



Artículo de revisión

Regulación emocional y obesidad: Un enfoque psicobiológico

Emotional regulation and obesity: A psychobiological approach

José M. Martínez Selva 
Juan Pedro Sánchez Navarro

Facultad de Psicología, Universidad de Murcia e Instituto Murciano de Investigación Biosanitaria (IMIB), Murcia, España

Recibido: 28-7-2020

Aceptado: 4-12-2020

Resumen

La tendencia al sobrepeso y la obesidad depende, en parte, de factores genéticos, pero también y en buena medida de los hábitos alimentarios. Éstos últimos suelen ser conductas automáticas, difíciles de cambiar que, en ocasiones, están influidas por las emociones. La regulación emocional busca modificar las reacciones emocionales y sus consecuencias. Existen tres aspectos de la ingesta en los que la regulación es relevante. En primer lugar, el papel de las funciones ejecutivas, ya que existen relaciones consistentes entre el desempeño de estas funciones, la estructura cerebral y la obesidad. En segundo lugar, la excesiva sensibilidad a la comida apetitosa, frecuentemente de alto contenido calórico, acompañada de la activación del sistema de la recompensa cerebral y de dificultades en el control de la conducta. Y en tercer lugar la influencia de los estados emocionales negativos en episodios de ingesta excesiva. En este trabajo, presentamos las principales estrategias de regulación emocional, así como los mecanismos y sistemas cerebrales de los que dependen, y describimos las principales estrategias de regulación emocional que se han empleado en el tratamiento del sobrepeso y la obesidad. En general, los tratamientos de la obesidad deben tener en cuenta, en su caso, la capacidad de regulación emocional de cada persona, especialmente en aquéllas que presentan déficits cognitivos, bajo autocontrol o que encajan en el patrón de conducta del comedor emocional.

Palabras clave: emoción, regulación emocional, obesidad, sobrepeso

Abstract

The tendency to overweight and obesity depends mainly on genetics, but also on eating habits. These are difficult to change automatic behaviors, that have been related to emotions. Emotion regulation strategies are aimed at modifying the affective reactions and states and their consequences. There are three main aspects of eating behavior that may be addressed by emotional regulation. First, executive functions are an important component of some strategies of emotion regulation, and there are also consistent relationships among executive functioning performance, brain structure, and obesity. Second, some overweight and obese people show a hypersensitivity to tasty and high-energy food, together with an increase in the activity of the brain reward system that makes it difficult for them to control eating behavior in certain situations. Third, the strong influence of the negative affective states on eating behavior. In this study, we present the main strategies of emotion regulation and the brain mechanisms involved, and we describe the main regulation strategies that have been employed in the treatment of overweight and obesity. We conclude that obesity treatments should take into account, when appropriate, the ability to regulate emotions, especially when obese and overweight people show cognitive deficits, low levels of self-control or the behavioral features of an emotional eater.

Keywords: emotion, emotion regulation, obesity, overweight

Regulación emocional: procesos implicados

El objetivo de este trabajo es presentar los principales procedimientos de regulación emocional, sus mecanismos cerebrales y sus aplicaciones a los programas de intervención dirigidos al tratamiento de la obesidad.

Las emociones se pueden definir como patrones estereotipados de respuestas fisiológicas, conductuales y cognitivas, provocadas por un estímulo externo al individuo o por su recuerdo, denominado estímulo afectivo, que provoca una alteración homeostática dirigida a la adaptación del individuo a las demandas del ambiente (Damasio y Carvalho, 2013). Estamos preparados de forma innata o aprendida para responder a los estímulos afectivos debido a su importancia para la supervivencia o el restablecimiento de la homeostasis (Damasio, 1994, 2001; Langet al., 1997). Aunque se trate de respuestas automáticas y con escaso control voluntario, las emociones se encuentran sujetas a mecanismos reguladores. La regulación emocional es el conjunto de procesos y mecanismos mediante los cuales se pueden modificar las emociones (Gross y Thompson, 2007).

