

Un Nuevo Modelo Terapéutico: La Terapia Neurocognitiva.

Dr. Néstor Román, Dra. Mónica Iturry, Lic. Andrea Álvarez Delvenne.

Introducción

A fines de la década del setenta, según cuenta la leyenda (1a), en un viaje en taxi, el neuropsicólogo Michael Gazzaniga, junto con George A. Miller, también psicólogo, se dirigían a una cena de trabajo con colegas de otras universidades americanas y durante ese trayecto gestaron, acuñaron el nombre de Neurociencia Cognitiva.

La presentación en sociedad de este nombre dado a un paradigma en formación fue realizada también por ambos en un Curso al que rotularon "Neurociencia Cognitiva" y que trataba sobre las bases de la cognición humana dado en 1976, en el Cornell Medical College.

Siguiendo el trabajo de Carlos Escera, al cual remitimos para quien quiera tener una visión histórica de la Neurociencia Cognitiva, el paradigma inicia su consolidación en 1988-1989, con la publicación de cuatro artículos en la revista Science, por investigadores como M. Gazzaniga, M. Posner, Kosslyn S.M., Churland P.S. y Sejnowski T.J.

Son muy pocos los años que han pasado desde esos hechos, para un proceso histórico, pero los aportes de diferentes disciplinas y la tecnología del estudio de neuroimágenes han permitido que el nuevo paradigma se desarrolle a un ritmo acelerado.

Luego de estas breves líneas de recuerdo histórico pasemos hacer algunas consideraciones sobre la:

LA NEUROCIENCIA COGNITIVA

Una de las aventuras del hombre ha sido y es producir conocimiento, que es información organizada, sobre si mismo y su ecosistema, que le permite la supervivencia y una mejor calidad de vida.

Las principales fuentes de producción del conocimiento son:

- El pensamiento cotidiano común, producto de la experiencia empírica acumulada y transmitida históricamente.
- El pensamiento religioso
- El pensamiento filosófico
- El arte
- La ciencia con su método científico

El conocimiento producido por cada una de esas fuentes puede ser antagónico o coincidir con diferente grado de veracidad.

Es evidente que la ciencia y la tecnología constituyen una forma de producción e instrumentación de conocimiento, que ha permitido y permite a la especie humana, cierto control sobre el mundo que la rodea y sobre si misma. Las Ciencias de la Salud, son un ejemplo de esto último. La Tecnología ha ampliado las limitaciones de nuestros sentidos, ha permitido observar el mundo invisible microscópico u atómico que nos rodea como lo distante a nuestros ojos. La falta de luz no es obstáculo para ver y percibir, los rayos infrarrojos compensan nuestro déficit visual nocturno. El avance tecnológico permite que la información sonora se capte a pesar de la distancia o aún en niveles de intensidad no percibidos por nuestro sistema auditivo.

Pero uno de los avances de la ciencia que constituye una nueva conquista es el iniciar la producción de conocimiento, en uno de las áreas más misteriosas para humanidad, hasta hace unas décadas: la del Cerebro.

Productor de cultura, de arte, de paz y de violencia, de todo lo positivo o negativo logrado por la especie, el cerebro continua su objetivo generador y así inicia otra aventura: la de

conocerse a si mismo. Nos recuerda el paradójico dibujo de la mano que se autodibuja. (M.C. Escher)

Los resultados son alentadores, las tecnologías incruentas de las neuroimágenes funcionales muestran la actividad cerebral en vivo, las exploraciones neuropsicológicas combinadas con ellas se integran y aparece una dinámica asombrosa. Los instrumentos para estudiar el cerebro, explorar sus estructuras y funcionamiento, día a día convocan a quienes posean la voluptuosidad del saber.

Se integran así un conjunto de disciplinas que dirigen las acciones referidas (neuroanatomía, neurohistología, neurofisiología, neuropatología, neuropsicología, neuroimágenes, etc., que por tener un objetivo común el de explorar el cerebro, adquieren una denominación que las agrupa: Neurociencia.

Una corriente contemporánea de la Psicología, nacida de las recientes Ciencias Cognitivas, es la Psicología Cognitiva, que brinda nuevos enfoques para el abordaje y la comprensión de los procesos mentales. El acercamiento con la Neurociencia es una consecuencia de tener objetivos y metas de estudio similares: los llamados procesos mentales, la integración Neurociencia-Psicología Cognitiva se produce como un proceso natural y espontáneo.

Nace así la Neurociencia Cognitiva, que permite un abordaje científico de los procesos neurocognitivos (mentales) en condiciones normales y patológicas.

¿Cuál es la utilidad de esa integración?

Son dos disciplinas que naciendo de áreas diferentes una la biológica, como es la neurociencia y otra la psicológica, como es la psicología cognitiva recorren caminos paralelos con objetivos similares. Ese paralelismo tiene puentes de articulación donde ese conocimiento, se integra, se afianza, se enriquece. En ciertos temas tanto la neurociencia como la psicología cognitiva, pueden alternativamente ir adelante, pero el desafío es encontrar esos puentes de unión donde las dos disciplinas se encuentran.

¿Qué es la cognición en estos modelos?

La cognición es el proceso por el cual las personas adquieren, organizan la información del mundo externo e interno y la transforman en conocimiento.

Ese proceso puede ser de dos tipos:

a) Intelectivo

b) Afectivo

Ambos se desarrollan en estructuras que forman redes y circuitos en el Sistema Nervioso

Dos procesos en paralelo y en interacción permanente, inseparables, que procesan la información del mundo exterior e interior, en códigos distintos, pero integrados

¿Tienen estos modelos otros paradigmas o teorías incorporados?

Si, la Teoría de Sistemas, la Teoría de la Información, El Constructivismo

¿Cuál es el valor epistemológico de la Neurociencia Cognitiva?

El mismo que cualquier otra área de la ciencia que tenga la investigación como instrumento para validar la información y al constructivismo como abogado del diablo, recordándole que el proceso de elaborar, corroborar, contrastar hipótesis es como construir un puzzle, aparecen piezas sueltas, algunas se pueden articular, otras no, la investigación aporta nuevas, descarta y renueva otras, es un desafío epistemológico completar el puzzle, sabiendo que está en cambio permanente, que sus verdades son hipótesis transitorias y que como todo conocimiento humano es una construcción, que buscamos que tenga valor

operativo para comprender y actuar en los hechos.

