

ARTÍCULOS

**Psicofisiología del ansia por la comida
y la bulimia nerviosa**

***Psychophysiology of food craving and
bulimia nervosa***

SONIA RODRÍGUEZ¹

JOSÉ L. MATA²

SILVIA MORENO³

Fecha de Recepción: 20-02-2006

Fecha de Aceptación: 03-04-2007

RESUMEN

El ansia por la comida es una experiencia normal no asociada necesariamente a conductas alimentarias patológicas. Sin embargo, en ocasiones, este deseo irresistible de consumir un determinado alimento puede convertirse en un antecedente inmediato del atracón. Los factores que tradicionalmente se han propuesto como posibles desencadenantes del atracón han sido los afectos negativos y la práctica de dietas restrictivas. No obstante, la mayoría de estudios realizados basados en medidas verbales no han podido establecer relaciones causales entre dichos factores y el atracón. Actualmente, estudios experimentales basados en medidas psicofisiológicas están permitiendo conocer cuáles son los mecanismos motivacionales implicados en el ansia por la comida, así como las complejas interacciones entre restricción, emoción, ansia y atracón. El presente trabajo resume los avances en el campo de la investigación básica que están abriendo nuevas vías para la prevención y el tratamiento psicológico de la bulimia nerviosa.

¹ Universidad de Granada (España).

² Universidad de Jaén (España).

³ Centro de Psicología *Viania*, Granada (España).

ABSTRACT

Food craving is considered a normal experience although it is not necessarily associated with eating disorders. However, sometimes the irresistible desire to eat a certain food could become an immediate antecedent to binge eating. In bulimia nervosa, factors that are traditionally likely to trigger a binge eating are the negative affects and the practice of restrictive diets. Nevertheless, most studies are based on verbal measures and have not yet established any causal relationships between such antecedents and binge eating. Currently, experimental studies based on psychophysiological measures let us know what the motivational mechanisms involved in food craving and the complex interactions between restriction, emotion, food craving and binge eating are. This study summarizes advances in basic research that are paving the way for new avenues in prevention and psychological treatment of eating disorders.

PALABRAS CLAVE

Ansia por la comida, Bulimia nerviosa, Reflejos defensivos, Variabilidad cardiaca.

KEY WORDS

Food craving, Bulimia nervosa, Defensive reflexes, Heart rate variability.

CAUSAS Y FUNCIONES DEL ANSIA POR LA COMIDA

El ansia (*craving*) se ha conceptualizado, a nivel general, como un deseo irresistible de consumir una determinada sustancia (Hill y Heaton-Brown, 1994; Tiffany, 1990, 1995). La investigación de este constructo es relativamente reciente y surgió asociada al ámbito de las adicciones -*drug craving*-. En este campo se considera que este deseo tiene una gran influencia en el mantenimiento de las conductas adictivas, siendo el responsable del uso compulsivo de la droga, de las dificultades asociadas al período de abstinencia y del alto nivel de recaídas que sigue a cualquier tipo de tratamiento de las adicciones (Graña, 1994). El ansia por la droga es tan relevante en este ámbito que la mayoría de los programas terapéuticos en drogodependencias incluyen, como componentes de la intervención, la prevención de recaídas, por ejemplo, a través de técnicas conductuales de exposición y prevención de respuestas (Cepeda-Benito, 1993; Staiger, Greely y Wallance, 1999).

De manera más específica, el ansia se ha definido como un estado motivacional que promueve la búsqueda de sustancias y la consiguiente realización de conductas de ingesta o consumo de esas sustancias, generalmente drogas o comida (Cepeda-Benito, Gleaves, Williams y Erath, 2000; Cepeda-Benito, Fernández y Moreno, 2003; Cepeda et al., 2000). Del mismo modo que en el campo de las adicciones, el tér-

mino ansia ha sido muy importante en el estudio de la conducta alimentaria y especialmente en el de los TCA. En este contexto, el término ansia por la comida hace referencia al deseo de consumir un determinado alimento y ha sido relacionado con los atracones en bulimia nerviosa (Van der Ster Wallin, Norring y Holmgren, 1994), con el abandono temprano de los tratamientos destinados a la pérdida de peso en personas obesas (Guertin, 1999), con la larga duración de los TCA y con la depresión (Gendall, Joyce, Sullivan y Bulik, 1998; Gendall, Sullivan, Joyce y Bulik, 1997).

Se han propuesto cuatro explicaciones sobre las causas del ansia por la comida. En primer lugar, los modelos homeostáticos proponen que el consumo repetido de un alimento se asocia a la presencia de ciertos estímulos contextuales y así, en presencia de dichas claves ambientales, el organismo emite respuestas condicionadas anticipatorias compensatorias para contrarrestar el efecto de la sustancia. Por tanto, el ansia por la comida afecta a la conducta alimentaria por reforzamiento negativo, esto es, evitación o escape de estados aversivos para el organismo como, por ejemplo, hambre o estados de ánimo negativos (tristeza, aburrimiento, ansiedad) (Cepeda-Benito y Gleaves, 2001). En segundo lugar, las teorías basadas en el efecto incentivo de la comida consideran que el ansia por la comida es desencadenada por la exposición a las propiedades sensoriales placenteras de los alimentos (olor, sabor, textura)

que se consumen en presencia de ciertos estímulos contextuales. De esta forma, en presencia de dichas claves ambientales el organismo emite respuestas condicionadas anticipatorias, en este caso, miméticas –o estado similar al que produce la sustancia-. Estos modelos consideran que el ansia influye en la conducta alimentaria por el reforzamiento positivo contingente al consumo de la comida, es decir, la búsqueda de un estado de bienestar para el organismo (Cepeda-Benito y Gleaves, 2001).

En tercer lugar, las teorías cognitivas (Tiffany, 1990; 1995) establecen que el ansia por la comida, al tratarse de un proceso no automático y por tanto intencional, podría aparecer en dos situaciones distintas: 1) cuando las condiciones ambientales impiden el consumo de comida, en cuyo caso la persona se sentirá frustrada y buscará la comida, ó 2) cuando es la propia persona la que intenta evitar el consumo de comida y, en consecuencia, se sentirá mejor en la medida que lo consiga, aunque irremediamente también necesite la comida para sobrevivir.

Finalmente, las teorías psicobiológicas más recientes (Robinson y Berridge, 2003) postulan que todas las sustancias potencialmente adictivas, como la droga y la comida, comparten la capacidad de producir cambios duraderos en las estructuras del sistema nervioso implicadas en el refuerzo y en la motivación apetitiva, como son los sistemas dopaminérgicos. Por tanto, los factores contextuales relacionados con

la ingestión de la comida adquieren gradualmente la cualidad de incentivos o reforzadores apetitivos. Este proceso de sensibilización de regiones prefrontales y límbicas (p.e., la ínsula, el caudado, la amígdala, el núcleo accumbens, el cíngulo anterior y la corteza orbitofrontal), implicadas en los procesos cognitivos y emocionales necesarios para producir la experiencia subjetiva de ansia será el responsable del mantenimiento del ansia por la comida (Kalivas y Volkow, 2005).