La formulación más extendida de regulación parte de un modelo que propone que la generación de la emoción sigue una secuencia situación-atención-evaluación-respuesta (Gross y Thompson, 2007; Ochsner et al., 2012). Según este modelo, la aparición de una emoción comienza con una situación estimular relevante, que puede ser externa (ambiental) o interna (un recuerdo o representación mental de una situación o de un estímulo). Cuando se atiende a esta situación, se inicia una evaluación de la misma en términos de valencia, relevancia y familiaridad, que provoca la respuesta emocional. Los mecanismos de regulación de la emoción pueden operar en algún punto de esta secuencia provocando cambios en diferentes parámetros de la respuesta emocional, sea en su latencia, intensidad o duración (Gross y Thompson, 2007).

Los mecanismos de regulación de la emoción pueden operar de un modo automático o implícito, o de un modo deliberado o explícito (Gross, 1998). Mientras que los primeros no implican esfuerzo y son involuntarios, los mecanismos explícitos o deliberados se inician de forma consciente y requieren esfuerzo (Etkin et al. 2015). Gross (1998) ha propuesto cinco procesos regulatorios deliberados, que actúan sobre los diferentes puntos de la secuencia de una emoción: 1) selección de la situación, 2) modificación de la situación, 3) despliegue atencional, 4) cambio cognitivo, y 5) modulación de la respuesta. Los cuatro primeros están focalizados en los antecedentes, dado que operan antes de la evaluación de la situación afectiva, mientras que el proceso de regulación por modulación de la respuesta se produce una vez que ésta se ha generado (Gross y Muñoz, 1995; Gross y Thompson, 1997; Webb et al., 2012).

La selección de la situación se refiere a la aproximación a o evitación de determinadas situaciones o estímulos que pueden provocar una respuesta emocional, mientras que la modificación de la situación se basa en el esfuerzo activo de la persona por cambiar dicha situación y su impacto afectivo. Estos dos procesos

de regulación parecen ser efectivos para evitar una situación desagradable, en el primer caso, o llevar a cabo un afrontamiento activo de la situación, en el segundo. El despliegue atencional supone la redirección del foco de atención para alterar la respuesta emocional que provoca la situación. Las estrategias de regulación más estudiadas han sido cambiar el foco atencional y la distracción, en la que se trata de restringir la atención al estímulo afectivo y dirigirla hacia una tarea secundaria o hacia información mantenida en la memoria de trabajo que sea incompatible con la emoción que suscita la situación (Ochsner y Gross, 2005).

El cambio cognitivo consiste en la alteración del significado emocional de una situación (Gross y Thompson, 2007). Existen diversas estrategias de regulación basadas en el cambio cognitivo, como la negación, la intelectualización y el distanciamiento (indiferencia) o toma de perspectiva, y la que ha recibido mayor atención ha sido la reevaluación cognitiva (Ochsner y Gross, 2008). Ésta implica la reinterpretación de la situación de tal modo que se produzca un cambio en su significado afectivo (Ochsner et al., 2002). La reevaluación cognitiva disminuye tanto la experiencia como la expresión emocional sin que se produzca un aumento de la activación o *arousal* fisiológico (Gross, 1998, 2002). Por último, la supresión de respuesta se emplea para reducir o amplificar las respuestas fisiológicas o conductuales provocadas por la situación afectiva. Un ejemplo de estrategia de supresión de respuesta es la supresión expresiva, que implica el control de la expresividad facial emocional (Webb et al., 2012). Disminuir la expresividad emocional no cambia la experiencia emocional y provoca un aumento del *arousal* fisiológico, reflejado en una mayor actividad vegetativa simpática (Gross, 2002; Gross y Levenson, 1993; Harris, 2001).

La efectividad para modificar la emoción suscitada por una situación o estímulo afectivo varía entre las citadas estrategias de regulación. En general, las centradas en los antecedentes suelen ser más efectivas que las centradas en la respuesta (Buhle et al., 2014; Gross y Thompson, 2007). Un meta-análisis realizado sobre 306 estudios muestra que las estrategias de cambio cognitivo, como la reevaluación del estímulo afectivo o la toma de perspectiva, son más efectivas que las basadas en la modificación de la respuesta, como la supresión expresiva, y que las relacionadas con el despliegue atencional, como la distracción y la concentración (Webb et al., 2012).