Antes de continuar creemos conveniente tener presente que todo conocimiento científico está constituido por hipótesis que dan fundamento a la teoría o modelos propuestos. Es útil categorizar a esas hipótesis según se grado de certeza y creemos que una forma de hacerlo es la siguiente.

Hipótesis Grado e Certeza

0% = Conjetura

0-33%= Hipótesis de baja probabilidad

33%-66%= Hipótesis de mediana probabilidad

66%-99%= Hipótesis de alta probabilidad

100%= Tesis

La mayoría de las hipótesis propuestas a través de las diferentes investigaciones y las que vamos a proponer, podemos ubicarlas en el rango de mediana probabilidad.

Esta forma de categorizar el conocimiento nos permite tener un pensamiento probabilístico y salir del pensamiento polar: verdadero o falso que es frecuente en nuestro razonar cotidiano y cuando contamina los marcos teóricos nos aleja de la realidad.

Después de estos primeros pasos podemos continuar estas líneas con algunas preguntas:

¿Qué más puede agregarse sobre estos nuevos enfoques?

Que a la luz de sus teorías y modelos parece comenzar a esfumarse el dualismo mente-cuerpo. Procesos intelectivos y afectivos son explorados, analizados, comprendidos en condiciones normales y patológicas, esto incluye la interacción de esos procesos con el ecosistema en que estamos sumergidos. Surge así un conocimiento interdisciplinario, útil para el que tenga la necesidad de comprender e implementar acciones donde las personas sean una variable prioritaria. Los laboratorios de Neurociencia Afectiva aportan día a día con sus investigaciones un mejor conocimiento de nuestro mundo emocional. (2: a,b,c,d,e,f,g,h,i,j,k,l,ll.m.)

La Neurociencia es un metamodelo, como las matemáticas o el lenguaje verbal. Podemos decir que un metamodelo es un conocimiento sobre ciertos procesos, sus reglas, normas, etc., que permite aplicarse a diferentes áreas con contenidos distintos. El estudio de las matemáticas le sirve a un médico, un arquitecto, un ingeniero, un economista, al ama de casa, etc. El contenido se lo da cada uno, lo que es de valor es conocer las operaciones generales que tengo para manejar ese contenido. Lo mismo podemos decir del lenguaje verbal, es un metamodelo que el aprender su gramática, su sintaxis u otras propiedades que tiene, es de utilidad cualquiera sea la actividad que se desarrolle, el metamodelo va más allá de los contenidos.

En el caso de la Neurociencia Cognitiva ocurre algo semejante, el conocimiento de cómo funciona el cerebro, es de utilidad para, el psicólogo, psiquiatra, pedagogo, fonoaudiólogo, el especialista en recursos humanos, etc. Cualquier disciplina que tenga como objeto de estudio a la persona sola o en interacción con otras, se beneficia de sus aportes.

El resumen la Neurociencia Cognitiva es un nuevo paradigma de reciente gestación La psicología en su proceso histórico cuenta en su haber con diferentes paradigmas que con sus teorías, sus modelos han intentado e intentan explicar la mente humana tanto sana como enferma. Cada marco referencial a su vez ha construido una serie de estrategias terapéuticas propias.

Así tenemos la terapia psicoanalítica, lacaniana, guesáltica, sistémica, conductista, cognitiva-comportamental, etc.

Surge entonces una pregunta:

¿Existe una Terapia Neurocognitiva formalizada?

La respuesta parece corresponder a un "No Todavía".

Existen trabajos pioneros de investigación, que ya muestran un camino hacia este nuevo enfoque terapéutico, como los relacionados con la regulación emocional,(16: a,b,c,d,e,f,g,h,i, j.) pero no bajo el rotulo de Terapia Neurocognitiva y que creemos que si pueden agruparse en el mismo.

Pero podemos continuar con una nueva pregunta

¿Tenemos el conocimiento básico, producto de la investigación para iniciar un camino formal de construir una Terapia Neurocognitiva?

Creemos que la respuesta es Si.

De donde proviene este Si.

En los últimos años apasionados por el conocimiento brindado por la Neurociencia Cognitiva y teniendo en nuestra tarea cotidiana la necesidad de brindar soluciones a nuestros pacientes, hemos intentado construir estrategias acorde a este nuevo paradigma, muchos terapeutas estarán implementado acciones semejantes y es el momento de convocarlos a iniciar el camino de la construcción de la Terapia Neurocognitiva.

Cuando se está frente a un paciente, cada profesional acorde a su marco referencial tiene esquemas de conocimiento que le permiten operar con la problemática del paciente, desde el silencio o la interacción: El psicoanalista tiene su esquema, ídem el lacaniano, el sistémico el cognitivo comportamental, etc., el Terapeuta Neurocognitivo tiene la oportunidad actualmente de comenzar a construir sus esquemas para el abordaje terapéutico surgidos de la investigación básica de la Neurociencia Cognitiva.

Vayamos a un ejemplo como son algunos de los Trastornos de Ansiedad (DSM-IV), como la Crisis de Angustia, Fobia específica, Fobia social, Estrés Agudo, Estrés Postraumático, donde las investigaciones de la neurociencia enriquecen día a día el conocimiento sobre los procesos neurocognitivos de ansiedad y miedo, que se desarrollan en estas patologías. (4:a,b,c,d,e,f,g,h,i,j,k,ll,m).

¿Qué hace un Terapeuta Neurocognitivo?

Mantiene los principios básicos de la interrelación con su paciente, pero apoyándose en la Teoría de la Mente o en principios derivados de las investigaciones sobre Cognición Social (3: a,b,c,d,e,f,g,) o los modelos de Inteligencia Interpersonal para desarrollar procesos empáticos y desde este piso relacional interviene en variadas formas que dependerá de cada caso.

