

Capítulo en “Neuropsicología: bases conceptuales, técnicas de evaluación y clínica” (2017), de A. Slachevsky, F. Manes, P. Fuentes, T. Torralva, & E. Labos (Eds.) [Chapter in “Neuropsychology: concepts, techniques and clinical assessment”]

Bases cerebrales de la conducta social, la teoría de la mente, y la empatía

1. Introducción

Es el año 1848 y un obrero ferroviario llamado Phineas Gage tiene la mala suerte de que una barra de hierro le explote en la cara. La barra le entra por la mejilla, destruye áreas del lóbulo frontal y sale por la parte superior del cráneo. Gage sobrevive, pero su conducta cambia profundamente: se vuelve poco confiable, insulta, pierde la paciencia, y hace lo que le da la gana hasta que lo echan del trabajo. El médico de pueblo, el doctor Harlow, cree que desde el accidente “Gage ya no es más el Gage” [1]. Gage se va a vivir a Chile y 12 años después de su accidente fallece; para desconsuelo del Dr. Harlow no le hacen autopsia y solo el cráneo queda para la posteridad.¹ Descripciones clínicas como la de él han de jugar un papel fundamental en la neurociencia social.

En este capítulo, integraremos dichas descripciones clínicas con ideas provenientes de la neuroanatomía, la psicología social, las ciencias cognitivas, y la neurociencia afectiva. Primero describiremos los trastornos de la conducta social en pacientes y sus bases neurológicas. Después hablaremos de la teoría de la mente como ejemplo de cognición social. Por último, describiremos el concepto de empatía y sus correlatos neuronales.

2. Bases neurológicas de la sociabilidad

A. Observaciones clínicas

Aunque la conducta social depende de una multitud de regiones cerebrales, un área de suma importancia es el área orbitofrontal, que es el área afectada en pacientes como Phineas Gage. En particular, la región *medial* del área orbitofrontal (parte de Brodmann área 11) juega un rol muy importante, al igual que la región lindante llamada área prefrontal ventro-medial y ubicada en la pared medial del lóbulo frontal por debajo de la rodilla del giro cingulado anterior (BA 25 y 11) [2]. En este capítulo nos referimos a estas dos áreas usando las siglas de sus nombres en inglés: mOFC/vmPFC. Las causas más comunes de lesión son el trauma (por ej.

¹ En 1968, casi veinte años después de tratar a Gage de su accidente –y 18 años de verlo por última vez– el Dr. Harlow presenta la descripción del caso frente a la Sociedad Médica de Massachusetts, dándole así esperanza a todos los que procrastinamos día a día.

accidente automovilístico) y las enfermedades neurodegenerativas (por ej. demencia frontotemporal); también pueden ocurrir lesiones por accidentes cerebro vasculares (por ej. ruptura de aneurisma) o por resección de un foco epiléptico o de un tumor (por ej. meningioma olfatorio). En general, las lesiones provocadas por resecciones quirúrgicas están mejor delimitadas que las lesiones por otras causas, y por lo tanto más útiles para la investigación científica.

En pacientes con lesión mOFC/vmPFC, las facultades cognitivas suelen estar bastante bien preservadas mientras que el comportamiento social a menudo está alterado. Por ejemplo, investigaciones de laboratorio han documentado que estos pacientes tratan a gente que no conocen como si fueran personas de confianza. Los pacientes no respetan la distancia que es común entre dos personas que no se conocen, y en cambio creen que la distancia más apropiada es la que una persona normal consideraría solamente para una relación íntima [3].

El área orbito-frontal tiene estrechas conexiones con la amígdala [4] y por eso no sorprende que pacientes con lesión de amígdala también exhiben dificultad en mantener la distancia social [5]. Estos pacientes subestiman el riesgo de acercarse a personas desconocidas [6] y consideran confiables rostros de personas que la gente normal consideraría peligrosos [7]. Algo similar ocurre en el síndrome de Williams, una rara enfermedad genética caracterizada por la hiper-sociabilidad: estos pacientes socializan en forma imprudente con personas desconocidas y sus amígdalas tienen respuesta atenuada a rostros amenazantes [8]. El fenómeno no se limita a los seres humanos, ya que trastornos de sociabilidad también existen en monos Rhesus después de una lesión amigdalal [9]. Estos resultados indican que la amígdala y el área mOFC/vmPFC son partes de un mismo circuito.

La inhabilidad de mantener la distancia apropiada también se pone de manifiesto si el investigador le solicita a los pacientes con lesión mOFC/vmPFC que describan un aspecto de su vida ('cuál es su recuerdo más lindo?'). En tal caso, los pacientes están más predispuestos a ofrecer información íntima que pacientes con lesión dorso-lateral del lóbulo frontal [10]. En este caso, el déficit no se debe a una dificultad en entender las normas sociales: los pacientes con lesión mOFC/vmPFC no tienen problemas en entender, por ejemplo, que a una persona de confianza se le pueden decir ciertas cosas que mejor no compartir con alguien desconocido [11]. En cambio, parece que para estos pacientes lo difícil es adherir a las normas sociales en el diario vivir.

B. Marco teórico.

Hasta aquí, solo hemos descrito algunos trastornos de la conducta social y dos áreas del cerebro – área mOFC/vmPFC, amígdala- que parecen estar implicada en esos trastornos. Si bien quedan muchos otros trastornos de la conducta social para describir y otras áreas cerebrales para relacionar, es importante detenerse un minuto y preguntarse: cuál es la mejor forma de interpretar datos como estos? Hay tres principios básicos que debemos considerar.