Sin embargo, estas teorías explicativas del ansia por la comida actualmente se consideran complementarias y no excluyentes. De esta forma, se propone que el ansia puede ser disparada simultáneamente por los desequilibrios homeostáticos del organismo, las propiedades placenteras de la comida, las atribuciones cognitivas acerca de las misma y la activación de estructuras neurales corticales y subcorticales implicadas en la motivación por la comida (Rodríguez, Cepeda-Benito, Fernández y Vila, 2005).

ANSIA POR LA COMIDA Y SU RELACIÓN CON LOS ATRACONES EN BULIMIA NERVIOSA

Se han identificado dos posibles factores predisponentes para intentar explicar la relación entre el ansia por la comida y la práctica de atracones: la restricción alimentaria (fisiológica y/o psicológica) y los estados de ánimo negativos. Por un lado, las teorías homeostáticas asu-

Tabla 1. Resumen de las distintas teorías explicativas del ansia por la comida

<i>Teorías homeostáticas</i>	Reforzamiento negativo o evitación de estados aversivos para el organismo
<i>Teorías basadas en el efecto incentivo</i>	Reforzamiento positivo o búsqueda de estados apetitivos para el organismo
<i>Teorías cognitivas</i>	Restricción alimentaria autoimpuesta o impuesta por las condiciones ambientales
<i>Teorías psicobiológicas</i>	Sensibilización de regiones cerebrales prefrontales y límbicas

men que la restricción alimentaria provoca una serie de déficit biológicos en el organismo (por ejemplo, cambios en los niveles de serotonina cerebral) que llevan a la persona a experimentar un deseo irresistible de comer un determinado alimento (ansia por la comida) y a ingerir grandes cantidades de comida para contrarrestar el desequilibrio homeostático (atracción). Diversos estudios realizados con población clínica han encontrado que las personas afectadas de bulimia nerviosa informan que el seguimiento de una dieta precede habitualmente a los atracones o sobreingestas (Green, 2001; Polivy y Herman, 2002; Stice, 2001).

Por otro lado, y de la misma forma que las teorías homeostáticas, las teorías cognitivas consideran la restricción alimentaria como un posible desencadenante del ansia por la comida y de los atracones (Green, Rogers y Elliman, 2000). Las atribuciones cognitivas que las personas hacen de cuestiones como la alimentación, el peso o la figura tratan de explicar las razones que la llevan a restringir su alimentación en un momento determinado o, por el contrario, a ingerir excesivas cantidades de comida en otro

momento distinto. Las rígidas restricciones alimentarias autoimpuestas sobre la cantidad y tipo de comidas consideradas prohibidas (como el chocolate) provocan en estas personas sensaciones de privación fisiológica y psicológica, lo que hace más probable que se produzca una transgresión de las normas. Además, si la persona evalúa la situación y percibe la posibilidad de poner en práctica conductas compensatorias de tipo purgativo (por ejemplo, tener acceso a un baño o poder realizar ejercicio físico intenso después de la ingesta) aumentará la probabilidad de que se produzca la deshibición total (atracción) (Gendall y Joyce, 2001; Guertin, 1999).

Por último, las teorías psicobiológicas apoyadas por estudios recientes de neuroimagen apuntan la existencia de diferentes procesos neurobiológicos que reflejan estos dos factores de restricción y emoción en la conducta alimentaria (Volkow, Fowler y Wang, 2004). Estos autores han encontrado correlaciones positivas y negativas entre los niveles de dopamina cerebrales y los factores de "Restricción" y "Emocionalidad" del cuestionario Dutch Eating Beha-

viour Questionnaire (DEBQ) respectivamente (Volkow et al., 2003). Estos resultados son congruentes con la mayor actividad dopaminérgica ante estímulos de comida atractivos (Wang et al., 2004) y la menor activación dopaminérgica encontrada durante estados emocionales negativos (Schmidt et al., 2001).

Aunque los modelos tradicionales basados en la privación alimentaria como desencadenante del ansia por la comida y de los episodios de atracón han recibido considerable apoyo empírico, otros trabajos de investigación han puesto de manifiesto que la sensación de hambre no explica los aumentos desmesurados en la ingesta alimentaria en todos los casos. Este hecho, sumado a algunos hallazgos recientes que muestran que determinados estados de ánimo negativos preceden a los atracones en personas con trastornos de la conducta alimentaria llevan a considerar necesaria, pero no suficiente, la privación alimentaria para explicar la ocurrencia de los atracones (Agras y Telch, 1998; Harvey, Wing y Mullen, 1993; Hill, Weaver y Blundell, 1991; Roger y Smit, 2000; Stice y Fairburn, 2003; Waters, Hill y Waller, 2001a, 2001b).

Estas nuevas teorías hipotetizan que los atracones en bulimia nerviosa pueden estar inducidos por afectos, emociones o estados de ánimo, lo que se conoce como alimentación emocional. Desde esta perspectiva, la sobreingesta (atracon) puede ser utilizada por algunas personas bulímicas como un

medio de distracción o alivio de los estados de ánimo negativos (ansiedad, tristeza, aburrimiento, etc.). Para una persona que hace dieta, la culpa y ansiedad que le produce el hecho de abandonar y romper con su estricta restricción alimentaria es más familiar y fácil de afrontar que la angustia creada por una amenaza seria a su bienestar (por ejemplo, una ruptura sentimental o un despido laboral) (Cavallo y Pinto, 2001).

Sin embargo, muy pocos de los trabajos de investigación que han estudiado la relación existente entre estados de ánimo negativos y ocurrencia de atracones, han examinado el papel que desempeña el ansia por la comida y la restricción alimentaria en esta relación (Alpers y Tuschén-Caffier, 2001; Moreno, 2003; Waters et al., 2001a). Estas investigaciones concluyen que el ayuno prolongado parece reducir las emociones negativas en las mujeres con bulimia nerviosa y esto podría deberse a un mecanismo de aprendizaje por refuerzo negativo, de forma que el ayuno prolongado proporciona una respuesta de escape por la disminución del estado de ánimo negativo que conlleva. Por tanto, las dietas restrictivas en personas con bulimia nerviosa, no sólo aumentan el hambre y el deseo de comer –como ocurre en personas sin TCA– sino que, además, aumentan la expectativa de obtener refuerzo positivo y refuerzo negativo ante la ingesta de alimentos, así como la consecuente sensación de pérdida de control sobre la propia conducta alimentaria (Moreno, 2003).

