



Terapia Psicológica

ISSN: 0716-6184

sochpscl@entelchile.net

Sociedad Chilena de Psicología Clínica  
Chile

Silva, Jaime R.

Sobrealimentación Inducida por la Ansiedad, Parte II: Un Marco de Referencia Neurocientífico para el  
Desarrollo de Técnicas Psicoterapéuticas y Programas de Prevención

Terapia Psicológica, vol. 26, núm. 1, julio, 2008, pp. 99-115

Sociedad Chilena de Psicología Clínica  
Santiago, Chile

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=78526109>

- ▶ Cómo citar el artículo
- ▶ Número completo
- ▶ Más información del artículo
- ▶ Página de la revista en [redalyc.org](http://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 II: Un Marco de Referencia Neurocientífico para el Desarrollo de Técnicas Psicoterapéuticas y Programas de Prevención.**

## **Anxiety Induced Overeating, Part II: A Reference Framework for the Development of Psychotherapeutic Techniques and Prevention Programs.**

Jaime R. Silva\*

Universidad de La Frontera, Chile

(Rec: 2 noviembre 2007 - Acep: 30 noviembre 2007)

### **Resumen**

Los dietantes crónicos (DC) o comedores emocionales presentan un patrón de restricción-sobrealimentación característico. Usualmente, los estados emocionales negativos, especialmente la ansiedad, favorecen la aparición de estas conductas alternantes. En este artículo se revisa un programa de investigación emergente en neurociencia afectiva, bajo el cual se asume que el estilo afectivo vulnerable es un aspecto esencial en la conformación de esta condición. En este contexto, se destaca el rol de las asimetrías funcionales frontales en la organización temporal de la conducta motivada y en la delimitación del estilo afectivo vulnerable del DC. Se describe un conjunto de estudios psicofisiológicos que sustentan esta noción y se presentan cuatro principios fundamentales para el desarrollo de técnicas psicoterapéuticas y programas de prevención. En su conjunto, estos principios enfatizan la importancia del estilo afectivo del DC y el efecto de la diferenciación emocional sobre el control de la conducta alimentaria.

*Palabras clave:* Restricción alimenticia crónica, desordenes alimentarios, obesidad, comedores emocionales, psicoterapia.

### **Abstract**

Restrained eaters (RE) or emotional eaters show a prototypical restriction-overeating pattern. Usually, negative emotional states, particularly anxiety, induce the emergence of these alternating behaviors. In this paper, it is reviewed an emergent affective-neuroscience-based research program, under which it is assumed that vulnerable affective style is a key aspect in RE's behavior. In this context, it is highlighted the role of functional frontal asymmetries in temporal organization of motivated behavior and RE's vulnerable affective style. A collection of psychophysiological studies supporting this notion is described and four foundational principles for the development of psychotherapeutic techniques and prevention programs are presented. Taken together, these principles stressed RE's affective style and the effect of emotional differentiation over alimentary behavior control.

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

\* Correspondencia a: Jaime R. Silva, Departamento de Salud Mental y Psiquiatría, Facultad de Medicina, Universidad de La Frontera. Manuel Montt 112, Temuco, Región de la Araucanía. E-mail: jaimesilva@ufro.cl. Fono-Fax: (45) 325 736  
La preparación de este artículo fue financiada por la Dirección de Investigación de la Universidad de La Frontera (DIUFRO).

## Introducción

Tal como se expuso extensamente en la primera parte de este artículo (Silva, 2007a), los dietantes crónicos (DC) son personas que continuamente controlan su alimentación debido a una preocupación excesiva por su peso y apariencia física (Herman & Polivy, 1980). Sin embargo, las conductas de restricción se combinan con episodios de sobrealimentación, los cuales tienden a ocurrir cuando los DC experimentan emociones negativas, especialmente la ansiedad. Es por ello que estos sujetos son llamados frecuentemente "comedores emocionales". En el presente artículo se esbozará un modelo de la neurociencia afectiva que intenta explicar la conducta del DC, particularmente a partir del concepto de estilo afectivo y los sistemas motivacionales que subyacen a la emoción y motivación<sup>1</sup>. Para ello se revisará extensamente la biología de la afectividad y el programa de investigación que mi equipo de trabajo ha elaborado en los últimos 8 años, tanto en sus aspectos conceptuales (Silva 2003; Silva 2005a; Silva 2005b; Silva, 2007a; Silva, 2008; Silva, en prensa) como empíricos (Silva, Pizzagalli, Larson, Jackson & Davidson 2002; Silva, Livacic-Rojas & Slachevsky, 2006; Silva & Pizzagalli, 2006; Silva 2007b). Finalmente, a partir de esta evidencia junto con otros elementos relevantes, se propondrá un breve marco de referencia para guiar la investigación en el tratamiento psicoterapéutico y el desarrollo de programas de prevención de los comedores emocionales. Específicamente se formulan 4 principios rectores que definen la investigación aplicada del programa en revisión.

A continuación se expondrán los fundamentos neurocientíficos del modelo.

### 1.- La neurociencia afectiva y la búsqueda del "cerebro emocional"

El comienzo del estudio científico de la emoción se atribuye a dos grandes pioneros de la biología evolucionista y la psicología, respectivamente; Charles Darwin y William James (Darwin, 1872; Davidson, 2003; Ekman, 2003; James, 1884). Ambos autores, con diferente énfasis, dedicaron parte de su obra a la descripción y explicación del fenómeno emocional bajo una perspectiva biopsicológica. Así, aunque desde el inicio del abordaje científico de las emociones hubo un fuerte acento en los aspectos biológicos, no fue hasta la delimitación del circuito de Papéz (Papez, 1995), y posteriormente la introducción del concepto de sistema límbico (MacLean, 1952, 1955), que se planteó la existencia de sistemas cerebrales para la emoción. Tanto Papéz como McLean enfatizaron estructuras subcorticales

como los componentes esenciales del sistema cerebral emocional. Si bien esta idea tuvo una influencia positiva en el avance y comprensión de los sustratos neurobiológicos de la afectividad, favoreció la creencia que las emociones eran una función cerebral exclusivamente subcortical. Esto explica en parte el tardío avance del conocimiento del rol de la corteza cerebral en la afectividad. De hecho, fuera de algún reporte aneclótico en pacientes con daño cerebral cortical, no hubo un estudio sistemático de la participación de la corteza cerebral en las emociones hasta al menos los años setenta (Kolb & Taylor, 1990). Gracias al explosivo aumento de la investigación neurocientífica, no sólo se ha puesto en entredicho la validez anatómofuncional del concepto de "sistema límbico" (LeDoux, 2000), sino que además se considera a la afectividad como una función cerebral representada en todo el eje neuronal, en múltiples regiones y estructuras (Silva, 2008). El llamado "cerebro emocional" (Dagleish, 2004), más que un sistema claramente delimitado es una compleja red de estructuras interconectadas cuya función en ningún caso es exclusivamente restringida al ámbito afectivo.

En el siguiente apartado se expone la evidencia concerniente a tres regiones cerebrales claves en la organización de la respuesta emocional humana; la amígdala, la corteza cingulada anterior y la corteza prefrontal. En cada una de ellas existe evidencia bien documentada de su participación en alguno de los componentes centrales de la emoción.

#### 1.1.- La amígdala

Una de las estructuras del sistema nervioso central que más estudios ha generado respecto de las emociones es la amígdala. Sin considerar el debate respecto de la pertinencia de considerar la amígdala como una estructura unitaria, anatómica y funcionalmente (Swanson & Petrovich, 1998), se puede sostener que existe evidencia contundente de que la amígdala participa de la respuesta emocional al menos en tres niveles.

En primer lugar, los datos provenientes de numerosas investigaciones en animales y humanos muestran que las hormonas del estrés liberadas por experiencias emocionales influencian la consolidación de memorias y que esa influencia es mediada por la amígdala. Por ejemplo, sujetos humanos con lesiones de la amígdala bilaterales (Adolphs, Cahill, Schul, & Babinsky, 1997) y unilaterales (LaBar & Phelps, 1998), no evidencian la facilitación de la consolidación de recuerdos de experiencias afectivamente relevantes. Aunque esta evidencia apunta a la consolidación de memorias negativas, al parecer la consolidación de recuerdos positivos también requiere la participación de la amígdala (Hamann, Ely, Grafton, & Kilts, 1999). Sin embargo, el rol de la amígdala en la consolidación de recuerdos y su influencia sobre el hipocampo es objeto de debate y requiere un modelo explicativo complejo (McDonald, Lo, King, Wasiak, & Hong, 2007).

<sup>1</sup> El reporte de Silva (2007a) y el artículo presente deben ser complementados en sus conclusiones con la revisión de Silva (en prensa), de tal modo de obtener una visión global del programa de investigación en curso y sus objetivos de largo plazo.

En otra línea de evidencias, los reportes de diversos grupos de investigación sugieren un fuerte envolvimiento de la amígdala en el reconocimiento de expresiones emocionales. Los pacientes con lesiones bilaterales en ella tienen dificultades en reconocer expresiones afectivas negativas, especialmente de miedo, en los rostros de otras personas (Adolphs, Tranel, Damasio, & Damasio, 1994; Anderson & Phelps, 2000; Jacobson, 1986; Schmolck & Squire, 2001). Este efecto parece ser más pronunciado en personas con lesiones bilaterales, pues la lesión unilateral de la amígdala se acompaña de dificultades en el reconocimiento de expresiones emocionales de menor intensidad (Anderson, Spencer, Fulbright, & Phelps, 2000). No es extraño, debido a la importancia que tiene la adecuada “lectura” de las expresiones y claves afectivas para la regulación de las relaciones interpersonales, que los sujetos con lesiones bilaterales de la amígdala padeczan de serias dificultades en su interacción social (Jacobson, 1986). Los estudios de imagen funcional en personas normales han confirmado los hallazgos en lesiones cerebrales mostrando además que la amígdala permite un procesamiento automático, breve y no necesariamente consciente de la expresión emocional de un rostro (Morris et al., 1996; Morris, Ohman, & Dolan, 1998).

Finalmente, una tercera función emocional atribuida a la amígdala es el procesamiento del miedo durante el condicionamiento conductual (LeDoux, 1998, 2003, 2007; LeDoux, 1993, 1994). Estudios en roedores utilizando la modalidad sensorial auditiva han revelado que la información del estímulo condicionado sigue una ruta desde el receptor al tálamo y luego hacia el córtex cerebral y desde estos dos últimos hacia la amígdala. Existirían por ende dos vías de procesamiento de un estímulo condicionado en la amígdala; una vía talámica de procesamiento rápido que representa imprecisamente la entrada sensorial y una vía cortical lenta que implica una representación de mayor complejidad del estímulo (LeDoux, 1993).

En humanos la evidencia es convergente. Los sujetos con lesión de la amígdala presentan alteraciones en el condicionamiento al miedo (Bechara et al., 1995), mientras que sujetos normales en estudios con imagen funcional muestran un incremento de la actividad de la amígdala en tareas experimentales comparables (Morris, Buchel, & Dolan, 2001). En este contexto se ha realizado una interesante distinción: Mientras que la amígdala juega un rol en el aprendizaje y almacenamiento de memorias implícitas de miedo, el hipocampo sería responsable de la adquisición de memoria declarativa (Phelps, 2004). Por ello, las personas con daño selectivo de la amígdala con un hipocampo intacto no adquirirían respuestas condicionadas a estímulos amenazantes pero aprenderían las circunstancias en donde ocurrió el condicionamiento, mientras que el daño del hipocampo afectaría el aprendizaje explícito pero no la adquisición implícita de miedo condicionado (Bechara et al., 1995).

En conjunto, este cuerpo de evidencia indica que la amígdala tiene un rol crítico en la generación de una respuesta de alarma y defensa frente a estímulos amenazantes (LeDoux, 1993). Así, la percepción y organización de respuesta frente a estímulos de esa clase (incluyendo la percepción de la expresión de emociones en rostros de otras personas) dependería significativamente de la amígdala.

### 1.2.- *La corteza cingulada anterior*

La corteza cingulada anterior (CCA) es una zona cerebral donde confluyen múltiples sistemas funcionales y por ende es una estructura clave en la integración y modulación de éstos. Existe una creciente evidencia de diferenciación funcional en la CCA y se ha propuesto la existencia de una porción rostral “emocional” y una ventral “cognitiva” (Bush, Luu, & Posner, 2000). Como parte de la corteza parálímbica del lóbulo frontal, la CCA se ha implicado tradicionalmente en la función autorreguladora del córtex frontal (Luu & Tucker, 2001; Luu, Tucker, & Makeig, 2004). Los hallazgos iniciales muestran que algunos procesos de atención y memoria eran modulados en parte por la CCA (Bush et al., 2000). Específicamente, las tareas que requerían la coordinación de recursos cognitivos así como el control ejecutivo de la atención consistentemente reclutaban a la CCA. Por ejemplo, el monitoreo del error y la organización de la conducta ante demandas de respuestas conflictivas (i.e. tareas go-nogo) han mostrado depender de dicha estructura cerebral.

