

Vanessa Arán Filippetti ^[1]
Mariana B. López ^[1]
María Cristina Richaud ^[1]

Aproximación Neuropsicológica al Constructo de Empatía: Aspectos Cognitivos y Neuroanatómicos

Neuropsychological Approach to the Empathy Construct: Cognitive and Neuroanatomical Aspects

Abordagem neuropsicológica para a construção de empatia: aspectos cognitivos e neuroanatômica

[1] Centro Interdisciplinario de Investigaciones en Psicología Matemática y Experimental (CIIPME). Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET). Correspondencia a: Dra. Vanessa Arán Filippetti. Centro Interdisciplinario de Investigaciones en Psicología Matemática y Experimental. Dirección: Teniente General Juan Domingo Perón 2158, C1040AAH, Buenos Aires, República Argentina. E-mail: vanessaaranf@gmail.com

Resumen

Los modelos integradores definen a la empatía como un constructo multidimensional que incluye aspectos afectivos (EA; empatía afectiva) y aspectos cognitivos (EC; empatía cognitiva). El objetivo del presente trabajo es exponer el estado del arte de la asociación entre la empatía y las funciones ejecutivas (FE) y tratar de proponer una integración de las ideas al respecto. Para esto, se adopta un marco conceptual y se revisan estudios que conciben a la EA y a la EC como aspectos complementarios pero diferenciados tanto desde el punto de vista funcional como neurobiológico; ambos componentes se activarían conjuntamente durante la interacción social, pero podrían actuar por separado tal como se evidencia, por ejemplo, en el daño cerebral y en la psicopatología. Desde una perspectiva multidimensional, la relación empatía-FE podría explicarse a partir de la relación EC/Teoría de la Mente-FE, así como mediante un modelo que admita la influencia de procesos top-down – a través de funciones ejecutivas – en el proceso empático. Adoptar una visión multidimensional de la empatía no sólo es relevante desde el punto de vista funcional, sino que aporta evidencia significativa para el diagnóstico, la evaluación y la comprensión del déficit empático en la clínica neurológica y psiquiátrica.

Palabras claves: Empatía Cognitiva, Empatía Afectiva, Teoría de la Mente, Funciones Ejecutivas, Sustratos Neuroanatómicos, Disfunción Empática.

Abstract

Multidimensional models define Empathy as a construct that includes both affective (AE; affective empathy) and cognitive (CE; cognitive empathy) components. The aim of the present work is to present the 'state-of-the-art' regarding the association between Empathy and Executive Functions (EF) and to propose an integration of the ideas in this respect. To this end, a conceptual framework is adopted and a number of studies which conceive AE and CE as complementary but differentiated components from either a functional and a neurobiological point of view are thoroughly revised; the two components would be jointly activated during social interaction, but they might act separately as evident, for instance, in cerebral damage and in Psychopathology. From a multidimensional perspective, the relation Empathy - EF could be explain from the relation CE/Theory of Mind - EF, as well as by means of a model that acknowledge the influence of top-down processes - across executive functions - during the empathic process. Adopting a multidimensional view of Empathy is not only relevant from a functional point of view, but also for the diagnosis, assessment and comprehension of the empathic deficit in the neurological and psychiatric clinic.

Key Words: Cognitive Empathy, Affective Empathy, Theory of Mind, Executive Functions, Neuroanatomical Substrates, Empathic Dysfunction.

Resumo

Modelos multidimensionais abstratos definem empatia como um constructo como uma construção que inclui tanto afetiva (AE; empatia afetiva) e cognitivas (CE; empatia cognitiva) componentes. O objetivo deste trabalho é apresentar o 'estado-of-the-art' da associação entre empatia e funções executivas (FE) e propor uma integração das ideias a este respeito. Para tal, é adoptado um quadro conceitual e uma série de estudos que conceber AE e CE como complementares mas diferenciados neurobiológico ponto de vista e componentes de um funcional é completamente revisada; os dois componentes poderia ser ativados conjuntamente durante a interação social, mas eles podem agir separadamente, como é evidente, por exemplo, dano cerebral e Psicopatologia. A partir de uma perspectiva multidimensional, a relação de empatia - EF poderia ser explicar a relação CE/teoria da mente - EF, bem como por meio de um modelo que reconhece a influência de processos top-down - em funções executivas - durante o processo de empatia. Adotar uma visão multidimensional de empatia não só é relevante do ponto de vista funcional, mas também para o diagnóstico, avaliação e compreensão da situação de déficit empática na clínica neurológica e psiquiátrica.

Palavras chaves: Cognitiva empatia, empatia afetiva, teoria da mente, funções executivas, sustratos neuroanatômica, disfunção empática.

1 ¿Qué es la empatía?

La empatía humana es la habilidad de comprender los sentimientos y emociones de los demás “poniéndose en el lugar del otro” para entender desde su perspectiva una situación. Se trata de un proceso que implica, por un lado, la capacidad de compartir emociones con otros, de “contagiarse” de ellas, basada en la experiencia del otro como similar y, a su vez, la capacidad de comprender al otro como diferente, es decir, como un individuo cuyo mundo mental es distinto al propio.

El concepto fue introducido al campo de la psicología por Lipps (1903) a principios del siglo XX y su uso se extendió, a partir de entonces, a las distintas ramas de esta ciencia, desde la psicoterapia a la neuropsicología. Sin embargo, la utilización del término empatía en distintas ramas de la ciencia y por diferentes autores no siempre refiere a los mismos procesos básicos.

Lipps (1903) concebía a la empatía como el proceso automático por medio del cual, al percibir una emoción en otro a través de su géstica, se activaba de manera directa esa misma emoción en quien la percibía,

sin ninguna intervención de procesos cognitivos controlados. Algunos desarrollos posteriores, como el modelo de Percepción/Acción (Preston & de Waal, 2002) y la Teoría de la Simulación (Gallese, 2001), sostuvieron la idea de la percepción automática de emociones como base de la empatía. Otros, por el contrario, hicieron hincapié en los procesos cognitivos que intervienen en la toma de perspectiva, y que diferencian a la empatía humana de fenómenos similares observados en otros animales. De acuerdo con esta concepción, la empatía es una habilidad limitada a individuos que poseen una teoría de la mente.

Más recientemente, algunos autores han propuesto modelos que buscan integrar estos procesos en un concepto más amplio de empatía. Estos modelos conjugan de distintos modos la experiencia afectiva automática del estado emocional observado o inferido, con la comprensión de los estados emocionales de los demás a través de procesos cognitivos controlados, para conformar esquemas comprensivos del fenómeno. Es decir, los modelos integradores conciben a la empatía como un constructo multidimensional que incluye procesos afectivos y cognitivos.

Un ejemplo en esta dirección es el modelo de Blair (2005). Esta autora distingue tres componentes de la empatía que dependerían de sistemas neuronales parcialmente dissociables y podrían operar independientemente: (a) la empatía cognitiva o Teoría de la Mente (ToM), (b) la empatía motriz, asociada al sistema de neuronas espejo y (c) la empatía emocional.

Otra perspectiva multidimensional es el modelo de Decety y Jackson (2004), que incluye tres componentes que interactúan dinámicamente para producir la empatía humana: 1) la emoción compartida entre el observador y el observado, es decir, la respuesta afectiva más automática; 2) la autoconciencia y conciencia del otro, que impide la confusión entre el self y el otro a pesar de cierta identificación temporal; y 3) la flexibilidad cognitiva para adoptar la perspectiva del otro, que requiere de procesos de regulación. De acuerdo con estos autores, ninguno de los tres componentes puede dar cuenta por sí mismo del potencial de la empatía humana, y en el funcionamiento normal están interrelacionados.

En un artículo posterior, Decety y Lamm (2006) proponen las meta-categorías bottom-up y top-down para diferenciar de modo más global los distintos

procesos al interior del modelo mencionado. Los procesos bottom-up son los procesos de percepción directa. Los procesos top-down son aquellos que implican regulación y control. Estos procesos superiores se actualizan continuamente en función de la información bottom-up y, a su vez, controlan el nivel inferior a través de un input top-down.

En el presente artículo realizamos una aproximación neuropsicológica al constructo de empatía, partiendo de una perspectiva multidimensional que contempla aspectos cognitivos y afectivos en el proceso empático, para analizar la relación entre la habilidad empática y las funciones ejecutivas.

2 Enfoque multidimensional: empatía cognitiva y empatía afectiva

Los estudios a favor de un constructo multi dimensional coinciden en definir a la empatía en función de dos grandes sistemas o componentes: (a) *un sistema básico de contagio emocional relacionado con el sistema de neuronas espejo* (EA; empatía afectiva), y (b) *un sis-*

tema más avanzado de toma de perspectiva relacionado con funciones cognitivas de alto orden (EC; empatía cognitiva) (Davis, 1980; Decety & Jackson, 2004; Eslinger, 1998; Shamay-Tsoory, Aharon-Peretz, & Perry, 2009; Smith, 2006). La evidencia empírica indica que, si bien ambos componentes son complementarios, son procesos disociados tanto desde el punto de vista funcional (Shamay-Tsoory, Tomer, Goldsher, Berger, & Aharon-Peretz, 2004) como neurobiológico (Blair, 2005; Shamay-Tsoory et al., 2009).

