



Terapia Psicológica

ISSN: 0716-6184

sochpscl@entelchile.net

Sociedad Chilena de Psicología Clínica
Chile

Silva, Jaime R.

Sobrealimentación Inducida por la Ansiedad Parte I: Evidencia Conductual, Afectiva, Metabólica y
Endocrina

Terapia Psicológica, vol. 25, núm. 2, diciembre, 2007, pp. 141-153

Sociedad Chilena de Psicología Clínica

Santiago, Chile

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=78525205>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Sobrealimentación Inducida por la Ansiedad

Parte I: Evidencia Conductual, Afectiva, Metabólica y Endocrina

Anxiety Induced Overeating.

Part I: Behavioral, Affective, Metabolic and Endocrine Evidence.

Jaime R. Silva

Departamento de Salud Mental y Psiquiatría
Facultad de Medicina
Universidad de la Frontera

(Rec: 1 de octubre 2007 - Acept: 15 de noviembre 2007)

Resumen

Bajo estrés la restricción alimenticia crónica usualmente alterna con episodios de sobrealimentación. Los dietantes crónicos (DC), son especialmente propensos a presentar ese patrón paradójico. Este artículo revisa la evidencia conductual, afectiva, metabólica y endocrina relacionada con tal condición. Los estudios de laboratorio y campo han revelado que los DC se sobrealimentan especialmente durante situaciones experimentales evocadoras de ansiedad. Esta observación ha sido explicada por varias teorías psicológicas, tales como la teoría psicósomática, la teoría de la distracción cognitiva y la hipótesis de enmascaramiento. Sin embargo, los datos empíricos no apoyan de manera equivalente estas perspectivas. Al mismo tiempo, la investigación metabólica y endocrina sugiere que los DC podrían tener una predisposición a ganar peso debido a la exposición crónica al estrés, lo que a su vez conlleva un riesgo de obesidad. La revisión concluye con controversias surgidas en la literatura y recomendaciones acerca de la dirección futura del campo de estudio.

Palabras claves: Restricción alimenticia crónica, desórdenes alimentarios, obesidad, comedores emocionales

Abstract

Under stress, chronic alimentary restraint behaviors usually alternate with overeating. Restrained eaters (RE) are especially prone to show these paradoxical patterns. This paper reviews behavioral, affective, endocrine and metabolic evidence related to that condition. Laboratory and field studies have shown that RE overeat mainly under anxiety-related experimental setting. This observation has been explained by several psychological theories, such as the psychosomatic theory, the cognitive distraction theory and the masking hypothesis. However, empirical data does not support all these views in an equivalent way. At the same time, endocrine and metabolic research suggest that RE may have predisposition to weight gain due to chronic stress exposure, which in turn lead to increased risk of obesity. The review concludes with controversies in the literature and recommended directions for future research in the field.

Keywords: Restrained eaters, eating disorders, obesity, emotional eaters

El estudio psicofisiológico, conductual y cognitivo de la relación entre la alimentación y el estrés tiene una larga tradición. Diversos grupos de investigación han desarrollado paradigmas y modelos teóricos para explicar las consecuencias que tiene en la conducta alimenticia la exposición de un individuo a diferentes clases de estresores. Sin embargo, el enorme esfuerzo de las ciencias de la conducta por comprender dicha relación contrasta con la dificultad en el desarrollo de una teoría que permita entender el fenómeno aludido. Al considerar el conjunto de investigaciones que intentan esclarecer cómo influye el estrés en la alimentación pueden distinguirse al menos dos grandes modelos explicativos (Greeno & Wing, 1994); a) el modelo de efecto general (MEG) y; b) el modelo de las diferencias individuales (MDI).

El primero de ellos deriva fundamentalmente de experimentación en animales, donde uno de los principales objetivos ha sido demostrar la vía fisiológica responsable de los cambios alimenticios generados por determinada clase de estrés. El MDI surgió a partir de estudios en seres humanos, y ha incluido en sus formulaciones teóricas modelos provenientes de la psicología. En ambas aproximaciones se ha intentado explicar el efecto del estrés fundamentalmente en la cantidad de alimento ingerido (aumento versus decremento), en el aporte calórico del alimento ingerido (aumento de ingesta de alimentos hipercalóricos) y/o los cambios en el peso corporal.

El MEG argumenta que todo organismo enfrentado a estímulos estresores aumentará su ingesta alimenticia (e.g. Shelley, 1965) o la disminuirá (e.g. Sterritt, 1962). Aunque el efecto fisiológico del estrés se ha asociado a una respuesta incompatible con la alimentación, lo cierto es que la evidencia apunta a que el estrés crónico desencadena una cascada de reacciones fisiológicas que darían lugar a una respuesta seleccionada evolutivamente para enfrentar dicho estímulo o contexto amenazante: la sobrealimentación. Aun cuando esta perspectiva ha sido extensivamente abordada en investigación empírica en animales, no existe un tránsito expedito hacia conceptualizaciones que incluyan a humanos como sujetos experimentales.

La investigación en humanos de la alimentación inducida por estrés ha sido abordada principalmente por el MDI. Según esta aproximación dependiendo de diferentes historias de aprendizajes, contextos de desarrollo y variables constitucionales, existirá un patrón complejo en la influencia del estrés ambiental sobre la conducta alimenticia. Sólo aquellos sujetos con cierto tipo de vulnerabilidad aumentarían su ingesta de alimentos en condiciones de estrés. En este contexto se han estudiado dos poblaciones de sujetos vulnerables a desinhibir su alimentación debido a estímulos estresores (Greeno & Wing, 1994); personas con obesidad y personas que restringen su alimentación crónicamente. Fue el estudio psicológico de la obesidad el que dio origen, bajo la tradición psicoanalítica, a la investigación que relaciona

la alimentación con el estrés. En ese contexto, se desarrollaron varias teorías que intentaban explicar los cambios alimenticios asociados al estrés. La Teoría Psicósomática (Kaplan & Kaplan, 1957; Bruch, 1961), sostenía que las personas obesas eran incapaces de distinguir entre ansiedad y hambre. De esta manera, algunos sujetos tenderían a responder frente a la ansiedad como si experimentaran hambre, esto es, comiendo. En el largo plazo, o debido a estresores crónicos, esta condición favorecería el desarrollo de sobrepeso u obesidad. Schachter y sus colaboradores (e.g. Schachter, Goldman y Gordon, 1968), los precursores de la Teoría Externa/Interna de la obesidad, sostienen que determinadas contracciones gástricas se etiquetan, a través de aprendizaje asociativo, como "hambre". Sin embargo, las personas obesas no habrían desarrollado dicho aprendizaje, utilizando claves externas (estímulos ambientales) y no internas (contracciones gástricas), para controlar su conducta alimenticia. Este comportamiento llevaría a estos sujetos al sobrepeso y la obesidad. De hecho fueron Schachter y colaboradores los primeros en realizar un estudio experimental en humanos, sobre la influencia del estrés en la alimentación (Greeno & Wing, 1994). En dicho estudio entregaron la primera evidencia experimental para el MDI, al mostrar que los obesos comían independientemente de su estado fisiológico de saciedad.

Por otro lado, el MDI ha sido explorado en otro grupo de personas identificables; aquellas que restringen su alimentación crónicamente. Dicha población es el objeto de la siguiente revisión, la cual está subdividida en dos partes. En la primera de ellas, el presente artículo, se revisa exhaustivamente la evidencia teórica y experimental respecto de la restricción crónica de la alimentación, sus características conductuales, el rol de las emociones en la sobrealimentación, la fisiología metabólica y endocrina asociada, concluyendo con algunas controversias y futuros desarrollos en este campo de investigación. En la segunda parte (Silva, aceptado), se analiza este patrón conductual bajo un modelo de la neurociencia afectiva, enfatizando la evidencia experimental derivada del trabajo de investigación de mis colegas y yo durante los últimos 8 años. Se concluye esbozando un marco de referencia para el tratamiento psicoterapéutico de la restricción alimenticia crónica.

Los dietantes crónicos

Existe un grupo específico de individuos que por sus hábitos alimenticios han sido denominados comedores refrenados (*restrained eaters*; Herman & Polivy, 1980) o dietantes crónicos (Silva, 2005a). Estas personas se caracterizan por experimentar un temor exacerbado a ganar peso, restringiendo su alimentación por medio de dietas (Herman & Polivy, 1980). Paradójicamente, bajo ciertas condiciones estos individuos aumentan sus niveles de ingesta, sobrealimentándose (Baucon & Aiken, 1981; Polivy

& Herman, 1985; Heatherton, Herman & Polivy, 1992; Polivy & Herman, 1999; Sheppard-Sawyer, McNally & Fischer, 2000; Tanofsky-Kraff, Wilfley & Spurrell, 2000). Así, se ha observado desinhibición alimenticia en dietantes crónicos expuestos a inducciones de ánimo negativo y positivo (Schotte, Cools & McNally, 1990; Cools, Schotte & McNally 1992), inducciones de amenaza/estrés (Heatherton et al., 1991; Herman & Polivy, 1975; Polivy et al., 1994), tareas cognitivas demandantes de atención (Ward & Mann, 2000), la escucha pasiva de música (Bellisle & Dalix, 2001), consumo de alcohol (Polivy & Herman, 1976), el pensar en comida (Fedoroff et al., 1997), el aroma de comida (Fedoroff, Polivy & Herman, 1997; Jansen & van den Hout, 1991; Rogers & Hill, 1989), el consumo de alimentos calóricos (Herman & Mack, 1975; Jansen, Merckelbach, Oosterlaan, Tuiten & van den Hout, 1988; Oliver, Wardle & Gibson, 2000), o aquellos “percibidos” como calóricos (Polivy, 1976; Spencer & Fremouw, 1979), y cuando son expuestos a anuncios comerciales de dietas (Strauss, Doyle & Kreipe, 1994).

