (Lane *et al.*, 1997b; Paradiso *et al.*, 1999). Sin embargo, a pesar de esta ausencia de modulación de la respuesta de sobresalto, los pacientes eran capaces de etiquetar correctamente la valencia o tono afectivo de las imágenes emocionales, lo que sugiere, además, la existencia de una disociación entre la respuesta psicofisiológica y cognitiva provocadas por estímulos emocionales. Este último aspecto estaría sugiriendo que la respuesta psicofisiológica ante estímulos emocionales dependería, al menos en parte, de la integridad de las estructuras frontales, mientras que el procesamiento perceptivo y cognitivo de estos estímulos dependerían de estructuras corticales posteriores (Bradley *et al.*, 2003; Lang *et al.*, 1998; Sánchez-Navarro, Martínez-Selva y Román, 2004).

En general, los resultados obtenidos a partir de los diferentes trabajos que han relacionado las lesiones de la corteza prefrontal con la experiencia y respuesta emocional, indican que, si bien esta región interviene en dichos aspectos emocionales, es posible establecer una vinculación entre diferentes sectores prefrontales (orbital, medial y dorsolateral) y distintos tipos de manifestaciones emocionales (deshinhibición, expresión facial emocional reducida, alteraciones en la reactividad vegetativa y dificultad para anticipar consecuencias futuras).

Identificación de la participación la corteza prefrontal en la conducta emocional mediante el empleo de técnicas de registro funcional.

Los estudios realizados con técnicas de neuroimagen funcional, aunque son relativamente escasos en comparación a los llevados a cabo en muestras con pacientes con daño cerebral, han puesto de manifiesto que la región prefrontal se encuentra activa durante todos los estados emocionales, es decir, participa en los distintos aspectos emocionales con independencia de la valencia afectiva de los estímulos (Lane *et al.*, 1997a; Reiman *et al.*, 1997). En particular, Teasdale *et al.*, (1999) encontraron una mayor activación de las áreas 9 (prefrontal medial), 24 y 32 (circunvolución anterior del cíngulo) de Brodmann durante la visión de imágenes de contenido emocional positivo y negativo que durante la visión de imágenes neutras, especialmente en el hemisferio derecho, sugiriendo que estas áreas se encuentran relacionadas con el procesamiento del significado emocional de los estímulos con independencia de su valencia afectiva. Sin embargo, Kesler/West *et al.*, (2001), empleando caras con diferentes expresiones emocionales, encontraron una cierta especialización para el procesamiento de la emoción según su valencia afectiva. En concreto identificaron que el surco de la circunvolución anterior del cíngulo se activaba en mayor grado ante expresiones de felicidad, mientras que la región medial de la circunvolución frontal superior lo hacía ante expresiones de ira. No obs-

tante, al igual que Teasdale *et al.* (1999), encontraron también una mayor activación de estas estructuras en el hemisferio derecho, independientemente de la valencia afectiva de los estímulos.

Emoción y lateralización hemisférica

El primer autor que hizo referencia a una especialización hemisférica de la emoción fue Jackson en 1879. Tras observar que los pacientes afásicos conservaban el lenguaje emocional, Jackson indicó que el hemisferio derecho era el responsable de la expresión emocional. Posteriormente, diversos trabajos realizados con pacientes con daño cerebral hemisférico unilateral han llegado a la misma conclusión, así como trabajos de corte más experimental empleando sujetos normales. El estudio de los mecanismos corticales relacionados con la lateralización de la emoción ha planteado dos hipótesis acerca de la participación diferencial de ambos hemisferios cerebrales (Borod, 1992; Canli, 1999; para una revisión ver Silberman y Weingartner, 1986). La primera de las hipótesis considera que el hemisferio no dominante (derecho) presenta una superioridad para el reconocimiento de la información emocional así como para la regulación del estado de ánimo y del afecto. Los resultados de los estudios que han empleado medidas electrofisiológicas de la actividad cortical han mostrado una mayor activación del hemisferio derecho en distintas condiciones experimentales como, por ejemplo, durante la autoinducción de estados emocionales (Davidson y Schwartz, 1976), durante la visión de material visual emocional (Müller *et al.*, 1999) y durante el recuerdo de experiencias emocionales (Tucker y Dawson, 1984). Otro conjunto de datos que encuentran una superioridad del hemisferio derecho en el procesamiento emocional proviene de estudios acerca de la expresión facial con significado emocional. Estos estudios, partiendo de la existencia de un control contralateral de la musculatura facial inferior, señalan que existe una superioridad de la hemi-

cara izquierda sobre la derecha para la expresión emocional, indicando, por tanto, una mayor implicación del hemisferio derecho (Borod, 1992). Así, cuando los sujetos observan expresiones hemifaciales emocionales tienden a valorar como más expresivas las emociones expresadas en la hemicara izquierda que en la derecha (Asthana y Mandal, 1997, 2001). En una revisión de 49 estudios llevada a cabo por Borod, Haywood y Koff (1997), los autores concluyen que la hemicara izquierda es juzgada por los sujetos experimentales como más intensa o expresiva que la hemicara derecha, apuntando hacia una superioridad del hemisferio derecho. Además de medidas subjetivas acerca de la expresividad mostrada por rostros emocionales, también se han realizado trabajos que han medido la actividad electromiográfica de la musculatura facial durante la expresión de emociones. Dimberg y Petterson (2000) registraron la actividad facial de los músculos *corrugador superciliar* y *cigomático mayor* de ambas hemicaras mientras los sujetos observaban imágenes de expresiones faciales emocionales, encontrando que tanto la mayor actividad del músculo *cigomático mayor* ante las imágenes de felicidad, como la mayor actividad del músculo *corrugador superciliar* ante las caras de ira, se producían en la hemicara izquierda.

La segunda hipótesis sobre la especialización hemisférica de la emoción plantea que tanto el reconocimiento como la regulación emocional es bilateral, pero que el hemisferio derecho se encuentra especializado para el procesamiento de las emociones de carácter negativo, mientras que el izquierdo lo está para el procesamiento de las emociones positivas. De este modo, en un cerebro normal el balance en la función emocional de ambos hemisferios se mantendría mediante inhibición recíproca (Gainotti, 1989). Dentro de esta hipótesis algunos autores han planteado que aunque existe esta diferenciación hemisférica en función de la valencia afectiva de los estímulos, el hemisferio derecho sería dominante para la percepción de las emociones en general, con independencia de su valencia (Davidson, 1985). Sin embargo, dado que las investigaciones realizadas no son

del todo concluyentes, apareciendo datos tanto a favor como en contra de esta hipótesis, algunos autores (p.e., Davidson, 1995; Davidson *et al.*, 2000) cuestionan la dicotomía entre emoción positiva y negativa como base de la asimetría hemisférica, proponiendo en su lugar las dimensiones de aproximación y retirada/evitación. La aproximación conductual (p.e., emociones de felicidad o ira) estaría relacionada con la actividad de las regiones cerebrales anteriores del hemisferio izquierdo, mientras que la retirada (p.e., emociones de miedo o asco) se encontraría asociada con las regiones anteriores del hemisferio derecho. A su vez, Heller (1993), siguiendo la hipótesis de la asimetría hemisférica en función de la valencia afectiva de los estímulos, propone además que la región parieto-temporal derecha se encuentra relacionada con la activación emocional.