Primero, las áreas cerebrales no actúan en forma aislada sino en conexión con otras áreas a distancia, formando circuitos de procesamiento. Este es un principio que ha sido firmemente establecido en los últimos 20 años de neurociencia cognitiva, en todo tipo de procesos mentales incluyendo entre otros los de la percepción, atención, memoria, y conocimiento numérico (como ejemplo, vea el capítulo **X, anatomía funcional de la atención**). En el caso de la conducta social, ya hemos hecho referencia a este principio, al mencionar brevemente la conexión entre amígdala y área mOFC/vmPFC, un dato que elaboraremos en mucho más detalle en las próximas secciones.

Segundo, es casi seguro que la relación entre *lo social* y *lo neuronal* no es uno-a-uno. Gracias a la ciencia cognitiva y su método computacional, hoy sabemos que términos como *lenguaje, memoria, o atención* primero deben ser re-conceptualizados en una multitud de pequeñas computaciones que sí pueden localizarse en áreas cerebrales (por ejemplo, vea capítulo **X, anatomía funcional de la atención**). Siguiendo la misma lógica, preguntarse qué parte del cerebro se ocupa del sentido del humor o qué parte se ocupa de la teoría de la mente puede ser un paso en falso, si no es complementado con un análisis de las computaciones necesarias. A diferencia de las ciencias cognitivas, en la neurociencia social estas computaciones básicas recién ahora están empezando a ser identificadas [12].

Tercero, existe un debate entre quienes proponen la existencia de módulos computacionales dedicados exclusivamente a procesar información social [13] y quienes consideran que la información social puede procesarse a través de los mismos mecanismos cognitivos, sensoriales, y emocionales que se usan para información no social [14]. Este debate aún continúa, pero es probable que ambas partes tengan algo de razón, y que cierta información social sea procesada exclusivamente a través de circuitos especializados mientras otra información social sea procesada por mecanismos más generales capaces de procesar también información no social [15].

En la medida de lo posible, usaremos estos tres principios para organizar la discusión restante. Mencionaremos no solo áreas cerebrales sino también los circuitos anatómicos que integran (principio 1). En vez de describir los procesos en términos generales, trataremos de describir las computaciones básicas que tal vez puedan implementarse a nivel neuronal (principio 2). Y trataremos en la medida de lo posible de explicar el procesamiento de información social en base a mecanismos ya existentes para el procesamiento de información no-social (principio 3).

C. Mecanismos

i. Área MOFC/vmPFC.

Es posible que el área mOFC/vmPFC sea parte de un circuito de módulos computacionales dedicados exclusivamente a procesar información social. A favor de esta teoría consta la existencia de neuronas que prefieren estímulo social [16] y el déficit que pacientes exhiben en el reconocimiento de expresiones de emoción en rostros humanos [17]. Además, reflexionar acerca de uno mismo (soy inteligente? soy bueno?) produce una activación del área mOFC/vmPFC mayor a la de evaluar los atributos de otra persona (es Messi inteligente? es Messi bueno?) [18]. Sin embargo, existen por lo menos dos hipótesis alternativas que puede explicar los déficits de sociabilidad sin necesidad de postular la existencia de un sistema dedicado al estímulo social.[19]

Una hipótesis muy influyente acerca del mecanismo a través del cual el área mOFC/vmPFC guía la conducta social es la teoría de *Señal Somática* [20]. De acuerdo a esta teoría, situaciones de aversión desencadenan una respuesta fisiológica regulada por el área mOFC/vmPFC y que el organismo usa para guiar su conducta. Por ejemplo, el área mOFC/vmPFC responde a imágenes visuales desagradables [21] y en pacientes con lesión mOFC/vmPFC esas imágenes no logran producir la respuesta autonómica normal. Como otro ejemplo, instantes antes de tomar una decisión financiera desventajosa las personas normales sienten un nivel de ansiedad que está ausente en pacientes con lesión mOFC/vmPFC [20]. De acuerdo a la teoría de *Señal Somática*, el área mOFC/vmPFC contribuye a la respuesta autonómica, regulando el balance entre la atracción y la aversión; el proceso no es exclusivo de situaciones sociales, pero por supuesto es importante en dichas situaciones.

Una segunda hipótesis para explicar el rol del área mOFC/vmPFC en la sociabilidad propone que esta región le otorga flexibilidad al sistema de estímulo-respuesta [22]. Cuando

empieza a castigarse la respuesta a un estímulo que inicialmente indicaba recompensa, el organismo debe adaptarse a la nueva situación y cambiar la respuesta. De acuerdo a esta teoría de *Recompensa*, la capacidad de interrumpir el vínculo entre estímulo y respuesta depende en gran medida del área mOFC/vmPFC. Por ejemplo, pacientes y animales con lesión mOFC/vmPFC tienden a persistir en la respuesta inicial aún cuando esta deja de ser beneficiosa [11, 23]. El déficit se observa aún en tareas que no tienen un componente social pero es más notable en la conducta social porque esta requiere de mayor flexibilidad.