Si bien la restricción crónica de la alimentación no representa un trastorno psicopatológico (al menos reconocido como tal en los manuales de diagnóstico tradicionales), es un factor de riesgo importante para el desarrollo de los desórdenes de la alimentación (Jacobi, Hayward, de Zwaan, Kraemer & Agras, 2004; Keel, Heatherton, Baxter & Joiner, 2007), y también de la obesidad (Jebb, 1997). Por ejemplo, contrario a la que podría esperarse, la restricción alimenticia crónica predice el aumento de peso de los individuos involucrados (French, Jeffrey & Wing, 1994; Stice et al., 1999).

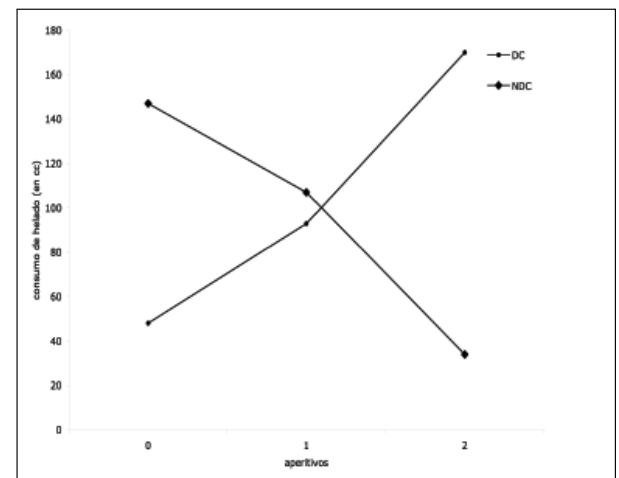
La investigación empírica de los dietantes crónicos (DC), comenzó con Herman y Mark (1975), quienes intentaban identificar patrones de ingesta alterados en personas de peso normal. Debido a su interés en la obesidad, dichos investigadores se preguntaron cómo un individuo de peso normal con un patrón de ingesta alterado (similar al de un obeso) controlaba su conducta alimentaria para no aumentar ostensiblemente de peso. Para evaluar esto diseñaron la Escala de Restricción (ER), la cual indagaba acerca de la preocupación acerca del peso, las variaciones de éste y la evidencia de dieta. En base a los puntajes de la ER se diferenciaron entre dos clases de individuos; aquellos que prestaban mucha atención a la alimentación, variaban mucho su peso y/o que generalmente hacían dieta (Dietantes Crónicos; DC) y aquellos que no tenían ninguna de tales características (No dietantes; NDC). Paralelamente, se desarrolló paradigma experimental en donde podía observarse el comportamiento de sujetos enfrentados a un cambio significativo en su alimentación (específicamente un exceso de ésta). Este paradigma involucraba el siguiente procedimiento: Se invitaba a los participantes a un experimento de la “percepción del sabor”. Luego en la llamada fase de “aperitivo” fueron sometidos a una de tres condiciones posibles; “sin aperitivo”

donde no se entregó comida, “1 aperitivo” donde se debía consumir un chocolate de 7.5 oz o una leche batida de vainilla, finalmente en la condición “2 aperitivos” se duplicaba la ingesta de la condición “1 aperitivo”. Posteriormente, a todos los sujetos se les pidió que evaluaran el sabor de tres tipos de helado (fase de consumo). En esta fase se dejó solos a los sujetos con suficiente helado, el cual se retiraba después de 10 minutos y se pesaba para verificar cuánto había consumido cada participante.

Los autores supusieron que las personas sometidas a sobrealimentación (aperitivos) debían compensar la sobre-ingesta, disminuyendo progresivamente el consumo de helado en la última fase del experimento. Adicionalmente, Herman y Mark hipotetizaron que, dado el patrón obeso de alimentación de los DC, estos no serían capaces de compensar el consumo frente al aumento obligado de ingesta. Los resultados fueron en parte inesperados. A partir de las hipótesis se presumía que los NDC compensarían, es decir que a mayor “aperitivo” habría menos consumo en la prueba final, lo cual efectivamente ocurrió. Sin embargo, el grupo de los DC tuvo una respuesta sorprendente, alterando dramáticamente su consumo dependiendo del “aperitivo”. En cierto sentido, en vez de regular, “contra-regularon” su ingesta (ver Figura 1). Esta fue la primera evidencia experimental que los DC bajo ciertas condiciones desinhibían dramáticamente su conducta alimentaria.

Figura 1

Efecto de “contra-regulación”, descrito originalmente por Herman y Mark (1975). El consumo previo de alimentos, en vez de disminuir la cantidad de helado probado durante la fase de “percepción del sabor”, genera un patrón de sobre-ingesta. Los datos corresponden a un estudio piloto (Silva, 2001).



A partir de esta observación preliminar, utilizando una escala revisada (*Revised Restrained Scale*^{1,2}, Herman & Polivy, 1980), numerosas investigaciones se han llevado a cabo en relación con este patrón alterado de ingesta. De las condiciones más comunes que favorecen la desinhibición alimenticia (ver Ruderman, 1986), una de las que mayor atención recibe de parte de los estudiosos del comportamiento son los estados emocionales intensos. De hecho los DC frecuentemente son descritos como comedores emocionales (Van Strien, 1997).

Emociones y alimentación: La expresión de diferencias individuales en la alimentación.

Tal como se describirá, la relación entre emociones y alimentación no es simple: por un lado, los estados emocionales y de ánimo pueden influir la conducta alimenticia, por otro lado, la alimentación puede modificar las emociones y estados de ánimo (Gibson, 2006)³. De este modo, la influencia de la emoción sobre la alimentación incluye la desinhibición o restricción alimenticia, mientras que el alimento tiene un efecto de modulación sobre los estados afectivos.

Según el investigador Michael Macht (en prensa), la participación de las emociones en la alimentación deben entenderse mediante un modelo de cinco vías. Específicamente, el rol de las emociones en la alimentación se expresaría en una o más de las siguientes facetas; a) el control de la elección de alimentos depende de emociones inducidas por el alimento; b) las emociones intensas suprimen la in-

gesta de alimento; c) las emociones positivas y negativas dificultan el control cognitivo de la conducta alimenticia; d) las emociones negativas inducen la alimentación para regular dichas emociones y; e) las emociones modulan la alimentación en congruencia con la experiencia emocional en curso. En este contexto, las diferencias individuales tendrían un papel fundamental en la modulación de los puntos "c" y "d", y por lo tanto en dicho nivel sería válido el MDI. Efectivamente, tal como se describirá a continuación se ha reportado, bajo múltiples manipulaciones experimentales, que ciertos estados emocionales favorecen la alimentación en DC pero no en personas NDC.

Se ha observado desinhibición alimenticia bajo múltiples estados afectivos. En términos didácticos podría sostenerse que el debate se ha centrado en develar; a) cuál dimensión de la emoción (i.e. valencia, intensidad y arousal) es el aspecto más influyente como fuente de desinhibición y; b) qué emoción en particular explica las alteraciones de la alimentación observadas en los DC.⁴ Los estados de ánimo y las emociones parecen jugar un rol importante en el consumo de alimentos en personas normales. Por ejemplo, diversos estudios muestran que normalmente un individuo disminuye su conducta alimenticia cuando experimentan emociones negativas (Schotte, Cools & McNally, 1990; Cools, Schotte & McNally, 1992; Sheppard-Sawyer, McNally & Fischer, 2000). Sin embargo, para los DC las condiciones emocionales ejercen una influencia significativa en el nivel de consumo de alimento (Polivy & Herman, 2002) y el tipo de alimento seleccionado (alimentos hipercalóricos; Oliver, Wardle & Gibson, 2000).