Una disfunción de los mecanismos de regulación puede provocar respuestas emocionales excesivas o insuficientes y ocasionar la aparición de trastornos psicopatológicos (Davidson et al., 2000; Etkin et al., 2015; Gross y Thompson, 2007; Ochsner y Gross, 2005). En concreto, la supresión y la evitación correlacionan positivamente con estados de ansiedad, depresión y con alteraciones de la conducta alimentaria; en este último caso, el efecto es mayor en muestras clínicas que en no clínicas. Por su parte, la reevaluación correlaciona negativamente con depresión y marginalmente con ansiedad, pero no se relaciona con los trastornos de la conducta alimentaria. En general, la reevaluación se ha

asociado con una mejor salud psicológica que el uso de otras estrategias como la supresión (Cutuli, 2014).

Mecanismos neurales de la regulación emocional

Las estrategias de regulación de la emoción dependen de redes neurales distintas, relacionadas con la naturaleza o características de la estrategia de regulación (Morawetz et al., 2017). Dado que la actividad de estas redes neurales modula la actividad de las estructuras implicadas en la generación o mantenimiento de la respuesta emocional, es necesario conocer los mecanismos cerebrales que subyacen a ésta para entender adecuadamente cómo operan los mecanismos de regulación.

La respuesta emocional depende de dos sistemas motivacionales del cerebro, el sistema motivacional apetitivo, relacionado con conductas de aproximación, y el defensivo, relacionado con conductas de evitación, retirada y defensa (Bradley, 2000; Bradley y Lang, 2000; Lan et al., 1997). Existe una amplia evidencia de que la amígdala desempeña una función central en las respuestas emocionales, en general, y en las defensivas en particular, siendo la estructura central de un sistema o red cerebral del miedo (Adolphs, 2013; Aggleton y Young, 2000; Lane et al., 1997; Sánchez-Navarro y Martínez-Selva, 2009). Debido a la gran convergencia de proyecciones hacia esta estructura procedentes de todas las áreas sensoriales, viscerales, así como de otras regiones corticales y subcorticales, la amígdala es clave para la formación de asociaciones entre estímulos y refuerzos (LeDoux, 2000; Murray, 2007; para una revisión, ver Sánchez-Navarro y Román, 2004). A su vez, la amígdala envía proyecciones a una variedad de estructuras corticales y subcorticales, modulando tanto el procesamiento como las respuestas fisiológicas y conductuales a los estímulos afectivos (Aggleton y Young, 2000; Berntson y Cacioppo, 2007; Berntson et al., 2007; Davis, 1997; LeDoux, 2000). Por lo tanto, la amígdala es una estructura central para el procesamiento y respuesta rápidos a estímulos exteroceptivos relevantes para el individuo (LeDoux, 1989; Méndez-Bértolo et al., 2016). Aunque existe un sesgo de esta estructura hacia los estímulos amenazantes, los estudios de neuroimagen han mostrado que la amígdala también se relaciona con el procesamiento de estímulos de contenido agradable, lo que sugiere que tal vez la principal función de la amígdala sea la detección de estímulos relevantes para el individuo (Bonnet et al., 2015; Janak y Tye, 2015; LeDoux, 2012; Sabatinelli et al., 2005; Sander y Scheich, 2001; Weymar y Schwabe, 2016). Otra región importante para la emoción la constituye el estriado ventral, particularmente el núcleo accumbens, que se relaciona con el aprendizaje de estímulos que predicen refuerzo, por lo que, junto a otras estructuras, como la corteza prefrontal medial, podría constituir la base cerebral de un circuito motivacional apetitivo, o sistema de la recompensa cerebral, del que dependen las emociones agradables o positivas (Berridge, 2003; Berridge y Kringelbach, 2015; Costa et al., 2010; Gerdes et al., 2010; Mueller et al., 2015). La ínsula es otra estructura

que se ha relacionado con la emoción, particularmente con la representación de las sensaciones o estados viscerales o interoceptivos asociados con la experiencia emocional (Critchley, 2005).