En los trastornos de ansiedad una vez identificados el tipo, según el DSM-IV, una de las formas de operar puede ser recibir la información que le brinda el paciente en su relato, identifica los organizadores de la información idiosincrásicos para cada persona, de carácter lingüístico (palabras, oraciones, etc) o sensorial (representaciones visuales, audtivas, etc.) que aparecen en su memoria de trabajo y que en forma conciente o no conciente activan su sistema ansiógeno. Las estrategias a implementar son variadas, pero teniendo en cuenta que en los trastornos citados existe una hiperactividad de la amígdala, (4:a,b,c,d,e,f,g,h,i,j,k,ll,m) busca estrategias para reducirla, una de las formas es incrementando con distintas acciones la actividad de tres áreas prefrontales que operan controlando la actividad Amigdalina: La Orbitofrontal, Dorsolateral y Medial a estas áreas se les acredita además efectos de control sobre distintos procesos neurocognitivos (7: a,b,c,d,e.)

Una de las acciones a utilizar para controlar la ansiedad son variantes de la maniobra de Valsalva (10:c.)) durante la cual se incrementa la actividad de diferentes áreas cerebrales, entre ellas parte del área prefrontal dorsolateral, en esa forma se puede plantear la hipótesis de que la reducción de algunos signos y síntomas de ansiedad que se obtienen en esta forma son consecuencia del control inhibitorio desarrollado por esta área dorsolateral sobre la amígdala. La realización de maniobras símil Valsalva se hace en forma repetida y acompañada de contracciones voluntaria de grupos musculares con la posterior relajación. Este tipo de técnica reduce paralelamente la hiperventilación.

Otras estrategias pueden operar sobre el área orbitofrontal y medial para activar los

efectos de control (inhibición-extinción) que estas zonas tienen sobre la hiperactividad del sistema amigdalino. Llevar a la memoria de trabajo ciertas estructuras analógicas con valencia emocional neutra o positiva y realizar lo que denominamos fusión analógica con las representaciones patológicas permite reducción de la actividad amigdalina.

Al observar los resultados que se obtienen y la desaparición de los signos y síntomas que expresan ansiedad o miedo, el terapeuta neurocognitivo piensa que no solo ha modificado el ingreso de la información vía consciente, sino también la no consciente vía colliculo pulvinar- amígdala. (5: a,b,c.)

Presupone que los marcadores somáticos (8: a,b.) descritos por Antonio Damasio, no operan como cuando el paciente tenía sus estados de ansiedad o miedo y que las áreas orbitofrontales derechas inductoras de conductas aversivas (6: a,b,c,e,i.) ha atenuado su actividad. Piensa que la insula derecha, posiblemente responsable de la percepción consciente de los marcadores internos (10: a) ha disminuido también su actividad.

Quizá el modelo de activar el área dorsolateral para controlar (inhibición-extinción) la amígdala no sea aplicable para el trastorno de ansiedad generalizada, donde por el contrario esta zona estaría sobreactivada, pero no excluye que busquemos otras estrategias articuladas con los conocimientos que surgen de la neurociencia cognitiva, para controlar este trastorno.

Otra estrategia a citar es operar con determinadas acciones sobre el sistema atencional posterior, donde el colliculo superior es una pieza clave para la integración sensorial de la información interna y externa, se trata de interferir esa integración y se busca por el contrario inducir un proceso, para que el sistema atencional dirigido a la integración de información interna no la realice en forma eficaz y se puede así reducir las valencias emocionales negativas contenidos en la narrativa del paciente.

El terapeuta neurocognitivo explora los sistemas de memoria, y busca la existencia de hechos traumáticos en la memoria episódica-autobiográfica, para modificarlos en su valencia. Modificar la valencia emocional negativa del material que ingresa a la memoria de trabajo desde esa memoria vivencial autobiográfica-episódica, es otro objetivo, que a su vez parece operar sobre la información que activa la memoria condicionada, procedural, el priming semántico o fonológico y altera los contenidos de la memoria prospectiva.

Operar sobre la valencia emocional negativa de la o las palabras es otra meta de las estrategias. El stroop emocional, (2:a.) es una forma de diagnosticar este hecho y permite un control evolutivo de los cambios y determinar si las acciones terapéuticas son eficaces. Las palabras con valencia negativa incluidas en una narrativa son activadoras del sistema ansiogeno y el neutralizar esa valencia es un objetivo del tratamiento.

Cuando el paciente presenta pensamientos con valencia negativa automáticos, elaborados, en forma repetida y continua desde el marco referencial de la neurociencia se interpreta que posiblemente se esté activando el área prefrontal derecha e induciendo paralelamente conductas aversivas, además de los efectos negativos sobre el sistema inmunológico (14: a,b.) que tiene esta zona cuando se activa. El realizar estrategias de activación del área prefrontal izquierda responsable del procesamiento de pensamientos con valencia positiva y conductas de acercamiento buscan contrarrestar esa hiperactividad prefrontal derecha.

Cuando se detecta en la historia del paciente la existencia de un trauma temprano: Violencia Agresión Sexual o Abandono Afectivo, (2: c) (12: a,b,c,d,e,f.) el profesional formado en los modelos de neurociencia cognitiva, piensa en la posibilidad, que esa situación haya generado una hiperactivación sostenida del eje Hipofiso-Suprarrenal y que la misma a su vez ha determinado una reducción de los procesos de producción de neurotrofinas y de neurogénesis, indispensables para un desarrollo evolutivo del cerebro del niño, especialmente de sus áreas prefrontales. Buscará con exploraciones neuropsicológicas o con técnicas de neuroimagen o ambas combinadas documentar alteraciones de la memoria de trabajo, o de las funciones ejecutivas, propias de la disfunción prefrontal. Si existen antecedentes de conducta violenta o antisocial pensará que el trauma temprano ha sido el antecedente autobiográfico de las mismas y las alteraciones prefrontales su consecuencia. Explicará la falta de inhibición de los impulsos,

que tienen este tipo de pacientes por un déficit orbito-frontal, ya sea estructural o funcional debido a la reducción de un circuito serotoninérgico, indispensable para realizarla y relacionará otros procesos neurocognitivos que tienen estos pacientes con las investigaciones actuales que la neurociencia aporta sobre el tema (13: a,b,c,d,e,f,g,h,i,j,k.)