Un cuerpo importante de evidencia acerca de la diferenciación hemisférica en el procesamiento emocional proviene de los estudios que han empleado técnicas de registro de la actividad electroencefalográfica (EEG). Las asimetrías suelen localizarse, por lo general, en la región frontal y aparecen desde la infancia (Davidson, 1985; Davidson y Fox, 1989). El registro de la actividad EEG durante la visión de imágenes emocionales ha mostrado que las emociones negativas (como el asco) se relacionan con una mayor activación de las regiones anteriores del hemisferio derecho, mientras que las emociones positivas (como la felicidad) producen una mayor activación de las regiones anteriores del hemisferio izquierdo (Davidson *et al.* 1990). Distintos estudios han hallado que la mayor actividad EEG localizada en el hemisferio izquierdo o derecho durante un estado de reposo previo a la inducción de estados emocionales, se encuentra relacionada tanto con la actividad EEG durante los estados emocionales posteriores como con la valoración de los estímulos emocionales (Wheeler, Davidson y Tomarken, 1993). Además, también se han relacionado diferentes dimensiones afectivas con la actividad EEG de las regiones anteriores, apareciendo una mayor activación EEG del

hemisferio derecho en sujetos en los que predomina el afecto positivo, y una mayor activación EEG del hemisferio izquierdo en aquellos en los que predomina el afecto negativo (Jones y Fox, 1992; Tomarken *et al.*, 1992). Varios de estos estudios también han evaluado la hipótesis propuesta por Davidson (1985, 1995) acerca de la dicotomía aproximación-retirada como base para explicar las asimetrías hemisféricas de la emoción. A este respecto, Harmon-Jones y Allen (1998) han observado que los sujetos con disposición a mostrar ira (aproximación) presentan una mayor activación cortical de la región frontal izquierda.

Sin embargo, no todos los estudios encuentran estas asimetrías hemisféricas. Así, Cole y Ray (1985) no hallaron diferencias en la actividad EEG durante el recuerdo, la imaginación y la presentación de imágenes de contenido agradable y desagradable. Del mismo modo, Schellberg, Besthorn, Pflieger y Passer (1993) tampoco encontraron tales diferencias hemisféricas durante la proyección de imágenes positivas y negativas. A este respecto, Hagemann *et al.* (1998) señalan que esta disparidad de resultados tiene que tomarse con precaución, ya que podrían explicarse atendiendo a las diferencias metodológicas empleadas para el registro electroencefalográfico, a los distintos métodos utilizados para inducir emociones y a la variedad de emociones incluidas bajo las etiquetas positivo-negativo.

Distintos trabajos que han empleado técnicas de neuroimagen funcional para estudiar las implicaciones hemisféricas en el procesamiento emocional han hallado una activación hemisférica diferencial en función de la emoción inducida (p.e., Morris *et al.*, 1996). Canli *et al.* (1998), utilizando resonancia magnética funcional, observaron que las imágenes agradables provocaban una mayor activación de las regiones frontal y temporal izquierdas, mientras que las imágenes desagradables provocaban una mayor activación de la circunvolución frontal inferior y de la circunvolución recta del hemisferio derecho.

Existe un cuerpo importante de investigación realizada con pacientes con daño cerebral

que sugiere una mayor alteración del procesamiento emocional en pacientes con lesión en el hemisferio derecho. Distintos trabajos (p.e., Adolphs y Granel, 1999; Borod, 1992; Gainotti, 1989; Heilman, Watson y Bowers, 1984), han mostrado que los pacientes con lesión en el hemisferio derecho suelen presentar un déficit en la identificación y en la discriminación de la prosodia emocional, así como alteraciones en el reconocimiento de las expresiones faciales, déficits que no aparecía en pacientes con lesiones hemisféricas izquierdas. Por el contrario estos pacientes suelen mantener preservado el procesamiento de expresiones faciales no emocionales (Dekosky, Heilman, Bowers y Valenstein, 1980; Etcoff, 1989; Kolb y Taylor, 1981). Por su parte, Mandal, Asthana y Maitra (1998) apuntan que las lesiones tanto en el hemisferio derecho como en el izquierdo provocan una dificultad de los pacientes para emparejar caras emocionales. Sin embargo, los pacientes con lesión en el hemisferio derecho presentan una mayor dificultad para emparejar caras representadas esquemáticamente, que los autores atribuyen a las alteraciones visoespaciales y de procesamiento de caras en general que realiza el hemisferio derecho (Mandal *et al.*, 1998).

En cuanto al reconocimiento de la prosodia emocional Etcoff (1989) señala que los pacientes con lesiones en el hemisferio derecho también suelen presentar problemas en este aspecto. Igualmente Ross y Mesulam (1979) hallaron una pérdida de la prosodia emocional, en ausencia de trastornos afásicos, en pacientes con lesiones cerebrovasculares circunscritas al hemisferio derecho, y Borod *et al.* (1986) encontraron una disminución en la utilización de la entonación emocional. En este sentido, Borod (1992) sugiere que el hemisferio derecho no sólo es necesario para el procesamiento de la prosodia afectiva, sino también para el lenguaje proposicional emocional. En general, los pacientes con lesión hemisférica derecha suelen emplear palabras de intensidad emocional más baja que los pacientes con lesiones en el hemisferio izquierdo y que los sujetos control (Montréys y Borod, 1998).

Así mismo, se ha observado que los pacientes con lesión en el hemisferio derecho son menos precisos en sus expresiones faciales emocionales, tanto espontáneas como fingidas (Borod *et al.*, 1997). Cuando se pide a los pacientes que finjan expresiones emocionales, los sujetos con lesión hemisférica izquierda presentan una superioridad de la hemicara izquierda sobre la derecha, mientras que los sujetos con lesión hemisférica derecha no muestran ningún patrón de asimetría facial (Borod *et al.* 1990). Sin embargo, algunos autores apuntan que no se puede concluir que las asimetrías faciales en la expresión emocional se deban a un control preferente del hemisferio derecho (Pizzamiglio, Caltagirone y Zoccolotti, 1989). A este respecto, Weddell, Millar y Trevarthen (1990) observaron que, con independencia del hemisferio dañado, eran los pacientes con lesiones anteriores los que presentaban una alteración en la capacidad para fingir expresiones emocionales, tanto positivas como negativas, en comparación con pacientes con lesiones posteriores y sujetos de control.