Una ventaja de la teoría de *Recompensa* es que tanto sus mecanismos básicos (aprendizaje a través de recompensa y castigo) como su sustrato biológico has sido tema de estudio durante muchos años. Esto permite re-formular ciertas preguntas intangibles, por ejemplo cómo representa el cerebro la belleza humana. Este no es un tema trivial: la belleza es un factor importante en la conducta social que influye en el éxito reproductivo, en la satisfacción laboral, y en la evaluación que otros hacen de nuestra personalidad [24]. Según la teoría de *Recompensa*, percibir un rostro hermoso es equiparable a recibir otros tipos de recompensa y por lo tanto, tal como esos otros estímulos de recompensa --comida, aromas, dinero—un rostro hermoso ha de activar el área mOFC/vmPFC. Los resultados de estudios hemodinámicos demuestran que es así. Además, si el rostro hermoso sonríe, nos parece aún más hermoso y la activación mOFC/vmPFC aumenta aún más [25]. El mismo tipo de interacción ocurre entre la belleza y la mirada fija: el área mOFC/vmPFC se activa más cuando el rostro hermoso nos mira a nosotros, esto es, cuanto ofrece mayor recompensa [26]. Esta área del cerebro codifica el valor de las cosas, independientemente de si esa recompensa tiene connotación social (sonrisa) o no (alimento) [27]. Es un sistema que responde al estímulo social, pero no exclusivamente.

ii. Amígdala.

Un análisis similar puede hacerse con respecto al rol de la amígdala en el procesamiento de estímulo social. Por ejemplo, estudios hemodinámicos en personas normales han demostrado que la amígdala es activada al ver expresiones faciales de miedo y en otras situaciones de peligro [28]. Sin embargo, la amígdala también participa en el procesamiento de estímulo que produce miedo aún si el estímulo no es social (por ej., un shock eléctrico, o una araña en una persona con fobia) [29]. Por ejemplo, los pacientes con síndrome de Williams tienen hiper-sociabilidad que se corresponde con una reducción hemodinámica de la amígdala en respuesta a rostros amenazantes. Pero además estos pacientes sufren de ansiedad, y esa ansiedad se corresponde con

un *aumento* hemodinámico de la amígdala en respuesta a escenas de peligro que no acarrear información social. O sea, la amígdala actúa simplemente como correlato fisiológico de una señal de peligro, y en el caso del síndrome de Williams responde solamente a información no social.

iii. *Surco Temporal Superior*

Otra región cerebral sensible al estímulo social que proyecta al área mOFC/vmPFC es la parte posterior del surco temporal superior [30]. Esta región del lóbulo temporal se activa al percibir el movimiento de labios, ciertas expresiones faciales, y otros movimientos biológicos [31]. Este énfasis en estímulo dinámico distingue al surco temporal superior de otras áreas involucradas en el reconocimiento de rostros (por ej., el giro fusiforme del lóbulo occipital, el cuál al lesionarse produce prosopagnosia)[32] . Como tal, el surco temporal superior es considerado un área importante para el procesamiento de información social. La parte más posterior del surco temporal superior, donde se une con el lóbulo parietal, es activada al interpretar el accionar de las personas, un proceso que requiere de teoría de la mente [31].

3. **Teoría de la Mente: Conceptos y Bases Neurológicas**

Si una niña agarra un vaso de agua, es muy fácil para usted como para cualquier persona normal dar una razón. Probablemente la niña tenía sed, vio el vaso, y asumiendo que el vaso tenía agua lo agarró para saciar su sed. En otras palabras, explicamos el comportamiento de la niña apelando a lo que ocurre dentro de su mente: deseos, creencias, e intenciones. El *deseo* de saciar la sed y la *creencia* de que el vaso contiene agua se combinan en la *intención* de agarrar el vaso. Como observadores de la situación solamente tenemos acceso directo a la acción misma, no a los procesos mentales que la causan. Aún así, inferimos la existencia de procesos mentales y basamos nuestro razonamiento en la premisa que esos procesos están relacionados entre sí en forma sistemática. En otras palabras, usamos una *teoría-de-la-mente* para explicar el comportamiento. Es una *teoría* en cuanto a que asume procesos *inobservables* que relacionados *sistemáticamente* explican el fenómeno. Pero al mismo tiempo es el conocimiento familiar que toda persona normal posee acerca de la relación entre mente y conducta.

A. Razonando Acerca de la Mente

Aunque la premisa básica consiste en atribuir procesos mentales al comportamiento, esto es sólo el primer paso. Para interactuar efectivamente en el ámbito social también es necesario predecir las acciones de las personas. Además de inferir que la niña *quiere* saciar su sed y *cree*

que el vaso tiene agua, también es útil predecir que no agarrará el vaso si ella piensa que está vacío. En otras palabras, es necesario *razonar* acerca de los procesos mentales de otras personas.

La capacidad de los seres humanos para razonar acerca de la mente es universal y su desarrollo ontogénico es muy homogéneo, repitiendo los mismos pasos en los primeros 5 años de vida aún en culturas muy diferentes [33]. Aunque todavía no hay consenso acerca de si esta es una capacidad exclusivamente humana, no hay dudas que ninguna otra especie logra el mismo grado de sofisticación [34]. Estas características han dado lugar a la hipótesis de que existe un módulo --o una red de módulos—en el cerebro humano dedicado exclusivamente al razonamiento social .

i. Creencia Falsa de Primer Nivel

Hay varias formas de evaluar el razonamiento acerca de la mente. En la mayoría de los casos, el participante escucha un relato y debe pronosticar el accionar de uno de los personajes que posee información equivocada – en nuestro ejemplo, la niña cree que el vaso está lleno cuando en realidad el vaso está vacío. Para pronosticar el accionar, es necesario basar el razonamiento no en la realidad sino en la creencia falsa del personaje. A pesar de la simplicidad de este razonamiento, los niños normales recién logran dominarlo en la edad pre-escolar² [33].