Se ha propuesto que el nivel de activación afectivo o arousal, facilita la desinhibición alimentaria del DC independientemente de la valencia emocional (positiva o negativa) (Schotte, Cools & McNally, 1990; Cools, Schotte & McNally, 1992). En un estudio clásico, Cools et al. (1992), mediante extractos de películas, indujeron tres tipos de estados afectivos en los participantes: neutral, negativo y positivo. Los datos develaron que, a diferencia de la condición neutra, ambas condiciones afectivas (negativa y positiva) favorecían la desinhibición en los DC. Así, los autores concluyen, sin especificar el mecanismo causal, que el *arousal* afectivo es la condición que induce la desinhibición alimenticia. Sin embargo, cierta evidencia indica que se deben dar ciertas condiciones para que los estados emocionales eficientemente desencadenen la desinhibición alimentaria en DC (Heather-ton, Herman & Polivy, 1991; Heather-ton, Herman & Polivy, 1992; Sheppard-Sawyer, McNally & Fischer, 2000). Por ejemplo, Sheppard-Sawyer et al. (2000) fallaron en replicar parte de las observaciones de Cools et al. (1992), atribuyendo estos hallazgos a que los estados de ánimo por sí mismos no

¹ Los análisis factoriales de la Escala de Restricción han obtenido una solución de dos factores (Herman & Mack, 1975). Dicha estructura bifactorial se observa consistentemente en numerosos estudios. Individualmente estos factores recibieron las denominaciones de "Preocupación por la Dieta" (PD) y "Fluctuación de Peso" (FP). Existe suficiente evidencia a favor de la dependencia estadística (no ortogonalidad) de los factores PD y FP. Ello ha sido interpretado como el reflejo del comportamiento psicométrico de un constructo unitario (Restricción Alimenticia), derivado de dos componentes estadística y conceptualmente relacionados (para una revisión ver Heather-ton, Herman, Polivy, King, & McGree, 1988 y, para un punto de vista alternativo, van Strien, 1999). Se han propuesto otras estructuras factoriales para entender el constructo de restricción alimenticia, incluso utilizando la misma escala de restricción. Por ejemplo, Van Strien et al. (2007) sostienen que los factores que derivan del constructo son "sobrealimentación", "dieta/restricción alimenticia" y "búsqueda de la delgadez e insatisfacción con el cuerpo". Por otro lado, a partir de otros instrumentos se ha argumentado que el concepto de restricción tendría una estructura factorial distinta a la original. Por ejemplo, Lowe (1993) plantea una estructura trifactorial donde destaca "dieta en curso", "frecuencia de dieta y sobrealimentación" y "supresión del peso".

² La versión en español de la escala (Silva, 2002) mostró niveles de fiabilidad y de validez ajustados (ver Silva et al. 2007).

³ Algunos investigadores han explorado el efecto de algunos contenidos alimenticios -carbohidratos- sobre los estados de ánimo (ver para una revisión Benton, 2002).

⁴ Es importante destacar que el tipo de emociones inducidas en dichos experimentos involucraría emociones de intensidad menor, debido a las dificultades éticas obvias de utilizar estresores intensos en investigación con humanos (Greeno & Wing, 1994).

son una fuente de desinhibición para los DC. De hecho, como se explicará más adelante, existen condiciones específicas para que una fuente de estrés favorezca la sobrealimentación (Heatherton, Herman & Polivy, 1992; Polivy & Herman, 1999), las cuales están asociadas principalmente a emociones negativas y no a las positivas.

Las emociones negativas han sido frecuentemente analizadas como contextos afectivos en los cuales observar la sobrealimentación del DC. Del repertorio emocional negativo, existe evidencia al menos para la rabia, la tristeza, el miedo y la ansiedad⁵. Es interesante notar que, a diferencia de lo esperado inicialmente, el efecto de esas emociones en la alimentación está mediado por variables cognitivas, cuyo impacto se observa particularmente en la ansiedad. Schotte et al. (1990), utilizando películas como inductores emocionales, encontraron que los DC aumentaban su ingesta cuando experimentaban temor, rabia y ansiedad. Sin embargo, el incremento de alimento en los DC fue mayor durante la ansiedad. Cools et al. (1992) también reportan exceso de alimentación en DC durante la observación de películas aterrizantes. Así mismo, utilizando procedimientos experimentales similares a los anteriores, Sheppard-Sawyer, McNally y Fischer (2000), intentaron desinhibir alimentariamente a los DC utilizando un inductor de tristeza. Sin embargo, el aumento de consumo no fue significativo.

Los hallazgos anteriores contrastan con la capacidad de la ansiedad para generar sobrealimentación, una observación de larga data (Kaplan & Kaplan, 1957). En relación con la ansiedad se ha encontrado, específicamente, que el consumo incrementado de los DC es especialmente pronunciado cuando una fuente anticipada de estrés amenaza a la identidad personal (o *self*) y la auto-estima (Heatherton & Baunmeister, 1991; Heatherton, Herman & Polivy, 1991; Polivy & Herman, 1999). Los estudios de laboratorio han develado que cuando la experiencia de ansiedad se relaciona con la auto-imagen, los niveles de sobrealimentación aumentan ostensiblemente.

Probablemente los estudios de Heatherton, Herman y Polivy (1991) pueden considerarse las primeras pruebas experimentales donde se verificó confiablemente un rol de la amenaza de la identidad personal en la sobrealimentación del DC. En un interesante diseño experimental sometieron a los participantes a tres condiciones experimentales; 1) una condición de amenaza física, donde a los sujetos se les explicó que por cada falla en una tarea recibirían un pequeño choque eléctrico; 2) una condición de fracaso, donde los sujetos debían resolver una tarea imposible y, finalmente; 3) una condición de amenaza anticipada de la auto-imagen, donde los participantes recibieron instrucciones de prepararse para dar un discurso público en el cual serían evaluados en su fluidez y articulación verbal. Los datos observados

muestran que los DC sólo en condiciones de amenaza de la auto-imagen (condiciones 2 y 3) incrementan significativamente sus niveles de ingesta. Más aún, los autores utilizando una medida de auto-estima mostraron que existe una interesante interacción entre la restricción y la ansiedad, que es moderada por la auto-estima. Específicamente, los DC se sobrealimentan cuando perciben una amenazada de su auto-imagen, especialmente cuando experimentan niveles disminuidos de auto-estima. Dicha observación es congruente con estudios previos del mismo grupo de investigación (Polivy, Heatherton & Herman, 1988), donde en una situación experimental que favorece la sobrealimentación (en este caso el consumo de comida prohibida) se observa que el patrón alimenticio alterado del DC se exagera en condiciones de baja auto-estima.

Heatherton, Striye y Wittenberg (1998), consignaron información congruente con los planteamientos antes descritos. A través de los tres estudios presentados en su reporte, los autores entregan evidencia experimental acerca de las condiciones en que los DC aumentan su consumo alimenticio. Específicamente, los autores sostienen que, cuando la disforia es relevante para la auto-imagen o identidad, los DC presentan dificultades en su auto-regulación, en particular en la ingesta de alimentos. En este sentido, la ansiedad es un importante inductor de desinhibición en los DC, siempre y cuando sea relevante para el auto-concepto del individuo.

De esta manera, la combinación de la ansiedad y la amenaza de la identidad es el ingrediente fundamental que genera la sobre-ingesta en los DC⁶. Consecuentemente, el rol del *self* o identidad se ha destacado en el debate teórico en torno a los DC. Se han ofrecido diversas hipótesis respecto de este proceso, donde las hipótesis que involucran a la identidad han recibido mayor respaldo de los hallazgos empíricos (Polivy & Herman; 1999). A continuación se describirán los modelos explicativos de la conducta alimentaria alterada de los DC, destacando aquellos que incluyen el *self* en su conceptualización.

Hipótesis de la conducta alimenticia de los DC.

Se han propuesto varios modelos explicativos de la conducta alimenticia del DC, especialmente de la combinación particular de restricción/sobrealimentación. Entre las explicaciones que mayor atención científica e investigación han generado se encuentra la hipótesis de confort psicossomático (Kaplan & Kaplan, 1957; McKenna, 1972; Slochower, 1983), la hipótesis de la distractibilidad (Herman & Polivy, 1975), la hipótesis de enmascaramiento (Herman & Polivy, 1988; Polivy & Herman; 1999) y los modelos asociados al

⁵ Existen reportes del efecto de estas emociones en la alimentación en personas normales, por ejemplo ver Macht (1999).

⁶ Aunque existe debate al respecto, ver Schotte (1992), y para una replica ver Heatherton, Herman & Polivy (1992). Para una perspectiva actual ver el agudo análisis de Lowe & Kral (2006).

self en general (Heatheron & Baumeister 1991; Polivy & Herman; 1999; Wallis & Hetherington, 2004).

La hipótesis del confort psicossomático plantea que los dietantes calman o disminuyen la experiencia de ansiedad mediante la comida. Por ello, en condiciones de ansiedad estos sujetos tenderían a aumentar sus niveles de ingesta. Según esta aproximación la comida cumpliría una función ansiolítica que permitiría a los DC controlar estos sentimientos. En este contexto se asume que los sujetos NDC no obtendrían este beneficio del alimento, es decir, en ellos el estrés tendría el efecto de activación autonómica supresora del apetito.

La hipótesis de distracción se semeja a la anterior al sugerir que los DC utilizarían el alimento para distraerse de las emociones negativas o, en palabras de Herman y Polivy (1988), “de las preocupaciones”. En este sentido el alimento y su consumo permitirían al individuo focalizar su atención fuera de los contenidos mentales amenazantes asociados a la ansiedad, al menos durante el periodo de tiempo que implica el consumo. Así, a mayor necesidad de distraerse de la experiencia de ansiedad, durante mayor tiempo se requerirá consumir alimento, aumentando la ingesta y generando la sobrealimentación.

Tanto la hipótesis de confort psicossomático como la de distracción no le atribuyen un rol significativo al *self* o identidad, al menos no explícitamente. Sin embargo, como se verá más adelante, la evidencia empírica aportada por estudios conductuales concuerda preferentemente con los paradigmas que utilizan al *self* como elemento central en la formulación de un mecanismo explicativo de la sobrealimentación del DC (Polivy, Herman & McFarlane, 1994; Polivy & Herman; 1999).