Otro aspecto que se relacionado con las lesiones en el hemisferio derecho es que estos pacientes presentan problemas para identificar el arousal emocional. Así, por ejemplo, las lesiones en el hemisferio derecho suelen provocar déficits para discriminar el arousal de caras faciales emocionales, particularmente en los pacientes con lesión en el lóbulo parietal (Peper e Irle, 1997). También se ha visto que los pacientes con lesiones en el hemisferio derecho presentan alteraciones en el arousal vegetativo ante la presentación de estímulos emocionales (Gainotti, 1989). Estos sujetos suelen mostrar respuestas de conductancia de la piel de menor magnitud ante estímulos emocionales que los pacientes con lesiones en el hemisferio izquierdo o los sujetos normales, no diferenciándose las respuestas provocadas por estímulos emocionales de las provocadas por estímulos neutros (Zahn *et al.*, 1999; Zoccolotti, Caltagirone, Pecchinenda y Troisi, 1993). Esto sugiere que, además de tener un papel relevante en el procesamiento de los estímulos afectivos y en la programación del comportamiento emocional,

el hemisferio derecho se encuentra relacionado de forma específica con las estructuras subcorticales que median el arousal (Heilman *et al.*, 1984). Sin embargo, Andersson y Finset (1999) no encuentran ninguna relación entre la lateralización de la lesión cerebral y la actividad electrodérmica, apareciendo una reducción en la respuesta electrodérmica solamente en aquellos pacientes que presentaban signos apáticos.

Un aspecto de especial relevancia relacionado con la especialización hemisférica de la emoción ha sido su vinculación a determinadas condiciones psiquiátricas, en especial la euforia y la depresión. Distintos estudios realizados con pacientes con daño cerebral han puesto de manifiesto la relación entre hemisferio derecho y emociones positivas anómalas (euforia o risa patológica) y entre hemisferio izquierdo y emociones negativas anómalas (tristeza o depresión). La hipótesis de una implicación hemisférica diferencial en la emoción parte de los estudios pioneros de Alford (1933), Goldstein (1939) y Denny-Brown, Meyer y Horenstein (1952). Mientras que Alford y Goldstein observaron que la lesión unilateral izquierda provocaba la aparición de afecto negativo y reacciones de tipo catastrófico (como miedo, llanto y desesperanza), Denny-Brown *et al.* (1952) encontraron que la lesión unilateral derecha provocaba reacciones de indiferencia (falta de responsividad emocional) y reacciones de tipo eufórico (reacciones inapropiadas de afecto positivo). Posteriormente, Gainotti (1972) estudió la dependencia de estos patrones de reacción emocional en 160 pacientes. Sus resultados confirmaron que las reacciones catastróficas aparecían con mayor frecuencia en pacientes con lesiones en el hemisferio izquierdo, mientras que las reacciones de indiferencia y conducta jocosa eran más frecuentes en pacientes con lesiones en el hemisferio derecho. Sin embargo, esta asociación entre lesión hemisférica izquierda y aparición de cambios depresivos y lesión hemisférica derecha y aparición de reacciones eufóricas no es un resultado que aparezca de forma constante en todos los estudios (Ghika-Schmid y Bogousslavsky, 1997). En este sentido, un estudio meta-analítico llevado a cabo sobre 143 publicaciones no encontró una relación consistente entre los cambios depresivos y la localización cerebral de la lesión (Carson *et al.*, 2000). Por otra parte, distintos trabajos han mostrado que la

lesión unilateral del hemisferio izquierdo produce los mayores cambios depresivos cuando ésta se produce en regiones anteriores (Benson, 1973; Robinson, Kubos, Starr, Rao y Price, 1984; Robinson y Szetela, 1981). Además, varios autores señalan que existe una asociación entre los cambios depresivos y la proximidad de la lesión unilateral izquierda al polo frontal (Herrman, Bartels y Wallesch, 1993; Robinson y Szetela, 1981). Herrman *et al.*, (1995), encontraron que los pacientes con lesiones anteriores en el hemisferio izquierdo puntuaban más alto en escalas de depresión que los pacientes con lesiones en el hemisferio derecho. En general, los cambios depresivos se encuentran relacionados con la lesión de la corteza frontal dorsolateral anterior del hemisferio izquierdo, lo cual estaría indicando una mayor implicación de esta región en el afecto positivo (Davidson *et al.*, 2000; Starkstein y Robinson, 1999). A su vez, las reacciones de tipo eufórico y maníaco suelen aparecer tras lesiones del hemisferio derecho que impliquen la corteza basotemporal, orbitofrontal, ganglios basales y tálamo (Robinson y Downhill, 1995).

A partir de los trabajos realizados con pacientes con daño cerebral, se ha propuesto que la emoción expresada tras una lesión hemisférica unilateral reflejaría la capacidad emocional del hemisferio no dañado, ya que el hemisferio lesionado se encuentra alterado tanto para el procesamiento emocional como para la inhibición contralateral del otro hemisferio (Kolb y Taylor, 1981; Ostrove, Simpson y Gardner, 1990; Silberman y Weingartner, 1986). Por lo tanto, la expresión exagerada de emociones negativas tras la lesión del hemisferio izquierdo sería el resultado de la desinhibición del hemisferio derecho, producida como consecuencia de la disfunción del hemisferio dañado. A su vez, las reacciones de euforia que aparecen tras la lesión del hemisferio derecho estarían provocadas por la desinhibición del hemisferio izquierdo debido a la disfunción del hemisferio derecho. Ostrove *et al.* (1990) han hallado este efecto en pacientes con lesiones en el hemisferio derecho, los cuales muestran una propensión a interpretar de forma positiva los estímulos emocionales que se les presentaba. Sin embargo, este estudio presenta algunas limitaciones al no incluir un grupo de pacientes con lesión en el hemisferio izquierdo para comprobar totalmente esta hipóte-

sis. Otro cuerpo de datos a favor de la especialización hemisférica de la emoción proviene de los estudios de inactivación hemisférica durante el test de Wada. La inactivación del hemisferio izquierdo produce una reacción catastrófico-depresiva mientras que la inactivación del hemisferio derecho produce reacciones de tipo eufórico (Lee *et al.*, 1993; Perria, Rosadini y Rossi, 1961; Rossi y Rosadini, 1967). Sin embargo, Ahern, Herring, Tackenberg, Schwartz, Seeger, Labiner, Weinand y Oommen (1994), empleando un cuestionario del estado de ánimo, encontraron el efecto predicho durante la inactivación del hemisferio izquierdo, pero no durante la inactivación del hemisferio derecho.

En general, Silberman y Weingartner (1986) sugieren que el modelo más consistente sería el que postula una inhibición entre los dos hemisferios, en el que el hemisferio derecho se encontraría implicado en las emociones negativas y el hemisferio izquierdo en las emociones positivas. A su vez, Zoccolotti *et al.* (1993) sugieren que mientras que el hemisferio derecho estaría implicado en la generación del arousal provocado por estímulos emocionales, el hemisferio izquierdo podría encontrarse asociado a los procesos de control emocional.