En las personas adultas, con este razonamiento se activa la parte medial del lóbulo frontal³, la parte posterior del giro temporal superior (en la unión temporo-parietal) y la parte anterior del lóbulo temporal; también se activa la parte medial del lóbulo parietal posterior y precuneo (dorsal al giro cingulado posterior) [36]. Cabe mencionar que activación neuronal es normal en pacientes con autismo [37], a pesar del déficit que estos pacientes a veces demuestran en tareas de falsa creencia [38].

ii. Facultades Cognitivas Necesarias para Teoría de la Mente

Está claro que el razonamiento acerca de la mente requiere de varias habilidades cognitivas. Primero es necesario un desarrollo conceptual para comprender que *creer* en algo no significa que eso sea verdad. También es necesario entender que las personas actúan guiadas por sus creencias, no por la realidad: lo que importa no es que el vaso este lleno sino que la niña *crea* que el vaso está lleno. Esto a su vez requiere cierta sofisticación lingüística para procesar

² Recientemente, algunos investigadores han presentado evidencia que ya desde el segundo año de vida los niños entienden esta tarea, en cuyo caso, agarrate Catalina!

³ Generalmente se observan dos focos en la parte medial del lóbulo frontal: un foco dorso-anterior a la rodilla del giro cingulado anterior, y otro foco en el área ventro-medial prefrontal.

oraciones subordinadas (la niña cree que ...). También es necesario prevenir la interferencia del conocimiento propio cuando uno razona acerca del accionar ajeno: que uno sepa que el vaso está vacío carece de importancia para predecir el accionar de la niña [39]. Prevenir este tipo de interferencia requiere procesos de inhibición cognitiva.

En definitiva, el razonamiento en tareas de Teoría de la Mente depende de funciones ejecutivas, lenguaje, y memoria operativa. Por lo tanto, se hace muy difícil diseñar evaluaciones cuyos resultados puedan interpretarse claramente a favor o en contra de la hipótesis modular. En algunos pacientes las capacidades cognitivas parecen estar dissociadas de la teoría-de-la-mente, pero esta conclusión a veces ha sido cuestionada [40, 41].

iii. *Creencia Falsa de Segundo Nivel*

La mayoría de los pacientes con lesiones aisladas razonan correctamente en la versión simple de la prueba de *Creencia Falsa*. Sin embargo, hay otras versiones más difíciles en las cuales los pacientes sí tienen problemas. Por ejemplo, en la tarea de *Creencia Falsa de Segundo Nivel*, el relato incluye a dos personajes y uno de ellos tiene una creencia equivocada acerca del otro. En un ejemplo, la niña y la madre están jugando en la habitación y cuando la niña sale la madre decide hacerle una broma y cambiar las golosinas de lugar. Lo que la madre no sabe es que la niña está acostumbrada a sus bromas y por lo tanto se queda espiando a su madre. El participante debe responder dónde *cree* la madre que la niña va a buscar las golosinas. O sea, qué cree la madre acerca de la creencia de su hija. Este tipo de razonamiento es afectado por lesiones frontales y también por demencia de Alzheimer y demencia fronto-temporal [42]. Pero es probable que este déficit se deba en gran medida al aumento en la demanda cognitiva.

iv. *Faux Pas (Paso en Falso)*

Otra versión en la cual pacientes a veces tienen dificultades incluye situaciones en las que el personaje sin darse cuenta dice algo que ofende a la otra persona. Estas situaciones tienen un componente afectivo y es probable que el déficit en pacientes con lesiones mOFC/vmPFC se deba a la dificultad en procesar contenido emocional [43]. Pacientes con demencia fronto-temporal también tienen problemas en esta tarea, posiblemente por la misma razón [44].

B. Atribución de procesos mentales

La premisa fundamental de la teoría de la mente es que la mente *causa* el comportamiento, o dicho de otra manera, al comportamiento se le atribuyen estados mentales

(emociones, deseos, creencias, intenciones). Por esta razón, algunos investigadores usan el término *mentalizar* o *intencionalizar* para referirse a esta capacidad [45].

i. Movimiento de Figuras Geométricas

Las personas normales tienden a *mentalizar* aún el movimiento de objetos inanimados. Por ejemplo, al ver a dos figuras geométrica moverse en forma sincronizada en la pantalla, la gente suele describir la dinámica con frases tales como ‘el triángulo *persigue* al círculo, el círculo *tiene miedo* y está *tratando de engañar* al triángulo para que vaya en otra dirección’ [46, 47]. En este proceso de *mentalización* participa un circuito cerebral que incluye varias de las regiones ya mencionadas anteriormente para otros aspectos de teoría de la mente y percepción social: la parte medial del lóbulo frontal, la parte posterior del giro temporal superior (en la unión temporo-parietal), y la parte anterior del lóbulo temporal más la amígdala; además hay activación en el giro fusiforme [48].

La capacidad de *mentalizar* está deteriorada en el autismo, y los pacientes autistas tienen dificultad en reconocer movimiento biológico (por ej. correr, saltar, subir) [49]: usan menos términos mentales para describir la interacción de figuras geométricas. Además, la red de áreas cerebrales que normalmente se activa al observar esas figuras esta sub-activada en el cerebro autista [50].

ii. Movimiento Biológico

Por supuesto, *mentalizar* no se limita al movimiento de figuras geométricas. Un tipo de movimiento muy susceptible a ser descrito en términos mentales es el movimiento de seres biológico. La percepción de movimiento biológico activa la parte posterior del surco temporal superior [31]. Esta activación es aún mayor si el movimiento contradice la *intención* inicial de la persona que estamos viendo (o mejor dicho, la intención que nosotros le habíamos *atribuido*). Por ejemplo, la activación aumenta cuando una mano en posición de agarrar un vaso se aleja en vez de acercarse [51] o cuando una cara en vez de dirigir la mirada al único objeto visible se dirige en sentido contrario [52]. Una interpretación de estos resultados es que la parte posterior del surco temporal superior es necesaria para poder atribuir intenciones y pensamientos a las personas. Otra interpretación posible es que la activación se debe al sistema automático de atención, el cuál es activado por cualquier evento inesperado o sorprendente (vea capítulo **X**, **anatomía funcional de la atención**).