Por otra parte, los estudios experimentales que utilizan estímulos autorreferenciales (que aluden a la auto-imagen o identidad personal) sugieren un importante rol de la CCA en la auto-conciencia. Así, en un estudio de imagen funcional con TEP (Kjaer, Nowak, & Lou, 2002), se afirma que la CCA formaría parte de un núcleo parietofrontal involucrado en los estados de conciencia auto-reflexiva. En dicha investigación, la CCA se activaba intensamente cuando a los participantes se les pedía reflexionar acerca de su autoimagen física en comparación con la reflexión respecto de otra persona. Varios reportes convergen (Northoff et al., 2006), en esta zona y otras regiones mediales de la corteza cerebral como la zona prefrontal medial, la corteza cingulada posterior y el precuneus.

Si se considera que cualquier situación o estímulo que activa la respuesta afectiva es “intrínsecamente” autorreferencial (Newen & Vogeley, 2003), no extrañan los múltiples estudios que muestran la participación de la CCA en la respuesta emocional. Como se mencionó, los estudios experimentales y de meta-análisis validan la diferenciación funcional de la CCA, develando una porción rostral “afectiva”. Por ello se afirma actualmente que el componente cognitivo asociado a la CCA no es exclusivo sino que incluiría una función emocional “evaluadora”. Por ejemplo Luu y sus colaboradores (Luu, Collins, & Tucker,

2000), analizaron la respuesta de la CCA en sujetos con alta negatividad emocional (como rasgo de personalidad) frente a la ejecución de errores en condiciones de alto y bajo envolvimiento emocional. La CCA se activaba con mayor magnitud en tareas donde había mayor participación de la emocionalidad. Así mismo, cuando se recibe una retroalimentación negativa ("Ud. se ha equivocado"), la respuesta de la CCA es mayor en condiciones en las cuales los sujetos reportan haber estado más involucrados emocionalmente (por ejemplo cuando había una recompensa monetaria por la tarea). En conjunto, estos datos señalan que la CCA tendría un rol en la evaluación cognitiva "motivada" de la conducta y la autoimagen. Luu y Tucker (Luu & Tucker, 2001), en una integración teórica notable, bajo una "teoría de la regulación de la acción", han propuesto un modelo de su funcionamiento: La CCA sería central para el aprendizaje donde la conducta es relevante para un contexto motivacional, el monitoreo de tal acción y el cambio a diferentes acciones cuando las consecuencias no son las esperadas. Más aún, proponen que en la CCA se representarían verdaderos "puntos de equilibrio afectivo" que cuando son violados activarían una cascada de conductas para su re establecimiento. Congruente a ello, la CCA se activa principalmente en condiciones de "relevancia motivacional" ante la evaluación de errores conductuales, el monitoreo de la acción en general y estímulos que están relacionados con la identidad personal. De hecho se puede sostener que la "identidad personal" es, en la jerarquía evolutiva, el máximo "punto de equilibrio psicológico" posible, donde las experiencias personales son evaluadas y administradas según un auto-concepto. La significativa activación de la CCA y otras estructuras corticales de la línea media en tareas autorreferenciales (David et al., 2006; Newen & Vogeley, 2003; Northoff et al., 2006; Northoff et al., 2007; Schilbach et al., 2006; Torres, Silva, & Silva, 2007; Vogeley et al., 2001), la perspectiva filogenética (Allman, Hakeem, & Watson, 2002) y los estudios citoarquitectónicos que develan la aparición evolutiva reciente de grupos celulares en la CCA (Nimchinsky et al., 1999), son consistentes con esa afirmación.<sup>2</sup>

### 1.3.- *La corteza cerebral prefrontal*

El estudio de la relación entre la corteza cerebral y las emociones ha adquirido una fuerte relevancia durante los últimos 15 años. Si bien a lo largo de toda la historia de la neuropsicología existen estudios respecto de la participación de la corteza cerebral en la afectividad, como se mencionó anteriormente, existió un sesgo generalizado en considerar a

la emoción una función cerebral esencialmente subcortical (Kolb & Taylor, 1990). Sin embargo, la dicotomía cortical/subcortical parece no armonizar con la evidencia que le atribuye un rol a la corteza cerebral en la percepción, expresión y experiencia de la emoción.

En general, los datos de diversos grupos de investigación sugieren que las subdivisiones de la CPF tienen roles diferentes en la conformación de la experiencia emocional (Davidson, 2004). Desde el punto de vista funcional existiría en la CPF un circuito que incluye la corteza orbitofrontal y ventromedial (Barrett, Mesquita, Ochsner, & Gross, 2007), relacionado con lo que se ha llamado el "afecto nuclear" (Russell, 2003; Russell & Barrett, 1999), es decir con los aspectos fundacionales del dominio emocional humano: el placer y displacer. En este sentido, estas regiones participarían de la creación de representaciones neurales (sensibles al contexto) del valor de los objetos mediante las variaciones en los estados afectivos de placer/displacer. En otras palabras, la corteza orbitofrontal y ventromedial establecerían el valor de reforzamiento o amenaza de un estímulo. Varios estudios experimentales son consistentes con esta noción. Por ejemplo, el equipo de investigación de Edmund Rolls (i.e. Rolls, 1996, 2000, 2004), ha mostrado reiteradas veces cómo la corteza orbitofrontal juega un rol fundamental en el aprendizaje de asociaciones estímulo-refuerzo y la representación del castigo y el reforzamiento. Así mismo, los pacientes con lesiones de estas regiones cerebrales muestran déficit significativos en tales funciones.

Por otra parte, la CPF dorsolateral y la extensión dorsal de la CPF ventromedial, tendrían un rol fundamental en la generación de representaciones conceptuales y la generación de contenidos mentales asociados a la emoción (Barrett et al., 2007). En efecto, existe evidencia convergente que muestra que dichas estructuras participan de la atribución de estados mentales (Ochsner et al., 2004), la regulación emocional cognitiva -reevaluación- (Ochsner, Bunge, Gross, & Gabrieli, 2002; Ochsner & Gross, 2005) y el procesamiento simbólico de emociones (Lieberman, et al. 2007; Lieberman, en prensa). Congruente a ello, lesiones cerebrales en dichas zonas generan alteraciones significativas de tales funciones.

Es interesante notar que aunque existe una segregación funcional en la CPF relacionada a las emociones, un grupo no menor de investigadores ha descrito un principio general que organiza genéricamente la participación de la CPF en la afectividad, en general, y las emociones, en particular (Davidson, 2003b; Harmon-Jones, 2003). Dicha conceptualización será presentada a continuación.

### *Estilo afectivo, corteza prefrontal y sistemas motivacionales*

El estilo afectivo corresponde al rango de diferencias individuales en los múltiples componentes de las

<sup>2</sup> A partir de una perspectiva teórica (Torres, Silva & Silva, 2007) y de acuerdo a evidencia experimental preliminar (Silva, Torres & Ortiz, en prensa) podría sugerirse que las anomalías del self se relacionan con anomalías de la actividad de la corteza cingulada anterior durante tareas auto-referenciales. Tal es el caso de la esquizofrenia, enfermedad que tradicionalmente se ha entendido como una alteración de la experiencia de identidad personal.

disposiciones anímicas y la reactividad afectiva. El nivel emocional tónico, el umbral de reactividad emocional, la amplitud de la respuesta emocional y el tiempo de recuperación son algunos parámetros que suelen considerarse como componentes del estilo afectivo (Davidson, 2000). Así mismo, las variaciones temporales en los distintos niveles de medidas de tales parámetros conforman la llamada Cronometría Afectiva (Davidson, 1998). Las estructuras cerebrales que subyacen al estilo afectivo parecen conformar dos sistemas que sustentan la motivación y emoción: el sistema de aproximación conductual y el sistema de inhibición o evitación conductual (Davidson & Irwin, 1999; Sutton & Davidson, 1997). El sistema de aproximación se ha descrito como favorecedor de conductas relacionadas a la consecución de metas y generador de afectos relacionados. El sistema de evitación, en cambio, facilita el distanciamiento de fuentes aversivas de estimulación y organiza las respuestas apropiadas ante la amenaza (Davidson, Jackson & Kalin, 2000). Los componentes cerebrales de los sistemas motivacionales se encuentran lateralizados en la corteza cerebral: Así, el sistema de aproximación se compone de la corteza prefrontal izquierda, los ganglios de la base y el núcleo accumbens, mientras que el sistema de evitación estaría compuesto por la corteza prefrontal derecha y la amígdala (Davidson, 2002; Davidson, Irwin, Anderle, & Kalin, 2003; Davidson, Lewis et al., 2002).

Diversos estudios han revelado que las diferencias en la actividad tónica de la CPF (asimetrías funcionales) representa el sustrato biológico del estilo afectivo (Sutton & Davidson, 2000; Tomarken, Davidson, & Henriques, 1990; Tomarken, Davidson, Wheeler, & Doss, 1992; Wheeler, Davidson, & Tomarken, 1993). En este contexto, Coan y Allen (2004) han propuesto que las asimetrías de la CPF son un mediador de la respuesta afectiva en curso y un moderador del estilo afectivo personal. Como mediador<sup>3</sup>, la CPF varía su activación sistemáticamente según se trate de emociones relativas al sistema de aproximación o sistema de inhibición. Así mismo, como moderador<sup>4</sup>, la actividad tónica de la corteza prefrontal se asocia a la conformación del estilo afectivo. En ese contexto, las variaciones tónicas de activación actúan como predisposiciones que, bajo ciertos elicidadores ambientales apropiados, pueden originar diferentes respuestas emocionales potencialmente observables. Esto último es central para comprender la psicopatología desde esta perspectiva, pues sólo considerando estos rasgos constitucionales en conjunto con elicidadores apropiados, es que ciertas alteraciones del afecto emergen como alteraciones observables del comportamiento.

La génesis de las variaciones tónicas frontales es controvertida, observándose reportes discrepantes y no concluyentes. Un estudio sugiere que la disposición tónica de la CPF surge primordialmente por influencia genética sobre la conformación temprana del sistema nervioso, efecto que se observa especialmente en mujeres (Coan, Allen, Malone, & Iacono, 2003). La observación de las asimetrías corticales moduladas por la aproximación-evitación en neonatos de 48 horas también sugiere una influencia genética en este patrón de activación (Fox & Davidson, 1986). Aun así, el grupo de investigación de Anokhin, en una serie de estudios en gemelos (Anokhin, Golosheykin, & Heath, 2007; Anokhin, Heath, & Myers, 2006; Anokhin, Vedeniapin, Heath, Kozryukov, & Boutros, 2007), han cuestionado la influencia genética en varios parámetros psicofisiológicos, entre ellos las asimetrías funcionales (Anokhin et al., 2006). Así mismo, el estudio reciente de Rognoni y colaboradores (Rognoni, Galati, Costa & Crin, 2008) mostró que existe una relación entre el vínculo afectivo y las asimetrías de la CPF, favoreciendo la postura a favor de una modulación ambiental de estos fenómenos.

#### *Correlato funcional de las asimetrías de la CPF*

Aunque los aspectos funcionales de la CPF son múltiples y heterogéneos (Orellana, Slachevsky & Silva; 2006; Slachevsky, Reyes, Rojas & Silva, en prensa), según Tomarken y Keener (Tomarken & Keener, 1998) el correlato funcional de las asimetrías frontales se relaciona con la función principal de la CPF; la organización temporal del comportamiento dirigido a metas. Esta habilidad permitiría la generación de planes de acción y la anticipación de eventos (componente prospectivo) y la mantención del estímulo, tarea o contexto en la memoria de trabajo (componente retrospectivo). En el contexto de los sistemas motivacionales, Tomarken y Keener postulan que el papel de la CPF es la mantención de la continuidad temporal de la motivación de aproximación y evitación, la supresión de motivos competitivos y el cambio de prioridades motivacionales. De este modo, ya sea como moderador o como mediador respectivamente, las asimetrías de la CPF reflejarían diferencias en la representación prospectiva y/o retrospectiva en curso o las predisposiciones a elaborar dichas representaciones. Por ejemplo, una hiperactivación tónica de la corteza prefrontal derecha se asociaría con un estado de facilitación de la generación de planes de acción y anticipación de eventos o estímulos ligados a la evitación conductual y por lo tanto generadores de emociones de tal clase (por ejemplo, ansiedad, miedo, angustia). Del mismo modo, una hipotactivación de la corteza prefrontal izquierda se asociaría a una dificultad en desarrollar representaciones y planes que anticipan reforzamiento positivo y por ello darían lugar a estados anhedónicos (Pizzagalli et al., 2002).