Si bien los modelos multidimensionales de la empatía abogan por la presencia de aspectos afectivos (EA) y cognitivos (EC) diferenciados, poco revelan acerca de la relación entre ambos componentes. Al respecto, Shamay-Tsoory et al. (2009) plantean dos modelos hipotéticos que podrían explicar la relación entre la EA y la EC: (a) el modelo de dependencia, que supone que, dado que el contagio emocional es un proceso que madura más tempranamente que la EC, la EC dependería del contagio emocional y, por lo tanto, la EA sería un pre-requisito para la EC; y (b) el modelo de exclusividad, que supone que la EA y la EC

dependen de diferentes circuitos neuronales, y por lo tanto la afectación de un componente (e.g. EA) no implica la afectación del otro componente (e.g. EC). Los autores hallaron una doble disociación entre la EA y la EC aportando evidencia a favor del modelo de exclusividad.

No obstante, la evidencia que existe a la fecha a favor de una doble disociación proviene principalmente del estudio de pacientes con daño cerebral y con diferentes trastornos psiquiátricos. Por otra parte, según Heberlein y Saxe (2005) la evidencia a favor de una doble disociación no implica que dos procesos son siempre independientes, sino que podrían actuar por separado. Esta idea ha llevado a repensar un tercer modelo que postula que la EA y la EC se relacionarían parcialmente (Shamay-Tsoory et al., 2009). En línea con esta última hipótesis, Smith (2006) argumenta que la EA y la EC son sistemas separados pero complementarios, que podrían actuar integradamente pero también independientemente en determinadas circunstancias tanto funcionales como disfuncionales.

Conjuntamente, estos datos permiten hipotetizar que la EA y la EC son componentes complementarios,

ambos necesarios para la generación y modulación de respuestas empáticas, pero podrían actuar independientemente o por separado tal como se evidencia, por ejemplo, en el déficit empático.

3 Empatía y Funciones Ejecutivas (FE)

En la literatura científica referida al constructo de la empatía es posible encontrar líneas de evidencia diferentes, pero complementarias, a favor de la relación entre la empatía y el funcionamiento ejecutivo (FE). Entre estas, podemos mencionar a: (a) la evidencia a favor de una disociación funcional entre la EA y la EC, que supone una asociación selectiva entre la EC y el FE; (b) los estudios realizados en sujetos con daño cerebral que confirman la disociación entre la EA y la EC y ofrecen apoyo empírico a la relación EC-FE; (c) los estudios empíricos que aportan evidencia sobre la relación entre la ToM y las FE; y (d) el modelo teórico de Decety y Lamm (2006) que concibe la influencia de procesos bottom up y top down - a través de funciones ejecutivas - en la habilidad empática. A continuación,

desarrollaremos brevemente cada una de estas concepciones:

(a) Diferenciación entre los componentes EA y EC

En primer lugar, para comprender la compleja relación entre la habilidad empática y las FE es necesario poner el énfasis en la naturaleza multidimensional de la empatía, que reconoce la existencia e interacción entre dos componentes: la EA y la EC. Esto supone entender a la empatía como una habilidad que se asocia a otros procesos cognitivos y afectivos y depende de diferentes circuitos neuronales, pero de un modo selectivo/disociado según su componente cognitivo o afectivo.

Desde esta perspectiva, la relación entre la empatía y las FE se explicaría a partir del componente cognitivo de la empatía; así, mientras que los aspectos emocionales de la empatía (i.e. percibir y compartir estados emocionales) se relacionarían con el sistema de neuronas espejo (ver Galesse, 2003), los aspectos cognitivos (i. e. toma de perspectiva-ToM) se relacionarían principalmente con procesos cognitivos de alto orden

como la flexibilidad cognitiva. En línea con esta hipótesis, Shamay-Tsoory et al. (2004) sugirieron que la EC dependería de las funciones ejecutivas mediadas por el córtex prefrontal dorsolateral y la EA, en cambio, dependería principalmente de procesos afectivos como el reconocimiento emocional. Por su parte, Decety y Lamm (2006) indicaron que, a diferencia de los aspectos emocionales de la empatía (i.e. mímica y contagio emocional), la toma de perspectiva madura tardíamente, fundamentalmente porque dependería de la maduración de habilidades ejecutivas del córtex prefrontal que continúan su desarrollo hasta la adolescencia.

(b) Estudios empíricos en el daño cerebral

Otra importante línea de evidencia a favor de la compleja relación entre la empatía y las FE proviene del estudio de pacientes con daño cerebral; los resultados obtenidos en esta línea apuntan a una correlación entre la flexibilidad cognitiva y la empatía (Grattan & Eslinger, 1989; Eslinger, 1998). Más específicamente, existe evidencia a favor de la disociación entre la EC y la EA en función de la flexibilidad cognitiva. Por ejemplo, Sha-

may-Tsoory et al. (2004) analizaron la relación entre diferentes habilidades cognitivas (i.e. la flexibilidad cognitiva y el procesamiento emocional de la información) y la EC y la EA en sujetos con lesión cerebral. Los autores hallaron que la EC y la EA se encuentran disociadas desde el punto de vista funcional; la EC se asoció significativamente al deterioro en la flexibilidad cognitiva mientras que la EA sólo se asoció a medidas de reconocimiento afectivo (i.e. tristeza y sorpresa).

(c) *Empatía cognitiva-ToM y Funciones Ejecutivas*

A su vez, la relación entre la empatía y las FE podría explicarse desde el mecanismo de la ToM, por dos razones fundamentales: (1) existe una superposición entre los conceptos ToM y empatía: algunos autores han sugerido que la capacidad para adoptar el punto de vista conceptual de otro es un elemento fundamental de la empatía (Decety & Jackson, 2004) e incluso, que la EC es efectivamente ToM (Blair, 2005; Smith, 2009) (lo que no significa que la empatía, como constructo multidimensional, sea sinónimo de ToM) y (2) estudios previos han demostrado que existe una asociación

entre la ToM y las FE. En general, los estudios a favor de esta asociación (ToM-FE) giran en torno a alguna de las siguientes hipótesis: H1) la ToM es un prerrequisito para el control ejecutivo; H2) la FE son cruciales para el desarrollo de la ToM; e H3) Las tareas centrales de ToM incluyen componentes ejecutivos (Perner & Lang, 1999).

La H1 apoya la idea de que la ToM es un prerrequisito para el control ejecutivo, y por lo tanto, sugiere que no existe déficit en ToM con FE intactas. La evidencia a favor de esta hipótesis se encuentra en las teorías de Wimmer (1989) y Perner y colaboradores (Perner, 1991; Perner & Lang, 1999, 2000). Wimmer (1989) sugirió que con la formación de conceptos mentales cada vez más sofisticados, el niño obtiene un mejor entendimiento de su propia mentalidad, lo que a su vez le proporciona un mayor control sobre sus procesos mentales. Posteriormente, Perner y colaboradores (Perner & Lang, 1999, 2000) postularon que la capacidad que subyace a la ToM de comprender a las representaciones como representaciones (meta-representación), es un prerrequisito para el desarrollo del control ejecutivo.

Por lo tanto según los autores, un niño podrá inhibir exitosamente respuestas prepotentes y obtener un buen desempeño en tareas que requieren de control inhibitorio, solo si ha desarrollado una ToM.

La H2 sostiene que las FE son cruciales para el desarrollo de la ToM, y por lo tanto, que no existe déficit en FE con ToM intacta. En línea con esta hipótesis, Russell (1996, 1998) propuso que la habilidad de un individuo para monitorear acciones y actuar a voluntad posibilita el desarrollo de una autoconciencia pre-teórica, que es a su vez fundamental para la aprehensión conceptual de la mente (i.e. ToM). Algunos estudios empíricos claves a favor de esta hipótesis son los siguientes: 1) Carlson y Moses (2001) hallaron que las FE, especialmente el control inhibitorio, cumplen un rol crucial en la emergencia y aparición de estados de atribución mental en niños de 3 y 4 años. 2) En un estudio posterior, Carlson, Moses y Claxton (2004) analizaron la relación entre las FE, específicamente la inhibición y la planificación, y la ToM (mediante test de falsa creencia y distinción apariencia-realidad) en niños de 3 y 4 años. Los autores hallaron que la inhibición predice el rendimiento en

tareas de ToM aún después de controlar la edad, el vocabulario receptivo y las habilidades de planificación de los niños. 3) En un importante estudio longitudinal, Hughes (1998) evaluó niños de edad preescolar en dos momentos diferentes. Los autores hallaron que el desempeño obtenido en las tareas de FE predijo el rendimiento en tareas de ToM un año después, aunque el patrón inverso (i.e. la ToM predice el desempeño en FE) no pudo ser demostrado. 4) De manera consistente, Carlson, Mandell y Williams (2004) investigaron la relación FE-ToM en dos momentos específicos: a los 24 y a los 39 meses de edad. Los autores encontraron que la relación FE-ToM no emerge hasta los 39 meses. Sin embargo, el desempeño en tareas de FE alcanza a los 24 meses predijo el rendimiento en tareas de ToM un año más tarde, aún después de controlar la habilidad verbal de los niños y la educación materna. 5) Flynn, O'Malley y Wood (2004) realizaron un estudio longitudinal mediante una batería de tareas de inhibición y de falsa creencia. Un total de 21 niños fue evaluado cada cuatro semanas y durante seis etapas de evaluación. Los resultados indicaron que la mayoría de los niños fue capaz de realizar correctamente los tests de inhibición

ejecutiva antes de poseer una buena comprensión de las tareas de falsa creencia, aportando evidencia a favor de la H2. 6) Por último, resulta interesante mencionar el estudio de Sabbagh, Xu, Carlson, Moses y Lee (2006), en el que se analizó la relación FE-ToM en niños preescolares de Estados Unidos y de China. Los autores hallaron que las diferencias individuales de funcionamiento ejecutivo predicen el desempeño en tareas de ToM en los niños de ambas culturas. Esto sugiere que la relación FE-ToM sería independiente de la cultura y la lengua materna del niño.