Conclusión

Los trabajos revisados señalan que son varias las estructuras corticales y subcorticales implicadas en la emoción. En primer lugar, la amígdala parece jugar un papel especialmente importante en la emoción, particularmente en la respuesta emocional a estímulos de contenido

aversivo o desagradable. Esta estructura es capaz de producir una respuesta rápida a estímulos aversivos simples sin la necesidad de la participación de la corteza. Cuando los estímulos emocionales son más complejos, son las estructuras corticales las encargadas de procesarlos y producir una respuesta. Tal y como se ha mostrado, las principales regiones corticales implicadas en la emoción parecen encontrarse ubicadas en la región prefrontal, siendo especialmente relevantes las regiones orbitofrontal y prefrontal medial. Además, algunos autores indican que la región prefrontal podría encontrarse implicada en la respuesta a estímulos de naturaleza agradable. Sin embargo, la investigación actual no se pone de acuerdo acerca del papel que juega el lóbulo frontal en la emoción. Así, mientras unos estudios conceden un papel más relevante a las estructuras del hemisferio derecho, otros autores encuentran un procesamiento hemisférico diferencial de los estímulos emocionales, con el hemisferio derecho encargado del procesamiento de estímulos de contenido negativo y el hemisferio izquierdo de los de contenido positivo.

La investigación futura deberá esclarecer qué estructuras de la corteza prefrontal se encuentran implicadas específicamente en el procesamiento emocional, así como su relación con estructuras subcorticales, como la amígdala, y deberá esclarecer si realmente existen diferencias hemisféricas en el procesamiento de los estímulos emocionales.

Referencias

- Adolphs, R. (2002). Neural systems for recognizing emotion. *Current Opinion in Neurobiology*, 12, 169-179.
- Adolphs, R. y Tranel, D. (1999). Intact recognition of emotional prosody following amygdala damage. *Neuropsychologia*, 37, 1285-1292.
- Adolphs, R., Tranel, D., Damasio, H. y Damasio, A.R. (1994). Impaired recognition of emotion in facial expressions following bilateral damage to the human amygdala. *Nature*, 372, 669-672.
- Adolphs, R., Tranel, D., Damasio, H. y Damasio, A.R. (1995). Fear and the human amygdala. *Journal of Neuroscience*, 15, 5879-5891.
- Aggleton, J.P. y Mishkin, M. (1986). The amygdala: Sensory gateway to the emotions. En R. Plutchik y H. Kellerman (Eds.), *Emotion: Theory, research, and experience* (Vol. 3). New York: Academic Press.
- Ahern, G.L., Herring, A.M., Tackenberg, J.N., Schwartz, G.E., Seeger, J.F., Labiner, D.M., Weinand, M.E. y Oommen, K.J. (1994). Affective self-report during the intracarotid sodium amobarbital test. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 16, 372-376.
- Alford, L.B. (1933). Localization of consciousness and emotion. *American Journal of Psychiatry*, 12, 789-799.

- Andersson, S. y Finset, A. (1999). Electrodermal responsiveness and negative symptoms in brain injured patients. *Journal of Psychophysiology*, *13*, 109-116.
- Angrilli, A., Mauri, A., Palomba, D., Flor, H., Birbaumer, N., Sartori, G. y di Paola, F. (1996). Startle reflex and emotion modulation impairment after right amygdala lesion. *Brain*, *119*, 1991-2000.
- Asthana, H.S. y Mandal, M.K. (1997). Hemiregional variations in facial expression of emotions. *British Journal of Psychology*, *88*, 519-525.
- Asthana, H.S. y Mandal, M.K. (2001). Visual-field bias in the judgment of facial expression of emotion. *The Journal of General Psychology*, *128*, 21-29.
- Bandler, R.J. (1982). Induction of "rage" following micro-injections of glutamate into midbrain but not hypothalamus of cats. *Neuroscience Letters*, *30*, 183-188.
- Bandler, R.J. y McCulloch, T. (1984). Afferents to a mid-brain periaqueductal grey region involved in the "defense reaction" in the cat as revealed by horseradish peroxidase. II. The diencephalon. *Behavioral Brain Research*, *13*, 279-285.
- Barbas, H. (1988). Anatomic organization of basoventral and mediodorsal visual recipient prefrontal regions in the rhesus monkey. *Journal of Comparative Neurology*, *277*, 313-342.
- Barbas, H. (2000). Connections underlying the synthesis of cognition, memory, and emotion in primate prefrontal cortices. *Brain Research Bulletin*, *52*, 319-330.
- Barbas, H., Ghashghaei, H., Dombrowski, S.M. y Rempel-Clover, N.L. (1999). Medial prefrontal cortices are unified by common connections with superior temporal cortices and distinguished by input from memory-related areas in the rhesus monkey. *Journal of Comparative Neurology*, *410*, 343-367.
- Bard, P.A. (1928). A diencephalic mechanism for the expression of rage with special reference to the sympathetic nervous system. *American Journal of Physiology*, *84*, 490-515.
- Bechara, A. (2004). The role of emotion in decision-making: evidence from neurological patients with orbitofrontal damage. *Brain and Cognition*, *55*, 30-40.
- Bechara, A., Damasio, A.R., Damasio, H. y Anderson, S. (1994). Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition*, *50*, 7-12.
- Bechara, A., Damasio, H., Damasio, A.R. (2000). Emotion, decision making and the orbitofrontal cortex. *Cerebral Cortex*, *10*, 295-307.
- Bechara, A., Damasio, H., Damasio, A.R. y Lee, G.P. (1999). Different contributions of the human amygdala and ventromedial prefrontal cortex to decision-making. *Journal of Neuroscience*, *19*, 5473-5481.
- Bechara, A., Damasio, H., Tranel, D. y Damasio, A.R. (1997). Deciding advantageously before knowing the advantageous strategy. *Science*, *275*, 1293-1294.
- Bechara, A., Tranel, D., Damasio, H. y Damasio, A.R. (1996). Failure to respond autonomically to anticipated future outcomes following damage to prefrontal cortex. *Cerebral Cortex*, *6*, 215-225.
- Bechara, A., Tranel, D., Damasio, H., Adolphs, R., Rockland, C. y Damasio, A.R. (1995). Double dissociation of conditioning and declarative knowledge relative to the amygdala and hippocampus in humans. *Science*, *269*, 1115-1118.
- Benson, D.F. (1973). Psychiatric aspects of aphasia. *British Journal of Psychiatry*, *123*, 555-566.
- Blumer, D. y Benson, D.F. (1975). Personality changes with frontal and temporal lobe lesions. En D.F. Benson y D. Blumer (Eds.), *Psychiatric aspects of neurologic disease*. New York: Grune&Stratton.
- Bolles, R.C. (1980). Species-specific defense reactions and avoidance learning. *Psychological Review*, *77*, 32-48.
- Borod, J.C. (1992). Interhemispheric and intrahemispheric control of emotion: A focus on unilateral brain damage. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *60*, 339-348.
- Borod, J.C., Clair, J.S., Koff, E. y Alpert, M. (1990). Perceiver and poser asymmetries in processing facial emotion. *Brain and Cognition*, *13*, 167-177.
- Borod, J.C., Haywood, C.S. y Koff, E. (1997). Neuropsychological aspects of facial asymmetry during emotional expression: A review of the normal adult literature. *Neuropsychology Review*, *7*, 41-60.
- Borod, J.C., Koff, E., Perlman-Lorch, M. y Nicholas, M. (1986). The expression and perception of facial emotion in patients with focal brain damage. *Neuropsychologia*, *24*, 169-180.
- Bradley, M.M. (2000). Emotion and motivation. En J.T. Cacioppo, L.G. Tassinary y G.G. Bernston (Eds.), *Handbook of Psychophysiology (2ª Ed.)*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Bradley, M.M., Codispoti, M., Cuthbert, B.N. y Lang, P.J. (2001). Emotion and motivation I: Defensive and appetitive reactions to picture processing. *Emotion*, *1*, 276-298.
- Bradley, M.M., Sabatinelli, D., Lang, P.J., Fitzsimmons, J.R., King, W. y Desai, P. (2003). Activation of the visual cortex in motivated attention. *Behavioral Neuroscience*, *117*, 369-380.
- Buchanan, T.W., Tranel, D. y Adolphs, R. (2004). Anteromedial temporal lobe damage blocks startle modulation by fear and disgust. *Behavioral Neuroscience*, *118*, 429-437.
- Canli, T. (1999). Hemispheric asymmetry in the experience of emotion: A perspective from functional imaging. *The Neuroscientist*, *5*, 201-207.
- Canli, T., Desmond, J.E., Zhao, Z., Glover, G. y Gabrieli, J.D. (1998). Hemispheric asymmetry of emotional stimuli detected with fMRI. *Neuroreport*, *9*, 3233-3239.
- Cannon, W.B. (1927). The James-Lange theory of emotions: A critical examination and an alternative theory. *American Journal of Psychology*, *39*, 106-124.
- Carson, A.J., MacHale, S., Allen, K., Lawrie, S.M., Dennis, M., House, A. y Sharpe, M. (2000). Depression after stroke and lesion location: A systematic review. *The Lancet*, *356*, 122-126.