<sup>3</sup> Variable que participa en el mecanismo que origina el fenómeno observado.

<sup>4</sup> Variable que actúa como una condición en la cuál la influencia de otros factores se potencia.

Los estudios en condiciones psicopatológicas corroboran este modelo, por ejemplo se ha observado que las asimetrías de la CPF se comportan de acuerdo al modelo aproximación-avitación en alteraciones como la fobia social (Davidson, Marshall, Tomarken, & Henriques, 2000), el trastorno depresivo mayor (para una revisión ver Silva, 2005c), trastorno afectivo bipolar estacional (Allen, Iacono, Depue, & Arbisi, 1993), trastornos por ansiedad (Blackhart, Minnix & Kline, 2006), dificultades en la regulación afectiva (Jackson, Burghy, Hanna, Larson, & Davidson, 2000; Jackson et al., 2003), conductas agresivas (para una revisión ver Harmon-Jones, 2003), la desinhibición-inhibición conductual en niños (Davidson, 1995), expresiones exacerbadas de tristeza en bebés (Buss et al., 2003), la competencia/incompetencia social en niños (Fox et al., 1995) y la hiper-reactividad ante la separación materna (Davidson & Fox, 1989).

A continuación, se presentan los estudios psicofisiológicos y los fundamentos conceptuales/empíricos de un programa de investigación emergente en DC, el cual considera en su formulación los principios básicos de la respuesta humana descritos en este apartado. El aspecto nuclear de este modelo es considerar la restricción alimentaria como expresión de un mecanismo de regulación afectiva asociado a un estilo afectivo vulnerable.

## 2.- Estilo afectivo y restricción alimenticia crónica: Un modelo de la neurociencia afectiva

Las características de los DC han sido estudiadas fundamentalmente por aproximaciones derivadas de teorías psicológicas de la atención, la emoción y la modulación de la identidad. Si bien existe un cuerpo de conocimiento bastante amplio respecto de las condiciones que favorecen la sobrealimentación y las características psicológicas de los DC (Silva 2007a) los estudios en psicofisiología son aún escasos. Del mismo modo, la variedad de estudios referidos a la fisiología metabólica y endocrina del DC (ver Silva, 2007a), contrasta con el reducido número de estudios en psicofisiología. En la actualidad se podría plantear que la evidencia en este ámbito sugiere la existencia de ciertas diferencias de estos sujetos en comparación con personas no dietantes (NDC), principalmente respecto de la percepción de estímulos relacionados con alimentos.

Los datos de dos investigaciones (Kemmotsu & Murphy, 2006; Piacentini, Schell, & Vanderweele, 1993), obtenidos a través de medidas psicofisiológicas, revelan que los DC tendrían un procesamiento distinto de las claves o estímulos olfatorios alimenticios. En el primer trabajo se observó la respuesta de los sujetos (conductancia de la piel relacionada a la orientación) frente a aromas de comida y de otra clase, en ayunas y después de alimentarse. Contrario a lo que podría esperarse, los DC tuvieron menos respuestas de orientación

hacia el alimento<sup>5</sup>. Según los autores de la investigación, esto podría relacionarse con un mecanismo aprendido, en favor de la dieta, para “bloquear” la orientación hacia estímulos de alimento. El segundo reporte complementa estas observaciones previas. Efectivamente, Kemmotsu y Murphy (2006), a través de potenciales relacionados a acontecimientos discretos olfatorios (PRADO), concluyen que los DC muestran diferencias en el procesamiento de estímulos olfatorios en los componentes “sensoriales” (N1P2) y “cognitivos” (N1P3) de dichos potenciales. Interesantemente los DC muestran PRADO indiferenciados para condiciones donde se atendía al estímulo olfativo y aquellas en donde no se atendía (N1P3). Este hallazgo, según sus autores, “sugiere que los DC no pusieron más atención a los aromas de alimentos, como lo hicieron los NDC. Esto podría deberse a que los DC lograron suprimir la atención al aroma alimenticio” (p. 328).

Por su parte, Hachl y colaboradores (Hachl, Hempel, & Pietrowsky, 2003) muestran que los DC no se diferencian de los controles en el procesamiento cortical de estímulos visuales relacionados con alimento (palabras), a menos que se induzca una condición que favorezca la sobrealimentación (un aperitivo previo, tal como se ha descrito tradicionalmente). En dicha condición los DC tienen un particular procesamiento temprano de los estímulos verbales. Específicamente, se observaría una amplitud menor en el componente P2 después del consumo de alimento, lo cual refleja un estado cognitivo de facilitación de la valoración positiva de estímulos de diferentes clases. También podría relacionarse, según estos investigadores, con un estado de “hambre” activado por el consumo de alimento fuera de la dieta.

Finalmente, en una línea diferente se investigó sobre las consecuencias de la inducción de estrés en DC, utilizando como variables dependientes una serie de parámetros periféricos (tasa cardiaca, presión sanguínea, nivel respiratorio, y actividad electrodérmica). Este trabajo utilizó como variable independiente la inducción de estrés mediante “imaginación” y a través de una tarea cognitiva demandante, sin embargo no arrojó diferencias entre los DC y controles (Tuschen-Caffier & Vögele, 1999). Dado el carácter del estímulo inductor de estrés estos datos no son del todo concluyentes.

### 2.1.- Evidencia experimental

En el contexto antes descrito, el equipo de investigación que he liderado ha utilizado paradigmas teóricos/empíricos de la neurociencia afectiva que en el marco de estudios experimentales, correlacionales y de campo, ha permitido la elaboración de un modelo de la influencia del estilo afectivo en la conformación del patrón alimenticio

<sup>5</sup> Aunque en los cuestionarios o auto-reportes calificaron los aromas alimenticios como mejores que los no alimenticios, efecto no observado en NDC.

alterado del DC. En esta sección se describirá en detalle la aproximación mencionada.

El aspecto central de la propuesta aquí formulada se basa en dos estudios relacionados que exploran la relación entre la asimetría de los sistemas motivacionales y la restricción alimentaria crónica. El primero de ellos, realizado en el Laboratory for Affective Neuroscience (Silva et al. 2002), mostró que existe una relación entre la asimetría frontal funcional y los niveles de restricción alimentaria de un individuo. En este contexto, se demostró que los DC pueden caracterizarse como sujetos con una asimetría funcional derecha de la CPF. Considerando el modelo de aproximación-evitación, lo anterior indicaría que las personas que realizan dieta crónicamente poseen un sistema motivacional de inhibición más activo, es decir una tendencia exacerbada a elaborar representaciones mentales que anticipan eventos amenazantes (componente prospectivo), una tendencia a mantener en la memoria de trabajo estos contenidos (componente retrospectivo) y, por ende una inhibición de representaciones asociadas al reforzamiento<sup>6</sup>. Esto implicaría que los comedores emocionales tienen un estilo afectivo vulnerable, principalmente una sensibilidad al estrés, un bajo umbral de activación de la ansiedad y una dificultad en regular las emociones negativas (Silva, 2003). En este contexto, el mecanismo de enmascaramiento descrito por Polivy y Herman (1999) (ver Silva, 2007a), sería un modo aprendido de regular las disposiciones emocionales exacerbadas. En otras palabras, en el DC se daría una combinación entre un estilo afectivo vulnerable en conjunto con un mecanismo de regulación específico (alternancia de la restricción/sobrealimentación).

En un segundo reporte, Silva, Livacic y Slachevsky (2006), realizaron una inducción experimental de sobrealimentación y observaron el comportamiento de los sujetos considerando las asimetrías de los sistemas motivacionales. Tal como predice el modelo de aproximación-evitación, los comedores emocionales con un sistema de evitación sensibilizado tienden a fracasar en su restricción alimentaria. Adicionalmente, el estudio sugiere que los DC con un sistema de aproximación más sensible tienen un patrón alimentario opuesto, es decir se restringen más que los sujetos normales. De este modo, las diferencias individuales en los DC estarían en un nivel asociadas a la influencia de los sistemas motivacionales en la restricción-sobrealimentación. Por ello, tal como se ha sostenido (Silva, 2005b), esta conceptualización permite especular la presencia de sendas divergentes de desarrollo de alteraciones alimentarias en los DC dependientes de

la sensibilidad del sistema motivacional de aproximación o evitación. Así, el DC con un sistema de evitación más activo sería aquel que bajo condiciones crónicas de estrés presentaría la secuencia de estadios para el desarrollo de obesidad (ver Silva, 2007a), debido a que su estilo afectivo favorecedor de experiencias de ansiedad requeriría permanentemente una modulación de dichas oscilaciones emocionales a través del mecanismo de enmascaramiento y, por ende, a través de la sobrealimentación. Por otro lado, los DC con un sistema de aproximación más activo modularían el estrés crónico manteniendo sus metas prospectivas y retrospectivas asociadas al refuerzo (hacer dieta), aumentando la probabilidad de sufrir trastornos alimentarios en la línea de la Anorexia Nerviosa.

Las observaciones antes descritas deben complementarse con dos estudios del programa de investigación en revisión (Silva & Pizzagalli, 2006; Silva, Jiménez, Sapunar & Larenas, 2007). El primero de ellos (Silva & Pizzagalli, 2006), incluyó un paradigma de inducción de ansiedad en el cual los participantes debían observar estímulos de tres clases: neutros, aversivos y alimenticios. En tales condiciones emocionales, los DC mostraron un procesamiento cortical de los estímulos alimenticios anormal, lo cual es particularmente afín a la hipótesis de enmascaramiento. Efectivamente, a diferencia de los controles, en individuos DC los estímulos alimenticios reclutan estructuras corticales de la línea media, regiones que como se explicó extensamente en la sección 1.2, están implicadas en el procesamiento auto-referencial de estímulos y la auto-imagen. Adicionalmente, este procesamiento se acompañó con una sensibilización de las redes occipitales relacionadas con la atención motivada. Es por ello que Silva y Pizzagalli (2006) sugieren que “el proceso auto-referencial activado en respuesta a la comida sería un aspecto esencial del procesamiento de información de los DC en condiciones de ansiedad”.

Finalmente, en un estudio preliminar de potenciales cerebrales (Silva, Jiménez, Sapunar & Larenas, 2007; Silva, 2007b), nuestro equipo de investigación consideró un aspecto esencial de la respuesta emocional asociado a la psicopatología; la diferenciación emocional (Silva, 2003; Silva y Gempp, 2004). Considerando la creciente evidencia que sostiene que la diferenciación emocional es un aspecto esencial en; a) la regulación afectiva (Barrett, Gross, Conner, & Benvenuto, 2001; Silva & Gempp, 2004), y b) el desarrollo de alteraciones de la alimentación como el atracción alimenticio (van Strien & Ouwens, 2007), se intentó abordar esta noción desde una perspectiva psicofisiológica en sujetos DC. Para ello, se utilizó un paradigma experimental que incluye la presentación de rostros emocionalmente expresivos, el cual induce en sujetos normales una respuesta cortical occipital/temporal diferenciada para expresiones neutras, positivas y negativas (Krolak-Salmon, Fischer, Vighetto, & Mauguire, 2001). Esta respuesta cerebral es claramente observable alrededor de los 250 ms.

<sup>6</sup> Los resultados preliminares de dos estudios de campo en curso (Silva, Baader, Rojas, Quiñones & Ortiz, estudio no publicado; Silva, Quiñones & Ortiz, 2008) sugiere, en concordancia con la perspectiva psicofisiológica, que los sujetos con un sistema de evitación más activo poseen niveles de restricción alimentaria superiores al de personas con un sistema de aproximación más activo.

para la categoría neutro versus emoción, y alrededor de los 550 ms. para la categoría neutro, emoción positiva y emoción negativa. En este contexto, en concordancia con las hipótesis del estudio, los sujetos DC presentaron un patrón cortical indiferenciado frente a las diferentes clases de expresiones emocionales en todas las ventanas temporales de interés (ver Figura 1).