Tendrá presente ante una depresión mayor o trastornos de ansiedad que el trauma temprano puede existir como antecedente histórico. (12: a, b.) y si está a su alcance evaluará las funciones prefrontales tanto clínica como a través de instrumentos neuropsicológicos y de neuroimágenes funcionales, para documentar un posible trastorno de la función ejecutiva, resultado de la hipofunción del área dorsolateral, medial y orbitofrontal, que puede acompañar estos cuadros. Muchas son las investigaciones de la neurociencia para comprender los procesos neurocognitivos de las diferentes patologías, a partir de esto tenemos la base fundacional para generar estrategias terapéuticas que formen parte de la Terapia Neurocognitiva.

Un enfoque terapéutico como el propuesto, se alimenta de la investigación de la neurociencia, sus constructos mentales para la comprensión de las personas y de su problemática surgen del mismo marco referencial y trata de generar sus estrategias desde la misma fuente.

Cuando el terapeuta neurocognitivo está en etapa diagnóstica lleva a la memoria de trabajo del paciente los contenidos patológicos (intelectivos-afectivos) archivados en la memoria semántica, episódica-autobiográfica, condicionada, priming, procedural, para operar sobre ellos y verifica en el curso del tratamiento como esos contenidos se modifican en cada uno de esos subsistemas del sistema de memoria, dejando de ejercer su disfuncionalidad. Tiene presente que parte de lo expresado en la entrevista, es construido por el paciente y está atento a los procesos de "Falsa Memoria".

Cuando el terapeuta neurocognitivo lee la transcendencia del área 10 (Rostro-frontal), en la integración de la información externa e interna y su rol en procesos de memoria episódica, metacognición, etc., piensa como llevar estos conocimientos al acto terapéutico. (9: a,b,c,d,e, f.).

Otro tema donde la Terapia Neurocognitiva va adquiriendo derechos territoriales es en el del dolor. Los aportes de la Neurociencia sobre el tema son una realidad reciente. La visualización que brindan las neuroimágenes de los circuitos del dolor, ("pain matrix") con los recaudos propios comunes frente a cualquier desarrollo tecnológico reciente muestra un mundo desconocido y apasionante. Objetivar las estructuras cerebrales de los circuitos nociceptivos o del dolor somático y visceral es uno de esos los resultados, otro es investigar como los mismos se activan por procesos de ansiedad, acorde a las expectativas o el estado atencional de las personas. Investigar a través del estudio de neuroimágenes los circuitos antinociceptivos y documentar su activación por la administración de un placebo, o por la hipnosis es un hecho. Implementar estrategias neurocognitivas a partir de estos informes es solo un paso y la creatividad de hacerlo está en marcha.

¿Qué hace un terapeuta neurocognitivo con estos datos?

Cada vez que actuamos con el mundo exterior o interior tenemos esquemas de conocimiento construidos desde nuestros marcos teóricos y nuestras vivencias que nos permiten esa interacción. En este caso la comprensión del paciente y de los procesos de dolor que nos refiera serán interpretados a la luz de las investigaciones de la Neurociencia Cognitiva sobre el tema (15:a,b,c,d,e,f,h,i,,j,k.). Determinará el perfil del paciente, su nivel de ansiedad, sus estados emocionales, evaluará el grado de modulación de su atención sobre el dolor, averiguará como la anticipación del dolor, afecta al sistema cortical nociceptivo, etc., son estrategias metodológicas de recolección de información previas al tratamiento.

Cuando implementa sus técnicas terapéuticas intentará corregir cada variable que intensifica el dolor desde su marco referencial neurocognitivo. Pensará que el dolor en su faz tónico es codificado en parte en la corteza insular (15:l) y tratará de utilizar este dato en una acción terapéutica. Buscara con estrategias que operan sobre los sistemas

atencionales modular el dolor activando la sustancia gris acueductal, uno de las áreas claves del sistema opioide endógeno, con acciones que por sus efectos podemos denominar antinociceptivas. Tendrá presente que también forma parte de este sistema opioide endógeno el área rostral de la corteza cingular anterior, y parte rostral de la corteza orbitofrontal y que se activan en la analgesia por placebos.

Podríamos seguir citando conceptos generales sobre diferentes estrategias a seguir en los trastornos del estado de ánimo y otras entidades del eje I, el eje II y un tema más general como el dolor, pero no es nuestro objetivo recorrer los distintos capítulos de la patología, sino reflexionar que las piezas del puzzle hechas por las investigaciones de la neurociencia cognitiva han llegado a tal etapa de desarrollo, que convocan a transferirlas al acto terapéutico y construir un nuevo capítulo de la asistencia a los pacientes el de **“La Terapia Neurocognitiva”**.

Antes de terminar estas líneas un hecho a destacar es que en la mayoría de los trastornos el enfoque neurocognitivo tiene instrumentos de diagnóstico y control evolutivo como son las neuroimágenes funcionales y las evaluaciones neuropsicológicas de los de los Sistemas Atencionales, Sistemas de Memoria, Lenguaje (Fluencia Verbal: Fonológica y Semántica), Visuoconstrucción, Función Ejecutiva, Toma de Decisiones, Teoría de la mente, Inteligencia, que forman parte de su marco referencial.

El implementar la Terapia Neurocognitiva, no excluye una terapia neurofarmacológica, y será cada situación en particular la que determinará la necesidad de realizar esta asociación, pero en la mayoría de los casos que hemos citado, hemos utilizado sólo la Terapia.

En resumen creemos que ha llegado el momento que nazca la Terapia Neurocognitiva, construida de los aportes de la Neurociencia Cognitiva y es nuestro deseo convocar a quienes perciban la necesidad de desarrollarla a iniciar un nuevo camino terapéutico, que reduzca el sufrimiento de las personas desde un nuevo marco referencial.