Finalmente, a favor de la H3 (i.e. las tareas centrales de ToM incluyen componentes ejecutivos), Russell, Mauthner, Sharp y Tidswell (1991) hallaron que la habilidad para responder correctamente en las tareas de falsa creencia se desarrolla conjuntamente con la habilidad para suprimir respuestas incorrectas. Esto sugiere que las tareas de ToM requieren del componente inhibitorio del constructo ejecutivo. Por su parte, Yang, Zhou, Yao, Su y McWhinnie (2009), analizaron la relación entre la ToM y las FE en niños con autismo, trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) y controles sanos, hallando evidencia a favor de la

hipótesis que postula la presencia de componentes ejecutivos - en particular la inhibición - en tareas de ToM, y en contra de la hipótesis que postula que la ToM es un prerrequisito de las FE.

Por otra parte, si bien toda la evidencia presentada hasta aquí sostiene la existencia de una relación FE-ToM en niños de edad escolar, persisten las inconsistencias respecto a si esta asociación permanece en poblaciones de adultos sanos y en sujetos con daño cerebral.

A favor de una asociación FE-ToM en poblaciones adultas sanas, Bull, Phillips y Conway (2008) investigaron el rol de las FE de inhibición, actualización y cambio en dos tareas de ToM - historias y lectura de mente en los ojos - y hallaron que tanto las tareas simples como complejas de ToM demandan procesos ejecutivos. Por su parte, Saxe, Schulz y Jiang (2006) hallaron que el control ejecutivo es necesario para el desempeño en tareas de ToM que valoran la atribución de creencias, aunque las tareas de construcción de representaciones del otro dependerían de otros dominios cognitivos y sustratos neuroanatómicos específicos.

Esto parece sugerir que la relación FE-ToM en

poblaciones adultas dependería, en parte, de la tarea empleada para valorar la ToM.

Sin embargo, el estudio de sujetos con daño cerebral ofrece evidencia a favor de una independencia entre la ToM y la FE en poblaciones adultas. Por ejemplo, Bach, Happe, Fleming y Powell (2000) analizaron esta relación en un adulto con daño orbitofrontal y perturbación en el comportamiento social y hallaron que la habilidad para comprender estados mentales y respuestas afectivas es independiente del funcionamiento ejecutivo. Consistentemente, Rowe, Bullock, Polkey y Morris (2001) investigaron la relación FE-ToM en 31 sujetos con lesiones frontales unilaterales (15 sujetos con lesión derecha y 16 con lesión izquierda) y hallaron que ambos grupos exhiben déficits en el desempeño de tareas de ToM y de FE, aunque el déficit en FE parece ser independiente del deterioro en ToM.

En conjunto, independientemente de la dirección de la asociación ToM-FE, las diferentes hipótesis coinciden en sostener que las FE y la ToM están relacionadas funcionalmente, especialmente en poblaciones infantiles y adultas sanas, aportando una importante línea de evidencia a favor de la relación entre la EC y el FE.

(d) Modelo Empatía y Funciones Ejecutivas (regulación top-down)

Finalmente, un valioso modelo que integra las diferentes líneas de investigación recién mencionadas y arroja luz sobre papel de las FE en la empatía humana, es el propuesto por Decety y Lamm (2006) que contempla la influencia de procesos bottom-up y top-down durante el proceso empático.

Este modelo plantea que durante la generación y modulación de respuestas empáticas intervienen dos niveles de procesamiento entrelazados: procesos bottom-up (i.e. correspondencia directa entre percepción y acción) y procesos top-down (i.e. regulación y control). Los procesos bottom up, en el nivel inferior, se activarían automáticamente por el input perceptual y representan la experiencia de compartir emociones, lo que conlleva el reconocimiento implícito de que otros son similares a nosotros. A su vez, las FE ejercen su influencia en sentido top-down modulando el nivel inferior y permitiendo que el individuo sea menos dependiente de las señales externas. Por lo tanto, las FE – mediadas por la corteza prefrontal y cingulada – sirven para regular tanto cognición como emoción a través de la atención selectiva y la autorregulación (Decety & Lamm, 2006).

Según Decety y Jackson (2004), la flexibilidad mental y la autorregulación son componentes esenciales en la empatía ya que son necesarios para reconocer que otras personas son semejantes a nosotros, al mismo tiempo que permiten mantener una clara distinción entre nuestras propias emociones y aquellas que pertenecen a otros. A su vez, los autores argumentan que la empatía requiere de mecanismos inhibitorios, procesos mediados por el córtex prefrontal. Desde esta perspectiva, las funciones ejecutivas contribuyen fundamentalmente en la empatía a través de la autorregulación.

4 Estudios cerebrales en empatía y ToM

Con el desarrollo y el uso cada vez más difundido de las modernas técnicas de neuroimágenes, diferentes estudios han comenzado a revelar cuáles son los circuitos neuronales asociados a la empatía y a la ToM. Esto ha ofrecido una mayor comprensión del constructo, y en particular, del modo en que interactúan sus componentes durante el desarrollo empático y social.

Un aspecto importante a tener en cuenta en lo referente al estudio de las bases anatómicas de la

empatía y de la ToM, es el marco conceptual adoptado para definir a ambas habilidades. Si bien en algunos estudios se emplean ambos términos como intercambiables o sinónimos (EC = ToM), en otros se ha sugerido que existe una clara diferenciación tanto a nivel teórico como neurobiológico (e.g. mientras que en el estudio de Blair (2005) se establece una clara diferenciación entre los componentes del constructo, y por lo tanto la EC es equivalente a la ToM, en el estudio de Vollm et al. (2006) la empatía es considerada como un término unidimensional y por lo tanto se analizan ambos procesos por separado).

Persisten, por lo tanto, las inconsistencias entre diferentes estudios que bien podrían deberse a cómo definen a la empatía; si (a) como un término unitario, o (b) como un constructo multidimensional que incluye un aspecto cognitivo (EC) y un aspecto afectivo (EA). Como se mencionó previamente, adoptar un enfoque multidimensional implicaría reconocer un constructo con componentes separados, pero complementarios, y por lo tanto, sería válido considerar sólo a la EC como un sinónimo de la ToM y no a la EA.

Para estudiar las bases neuroanatómicas de la empatía y su relación con otros procesos cognitivos, así como para comprender el déficit empático en la patología, resulta favorable adoptar un enfoque multidimensional ya que supone circuitos neurobiológicos diferenciados según la EA o la EC. Desde esta perspectiva, la relación entre la EC/ToM-FE podría explicarse porque dependerían de regiones cerebrales en común, en particular, de las regiones prefrontales del cerebro.

Si bien en el presente estudio se aboga una visión multidimensional del constructo empatía y, por lo tanto, se considera que existe una superposición entre los conceptos EC y ToM, revisaremos diferentes estudios que investigan las bases anatómicas de la empatía (según cada componente y en sujetos con daño cerebral) y de la ToM (según la tarea empleada), en apartados separados para su mejor esquematización y comprensión.

4.1 Bases neurales de la Empatía:

Desde una perspectiva multidimensional, el estudio de los circuitos neuronales implicados en el proceso de empatía abarca un amplio abanico que comprende desde el análisis de las áreas cerebrales implicadas en aspectos emocionales, como la percepción y la comprensión de emociones (e.g. de disgusto, miedo y dolor), hasta el estudio de las áreas cerebrales asociadas a procesos cognitivos, como la toma de perspectiva. A nivel general, los estudios cerebrales en empatía podrían dividirse en dos amplias categorías: (a) estudios que investigan las áreas cerebrales asociadas a los diferentes procesos que se ponen en juego durante la habilidad empática (tanto afectivos como cognitivos) (Tabla 1) y (b) estudios realizados en sujetos con daño cerebral, con el énfasis puesto en las diferentes estructuras que mediarían los diferentes aspectos de la empatía: cognitivo y afectivo (Tabla 2). En las tablas 1 y 2 se presentan algunos estudios diferenciados en base a las mencionadas categorías.