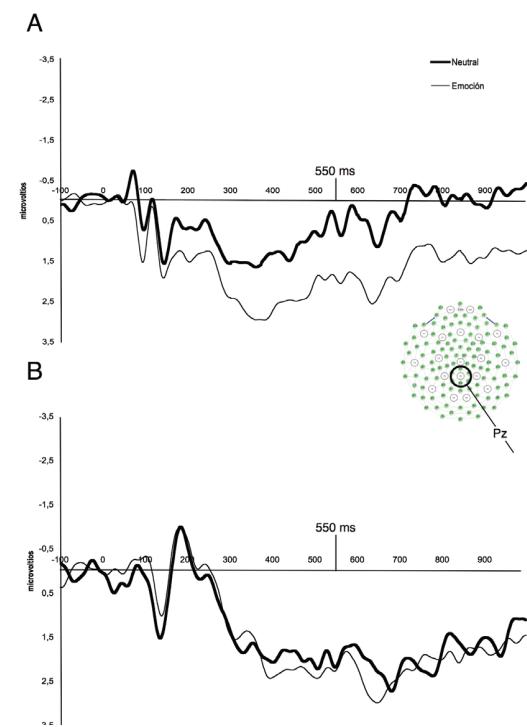


Figura 1. Potenciales cerebrales evocados en Pz ante expresiones emocionales negativas versus neutras. A los 550 ms. los sujetos normales muestran una respuesta cortical occipital segregada para las condiciones emoción/neutro (Panel A). Los DC, en cambio, muestran un patrón cortical indiferenciado para las mismas condiciones (Panel B)

Esta es la primera evidencia psicofisiológica que muestra que los DC presentan dificultades en su habilidad para diferenciar emociones, lo cual en conjunto con las características mencionadas anteriormente, conformarían un perfil de estilo afectivo que favorece el desarrollo de mecanismos disfuncionales de modulación afectiva (sobrealimentación/restricción).

En síntesis, el modelo neurocientífico presentado propone que los DC son individuos cuyo estilo afectivo vulnerable explica parte de sus propensiones características, en especial su sensibilidad a situaciones de estrés y su necesidad permanente de regular los afectos negativos. En este contexto un grupo importante de DC posee un sistema de motivación de evitación preponderante, lo que conlleva una tendencia exacerbada a anticipar los eventos

futuros como amenazantes y experimentar ansiedad en respuesta a ello. Así mismo, el estilo afectivo de los DC incluiría un procesamiento alterado de los estímulos alimentarios y deficiencias en la diferenciación emocional. En este marco, se entiende el enmascaramiento como una estrategia de regulación emocional precaria tendiente a afrontar su vulnerabilidad emocional. Tal como se representa didácticamente en la Figura 2, el estilo afectivo representaría una diátesis genérica para el desarrollo de diferentes trastornos psicopatológicos, incluyendo los trastornos de la alimentación y la obesidad<sup>7</sup>. Dependiendo de las experiencias del sujeto, especialmente las condiciones de estrés (agudo o crónico), dicha vulnerabilidad se expresaría en un afecto negativo y una dificultad en modular su intensidad. El nivel de diferenciación emocional (representado por el tamaño del cono en la Figura 2), determinaría las condiciones sobre las cuales elaborar estrategias de regulación afectiva.

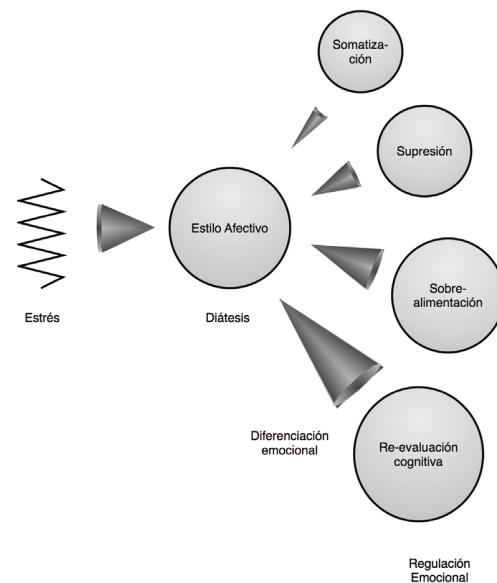


Figura 2. El estilo afectivo bajo ciertas condiciones favorece la aparición de determinados estilos de regulación afectiva. Según los niveles crecientes de diferenciación emocional se desarrollaran formas de regulación más abstractas y efectivas. La sobrealimentación es una estrategia disfuncional que deriva de niveles relativamente pobres de diferenciación emocional. El tamaño del cono representa el nivel de diferenciación alcanzado.

<sup>7</sup> Es necesario recordar que la obesidad no es un trastorno psicopatológico, sino que una condición médica. Lo anterior no excluye que una de las posibles etiologías de dicha enfermedad sea una alteración asociada a variables psico-afectivas (Para una discusión en profundidad ver Devlin, 2007). De hecho, los datos derivados del programa de investigación presentado apuntan en esa dirección, intentando explicar lo que Devlin (2007) ha llamado la “sobrealimentación no-homeostática”.

En base a esta conceptualización, se expondrá un marco general para el desarrollo de tratamientos psicoterapéuticos para los DC.

## 2.2.- *Un marco de referencia para el tratamiento psicoterapéutico y los programas de prevención.*

Aunque la restricción alimentaria crónica no es un trastorno alimentario en sí mismo, existe una probabilidad muy elevada que los comedores emocionales desarrollen una disfunción de este tipo y/u obesidad en el largo plazo (Jacobi, Hayward, de Zwaan, Kraemer & Agras, 2004; Jebb, 1997; Keel, Heatherton, Baxter & Joiner, 2007). Por ello, es necesario crear mecanismos en la forma de intervención y/o programas de prevención que permitan modificar el patrón restricción-sobrealmacenamiento en el dietante crónico<sup>8</sup>. Más aún, idealmente debiera lograrse reemplazar esta forma disfuncional de regulación de los afectos por una más efectiva y generativa.

Para alcanzar el objetivo trazado es posible proponer cuatro principios<sup>9</sup> fundamentales, los cuales se deben considerar al elaborar un programa psicoterapéutico, de prevención y/o psico-educacional en los comedores emocionales:

P1.- La restricción alimenticia crónica y la sobrealmacenamiento son parte de un mecanismo de regulación de los afectos que emerge en personas con una vulnerabilidad emocional, asociada a un estilo afectivo particular.

P2.- El estrés crónico o agudo favorece la expresión del patrón restricción-sobrealmacenamiento, el cual, a menos que el DC desarrolle mecanismos de regulación alternativos, se mantendrá mientras perdura el estresor.

P3.- El manejo conductual de los hábitos y la conducta alimentaria no tendrá un efecto significativo de largo plazo en el patrón restricción-sobrealmacenamiento del DC ni sobre la alteración sustancial de su estilo afectivo.

P4.- El aumento de las habilidades de diferenciación emocional tendrá un importante efecto en el mejoramiento de las habilidades de modulación afectiva del DC, interrumpiendo el patrón restricción-sobrealmacenamiento.

La consideración de cada uno de estos principios facilitará el desarrollo de una racionalidad adecuada para la confección de estrategias psicoterapéuticas que permitan enfrentar estas alteraciones del comportamiento. Así mismo, un programa integral de prevención de los trastornos de la alimentación y/u obesidad estaría incompleto si no incluye en su estructura los principios propuestos. Teniendo en cuenta el marco conceptual descrito en este trabajo,

incluyendo sus fundamentos neurobiológicos, cognitivos, emocionales y conductuales, es posible vislumbrar metodologías sencillas y mensurables que favorezca el avance científico del tratamiento de aspectos fundamentales del estilo afectivo de los comedores emocionales y no meramente de su expresión superficial (el patrón restricción-sobrealmacenamiento).

A continuación se desarrollan brevemente cada uno de los principios expuestos:

P1.- La restricción alimenticia crónica y la sobrealmacenamiento son parte de un mecanismo de regulación de los afectos que emerge en personas con una vulnerabilidad emocional, asociada a un estilo afectivo particular.

El estilo afectivo, es decir la reactividad emocional y las disposiciones emocionales de un individuo, está asociado a varios parámetros que en su conjunto determinan la cualidad y la forma que toma una emoción y/o un estado de ánimo. Las variaciones en la capacidad de regulación emocional juegan un rol bastante importante, ya que determinará aspectos como la duración de las oscilaciones emocionales y la intensidad que alcanzan. Por ello, la relación entre psicopatología y alteraciones de la regulación emocional cobra cada día más importancia. En este contexto, como fue expuesto extensamente, los sistemas motivacionales inducen verdaderas propensiones a la acción y determinadas respuestas emocionales que pueden ser desproporcionadas en algunos casos. Ello se observa principalmente cuando existe una asimetría de estos sistemas, ya sea a favor del sistema de inhibición o el de aproximación. En ambos casos existirá un repertorio emocional determinado que tendrá un umbral de activación menor, el cual requerirá esfuerzos importantes de modulación.

El DC es una persona cuyo estilo afectivo justamente deriva de una vulnerabilidad emocional asociada a las asimetrías de los sistemas motivacionales y su representación cerebral. En conjunto, los comedores emocionales frecuentemente presentan una asimetría a favor del sistema de inhibición conductual (i.e. asimetría funcional derecha de la CPF), y por ende, sus características afectivas destacan por la presencia elevada de emociones de inhibición (como la ansiedad) asociadas a un modo particular de organización temporal del comportamiento. Como se explicó el DC tenderá continuamente a anticipar eventos amenazantes, experimentando los acontecimientos de su vida usualmente como desafiantes y difíciles de enfrentar. Esta experiencia negativa exacerbada requiere estrategias de afrontamiento<sup>10</sup> y mecanismos de modulación, momento en el cual, por razones socio-culturales y/o familiares (Polivy & Herman, 2002) y por las dificultades de diferenciación emocional (Silva, 2003; Silva, 2007b), emerge un

<sup>8</sup> Está fuera de los objetivos de este artículo revisar la compleja y extensa literatura referida al tratamiento de trastornos alimentarios y la obesidad.

<sup>9</sup> Se entiende en este artículo que un “Principio” es una proposición fundamental que permite el desarrollo de un razonamiento o estudio científico.

<sup>10</sup> Las estrategias de afrontamiento (coping style) del DC se han descrito como “evitativas”, especialmente en aquellos que se sobrealmacenan bajo estrés (Lee, Greening & Stoppelbein, 2007).

determinado patrón de regulación: el patrón conductual de restricción-sobrealmacenamiento y el mecanismo cognitivo del enmascaramiento.

P2.- El estrés crónico o agudo favorece la expresión del patrón restricción-sobrealmacenamiento, el cual, a menos que el DC desarrolle mecanismos de regulación alternativos, se mantendrá mientras perdura el estresor.

Como se expuso en extenso en la primera parte de este artículo (Silva, 2007a), las condiciones que favorecen la sobrealmacenamiento en DC son diversas y muy heterogéneas. Aunque existe un debate al respecto (Lowe & Kral, 2006), los investigadores han considerado el componente afectivo de la sobre-ingesta como un elemento central para comprender el origen y la mantención de la conducta de los comedores emocionales (ver Silva, 2007a). La evidencia recolectada bajo esta perspectiva indica que los eventos o estímulos percibidos como estresores y que inducen desinhibición alimentaria son todos aquellos que de alguna forma amenazan su auto-imagen o auto-estima. Es importante notar que los estímulos estresores de esta clase no lo son objetivamente sino que dependen de la forma en que los DC organizan sus planes y metas, en las cuales prevalece la anticipación de experiencias adversas. En cualquier caso, si se considera que el patrón restricción-sobrealmacenamiento es un modo de afrontar situaciones amenazantes de la auto-imagen, es lógico esperar que dichas conductas se exacerbén en situaciones, contextos y/o etapas del ciclo vital que sean percibidas por los DC como relevantes para la auto-imagen. Algunos ejemplos coloquiales podrían ser el paso de la niñez a la adolescencia, la transición de la educación escolar a la universitaria, la inserción en el ámbito laboral, el matrimonio, la llegada de un hijo, los cambios en una relación significativa, etc. La presencia de estos eventos requerirá del afrontamiento del DC, muy probablemente a través del enmascaramiento y de la alternancia de inhibición - desinhibición alimentaria. En el ambiente competitivo de las sociedades occidentales, estas situaciones más que la excepción son la regla, y por ende, en el largo plazo los DC tienen una tendencia significativa a presentar desórdenes alimentarios y/o ganar más peso que el resto de la población (French, Jeffrey y Wing, 1994; Jacobi, Hayward, de Zwaan, Kraemer & Agras, 2004; Jebb, 1997; Keel, Heatherton, Baxter & Joiner, 2007; Stice et al., 1999)<sup>11</sup>.