Los modelos centrados en el *self* o la identidad han propuesto que la sobrealimentación es una forma de regulación de los afectos asociados a una auto-imagen negativa, mediante un cambio en el foco de atención (esto último con matices según cada aproximación). Destacan en este ámbito las propuestas de Heatheron y Baumeister (1991), Polivy y Herman (1999) y Wallis y Hetherington (2004).

Heatheron y Baumeister (1991) argumenta que los DC presentarían un mecanismo de restricción de la atención debido a las emociones negativas asociadas a una imagen negativa de sí mismos, especialmente de su apariencia física. Específicamente, el DC bajo dichos estados emocionales, focalizaría su atención en aspectos inmediatos de la situación, dejando sin monitorización cognitiva los planes de largo plazo asociados a su conducta. Este escape de autoconciencia negativa ayuda a los dietantes a “olvidar” momentáneamente su imagen negativa pero debilitaría la inhibición que generalmente los restringe (Heatheron, Striipe & Wittenberg, 1998).

Polivy y Herman (1999) plantean una idea algo similar aunque enfatizan el hecho de que los DC atribuyen erróneamente la ansiedad relacionada con la amenaza de la

autoestima y es reinterpretada como angustia por haber roto la dieta. La ansiedad estaría aún presente pero reinterpretada de una manera preferible; de una situación vivida como sin control a una situación potencialmente controlable (“mañana empiezo la dieta”). Por esta razón, estos autores afirman que el quiebre de restricción alimenticia es una forma de “enmascarar” la ansiedad y la amenaza al *self*.

En un estudio reciente, Wallis y Hetherington (2004) sugieren que la amenaza de la identidad “dificulta el monitoreo de la restricción alimenticia en la medida que los recursos cognitivos deben focalizarse en una tarea demandante de atención” (p. 45). Específicamente, la focalización del DC en la situación inmediata disminuiría sus habilidades cognitivas, debilitando la regulación alimentaria de largo plazo. Congruentemente, estos autores postulan que la sobrealimentación de los DC es consecuencia de la regulación afectiva a través de la modulación de la auto-imagen, lo cual resulta en el debilitamiento de procesos cognitivos necesarios para el control inhibitorio de la alimentación.

Si bien existen múltiples estudios que intentan avalar de forma individual cada uno de los modelos presentados anteriormente, muy pocos los han sometido a prueba comparativamente. En una influyente investigación Polivy, Herman y McFarlane (1994) indagaron el efecto de la palatabilidad del alimento en el nivel de consumo de DC sometidos a un estrés sobre la auto-imagen. Al tiempo que evaluaron el efecto del sabor de la comida sobre el consumo (buen sabor versus mal sabor), los autores midieron con auto-reportes; a) el nivel de ansiedad previo y posterior a la ingesta de alimento, y b) el nivel de auto-estima de los participantes.

Como primer hallazgo, y de notable interés para este campo de estudio, se observó que un mal sabor de alimento no reduce la alimentación en los DC que experimentan ansiedad. En segundo lugar, y en clara contraposición con las hipótesis que pueden derivarse de la teoría del confort psicossomático, el alimento consumido por los dietantes ansiosos no tuvo el efecto reductor de dicho estado emocional. Tanto el alimento de buen sabor como el de mal sabor fueron incapaces de modular significativamente el estado emocional de ansiedad de los DC. Finalmente, en acuerdo con las hipótesis del *self*, se observó un interesante efecto en la auto-estima asociada a la apariencia física de los DC, la cual disminuyó luego de la amenaza de la identidad. En otras palabras, los DC al enfrentar una situación que amenaza la auto-imagen, disminuyen la autovaloración de su apariencia física.

Por otro lado, Polivy y Herman (1999) compararon experimentalmente, y en un único estudio, las hipótesis derivadas del modelo de confort psicossomático, de la distracción y del enmascaramiento. En dicha investigación se observó el efecto de la disponibilidad de alimento (*ad libitum* y restringida) y la de inducción de ánimo negativo (sin inducción, inducción sin etiquetar e inducción con etiqueta) en diferentes medias (auto-imagen, emociones,

consumo alimenticio, etc.) para sujetos DC y NDC. La inducción de ánimo consistió en pedirle a los sujetos que contestaran unos anagramas -irresolubles- con el objeto de aportar a un estudio piloto sin mucha importancia (condición sin inducción) o para medir las capacidades cognitivas del participante (inducción de ansiedad asociada al fracaso). Esta última fase era seguida de o una retroalimentación del investigador: “te debes sentir muy mal por haber fracasado en los anagramas” (inducción etiquetada), o sencillamente el experimentador continuaba con el procedimiento (inducción sin etiquetar). Se incluyó la “etiqueta” de la activación emocional debido a que estudios previos (e.g. Slochower, 1976), habían demostrado que las condiciones emocionales negativas influían la alimentación en obesos significativamente más cuando eran emociones no etiquetadas.

Los resultados confirmaron en parte la hipótesis de enmascaramiento y la de distracción. En efecto, tal como predice la hipótesis de enmascaramiento los sujetos DC se mostraron proclives a atribuir al consumo de alimento sus sentimientos negativos, siendo así su conducta alimenticia la explicación (enmascaramiento) de su emociones negativas inducidas por el fracaso en la tarea. Por otro lado, la teoría de la distracción fue confirmada parcialmente por el reporte de algunos sujetos que explicaron su sobrealimentación por su deseo de distraerse de la ansiedad asociada al fracaso. En este punto, Polivy y Herman (1999) plantean un interesante punto de vista: Probablemente el enmascaramiento es una forma de distracción, es decir cuando el DC intenta distraerse de sus sentimientos de fracaso sobrealimentándose, la re-atribución del fracaso en la tarea al haber roto la dieta, complementaría el mecanismo regulador.

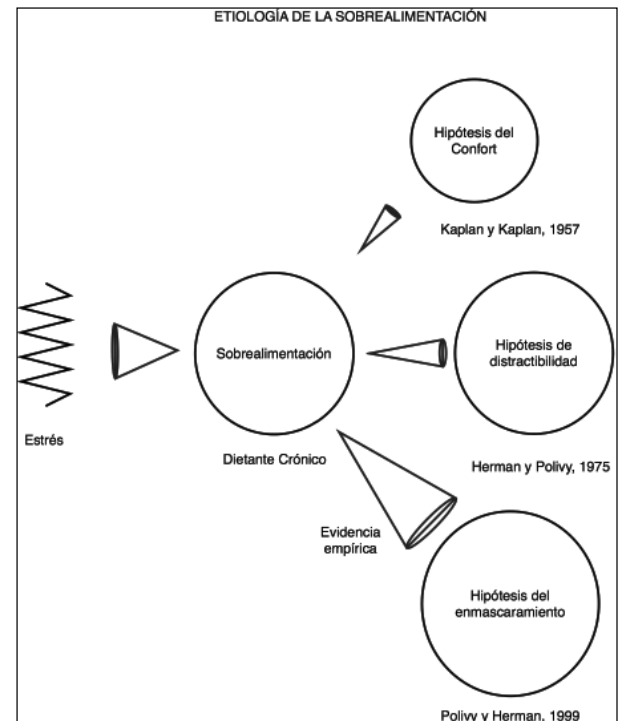
La hipótesis de confort nuevamente no recibió apoyo, ya que los DC no cambiaban su estado emocional negativo (etiquetado o no etiquetado) después de el consumo (restringido o no). Tampoco se replicó la observación de un aumento del consumo de alimento en DC durante emociones no etiquetadas⁷.

⁷ Sin embargo, desde el punto de vista metodológico, el trabajo de Slochower (1976) utilizó un procedimiento más adecuado para manipular el nivel de etiquetamiento de una experiencia psicossomática. Efectivamente Slochower condujo su estudio entregándole un feedback psicossomático (amplificación del latido cardiaco del sujeto por audifonos) el cual fue artificialmente alterado, generando ya sea un latido cardiaco acelerado o uno lentificado. La investigadora encontró que cuando el latido acelerado le era explicado al sujeto como un problema del equipo de amplificación el consumo disminuía. Sin embargo, cuando no existía esta explicación los obesos aumentaban su consumo en condiciones de latido acelerado, en contraposición al latido lentificado. Así, Slochower concluye que el *arousal* o activación no explicada facilita la sobrealimentación del obeso. Por ende la observación de Polivy & Herman (1999) probablemente es más un reflejo de un problema en la manipulación de la variable independiente (etiqueta de un estado psicossomático), que la inocuidad de ésta (puede argumentarse lo mismo para el problema similar experimentado por Heatherton, Striipe, & Wittenberg, 1998). Efectivamente, el procedimiento de estos autores no garantiza que el sujeto dirija su atención a un aspecto de su experiencia psicossomática.

En conjunto estos estudios muestran que los dietantes crónicos requieren modular sus estados afectivos negativos asociados a la amenaza de la auto-imagen, enmascarando/distrayendo el origen de la ansiedad con la atribución de esos estados negativos al rompimiento de la dieta. Sin embargo, este mecanismo no tendría como resultado la eliminación de la experiencia emocional negativa sino que probablemente modifica la sensación de control sobre el evento adverso, de ser una situación incontrolable (el fracaso) a una controlable (dieta) (Baumeister, 1991). Para un resumen esquemático y didáctico de los modelos teóricos presentados ver Figura 2.