C. Emociones referidas a uno mismo

Los pacientes con lesión mOFC/vmPFC dicen no sentir vergüenza al compartir cosas íntimas [10]. Sentir vergüenza requiere entender que la acción ha de ser desaprobada, en otras palabras, requiere atribuir pensamientos a la otra persona. En este sentido, es una emoción que necesita cierto grado de *mentalización*. Es interesante que los pacientes con lesión mOFC/vmPFC también tienen dificultad en reconocer expresiones de vergüenza en la cara de los demás [10]. Parecería que detectar la vergüenza ajena requiere sentir un poco de vergüenza propia. En otras palabras, al *simular* los sentimientos del otro en uno mismo, logramos entenderlos. El proceso de simulación también ocurre para otras emociones. Por ejemplo, estos pacientes tienen dificultad en reconocer expresiones de enojo y en regular sus propios enojos [53]. Como veremos en la próxima sección, el proceso de simulación es un aspecto importante de la empatía.

4. Empatía

Al ver llorar a nuestra hija, nos duele y sentimos la necesidad de ayudar. Creemos comprender lo que ella siente porque alguna vez hemos estado en el mismo lugar. La empatía tiene un aspecto emocional (en este caso el dolor) y un aspecto cognitivo (el saber cómo se siente la otra persona). A un nivel fenomenológico, lo que sentimos se parece a la experiencia de vivirlo en carne propia pero no es exactamente igual. A nivel neurológico, las áreas responsables de la sensación táctil no se activan al ver a un ser querido recibir un estímulo doloroso. En cambio, las áreas responsables del aspecto afectivo del dolor sí son activadas (ínsula anterior, parte rostral de la corteza cingulada anterior)[54]. En otras palabras, el aspecto afectivo del sufrimiento tiene el mismo sustrato neurológico para la percepción de dolor en uno mismo y para la percepción de dolor en el otro [55]. Parecería que para entender el dolor del otro, el cerebro hace de cuenta que uno mismo está sufriendo ese dolor. Este mecanismo de simulación también es útil para reconocer otras emociones [56] y para entender las intenciones de las personas [57]. Es un mecanismo dinámico: la activación neuronal y la empatía son mayores hacia una persona que se ha comportado bien con nosotros recientemente que hacia alguien que ha sido injusto.[58]. Además, para entender el sufrimiento de la otra persona, a menudo es necesario entender sus pensamientos; por eso, la activación del circuito de teoría de la mente antecede inmediatamente la activación empática del circuito de dolor [59].

Por supuesto, las personas adultas también pueden diferenciar el dolor ajeno del dolor propio y actuar en consecuencia. Al ver llorar a mi hija me da lástima y me dispongo a ayudarla,

pero no me pongo a llorar. La capacidad de ver la situación desde la perspectiva de ambos actores (uno mismo y el otro) es una capacidad que nos requiere inhibir nuestro punto de vista y para hacerlo activamos el lóbulo frontal medial y lateral [60]. Estas áreas frontales también participan en la inhibición de información cognitiva -por ejemplo en la prueba de Stroop- por lo que no hay duda que se trata de un proceso general.

Dado que la empatía contiene procesos emocionales y de control cognitivo, no es de sorprender que patologías con déficits en estos ámbitos se relacionan con déficit empático. Estas patologías incluyen lesiones focalizada del área mOFC/vmPFC, demencia frontotemporal [61, 62], enfermedad de Huntington [63] y autismo [64].

5. Síntesis

Los trastornos de la conducta social que fascinaban a neurólogos en el siglo 19 (antes del teléfono y la luz eléctrica) continúan fascinando en el siglo 21 (después de la computadora y la resonancia magnética nuclear). A nuestra disposición tenemos hoy técnicas que Dr. Harlow y sus colegas no podrían ni haber soñado. A consecuencia, los últimos 15 años han visto un progreso exponencial en nuestra comprensión de las bases neurológicas de la conducta social. Es imposible resumir toda esta literatura en un solo capítulo⁴ pero los tres temas abordados ilustran algunos de los principios fundamentales, a seguir:

Primero, la información es procesada por circuitos anatómicos: hay localización de función pero también conexión entre áreas. Las áreas involucradas en tareas sociales tienden a repetirse, e incluyen regiones orbito-frontales, medio-frontales, y medio-parietales, y partes del lóbulo temporal incluido su giro superior y la unión temporo-parietal. De las estructuras subcorticales, se destaca la amígdala. Todas las tareas descriptas en el capítulo (la sociabilidad, la teoría de la mente, la empatía) involucran, en líneas generales, este circuito. Otras áreas participan ocasionalmente, como ser el área frontal dorso-lateral en tareas de mayor complejidad cognitiva (por ej. teoría de la mente), o la ínsula en tareas que se asemejan a la de función habitual (por ej. empatía hacia el dolor ajeno).