Figura 1. Relación entre los factores desencadenantes del ansia y el atracón en bulimia



EVALUACIÓN PSICOFISIOLÓGICA DEL ANSIA POR LA COMIDA Y LA BULIMIA NERVIOSA

El estudio y la medida del ansia por la comida han sido abordados desde distintas metodologías. No obstante, en la última década han adquirido mayor importancia los paradigmas experimentales psicofisiológicos, en particular el paradigma de la reactividad ante señales *-cue reactivity-*. En esta prueba, los participantes son expuestos a estímulos relacionados con la sustancia problema mientras se registran sus respuestas fisiológicas y subjetivas. La significación funcional de un determinado cambio fisiológico en presencia de una configuración de estímulos, que ha estado fuertemente asociada con la ingesta de una sustancia, puede ser difícil de determinar, a menos que todas las posibles influencias situacionales sean tenidas en cuenta.

Los modelos homeostáticos claramente predicen que los patrones fisiológicos de respuesta ante el estímulo relacionado con la comida

deberían ser opuestos a los efectos directos de la sustancia. Por el contrario, los modelos basados en los efectos de incentivo de las sustancias predicen que las respuestas fisiológicas deberían ser consistentes con las propiedades reforzantes positivas de la comida (Carter y Tiffany, 1999). Los modelos cognitivos también predicen resultados dispares en función de la situación considerada. Varios estudios ejemplifican la complejidad de llegar a un acuerdo en cuanto a la dirección que deben tomar las diferentes respuestas psicofisiológicas implicadas en el ansia por la comida (Laberg, Wilson, Eldredge y Nordby, 1991; Overduin, Jansen y Eilkes, 1997; Rutledge y Linden, 1998).

A pesar de las dificultades mencionadas, la evaluación psicofisiológica del ansia por la comida se considera muy relevante para avanzar en el conocimiento de los mecanismos psicofisiológicos implicados, sobre todo, por la idoneidad de las respuestas fisiológicas como índices emocionales ante los estímulos de comida (Lang, Greenwald, Bra-

dley y Hamm, 1993). Siguiendo los planteamientos de la hipótesis de la facilitación o *priming* motivacional del profesor Peter Lang (1995), la modulación emocional de los reflejos defensivos aportaría información sobre el estado motivacional del organismo (apetitivo o defensivo). Según esta hipótesis, se observará potenciación de un reflejo cuando exista congruencia entre el tipo de reflejo (defensivo o apetitivo) y el estado motivacional propio del estado afectivo en que se encuentre el organismo (defensivo o apetitivo). Por el contrario, se observará inhibición del reflejo cuando exista incongruencia entre el tipo de reflejo y el estado motivacional en que se encuentre el organismo. Por tanto, la magnitud de los reflejos defensivos provocados por un ruido intenso aumentará durante la visualización de estímulos desagradables (estado motivacional defensivo) y disminuirá durante la visualización de estímulos agradables (estado motivacional apetitivo) (Vrana, Spence y Lang, 1988; Vila et al., 2003).

Siguiendo la metodología propuesta por Lang, estudios recientes realizados tanto con personas controles deprivadas de comida como en personas con un ansia por la comida elevada que sufrían atracos (Drobes et al., 2001; Rodríguez, Fernández, Cepeda-Benito y Vila, 2005) que las respuestas (fisiológicas y subjetivas) de estas personas ante la comida eran diferentes e incluso contrapuestas. Mientras algunas de las reacciones eran consistentes con la activación del siste-

ma motivacional apetitivo otras lo eran con la activación del sistema motivacional defensivo. En base a la teoría de Miller (Miller, 1959) y a algunos planteamientos actuales de la misma (Bradley, 2000; Cacioppo y Berntson, 1994; Konorski, 1967), los autores mencionados consideran que el ansia por la comida podría estar reflejando cierta ambivalencia o un conflicto aproximación-evitación ante la comida.

Sin embargo, las personas con bulimia nerviosa muestran una relativa potenciación de un reflejo primitivo de parpadeo ante la estimulación auditiva intensa llamado reflejo motor de sobresalto mostrando la activación de un estado motivacional aversivo ante las imágenes de comida (Mauler, Tuschen-Caffier y Hamm, 1997; Rodríguez, 2005). Sorprendentemente, los patrones de respuesta en personas con bulimia son completamente inversos a los de las personas controles en función del estado de privación alimentaria (Mauler, Hamm, Weike y Tuschen-Caffier, 2006). Las mujeres con bulimia deprivadas inhiben el reflejo motor de sobresalto durante la visualización de imágenes de comida comparadas con las mujeres con bulimia no deprivadas. Sin embargo, tras la ingesta de comida, las mismas mujeres muestran una potenciación del sobresalto motor ante las imágenes de comida. De acuerdo con las teorías de regulación emocional, la privación (auto-restricción) llevaría a una inhibición del reflejo por estar asociada a la satisfacción de conseguir un objetivo deseado (el ayuno). Por

tanto, si la privación tiene la función de reducir las emociones negativas provocadas por la comida, las pacientes privadas se sentirán mejor que aquellas que han comido cuando no lo desean (Alpers y Tuschen-Caffier, 2001; Moreno 2003; Rodríguez, Mata, Moreno, Fernández y Vila, en prensa; Waters et al., 2001 ab).

Este estilo defensivo y el alto afecto negativo ante la comida junto a una hiporreactividad autonómica parecen ser característicos de las personas con bulimia nerviosa (Koo-Loeb, Pedersen y Girdler, 1998; Legenbauer, Vögele y Rüdell, 2004; Tuschen-Caffier y Vögele, 1999; Tuschen-Caffier, Vögele y Kuhnhardt, 1995). En concreto, la actividad autonómica aplanada en mujeres con bulimia nerviosa se ha visto reflejada en una menor reactividad cardíaca (disminuciones de la presión sistólica y de la tasa cardíaca) y en un menor *arousal* simpático (nivel de conductancia y respuestas de conductancia) cuando se las compara con mujeres controles. Estos datos apoyan la idea de que las reacciones fisiológicas en bulimia nerviosa se caracterizan por una hiporreactividad autonómica más cercana a un estado emocional de ansiedad difusa o generalizada que a una respuesta emocional de miedo específico (Rodríguez, 2005). Esta hipótesis es corroborada por los informes verbales de las mujeres que padecen bulimia nerviosa que dejan ver la alta comorbilidad de este trastorno alimentario con otros trastornos psicológicos (ansiedad, estado de ánimo negativo o alexiti-

mia) (Corcos et al., 2000; Espina et al., 2004).

Algunos estudios que han examinado los patrones psicofisiológicos de diferentes trastornos de ansiedad, depresión y alexitimia también han encontrado una reducida reactividad autonómica en grupos de pacientes con patologías más complejas (pánico, estrés post-traumático y ansiedad generalizada, por ejemplo) (Cuthbert et. al, 2003, 2004; Fergusson y Katkin, 1996; Hoehn-Saric y McLeod, 2000; McNeil, Vrana, Melamed, Cuthbert y Lang, 1993; Neumann, Sollers, Thayer y Waldstein, 2004; Roedema y Simons, 1999; Thayer, Friedman y Borkovec, 1996). Una posible explicación de esta reactividad fisiológica aplanada, común a un gran número de trastornos, es que todos ellos se caracterizan por un alto afecto negativo y una menor especificidad de las situaciones que provocan miedo o ansiedad; en contraste con aquellos trastornos caracterizados por una menor patología y una mayor especificidad de las situaciones que provocan miedo o ansiedad (fobias específicas y ansiedad social, por ejemplo).