Referencias

1. Historia

a) Escera Carlos, Aproximación histórica y conceptual a la Neurociencia Cognitiva. 2004. Fundación Infancia y Aprendizaje. Volume 16, Issue 2. 141-161

2.-Generalidades sobre Neurociencia y Emociones

a) Bush G, Whalen PJ, Rosen BR, Jenike MA, McInerney SC, Rauch SL: The Counting Stroop: An interference task specialized for functional neuroimaging - validation study with functional MRI. Human Brain Mapping. 1998; 6:270-282.

b) LeDoux J. E. Emotion Circuits in the brain. 2000. Anna. Rev. Neurosci. 23-155-184.

c) Sadek N., Nemeroff Ch. 2000. Actualización en Neurobiología de la Depresión. Revista de Psiquiatría del Uruguay. Vol. 64. Nro. 3. 462-485.

c) Davis M, Whalen PJ. 2001. The amygdala: Vigilance and emotion. Molecular Psychiatry, 6(1):13-34.

d) R. J. Dolan.2002. Emotion, Cognition, and Behavior. Science, November 8, 298(5596): 1191 - 1194

e) Phan K. L. et. Al. 2002. Functional neuroanatomy of emotion. A meta-analisis of emotions activation studies in PET and fMRI. Neuroimage. 16: 437-441

f) Scott D. Moore. 2003. The Amygdala in Brain Function: The Datablitz Sessions Ann NY Acad Sci 2003 985: 469-471.

g) Davidson, R.J. (2003). [Seven sins in the study of emotion: Correctives from affective neuroscience.](#) Brain and Cognition, 52, 129-132.

h) Sanchez Navarro J.P., Roman F. 2004. Amígdala, corteza prefrontal y especialización hemisférica en la experiencia y expresión emocional. Anales de Psicología. Vol. 20: 223-240

i) B. Roozendaal, J. R. McReynolds, and J. L. McGaugh. 2004. The Basolateral Amygdala Interacts with the Medial Prefrontal Cortex in Regulating Glucocorticoid Effects on Working Memory Impairment. Neurosci., February 11, 2004; 24(6): 1385 – 1392

j) Dolcos, F., LaBar, K.S., and Cabeza, R. 2004. Interaction between the amygdale and the medial temporal lobe memory system predict better for emotional events. Neuron. Vol. 42: 855.863

k) Davidson, R. J. (2004). [Well-being and affective style: Neural substrates and biobehavioral correlates.](#) Philosophical Transactions of the Royal Society (London), 359, 1395-1411.

l) Davidson, R. J., Maxwell, J. S., & Shackman, A. J. (2004). [The privileged status of emotion in the brain.](#) Proceedings of the National Academy of Sciences, 101, 11915-11916.

ll) Pazzagalli D.A. et al.. 2004. Functional but not structural subgenual prefrontal cortex abnormalities in melancholia. Molecular Psychiatry.9: 393-405.

3. Cognición Social

- a) Butman Judith, Abel C. Allegri R.. Bases Cognitivas de la Conducta Social Humana. 1999. I Internacional Congress of Neuropsychology in the internet
- b) Butman Judith. La cognición social y la corteza cerebral. Revista de Neurología Argentina. 2001. 26. 117-122
- c) Frith Uta and Frith Chris. The biological basis of social interaction. 2001. Current directions in psychological science. American Psychological Society. Volume 10. Number 5.
- d) Ralph Adolphs. Cognitive Neuroscience of human social behaviour. 2003. Nature reviews/Neuroscience.. Vol. 4.
- e) Shaw, E. Lawrence, S. Baron-Cohen, and A. S. David
Role of the Amygdala in Social Sensitivity. Ann NY Acad Sci. 2003 985: 508-510
- f) Ralph Adolphs. Processing of Emotional and Social information by de Human. Amygdala. 2004. The Cognitive Neuroscience III. M.S. Gazzaniga. MIT Press pp. 1017-1031.
- g) Ralph Adolphs. People thinking about People.2005. J.T. Cacioppo, ed. MIT Press.

4. Ansiedad, Miedo y Amígdala

- a) Isenberg N. et al.. 1999. Linguistic threat activates de human amygdale. Proc. Nat. Anal. Sci. USA. Neurobiology, Psychology. Vol. 96: 1456-1459
- b) Whalen PJ, Shin LM, McInerney SC, Fischer H, Wright CI, Rauch SL. 2001. A functional MRI study of human amygdala responses to facial expressions of fear vs. anger. Emotion, 1.: 70-83
- c) Donald Gordon Rainnie. 2003. Inhibitory and Excitatory Circuitries in Amygdala Nuclei: A Synopsis of Session II. Ann NY Acad Sci 2003 985: 67-77
- d) Stephen Maren . 2003. The Amygdala, Synaptic Plasticity, and Fear Memory. Ann NY Acad Sci. 985:106-113
- f) Michael S. Fanselow and Greg D. Gale. 2003. The Amygdala, Fear, and Memory. Ann NY Acad Sci 2003 985: 125-134
- g) Amit Anand and Anantha Shekar. 2003. Brain Imaging Studies in Mood and Anxiety Disorders: Special Emphasis on the Amygdala. Ann NY Acad Sci 2003 985: 370-388.
- h) Scott L. Rauch, Lisa M. Shin, and Chistopher I. Wright.2003. Neuroimaging Studies of Amygdala Function in Anxiety Disorders. Ann NY Acad Sci 2003 985: 389-410.
- i) Kalin N. Shelton S. Davidson R. 2004.The role of the central nucleus of the amygdala in mediating fear and anxiety in the primate.. The Journal of Neuroscience. 24 (24): 5506-5515
- j) Somerville LH, Kim H, Johnstone T, Alexander A, Whalen PJ. 2004. Human amygdala

response during presentation of happy and neutral faces: Correlations with state anxiety. *Biological Psychiatry*, 55:897-903

k) Whalen P. et al. 2004. Human Amygdala responsivity to masked fearful eye whites. *Science*. Vol. 306.