Segundo, que sepamos a nivel macroscópico las áreas involucradas no significa que ya sepamos cómo funciona el sistema. Aún falta especificar los pasos computacionales que cada

⁴ A la enorme cantidad de temas omitidos por falta de espacio (moralidad, prejuicios, amor, altruismo, etc.) hay que multiplicarla por las diferentes poblaciones posibles (diferentes edades, culturas, especies) y las diversas metodologías (hormonas, genes, electrofisiología, etc.).

región ha de computar. A diferencia de la neurociencia de la percepción (por ej. visión), o de la neurociencia cognitiva (por ej. atención visuo-espacial), en la neurociencia social la mayoría de los conceptos (por ej. teoría de la mente, empatía) aún no han sido re-conceptualizados en procesos más elementales. Pero como buen ejemplo a seguir, mencionamos la teoría de la recompensa en relación a la belleza y la sociabilidad. Esta teoría conceptualiza el área mOFC/vmPFC como un sistema que agrega flexibilidad a la relación estímulo-respuesta. Su malfuncionamiento causa rigidez y perseverancia en la respuesta aún cuando esta deja de ser una opción favorable. Como el mundo social requiere de gran flexibilidad, esta rigidez acarrea un costo especial en la interacción social. Pero el mecanismo no es exclusivo de estímulo con contenido social.

Tercero, es discutible la existencia de un cerebro ‘social’ que procesa en forma exclusiva información de este tipo. Por un lado, existe cierto grado de especialización, sobretodo en procesos periféricos; por ejemplo, hay ciertas neuronas dedicadas a la detección de rostros y emociones que solamente responden a ese determinado estímulo social. Pero por el otro lado, la gran mayoría de las áreas activadas por tareas sociales también son activadas por tareas sin contenido social. Un ejemplo son ciertas neuronas en el mOFC/vmPFC, que codifican el valor del estímulo independiente de su contenido social. Otro ejemplo es la unión temporo-parietal, que se activa con teoría de la mente pero también con cualquier estímulo sorpresivo. Procesos más centrales, como ser el razonamiento en teoría de la mente o la inhibición cognitiva en la empatía son mecanismos generales de por sí. Por lo tanto, sus correlatos neuronales han de activarse sin importar si el estímulo es social o no.

Nuestra comprensión de las bases neurológicas de la conducta social es hoy más profunda nunca pero aún así, es prudente atestiguar que la mayor parte queda aún por descubrir.

Lecturas Recomendadas

- Bernhardt, B. C., & Singer, T. (2012). The neural basis of empathy. *Annual Review of Neuroscience*, 35, 1-23.
- Koster-Hale, J., Saxe, R. (2013) Functional neuroimaging of theory of mind. *Understanding Other Minds, 3rd Ed.* Ed: Baron-Cohen, Lombardo & Tager-Flusberg http://saxelab.mit.edu/resources/papers/Koster-Hale_Saxe_UOM.pdf
- Perry, A., Lwi, S. J., Verstaen, A., Dewar, C., Levenson, R. W., & Knight, R. T. (2016). The role of the orbitofrontal cortex in regulation of interpersonal space: evidence from frontal lesion and frontotemporal dementia patients. *Social Cognitive & Affective Neuroscience*, 11(12), 1894-1901.

Bibliografia

1. Harlow, J.M., *Passage of an iron rod through the head. 1848.* The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences., 1999. **11**(2): p. 281-3
2. Zald, D.H. and Andreotti, C., *Neuropsychological assessment of the orbital and ventromedial prefrontal cortex.* Neuropsychologia, 2010. **48**(12): p. 3377-91.10.1016/j.neuropsychologia.2010.08.012
3. Perry, A., et al., *The role of the orbitofrontal cortex in regulation of interpersonal space: evidence from frontal lesion and frontotemporal dementia patients.* Social Cognitive and Affective Neuroscience, 2016. **11**(12): p. 1894-1901.10.1093/scan/nsw109
4. Ongur, D. and Price, J.L., *The organization of networks within the orbital and medial prefrontal cortex of rats, monkeys and humans.* Cerebral Cortex, 2000. **10**(3): p. 206-19
5. Kennedy, D.P., et al., *Personal space regulation by the human amygdala.* Nature Neuroscience, 2009. **12**(10): p. 1226-7.10.1038/nn.2381
6. Harrison, L.A., Hurlmann, R., and Adolphs, R., *An enhanced default approach bias following amygdala lesions in humans.* Psychological Science, 2015. **26**(10): p. 1543-55.10.1177/0956797615583804
7. Adolphs, R., et al., *A mechanism for impaired fear recognition after amygdala damage.* Nature., 2005. **433**(7021): p. 68-72
8. Meyer-Lindenberg, A., et al., *Neural correlates of genetically abnormal social cognition in Williams syndrome.* Nature Neuroscience, 2005. **8**(8): p. 991-3
9. Machado, C.J., et al., *Bilateral neurotoxic amygdala lesions in rhesus monkeys (Macaca mulatta): consistent pattern of behavior across different social contexts.* Behavioral Neuroscience, 2008. **122**(2): p. 251-66.10.1037/0735-7044.122.2.251
10. Beer, J.S., et al., *Orbitofrontal cortex and social behavior: integrating self-monitoring and emotion-cognition interactions.* Journal of Cognitive Neuroscience., 2006. **18**(6): p. 871-9
11. Blair, R.J. and Cipolotti, L., *Impaired social response reversal. A case of 'acquired sociopathy'.* Brain, 2000. **123** (Pt 6): p. 1122-41
12. Fernandez-Duque, D., *Lay theories of the mind/brain relationship and the allure of neuroscience,* in *The science of lay theories: How beliefs shape our cognition, behavior, and health,* C. Zedelius, C.N. Muller, and J. Schooler, Editors. 2018, Springer.
13. Duchaine, B., Cosmides, L., and Tooby, J., *Evolutionary psychology and the brain.* Current Opinion in Neurobiology., 2001. **11**(2): p. 225-30