Si los argumentos hasta aquí expuestos son relativos, entonces una forma de interrumpir esta condición es la modificación de las estrategias de regulación, una perspectiva que podría extenderse a algunos desórdenes de la ali-

mentación y la obesidad. Dado su efecto en las habilidades de modulación del afecto (Barrett et al., 2001; Silva, 2003; Silva y Gempp, 2004), el aumento de las capacidades de diferenciación emocional es una vía necesaria a explorar (ver P4).

P3.- El manejo conductual de los hábitos y la conducta alimentaria no tendrá un efecto significativo de largo plazo en el patrón restricción-sobrealmacenamiento del DC ni sobre la alteración sustancial de su estilo afectivo.

Si los principios P1 y P2 son correctos, el patrón alternante de conductas de restricción y sobrealmacenamiento es la expresión superficial de un estilo afectivo vulnerable. Por ende, los programas de intervención o prevención basados en la modificación de los hábitos alimentarios, así como la conducta alimentaria en general, no serán exitosos en la alteración de ese patrón ni menos en la modificación de aspectos sustanciales del estilo afectivo. Es más, en la medida que una imposición conductual externa puede ser percibida como amenazante (por el compromiso personal que involucra), no es extraño que en los DC las sugerencias de conductas "apropiadas" de alimentación puedan tener el mismo efecto (paradójicamente en este caso), que cualquier inductor de sobrealmacenamiento (Strauss, Doyle & Kreipe, 1994).

En una línea complementaria a la aquí propuesta, Lee, Greening y Stoppelbein (2007) sostienen que los programas de control de peso en personas restrictivas no necesariamente deben estar ligados a aspectos de la dieta en sí, sino que al desarrollo de estrategias de afrontamiento del afecto negativo y los eventos estresantes de la vida. En otras palabras, el DC alcanzaría un mejor control de la conducta alimentaria a través del control de los afectos y los estresores ambientales. Uno de los pocos estudios acerca de tratamiento psicoterapéutico en DC obtuvo conclusiones similares. En efecto, Pecsok y Fremouw (1988) compararon los resultados de dos clases de procedimientos para disminuir la conducta de atracción alimentaria (CAA) en comedores emocionales: el auto-monitoreo y la re-estructuración cognitiva. El primero de ellos intentaba, a través de la auto-observación de la conducta alimentaria, disminuir la sobre-ingesta, mientras que el otro abordaba diferentes aspectos de la experiencia personal. Los resultados mostraron que el auto-monitoreo no era efectivo en controlar la CAA mientras que la re-estructuración cognitiva sí.

Indudablemente, un programa de prevención que involucra la enseñanza de pautas alimentarias normativas y que favorecen la salud general es en sí mismo deseable. Sin embargo, para los DC ello no será suficiente garantía para modificar el estilo afectivo ni para la prevención adecuada de alteraciones de la conducta alimentaria u obesidad.

P4.- El aumento de las habilidades de diferenciación emocional tendrá un importante efecto en el mejoramiento de las habilidades de modulación afectiva del DC, interrumpiendo el patrón restricción-sobrealmacenamiento.

<sup>11</sup> Es necesario recordar que el aumento de peso deriva de la conjunción de múltiples factores (no sólo la conducta alimentaria), incluyendo aquellos asociados a la fisiología metabólica y endocrina. Por ello, tal como se detalló en la primera parte de este artículo (Silva, 2007a), la mejor forma de conceptualizar este proceso en el comedor emocional es considerando la existencia de Estadios de Transición en el desarrollo de obesidad.

Si bien no existe evidencia directa en DC que sustente satisfactoriamente este principio, la inspección de estudios en trastornos alimentarios, obesidad y la CAA sugiere que este planteamiento podría ser especialmente apropiado en estos sujetos. Complementariamente, la conceptualización de la psicoterapia como un contexto interpersonal donde se favorece la modulación de la actividad de la corteza prefrontal (Silva & Slachevsky, 2005) y los estudios independientes de la interrupción del afecto negativo (Lieberman, et al. 2007; Lieberman, en prensa), apoyan la noción planteada en este principio<sup>12</sup>. A continuación se exponen ambas fuentes de evidencia.

Los trastornos alimenticios y la obesidad han sido frecuentemente relacionados desde el punto de vista clínico (Bruch, 1982; Castelnuovo-Tedesco & Schiebel, 1975) y experimental (Bydlowski et al., 2005) con alteraciones en el procesamiento emocional, especialmente con una incapacidad general para reconocer y modular estados emocionales negativos. Esto ha llevado a diversos grupos de investigación a explorar, entre otros parámetros, la relación entre alexitimia (i.e. la incapacidad de reconocer y expresar las emociones) y aquellos trastornos. Consiguientemente, varios reportes indican que la alexitimia juega un rol importante en los desórdenes alimentarios tanto en la conformación de la enfermedad (Cochrane, Brewerton, Wilson, & Hodges, 1993; Corcos et al., 2000; Markey & Vander Wal, 2007; Montebarocci et al., 2006; Schmidt, Jiwany, & Treasure, 1993; Troop, Schmidt, & Treasure, 1995), como en su pronóstico (Speranza, Loas, Wallier, & Corcos, 2007). Adicionalmente, algunos estudios sugieren que esta alteración del reconocimiento de los afectos sería un rasgo constitutivo de los pacientes con desórdenes alimenticios (Iancu, Cohen, Yehuda, & Kotler, 2006; Schmidt et al., 1993), el cual no necesariamente respondería al tratamiento del trastorno de la alimentación en sí (Iancu et al. 2006).

En población de pacientes obesos, algunos estudios han encontrado una relación entre obesidad y alexitimia (Clerici, Albonetti, Papa, Penati, & Invernizzi, 1992; De Chouly, De Lenclave, Florequin, & Baily, 2001; Legorreta, Bull, & Kiely, 1988; Pinaquy, Chabrol, Simon, Louvet, & Barbe, 2003), aunque otros cuestionan tal relación (Adami, Campostano, Ravera, Leggieri, & Scopinaro, 2001; de Zwaan et al., 1995; Morosin & Riva, 1997). La variabilidad del paciente obeso (Ball & Crawford, 2006; van der Merwe, 2007), las diferencias de género (Elfhag & Lundh, 2007) y la presencia de conductas de atracción alimenticio (Pinaquy et al., 2003), pueden explicar en parte esta inconsecuencia de resultados.

En este contexto, cierta evidencia experimental indica que la conducta de sobrealimentación parece variar en

función de los niveles de reconocimiento emocional. Por ejemplo, Pinaquy et al. (2003) sugieren que la desinhibición alimentaria asociada a emociones negativas, especialmente en pacientes con CAA, depende de los niveles de alexitimia. Así mismo, el grupo de investigación de van Strien (van Strien & Ouwens, 2007), mostró que la habilidad en diferenciar y etiquetar estados emocionales predecía la respuesta alimentaria de un grupo de mujeres sometidas a una inducción de estrés (anticipación de un discurso público). Aquellas personas con dificultades en reconocer las respuestas emocionales personales tendían a sobrealimentarse en tales condiciones experimentales. Finalmente, una investigación de campo (Whiteside et al., 2007) develó una relación entre la CAA y dificultades en la regulación de afectos negativos, relación que se explicaba principalmente por la influencia de la dificultad en la identificación y falta de claridad respecto de las emociones en curso.

Así, el conjunto de estudios de alexitimia en pacientes obesos y anoréxicos junto con aquellos que indagan la relación entre diferenciación emocional, regulación afectiva y CAA indican que las dificultades en diferenciar los afectos son un elemento significativos en estas alteraciones y que en algunos individuos la regulación emocional alterada es compensada a través de la CAA (Whiteside et al., 2007). Según el modelo desarrollado en este artículo, y acorde a la evidencia relacionada (incluyendo el estudio de Silva, 2007b), la restricción alimenticia y la sobrealimentación del DC serían una expresión de las dificultades de diferenciación emocional, asociadas al estilo afectivo vulnerable.

Por otro lado, ciertos estudios neurocientíficos permiten apoyar el argumento expuesto. Silva y Slachevsky (2005) propusieron que la modulación de la actividad de la corteza prefrontal lateral es el mecanismo por el cual la psicoterapia puede lograr sus efectos en la conducta y la experiencia. En efecto, Silva y Slachevsky sostienen que “la regulación emocional efectiva sólo es posible si recluta las funciones inhibitorias de la CPF. Más aun, tal y como plantea el modelo de cascada<sup>13</sup>, el control de los afectos se organizaría siguiendo una secuencia caudal rostral donde las estructuras caudales tienen una jerarquía menor en cuanto al alcance del control inhibitorio, mientras que las estructuras polares de la CPF representarían la cima de aquella jerarquía. De este modo, al modificar las habilidades del paciente en relación a la regulación de los afectos, la psicoterapia obtendría resultados efectivos siempre y cuando sea capaz de modular la actividad de la CPF en el sentido caudal-

<sup>13</sup> El modelo de control cognitivo en cascada (Koechlin, Ody y Kouneiher, 2003) postula que la CPF lateral está organizada en una secuencia de representaciones que se extienden desde la corteza premotora hasta las regiones más anteriores de ella. En esta arquitectura en cascada, el reclutamiento de procesos de control y de las regiones prefrontales desde las zonas más posteriores hacia las zonas más anteriores depende de la estructura temporal de las representaciones que relacionan la acción a los estímulos que la determinan.

<sup>12</sup> La estrategia de aumentar los niveles de diferenciación afectiva debe considerarse un complemento de la perspectiva sugerida por Lee, Greening y Stoppelbein (2007), en la cual se enfatiza el aprendizaje de estrategias para enfrentar los eventos estresantes y/o desafiantes.

rostral de activación". Datos empíricos recientes confirman esta noción y además destacan el rol del etiquetamiento emocional (o procesamiento simbólico del afecto) en la interrupción del afecto negativo en personas normales. Más aun, se ha descrito las estructuras cerebrales y su interacción en la dinámica de la interrupción del afecto negativo. En efecto, Lieberman (en prensa) ha abordado científicamente la antigua noción que "poner los emociones en palabras disminuye la experiencia negativa asociada". En sus estudios que incluyen el registro de actividad hemodinámica cerebral ha demostrado que dicho proceso se asocia al efecto inhibitorio de la CPF<sup>14</sup> sobre la amígdala (Lieberman, et al. 2007). Lo relevante de este hallazgo es que la modulación emocional ocurre en el momento inmediato de la activación emocional, lo que probablemente indica que las habilidades de diferenciación y simbolización del afecto modulan en sí mismas la reactividad emocional (ver Figura 3).

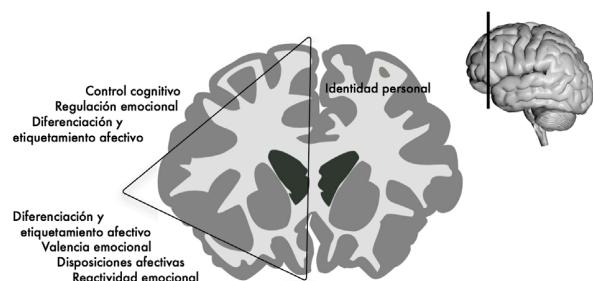


Figura 3- Corte coronal del prosencéfalo. Los estudios neurocientíficos han develado que la corteza prefrontal (CPF) dorsolateral y la ventro-lateral están implicadas en el procesamiento de experiencias emocionales. Ciertas habilidades se superponen en estas secciones de la CPF, por ejemplo la regulación y la diferenciación emocional. En la figura se representa la organización funcional de la CPF destacando tres segmentos; un segmento medial relacionado con la auto-referencia e identidad personal; un segmento dorsal asociado al control cognitivo y modulación afectiva, y un segmento ventral relacionado con el arousal y modulación emocional.

Complementariamente, Barrett y colaboradores (Barrett et al., 2001) han sostenido que el aumento de la diferenciación afectiva permite generar mecanismos de regulación emocional más complejos y abstractos. Por ende, el aumento de estas habilidades permite regular el afecto en el momento de la activación emocional y en el mediano/largo plazo.

En conclusión, ambas vertientes de evidencia permiten sostener que el aumento de la diferenciación emocional, y su efecto consiguiente en las habilidades de regulación afectiva, puede ser una alternativa de afrontamiento para un intento formal de modificar el patrón alimentario del DC. Lo relevante de esta aproximación, es que su objetivo

principal no es la modificación del problema superficial del DC (patrón de restricción-sobrealmacenamiento), sino que su alteración subyacente (estilo afectivo vulnerable). Así, el cambio en la conducta alimentaria será un resultado secundario a la modificación de parámetros asociados a parámetros del estilo afectivo, cuyos efectos serán probablemente de largo plazo.