l) Kalin, N. H., Shelton, S. E., & Davidson, R. J. (2004). The Role of the Central Nucleus of the Amygdala in Mediating Fear and Anxiety in the Primate. *Journal of Neuroscience*, 24, 5506-5515

ll) Johnstone, T., Somerville, L. H., Alexander, A. L., Oakes, T. R., Davidson, R. J., Kalin, N. H., & Whalen, P. J. (2005). Stability of Amygdala BOLD Response to Fearful Faces over Multiple Scan Sessions. *Neuroimage*, 25, 1112-1123.

m) Kim J. and Gorman J. 2005. The psychobiology of anxiety. *Clinical Neuroscience Research* Vol 4, Issues 5-6: 289-422

5. Amígdala y Procesos no Concientes

a) Morris J.S., Ohman A. and Dolan J. R. A subcortical pathway to the right amygdala mediating "unseen" fear. 1999. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA. Neurobiology*. Vol. 96:1680-1685.

b) Jan Gläscher and Ralph Adolphs. Processing of the arousal of subliminal and supraliminal emotional stimuli by the human amygdala. 2003 *The Journal of Neuroscience*. 23 (32): 10274-10282.

c) Belinda J. Liddel, Kerri J. Brown et al. 2005. A direct brainstem amygdala-cortical alarm system for subliminal signals of fear. *Neuroimage*. 24. 235-243.

6. Corteza Prefrontal y Emociones

a) Davidson, R.J. & Irwin, W. (1999). The functional neuroanatomy of emotion and affective style. *Trends in Cognitive Science*, 3: 11-21

b) Davidson, R. J. (2001). Toward a biology of personality and emotion. *Ann.N.Y.Acad.Sci.*, 935: 191-207.

c) Davidson, R. J. (2001). The neural circuitry of emotion and affective style: Prefrontal cortex and amygdala contributions. *Social Science. Information*, 40.

d) Davidson, R.J., Putnam, K.M. & Larson, C.L. (2000). Dysfunction in the neural circuitry of emotion regulation-A possible prelude to violence. *Science*, 289:591-594.

e) Jackson, D. C., Mueller, C. J., Dolski, I., Dalton, K. M., Nitschke, J. B., Urry, H. L. et al. (2003). Now you feel it, now you don't: Frontal EEG asymmetry and individual differences in emotion regulation. *Psychological Science*, 14, 612-617.

f) J. O'Doherty, H. Critchley, R. Deichmann, and R. J. Dolan. Dissociating Valence of Outcome from Behavioral Control in Human Orbital and **Ventral** Prefrontal Cortices. *J. Neurosci.*, August 27, 2003; 23(21): 7931 - 7939.

g) M. Gomez-Beldarrain, C. Harries, J. C. Garcia-Monco, E. Ballus, and J. Grafman. Patients with Right Frontal Lesions are Unable to Assess and Use Advice to Make Predictive Judgments. *J. Cogn. Neurosci.*, January 1, 2004; 16(1): 74 - 89.

h) N. Camille, G. Coricelli, J. Sallet, P. Pradat-Diehl, J.-R. Duhamel, and A. Sirigu The Involvement of the Orbitofrontal Cortex in the Experience of Regret *Science*, May 21, 2004;

304(5674): 1167 - 1170.

i) Davidson, R. J. (2004). What does the prefrontal cortex "do" in affect: Perspectives in frontal EEG asymmetry research. *Biological Psychology*, 67, 219-234.

j) Davidson, R. J., Shackman, A. J., & Maxwell, J. S. (2004). Asymmetries in face and brain related to emotion. *Trends in Cognitive Science*, 8(9), 389-391

l) Nitschke, J. B., Nelson, E. E., Rusch, B. D., Fox, A. S., Oakes, T. R., & Davidson, R. J. (2004). Orbitofrontal cortex tracks positive mood in mothers viewing pictures of their newborn infants. *Neuroimage*, 21, 583-592.

ll) S. M. L. Cox, A. Andrade, and I. S. Johnsrude. Learning to Like: A Role for Human Orbitofrontal Cortex in Conditioned Reward. *J. Neurosci.*, March 9, 2005; 25(10): 2733 - 2740.

7. Corteza Prefrontal - Mecanismos Inhibitorios-Extinción

a) Sutton, S.K. & Davidson, R.J. (1997). Prefrontal brain asymmetry: A biological substrate of the behavioral approach and inhibition systems. *Psychological Science*, 8: 204-210.

b) Sieki Konishi et al. 1999. Common inhibitory mechanism in human inferior prefrontal cortex revealed by event-related functional MRI. *Brain*. 122: 981-991

c) Wright CI, Fischer H, Whalen PJ, McInerney SC, Shin LM, Rauch SL. Differential prefrontal cortex and amygdala habituation to repeatedly presented emotional stimuli. *Neuroreport*, 2001; 12(2):379-383

d) F. Sotres-Bayon, D. E.A. Bush, and J. E. LeDoux. 2004. Emotional Perseveration: An Update on Prefrontal-Amygdala Interactions in Fear Extinction. *Learn. Mem.*, September 1, 11(5): 525 - 535.

e) Paul J. Pistell and William A. Falls. 2003. Blockade of Conditioned Fear Requires Antagonism of Both NMDA and Non-NMDA Receptors in the Amygdala. *Ann NY Acad Sci* 2003 985: 545-548

8. Corteza Prefrontal, Marcadores Somáticos y Toma de Decisiones

a) Bechara A, Damasio H, Damasio AR, Lee GP (1999a) Different contributions of the human amygdala and ventromedial prefrontal cortex to decision-making. *J Neurosci* 19:5473-5481.

b) Antoine Bechara, Hanna Damasio and Antonio R. Damasio. Emotion, Decision Making and the Orbitofrontal Cortex. 2000. *Cerebral Cortex*, Vol. 10, No. 3, 295-307

9. Corteza prefrontal (Area 10)

a) Christoff, K. and Gabrieli, J.D.E. (2000) The frontopolar cortex and human cognition: Evidence for a rostrocaudal hierarchical organization within the human prefrontal cortex. *Psychobiology*, 28(2), 168-186.

b) Christoff, K., Prabhakaran, V., Dorfman, J., Zhao, Z., Kroger, J.K., Holyoak, K.J., Gabrieli, J.D.E. (2001). Rostrolateral prefrontal cortex involvement in relational integration during reasoning. *NeuroImage* 14(5), 1136-1149.