- Chow, T.W. y Cummings, J.L. (1999). Frontal-subcortical circuits. En B.L. Miller y J.L. Cummings (Eds.), *The human frontal lobes. Functions and disorders*. New York: The Guilford Press.
- Cole, H.W. y Ray, W. (1985). EEG correlates of emotional tasks related to attentional demands. *International Journal of Psychophysiology*, 3, 33-41.
- Cummings, J.L. (1985). *Clinical neuropsychiatry*. New York: Grune&Stratton.
- Damasio, A.R. (1994). *El error de Descartes*. Barcelona: Crítica.
- Damasio, A.R. (1997). Towards a neuropathology of emotion and mood. *Nature*, 386, 769-770.
- Damasio, A.R. (1998). Emotion in the perspective of an integrated nervous system. *Brain Research Reviews*, 26, 83-86.
- Damasio, A.R. y Van Hoesen, G.W. (1984). Emotional disturbances associated with focal lesions of the limbic frontal lobe. En K.M. Heilman y P. Satz (Eds.), *Neuropsychology of human emotion*. New York: The Guilford Press.
- Darwin, C. (1872/1984). *La expresión de las emociones en los animales y en el hombre*. Madrid: Alianza.
- Davidson, R.J. (1985). Affect, cognition, and hemisphere specialization. En C.E. Izard, J. Kagan y R.B. Zajonc (Eds.), *Emotion, cognition, and behavior*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Davidson, R.J. (1995). Cerebral asymmetry, emotion, and affective style. En R.J. Davidson y K. Hugdahl (Eds.), *Brain asymmetry*. Cambridge: The MIT Press.
- Davidson, R.J. (2003). Affective neuroscience and psychophysiology: toward a synthesis. *Psychophysiology*, 40, 655-665.
- Davidson, R.J. e Irwin, W. (1999). The functional neuroanatomy of emotion and affective style. *Trends in Cognitive Science*, 3, 11-21.
- Davidson, R.J. y Fox, N.A. (1989). Frontal brain asymmetry predicts infants response to maternal separation. *Journal of Abnormal Psychology*, 98, 127-131.
- Davidson, R.J. y Schwartz, G.E. (1976). Patterns of cerebral lateralization during cardiac biofeedback versus the self-regulation of emotions: Sex differences. *Psychophysiology*, 13, 62-68.
- Davidson, R.J., Ekman, P., Saron, C.D., Senulis, J.A. y Friesen, W.V. (1990). Approach/withdrawal and cerebral asymmetry: Emotional expression and brain physiology, I. *Journal of Personality and Social Psychology*, 58, 330-341.
- Davidson, R.J., Jackson, D.C. y Kalin, N.H. (2000). Emotion, plasticity, context, and regulation: Perspectives from affective neuroscience. *Psychological Bulletin*, 126, 890-909.
- DeKosky, S., Heilman, K.M., Bowers, D. y Valenstein, E. (1980). Recognition and discrimination of emotional faces and pictures. *Brain and Language*, 9, 206-214.
- Denny-Brown, D., Meyer, S.T. y Horenstein, S. (1952). The significance of perceptual rivalry resulting from parietal lesion. *Brain*, 75, 433-471.
- Derryberry, D. y Tucker, D.M. (1992). Neural mechanisms of emotion. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60, 329-338.
- Días, R., Robbins, T.W. y Roberts, A.C. (1996). Dissociation in prefrontal cortex of affective and attentional shifts. *Nature*, 380, 69-72.
- Dimberg, U. y Petterson, M. (2000). Facial reactions to happy and angry facial expressions: Evidence for right hemisphere dominance. *Psychophysiology*, 37, 693-696.
- Ekman, P. (1992). Are there basic emotions?. *Psychological Review*, 99, 550-553.
- Etcoff, N.L. (1989). Asymmetries in recognition of emotion. En F. Boller y J. Grafman (Eds.), *Handbook of neuropsychology* (Vol. 3). Amsterdam: Elsevier.
- Frijda, N.H. (1993). Moods, emotion episodes, and emotions. En M. Lewis y J.M. Haviland (Eds.), *Handbook of Emotions*. New York: Guilford Press.
- Fuchs, S.A.G., Edinger, H.M. y Siegel, A. (1985a). The organization of the hypothalamic pathways mediating affective defense behavior in the cat. *Brain Research*, 330, 77-92.
- Fuchs, S.A.G., Edinger, H.M. y Siegel, A. (1985b). The role of the anterior hypothalamus in affective defense behavior elicited from the ventromedial hypothalamus of the cat. *Brain Research*, 330, 93-107.
- Fuster, J.M. (1980). *The prefrontal cortex*. New York: Raven Press.
- Gabriel, M., Sparenborg, S.P. y Stolar, N. (1986). An executive function of the hippocampus: Pathway selection for thalamic neuronal significance code. En R.L. Isaacson y K.H. Pribram (Eds.), *The hippocampus* (Vol. 4). New York: Plenum Press.
- Gainotti, G. (1972). Emotional behavior and hemispheric side of lesion. *Cortex*, 8, 41-55.
- Gainotti, G. (1989). Disorders of emotions and affect in patients with unilateral brain damage. En F. Boller y J. Grafman (Eds.), *Handbook of neuropsychology* (Vol. 3). Amsterdam: Elsevier.
- Ghika-Schmid, F. y Bogousslavsky, J. (1997). Affective disorders following stroke. *European Neurology*, 38, 75-81.
- Goldstein, K. (1939). *The organism*. New York: Academic Book.
- Groenewegen, H.J., Wright, C.I. y Uyling, H.B.M. (1997). The anatomical relationship of the prefrontal cortex with limbic structures and the basal ganglia. *Journal of Psychopharmacology*, 11, 99-106.
- Gross, J.J., John, O.P. y Richards, J.M. (2000). The dissociation of emotion expression from emotion experience: A personality perspective. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 26, 712-726.
- Hagemann, D., Naumann, E., Becker, G., Maier, S. y Bartussek, D. (1998). Frontal brain asymmetry and affective style: A conceptual replication. *Psychophysiology*, 35, 372-388.
- Halgren, E. (1981). The amygdala contribution to emotion and memory: Current studies in humans. En Y. Ben-Ari (Ed.), *The amygdaloid complex*. New York: Elsevier.