### Comentarios finales

A lo largo de este extenso trabajo se han sentado las bases conceptuales mínimas para una renovada comprensión del problema de la restricción alimentaria crónica, fundamentalmente a partir de nociiones y evidencias de la neurociencia afectiva. Al mismo tiempo se han propuesto cuatro principios que intentan formalizar una aproximación científica para el tratamiento psicoterapéutico, la educación emocional y/o el desarrollo de programas de prevención para estos sujetos. Probablemente, los elementos descritos aisladamente no resulten del todo novedosos para el clínico o investigador experto, pero sin duda representan en su conjunto un esfuerzo inédito de integración en la forma de un modelo neurocientíficamente informado.

El desafío a partir de este punto es considerable. Fuera de la necesaria aplicación a las políticas de salud y las acciones de prevención (Silva, en prensa), la perspectiva presentada debe complementarse con: i) la creación de las técnicas psicoterapéuticas basada en los principios descritos y ii) nuevos estudios psicofisiológicos bajo el modelo presentado. Para finalizar se describe la agenda de trabajo<sup>15</sup> de este último aspecto.

#### a) Sensibilidad al estrés en DC.

Un aspecto sustancial a explorar desde el punto de vista psicofisiológico es la sensibilidad al estrés y el reforzamiento en DC. Tal como se ha descrito los DC podrían caracterizarse como sujetos con un estilo afectivo vulnerable. Esta vulnerabilidad implica que ciertos parámetros del estilo emocional debieran estar alterados, especialmente aquellos que se relacionan con la reactividad emocional y la regulación de los afectos. Respecto del primer aspecto, si bien existe evidencia indirecta, no hay estudios que verifiquen las características de la reactividad emocional en DC. En este sentido, la aproximación psicofisiológica resulta especialmente pertinente debido a las dificultades de estos sujetos en reconocer sus propios afectos. De este modo, la utilización de medidas objetivas de activación emocional autonómica y central permitiría descubrir las características de la respuesta de estos sujetos frente al estrés. En este contexto, resultaría de utilidad la aproximación de Vila (Nieves Pérez, Fernández, Vila,

<sup>14</sup> Su porción derecha ventro-lateral.

<sup>15</sup> Parte de esta agenda se encuentra en desarrollo, en un esfuerzo multi-céntrico.

& Turpin, 2000; Vila et al., 2003; Vila et al., 2007; Vila, Nieves Pérez, Fernández, Pegalajar, & Sánchez, 1997), complementada con la perspectiva experimental de Palomba (Mini et al., 1996; Palomba et al., 1997). Alternativamente, la sensibilidad al reforzamiento es un parámetro del estilo emocional que ha mostrado co-variación dependiendo del nivel de estrés de los sujetos (Bogdan & Pizzagalli, 2006). En este sentido, la utilización de paradigmas que evalúan esta dimensión emocional puede resultar de mucha utilidad para abordar experimentalmente la sensibilidad al estrés en DC.

*b) Regulación afectiva en DC.*

Junto a la reactividad emocional, la regulación de los afectos es un parámetro significativo del estilo afectivo cuando se consideran los trastornos psicopatológicos. Si bien los DC no se constituyen como una alteración psicopatológica, su relación con los desórdenes de la alimentación y la obesidad hacen de esta población un objeto relevante de investigación. Como se discutió extensamente en este artículo, los DC son sujetos que regulan sus afectos negativos a través del patrón restricción-sobrealmacenamiento. Este patrón alterado de regulación debe ser estudiado experimentalmente. Por ejemplo, la evidencia actual en la regulación de los afectos ha centrado su interés en dos mecanismos moduladores que emergen en distintos momentos en el proceso emocional: la supresión y la reevaluación cognitiva (Gross, 1998, 2002; Gross & John, 2003; Mauss, Cook, Cheng, & Gross, 2007; Ochsner & Gross, 2005). Sería de alta relevancia conducir estudios destinados a evaluar experimentalmente las características específicas de la regulación de los afectos a través de la alimentación y qué relación existe entre este tipo de modulación y la supresión/reevaluación. La reevaluación cognitiva (un mecanismo eficiente de regulación), ¿se encuentra limitada en el DC?, ¿puede considerarse el “enmascaramiento” una forma disfuncional de re-evaluación?, ¿Son mecanismos independientes?, etc. Estas preguntas deben abordarse a través de investigaciones que incluyan variables psicofisiológicas, siendo los trabajos de James Gross (Gross, 1998; Gross & John, 2003; Gross & Levenson, 1993; Siemer, Mauss, & Gross, 2007), un interesante marco metodológico y explicativo a considerar, incluyendo sus aspectos neurocientíficos (Barrett et al., 2007; Goldin, McRae, Ramel, & Gross, 2008; Hutcherson et al., 2005; Ochsner et al., 2002).

*c) Modulación de la auto-imagen personal en DC y cambios cerebrales asociados.*

Un punto interesante de abordar y altamente relevante dadas las características de los DC, es la psicofisiología de la identidad personal en dichos sujetos. Tal como se documentó en la sección 1.2, la corteza cingulada (CC)

parece mostrar una segregación de la representación de la auto-imagen personal (Kjaer et al., 2002; Northoff et al., 2006; Northoff et al., 2007); Por un lado, en las zonas anteriores de la CC se observa activación en tareas que inducen representaciones de la auto-imagen física (mirarse en un espejo); Por el otro, las regiones posteriores de la CC son reclutadas cuando los sujetos ejecutan tareas relacionadas a la imagen conceptual de sí mismos (“soy una persona depresiva”). Dado que los DC desinhiben su ingesta alimenticia principalmente en condiciones de amenaza de la auto-imagen, sería apropiado estudiar la dinámica de la activación de dichas tareas. Efectivamente, a diferencia de los sujetos normales, parece existir desde el punto de vista psicológico una equivalencia entre la valoración personal (imagen conceptual) y la valoración física (imagen corporal), tanto en comedores emocionales (Polivy & Herman, 2007), como en personas con trastornos alimenticios –la metáfora del “cuerpo como identidad”- (Schupak-Neuberg & Nemeroff, 1993). De este modo, una estructura cerebral candidata por excelencia en DC a mostrar alteraciones en la dinámica de su activación es la CCA.

En conjunto, la investigación en estos tres aspectos generales favorecerá el desarrollo y avance del modelo de la restricción alimentaria bajo la perspectiva de la neurociencia afectiva. Esta información permitirá robustecer todos los esfuerzos centrados en el desarrollo de técnicas de intervención y programas de prevención, llevando a este naciente programa de investigación chileno a un nuevo nivel de madurez.

### Agradecimientos

El autor agradece al Dr. Pablo Vera-Villarroel por sugerir el formato del trabajo presentado. También agradece a Dr. Richard J. Davidson, Dr. Diego A. Pizzagalli, Dra. Chris Larson, Dra. Andrea Slachevsky C., Dr. Pablo Livacic-Rojas, Dr. Tomás Bateer, Ps. Sergio Chesta, Ps. Carmen Rojas, Mg. Álvaro Quiñones y Mg. Manuel Ortiz por su invaluable colaboración en parte de los estudios mencionados en este artículo. Así mismo, el autor agradece a Ps. Jorge del Canto, Ps. Noemí Sanagua, Ps. Amine Latif, Ps. Raúl Jiménez, Ps. Gabriel Reyes y Ps. Ernesto Guerra, quienes han colaborado en parte de los últimos 4 años del trabajo de laboratorio. Finalmente, el autor agradece a Ps. Gabriel Reyes por la minuciosa revisión de la versión original del artículo (Primera y Segunda Parte).

### Referencias

- Adami, G. F., Campostano, A., Ravera, G., Leggieri, M., & Scopinaro, N. (2001). Alexithymia and body weight in obese patients. *Behavioral Medicine* 27(3), 121-126.
- Adolphs, R., Cahill, L., Schul, R., & Babinsky, R. (1997). Impaired declarative memory for emotional material following bilateral amygdala damage in humans. *Learning & Memory*, 4(3), 291-300.

Adolphs, R., Schul, R., & Tranel, D. (1998). Intact recognition of facial emotion in Parkinson's disease. *Neuropsychology, 12*(2), 253-258.

Allen, J. J., Iacono, W. G., Depue, R. A., & Arbisi, P. (1993). Regional electroencephalographic asymmetries in bipolar seasonal affective disorder before and after exposure to bright light. *Biological Psychiatry, 33*(8-9), 642-646.

Allman, J., Hakeem, A., & Watson, K. (2002). Two phylogenetic specializations in the human brain. *Neuroscientist, 8*(4), 335-346.

Anderson, A. K., Spencer, D. D., Fulbright, R. K., & Phelps, E. A. (2000). Contribution of the anteromedial temporal lobes to the evaluation of facial emotion. *Neuropsychology, 14*(4), 526-536.

Anderson, A. K., & Phelps, E. A. (2000). Expression without recognition: contributions of the human amygdala to emotional communication. *Psychological Science, 11*(2), 106-111.

Anokhin, A. P., Golosheykin, S., & Heath, A. C. (2007). Genetic and environmental influences on emotion-modulated startle reflex: a twin study. *Psychophysiology, 44*(1), 106-112.

Anokhin, A. P., Heath, A. C., & Myers, E. (2006). Genetic and environmental influences on frontal EEG asymmetry: a twin study. *Biological Psychology, 71*(3), 289-295.

Anokhin, A. P., Vedeniapin, A. B., Heath, A. C., Korzyukov, O., & Boutros, N. N. (2007). Genetic and environmental influences on sensory gating of mid-latency auditory evoked responses: a twin study. *Schizophrenia Research, 89*(1-3), 312-319.

Ball, K., & Crawford, D. (2006). An investigation of psychological, social and environmental correlates of obesity and weight gain in young women. *International Journal of Obesity, 30*(8), 1240-1249.

Barrett, L., Gross, J. J., Conner, T., & Benvenuto, M. (2001). Knowing what you're feeling and knowing what to do about it: Mapping the relation between emotion differentiation and emotion regulation. *Cognition & Emotion, 15*, 713-724.

Barrett, L. F., Mesquita, B., Ochsner, K. N., & Gross, J. J. (2007). The experience of emotion. *Annual Review of Psychology, 58*, 373-403.

Bechara, A., Tranel, D., Damasio, H., Adolphs, R., Rockland, C., & Damasio, A. R. (1995). Double dissociation of conditioning and declarative knowledge relative to the amygdala and hippocampus in humans. *Science, 269*(5227), 1115-1118.

Blackhart, G. C., Minnix, J. A., & Kline, J. P. (2006). Can EEG asymmetry patterns predict future development of anxiety and depression? A preliminary study. *Biological Psychology, 72*(1), 46-50.

Bogdan, R., & Pizzagalli, D. A. (2006). Acute stress reduces reward responsiveness: implications for depression. *Biological Psychiatry, 60*(10), 1147-1154.

Bruch, H. (1982). Anorexia Nervosa: therapy and theory. *The American Journal of Psychiatry, 139*(12), 1531-1538.

Bush, G., Luu, P., & Posner, M. I. (2000). Cognitive and emotional influences in anterior cingulate cortex. *Trends in Cognitive Sciences, 4*(6), 215-222.

Buss, K. A., Schumacher, J. R., Dolski, I., Kalin, N. H., Goldsmith, H. H., & Davidson, R. J. (2003). Right frontal brain activity, cortisol, and withdrawal behavior in 6-month-old infants. *Behavioral Neuroscience, 117*(1), 11-20.

Bydlowski, S., Corcos, M., Jeammet, P., Paterniti, S., Berthoz, S., Laurier, C., et al. (2005). Emotion-processing deficits in eating disorders. *International Journal of Eating Disorders, 37*(4), 321-329.

Castelnuovo-Tedesco, P., & Schiebel, D. (1975). Studies of superobesity: I. Psychological characteristics of superobese patients. *The International Journal of Psychiatry In Medicine, 6*(4), 465-480.

Clerici, M., Albonetti, S., Papa, R., Penati, G., & Invernizzi, G. (1992). Alexithymia and obesity. Study of the impaired symbolic function by the Rorschach test. *Psychotherapy and Psychosomatics, 57*(3), 88-93.

Coan, J. A., & Allen, J. J. (2004). Frontal EEG asymmetry as a moderator and mediator of emotion. *Biological Psychology, 67*(1-2), 7-49.