Figura 2

Los dietantes crónicos aumentan sus niveles de ingesta bajo condiciones de estrés. Las hipótesis que explican este fenómeno no se sustentan del todo empíricamente. En la figura 2, según el tamaño del cono, se representan didácticamente las diferencias en la magnitud del apoyo empírico recibido.



Fisiológica metabólica y endocrina en dietantes crónicos: hacia un mecanismo común del desarrollo de obesidad

Paralelo a los estudios conductuales y de campo, existe una nutrida literatura científica concerniente a las diferencias de la fisiología metabólica y endocrina entre DC y NDC. En su conjunto estos estudios sugieren la existencia

de diferencias en alguno de esos parámetros que favorecerían el aumento de peso en DC (Lowe & Kral, 2006), que posiblemente deriva de una exposición crónica al estrés. En otras palabras, los DC serían sujetos fisiológicamente vulnerables a desarrollar obesidad, condición que podría tener su origen en un desorden metabólico relacionado al estrés. Sin embargo, la evidencia dista de ser concluyente y además no implica una relación causal: Las alteraciones fisiológicas resultado de los patrones de alimentación de los DC podrían modificar el metabolismo permanentemente (Greengrass et al. 2000), por lo que el mecanismo causal de esta alteración es aún desconocido. Aun así, como se expondrá en esta sección, la evidencia respecto del cortisol en DC y los modelos que explican su rol en el metabolismo, permiten sugerir la existencia de estadios para el desarrollo de obesidad a partir de esta condición.

Las necesidades metabólicas de un individuo se evalúan a través de medidas de gasto energético (ver para una revisión Levine, 2005). Existen tres componentes del gasto energético que han sido extensivamente investigados: La tasa metabólica basal, la termogénesis inducida por la dieta y la termogénesis asociada a la actividad física. El requerimiento energético de un individuo refleja la suma de los componentes mencionados, medida que recibe el nombre de gasto energético total.

Respecto de la tasa de gasto metabólico en reposo existen reportes mixtos. Por ejemplo, Platte et al. (1996), en una muestra de 24 sujetos (12 DC y 12 NDC, según el *Three Factor Eating Questionnaire*), encontraron niveles disminuidos de este índice en DC. Otros estudios (Bathalon et al. 2001; Keim & Horn, 2004; Beiseigel & Nickols-Richardson, 2004), no encontraron diferencias significativas entre DC y NDC, en esta medida. Sin embargo, dichos estudios han utilizado auto-reportes de restricción alimenticia no equivalentes.

La termogénesis inducida por la dieta es un fenómeno que también ha develado resultados mixtos. Por ejemplo, dos estudios del grupo de investigación de Westerterp-Plantenga (Westerterp-Plantenga, Wouters & Ten Hoor, 1990; Westerterp-Plantenga, Van den Heuvel, Wouters & Ten Hoor, 1992) reportan una relación inversa entre el nivel de restricción y la termogénesis postprandial (para una revisión ver Westerterp-Plantenga, 2000). Por otro lado, Platte et al. (1996), no encontró diferencias significativas entre DC y NDC en esta medida.

Si bien existen escasos reportes de la termogénesis inducida por la actividad física en dietantes crónicos (e.g., Yerboeket-van de Venne & Westerterp, 1996), la propia actividad física no ha mostrado grandes diferencias entre sujetos DC y NDC. Por ejemplo, Bathalon et al. (2001) encontró pequeñas diferencias entre tales grupos de individuos. Así mismo, Mulvihill, Davies y Rogers (2002), no encontraron diferencias en la actividad física en un grupo de mujeres restrictivas.

Debido a la mixtura de resultados en el ámbito descrito, es difícil reducir la información científica disponible a conclusiones relativamente consistentes. Tal como se describió, existe evidencia a favor y en contra de diferencias en los variados parámetros asociados al metabolismo alimenticio entre DC y NDC. En este contexto no debiera perderse de vista que la mayoría de los estudios han verificado la presencia o la ausencia de tales diferencias sin controlar estadísticamente el aporte calórico de los alimentos consumidos. En este sentido, el reporte de Yerboeket-van de Venne y Westerterp (1996), representa un interesante punto de vista alternativo. En su estudio, si bien fallaron en describir diferencias metabólicas entre DC y NDC, mostraron que dentro del grupo de DC se observan variaciones del gasto metabólico según el tipo de dieta, siendo éste menor para dietas con alto porcentaje de energía asociada a la grasa (50%).

Por otro lado, desde el punto de vista neuroendocrino existe evidencia más consistente (Lowe & Kral, 2006), que muestra un perfil que favorece el aumento de peso en DC. Dicha evidencia debe ser interpretada a la luz de los modelos actuales de la relación entre el estrés y alimentación (ver Adam & Epel, 2007; Gluck, 2005; Dallman et al., 2003; Dallman et al., 2007), ya que podría reflejar un complejo desbalance de los parámetros endocrinos que controlan la conducta alimenticia (i.e. glucocorticoides, leptina, insulina, entre otros), derivado de la exposición crónica al estrés.

Tanto von Prittwitz et al. (1997), como Laessle et al. (2000), reportaron niveles disminuidos de leptina en DC. Dicha hormona, que participa de la regulación del peso corporal, el metabolismo y la función de reproducción, en niveles incrementados disminuye el peso corporal a través de una cascada de procesos que disminuyen el apetito (y por ende el consumo de alimento) y aumentan el gasto energético del organismo (Friedman & Halaas, 1998). Por otra parte, Teff y Engelman (1996) encontraron una correlación directa entre el nivel de restricción alimenticia y los niveles de insulina liberada (fase cefálica), en presencia de alimento. Sin embargo, Crystal y Teff (2006) en condiciones más controladas fallaron en generar tal relación, cuestionando las observaciones previas. Gringras et al. (2000), en una línea similar, realizaron una distinción interesante: En su estudio diferenciaron a DC con niveles bajos y altos de gasto energético en reposo, lo cual al considerar los niveles de insulina mostró diferencias de grupo pero dentro del rango de normalidad. Por otro lado, Conus et al. (2004) y Keim y Horn (2004), sugieren que el nivel de restricción alimenticia predice mayor sensibilidad a la insulina. Según estos últimos autores, la mayor oxidación de carbohidratos postprandial encontrada en DC, se explicaría por aquella sensibilidad.

Finalmente, existe un interesante cúmulo de estudios que sugiere que en los DC existirían niveles anormalmente elevados de cortisol (Anderson, Shapiro, Lundgren, Spataro

& Frye, 2002; Maclean & Barr, 2003; Rideout, Linden & Barr, 2006). Estas observaciones serían válidas para el cortisol en saliva (Anderson et al., 2002) y urinario (Maclean & Barr, 2003), en medidas matinales y de 24 hrs, respectivamente. El cortisol es una hormona que juega un importante papel en la respuesta fisiológica al estrés, incluyendo un rol modulador del metabolismo.

En los últimos años se han realizado una serie de hallazgos que indican que el cortisol afectaría de un modo complejo al metabolismo. En circunstancias normales, los glucocorticoides y la insulina tienen un efecto antagonista en el metabolismo periférico, sin embargo existe cada vez más evidencia que el cortisol asociado a estrés crónico tiene efectos metabólicos adversos, generando resistencia a la insulina, la leptina y por consiguiente favoreciendo la obesidad abdominal (ver Adam & Epel, 2007). El grupo de investigación de Dallman (ver Dallman et al. 2003) ha desarrollado un modelo en donde la adversidad crónica genera una red de respuestas asociadas al estrés que incrementan la grasa abdominal. Esto último sería el proceso clave para el desarrollo del síndrome metabólico (Kirou et al. 2006).

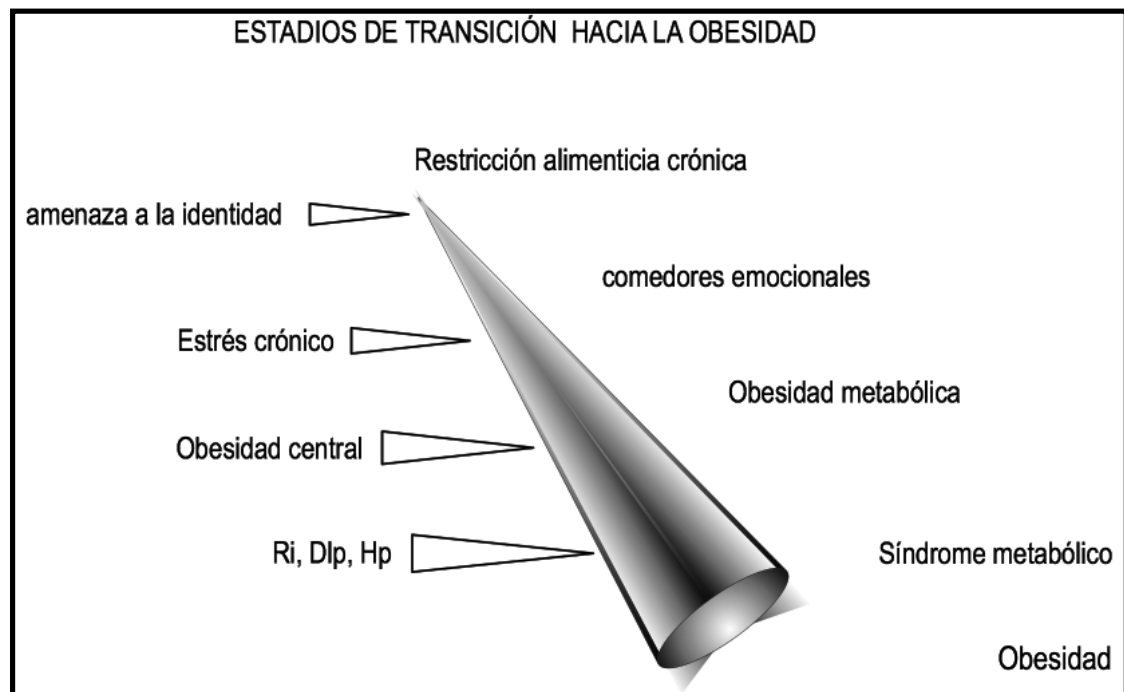
Diversos investigadores, sostienen que los mecanismos inflamatorios y neuroendocrinos derivados de la obesidad abdominal son el problema principal del cual derivan el conjunto de alteraciones asociadas al espectro completo de este síndrome, siendo el estrés crónico un instigador del proceso (Pasquali, Vicennati, Cacciari & Pagotto, 2006).