TABLA 1. Bases neurales de la Empatía según componente afectivo/cognitivo

Componente Empatía	Proceso/tarea	Bases anatómicas	Autores
Afectiva: Compartir y comprender estados emocionales	Imitar y comprender el significado de acciones de los otros mediante replicación interna sin mediación reflexiva	Mecanismo de <i>neuronas espejo</i> : parte rostral del lóbulo parietal inferior, sector caudal del giro frontal inferior (IFG) y parte adyacente de la corteza premotora.	Rizzolatti, Fogassi, y Gallese (2001)
	Percepción de acciones	Corteza premotora, lóbulo parietal, área motora suplementaria y cerebelo.	Grèzes y Decety, (2001)
	Imitación y percepción de expresiones faciales	Corteza frontal inferior, corteza temporal superior, insula anterior, amígdala,	Carr, Iacoboni, Dubeau, Mazziotta, y Lenzi (2003)
	Percepción de emociones de disgusto y miedo	La percepción de expresiones de miedo activa la amígdala mientras que las expresiones de disgusto activan la insula anterior pero no la amígdala, así como estructuras asociadas al circuito límbico. El sector visual de la amígdala estaría relacionado con la experiencia y percepción del miedo, mientras que el sector anterior de la insula estaría asociado a la experiencia y percepción del disgusto.	Phillips et al. (1997) Gallese, Keysers, y Rizzolatti, (2004)
	Percepción de expresiones faciales relacionadas con el gusto	Ínsula anterior y opérculo frontal adyacente (área denominada IFO).	Jabbi, Swart, y Keysers (2007)
Cognitiva: Regulación <i>Top-down</i> a través de FE	Conciencia de sí mismo y <i>Self-Agency</i> . Distinguir entre el "yo" y el "otro"	Encrucijada tèmpero-parietal derecha y lóbulo parietal inferior. Corteza parietal inferior derecha en conjunción con la corteza prefrontal derecha.	Decety y Lamm (2006) Decety y Sommerville (2003)
	Toma de perspectiva propia y de otro, mediante oraciones que reflejan historias de la vida real e historias neutras	Al adoptar la perspectiva del otro se detectan cambios en la corteza frontopolar, el surco temporal superior izquierdo, el polo temporal izquierdo, la corteza cingulada posterior (CCP) y el lóbulo parietal inferior. La amígdala se activa cuando los sujetos procesan emociones relacionadas con ellos mismos y los otros.	Ruby y Decety (2004)
	Toma de perspectiva durante la percepción de situaciones dolorosas y no dolorosas	La toma de perspectiva propia y del otro activa el opérculo parietal, la CCA y la insula anterior. Sin embargo, la toma de perspectiva propia activa además, la corteza somatosensorial y la insula, mientras que la toma de perspectiva de otro activa la CCP/precuneo y la encrucijada tèmpero-parietal (ETP) derecha.	Jackson, Brunet, Meltzoff, y Decety (2006)
	Regulación emocional	Corteza prefrontal orbitofrontal (CPOF), corteza prefrontal ventromedial (CPVM), corteza prefrontal dorsolateral (CPDL), CCA, amígdala, hipocampo, hipotálamo e insula.	Davidson, Putnam, y Larson (2000)

TABLA 2. Bases neurales de la Empatía a partir del estudio en sujetos con daño cerebral

Tipo de Estudio	Población	Resultados	Autores
Revisión		Existe una doble disociación entre la EC y la EA. La CPVM se asociaría selectivamente a la EA pero no a la EC. La CPDL a la comprensión de relaciones sociales triádicas, componente fundamental de la cognición social.	Saxe (2006)
Empírico	Sujetos con lesiones prefrontales ($n = 36$), lesiones parietales ($n = 15$) y controles sanos ($n = 19$)	Los sujetos con lesión prefrontal (particularmente orbitofrontal y medial) presentaron déficits en la EA y la EC en comparación con los pacientes con lesiones parietales y controles. El hemisferio izquierdo afecta a la empatía sólo cuando el daño afecta la corteza prefrontal. En cambio, el hemisferio derecho afecta a la empatía cuando el daño afecta tanto la corteza prefrontal como parietal. Existe una disociación funcional entre la EA y la EC.	Shamay-Tsoory et al. (2004)
Empírico Neuroimágenes	Sujetos con lesiones en la CPVM o en la región del GFI y dos grupos controles.	La EA (que involucra el sistema de neuronas espejo) y la EC dependen de diferentes sustratos neuroanatómicos. Existe una doble disociación funcional y anatómica entre los déficits en la EC y la EA: La CPVM sería crítica para la EC mientras que el giro frontal inferior (GFI) sería crítico para la EA.	Shamay-Tsoory et al. (2009)

A partir de esta información (Tablas 1 y 2), se sintetiza que las principales estructuras cerebrales involucradas en el proceso empático serían: la corteza prefrontal ventromedial (CPVM) y dorsolateral (CPDL), la corteza cingulada anterior (CCA), el giro frontal superior (GFS) e inferior (GFI) izquierdo, la corteza frontopolar (CFP), la encrucijada tèmpero-parietal (ETP), la amígdala e ínsula (ver figura 1). La evidencia indica que los diferentes aspectos de la empatía dependerían de distintas áreas del córtex prefrontal: la CPDL mediaría la EC, mientras que la CPVM mediaría la EA (Saxe, 2006). Las disociaciones anatómicas son, además, evidentes en cuanto a los diferentes procesos incluidos en la EA, como la percepción del disgusto, el miedo y el dolor. Por otra parte, se ha sugerido que el lóbulo temporal anterior, especialmente en el hemisferio derecho, estaría involucrado en diferentes procesos emocionales y en la empatía (Perry et al., 2001), aportando evidencia a favor de una especialización hemisférica derecha para la empatía. En conjunto, los diferentes estudios clínicos, experimentales y de neuroimagen funcional, apuntan a la intervención de los circuitos prefrontales-límbicos como mediadores de la empatía.

4.2. Bases neurales de la TOM

Diferentes estudios realizados a través de las técnicas de neuroimágenes coinciden en demostrar que el mecanismo de ToM depende de la actividad de los lóbulos frontales - más específicamente de la corteza prefrontal medial (CPM) (Brunet, Sarfati, Hardy-Bayle, & Decety, 2000; Frith & Frith, 2003) - y de la ETP (Saxe & Kanwisher, 2003). Otras áreas que han demostrado cumplir un rol fundamental durante la habilidad para comprender estados mentales propios y de otros son: la CPOF y CPVM, el giro frontal medial izquierdo, la CCP, el polo temporal y la amígdala (Ver Tabla 3). La evidencia apunta, además, a una posible especialización hemisférica derecha en las habilidades de ToM (Brunet et al., 2000).

Por otra parte, resulta interesante destacar que la evidencia obtenida en diferentes estudios de neuroimágenes sugiere que las áreas cerebrales que se activarían durante la ejecución de tareas de ToM dependerían, en parte, de la edad y de las tareas empleadas. Al parecer, en niños y adultos se activarían áreas cerebrales en común, pero también específicas.

Esto se explicaría por los procesos de maduración cerebral más que por diferencias relativas al desempeño alcanzado en las tareas (Kobayashi, Glover, & Temple, 2007). Por otra parte, las tareas de ToM diferirían no sólo en cuanto a su nivel de complejidad, sino también en cuanto a los procesos cognitivos que demandan y, por lo tanto, en algunas de las regiones cerebrales que se activarían durante su ejecución. Por tal motivo, y en razón de esta especificidad tarea-actividad cerebral, en la Tabla 3 se presentan estudios cerebrales diferenciados según el proceso o la tarea empleada para valorar la ToM.