14. Fernandez-Duque, D. and Baird, J.A., *Is there a "social brain"?: Lessons from eye-gaze following, joint attention, and autism*, in *Other minds: How humans bridge the divide between self and others*, B.F. Malle and S.D. Hodges, Editors. 2005, Guilford Press: New York, NY. p. 75-90.
15. Chang, S.W., et al., *Neuroethology of primate social behavior*. Proceedings of the National Academy of Sciences of USA, 2013. **110 Suppl 2**: p. 10387-94.10.1073/pnas.1301213110
16. Watson, K.K. and Platt, M.L., *Social signals in primate orbitofrontal cortex*. Current Biology, 2012. **22**(23): p. 2268-73.10.1016/j.cub.2012.10.016
17. Heberlein, A.S., et al., *Ventromedial frontal lobe plays a critical role in facial emotion recognition*. Journal of Cognitive Neuroscience, 2008. **20**(4): p. 721-33.10.1162/jocn.2008.20049
18. Wagner, D.D., Haxby, J.V., and Heatherton, T.F., *The representation of self and person knowledge in the medial prefrontal cortex*. Wiley Interdisciplinary Reviews. Cognitive Science, 2012. **3**(4): p. 451-470.10.1002/wcs.1183
19. Delgado, M.R., et al., *Viewpoints: Dialogues on the functional role of the ventromedial prefrontal cortex*. Nature Neuroscience, 2016. **19**(12): p. 1545-1552.10.1038/nn.4438
20. Damasio, A.R., *The somatic marker hypothesis and the possible functions of the prefrontal cortex*. Philosophical transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological sciences., 1996. **351**(1346): p. 1413-20
21. Kawasaki, H., et al., *Analysis of single-unit responses to emotional scenes in human ventromedial prefrontal cortex*. Journal of cognitive neuroscience., 2005. **17**(10): p. 1509-18
22. Kringsbach, M.L. and Rolls, E.T., *The functional neuroanatomy of the human orbitofrontal cortex: evidence from neuroimaging and neuropsychology*. Progress in neurobiology., 2004. **72**(5): p. 341-72
23. Reber, J., et al., *Selective impairment of goal-directed decision-making following lesions to the human ventromedial prefrontal cortex*. Brain, 2017. **140**(6): p. 1743-1756.10.1093/brain/awx105
24. Thornhill, R. and Gangestad, S.W., *Facial attractiveness*. Trends in Cognitive Sciences, 1999. **3**(12): p. 452-460
25. O'Doherty, J., et al., *Beauty in a smile: the role of medial orbitofrontal cortex in facial attractiveness*. Neuropsychologia., 2003. **41**(2): p. 147-55
26. Kampe, K.K., et al., *Reward value of attractiveness and gaze*. Nature., 2001. **413**(6856): p. 589
27. McNamee, D., Rangel, A., and O'Doherty, J.P., *Category-dependent and category-independent goal-value codes in human ventromedial prefrontal cortex*. Nature Neuroscience, 2013. **16**(4): p. 479-85.10.1038/nn.3337
28. Wang, S., et al., *The human amygdala parametrically encodes the intensity of specific facial emotions and their categorical ambiguity*. Nature Communications, 2017. **8**: p. 14821.10.1038/ncomms14821
29. Larson, C.L., et al., *Fear is fast in phobic individuals: Amygdala activation in response to fear-relevant stimuli*. Biological Psychiatry. **60**(4): p. 410-417.10.1016/j.biopsych.2006.03.079
30. Rolls, E.T., *The functions of the orbitofrontal cortex*. Brain and Cognition., 2004. **55**(1): p. 11-29