Por último, diferentes sectores de la región prefrontal, además de la corteza cingulada anterior, se han relacionado con el procesamiento y la respuesta a los estímulos afectivos. Los sectores medial y orbitofrontal se relacionan con la integración de la información emocional y visceral y modulan, además, la actividad de otras estructuras subcorticales relacionadas con la respuesta fisiológica y conductual (Elliot y Deakin, 2005; Fuster, 2015; Wood y Grafman, 2003). La corteza orbitofrontal también se relaciona con las expectativas de resultado y con la evaluación de éstas en función del estado motivacional del organismo, estando implicado el sector medial con el refuerzo y el sector lateral con la pérdida o castigo (Berridge y Kringelbach, 2015; Elliot et al., 2010; Rudebeck y Murray, 2011). Como hemos señalado anteriormente, la región prefrontal medial se ha relacionado con el procesamiento de estímulos agradables o positivos e implicada, por tanto, en la evaluación de los estímulos afectivos (Etkin et al., 2011). Por último, la región ventromedial integra la valoración afectiva de los estímulos realizada en otras estructuras, como la amígdala y el estriado, con la información acerca de los cambios viscerales y otros procesos cognitivos procedente de otras regiones cerebrales (Bechara et al., 1996, 1997, 1999; Bechara, Damasio, Tranel y Damasio, 1997; Bechara, Tranel, Damasio y Damasio, 1996; Ochsner et al., 2012; Sánchez-Navarro et al., 2014).

La regulación de la emoción se lleva a cabo a través de diferentes sectores de una amplia red de estructuras cerebrales, muchas de las cuales se encuentran implicadas en funciones cognitivas de dominio general (Ochsner y Gross, 2008). Estas regiones incluyen diferentes sectores de la corteza prefrontal (CPF), como el prefrontal ventrolateral (CPFvl), dorsolateral (CPFdl) y ventromedial (CPFvm), así como la región orbitofrontal (COF), corteza cingulada anterior (CCA), ínsula, área motora suplementaria (SMA) y varios sectores de la corteza temporal y parietal (Buhle et al., 2014; Etkin et al., 2015; Kohn et al., 2014). La neuroimagen funcional muestra que un conjunto de estas estructuras se encuentran implicadas de forma general en la regulación emocional, como la CPFvl izquierda, ínsula bilateral y la región pre-SMA izquierda, y que la actividad en esta circuitería varía en función del tipo de estrategia de regulación empleada (Morawetz et al., 2017).

Las estrategias de regulación que han recibido una mayor atención experimental han sido las relacionadas con el cambio cognitivo (como la reevaluación) y con la supresión de respuesta (como la supresión de la expresividad facial). En relación al cambio cognitivo, las estrategias de reevaluación se han asociado con un aumento de actividad especialmente en la CPFvl izquierda, además de en la CPFdl izquierda y CPFdm, CCA dorsal y COF (Buhle et al., 2014; Morawetz et al., 2017; Ochsner et al., 2002; Phan et al., 2005). La participación conjunta de estas regiones produce

la reevaluación o reinterpretación de los estímulos afectivos, aunque cada una de ellas tiene una función diferente. La mayor activación de estas estructuras en el hemisferio izquierdo probablemente se debe a que la reinterpretación de los estímulos depende de procesos de lenguaje y semánticos (Ochsner et al., 2004). Se ha observado también que las personas que suelen hacer un mayor uso de la reevaluación cognitiva inhiben de un modo más eficiente la respuesta a estímulos negativos, lo que se refleja en un mayor aumento de actividad en la CPFdl y en la CCA dorsal izquierdas (Vanderhasselt et al., 2013). Algunos autores encuentran también aumentos de actividad en estructuras prefrontales del hemisferio derecho, lo que podría estar relacionado con la inhibición de la respuesta provocada por el estímulo afectivo negativo, debido a la implicación de esta región en la selección e inhibición de respuesta (Morawetz et al., 2017). La actividad de esta red de estructuras corticales puesta en marcha durante la reevaluación modula la actividad de las principales estructuras cerebrales implicadas en el procesamiento y significación de los estímulos afectivos, como la amígdala (Goldin et al., 2008; Ochsner et al., 2004, 2012; Walter et al., 2009). Por ejemplo, durante la reevaluación, el aumento en la CPFvl correlaciona con la disminución de actividad en la amígdala y en la COF medial, lo que sugiere la implicación de la CPFvl en la modulación del procesamiento del estímulo emocional realizado por la amígdala (Ochsner et al., 2002). Esta conectividad negativa entre las estructuras prefrontales y la amígdala ha sido corroborada en varios estudios (por ejemplo, Doré et al., 2017; Goldin et al., 2008; Phan et al., 2005). Además de la amígdala, también se ha hallado una asociación negativa entre estas regiones prefrontales y orbitofrontales con la ínsula. Sin embargo, algunos estudios también han hallado resultados contradictorios (Dörfel et al., 2014; Wager et al., 2008).