Estos hallazgos psicofisiológicos dejan claro que los mecanismos subyacentes al *ansia* por la comida y a la bulimia nerviosa no pueden catalogarse como exclusivamente apetitivos o exclusivamente aversivos. La presencia de un conflicto aproximación-evitación acompañado de un déficit en la regulación emocional y fisiológica darían apoyo a la complementariedad de los

planteamientos teóricos acerca del ansia por la comida y la bulimia propuestos hasta el momento.

HACIA LA DELIMITACIÓN DE UN CIRCUITO NEUROFISIOLÓGICO IMPLICADO EN EL ANSIA POR LA COMIDA Y LA BULIMIA NERVIOSA

Tal como se ha demostrado en repetidas investigaciones y por diferentes autores (Davis, 1992; Davidson, 2003; LeDoux, 2000; Lang, Davis y Öhman, 2000), la amígdala es una región cerebral esencial en el procesamiento de la significación emocional tanto positiva como negativa de los eventos ambientales. Estas funciones se llevan a cabo a través de circuitos subcorticales (vía directa o no consciente: tálamo-amígdala) o corticales (vía indirecta o consciente: tálamo-corteza-amígdala). Sin embargo, el procesamiento de información en estos circuitos está regulado por sistemas relativamente inespecíficos como el Sistema Nervioso Autónomo (SNA) y el eje Hipotálamo-Pituitario-Adrenocortical (HPA). Estos sistemas moduladores, que pueden explicar la mayor intensidad y duración de los estados emocionales, son activados mediante el procesamiento que se origina en las estructuras del prosencéfalo, incluida la amígdala. Estos resultados corroboran la interacción y retroalimentación continua, modulada por el SNA y el eje HPA, entre las zonas corticales representantes de la razón y las zonas subcorticales representantes de la emoción.

Robinson y Berridge (2003) proponen que el desarrollo del ansia se acompaña de cambios cerebrales inducidos por la sustancia deseada que, a su vez, se asocian a cambios en las funciones psicológicas. Los resultados de los estudios citados en el apartado anterior apuntan que la comida sensibiliza las estructuras relacionadas con el reforzamiento apetitivo creando un estado de hiperactividad dopaminérgica que a su vez puede inducir un estado de hipoactividad de la corteza prefrontal el cual se ha venido relacionando con el déficit de control de impulsos. Así mismo, la falta de inhibición de los sistemas corticales que regulan la toma de decisiones y el control inhibitorio sobre la conducta llevaría a una pobre regulación emocional y cognitiva. Y viceversa, una disminuida actividad prefrontal puede incrementar la actividad en los sistemas subcorticales dopaminérgicos pudiendo llevar a una mayor sensibilización de dichas estructuras y haciendo más probable el aumento del ansia por la comida y, en última instancia, el control de la ingesta en bulimia nerviosa.

Sin embargo, no sólo la comida o la droga pueden llegar a sensibilizar los sistemas mesocorticales dopaminérgicos inhibiendo a la corteza prefrontal y dando lugar a las respuestas más rápidas, más automáticas y más irracionales (Tiffany, 1990). También los sucesos estresantes de la vida cotidiana que causan ansiedad pueden provocar una sensibilización crónica de las áreas subcorticales que se encuentran a

la base del impulso por la comida. A su vez, la hiperreactividad del sistema mesocortical dopaminérgico ya sea a causa de la ansiedad, los estímulos relacionados con la comida o la misma comida deseada aumentan la susceptibilidad a sufrir ansia por la comida y desencadenar el atracón en bulimia nerviosa. Por todo esto, el ansia se vive como algo irracional dada la evidente reducción del control inhibitorio de la corteza frontal sobre los sistemas subcorticales que median las respuestas apetitivas incentivas y las conductas automatizadas e inconscientes (Lyvers, 2000).

El fallo en el control inhibitorio entre sistemas corticales y subcorticales como responsable de la pobre regulación cognitiva y emocional que caracteriza al ansia por la comida recibe apoyo gracias a un índice autonómico como es la variabilidad cardiaca. Thayer y Lane (2000) y Thayer y Siegel (2002) han propuesto un modelo de integración neurovisceral en el que toda una red de estructuras centrales -implicadas en la regulación autonómica y emocional- se relacionan con la variabilidad de la tasa cardiaca a través de las conexiones que desde el córtex prefrontal van la amígdala y de la amígdala a las neuronas simpáticas y parasimpáticas que inervan el corazón a través del ganglio estrellado y el nervio vago.

De hecho, se ha encontrado una variabilidad cardiaca reducida en muchos de los trastornos asociados con un fallo del control inhibitorio del eje HPA como la depresión, la

trastornos de ansiedad, la esquizofrenia y el estrés crónico (Thayer, en prensa), incluidas las condiciones caracterizadas por una falta de control de impulsos, como las adicciones y el ansia por la comida (Allen, Matthews y Kenyon, 2000; Ingjaldsson, Laberg y Thayer, 2003; Thayer y cols., 2006; Vaschillo y cols., 2005). La relación entre cortisol y variabilidad cardiaca sugiere que la apropiada regulación del eje HPA depende en parte del SNA (y en particular, de su rama parasimpática). De hecho, las neuronas de la hormona liberadora de corticotropina (CRH) encargada de aumentar los niveles de cortisol se encuentran concentradas mayormente en el núcleo central de la amígdala. Es más, como dichas medidas periféricas (cortisol y variabilidad cardiaca) están asociadas con la actividad de la amígdala y del córtex prefrontal, la demostrada relación inversa entre cortisol y variabilidad cardiaca podría reflejar la influencia del córtex prefrontal sobre la amígdala (Brosschot, Pieper y Thayer, 2005).

Por último, estudios recientes ponen de manifiesto, por un lado, la relación inversa entre la magnitud de los reflejos defensivos descritos en el apartado anterior y la variabilidad cardiaca y, por otro, la inhibición recíproca de las estructuras corticales y subcorticales responsables tanto de los reflejos defensivos como de la variabilidad cardiaca en personas controles (Mata-Martín, Ruiz-Padial, Vila, Soller y Thayer, 2003; Ruiz-Padial, Sollers, Vila y Thayer, 2003) y en personas con ansia por el chocolate (Rodríguez, Ruiz-

Padial, Vera, Fernández y Vila, en prensa).

En base a todo lo expuesto, las mujeres con baja variabilidad cardiaca y ansia por la comida tendrán una mayor predisposición a manifestar un estilo defensivo y un alto afecto negativo hacia los estímulos de comida que los evocan. En conclusión, el déficit en la regulación emocional, fisiológica y conductual reflejada en la baja variabilidad y el ansia por la comida puede aumentar la vulnerabilidad a padecer bulimia nerviosa (Rodríguez, 2005).