31. Deen, B., et al., *Functional organization of social perception and cognition in the superior temporal sulcus*. Cerebral Cortex, 2015. **25**(11): p. 4596-609.10.1093/cercor/bhv111
32. Kanwisher, N. and Yovel, G., *The fusiform face area: a cortical region specialized for the perception of faces*. Philosophical transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological sciences, 2006. **361**(1476): p. 2109-28
33. Wellman, H.M., Cross, D., and Watson, J., *Meta-analysis of theory-of-mind development: the truth about false belief*. Child Development., 2001. **72**(3): p. 655-84
34. Povinelli, D.J. and Vonk, J., *Chimpanzee minds: suspiciously human?* Trends in Cognitive Sciences, 2003. **7**(4): p. 157-160
35. Baillargeon, R., Scott, R.M., and He, Z., *False-belief understanding in infants*. Trends in Cognitive Sciences, 2010. **14**(3): p. 110-8.10.1016/j.tics.2009.12.006
36. Jacoby, N., et al., *Localizing pain matrix and theory of mind networks with both verbal and non-verbal stimuli*. Neuroimage, 2016. **126**: p. 39-48.10.1016/j.neuroimage.2015.11.025
37. Dufour, N., et al., *Similar brain activation during false belief tasks in a large sample of adults with and without autism*. PLoS One, 2013. **8**(9): p. e75468.10.1371/journal.pone.0075468
38. Moran, J.M., et al., *Impaired theory of mind for moral judgment in high-functioning autism*. Proceedings of the National Academy of Sciences of USA, 2011. **108**(7): p. 2688-92.10.1073/pnas.1011734108
39. Samson, D., et al., *Seeing it my way: a case of a selective deficit in inhibiting self-perspective*. Brain, 2005. **128**(Pt 5): p. 1102-11
40. Apperly, I.A., Samson, D., and Humphreys, G.W., *Domain-specificity and theory of mind: evaluating neuropsychological evidence*. Trends in Cognitive Sciences, 2005. **9**(12): p. 572-7
41. Bird, C.M., et al., *The impact of extensive medial frontal lobe damage on 'Theory of Mind' and cognition*. Brain, 2004. **127**(Pt 4): p. 914-28
42. Fernandez-Duque, D., Baird, J.A., and Black, S.E., *False-belief understanding in frontotemporal dementia and Alzheimer's disease*. Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 2009. **31**(4): p. 489-97.10.1080/13803390802282688
43. Leopold, A., et al., *Damage to the left ventromedial prefrontal cortex impacts affective theory of mind*. Social Cognitive and Affective Neuroscience, 2012. **7**(8): p. 871-80.10.1093/scan/nsr071
44. Torralva, T., et al., *Differential cognitive and affective theory of mind abilities at mild and moderate stages of behavioral variant frontotemporal dementia*. Cognitive and Behavioral Neurology, 2015. **28**(2): p. 63-70.10.1097/WNN.0000000000000053
45. Frith, C.D. and Frith, U., *The neural basis of mentalizing*. Neuron., 2006. **50**(4): p. 531-4
46. Scholl, B.J. and Tremoulet, P.D., *Perceptual causality and animacy*. Trends in Cognitive Sciences, 2000. **4**(8): p. 299-309
47. Gao, T., Scholl, B.J., and McCarthy, G., *Dissociating the detection of intentionality from animacy in the right posterior superior temporal sulcus*. Journal of Neuroscience, 2012. **32**(41): p. 14276-80.10.1523/JNEUROSCI.0562-12.2012
48. Heberlein, A., *Animacy and intention in the brain: neuroscience of social event perception*, in *Understanding events: from perception to action*, T. Shipley and J. Zacks, Editors. 2008, Oxford UP: New York. p. 363–388.

49. Blake, R., et al., *Visual recognition of biological motion is impaired in children with autism*. Psychological science, 2003. **14**(2): p. 151-7
50. Castelli, F., et al., *Autism, Asperger syndrome and brain mechanisms for the attribution of mental states to animated shapes*. Brain, 2002. **125**(Pt 8): p. 1839-49
51. Pelphrey, K.A., Morris, J.P., and McCarthy, G., *Grasping the intentions of others: the perceived intentionality of an action influences activity in the superior temporal sulcus during social perception*. Journal of Cognitive Neuroscience., 2004. **16**(10): p. 1706-16
52. Pelphrey, K.A., Morris, J.P., and McCarthy, G., *Neural basis of eye gaze processing deficits in autism*. Brain, 2005. **128**(Pt 5): p. 1038-48
53. Blair, R.J., *Facial expressions, their communicatory functions and neuro-cognitive substrates*. Philosophical transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological sciences., 2003. **358**(1431): p. 561-72
54. Lamm, C., Decety, J., and Singer, T., *Meta-analytic evidence for common and distinct neural networks associated with directly experienced pain and empathy for pain*. Neuroimage, 2011. **54**(3): p. 2492-502.10.1016/j.neuroimage.2010.10.014
55. Keysers, C., Kaas, J.H., and Gazzola, V., *Somatosensation in social perception*. Nature Reviews Neuroscience, 2010. **11**(6): p. 417-28.10.1038/nrn2833
56. Carr, L., et al., *Neural mechanisms of empathy in humans: a relay from neural systems for imitation to limbic areas*. Proceedings of the National Academy of Sciences of USA, 2003. **100**(9): p. 5497-502
57. Iacoboni, M., et al., *Grasping the intentions of others with one's own mirror neuron system*. PLoS biology., 2005. **3**(3): p. e79
58. Singer, T., et al., *Empathic neural responses are modulated by the perceived fairness of others*. Nature., 2006. **439**(7075): p. 466-9
59. Bruneau, E.G., Jacoby, N., and Saxe, R., *Empathic control through coordinated interaction of amygdala, theory of mind and extended pain matrix brain regions*. Neuroimage, 2015. **114**: p. 105-19.10.1016/j.neuroimage.2015.04.034
60. Decety, J. and Jackson, P.L., *The functional architecture of human empathy*. Behavioral and cognitive neuroscience reviews., 2004. **3**(2): p. 71-100
61. Fernandez-Duque, D., et al., *Empathy in frontotemporal dementia and Alzheimer's disease*. Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 2010. **32**(3): p. 289-98.10.1080/13803390903002191
62. Baez, S., et al., *Primary empathy deficits in frontotemporal dementia*. Frontiers Aging Neuroscience, 2014. **6**: p. 262.10.3389/fnagi.2014.00262
63. Baez, S., et al., *Impairments in negative emotion recognition and empathy for pain in Huntington's disease families*. Neuropsychologia, 2015. **68**: p. 158-67.10.1016/j.neuropsychologia.2015.01.012
64. Gu, X., et al., *Autonomic and brain responses associated with empathy deficits in autism spectrum disorder*. Human Brain Mapping, 2015. **36**(9): p. 3323-38.10.1002/hbm.22840