Coan, J. A., Allen, J. J., Malone, S., & Iacono, W. G. (2003). The heritability of trait midfrontal EEG asymmetry and negative emotionality: Sex differences and genetic nonadditivity. *Psychophysiology, 40*, S34.

Cochrane, C. E., Brewerton, T. D., Wilson, D. B., & Hodges, E. L. (1993). Alexithymia in the eating disorders. *International Journal of Eating Disorders, 14*(2), 219-222.

Corcos, M., Guilbaud, O., Speranza, M., Paterniti, S., Loas, G., Stephan, P., et al. (2000). Alexithymia and depression in eating disorders. *Psychiatry Research, 93*(3), 263-266.

Dalgleish, T. (2004). The emotional brain. *Nature Reviews Neuroscience, 5*(7), 583-589.

Darwin, C. R. (1872). *The expression of emotions in man and animals*. London: John Murray.

David, N., Bewernick, B. H., Cohen, M. X., Newen, A., Lux, S., Fink, G. R., et al. (2006). Neural representations of self versus other: visual-spatial perspective taking and agency in a virtual ball-tossing game. *The Journal of Cognitive Neuroscience, 18*(6), 898-910.

Davidson, R. J. (1995). Cerebral asymmetry, emotion and affective style. In R.J. Davidson & K. Hugdahl (Eds.), *Brain Asymmetry* (pp. 361-387). Cambridge, MA: MIT Press.

Davidson, R. J. (1998). Anterior electrophysiological asymmetries, emotion, and depression: conceptual and methodological conundrums. *Psychophysiology, 35*(5), 607-614.

Davidson, R. J. (2000). Affective style, psychopathology, and resilience: brain mechanisms and plasticity. *American Psychologist, 55*(11), 1196-1214.

Davidson, R. J. (2002). Anxiety and affective style: role of prefrontal cortex and amygdala. *Biological Psychiatry, 51*(1), 68-80.

Davidson, R. J. (2003a). Darwin and the neural bases of emotion and affective style. *Annals of The New York Academy of Sciences, 1000*, 316-336.

Davidson, R. J. (2003b). Affective neuroscience and psychophysiology: toward a synthesis. *Psychophysiology, 40*(5), 655-665.

Davidson, R. J. (2004). What does the prefrontal cortex "do" in affect: perspectives on frontal EEG asymmetry research. *Biological Psychology, 67*(1-2), 219-233.

Davidson, R. J., & Irwin, W. (1999). The functional neuroanatomy of emotion and affective style. *Trends in Cognitive Sciences, 3*(1), 11-21.

Davidson, R. J., Irwin, W., Anderle, M. J., & Kalin, N. H. (2003). The neural substrates of affective processing in depressed patients treated with venlafaxine. *The American Journal of Psychiatry, 160*(1), 64-75.

Davidson, R. J., & Fox, N. A. (1989). Frontal brain asymmetry predicts infants' response to maternal separation. *Journal of Abnormal Psychology, 98*(2), 127-131.

Davidson, R. J., Jackson, D. C., & Kalin, N. H. (2000). Emotion, plasticity, context, and regulation: perspectives from affective neuroscience. *Psychological Bulletin, 126*(6), 890-909.

Davidson, R. J., Lewis, D. A., Alloy, L. B., Amaral, D. G., Bush, G., Cohen, J. D., et al. (2002). Neural and behavioral substrates of mood and mood regulation. *Biological Psychiatry, 52*(6), 478-502.

Davidson, R. J., Marshall, J. R., Tomarken, A. J., & Henriques, J. B. (2000). While a phobic waits: regional brain electrical and autonomic activity in social phobics during anticipation of public speaking. *Biological Psychiatry, 47*(2), 85-95.

De Chouly De Lencave, M. B., Florequin, C., & Bailly, D. (2001). Obesity, alexithymia, psychopathology and binge eating: a comparative study of 40 obese patients and 32 controls. *Encephale, 27*(4), 343-350.

de Zwaan, M., Bach, M., Mitchell, J. E., Ackard, D., Specker, S. M., Pyle, R. L., et al. (1995). Alexithymia, obesity, and binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders, 17*(2), 135-140.

Devlin MJ. (2004). Is there a place for obesity in DSM-V? *International Journal of Eating Disorders, 40* Suppl:S83-8.

Ekman, P. (2003). Emotions inside out. 130 Years after Darwin's "The Expression of the Emotions in Man and Animal". *Annals of The New York Academy of Sciences, 1000*, 1-6.

Elfag, K., & Lundh, L. G. (2007). TAS-20 alexithymia in obesity, and its links to personality. *Scandinavian Journal of Psychology, 48*(5), 391-398.

Fox, N. A., & Davidson, R. J. (1986). Taste-elicited changes in facial signs of emotion and the asymmetry of brain electrical activity in human newborns. *Neuropsychologia, 24*(3), 417-422.

Fox, N. A., Rubin, K., Calkins, S., Marshal, T., Coplan, R., Porges, S., et al. (1995). Frontal activation asymmetry and social competence at four

years age. *Child Development*, 66, 1770-1784.

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

Goldin, P. R., McRae, K., Ramel, W., & Gross, J. J. (2008). The Neural Bases of Emotion Regulation: Reappraisal and Suppression of Negative Emotion. *Biological Psychiatry*, 63(6), 577-586.

Gross, J. J. (1998). Antecedent- and response-focused emotion regulation: divergent consequences for experience, expression, and physiology. *Journal of Personality and Social Psychology*, 74(1), 224-237.

Gross, J. J. (2002). Emotion regulation: affective, cognitive, and social consequences. *Psychophysiology*, 39(3), 281-291.

Gross, J. J., & John, O. P. (2003). Individual differences in two emotion regulation processes: implications for affect, relationships, and well-being. *Journal of Personality and Social Psychology*, 85(2), 348-362.

Gross, J. J., & Levenson, R. W. (1993). Emotional suppression: physiology, self-report, and expressive behavior. *Journal of Personality and Social Psychology*, 64(6), 970-986.

Hachl, P., Hempel, C., & Pietrowsky, R. (2003). ERPs to stimulus identification in persons with restrained eating behavior. *The International Journal of Psychophysiology*, 49(2), 111-121.

Hamann, S. B., Ely, T. D., Grafton, S. T., & Kilts, C. D. (1999). Amygdala activity related to enhanced memory for pleasant and aversive stimuli. *Nature Neuroscience*, 2(3), 289-293.

Harmon-Jones, E. (2003). Early Career Award. Clarifying the emotive functions of asymmetrical frontal cortical activity. *Psychophysiology*, 40(6), 838-848.

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

Hutcherson, C. A., Goldin, P. R., Ochsner, K. N., Gabrieli, J. D., Barrett, L. F., & Gross, J. J. (2005). Attention and emotion: does rating emotion alter neural responses to amusing and sad films? *Neuroimage*, 27(3), 656-668.

Iancu, I., Cohen, E., Yehuda, Y. B., & Kotler, M. (2006). Treatment of eating disorders improves eating symptoms but not alexithymia and dissociation proneness. *Comprehensive Psychiatry*, 47(3), 189-193.

Jackson, D. C., Burghy, C., Hanna, A., Larson, C., & Davidson, R. J. (2000). Resting frontal and anterior temporal EEG asymmetry predicts ability to regulate negative emotion. *Psychophysiology*, 37, S50.

Jackson, D. C., Mueller, C. J., Dolski, I., Dalton, K. M., Nitschke, J. B., Urry, H. L., et al. (2003). Now you feel it, now you don't: frontal brain electrical asymmetry and individual differences in emotion regulation. *Psychological Science*, 14(6), 612-617.

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(1), 19-65.

Jacobson, R. (1986). Disorders of facial recognition, social behaviour and affect after combined bilateral amygdalotomy and subcaudate tractotomy--a clinical and experimental study. *Psychological Medicine*, 16(2), 439-450.

James, W. (1884). What is an Emotion? *Mind*, 9, 188-205.

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

Keel, P. K., Baxter, M. G., Heatherton, T. F. y Joiner, T. E. (2007). A 20-year longitudinal study of body weight, dieting, and eating disorder symptoms. *Journal of Abnormal Psychology*, 116, 422-432.

Kemmotsu, N., & Murphy, C. (2006). Restrained eaters show altered brain response to food odor. *Physiology & Behavior*, 87(2), 323-329.

Kjaer, T. W., Nowak, M., & Lou, H. C. (2002). Reflective self-awareness and conscious states: PET evidence for a common midline parietofrontal core. *Neuroimage*, 17(2), 1080-1086.

Koechlin, E., Ody, C. y Kouneiher, F. (2003). The architecture of cognitive control in the human prefrontal cortex. *Science*, 302, 1181-1185.

Kolb, B., & Taylor, T. (1990). Neocortical substrates of emotional behavior. En N. L. Stein, B. Leventhal & T. Trabasso (Eds.), *Psychological and biological approaches to emotion*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Assoc.

Krolak-Salmon, P., Fischer, C., Vighetto, A., & Mauguere, F. (2001). Processing of facial emotional expression: spatio-temporal data as assessed by scalp event-related potentials. *European Journal of Neuroscience*, 13(5), 987-994.

LaBar, K. S., & Phelps, E. A. (1998). Arousal mediated memory consolidation: Role of the medial temporal lobe in humans. *Psychological Science*, 9, 490-493.

LeDoux, J. (1998). Fear and the brain: where have we been, and where are we going? *Biological Psychiatry*, 44(12), 1229-1238.

LeDoux, J. (2003). The emotional brain, fear, and the amygdala. *Cellular and Molecular Neurobiology*, 23(4-5), 727-738.

LeDoux, J. (2007). The amygdala. *Current Biology*, 17(20), R868-874.

LeDoux, J. E. (1993). Emotional memory systems in the brain. *Behavioural Brain Research*, 58(1-2), 69-79.

LeDoux, J. E. (1994). Emotion, memory and the brain. *Scientific American*, 270(6), 50-57.

LeDoux, J. E. (2000). Emotion circuits in the brain. *Annual Review of Neuroscience*, 23, 155-184.

Lee, J. M., Greening, L., & Stoppelbein, L. (2007). The moderating effect of avoidant coping on restrained eaters' risk for disinhibited eating: implications for dietary relapse prevention. *Behaviour Research and Therapy*, 45(10), 2334-2348.

Legorreta, G., Bull, R. H., & Kiely, M. C. (1988). Alexithymia and symbolic function in the obese. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 50(2), 88-94.

Lieberman, M. D., Eisenberger, N. I., Crockett, M. J., Tom, S. M., Pfeifer, J. H., & Way, B. M. (2007). Putting feelings into words: Affect labeling disrupts amygdala activity to affective stimuli. *Psychological Science*, 18, 421-428.

Lieberman, M. D. (en prensa). Why symbolic processing of affect can disrupt negative affect: Social cognitive and affective neuroscience investigations. En: A. Todorov, S. T. Fiske, & D. Prentice (Eds.) *Social Neuroscience: Toward understanding the underpinnings of the social mind*. Oxford University Press.

Lowe, M., Kral, T. (2006). Stress-induced eating in restrained eaters may not be caused by stress or restraint. *Appetite*, 46, 16-21.

Luu, P., Collins, P., & Tucker, D. M. (2000). Mood, personality, and self-monitoring: negative affect and emotionality in relation to frontal lobe mechanisms of error monitoring. *Journal of Experimental Psychology: General*, 129(1), 43-60.

Luu, P., & Tucker, D. M. (2001). Regulating action: alternating activation of midline frontal and motor cortical networks. *Clinical Neurophysiology*, 112(7), 1295-1306.

Luu, P., Tucker, D. M., & Makeig, S. (2004). Frontal midline theta and the error-related negativity: neurophysiological mechanisms of action regulation. *Clinical Neurophysiology*, 115(8), 1821-1835.

Maclean, P. D. (1952). Some psychiatric implications of physiological studies on frontotemporal portion of limbic system (visceral brain). *Electroencephalogr Clinical Neurophysiology*, 4(4), 407-418.

Maclean, P. D. (1955). The limbic system ("visceral brain") and emotional behavior. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 73(2), 130-134.

Markey, M. A., & Vander Wal, J. S. (2007). The role of emotional intelligence and negative affect in bulimic symptomatology. *Comprehensive Psychiatry*, 48(5), 458-464.

McDonald, R. J., Lo, Q., King, A. L., Wasiak, T. D., & Hong, N. S. (2007). Empirical tests of the functional significance of amygdala-based modulation of hippocampal representations: evidence for multiple memory consolidation pathways. *European Journal of Neuroscience*, 25(5), 1568-1580.