En este contexto, no es del todo arriesgado plantear la posibilidad de que la restricción alimenticia y sus potenciales consecuencias (especialmente en condiciones de estrés crónico) conformen una sucesión de estadios hacia el desarrollo de la obesidad (ver Figura 3).

Al parecer los fenómenos psiconeuroendocrinológicos que se originan a partir del estrés crónico, y que se encuentran acentuados especialmente en personas crónicamente restringidas en su alimentación, favorecen el desarrollo progresivo de aumento de peso (obesidad central) y las consecuencias sistémicas asociadas. En este punto, es interesante destacar el hallazgo de Putterman y Linden (2006). En su estudio encontraron que la “preocupación por la apariencia” era el mejor predictor de los niveles de cortisol de los DC, mientras que el “estrés percibido” es-

Figura 3

La restricción alimenticia como mecanismo de regulación afectivo podría dar lugar a una cascada de condiciones derivadas de los intentos del individuo por enfrentar el estrés crónico. Las consecuencias neuroendocrinas del estrés inducen el aumento de peso y la acumulación de grasa abdominal, favoreciendo el desarrollo de estadios hacia la obesidad. La llamada “obesidad metabólica” (Ruderman, Schneider & Berchtold, 1981) y el síndrome metabólico serían parte de dicha senda. El cono representa el índice de masa corporal. Ri=Resistencia a la insulina; Dlp=Dislipidemia; Hp=Hipertensión.



tadísticamente era irrelevante. Esta observación puede ser interpretada al menos de dos maneras en el contexto de los argumentos presentados en este artículo: a) la preocupación por el peso es un estresor crónico para el dietante o b) la preocupación por la dieta cumple un rol efectivo (aunque costoso) en el enmascaramiento del estrés experimentado (hipótesis de enmascaramiento).

Controversias y futuros desarrollos en el estudio de la restricción alimenticia.

El estudio de los DC no ha estado carente de controversias y resultados disímiles entre los investigadores. Una importante fuente de debates ha sido (1) el constructo mismo de Restricción Alimenticia y, por ende, (2) el mejor modo de medirlo. Es una observación común que, en los procedimientos experimentales para ocasionar la sobre-ingesta en DC, una buena parte de los sujetos con altos niveles de restricción no desinhiban su alimentación (Polivy, Heatherton & Herman, 1988; Lowe, 1995). En la medida que se ha planteado que el constructo de restricción alimenticia involucra necesariamente la desinhibición, aquel hallazgo resulta desafiante para la conceptualización original de Herman y Polivy (1980) y, en particular, respecto al valor predictivo de la Escala de Restricción (ER) en el nivel individual. Para algunos investigadores esto refleja la existencia de dos tipos de dietantes, los DC Exitosos y los DC No Exitosos (Van Strien, 1997). Los DC exitosos serían aquellos individuos que combinan una alta restricción con una baja susceptibilidad a fracasar en esa restricción. Los DC no exitosos, en cambio, combinan una alta restricción alimenticia con una alta susceptibilidad a fallar en ella. Lowe y Timko (2004) realizaron una crítica y distinción similar; según estos autores se debe distinguir entre personas restrictivas “en dieta” versus personas restrictivas que no realizan dieta. La desinhibición observada en los diferentes reportes dependería del estatus dietético, siendo los restrictivos sin dieta en curso aquellos vulnerables a la sobrealimentación.

La noción derivada a partir de las conceptualizaciones anteriores implica que habría un problema con la psicometría de la restricción alimenticia, ya que la ER estaría midiendo dos constructos en vez de uno. Por ello se ha propuesto que hay escalas, o medidas, que reflejan mejor el concepto de restricción *per se* (Van Strien, 1997; van Strien, 1999), como el *Dutch Eating Behavior Questionnaire* (Van Strien, Frijters, Bergers & Defares, 1986) y el *Three-Factor Eating Questionnaire* (Stunkard & Messick, 1985). De hecho en un estudio reciente (Williamson et al. 2007) reportan que el DEBQ es el mejor predictor de la restricción calórica y la intención de realizar dieta, comparado con otros auto-reportes de la conducta alimenticia incluyendo la ER.

Por otro lado, en una revisión reciente, Lowe y Kral (2006), a partir de una serie de hallazgos concluyen que la sobrealimentación en los DC no derivaría del estrés ni de la restricción *per se*. Según estos autores hay una serie de efectos asociados a la restricción alimenticia que no necesariamente serían un efecto de dicha tendencia conductual. Citando a Rodin (1981) sostienen que la restricción es un “término descriptivo y no un mecanismo” (p. 18). Probablemente, en este punto no exista mucha discrepancia entre los investigadores del área, pues desde hace muchos años se ha explicitado que la restricción alimenticia es el reflejo de factores ajenos al mero control del peso. Aun así, un aspecto crítico abordado por estos investigadores es la capacidad del estrés en generar sobrealimentación en los DC. A partir del estudio de Ward y Mann (2000) argumentan que la demanda cognitiva de una tarea es un importante factor en la desinhibición alimenticia que presenta el DC, lo cual mostraría que “cada vez es más evidente que el estrés emocional negativo es sólo una de las variedades de estímulos no apetitivos que producen sobrealimentación en el DC” (p. 20). Sin embargo, es posible plantear que independiente que no exista “una sola causa” de la sobrealimentación (lo cual ya había sido reconocido entre otros por Ruderman 1986), la participación del estrés resulta relevante en la medida que dicha condición es un importante factor en el desarrollo de trastornos psicopatológicos, incluyendo los trastornos de alimentación y la obesidad (Silva, 2003). Dado que en determinados momentos la alimentación es una forma de regulación emocional (Macht, en prensa), los desbalances afectivos jugarían un importante rol en las alteraciones que acompañan estas condiciones conductuales y las diferencias en las características emocionales serían una importante variable a considerar en este campo de estudio. Este es un debate vigente que requiere un refinamiento de los modelos explicativos actuales, de tal modo de incluir delimitar correctamente el comportamiento alimentario de los DC. Lamentablemente, algunos investigadores han utilizado el concepto de comedor refrenado (*restrained eaters*), a partir de la utilización de escalas diferentes a la ER (por ejemplo, Ward & Mann, 2000), lo cual desde el punto de vista psicométrico no es del todo correcto (estarían midiendo constructos diferentes), generando cierta confusión conceptual en este campo de estudio. Así mismo la variabilidad de condiciones experimentales que se ha utilizado para generar la desinhibición resulta inadecuada a la hora de la interpretación equivalente de los diferentes hallazgos reportados.

Finalmente, en el futuro el estudio científico de los DC debe abordar y profundizar algunos aspectos relevantes en el contexto del marco conceptual presentado. En primer lugar, los modelos de la restricción alimenticia crónica deben orientarse hacia la búsqueda de integración explicativa entre los distintos niveles de observación en los cuales se ha desenvuelto el campo de estudio. Así, la evidencia conduc-

tual, emocional, metabólica y endocrina debe ser sopesada a la luz de un modelo unitario que permita comprender el fenómeno de la conducta alimenticia y sus alteraciones en toda su dimensión biopsicológica. En esta tarea deben incluirse también áreas muy poco exploradas, por ejemplo, las diferencias de género, la formas de expresión de los DC en la infancia, la posible conformación de posibles sendas divergentes para los trastornos alimentarios (Silva, Livacic & Slachevsky, 2006), y de estadios para el desarrollo de la obesidad, y la creación de técnicas psicoterapéuticas para el abordaje de los DC en contextos clínicos.

Por último, y en concordancia con lo anterior, se requiere de un modelo científico que incluya el estilo afectivo, es decir las diferencias individuales en la reactividad emocional y las disposiciones anímicas (Davidson, 1998; Silva, 2003; Silva, 2005b), en la conceptualización de la restricción alimenticia crónica. Si la modulación afectiva es una variable central en el desarrollo de los patrones alimenticios y de sobrealimentación en el DC, entonces la comprensión de las características emocionales de los individuos involucrados (y no sólo las condiciones en las que la activación emocional ocurre), es fundamental para el avance de este campo de investigación. En la segunda parte de este artículo (Silva, aceptado), se esbozará un modelo neurocientífico derivado de investigaciones empíricas (Silva, et al. 2002; Silva, Livacic-Rojas & Slachevsky, 2006; Silva & Pizzagalli 2006), que intenta abordar y resolver en parte el dilema planteado. Así mismo, a partir de la evidencia de los efectos de la psicoterapia en regiones cerebrales asociadas al estilo afectivo (Silva & Slachevsky, 2005) y un modelo general de regulación afectiva (Silva, 2005b), se propondrá un marco de referencia para el tratamiento psicoterapéutico para los comedores emocionales o DC.