c) Christoff, K., Ream, J.M., Geddes, L.P.T., Gabrieli, J.D.E. (2003) Evaluating self-generated information: Anterior prefrontal contributions to human cognition. *Behavioral Neuroscience*, 117(6).

d) Christoff, K., Ream, J.M., Gabrieli, J.D.E. (2004) Cognitive and neural basis of spontaneous thought processes. *Cortex*, 40: 623-630

e) Burgess, P.W., Simons, J.S., Dumontheil, I., & Gilbert, S.J. (2005). The gateway hypothesis of rostral prefrontal cortex (area 10) function. In J. Duncan, P. McLeod, & L. Phillips (Eds.) *Measuring the Mind: Speed, Control and Age* (pp. 215-246). Oxford University Press, Oxford

f) Gilbert, S.J., Simons, J.S. Frith, C.D., & Burgess, P.W. (in press). Performance-related activity in medial rostral prefrontal cortex (area 10) during low-demand tasks. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*.
<http://www.icn.ucl.ac.uk/jsimons/publications.html>

10. Procesos interoceptivos y Cerebro

a) Critchley H. D., Wiens S., Rotshtein P., Ohman A., Dolan J. R. Neural system supporting interoceptive awareness. 2004. *Nature-Neuroscience*. Published online at <http://www.nature.com/natureneuroscience/>

b) Dalton, K. M., Kalin, N.H., Grist, T.M., & Davidson R.J. (2005). Neural-cardiac coupling in threat-evoked anxiety. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 17, 969-980.

c) Herderson L. A. et al. 2002. Brain responses associated with de valsalva maneuver revealed by functional magnetic resonance imaging. *J. Neurophysiol.* 88: 3477-3846

11. Estrés Postraumático y Neurociencia

a) Shin LM, Whalen PJ, Pitman RK, Bush G, Macklin ML, Lasko NB, Orr SP, McInerney SC, Rauch SL. 2001 An fMRI study of anterior cingulate function in posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 50:932-942.

b) Whalen PJ, Shin LM, Somerville LH, McLean AA, Kim H. Functional neuroimaging studies of the amygdala in depression. 2002. *Seminars in Clinical Neuropsychiatry*, 7(4): 234-242.

c) Rauch SL, Shin LM, Segal E, Pitman RK, Carson MA, McMullin KG, Whalen PJ, Makris, N. 2003. Selectively reduced regional cortical volumes in posttraumatic stress disorder. *Neuroreport*, 14: 913-916

d) Shin Lisa M. et al. 2004. Regional cerebral blood flow in the amygdala and medial prefrontal cortex during traumatic imagery in Male and female Vietnams veterans with PTSD. *Arch. Gen. Psychiatry*. 61: 168-176.

e) Shin Lisa M. et al. 2005. A functional magnetic resonance imaging study of amygdala and medial prefrontal cortex responses to overtly presented fearful faces in posttraumatic stress disorder. *Arch. Gen. Psychiatry*. 62:273-281

f) Damsa C., Maris S., Pull C. 2005. New fields of research in posttraumatic stress disorder: brain imaging. *Current opinion in Psychiatry*. 18: 55-64

12. Trauma Temprano

a) J. McCauley, D. E. Kern, K. Kolodner, L. Dill, A. F. Schroeder, H. K. DeChant, J. Ryden, L. R. Derogatis and E. B. Bass. 1997. Clinical characteristics of women with a history of childhood abuse: unhealed wounds. Vol. 277 No. 17 May 7.

b) Gladstone et al. 1999. Characteristics of Depressed Patients Who Report Childhood Sexual Abuse. *Am. J. Psychiatry*;156:431-437.

c) Allan N. Schore. The Effects of Early Relational Trauma on Right Brain Development, Affect Regulation, and Infant Mental Health. *Infant Mental Health Journal*, 2001, 22, 201-269.

d) Heim et al. 2003. Altered Pituitary-Adrenal Axis Responses to Provocative Challenge Tests in Adult Survivors of Childhood Abuse. *Focus* 2003; 1:282-289.

e) Bremner et al. 2003. MRI and PET Study of Deficits in Hippocampal Structure and Function in Women With Childhood Sexual Abuse and Posttraumatic Stress Disorder. *Am. J. Psychiatry*; 160:924-932.

f) Creed et al. 2005 Reported Sexual Abuse Predicts Impaired Functioning but a Good Response to Psychological Treatments in Patients With Severe Irritable Bowel Syndrome. *Psychosom Med*; 67:490-499.

13. Violencia y Neurociencias

a) Raine A, Lencz T, Bihle S, et al. 2000. Reduced prefrontal gray matter volume and reduced autonomic activity in antisocial personality disorder. *Arch Gen Psychiatry*; **57**:119-127

c) Critchley H. D. et al. Prefrontal and medial temporal correlatos of repetitive violence to self and others. 2000. *Biol. Psychiatry*. 47: 928-924.

d) E. D. London, M. Ernst, S. Grant, K. Bonson, and A. Weinstein Orbitofrontal Cortex and Human Drug Abuse: Functional Imaging Cereb. 2000. *Cortex*; 10(3): 334 - 342

e) R J R Blair. 2001. Advances in neuropsychiatry: Neurocognitive models of aggression, the antisocial personality disorders, and psychopathy *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 71(6): 727 - 731.

f) Brower MC, Price BH. 2001. Neuropsychiatry of frontal lobe dysfunction in violent and criminal behaviour: a critical review. *Neurol Neurosurg Psychiatry*. Dec;71(6):720-6.

g) S. Berthoz, J. L. Armony, R. J. R. Blair, and R. J. Dolan. 2002 An fMRI study of intentional and unintentional (embarrassing) violations of social norms. *Brain*, August 1; 125(8): 1696 – 1708

h) Mary Best, J. Michael Williams, and Emil F. Coccaro. 2002. Evidence for a dysfunctional prefrontal circuit in patients with an impulsive aggressive disorder. *Proc Natl Acad Sci U S A*. June 11; 99(12): 8448–8453.