NUEVAS TENDENCIAS EN LA PREVENCIÓN Y EL TRATAMIENTO DEL ANSIA POR LA COMIDA Y LA BULIMIA NERVIOSA

Estas líneas de investigación dispares convergen en importantes implicaciones clínicas de cara a la prevención y tratamiento psicológico de los TCA. Con relación al tratamiento, durante las últimas décadas de investigación la terapia cognitivo-conductual se ha mostrado más eficaz que cualquier forma de tratamiento de la bulimia nerviosa con que se ha comparado. Por su parte, el tratamiento farmacológico y la terapia interpersonal en bulimia nerviosa son considerados tratamientos probablemente eficaces dado que la retirada de la medicación antidepresiva produce altas tasas de recaída y el efecto de las terapias interpersonales aún no ha sido lo suficientemente replicado (Saldaña, 2004; Treasure y Schmidt, 2005). Por último, los tratamientos en fase

experimental aplicados de forma exitosa en mujeres con bulimia y sintomatología poco grave han sido los manuales de autoayuda sin y con supervisión terapéutica (en papel, CD u on-line, ver Carrard et al., 2006), los programas grupales psicoeducativos breves (Fernández-Aranda, 2000) o versiones abreviadas de la terapia cognitivo-conductual administradas ambulatoriamente (Fernández-Aranda et al., 2004).

A todas estas aproximaciones de tratamiento de las cuales se ha demostrado o se está demostrando su eficacia, se están sumando nuevas técnicas para lograr ampliar su eficacia abordando la experiencia de ansia por la comida. Un ejemplo, la utilización de tareas visuoespaciales (o estimulación bilateral) simultáneas al ansia por la comida con el objetivo de reducir la nitidez de la comida en la imaginación y la intensidad del episodio de ansia por la comida (Kemps, Tiggemann, Woods y Soekov, 2004). Otro ejemplo, es el uso de tareas que evalúan el deterioro atencional y las dificultades en la función ejecutiva para lograr mejorar la flexibilidad cognitiva y las habilidades de pensamiento en mujeres con TCA (Davies y Tchanturia, 2005; Tchanturia et al., 2004).

Sin embargo, y teniendo en cuenta la relevancia del estado de ánimo negativo y la restricción calórica en el ansia por la comida, el papel de la prevención de los TCA en nuestra sociedad actual es un imperativo. El culto al cuerpo en favor de la delgadez y la belleza llevan a establecer

objetivos de pérdida de peso no realistas cada vez desde edades más tempranas (Vera, 1997). Las numerosas dietas de dudosa eficacia que venden los distintos medios de comunicación pueden conducir al desarrollo de los bien conocidos TCA y otros de reciente inclusión en el DSM-IV, como el trastorno por atracón o trastorno alimentario compulsivo (Saldaña, 2004). El déficit de control de impulsos relacionado con la ingesta de comida y la percepción de falta de control sobre otros sucesos en sus vidas definen no sólo a los TCA (Dalglish et al. 2001), sino también a los nuevos y aún no oficiales TCA como la vigorexia y la ortorexia (Zamora, Bonaechea, Sánchez y Rial, 2005). La obsesión patológica por una dieta sana contrasta con el empeoramiento tanto de la calidad de la comida y de la forma en la que se consume como de la calidad y estilos de vida actuales. Esta gran paradoja explicaría el gran número de problemas afectivos como causa o efecto de una alimentación emocional.

Por estas razones, hoy en día, el entrenamiento para aumentar la variabilidad cardiaca a través de técnicas de biofeedback se ha propuesto como una potente herramienta preventiva y de tratamiento para ayudar a las personas a aprender y desarrollar habilidades de autorregulación y control que mejoren su salud física y emocional (McCraty, 2002). Varios clínicos han encontrado que el uso de las técnicas de biofeedback para mejorar la variabilidad cardiaca son un buen complemento de los programas de

tratamiento de trastornos somáticos asociados al estrés, la ansiedad y la depresión como la fibromialgia, la fatiga crónica, la hipertensión, el asma, la sensibilidad medioambiental, los trastornos del sueño, la diabetes o las arritmias cardiacas (McCraty y Tomasino, 2004). Recientemente, Nolan y colaboradores (2005) han demostrado que la terapia cognitivo-conductual acompañada del entrenamiento en variabilidad cardiaca mediante técnicas de biofeedback pueden aumentar la recuperación vagal tras un episodio de estrés agudo en pacientes con trastornos cardiovasculares.

Además de la citada, existen gran número de técnicas no farmacológicas que pueden llegar a mejorar la variabilidad cardiaca tales como la terapia de campo mental (Callahan, 2001), el entrenamiento aeróbico (Lazoglu, Glace, Gleim y Coplan, 1996; Russoniello et al., 2002), el yoga, la meditación y la respiración abdominal (Lehrer, Karavidas, Hassett y Radvanski, 2005; Lehrer, Sasaki y Saito, 1999). Perspectivas futuras de trabajo empleando diferentes estrategias para incrementar la variabilidad cardiaca podrían ser efectivas al aumentar el control de impulsos y disminuir los estados de ánimo negativos que acompañan al ansia por la comida. Por tanto, las nuevas técnicas fisiológicas derivadas de la investigación básica podrían reducir el deseo irracional de consumir comida de forma compulsiva y emocional que provoca y caracteriza a algunos TCA como la bulimia nerviosa.

CONCLUSIÓN FINAL

Como se puede apreciar por los datos expuestos, y aunque aún estamos lejos de ofrecer una explicación global del ansia por la comida y la bulimia nerviosa, las investigaciones que desde la neurociencia y la psicología clínica se están realizando contribuyen de manera decisiva a avan-

zar en el conocimiento de la influencia que la emoción puede tener en la conducta alimentaria humana. A su vez, este abordaje multidisciplinar subraya la importancia de los mecanismos psicofisiológicos que están a la base del ansia por la comida y la bulimia nerviosa para lograr avances en la prevención y tratamiento clínico de dichos trastornos.