Referencias

Adam, T. & Epel, E. (2007). Stress, eating and the reward system. *Physiology & Behavior*, *91*, 449 - 458

Anderson, D., Shapiro, J., Lundgren, J., Spataro, L. & Frye, C. (2002). Self-reported dietary restraint is associated with elevated levels of salivary cortisol. *Appetite*, *38*, 13-17.

Bathalon, G. P., Hays, N. P., McCrory, M. A., Vinken, A. G., Tucker, K. L. & Greenberg, A. (2001). The energy expenditure of postmenopausal women classified as restrained or unrestrained eaters. *European Journal of Clinical Nutrition*, *55*, 1059-1067.

Baumeister, R. F. (1991). *Escaping the Self: Alcoholism, Spirituality Masochism, and Others Flights from the Burden of Selfhood*. New York: Basic Books.

Beiseigel, J. M. & Nickols-Richardson, S. M. (2004). Cognitive eating restraint scores are associated with body fatness but not with other measures of dieting in women. *Appetite*, *43*, 47-53.

Bellisle, F. & Dalix, AM. (2001). Cognitive restraint can be offset by distraction, leading to increased meal intake in women. *The American Journal of Clinical Nutrition*, *74*, 197-200.

Bruch, H. (1961). Transformation of oral impulses in eating disorders: A conceptual approach. *Psychiatric Quarterly*, *35*, 458-481.

Conus, F., Allison, D., Rabasa-Lhoret, R., St-Onge, M., St-Pierre, D., Tremblay-Lebeau, A. & Poehlman, E. (2004). Metabolic and Behavioral

Characteristics of Metabolically Obese but Normal-Weight Women. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, *89*, 5013-5020.

Cools, J., Schotte, D. & McNally, R. (1992). Emotional arousal and overeating in restrained Eaters. *Journal of Abnormal Psychology*, *101*, 348-351.

Cristal, S. & Teff, K. (2006). Tasting fat: Cephalic phase hormonal responses and food intake in restrained and unrestrained eaters. *Physiology & Behavior*, *89*, 213-220.

Davidson, R.J. (1998). Affective style and affective disorders: Perspectives from affective neuroscience. *Cognition and Emotion*, *12*, 307-330.

Dallman, M. (2007). Modulation of stress responses: How we cope with excess glucocorticoids. *Experimental Neurology*, *206*, 179-182.

Dallman, M., Pecoraro, N., Akana, S., La Fleur, S., Gómez, F., Houshyar, H., Bell, M., Bhatnagar, S., Laugero, K. & Manalo, S. (2003). Chronic stress and obesity: a new view of "comfort food". *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *100*, 11696-11701.

Fedoroff, I., Polivy, J. & Herman, C.P. (1997). The effect of pre-exposure to food cues on the eating behavior of restrained and unrestrained eaters. *Appetite*, *28*, 33-47.

French, S. A., Jeffery, R. W. & Wing, R. R. (1994). Food intake and physical activity: A comparison of three measures of dieting. *Addictive Behavior*, *19*, 401-409.

Friedman, J. & Halaas, J. (1998). Leptin and the regulation of body weight in mammals. *Nature*, *395*, 763-770.

Gibson, E. (2006). Emotional influences on food choice: Sensory, physiological and psychological pathways. *Physiology & Behavior*, *89*, 53-61.

Gingras, J. R., Harber, V., Field, C. J. & McCargar, L. J. (2000). Metabolic assessment of female chronic dieters with either normal or low resting energy expenditures. *The American Journal of Clinical Nutrition*, *71*, 1413-1420.

Gluck, M. (2006). Stress response and binge eating disorder. *Appetite*, *46*, 26-30

Greeno, C. & Wing, R. (1994). Stress-induced eating. *Psychological Bulletin*, *115*, 444-464.

Heatherton, T., Herman, P., Polivy, J., King, G. & McGree, S. (1988). The (Mis)measurement of restraint: An analysis of conceptual and psychometric issues. *Journal of Abnormal Psychology*, *97*, 19-28.

Heatherton, T., Striipe, M. & Wittenberg, L. (1998). Emotional distress and disinhibited eating: The role of self. *Personality and Social Psychology Bulletin*, *24*, 301-313.

Heatherton, T. & Baumeister, R. (1991). Binge-eating as escape from self-awareness. *Psychological Bulletin*, *110*, 86-108.

Heatherton, T., Herman, P. & Polivy, J. (1991). Effects of physical threat and ego threat on eating behavior. *Journal of Personality and Social Psychology*, *60*, 138-143.

Heatherton, T., Herman, P. & Polivy, J. (1992). Effects of distress on eating: the importance of ego-involvement. *Journal of Personality and Social Psychology*, *62*, 801-803.

Herman, P. & Mack, D. (1975) Restrained Eaters and Unrestrained Eaters. *Journal of Personality*, *43*, 647-660.

Herman, C.P. & Polivy, J. (1975). Anxiety, restraint, and eating behavior. *Journal of Abnormal Psychology*, *84*, 666-672.

Herman, P. & Polivy, J. (1980). Restrained Eating. In: Stunkard, A (Ed.), *Obesity* (pp. 208-225). Philadelphia: Saunders.

Herman, C.P. y Polivy, J. (1988). Restraint and excess and in dieters and bulimics. In K.M. Pirke, D. Ploog, and W. Vandereycken (Eds.), *Psychobiology of bulimia*, Berlin: Springer, pp. 33-41.

Jacobi, C., Hayward, C., de Zwaan, M., Kraemer, H. C. & Agras, W. S. (2004). Coming to terms with risk factors for eating disorders: Application of risk terminology and suggestions for a general taxonomy. *Psychological Bulletin*, *130*, 19-65.

Jansen, A., Merckelbach, H., Oosterlaan, J., Tuiten, A. & van den Hout, M. (1988). Cognitions and self-talk during food intake of restrained and unrestrained eaters. *Behaviour Research and Therapy*, *26*, 393-398.

Jansen, A. & van den Hout, M. (1991). On being led into temptation: 'counterregulation' of dieters after smelling a 'preload'. *Addictive Behaviors*, *5*, 247-253.

Jebb, S. (1997). Aetiology of obesity. *British Medical Bulletin*, *53*: 264-285.