i) D. D. Dougherty, S. L. Rauch, T. Deckersbach, C. Marci, R. Loh, L. M. Shin, N. M. Alpert, A. J. Fischman, and M. Fava. 2004.

j) Ventromedial Prefrontal Cortex and Amygdala Dysfunction During an Anger Induction Positron Emission Tomography Study in Patients With Major Depressive Disorder With Anger Attacks. *Arch Gen Psychiatry*, August 1, 2004; 61(8): 795 - 804.

k) S. C. Herpertz, B. Mueller, M. Qunaibi, C. Lichterfeld, K. Konrad, and B. Herpertz-Dahlmann. Response to Emotional Stimuli in Boys With Conduct Disorder. *Am. J. Psychiatry*, June 1, 2005; 162(6): 1100 – 1107

k) L. Bufkin and V. R. Luttrell. 2005. Neuroimaging Studies of Aggressive and Violent Behavior: Current Findings and Implications for Criminology and Criminal Justice. *rauma Violence Abuse*, April 1; 6(2): 176 - 191.

14. Procesos Inmunológicos y Neurociencia.

- a) Rosenkranz, M.A., Jackson, D.C, Dalton K.M., Dolski, I., Ryff, C.D., Singer, B.H., Muller, D., Kalin, N.H., Davidson, R.J. (2003). Affective style and in vivo immune response: Neurobehavioral mechanisms. Proceedings of the National Academy of Sciences, 100, 1:1148-11152
- b) Davidson, R. J., Kabat-Zinn, J., et al. (2003). Alterations in brain and immune function produced by mindfulness meditation. Psychosomatic Medicine, 65, 564-570.

15.-Dolor Y Neurociencia

- a) Salomons, T. V., Johnstone, T., Backonja, M., & Davidson, R. J. (2004). Perceived Controllability Modulates the Neural Response to Pain. Journal of Neuroscience, 24: 7199-7203.
- b) Wager, T. D., Rilling, J. K., Smith, E. E., Sokolik, A., Casey, K. L., Davidson, R. J., Kosslyn, S. M., Rose, R. M., Cohen, J. D. (2004). Placebo-Induced Changes in fMRI in the Anticipation and Experience of Pain. Science, 303, 1162-1167
- c) Fulbright R., Troche C., Skudlarski P. Gore J., Wexler B. E. 2001. Functional MR imaging of regional Brain activation associated with the affective experience of pain. AJR. November: 1205-1210
- d) Bornhövd K. et al. 2002. Painful stimuli evoke different stimulus-response functions in the amygdale, prefrontal, insula and somatosensory cortex: a single trial fMRI study. Brain. 125, 1326-1336.
- e) Predrag Petrovic, Eija Kalso, Karl Magnus Petersson, 2002 Martin Ingvar. Placebo and Opioid analgesia-imaging a shared neuronal network. www.sciencemag.org Science VOL. 295, March.
- f) Peyron R. et al. 1999. Haemodynamic brain responses to acute pain in humans. Sensory and attentional networks. Brain. 122: 1765-1779.
- g) Price D. Donald. 2000. Psychological and neural mechanisms of the affective dimension of pain. Science. VOL. 288. www.sciencemag.org
- h) Ploghaus A., Tracey I., Gati J., Clare S., Menon R. Matthews P., Rawlins N. 1999. Disociating pain from its anticipation in the human brain. Science Vol. 284. www.sciencemag.org
- i)Burkhart Bromm. 2001. Brain images of pain. News Physiol. Sci. Volume 16: 244-249.
- j) Tracey I., et al. 2002. Imaging attentional modulation of pain in the periaqueductal gray in humans. The journal of neuroscience. 22 (7). 2748-2752.
- k) Raij T.T. et al. 2005. Brain correlates of subjective reality of physically and psychologically induced pain. PNAS. Vol. 102. No. 6: 2147-2151
- l) Schreckenberger M. et al. 2005. The unpleasantness of tonic pain is encoded by the insular cortex. Neurology, 64:1175-1183

16. Regulación Emocional

- a) K. N. Ochsner, S. A. Bunge, J. J. Gross, and J. D. E. Gabrieli. 2002 Rethinking Feelings: An fMRI Study of the Cognitive Regulation of Emotion J. Cogn. Neurosci., November 1, 2002; 14(8): 1215 – 1229

- b) Stacey M. Schaefer et. al. 2002. Modulation of Amygdalar Activity by the Conscious Regulation of Negative Emotion. Archives of Cognitive Neuroscience. Vol. 14 Number 6.
- c) Fischer H, Wright CI, Whalen PJ, McInerney SC, Shin LM, Rauch SL. 2003 Brain habituation during repeated exposure to fearful and neutral faces: A functional MRI study. Brain Research Bulletin, 59: 387-392.
- d) Kalisch et al. Anxiety reduction through detachment: Subjective Physiological and Neural effects. 2005. Journal of Cognitive Neuroscience 17:6: 874-883
- e) Eiffert J. G.H., Heffner M. 2003. The effect of acceptance versus control context on avoidance of panic-related symptoms. Journal of Behaviour Therapy and experimental Psychiatry, 34: 293-312.
- f) Mensour B. Beaudoin G. Ledoux J. M., Bourgouin P., Beaugard M. 2003. Neural circuitry underlying voluntary suppression of sadness. Biological Psychiatry, 53.: 502-510
- g) Phan K. L. et al. 2003. Habituation of rostral anterior cingulate cortex to repeated emotionally salient pictures. Neuropsychopharmacology. 28. p.p.1344-1350
- h) Gregory J. Quirk and Donald R. Gehlert. 2003 Inhibition of the Amygdala: Key to Pathological States? Annals of the New York Academy of Sciences 985: 263-272
- i) Sloan, D.M. (2004). Emotion regulation in action: Emotional reactivity and experiential avoidance. Behaviour Research and Therapy, 42, 1257-1270
- j) Goldsmith, H. H. & Davidson, R. J. (2004). Disambiguating the Components of Emotion Regulation. Child Development, 75, 361-365.