REFERENCIAS

- Agras, W.S. y Telch, C.F. (1998). The effects of caloric deprivation and negative affect on binge-eating in obese binge-eating disordered women. *Behavior Therapy*, 29, 491-503.
- Allen, M.T., Matthews, K.A. y Kenyon, K.L. (2000). The relationships of resting baroreflex sensitivity, heart rate variability and measures of impulse control in children and adolescents. *International Journal of Psychophysiology*, 37, 185-194.
- Alpers, G.W. y Tuschen-Caffier, B. (2001). Negative feelings and the desire to eat in bulimia nervosa. *Eating Behaviors*, 2, 339-352.
- Bradley, M.M. (2000). Emotion and motivation. En J.T. Cacioppo, L.G. Tassinari y G.G. Berntson (eds.), *Handbook of psychophysiology* (pp. 602-642). Cambridge, UK: Cambridge University Press.
- Brosschot, J., Pieper, S. y Thayer, J.F. (2005). Expanding stress theory: Prolonged activation and perseverative cognition. *Psychoneuroendocrinology*, 30, 1043-1049.
- Cacioppo, J.T. y Bernston, C.C. (1994). Relationships between attitudes and evaluative space: A critical review with emphasis on the separability of positive and negative substrates. *Psychological Bulletin*, 115, 401-423.
- Callahan, R.J. (2001). The impact of Thought Field Therapy on heart rate variability. *Journal of Clinical Psychology*, 57, 1153-1170.
- Carter, B.L. y Tiffany, S.T. (1999). Meta-analysis of cue-reactivity in addiction research. *Addiction*, 94 (3), 327-340.
- Carrard, I., Rouget, P., Fernández-Aranda, F., Volkart, A.C., Damoiseau, M. y Lam, T. (2006). Evaluation and deployment of evidence based patient self-management support program for bulimia nervosa. *International Journal of Medical Informatics*, 75, 101-109.
- Cavallo, D.A. y Pinto, A. (2001). Effects of mood induction on eating behavior and cigarette craving in dietary restrainers. *Eating Behaviors*, 2, 113-127.
- Cepeda-Benito, A. (1993). A meta analytical review of the efficacy of nicotine chewing gum in smoking treatment programs. *Journal*

of Consulting and Clinical Psychology, 61, 822-830.

Cepeda-Benito, A. y Gleaves, D.H. (2001). A critique of food cravings research: Theory, measurement, food intake. En M.M. Hetherington (ed.), *Food cravings and addition* (pp. 1-12). Surrey, U.K.: Leatherhead.

Cepeda-Benito, A., Gleaves, D.H., Williams, T.L. y Erath, S.T. (2000). The development and validation of the state and trait food cravings questionnaires. *Behaviour Therapy*, 31, 151-173.

Cepeda-Benito, A., Gleaves, D.H., Fernández, M.C., Vila, J., Tara, L. y Reynoso, J. (2000). The development and validation of Spanish versions of the state and trait food cravings questionnaires. *Behaviour Research and Therapy*, 38, 1125-1138.

Cepeda-Benito, A., Fernández, M.C. y Moreno, S. (2003). Relationship of gender and eating disorder symptoms to reported cravings for food: construct validation of state and trait craving questionnaires in Spanish. *Appetite*, 40, 47-54.

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

Cuthbert, B.N. (2004, Octubre). *Brain motivational systems: Toward "standard models" for co-occurring anxiety and mood disorders*. Comunicación presentada en el 44th Annual Meeting of the Society for Psychophysiological Research, Santa Fe, NM.

Cuthbert, B.N., Lang, P.J., Strauss, C., Drobles, D., Patrick, C.J. y Bradley, M.M. (2003). The psychophysiology of anxiety disorder: Fear memory imagery. *Psychophysiology*, 40, 407-422.

Dalgleish, T., Tchanturia, K., Serpell, L., Hems, S., Silva, P. y Treasure, J. (2001). Perceived control over events in the world in patients with eating disorders: A preliminary study. *Personality and Individual Differences*, 31, 453-360.

Davies, H. y Tchanturia, K. (2005). Cognitive remediation therapy as an intervention for acute anorexia nervosa: A case report. *European Eating Disorders Review*, 13, 311-316.

Davidson, R.J. (2003). Affective neuroscience and psychophysiology: Toward a synthesis. *Psychophysiology*, 40 (5), 655-666.

Davis, M. (1992). The role of the amygdala in conditioned fear. En J. P. Aggleton (ed.), *The amigdala: Neurobiological aspects of emotion, memory, and mental disfunction* (pp. 255-305). New York: Wiley-Liss.

Drobles, D.J., Miller, E.J., Hillman, C.H., Bradley, M.M., Cuthbert, B.N. y Lang, P.J. (2001). Food deprivation and emotional reactions to food cues: Implications for eating disorders. *Biological Psychology*, 57, 153-177.

Espina, A., Ortego, A., Ochoa de Alda, I., Olariaga, L.J. y Juaniz, M. (2004). Alexithymia and its relationships with anxiety and depresión in eating disorders. *Personality and Individual Differences*, 36, 321-331.

Ferguson, M.L. y Katkin, E.S. (1996). Visceral perception, anhedonia, and emotion. *Biological Psychology*, 42, 131-145.

Fernández-Aranda, F. (2000). Terapia grupal psicoeducativa en bulimia nerviosa. *Psicología contemporánea*, 7, 16-25.

Fernández-Aranda, F., Casasnovas, C., Jiménez, S., Drug, I., Martínez, C., Nuñez, A., Ramos, M.J., Sánchez, I. y Vallejo, J. (2004).

Eficacia del tratamiento ambulatorio cognitivo-conductual en la bulimia nerviosa. *Revista Internacional de Psicología Clínica y de la Salud*, 12, 501-518.

Gendall, K.A. y Joyce, P.R. (2001). Characteristics of food cravers who binge eat. En M.M. Hetherington (ed.), *Food Cravings and addiction* (pp. 88-101). Surrey, UK: Leatherhead Publishing.

Gendall, K.A. Joyce, P.R., Sullivan, P.F. y Bulik, C.M. (1998). Food cravers: Characteristics of those who binge. *International Journal of Eating Disorders*, 23, 353-360.

Gendall, K.A., Sullivan, P.F., Joyce, P.R. y Bulik, C.M. (1997). Food cravings in women with a history of anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 22, 403-409.

Graña, J.L. (1994). *Conductas adictivas: Teorías, evaluación y tratamiento*. Madrid: Debate.

Green, M. (2001). Dietary restraint and craving. En M.M. Hetherington (ed.), *Food Cravings and addiction* (pp.171-186). Surrey, UK: Leatherhead Publishing.

Green, M., Rogers, P.J. y Elliman, N.A. (2000). Dietary restraint and addictive behaviors: The generalizability of Tiffany's cue reactivity model. *International Journal of Eating Disorders*, 27 (4), 419-427.

Guertin, T.L. (1999). Eating behaviour of bulimics, self-identified binge eaters and non-eating disordered individuals: What differentiates these population?. *Clinical Psychology Review*, 19 (1), 1-25.

Harvey, J., Wing, R.R. y Mullen, M. (1993). Effects on food craving of a very low calorie diet or a balanced, low calorie diet. *Appetite*, 21 (2), 105-115.

Hill, A.J. y Heaton-Brown, L. (1994). The experience of food craving: A prospective investigation in healthy women. *Journal of Psychosomatic Research*, 38, 801-814.

Hill, A.J., Weaver, C.F. y Blundell, J.E. (1991). Food craving, dietary restraint and mood. *Appetite*, 17 (3), 187-197.