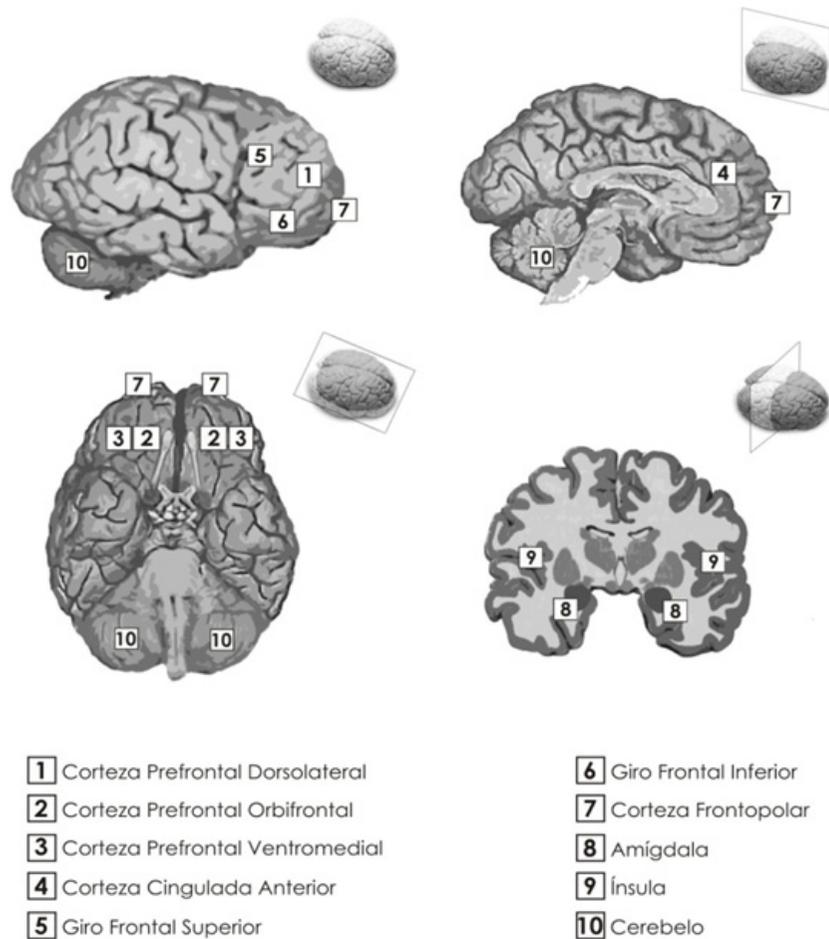


Figura 1. Principales estructuras cerebrales implicadas en la Empatía

TABLA 3. Bases neurales de la ToM según la tarea empleada

Tipo de Estudio/Técnica	Población	Proceso/Tarea	Resultados	Autores
RMNf	Sujetos con autismo, Asperger y control normales	Interpretación de expresiones emocionales a través de los ojos	En los sujetos control se activan áreas de la corteza prefrontal, el giro temporal superior y la amígdala. En cambio en los pacientes con autismo o Asperger se activan regiones fronto-temporales y no así la amígdala.	Baron-Cohen et al. (1999)
Revisión		Comprensión de falsas creencias	Lóbulo frontal y ETP.	Samson, Apperly, Chiavarino, y Humphreys (2004)
RMNf	16 adultos (18-40 años) y 12 niños (8 a 12 años)	Tareas verbales (historias) y no verbales (imágenes) de falsa creencia	En ambos grupos se observa actividad en la CPDL derecha, el giro frontal medial derecho, la ETP bilateral y el giro occipital medial derecho. En los niños se observa mayor actividad en el giro temporal superior derecho, el polo temporal derecho, cuneo y la CPVM derecha. En los adultos se observa mayor actividad en la amígdala derecha.	Kobayashi et al. (2007)
RMNf	12 adultos de 19 a 37 años	Faux Pas (meteduras de pata)	Las historias que describen la violación de normas sociales y situaciones embarazosas activan regiones prefrontales mediales y orbitofrontales y regiones temporales.	Berthoz, Armony, Blair y Dolan (2002)
PET	10 sujetos con una media de edad de 24.7 (6.18)	Inferencias sobre estados mentales	Las tareas que requieren inferir estados mentales activan el lóbulo frontal medial izquierdo y el lóbulo temporal izquierdo.	Goel, Grafman, Sadato, y Hallett (1995)
PET	8 sujetos con una media de edad de 23.3 (1.68)	Atribución de intenciones a otros	Las tareas que requieren atribuir intenciones a otros activan la CPM derecha, el córtex prefrontal inferior derecho, el giro temporal inferior derecho, el giro temporal superior izquierdo, el cerebelo izquierdo, la CCA bilateral y el giro temporal medio.	Brunet et al. (2000)
PET	6 sujetos de 24 a 65 años	Comprensión de historias que implican ToM	Durante tareas de ToM y comprensión de historias que no implican ToM, se activan tres áreas en común: ambos polos temporales, el giro temporal superior izquierdo y la CCP. Sin embargo los test de comprensión de historias de ToM activan además un patrón específico que involucra al giro frontal medial izquierdo (área 8 de Brodmann) y la CCP.	Fletcher et al. (1995)
RMNf	6 sujetos de 23 a 36 años	Comprensión de historias verbales y no verbales (imágenes) que implican ToM	Ambas tareas activan la CPM y la ETP bilateral. La tarea visual se asoció con un incremento de actividad en regiones adicionales como el precuneo, el giro frontal medial y el cerebelo.	Gallagher et al. (2000)
RMNf	20 adultos de 18 a 31 años	Toma de perspectiva: emocional y cognitiva	Las diferentes condiciones de tests de toma de perspectiva (condición emocional y condición cognitiva) involucran diferentes regiones frontales: la condición emocional activa preferencialmente la región medial orbitofrontal, mientras que la condición cognitiva activaría regiones más laterales y anteriores del lóbulo frontal ventral. La CPM y la ETP bilateral se activarían durante ambas condiciones de toma de perspectiva.	Hynes, Baird, y Grafton, (2006)

Nota. RMNf = Resonancia Magnética Nuclear funcional; PET = Tomografía por Emisión de Positrones

5. Disfunción empática

La visión multidimensional de la empatía no sólo es importante desde el punto de vista conceptual, sino que aporta datos relevantes para la comprensión del déficit empático en la clínica neurológica y psiquiátrica. La evidencia empírica sugiere que el déficit empático presenta características específicas según el trastorno de base, debido fundamentalmente a la disociación de los componentes de la empatía (EA y EC) y a los diferentes circuitos neuronales asociados a cada aspecto. Así, en base a la hipótesis que sostiene que la EA y la EC son componentes separados pero complementarios, Smith (2006, 2009) propuso 4 desórdenes de la empatía, dos resultantes de un desequilibrio entre la EA y la EC: (1) Déficit en la EC: baja EC pero alta EA, y (2) Déficit en la EA: baja EA pero alta EC, y los dos restantes definidos como un déficit general de la empatía: (3) Déficit general de la Empatía: baja EC y baja EA y (4) Déficit general por exceso de Empatía: alta EC y alta EA.

Desde esta perspectiva no existiría un déficit empático único, sino más bien diferentes perfiles de

disfunción empática que dependerían de cómo interactúan y se relacionan los componentes del constructo. Por lo tanto, lesiones en diferentes regiones corticales, estructuras subcorticales o circuitos, pueden conducir a una alteración de la empatía o incluso a una falta de habilidad empática (Decety & Moriguchi, 2007), con características diferentes según el trastorno de base o la causa.

La disfunción o falta de empatía ha sido demostrada en sujetos con daño cerebral (Eslinger, 1998; Grattan, Bloomer, Archambault, & Eslinger, 1994; Shamay-Tsoory et al., 2009), Trastornos del Espectro Autista (Baron-Cohen, Leslie, & Frith, 1985; Frith, 2001), Esquizofrenia (Shamay-Tsoory, Shur, Harari, & Levkovitz, 2007), Psicopatía (Blair, 1995; Blair et al., 1996), Desorden de la conducta (Decety, Michalska Akitsuki, & Lahey, 2009) y Alexitimia (Moriguchi et al., 2006), entre otros. A continuación, discutiremos brevemente sólo algunos hallazgos referidos al déficit empático en el daño cerebral, los trastornos del espectro autista y la psicopatía.

La asociación entre el daño cerebral y el déficit empático ha sido ampliamente demostrada, y en particular, cuando las lesiones comprometen las regiones

prefrontales del cerebro. La evidencia sugiere, además, que no sólo el daño focal en la corteza prefrontal y las lesiones cerradas de cabeza en adultos ocasionan cambios empáticos evidentes, sino que el daño temprano del lóbulo frontal también se asocia con un pobre desarrollo empático y social (Eslinger, 1998). Por otra parte, resulta interesante destacar que el déficit empático presenta características específicas según la lesión cerebral, tal como se ha comprobado a partir de la doble disociación hallada en estudios previos. Así, mientras que las regiones ventromediales (VMPFC) serían críticas para la EC, el giro frontal inferior (GFI) sería crítico para la EA (Shamay-Tsoory et al., 2009). Por lo tanto, la evidencia sugiere que el déficit empático asociado al daño cerebral se explicaría fundamentalmente por una alteración en el funcionamiento del sistema frontal, y este déficit presentaría características específicas según la región cerebral afectada.

El Autismo es un espectro de trastornos neurobiológicos que afecta la comunicación, la interacción social y la conducta. Existe consenso, además, en considerar que la empatía es una de las habilidades comprometidas en el Autismo, aunque persisten las inconsistencias

respecto a la causa de este déficit. De acuerdo con Baron-Cohen et al. (1985) los niños autistas no harían uso de una ToM. Otros autores, en cambio, han sugerido que el déficit en la imitación (Rogers, 1999) y en el sistema de neuronas espejo (Williams, Whiten, Suddendorf, & Perrett, 2001) explicarían las dificultades que tienen los niños autistas para establecer relaciones sociales e identificarse con otros. Según Decety y Jackson (2004), estos niños presentarían dificultades para adoptar la perspectiva de otros - que requiere procesos ejecutivos - pero parecerían conservar el sustrato fisiológico necesario para compartir emociones. Sin embargo, estos autores concluyen que tanto el deterioro en las FE como en los aspectos emocionales asociados a la Empatía pueden explicar el déficit empático en el autismo. Por su parte, Blair (2005) sostiene que los niños autistas tienen dificultades en la EC (ToM) con relativa preservación de la EA. En línea con lo propuesto por Baron-Cohen et al. (1985) y Blair (2005), la hipótesis de un desequilibrio de empatía (EIH) en el autismo, sostiene que las personas con autismo tienen un déficit en la EC, pero un exceso de EA (Smith, 2009). En conjunto, estos estudios parecen coincidir en la hipótesis que

sostiene que el déficit empático en el Autismo se explicaría fundamentalmente por la falta de ToM o EC con relativa preservación de la EA.