Algunos trabajos de neuroimagen han tratado de comparar la actividad cerebral provocada por diferentes estrategias de regulación de la emoción. Por ejemplo, Dörfel et al. (2014) observaron que las estrategias de regulación basadas en la indiferencia, distracción y supresión expresiva provocaban un aumento de actividad en una red prefrontal-parietal, acompañada de una reducción de la actividad amigdalina, mientras que la reevaluación de los estímulos aumentaba la actividad en una red neural diferente compuesta por la CPFvl y la corteza orbitofrontal, aunque en su estudio no encontraron una reducción de la actividad amigdalina. Por su parte, Goldin et al. (2008) observaron diferencias entre la reevaluación y la supresión de la expresividad facial. Mientras que la primera conllevaba una disminución de la actividad de la amígdala y de la ínsula, la segunda producía un aumento de actividad en ambas estructuras. Además, las regiones cerebrales implicadas en cada estrategia de regulación variaban, provocando la reevaluación un aumento de actividad en la CPF medial, dorsolateral y ventrolateral, como acabamos de ver, mientras que la supresión producía un aumento de actividad tardía en una amplia red compuesta por la CPFvl derecha (relacionada con el

control motor inhibitorio), la CPFdm y la CPFdl.

En general, la supresión de la respuesta emocional conlleva un aumento de la actividad fisiológica simpática y una reducción de la experiencia emocional negativa, como hemos apuntado anteriormente. A nivel neural, la supresión expresiva produce un aumento de actividad en varios sectores prefrontales relacionados también con la reevaluación, como la CPFvl derecha, CPFdm y CPFdl, pero, a diferencia de lo que sucede con las estrategias de cambio cognitivo, se acompaña de un aumento de actividad en la amígdala y en la ínsula (Goldin et al., 2008). Algunos estudios han mostrado que la supresión de respuesta también se relaciona con la CPFvl izquierda y la corteza orbitofrontal medial, incluyendo la CCA rostroventral, una región implicada en el control de estructuras subcorticales relacionadas con la actividad fisiológica, como el hipotálamo (Ohira et al., 2006). Además, las personas que obtienen altas puntuaciones en el uso de estrategias de supresión de respuesta presentan un aumento de actividad en la amígdala cuando tienen que modificar su respuesta a estímulos afectivos negativos (Vanderhasselt et al., 2013). No obstante, algunos trabajos han mostrado patrones de actividad neural ligeramente distintos, como una disminución de la actividad amigdalina y aumento de actividad en la circunvolución supramarginal/postcentral (relacionada con el conocimiento acerca de la propia actividad facial), junto con el aumento de actividad en la CPFdl derecha (Dörfel et al., 2014).

Aunque el control de las emociones positivas parece ser importante en algunas condiciones patológicas, el estudio de la regulación voluntaria de los estímulos afectivos con carga positiva o agradable ha recibido poca atención experimental y, cuando lo ha hecho, se ha centrado casi exclusivamente en el cambio cognitivo, como la reevaluación. Algunos autores han planteado que la reevaluación de estímulos afectivos positivos probablemente podría modular la actividad del estriado ventral (Buhle et al., 2014). Así, la atenuación mediante la reevaluación de claves de refuerzo previamente condicionadas disminuye la actividad del estriado ventral (Delgado et al., 2008; Staudinger et al., 2009).