Hoehn-Saric, R. y McLeod, D.R. (2000). Anxiety and arousal: Physiological changes and their perception. *Journal of Affective Disorders*, 61, 217-224.

Ingjaldsson, J.T., Laberg, J.C. y Thayer J.F. (2003). Reduced heart rate variability in chronic alcohol abuse: Relationship with negative mood, chronic thought suppression, and compulsive drinking. *Biological Psychiatry*, 54, 1427-1436.

Kalivas, P.W. y Volkow, N.D. (2005). The neural basis of addiction: A pathology of motivation and choice. *The American Journal of Psychiatry*, 162, 1403-1413.

Kemps, E., Tiggemann, M., Woods, D. y Soekov, B. (2004). Reduction of food cravings through concurrent visuospatial processing. *International Journal of Eating Disorders*, 36, 31-40.

Konorski, J. (1967). *Integrative activity of de brain: An interdisciplinary approach*. Chicago: University of Chicago Press.

Koo-Loeb, J.H., Perderson, C. y Girdler, S.S. (1998). Blunted cardiovascular and catecholamine stress reactivity in women with bulimia nervosa. *Psychiatric Research*, 80, 13-27.

Laberg, J.C., Wilson, G.T., Eldredge, K. y Nordby, H. (1991). Effects of mood on heart rate reactivity in bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 10 (2), 169-178.

- Lang P.J. (1995). The emotion probe: Studies of motivation and attention. *American Psychology*, 50, 372-385.
- Lang, P.J., Davis, M. y Öhman, A. (2000). Fear and anxiety: Animals models and human cognitive psychophysiology. *Journal of Affective Disorders*, 61, 137-159.
- Lang, P.J., Greenwald, M.K., Bradley M.M. y Hamm, A.O. (1993). Looking at pictures: Affective, facial, visceral, and behavioral reactions. *Psychophysiology*, 30, 261-273.
- Lazoglu, A.H., Glace, B., Gleim, G.W. y Coplan, N.L. (1996). Exercise and heart rate variability. *American Heart Journal*, 131, 825-827.
- Lehrer, P., Karavidas, M., Hassett, A. y Radvanski, D. (2005). *Clinical applications of HRV biofeedback: Preliminary data on fibromyalgia and depression*. Abstracts obtenidos del 9th Annual Biofeedback Foundation of Europe Meeting, Hasselt, Belgium.
- Lehrer, P., Sasaki, Y. y Saito, Y. (1999). Zazen and Cardiac Variability. *Psychosomatic Medicine*, 61, 812-821.
- LeDoux, J.E. (2000). Cognitive-emotional interactions. Listen to the brain. En R.D. Lane y L. Nadel (eds.), *Cognitive neuroscience of emotion* (pp. 129-155). New York: Oxford University Press.
- Legenbauer, T., Vögele, C. y Rüdell, H. (2004). Anticipatory effects of food exposure in women diagnosed with bulimia nervosa. *Appetite*, 42, 33-40.
- Lyvers, M. (2000). "Loss of control" in alcoholism and drug addiction. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 8 (2), 225-249.
- Mata-Martín, J.L., Ruiz-Padial, E., Vila, J., Soller, J.J.III. y Thayer, J.F. (2003). Habituation of the cardiac defense is modulated by heart rate variability. *Psychophysiology*, 40, S57.
- McCraty, R. (2002). Heart Rhythm Coherence: An emerging area of biofeedback. *Biofeedback*, Spring, 23-25.
- McCraty, R. y Tomasino, D. (2004). Heart Rhythm Coherence feedback: A new tool for stress reduction, rehabilitation, and performance enhancement. *Proceeding of the First Baltic Forum on Neuronal Regulation and Biofeedback*, Riga, Latvia.
- McNeil, D.W., Vrana, S.R., Melamed, B.G., Cuthbert, B.N. y Lang P.J. (1993). Emotional imagery in simple and social phobia: Fear versus anxiety. *Journal of Abnormal Psychology*, 102 (2), 212-225.
- Mauler, B.I., Hamm, A.O., Weike, A.I. y Tuschen-Caffier, B. (2006). Affect regulation and food intake in bulimia nervosa: Emotional responding to food cues after deprivation and subsequent eating. *Journal of Anormal Psychology*, 115 (3), 567-579.
- Mauler, B.I., Tuschen-Caffier, B. y Hamm, A.O. (1997). Fear or craving?: Startle reflex modulation during viewing of food cues in deprived and non-deprived bulimics. *Psychophysiology*, 34, S62.
- Miller, N.E. (1959). Liberation of basic S-R concepts: Extensions to conflict behavior, motivational and social learning. En S. Koch (ed.), *Psychology: A study of a science, Study 1* (pp.198-292). New York: McGraw-Hill.
- Moreno, S. (2003). *Ansia por la comida y Trastornos de la conducta alimentaria*. Tesis Doctoral. Granada: Editorial Universidad de Granada.
- Neumann, S.A., Sollers, J.J.III., Thayer, J.F., & Waldstein, S.R. (2004). Alexithymia

predicts attenuated autonomic reactivity, but prolonged recovery to anger recall in young women. *International Journal of Psychophysiology*, 53, 183-195.

Nolan, R., Kamath, M.V., Floras, J.S., Stanley, J., Pang, C., Picton, P. y Young, Q.R. (2005). Heart rate variability of biofeedback as a behavioural neurocardiac intervention to enhance vagal heart rate control. *American Heart Journal*, 149, 6, 1137.

Overduin, J., Jansen, A. y Eilkes, H. (1997). Cue reactivity to food- and body-related stimuli in restrained and unrestrained eaters. *Addictive Behaviors*, 22 (3), 395-404.

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

Robinson, T.E. y Berridge, K.C. (2003). Addiction. *Annual Review of Psychology*, 54, 25-53.

Rodríguez, S. (2005). *Ansia por la comida y bulimia nerviosa: Mecanismos psicofisiológicos*. Tesis Doctoral. Granada: Editorial Universidad de Granada.

Rodríguez, S., Fernández, M.C., Cepeda-Benito, A. y Vila, J. (2005). Subjective and physiological reactivity to chocolate images in high and low cravers. *Biological Psychology*, 70, 9-18.

Rodríguez, S., Mata, J.L., Moreno, S., Fernández, M.C. y Vila, J. (en prensa). Mecanismos psicofisiológicos implicados en la regulación afectiva y la restricción alimentaria de mujeres con riesgo de padecer bulimia nerviosa. *Psicothema*, 19.

Rodríguez, S., Ruiz-Padial, E., Vera, M.N., Fernández, M.C. y Vila, J. (en revisión). Eating disorder symptomatology and emotional

dysregulation in chocolate cravers. *International Journal of Psychophysiology*.

Roedema, T.M. y Simons, R.F. (1999). Emotion-processing deficit in alexithymia. *Psychophysiology*, 36, 379-387.

Rogers, P.J. y Smit, H.J. (2000). Food craving and food "addiction": A critical review of the evidence from a biopsychosocial perspective. *Pharmacology, Biochemistry and Behaviour*, 66 (1), 3-14.