Finalmente en la Psicopatía, el déficit empático se caracterizaría por presentar el patrón inverso, es decir: un déficit en la EA pero no en la EC. Incluso, el déficit en la EA parece ser el déficit característico (Blair, 1995) y patognomónico de este trastorno. Diferentes estudios en esta línea han demostrado que los individuos con psicopatía presentan una reducción de las respuestas autónomas ante la observación de expresiones de angustia y estímulos amenazantes (Blair, 1999; Blair, Jones, Clark, & Smith, 1997), así como en el reconocimiento facial y vocal de emociones (Blair, Budhani, Colledge, & Scott, 2005; Stevens, Charman, & Blair, 2001). En cambio, el desempeño en tareas de ToM parece estar conservado (Blair et al., 1996; Richell et al., 2003). Por lo tanto, la evidencia indica que déficit empático en la psicopatía se explicaría fundamentalmente por la falta de EA con relativa preservación de la EC.

En síntesis, la habilidad empática podría verse afectada como consecuencia de una disfunción o lesión que comprometa las diferentes áreas corticales,

subcorticales o circuitos neuronales involucrados en el proceso de empatía. La característica del déficit empático dependerá de cómo interactúan o se relacionan los componentes del constructo, como consecuencia de una lesión o disfunción específica.

6. Discusión

Desde una perspectiva multidimensional, existe consenso en definir a la empatía como un constructo que incluye aspectos afectivos (EA) y aspectos cognitivos (EC). La evidencia empírica indica que la EA y al EC son componentes diferenciables desde diferentes puntos de vista – su desarrollo, bases funcionales y sustratos neuroanatómicos – pero ambos se complementan para producir respuestas empáticas e interacciones sociales apropiadas. Por lo tanto, serían componentes separados pero complementarios. En la Tabla 4 sintetizamos los principales aspectos que apoyan esta visión.

TABLA 4. Diferenciación EA/EC

	EA <i>Mímica</i> <i>Contagio Emocional</i>	EC <i>Toma de perspectiva</i> <i>ToM</i>
Desarrollo	Maduración temprana	Maduración más tardía pero declive más temprano
Bases funcionales (se relaciona con)	Percepción de emociones Reconocimiento de emociones	Funciones ejecutivas
Bases Anatómicas principales	Neuronas espejo Giro frontal inferior (GFI)	Prefrontal ventromedial (VMPFC) Prefrontal dorsolateral (DLPFC)
Procesamiento	<i>Bottom Up</i> ↑	<i>Top Down</i> ↓

En primer lugar, el desarrollo de cada componente ofrece una aproximación inicial a favor de la hipótesis de aspectos diferenciados, al suponer que los aspectos emocionales de la empatía (i.e. contagio emocional) madurarían más tempranamente que los cognitivos (i.e. toma de perspectiva) (Decety & Lamm, 2006; de Waal, 2008; Chakrabarti & Baron-Cohen, 2006). A su vez, se ha demostrado que durante el proceso de envejecimiento normal se afectaría particularmente la EC y no la EA (Bailey, Henry, & Von Hippel, 2008), debido fundamentalmente al declive que acontece con la edad en habilidades ejecutivas como la inhibición (Bailey & Henry, 2008). Al parecer, las diferencias entre la EA y la EC se manifiestan tanto en el desarrollo normal de cada componente como en su involución, y se explicarían principalmente por la asociación entre la EC/ToM y las FE (ya que las FE son procesos cognitivos que evolucionan durante la infancia y la adolescencia para luego estabilizarse y declinar en la vejez).

La diferenciación entre la EA y la EC ha sido precisada asimismo desde el punto de vista funcional, al admitir que cada componente se relaciona de un modo selectivo con otros procesos afectivos y cognitivos: la EA se relacionaría con aspectos emocionales como la percepción y el reconocimiento de estados emocionales, mientras que la EC (ToM-toma de perspectiva) se relacionaría principalmente con procesos cognitivos de alto orden como la flexibilidad cognitiva y la inhibición. Consistentemente, los estudios de neuroimágenes han confirmado que existe una doble disociación anatómica entre la EC y la EA: Las regiones ventromediales (VMPFC) serían críticas para la EC mientras que el giro frontal inferior (GFI) sería crítico para la EA (Shamay-Tsoory et al., 2009). Esta evidencia permite entender la diferenciación entre la EA y la EC desde sus sustratos neuronales. Por lo tanto, para comprender esta disociación EA/EC, los estudios cerebrales realizados en sujetos con daño cerebral y con diferentes trastornos psiquiátricos han realizado un aporte trascendental.

Consideramos que este enfoque multidimensional de la empatía - que admite dos componentes complementarios pero diferenciados - ha sido elemental para comprender la compleja relación entre la empatía y las FE. La misma podría ser explicada, desde nuestro punto de vista, a través del componente cognitivo de la empatía (EC) por tres razones fundamentales, relacionadas con el desarrollo de este componente, sus bases funcionales y sus bases anatómicas. (1) En primer lugar, los estudios del desarrollo nos han permitido pensar la relación entre la EC y el funcionamiento ejecutivo, al sugerir una interrelación entre los aspectos cognitivos de la empatía y la maduración y el declive de las funciones prefrontales. Nos parece importante integrar otro aporte significativo en esta dirección, que proviene de los estudios que apoyan la H2 para explicar la relación entre las FE y la ToM, en la

medida en que esta hipótesis afirma que el control ejecutivo es un pre-requisito para el desarrollo de la ToM, y por lo tanto maduraría previamente. (2) En segundo lugar, desde el punto de vista funcional, la asociación entre la ToM y las FE nos ofrece una importante línea de evidencia a favor de la relación entre la empatía y las FE, si consideramos, tal como sugiere Blair (2005), a la EC como ToM. Otra importante línea de evidencia a favor de la relación FE-empatía que nos parece fundamental integrar, es el modelo de empatía propuesto por Decety y Lamm (2006), que admite la influencia de procesos top-down - a través de FE – en el proceso empático. Incorporando esta evidencia, propondríamos que la relación empatía-FE podría explicarse no sólo desde la relación ToM-FE, sino también por la influencia de procesos ejecutivos (procesamiento top-down) en el proceso empático, a través de la autorregulación. (3) Por último, la evidencia aportada por estudios realizados en sujetos con daño cerebral nos ha hecho posible reflexionar la relación entre la EC y las FE desde sus sustratos neuronales.

Desde nuestro punto de vista, la diferenciación entre la EA y la EC, tanto a nivel funcional como neurobiológico, ha sido clave, además, para comprender por qué la habilidad empática puede verse afectada por diversos factores, desde el daño cerebral hasta la psicopatología. Diferentes estudios realizados en pacientes con daño cerebral como con diferentes trastornos psiquiátricos, han confirmado la hipótesis de una doble disociación entre la EC y la EA. Coinciden además al proponer que el déficit empático difiere según el trastorno, fundamentalmente en función de qué componente se encuentre más afectado por la clínica del mismo. Creemos que esta evidencia ha sido elemental para repensar un modelo de empatía que conciba a la EA y a la EC como componentes complementarios pero separados, y por lo tanto, que podrían operar o bien juntos o bien independientemente según las circunstancias.

Desde esta perspectiva, pensamos que la capacidad para empatizar dependería de procesos afectivos y cognitivos y de circuitos neuronales en

común pero también específicos, que se activarían conjuntamente durante la generación y la modulación de respuestas empáticas, pero podrían actuar disociados o por separado, tal como se evidencia en el daño cerebral y en diferentes trastornos psiquiátricos. Podríamos concluir, por lo tanto, que las diferentes respuestas empáticas, tanto bajo circunstancias normales como en la patología, dependerían en parte del modo en que se relacionan y se activan estos componentes: si (a) EC sin EA; (b) EA sin EC; (c) desbalance EA-EC o (d) interacción EA y EC.

En síntesis, consideramos que para comprender la asociación entre la habilidad empática y otros procesos afectivos y cognitivos es necesario adoptar el enfoque multidimensional de empatía que contempla la influencia de: (1) procesos de abajo a arriba (bottom up processes), que serían procesos automáticos, y dan cuenta de los aspectos emocionales de la empatía (i.e. mímica, compartir emociones) y (2) procesos de arriba a abajo (top down processes), que serían procesos controlados, cognitivo-ejecutivos, relacionados con los

aspectos cognitivos de la empatía (i.e. toma de perspectiva, ToM). Además, tal como mencionamos previamente, este enfoque multidimensional que concibe la actuación de procesos afectivos y cognitivos complementarios pero separados, así como la activación de diferentes circuitos neuronales en común pero también específicos, nos parece fundamental para entender las diversas manifestaciones del déficit empático en la clínica neurológica y psiquiátrica. La integración de estos aportes nos ofrece, por lo tanto, las herramientas necesarias para optimizar la evaluación, el diagnóstico y la intervención en diferentes trastornos clínicos asociados a alteraciones en la cognición social.

Por último, si bien las investigaciones han arrojado luz a la comprensión del modo en que los componentes cognitivo y emocional de la empatía actúan principalmente en el funcionamiento psicopatológico, creemos que no se alcanzará una visión cabal de este fenómeno hasta que se profundice en el estudio de su interacción en el funcionamiento normal. Como futuras líneas de investigación sugerimos, por lo tanto, el análisis de estas relaciones en individuos de distinto género, con diferentes rasgos de personalidad y bajo diversas circunstancias vitales.