- Harmon-Jones, E. y Allen, J.J.B. (1998). Anger and frontal brain activity: EEG asymmetry consistent with approach motivation despite negative affective valence. *Journal of Personality and Social Psychology*, 74, 1310-1316.
- Hecaen, H. y Albert, M.L. (1978). *Human neuropsychology*. New York: Wiley.
- Heilman, K.M., Watson, R.T. y Bowers, D. (1984). Affective disorders associated with hemispheric disease. En K.M. Heilman y P. Satz (Eds.), *Neuropsychology of human emotion*. New York: The Guilford Press.
- Heller, W. (1993). Neuropsychological mechanisms of individual differences in emotion, personality, and arousal. *Neuropsychology*, 7, 476-489.
- Herrmann, M. y Wallesch, C.W. (1993). Depressive changes in stroke patients. *Disability and Rehabilitation*, 15, 55-66.
- Herrmann, M., Bartels, C. y Wallesch, C.W. (1993). Depression in acute and chronic aphasia: Symptoms, pathoanatomical-clinical correlations and functional implications. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 56, 672-678.
- Herrmann, M., Bartels, C., Schumacher, M. y Wallesch, C.W. (1995). Poststroke depression. Is there a pathoanatomic correlate for depression in the postacute stage of stroke?. *Stroke*, 26, 850-856.
- Hess, W.R. (1957). *The functional organization of the diencephalon*. New York: Grune&Stratton.
- Izard, C.E. (1992). Basic emotions, relations among emotions, and emotions-cognition relations. *Psychological Review*, 99, 561-565.
- Izard, C.E. (1993). Organizational and motivational functions of discrete emotions. En M. Lewis y J.M. Haviland (Eds.), *Handbook of emotions*. New York: Guilford Press.
- Izard, C.E., Libero, D.Z., Putnam, P. y Haynes, O.M. (1993). Stability of emotion experiences and their relations to traits of personality. *Journal of Personality and Social Psychology*, 64, 847-860.
- Jackson, J.H. (1879). On affectations of speech from disease of the brain. *Brain*, 2, 203-222.
- Jones, B. y Mishkin, M. (1972). Limbic lesions and the problem of stimulus-reinforcement associations. *Experimental Neurology*, 36, 362-377.
- Jones, N.A. y Fox, N.A. (1992). Electroencephalogram asymmetry during emotionally evocative films and its relation to positive and negative affectivity. *Brain and Cognition*, 20, 280-299.
- Kaufner, D.I. y Lewis, D.A. (1999). Frontal lobe anatomy and cortical connectivity. En B.L. Miller y J.L. Cummings (Eds.), *The human frontal lobes. Functions and disorders*. New York: The Guilford Press.
- Kemp, J.M. y Powell, T.P.S. (1970). The cortico-striate projections in the monkey. *Brain*, 93, 525-546.
- Kesler/West, M.L., Andersen, A.H., Smith, C.D., Avison, M.J., Davis, C.E., Kryscio, R.J. y Blonder, L.X. (2001). Neural substrates of facial emotion processing using fMRI. *Cognitive Brain Research*, 11, 213-226.
- Klüver, H. y Bucy, P.C. (1937). "Psychic blindness" and other symptoms following bilateral temporal lobectomy in rhesus monkeys. *American Journal of Physiology*, 119, 352-353.
- Klüver, H. y Bucy, P.C. (1939). Preliminary analysis of functions of the temporal lobes in monkeys. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 42, 979-1000.
- Kolb, B. y Taylor, L. (1981). Affective behavior in patients with localized cortical excisions: Role of lesion site and size. *Science*, 214, 89-91.
- LaBar, K.S., LeDoux, J.E., Spencer, D.D. y Phelps, E.A. (1995). Impaired fear conditioning following unilateral temporal lobectomy in humans. *Journal of Neuroscience*, 15, 6846-6855.
- Lane, R.D., Reiman, E.M., Ahern, G.L., Schwartz, G.E. y Davidson, R.J. (1997a). Neuroanatomical correlates of happiness, sadness, and disgust. *American Journal of Psychiatry*, 154, 926-933.
- Lane, R.D., Reiman, E.M., Bradley, M.M., Lang, P.J., Ahern, G.L., Davidson, R.J. y Schwartz, G.E. (1997b). Neuroanatomical correlates of pleasant and unpleasant emotion. *Neuropsychologia*, 35, 1437-1444.
- Lang, P.J. (1994). The motivational organization of emotion: Affect-reflex connections. En S.H.M. Van Goozen, N.E. Van de Pol y J.A. Sergeant (Eds.), *Emotions: Essays on Emotion Theory*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates.
- Lang, P.J. (1995). The emotion probe. *American Psychologist*, 50, 372-385.
- Lang, P.J., Bradley, M.M. y Cuthbert, B.N. (1990). Emotion, attention, and the startle reflex. *Psychological Review*, 97, 377-395.
- Lang, P.J., Bradley, M.M. y Cuthbert, B.N. (1992). A motivational analysis of emotion: Reflex-cortex connections. *Psychological Science*, 3, 44-49.
- Lang, P.J., Bradley, M.M. y Cuthbert, B.N. (1997). Motivated attention: Affect, activation, and action. En P.J. Lang, R.F. Simons y M.T. Balaban (Eds.), *Attention and orienting: Sensory and motivational processes*. Mahwah, New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.
- Lang, P.J., Bradley, M.M. y Cuthbert, B.N. (1998a). Emotion, motivation, and anxiety: Brain mechanisms and psychophysiology. *Biological Psychiatry*, 44, 1248-1263.
- Lang, P.J., Bradley, M.M. y Cuthbert, B.N. (1999). *International affective picture system (IAPS): Technical manual and affective ratings*. Gainesville: The Center for Research in Psychophysiology, University of Florida.
- Lang, P.J., Bradley, M.M., Fitzsimmons, J.R., Cuthbert, B.N., Scott, J.D., Moulder, B. y Nangia, V. (1998b). Emotional arousal and activation of the visual cortex: An fMRI analysis. *Psychophysiology*, 35, 199-210.
- LeDoux, J.E. (1987). Emotion. En F. Plum (Ed.), *Handbook of physiology (Section 1). The nervous system. Vol. 5: Higher functions of the brain*. Bethesda: American Physiological Society.
- LeDoux, J.E. (1989). Cognitive-emotional interactions in the brain. *Cognition and Emotion*, 3, 267-289.