Ruiz-Padial, E., Sollers, J.J.III., Vila, J. y Thayer, J.F. (2003). The rhythm of the heart in the blink of an eye: Emotion-modulated startle magnitude covaries with heart rate variability. *Psychophysiology*, 40, 306-313.

Russioniello, C.V., Mahar, M.T., DiNallo, J.M., McCammon, M.R., Skalko, T.K. y Rowe, D.A. (2002). Effects of a Physical Activity Program on Heart Rate Variability in Obese Children. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 27, 4, 299-320.

Rutledge, T. y Linden, W. (1998). To eat or not to eat: Affective and physiological mechanisms in the stress-eating relationship. *Journal of Behavioural Medicine*, 21 (3), 221-240.

Saldaña, C. (2004). Guía de tratamientos psicológicos eficaces para trastornos del comportamiento alimentario. En Pérez, M. (coord.), *Guía de Tratamientos Psicológicos Eficaces. Adultos I*, (pp. 141-159). Madrid: Editorial Pirámide.

Schmidt, K., Nolte-Zenker, B., Patzer, J., Bauer, M., Schmidt, L.G. y Hein, A. (2001). Psychopathological correlates of reduced dopamine receptor sensitivity in depression, schizophrenia, and opiate and alcohol dependence. *Pharmacopsychiatry*, 34, 66-72.

Staiger, P.K., Greeley, J.D. y Wallace, S.D. (1999). Alcohol exposure therapy: Gen-

eralisation and changes in responsivity. *Drug and Alcohol Dependence*, 57 (1), 29-40.

Stice, E. (2001). A prospective test of the dual pathway model of bulimia pathology: mediating effects of dieting and negative affect. *Journal of Abnormal Psychology*, 30, 1089-1098.

Stice, E. y Fairburn, C.G. (2003). Dietary and dietary-depressive subtypes of bulimia nervosa show differential symptom presentation, social impairment, comorbidity, and course of illness. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 71 (6), 1090-1094.

Tchanturia, K., Anderluh, M.B., Morris, R.G., Rabe-Hesketh, S., Collier, R.A., Sánchez, P. y Treasure, J. (2004). Cognitive flexibility in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 10, 513-520.

Thayer, J.F. (en prensa). On the importance of inhibition: Central and peripheral manifestation of nonlinear inhibitory processes in neural systems. *Nonlinearity in Biology, Toxicology, and Medicine*.

Thayer, J.F. Friedman, B.H. y Borkovec, T.D. (1996). Autonomic characteristics of generalized anxiety disorder and worry. *Biological Psychiatry*, 39, 255-266.

Thayer, J.F., Hall, M., Sollers, J.J. y Fischer, J. (2006). Alcohol use, urinary cortisol, and heart rate variability in apparently healthy men: Evidence for impaired inhibitory control of the HPA axis in heavy drinkers. *International Journal of Psychophysiology*, 56, 244-250.

Thayer, J.F. y Lane, R.D. (2000). A model of neurovisceral integration in emotion regulation and dysregulation. *Journal of Affective Disorders*, 61, 201-216.

Thayer, J.F. y Siegle, G.J. (2002). Neurovisceral integration in cardiac and emotional regulation. *IEEE Engineering in Medicine and Biology*, 24-29.

Tiffany, S.T. (1990). A cognitive model of drug urges and drug use behaviour: Role of automatic and nonautomatic processes. *Psychological Review*, 97, 147-168.

Tiffany, S.T. (1995). The role of cognitive factors in reactivity to drug use. En D.C. Drummond, S.T. Tiffany, S. Glauter y B. Remington (eds.), *Addictive behavior: Cue exposure theory and practice* (pp. 145-162). New York: John Wiley & Sons.

Treasure, J. y Schmidt, U. (2005). Treatment overview. En J. Treasure, U. Schmidt y E. van Furth (eds.), *The Essential Handbook of Eating Disorders* (pp. 91-102). England: John Wiley & Sons.

Tuschen-Caffier, B. y Vögele, 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.

Tuschen-Caffier, B., Vögele, C. y Kuhnhardt, K. (1995). Is the desire to binge triggered by interpersonal stress and achievement challenge? An experimental study on bulimics. En B. Tuschen y I. Florin (eds.), *Current research in eating disorders* (pp. 48-61). Münster.

Van der Ster Wallin, G., Norring, C. y Holmgren, S. (1994). Binge eating versus nonpurged eating in bulimics: Is there a carbohydrate craving after all?. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 89, 376-381.

Vaschillo, E., Vaschillo, B., Bates, M.E., Lehrer, P., Pandina, R., Ray, S. y Udo, T. (2005, Septiembre). Using heart rate variabil-

ity to evaluate response to drug-related stimuli: A new approach. *Abstract of the Forty-Fifth Annual Meeting*. Lisboa.

Vera, M.N. (1997). El cuerpo, ¿culto o tiranía?. *Psicothema*, 1, 111-125.

Vila, J., Fernández, M.C., Pegalajar J., Vera, M.N., Robles, H., Pérez, N., Sánchez, M.B., Ramírez, I. y Ruiz-Padial, E. (2003). A new look at cardiac defense: Attention or emotion?. *Spanish Journal of Psychology*, 6 (1), 60-70.

Volkow, N.D. Fowler, J.S. y Wang, G.J. (2004). The addicted human brain in the light of imaging studies: Brain circuits and treatment strategies. *Neuropharmacology*, 47, 3-13.

Volkow, N.D., Wang, G., Maynard, L., Jayne, M., Fowler, J.S., Zhu, W., Logan, J., Gatley, S.J., Ding, Y., Wong, C. y Pappas, N. (2003). Brain dopamine is associated with eating behaviors in humans. *International Journal of Eating Disorders*, 33, 136-142.

Vrana, S.R., Spence, F.L. y Lang. P.J.

(1988). The startle probe response: A new measure of emotion?. *Journal of Abnormal Psychology*, 97, 487-491.

Wang, G., Volkow, N.D., Telang, F., Jayne, M., Ma, J., Rao, M., Zhu, W., Wong, C.T., Pappas, N.R., Geliebter, A. y Fowler, J.S. (2004). Exposure to appetitive food stimuli markedly activates the human brain. *NeuroImage*, 21, 1790-1797.

Waters, A., Hill, A. y Waller, G. (2001a). Bulimics' response to food cravings: Is binge-eating a product of hunger or emotional state?. *Behaviour Research and Therapy*, 39, 877-886.

Waters, A., Hill, A. y Waller, G. (2001b). Internal and external antecedents of binge eating episodes in a group of women with bulimia nervosa. *The International Journal of Eating Disorders*, 29 (1), 17-22.

Zamora, L.C., Bonaecha, B., Sánchez, F. y Rial, B. (2005). Orthorexia nervosa. A new eating behaviour disorder?. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 33 (1), 66-68.