Received: 28/04/2012

Accepted: 05/06/2012

References

- Bach, L. J., Happe, F., Fleming, S., & Powell, J. (2000). Theory of mind: independence of executive function and the role of the frontal cortex in acquired brain injury. *Cognitive Neuropsychiatry*, 5, 175–192. doi:10.1080/13546800050083520
- Bailey, P. E., Henry, J. D., & von Hippel, W. (2008). Empathy and social functioning in late adulthood. *Aging and Mental Health*, 12, 499–503. doi:10.1080/13607860802224243
- Bailey, P. E., & Henry, J. D. (2008). Growing less empathic with age: Disinhibition of the self-perspective. *Journals of Gerontology, Series B: Psychological Sciences and Social Sciences*, 63, 219–226. doi:10.1093/geronb/63.4.P219
- Baron-Cohen, S., Leslie, A., & Frith, U. (1985). Does the autistic child have a theory of mind? *Cognition*, 21, 37–46. doi:10.1016/0010-0277(85)90022-8
- Baron-Cohen, S., Ring, H. A., Wheelwright, S., Bullmore, E. T., Brammer, M. J., Simmons, A., & Williams, S. C. (1999). Social intelligence in the normal and autistic brain: An fMRI study. *European Journal of Neuroscience*, 11, 1891–1898. doi:10.1046/j.1460-9568.1999.00621.x
- Berthoz, S., Armony, J. L., Blair, R. J. R., & Dolan, R. J. (2002). An fMRI study of intentional and unintentional (embarrassing) violations of social norms. *Brain*, 125, 1696–1708. doi:10.1093/brain/awf190
- Blair, R. J. R. (1995). A cognitive developmental approach to morality: Investigating the psychopath. *Cognition*, 57, 1–29. doi:10.1016/0010-0277(95)00676-P
- Blair, R. J. R. (2005). Responding to the emotions of others: Dissociating forms of empathy through the study of typical and psychiatric populations. *Consciousness & Cognition*, 14, 698–718. doi:10.1016/j.concog.2005.06.004
- Blair, R. J. R. (1999). Responsiveness to distress cues in the child with psychopathic tendencies. *Personality and Individual Differences*, 27, 135–145. doi:10.1016/S0191-8869(98)00231-1
- Blair, R. J. R., Budhani, S., Colledge, E., & Scott, S. K. (2005). Deafness to fear in boys with psychopathic tendencies. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 46, 327–336. doi:10.1111/j.1469-7610.2004.00356.x
- Blair, R. J. R., Jones, L., Clark, F., & Smith, M. (1997). The psychopathic individual: A lack of responsiveness to distress cues? *Psychophysiology*, 34, 192–198.
- Blair, R. J. R., Sellars, C., Strickland, I., Clark, F., Williams, A., Smith, M., & Jones, L. (1996). Theory of mind in the psychopath. *Journal of Forensic Psychiatry*, 7, 15–25. doi:10.1080/09585189608409914
- Brunet, E., Sarfati, Y., Hardy-Bayle, M.-C., & Decety, J. (2000). A PET investigation of the attribution of intentions with a nonverbal task. *NeuroImage*, 11, 157–166. doi:10.1006/nimg.1999.0525
- Bull, R., Phillips, L. H., & Conway, C. A. (2008). The role of control functions in mentalizing: Dual-task studies of Theory of Mind and executive function. *Cognition*, 107, 663–672. doi:10.1016/j.cognition.2007.07.015
- Carr, L., Iacoboni, M., Dubeau, M.-C., Mazziotta, J. C., & Lenzi, G. L. (2003). Neural mechanisms of empathy in humans: A relay from neural systems for imitation to limbic areas. *Proceedings of National Academy of Sciences, USA*, 100, 5497–5502. doi:10.1073/pnas.0935845100
- Carlson, S. M., Mandell, D. J., & Williams, L. (2004). Executive function and theory of mind: Stability and prediction from age 2 to 3. *Developmental Psychology*, 40, 1105–1122. doi:10.1037/0012-1649.40.6.1105
- Carlson, S. M., & Moses, L. J. (2001). Individual differences in inhibitory control and children's theory of mind. *Child Development*, 72, 1032–1053. doi:10.1111/1467-8624.00333
- Carlson, S., Moses, L., & Claxton, L. (2004). Individual differences in executive functioning and theory of mind: An investigation of inhibitory control and planning ability. *Journal of Experimental Child Psychology*, 87, 299–319. doi:10.1016/j.jecp.2004.01.002
- Chakrabarti, B., & Baron-Cohen, S. (2006). Empathizing: Neurocognitive developmental mechanisms and individual differences. *Progress in Brain Research*, 156, 406–417. doi:10.1016/S0079-6123(06)56022-4
- 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. doi:10.1126/science.289.5479.591

- Davis, M. H. (1980). A multidimensional approach to individual differences in empathy. *JSAS Catalog of Selected Documents in Psychology*, 10, 85.
- Decety, J., & Sommerville, J. A. (2003). Shared representations between self and others: A social cognitive neuroscience view. *Trends in Cognitive Science*, 7, 527–533. doi:10.1016/j.tics.2003.10.004
- Decety, J., & Jackson, P. L. (2004). The functional architecture of human empathy. *Behavioral and Cognitive Neuroscience Reviews*, 3, 71–100. doi:10.1177/1534582304267187
- Decety, J., Michalska, K. J., Akitsuki, Y., & Lahey, B. B. (2009). Atypical empathic responses in adolescents with aggressive conduct disorder: a functional MRI investigation. *Biological Psychology*, 80, 203–211. doi:10.1016/j.biopsycho.2008.09.004
- Decety, J., & Moriguchi, Y. (2007). The empathic brain and its dysfunction in psychiatric populations: implications for intervention across different clinical condition. *BioPsychoSocial Medicine*, 1, 22–66. doi:10.1186/1751-0759-1-22
- Decety, J., & Lamm, C. (2006). Human empathy through the lens of social neuroscience. *The Scientific World Journal*, 6, 1146–1163. doi:10.1100/tsw.2006.221
- de Waal, F. B. M. (2008). Putting the altruism back into altruism: The evolution of empathy. *Annual Review of Psychology*, 59, 279–300. doi:10.1146/annurev.psych.59.103006.093625
- Eslinger, P. J. (1998). Neurological and neuropsychological bases of empathy. *European Journal of Neurology*, 39, 193–199. doi:10.1159/00007933
- Fletcher, P., Happe, F., Frith, U., Baker, S., Dolan, R., Frackowiak, R., & Frith, C. (1995). Other minds in the brain: A function imaging study of ‘theory of mind’ in story comprehension. *Cognition*, 57, 109–128. doi:10.1016/0010-0277(95)00692-R
- Flynn, E., O’Malley, C., & Wood, D. (2004). A longitudinal, microgenetic study of the emergence of false-belief understanding and inhibition skills. *Developmental Science*, 7, 103–115. doi:10.1111/j.1467-7687.2004.00326.x
- Frith, U. (2001). Mind blindness and the brain in autism. *Neuron*, 32, 969–979. doi:10.1016/S0896-6273(01)00552-9
- Frith, U., & Frith, C. D. (2003). Development and neurophysiology of mentalizing. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London: Series B. Biological Sciences*, 358, 459–473. doi:10.1098/rstb.2002.1218
- Gallagher, H. L., Happe, F., Brunswick, N., Fletcher, P. C., Frith, U., & Frith, C. D. (2000). Reading the mind in cartoons and stories: An fMRI study of ‘theory of mind’ in verbal and nonverbal tasks. *Neuropsychologia*, 38, 11–21. doi:10.1016/S0028-3932(99)00053-6
- Gallese, V. (2001). The ‘Shared Manifold’ Hypothesis. From Mirror Neurons To Empathy. *Journal of Consciousness Studies*, 8, 33–50.
- Gallese, V., Keysers, C., & Rizzolatti, G. (2004). A unifying view of the basis of social cognition. *Trends in Cognitive Sciences*, 8, 396–403. doi:10.1016/j.tics.2004.07.002
- Gallese, V. (2003). The manifold nature of interpersonal relations: The quest for a common mechanism. *Philosophical Transactions of the Royal Society. B*, 358, 517–528. doi:10.1098/rstb.2002.1234
- Grattan, L. M., & Eslinger, P. J. (1989). Higher cognition and social behavior: Changes in cognitive flexibility and empathy after cerebral lesions. *Neuropsychology*, 3, 175–185. doi:10.1037//0894-4105.3.3.175
- Grattan, L. M., Bloomer, R. H., Archambault, F. X., & Eslinger, P. J. (1994). Cognitive flexibility and empathy after prefrontal lobe lesion. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology*, 7, 251–257.
- Grèzes, J., & Decety, J. (2001). Functional anatomy of execution, mental simulation, observation, and verb generation of actions: A meta-analysis. *Human Brain Mapping*, 12, 1–19. doi:10.1002/1097-0193(200101)12:1<1:AID-HBM10>3.0.CO;2-V
- Goel, V., Grafman, J., Sadato, N., & Hallett, M. (1995). Modeling other minds. *Neuroreport*, 6, 1741–1746. doi:10.1097/00001756-199509000-00009
- Heberlein, A. S., & Saxe, R. R. (2005). Dissociation between emotion and personality judgments: convergent evidence from functional neuroimaging. *NeuroImage*, 28, 770–777. doi:10.1016/j.neuroimage.2005.06.064