- LeDoux, J.E. (1993). Emotional networks in the brain. En M. Lewis y J.M. Haviland (Eds.), *Handbook of emotions*. New York: Guilford Press.
- Lee, G.P., Bechara, A., Adolphs, R., Arena, J., Meador, K.J., Loring, D.W. y Smith, J.R. (1998). Clinical and physiological effects of stereotaxic bilateral amygdalotomy for intractable aggression. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 10, 413-420.
- Lee, G.P., Loring, D.W., Dahl, J.L. y Meador, K.J. (1993). Hemispheric specialization for emotional expression. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*, 6, 143-148.
- Levenson, R.W. (1988). Emotion and the autonomic nervous system: A prospectus for research on autonomic specificity. En H.L. Wagner (Ed.), *Social psychophysiology and emotion: Theory and clinical applications*. Chichester: Wiley & Sons.
- Lewis, M. (1993). The emergence of human emotions. En M. Lewis y J.M. Haviland (Eds.), *Handbook of Emotions*. New York: Guilford Press.
- MacLean, P.D. (1985). Brain evolution relating to family, play, and the separation call. *Archives of General Psychiatry*, 42, 405-417.
- MacLean, P.D. (1986). Ictal symptoms relating to the nature of affects and their cerebral substrate. En R. Plutchik y H. Kellerman (Eds.), *Emotion: Theory, research, and experience* (Vol. 3). New York: Academic Press.
- MacLean, P.D. (1993). Cerebral evolution of emotion. En M. Lewis y J.M. Haviland (Eds.), *Handbook of emotions*. New York: Guilford Press.
- Mandal, M.K., Asthana, H.S. y Maitra, S. (1998). Right hemisphere damage impairs the ability to process emotional expressions of unusual faces. *Behavior Modification*, 22, 167-176.
- Markowitsch, H.J. (1998). Differential contribution of right and left amygdala to affective information processing. *Behavioural Neurology*, 11, 233-244.
- Montreys, C.R. y Borod, J.C. (1998). A preliminary evaluation of emotional experience and expression following unilateral brain damage. *International Journal of Neuroscience*, 96, 269-283.
- Morris, J.S., Frith, C.D., Perrett, D.I., Rowland, D., Young, A.W., Calder, A.J. y Dolan, R.J. (1996). A differential neural response in the human amygdala to fearful and happy facial expressions. *Nature*, 383, 812-815.
- Müller, M.M., Keil, A., Gruber, T. y Elbert, T. (1999). Processing of affective pictures modules right-hemisphere gamma band EEG activity. *Clinical Neurophysiology*, 110, 1913-1920.
- Nauta, W.J.H. (1964). Some efferent connections of the prefrontal cortex in the monkey. En J.M. Warren y K. Akert (Eds.), *The frontal granular cortex and behavior*. New York: McGraw Hill.
- Öhman, A. (1987). The psychophysiology of emotion: An evolutionary-cognitive perspective. En P.K. Ackles, J.R. Jennings y M.G.H. Coles (Eds.), *Advances in psychophysiology* (Vol. 2). Greenwich: JAI Press.
- Ostrove, J.M., Simpson, T. y Gardner, H. (1990). Beyond scripts: A note on the capacity of right hemisphere-damaged patients to process social and emotional content. *Brain and Cognition*, 12, 144-154.
- Paradiso, S., Johnson, D.L., Andreasen, N.C., O'Leary, D.S., Watkins, G.L., Ponto, L.L. y Hichwa, R.D. (1999). Cerebral blood flow changes associated with attribution of emotional valence to pleasant, unpleasant, and neutral visual stimuli in a PET study of normal subjects. *American Journal of Psychiatry*, 156, 1618-1629.
- Peper, M. e Irle, E. (1997). The decoding of emotional concepts in patients with focal cerebral lesions. *Brain and Cognition*, 34, 360-387.
- Peper, M., Karcher, S., Wohlfarth, R., Reinshagen, G. y LeDoux, J.E. (2001). Aversive learning in patients with unilateral lesions of the amygdala and hippocampus. *Biological Psychology*, 58, 1-23.
- Perria, L., Rosadini, G. y Rossi, G.F. (1961). Determination of side of cerebral dominance with amobarbital. *Archives of Neurology*, 4, 173-181.
- Phillips, M.L., Drevets, W.C., Rauch, S.L. y Lane, R. (2003). Neurobiology of emotion perception I: the neural basis of normal emotion perception. *Biological Psychiatry*, 54, 504-514.
- Pizzamiglio, L., Caltagirone, C. y Zoccolotti, P. (1989). Facial expression of emotion. En F. Boller y J. Grafman (Eds.), *Handbook of neuropsychology* (Vol. 3). Amsterdam: Elsevier.
- Plutchik, R. (1980). A general psychoevolutionary theory of emotion. En R. Plutchik y H. Kellerman (Eds.), *Emotion: Theory, research, and experience* (Vol. 1). New York: Academic Press.
- Reiman, E.M., Lane, R.D., Ahern, G.L., Schwartz, G.E., Davidson, R.J., Friston, K.J., Yun, L.-S. y Chen, K. (1997). Neuroanatomical correlates of externally and internally generated human emotion. *American Journal of Psychiatry*, 154, 918-925.
- Robinson, R.G. y Downhill, J.E. (1995). Lateralization of psychopathology in response to focal brain injury. En R.J. Davidson y K. Hugdahl (Eds.), *Brain asymmetry*. Cambridge: The MIT Press.
- Robinson, R.G. y Szetela, B. (1981). Mood change following left hemispheric brain injury. *Annals of Neurology*, 9, 447-453.
- Robinson, R.G., Kubos, K.L., Starr, L.B., Rao, K. y Price, T.R. (1984). Mood disorders in stroke patients: Importance of location of lesion. *Brain*, 107, 81-93.
- Rolls, E.T. (1986). Neural systems involved in emotion in primates. En R. Plutchik y H. Kellerman (Eds.), *Emotion: Theory, research, and experience* (Vol. 3). New York: Academic Press.
- Ross, E. y Mesulam, M.M. (1979). Dominant language function of the right hemisphere? Prosody and emotional gesturing. *Archives of Neurology*, 36, 144-148.
- Rossi, G.F. y Rosadini, G. (1967). Experimental analysis of cerebral dominance in man. En C.H. Millikan y F.L. Darley (Eds.), *Brain mechanisms underlying speech and language*. New York: Grune&Stratton.