- Kaplan, H. & Kaplan, H. (1957). A psychosomatic concept. *American Journal of Psychotherapy*, 11, 16-38.
- Keel, P. K., Baxter, M. G., Heatherton, T. F. & Joiner, T. E. (2007). A 20-year longitudinal study of body weight, dieting, and eating disorder symptoms. *Journal of Abnormal Psychology*, 116, 422-432
- Keim, N. & Horn, W. F. (2004). Restrained eating behavior and the metabolic response to dietary energy restriction in women. *Obesity Research*, 12, 141-149.
- Kyrou, I., Chrousos, G.P. & Tsigos, C. (2006). Stress, visceral obesity, and metabolic complications. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1083, 77-110.
- Laessle, R., Wurmser, H. & Pirke, K. (2000). Restrained eating and leptin levels in overweight preadolescent girls. *Physiology & Behavior*, 70, 45-47.
- Levine, J. (2005). Measurement of energy expenditure. *Public Health Nutrition*, 8, 1123-1132.
- Lowe, M. (1993). The effects of dieting in eating behavior: A three-factor model. *Psychological Bulletin*, 114, 100-121.
- Lowe, M. (1995). Restrained eating and dieting: Replication of their divergent effects on eating regulation. *Appetite*, 25, 115-118.
- Lowe, M. & Kral, T. (2006) Stress-induced eating in restrained eaters may not be caused by stress or restraint. *Appetite*, 46, 16-21.
- Lowe, M. R. & Timko, C. A. (2004). What a difference a diet makes: Towards an understanding of differences between restrained dieters and restrained nondieters. *Eating Behaviors*, 5, 199-208.
- Macht, M. (en prensa). *How emotions affect eating: a five-way model. Appetite*.
- Macht, M. (1999). Characteristics of eating in anger, fear, sadness, and joy. *Appetite*, 33, 129-139.
- McKenna, R.J. (1972). Some effects of anxiety level and food cues on the eating behavior of obese and normal subjects: A comparison of the Schachterian and psychosomatic conceptions. *Journal of Personality and Social Psychology*, 22, 311-319.
- McLean, J. & Barr, S. (2003). Cognitive dietary restraint is associated with eating behaviours, lifestyle practices, personality characteristics and menstrual irregularity in college women. *Appetite*, 40, 185-192.
- Mulvihill, C., Davies, G. & Rogers, P. (2002). Dietary restraint in relation to nutrient intake, physical activity and iron status in adolescent females. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*, 15, 19-31.
- Oliver, G., Wardle, J. & Gibson, E. L. (2000). Stress and food choice: a laboratory study. *Psychosomatic Medicine*, 62, 853-865.
- Pasquali R., Vicennati V., Cacciari M. & Pagotto U. (2006). The Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis Activity in Obesity and the Metabolic Syndrome. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1083, 111-128.
- Platte, P., Wurmser, H., Wade, S. E., Mercheril, A. & Pirke, K. M. (1996). Resting metabolic rate and diet-induced thermogenesis in restrained and unrestrained eaters. *International Journal of Eating Disorders*, 20, 33-41.
- Polivy, J. (1976). Perception of calories and regulation of intake in restrained and unrestrained subjects. *Addictive Behaviors*, 1, 237-243.
- Polivy, J. & Herman, P. (1985). Dieting and binding: A causal analysis. *American Psychologist*, 40, 193-201.
- Polivy, J., Heatherton, T. & Herman, P. (1988). Self-esteem, restraint, and eating behavior. *Journal of Abnormal Psychology*, 97, 354-356.
- Polivy, J. & Herman, C.P. (1976). The effects of alcohol on eating behavior: Disinhibition or sedation? *Addictive Behaviors*, 1, 121-125.
- Polivy, J. & Herman, P. (1999). Distress and eating: Why do dieters overeat? *International Journal of Eating Disorders*, 2, 153-164.
- Polivy, J. & Herman, P. (2002). Causes of eating disorders. *Annual Review of Psychology*, 53, 187-213.
- Polivy, J., Herman, P. & McFarlane, T. (1994). Effects of anxiety on eating: Does palatability moderate distress-induced overeating in Dieters? *Journal of Abnormal Psychology*, 103, 505-510.
- Putterman, E. & Linden, W. (2006). Cognitive dietary restraint and cortisol: Importance of pervasive concerns with appearance. *Appetite*, 47, 64-76.
- Rideout, C., Linden, W. & Barr, S. (2006). Cognitive dietary restraint, cortisol secretion, and body composition in postmenopausal women. *Journal of Gerontology: Biological Science and Medical Science*, 61A, 628-633.
- Rodin, J. (1981). Current status of the internal-external hypothesis for obesity: What went wrong? *The American Psychologist*, 36, 361-372.
- Rogers, P. & Hill, A. (1989). Breakdown of dietary restraint following mere exposure to food stimuli: interrelationships between restraint, hunger, salivation, and food intake. *Addictive Behaviors*, 14, 387-397.
- Ruderman, A. J. (1986). Dietary restraint: A theoretical and empirical review. *Psychological Bulletin*, 99, 247-262.
- Ruderman, N., Schneider, S. & Berchtold, P. (1981). The "metabolically-obese", normal-weight individual. *American Journal of Clinical Nutrition*, 34, 1617-1621.
- Schachter, S., Goldman, R. & Gordon, A. (1968). Effects of fear, food deprivation, and obesity on eating. *Journal of Personality and Social Psychology*, 10, 91-97.
- Schotte, D., Cools, J. & McNally, R. (1990). Film-induced negative affect triggers overeating in restrained eaters. *Journal of Abnormal Psychology*, 99, 317-320.
- Schotte, D. (1992). On the special status of «ego threats». *Journal of Personality and Social Psychology*, 62, 798-800.
- Shelley, H. P. (1965) Eating behavior: Social facilitation or social inhibition? *Psychonomic Science*, 3, 521-522.
- Sheppard-Sawyer, C., McNally, R. & Fischer, J. H. (2000). Film-induced sadness as a trigger for disinhibited eating. *International Journal of Eating Disorders*, 28, 215-220.
- Silva, J. (2001). *Inducción experimental de sobrealimentación en dietantes crónicos*. Estudio no publicado.
- Silva, J. R. (2002). Versión en español de la escala de restricción alimentaria (Restraint Scale). Manuscrito no publicado.
- Silva, J. (2003). Biología de la regulación emocional: Su impacto en la psicología del afecto y la psicoterapia. *Terapia Psicológica*, 21, 163-172.
- Silva, J. (2005a). Ansiedad y sobrealimentación. *Investigación y Ciencia*, 341, 33-34.
- Silva, J. (2005b). Regulación emocional y psicopatología: El modelo de vulnerabilidad-resiliencia. *Revista Chilena de Neuropsiquiatría*, 43, 201-209.
- Silva, J. (aceptado). Sobrealimentación inducida por la ansiedad, Parte II: Un marco de referencia neurocientífico para el desarrollo de técnicas psicoterapéuticas. *Terapia Psicológica*.
- Silva, J., Livacic-Rojas, P., Slachevsky, A., Jiménez, R., Monje, D. & Guerra, E. (2007). Evaluación de las propiedades psicométricas de una versión en español de la escala de restricción alimentaria. Poster, *II Congreso Chileno de Psicología*, Universidad de Santiago de Chile, Santiago, Chile.
- Silva, J., Livacic-Rojas, P. & Slachevsky, A. (2006). Diferencias individuales en dietantes crónicos; Influencia de los sistemas motivacionales en la alimentación. *Revista Médica de Chile*, 134, 735-742.
- Silva, J. & Pizzagalli, D. (2006). Cortical response to food stimulus in restrained eaters under ego-threat anxiety: an ERP source localization study. *Psychophysiology*, 43, S92.
- Silva, J., Pizzagalli, D., Larson, C., Jackson, D. & Davidson, R. (2002). Frontal brain asymmetry in restrained eaters. *Journal of Abnormal Psychology*, 111, 676-681.
- Silva, J. & Slachevsky, A. (2005). Modulación de la actividad de la corteza prefrontal como mecanismo putativo del cambio en psicoterapia. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 5, 609-625.
- Slochow, J. (1976). Emotional labeling and overeating in obese and normal weight individuals. *Psychosomatic Medicine*, 38, 131-139.
- Slochow, J. (1983). *Excessive eating: The role of emotions and environment*. New York: Human Sciences Press.
- Spencer, J. & Fremouw, W. (1979). Binge eating as a function of restraint and weight classification. *Journal of Abnormal Psychology*, 88, 262-267.
- Sterrit, G. (1962). Inhibition and facilitation of eating by electric shock. *Journal of comparative and physiological psychology*, 55, 226-229.
- Stice, E., Cameron, R., Killen, J. D., Hayward, C. & Taylor, C. B. (1999). Naturalistic weight reduction efforts prospectively predict growth in

- relative weight and onset of obesity among female adolescents. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 67, 967-974.
- Strauss J., Doyle A. & Kreipe, R. (1994). The paradoxical effect of diet commercials on reinhibition of dietary restraint. *Journal of Abnormal Psychology*, 103, 441-444.
- Stunkard, A. J. & Messick, S. (1985). The Three-Factor Eating Questionnaire to measure dietary restraint and hunger. *Journal of Psychosomatic Research*, 29, 71-83
- Tanofsky-Kraff, M., Wilfley, D. & Spurrell, E. (2000). Impact of Interpersonal Ego-Related Stress on Restrained Eaters. *International Journal of Eating Disorders*, 27, 411-418.
- Teff, K. L. & Engelman, K. (1996). Palatability and dietary restraint: Effect on cephalic phase insulin release in women. *Physiology and Behavior*, 60, 567-573.
- Van Strien, T. (1997). The concurrent validity of a classification of dieters with low versus high susceptibility toward failure of restraint. *Addictive Behaviors*, 22, 587-597
- Van Strien, T. (1999). Success and failure in the measurement of restraint: Notes and data. *International Journal of Eating Disorders*, 25, 441-449
- Van Strien, T., Frijters, J. E., Bergers, G. P. & Defares, P. B. (1986). The Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ) for assessment of restrained, emotional, and external eating behavior. *International Journal of Eating Disorders*, 5, 747-755
- Van Strien, T., Herman C., Engels R., Larsen J. & van Leeuwe, J. (2007). Construct validation of the Restraint Scale in normal-weight and overweight females. *Appetite*, 49, 109-121
- Von Prittwitz, S., Blum, W. F., Ziegler, A., Scharmann, S., Remschmidt, H. & Hebebrand, J. (1997). Restrained eating is associated with low leptin levels in underweight females. *Molecular Psychiatry*, 2, 420-422.
- Ward, A. & Mann, T. (2000). Don't mind if I do: Disinhibited eating under cognitive load. *Journal of Personality and Social Psychology*, 78, 753-763
- Wallis, D. & Hetherington, M. (2004). Stress and eating: the effects of ego-threat and cognitive demand on food intake in restrained and emotional eaters *Appetite*, 43, 39-46.
- Westerterp-Plantenga, M. (2000). Eating behavior in humans, characterized by cumulative food intake curves-a review. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 24, 239-248
- Westerterp Plantenga, M., Van den Heuvel, E., Wouters, L. & Ten Hoor, F. (1992). Diet-induced thermogenesis and cumulative food intake curves as a function of familiarity with food and dietary restraint in humans. *Physiology & Behavior*, 51, 457-465
- Westerterp-plantenga, M., Wouters, L. & Ten Hoor, F. (1990). Deceleration in cumulative food intake curves, changes in body temperature and diet-induced thermogenesis. *Physiology & Behavior*, 48, 831-836.
- Williamson, D., Martin, C., York-Crowe, E., Antón, S., Redman, L., Han, H. & Ravussin, E. (2007). Measurement of dietary restraint: validity tests of four questionnaires. *Appetite*, 48, 183-192.
- Yerboeket-van de Venne, W. & Westerterp, K. (1996). Effects of dietary fat and carbohydrate exchange on human energy metabolism. *Appetite*, 26, 287-300.