- Hynes, C. A., Baird, A. A., & Grafton, S. T. (2006). Differential role of the orbital frontal lobe in emotional versus cognitive perspective-taking. *Neuropsychologia*, 44, 374–383. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2005.06.011
- Hughes, C. (1998). Finding your marbles: does preschoolers' strategic behavior predict later understanding? *Developmental Psychology*, 34, 1326–1339. doi: 0.1037//0012-1649.34.6.1326
- Jabbi, M., Swart, M., & Keysers, C. (2007). Empathy for positive and negative emotions in the gustatory cortex. *NeuroImage*, 34, 1744–1753. doi: 10.1016/j.neuroimage.2006.10.032
- Jackson, P. L., Brunet, E., Meltzoff, A. N., & Decety, J. (2006). Empathy examined through the neural mechanisms involved in imagining how I feel versus how you would feel pain. *Neuropsychologia*, 44, 752–761. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2005.07.015
- Jackson, P. L., Meltzoff, A. N., & Decety, J. (2005). How do we perceive the pain of others: A window into the neural processes involved in empathy. *NeuroImage*, 24, 771–779. doi:10.1016/j.neuroimage.2004.09.006
- Kobayashi, C., Glover, G. H., & Temple, E. (2007). Children's and adults' neural bases of verbal and nonverbal "theory of mind". *Neuropsychologia*, 45, 1522–1532. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2006.11.017
- Lipps, T. (1903). Einfühlung, innere Nachahmung und Organempfindung. *Archiv für die Gesamte Psychologie*, 1, 465–519.
- Moriguchi, Y., Ohnishi, T., Lane, R. D., Maeda, M., Mori, T., Nemoto, K., Matsuda, H., & Komaki, G. (2006). Impaired self-awareness and theory of mind: an fMRI study of mentalizing in alexithymia. *NeuroImage*, 32, 1472–1482. doi:10.1016/j.neuroimage.2006.04.186
- Perner, J. (1991). *Understanding the representational mind*. Cambridge, MA: MIT Press/Bradford Books.
- Perner, J., & Lang, B. (1999). Development of theory of mind and executive control. *Trends in Cognitive Sciences*, 3, 337–344. doi:10.1016/S1364-6613(99)01362-5
- Perner, J., & Lang, B. (2000). Theory of mind and executive function: Is there a developmental relationship. In S. Baron-Cohen, T. Tager-Flusberg, & D. Cohen (Eds.), *Understanding other minds: Perspectives from developmental cognitive neuroscience* (2nd ed., pp. 150–181). Oxford, England: Oxford University Press.
- Perry, R. J., Rosen, H. R., Kramer, J. H., Beer, J. S., Levenson, R. L., & Miller, B. L. (2001). Hemispheric dominance for emotions, empathy and social behaviour: Evidence from right and left handers with frontotemporal dementia. *Neurocase*, 7, 145–160. doi:10.1093/neucas/7.2.145
- Phillips, M. L., Young, A. W., Senior, C., Brammer, M., Andrews, C., Calder, A. J., Bullmore, E. T., Perrett, D. I., Rowland, D., Williams, S. C. R., Gray, J. A., & David, A. S. (1997). A specific neural substrate for perceiving facial expressions of disgust. *Nature*, 389, 495–498. doi:10.1038/39051
- Preston, S. D., & de Waal, F. B. M. (2002). Empathy: Its ultimate and proximate bases. *Behavioral & Brain Sciences*, 25, 1–20. doi:10.1017/S0140525X02000018
- Richell, R. A., Mitchell, D. G., Newman, C., Leonard, A., Baron-Cohen, S., & Blair, R. J. (2003). Theory of mind and psychopathy: Can psychopathic individuals read the 'language of the eyes'? *Neuropsychologia*, 41, 523–526. doi:10.1016/S0028-3932(02)00175-6
- Rizzolatti, G., Fogassi, L., & Gallese, V. (2001). Neurophysiological mechanisms underlying the understanding and imitation of action. *Nature Neuroscience Reviews*, 2, 661–670. Doi: 10.1038/35090060
- Rogers, S. J. (1999). An examination of the imitation deficit in autism. In J. Nadel & G. Butterworth (Eds.), *Imitation in infancy* (pp. 254–283). Cambridge, UK: Cambridge University Press.
- Rowe, A. D., Bullock, P. R., Polkey, C. E., & Morris, R. G. (2001). 'Theory of mind' impairments and their relationship to executive functioning following frontal lobe excisions. *Brain*, 124, 600–616. doi:10.1093/brain/124.3.600
- Ruby, P., & Decety, J. (2004). How would you feel versus how do you think she would feel? A neuroimaging study of perspective-taking with social emotions. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 16, 988–999. doi:10.1162/0898929041502661

- Russell, J., Mauthner, N., Sharpe, S., & Tidswell, T. (1991). The "windows" task as a measure of strategic deception in preschoolers and autistic subjects. *British Journal of Developmental Psychology*, 9, 331–350. doi:10.1111/j.2044-835X.1991.tb00881.x
- Russell, J. (1996). *Agency. Its role in mental development*. Hove: Erlbaum (UK) Taylor & Francis Ltd.
- Russell, J. (1998). How executive disorders can bring about an inadequate 'theory of mind'. In J. Russell (Ed.), *Autism as an executive disorder*. (pp. 256–299). Oxford: Oxford University Press.
- Sabbagh, M. A., Xu, F., Carlson, S. M., Moses, L. J., & Lee, K. (2006). The development of executive functioning and theory of mind: a comparison of Chinese and US preschoolers. *Psychological Science*, 17, 74–81. doi:10.1111/j.1467-9280.2005.01667.x
- Samson, D., Apperly, I. A., Chiavarino, C., & Humphreys, G. W. (2004). Left temporoparietal junction is necessary for representing someone else's belief. *Nature Neuroscience*, 7, 499–500. doi:10.1038/nn1223
- Saxe, R. (2006). Uniquely human social cognition. *Current Opinion in Neurobiology*, 16, 235–39. doi:10.1016/j.conb.2006.03.001
- Saxe, R., & Kanwisher, N. (2003). People thinking about thinking people: the role of the temporo-parietal junction in "theory of mind". *NeuroImage*, 19, 1835–1842. doi:10.1016/S1053-8119(03)00230-1
- Saxe, R., Schulz, L. E., & Jiang, Y. V. (2006). Reading minds versus following rules: Dissociating theory of mind and executive control in the brain. *Social Neuroscience*, 1, 284–298. doi:10.1080/17470910601000446
- Shamay-Tsoory, S. G., Aharon-Peretz, J., & Perry, D. (2009). Two systems for empathy: A double dissociation between emotional and cognitive empathy in inferior frontal gyrus versus ventromedial prefrontal lesions. *Brain*, 132, 617–627. doi:10.1093/brain/awn279
- Shamay-Tsoory, S. G., Shur, S., Harari, H., & Levkovitz, Y. (2007). Neurocognitive basis of impaired empathy in schizophrenia. *Neuropsychology*, 21, 431–438. doi:10.1037/0894-4105.21.4.431
- Shamay-Tsoory, S. G., Tomer, R., Goldsher, D., Berger, B. D., & Aharon-Peretz, J. (2004). Impairment in cognitive and affective empathy in patients with brain lesions: anatomical and cognitive correlates. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 26, 1113–1127. doi:10.1080/13803390490515531
- Singer, T., Seymour, B., O'Doherty, J., Kaube, H., Dolan, R. J., & Frith, C. D. (2004). Empathy for pain involves the affective but not sensory components of pain. *Science*, 303, 1157–1161. doi:10.1126/science.1093535
- Smith, A. (2006). Cognitive empathy and emotional empathy in human behavior and evolution. *The Psychological Record*, 56, 3–21.
- Smith, A. (2009). The empathy imbalance hypothesis of autism: A theoretical approach to cognitive and emotional empathy in autistic development. *The Psychological Record*, 59, 489–510.
- Stevens, D., Charman, T., & Blair, R. J. R. (2001). Recognition of emotion in facial expressions and vocal tones in children with psychopathic tendencies. *Journal of Genetic Psychology*, 162, 201–211. doi:10.1080/00221320109597961
- Williams, J. H. G., Whiten, A., Suddendorf, T., & Perrett, D. I. (2001). Imitation, mirror neurons, and autism. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 25, 287–295. doi:10.1016/S0149-7634(01)00014-8
- Wimmer, H. (1989). *Common-Sense Mentalismus und Emotion: Einige entwicklungspsychologische Implikationen*. In E. Roth (Ed.), *Denken und Fühlen*. (pp. 56–66). Berlin: Springer Verlag.
- Vollm, B. A., Taylor, A. N., Richardson, P., Corcoran, R., Stirling, J., McKie, S., Deakin, J. F. W., & Elliot, R. (2006). Neuronal correlates of theory of mind and empathy: a functional magnetic resonance imaging study in a nonverbal task. *NeuroImage*, 29, 90–98. doi:10.1016/j.neuroimage.2005.07.022
- Yang, J., Zhou, S., Yao, S., Su, L., & McWhinnie, C. (2009). The Relationship Between Theory of Mind and Executive Function in a Sample of Children from Mainland China. *Child Psychiatry and Human Development*, 40, 169–182. doi:10.1007/s10578-008-0119-4