- Sánchez-Navarro, J.P., Martínez-Selva, J.M. y Román, F. (2004). Emotional response in patients with frontal brain damage: Effects of affective valence and information content. *Behavioral Neuroscience* (en prensa).
- Sander, K. y Scheich, H. (2001). Auditory perception of laughing and crying activates human amygdala regardless of attentional state. *Cognitive Brain Research*, 12, 181-198.
- Sato, W., Yoshikawa, S., Kochiyama, T. y Matsumura, M. (2004). The amygdala processes the emotional significance of facial expressions: an fMRI investigation using the interaction between expression and face direction. *NeuroImage*, 22, 1006-1013.
- Schellberg, D., Besthorn, C., Pflieger, W. y Gasser, T. (1993). Emotional activation and topographic EEG band power. *Journal of Psychophysiology*, 7, 24-33.
- Scott, S.K., Young, A.W., Calder, A.J., Hellowell, D.J., Aggleton, J.P. y Johnson, M. (1997). Impaired auditory recognition of fear and anger following bilateral amygdala lesions. *Nature*, 385, 254-257.
- Silberman, E.K. y Weingartner, H. (1986). Hemispheric lateralization of functions related to emotion. *Brain and Cognition*, 5, 322-353.
- Sokolov, E.N. y Boucsein, W. (2000). A psychophysiological model of emotion space. *Integrative Physiological and Behavioral Science*, 35, 81-119.
- Starkstein, S.E. y Robinson, R.G. (1999). Depression and frontal lobe disorders. En B.L. Miller y J.L. Cummings (Eds.), *The human frontal lobes. Functions and disorders*. New York: The Guilford Press.
- Stuss, D.T. y Benson, D.F. (1984). Emotional concomitants of psychosurgery. En K.M. Heilman y P. Satz (Eds.), *Neuropsychology of human emotion*. New York: The Guilford Press.
- Stuss, D.T., Gow, C.A. y Hetherington, C.R. (1992). "No frontal Gage?": Frontal lobe dysfunction and emotional changes. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60, 349-359.
- Stuss, D.T., Gow, C.A. y Hetherington, C.R. (1992). "No frontal Gage?": Frontal lobe dysfunction and emotional changes. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60, 349-359.
- Tabert, M.H., Borod, J.C., Tang, C.Y., Lange, G., Wei, T.C., Johnson, R., Nusbaum, A.O. y Buchsbaum, M.S. (2001). Differential amygdala activation during emotional decision and recognition memory tasks using unpleasant words: An fMRI study. *Neuropsychologia*, 39, 556-573.
- Teasdale, J.D., Howard, R.J., Cox, S.G., Ha, Y., Brammer, M.J., Williams, S.C. y Checkley, S.A. (1999). Functional MRI study of the cognitive generation of affect. *American Journal of Psychiatry*, 156, 209-215.
- Thorpe, S.J., Rolls, E.T. y Maddison, S. (1983). The orbitofrontal cortex: Neuronal activity in the behaving monkey. *Experimental Brain Research*, 490, 93-115.
- Tomarken, A.J., Davidson, R.J., Wheeler, R.E. y Doss, R.C. (1992). Individual differences in anterior brain asymmetry and fundamental dimensions of emotion. *Journal of Personality and Social Psychology*, 62, 676-687.
- Torras, M., Portell, I. y Morgado, I. (2001). La amígdala: Implicaciones funcionales. *Revista de Neurología*, 33, 471-476.
- Tranel, D. y Damasio, H. (1989). Intact electrodermal skin conductance responses after bilateral amygdala damage. *Neuropsychologia*, 27, 381-390.
- Tranel, D. y Damasio, H. (1994). Neuroanatomical correlates of electrodermal skin conductance responses. *Psychophysiology*, 31, 427-438.
- Tucker, D.M. y Dawson, S.L. (1984). Asymmetric EEG changes as method actors generated emotions. *Biological Psychology*, 19, 63-75.
- Van Hoesen, G.W., Pandya, D.N. y Butters, N. (1975). Some connections of the entorhinal (Area 28) and perirhinal (Area 35) cortices in the monkey. III. Efferent connections. *Brain Research*, 95, 25-38.
- Weddell, R.A., Miller, J.D. y Trevarthen, C. (1990). Voluntary emotional facial expressions in patients with focal cerebral lesions. *Neuropsychologia*, 28, 49-60.
- Weiskrantz, L. (1956). Behavioral changes associated with ablation of the amygdaloid complex in monkeys. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 49, 381-391.
- Wheeler, R.E., Davidson, R.J. y Tomarken, A.J. (1993). Frontal brain asymmetry and emotional reactivity: A biological substrate of affective style. *Psychophysiology*, 30, 82-89.
- Young, A.W., Aggleton, J.P., Hellowell, D.J., Johnson, M., Brooks, P. y Hanley, J.R. (1995). Face processing impairments after amygdalotomy. *Brain*, 118, 15-24.
- Zahn, T.P., Grafman, J. y Tranel, D. (1999). Frontal lobe lesions and electrodermal activity: Effects of significance. *Neuropsychologia*, 37, 1227-1241.
- Zajonc, R.B. (1980). Feeling and thinking: Preferences need no inferences. *American Psychologist*, 35, 151-175.
- Zajonc, R.B. y Markus, H. (1985). Affect and cognition: The hard interface. En C.E. Izard, J. Kagan y R.B. Zajonc (Eds.), *Emotions, cognition, and behavior*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Zoccolotti, P., Caltagirone, C., Pecchinenda, A. y Troisi, E. (1993). Electrodermal activity in patients with unilateral brain damage. En J.C. Roy, W. Boucsein, D.C. Fowles y J.H. Gruzelier (Eds.), *Progress in electrodermal research*. New York: Plenum Press.

(Artículo recibido: 19-9-2004, aceptado: 18-10-2004)