Mini, A., Palomba, D., Angrilli, A., & Bravi, S. (1996). Emotional information processing and visual evoked brain potentials. *Perceptual & Motor Skills*, 83(1), 143-152.

Montebarocci, O., Codispoti, M., Surcinelli, P., Franzoni, E., Baldaro, B., & Rossi, N. (2006). Alexithymia in female patients with eating disorders. *Eating and Weight Disorders*, 11(1), 14-21.

Morosin, A., & Riva, G. (1997). Alexithymia in a clinical sample of obese women. *Psychological Reports*, 80(2), 387-394.

Morris, J. S., Buchel, C., & Dolan, R. J. (2001). Parallel neural responses

in amygdala subregions and sensory cortex during implicit fear conditioning. *Neuroimage*, 13(6 Pt 1), 1044-1052.

Morris, J. S., Frith, C. D., Perrett, D. I., Rowland, D., Young, A. W., Calder, A. J., et al. (1996). A differential neural response in the human amygdala to fearful and happy facial expressions. *Nature*, 383(6603), 812-815.

Morris, J. S., Ohman, A., & Dolan, R. J. (1998). Conscious and unconscious emotional learning in the human amygdala. *Nature*, 393(6684), 467-470.

Newen, A., & Vogeley, K. (2003). Self-representation: searching for a neural signature of self-consciousness. *Consciousness and Cognition*, 12(4), 529-543.

Nieves Pérez, M., Fernández, M. C., Vila, J., & Turpin, G. (2000). Cognitive and emotional modulation of the cardiac defense response in humans. *Psychophysiology*, 37(3), 275-282.

Nimchinsky, E. A., Gilissen, E., Allman, J. M., Perl, D. P., Erwin, J. M., & Hof, P. R. (1999). A neuronal morphologic type unique to humans and great apes. *Proceedings of the National Academy of Science*, 96(9), 5268-5273.

Northoff, G., Heinzel, A., de Grecq, M., Bermpohl, F., Dobrowolny, H., & Panksepp, J. (2006). Self-referential processing in our brain—a meta-analysis of imaging studies on the self. *Neuroimage*, 31(1), 440-457.

Northoff, G., Schneider, F., Rotte, M., Matthiae, C., Tempelmann, C., Wiebking, C., et al. (2007). Differential parametric modulation of self-relatedness and emotions in different brain regions. *Human Brain Mapping*.

Ochsner, K. N., Bunge, S. A., Gross, J. J., & Gabrieli, J. D. (2002). Rethinking feelings: an fMRI study of the cognitive regulation of emotion. *The Journal of Cognitive Neuroscience*, 14(8), 1215-1229.

Ochsner, K. N., & Gross, J. J. (2005). The cognitive control of emotion. *Trends in Cognitive Sciences*, 9(5), 242-249.

Ochsner, K. N., Knierim, K., Ludlow, D. H., Hanelin, J., Ramachandran, T., Glover, G., et al. (2004). Reflecting upon feelings: an fMRI study of neural systems supporting the attribution of emotion to self and other. *The Journal of Cognitive Neuroscience*, 16(10), 1746-1772.

Orellana, G., Slachevsky, A., & Silva, J. (2006). Modelos neurocognitivos en la esquizofrenia: Rol del córtex prefrontal. *Revista Chilena de Neuropsiquiatría*, 44, 39-47.

Palomba, D., Angrilli, A., & Mini, A. (1997). Visual evoked potentials, heart rate responses and memory to emotional pictorial stimuli. *The International Journal of Psychophysiology*, 27(1), 55-67.

Papez, J. W. (1995). A proposed mechanism of emotion. 1937. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 7(1), 103-112.

Pecsok, E. H., & Fremouw, W. J. (1988). Controlling laboratory binging among restrained eaters through self-monitoring and cognitive restructuring procedures. *Addictive Behaviors*, 13(1), 37-44.

Phelps, E. A. (2004). Human emotion and memory: interactions of the amygdala and hippocampal complex. *Current Opinion in Neurobiology*, 14(2), 198-202.

Piacentini, A., Schell, A. M., & Vanderweele, D. A. (1993). Restrained and nonrestrained eaters' orienting responses to food and nonfood odors. *Physiology & Behavior*, 53(1), 133-138.

Pinaquy, S., Chabrol, H., Simon, C., Louvet, J. P., & Barbe, P. (2003). Emotional eating, alexithymia, and binge-eating disorder in obese women. *Obesity Research*, 11(2), 195-201.

Pizzagalli, D. A., Nitschke, J. B., Oakes, T. R., Hendrick, A. M., Horras, K. A., Larson, C. L., et al. (2002). Brain electrical tomography in depression: the importance of symptom severity, anxiety, and melancholic features. *Biological Psychiatry*, 52(2), 73-85.

Polivy, J. & Herman, P. (1999). Distress and eating: Why do dieters overeat? *International Journal of Eating Disorders*, 26, 153-164.

Polivy, J. & Herman, P. (2002). Causes of eating disorders. *Annual Review of Psychology*, 53, 187-213.

Polivy, J., & Herman, P. (2007). Is the body the self? Women and body image. *Collegium Antropologicum*, 31(1), 63-67.

Rognoni, E., Galati, D., Costa, T., & Crin, M. (2008). Relationship between adult attachment patterns, emotional experience and EEG frontal asymmetry. *Personality and Individual Differences*, 44, 909-920.

Rolls, E. T. (1996). The orbitofrontal cortex. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 351(1346), 1433-1443.

Rolls, E. T. (2000). Precis of The brain and emotion. *Behavioral and Brain Science*, 23(2), 177-191.

Rolls, E. T. (2004). The functions of the orbitofrontal cortex. *Brain & Cognition*, 55(1), 11-29.

Russell, J. A. (2003). Core affect and the psychological construction of emotion. *Psychological Review*, 110(1), 145-172.

Russell, J. A. & Barrett, L. F. (1999). Core affect, prototypical emotional episodes, and other things called emotion: dissecting the elephant. *Journal of Personality and Social Psychology*, 76(5), 805-819.

Schilbach, L., Wohlschlaeger, A. M., Kraemer, N. C., Newen, A., Shah, N. J., Fink, G. R., et al. (2006). Being with virtual others: Neural correlates of social interaction. *Neuropsychologia*, 44(5), 718-730.

Schmidt, U., Jiwany, A., & Treasure, J. (1993). A controlled study of alexithymia in eating disorders. *Comprehensive Psychiatry*, 34(1), 54-58.

Schmolck, H., & Squire, L. R. (2001). Impaired perception of facial emotions following bilateral damage to the anterior temporal lobe. *Neuropsychology*, 15(1), 30-38.

Schupak-Neuberg, E. & Nemeroff, C. J. (1993). Disturbances in identity and self-regulation in bulimia nervosa: implications for a metaphorical perspective of "body as self". *International Journal of Eating Disorders*, 13(4), 335-347.

Slachevsky, A., Reyes, P., Rojas, G., & Silva, J. (en prensa) Prefrontal cortex and control of behavior: Evidence from neuropsychological study. En Cosmelli, D. & Aboitiz, F. (Eds.) *From attention to Goal-Directed Behavior. Neurodynamical, methodological and clinical trends*. Springer, Berlin.

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). Regulación emocional y psicopatología: El modelo de vulnerabilidad/resiliencia. *Revista Chilena de Neuropsiquiatría*, 43, 201-209.

Silva, J. (2005b). Ansiedad y sobrealimentación. *Investigación y Ciencia*, 34(1), 33-34.

Silva, J. (2005c). Asimetrías funcionales frontales en el trastorno depresivo mayor. *Revista Chilena de Neuropsiquiatría*, 43, 305-313.

Silva, J. (2007a). Sobrealimentación inducida por la ansiedad, Parte I: Evidencia conductual, afectiva, metabólica y endocrina. *Terapia Psicológica*, 25, 43-55.

Silva (2007b). *Estilo afectivo en dietantes crónicos: Una aproximación psicofisiológica*. Tesis para optar al grado de Doctor. Departamento de Psicobiología, Universidad Complutense de Madrid.

Silva, J. (2008). Neuroanatomía funcional de las emociones. En: Slachevsky, A., Manes, F., Labos, E., & Fuentes, P. *Tratado de Neuropsicología y Neuropsiquiatría Clínica*.

Silva, J. (en prensa). Restricción alimenticia y sobrealimentación: Un modelo de la neurociencia afectiva. *Revista Médica de Chile*.

Silva, J. & Gempp, R. (2004). Diferenciación emocional y psicopatología: la hipótesis de acentuación somática. *Revista Electrónica de Motivación y Emoción*, 7, 1-16.

Silva, J., Jiménez, M., Sapunar, J., & Larenas, G. (2007). Diferenciación cortical anormal de expresiones faciales emocionales en dietantes crónicos. Poster, XVIII Congreso Chileno de Endocrinología y Diabetes, Valdivia, 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., Torres, M., & Ortiz, M. (en prensa). Abnormal electrophysiological activation in schizophrenics subjects during a personal trait attribution task. *Biological Research*.

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.

Siemer, M., Mauss, I. & Gross, J. J. (2007). Same situation-different emotions: how appraisals shape our emotions. *Emotion*, 7(3), 592-600.

Speranza, M., Loas, G., Wallier, J. & Corcos, M. (2007). Predictive value of alexithymia in patients with eating disorders: a 3-year prospective study. *Journal of Psychosomatic Research*, 63(4), 365-371.

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 re inhibition of dietary restraint. *Journal of Abnormal Psychology*, 103, 441-444.

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

Swanson, L. W. & Petrovich, G. D. (1998). What is the amygdala? *Trends in Neuroscience*, 21(8), 323-331.

Torres, M., Silva, J. & Silva, L. (2007). Evaluación de rasgos personales, self, esquizofrenia y estructuras de la línea media cortical. *Revista Médica de Chile*, 135, 641-648.

Tomarken, A. J., Davidson, R. J. & Henriques, J. B. (1990). Resting frontal brain asymmetry predicts affective responses to films. *Journal of Personality and Social Psychology*, 59(4), 791-801.

Tomarken, A. J., Davidson, R. J., Wheeler, R. E. & Doss, R. C. (1992). Individual differences in anterior brain asymmetry and fundamental dimensions of emotion. *Journal of Personality and Social Psychology*, 62(4), 676-687.

Tomarken, A. J., & Keener, A. M. (1998). Frontal brain asymmetry and depression: A self-regulatory perspective. *Cognition & Emotion*, 12: 387-420.

Troop, N. A., Schmidt, U. H. & Treasure, J. L. (1995). Feelings and fantasy in eating disorders: a factor analysis of the Toronto Alexithymia Scale. *International Journal of Eating Disorders*, 18(2), 151-157.

Tuschen-Caffier, B., & Vogege, C. (1999). Psychological and physiological reactivity to stress: an experimental study on bulimic patients, restrained eaters and controls. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 68(6), 333-340.

Van Strien, T. & Ouwens, M. A. (2007). Effects of distress, alexithymia and impulsivity on eating. *Eating Behavior*, 8(2), 251-257.

Van der Merwe, M. T. (2007). Psychological correlates of obesity in women. *International Journal of Obesity*, 31(2), S14-18.

Vila, J., Fernández, M. C., Pegalajar, J., Nieves Vera, M., Robles, H., Pérez, N., et al. (2003). A new look at cardiac defense: attention or emotion? *Spanish Journal of Psychology*, 6(1), 60-78.

Vila, J., Guerra, P., Muñoz, M. A., Vico, C., Viedma-Del Jesus, M. I., Delgado, L. C., et al. (2007). Cardiac defense: From attention to action. *The International Journal of Psychophysiology*, 66(3), 169-182.

Vila, J., Nieves Pérez, M., Fernández, M. C., Pegalajar, J. & Sánchez, M. (1997). Attentional modulation of the cardiac defense response in humans. *Psychophysiology*, 34(4), 482-487.

Vogeley, K., Bussfeld, P., Newen, A., Herrmann, S., Happe, F., Falkai, P., et al. (2001). Mind reading: neural mechanisms of theory of mind and self-perspective. *Neuroimage*, 14, 170-181.

Wheeler, R. E., Davidson, R. J. & Tomarken, A. J. (1993). Frontal brain asymmetry and emotional reactivity: a biological substrate of affective style. *Psychophysiology*, 30(1), 82-89.

Whiteside, U., Chen, E., Neighbors, C., Hunter, D., Lo, T. & Larimer, M. (2007). Difficulties regulating emotions: Do binge eaters have fewer strategies to modulate and tolerate negative affect? *Eating Behavior*, 8(2), 162-169.