Regulación emocional: procesos implicados y obesidad

La tendencia al sobrepeso y la obesidad depende, en parte, de factores genéticos, pero también y en buena medida de los hábitos alimentarios. Estos últimos suelen ser conductas automáticas, difíciles de cambiar, que van desde una dieta inadecuada o insuficiente hasta la conducta sedentaria y la dependencia excesiva del contexto o del buen sabor del alimento. En muchas personas obesas o con trastornos de alimentación las conductas de ingesta están relacionadas con sus estrategias o actividades de regulación emocional, de forma que, cuando ésta es deficiente, los malos hábitos persisten e impiden su sustitución por otros más adaptados y saludables, dificultan el mantenimiento del peso corporal adecuado, llevan a la selección de alimentos de alto contenido calórico y buen sabor, a comer entre horas o a los atracones –episodios de ingesta excesiva que se dan en intervalos de tiempo muy

cortos y que caracterizan a algunos tipos de obesidad y de trastornos alimentarios.

Hay tres aspectos de la regulación emocional que pueden estar alterados en las personas obesas y en pacientes de trastornos de alimentación. En primer lugar, el déficit de funciones cognitivas y, en especial, de las funciones ejecutivas. En segundo lugar, la conducta impulsiva generada por un exceso de actividad del sistema de la recompensa cerebral que desencadena conductas automáticas difícilmente controlables, especialmente ante la comida apetitosa y rica en calorías. En tercer lugar, el poder o influencia que ejercen las emociones y estados afectivos, sobre todo negativos, en la conducta de comer.

Alteraciones en las funciones ejecutivas, obesidad y trastornos de alimentación

Entre los procesos cognitivos que intervienen en la regulación emocional desempeñan un papel destacado las funciones ejecutivas o “conjunto de procesos cognitivos que facilitan la planificación, inicio, regulación, inhibición, secuenciación y logro de pensamientos y conductas dirigidas a una meta” (Raman et al., 2013). Si estos procesos cognitivos se alteran, peor será la regulación emocional y aumentará tanto el afecto negativo como el positivo, haciendo difícil el control de la conducta. Un ejemplo de función ejecutiva es la flexibilidad cognitiva, o capacidad de adaptarse a situaciones cambiantes, que incluye la necesidad de inhibir unos comportamientos y sustituirlos por otros más adecuados. Otro ejemplo de conducta en el que desempeñan un papel importante las funciones ejecutivas es la toma de decisiones, que está guiada a veces por las consecuencias a corto plazo, como el placer derivado de un alimento de buen sabor, y no por las que se pueden dar a largo plazo, como mantener un peso adecuado.

Los trastornos alimentarios en general, y en particular la obesidad mórbida, van asociados a problemas cognitivos y suele darse en general una correlación negativa entre eficacia de las funciones ejecutivas y obesidad. De este modo, las personas obesas presentan menor rendimiento en tareas que evalúan las funciones ejecutivas (Galioto et al., 2012; Raman et al., 2013; Syan et al., 2019; Volkow et al., 2009; Walther et al., 2010).

Un hallazgo reiterado, aunque no siempre confirmado, es que los pacientes de obesidad y trastornos de alimentación presentan un mal rendimiento en tareas de toma de decisiones, como la Iowa Gambling Task, al dejarse llevar más por las ganancias inmediatas que por las consecuencias a largo plazo (Segura-Serralta et al., 2019). Davis y colaboradores (2004) encontraron que una mala ejecución en una tarea de toma de decisiones iba unida a niveles más altos del índice de masa corporal (IMC). Las decisiones de comer puede que se tomen rápidamente, de forma impulsiva y automática, ante señales contextuales asociadas a los alimentos, lo que aumenta la probabilidad de malas decisiones. Hay datos que apuntan a que el déficit en la toma de decisiones unido al IMC, afecta en especial a las tareas de riesgo en las que se conocen las probabilidades de ganancia o

pérdida de cada opción. Los obesos muestran en este caso decisiones más arriesgadas y perjudiciales, pero en situaciones que no conducen a pérdidas elevadas. No se trataría tanto de un problema de falta de información, pues las probabilidades asociadas a cada opción son conocidas, como de una mayor sensibilidad a la recompensa inmediata como se verá más adelante (Navas et al., 2016).

Por otro lado, la relación entre obesidad y alteraciones en la estructura y función de las regiones cerebrales implicadas en procesos cognitivos ha sido descrita en diferentes investigaciones. Alarcón y colaboradores (2016) encuentran en adolescentes que un mayor IMC va asociado a peores puntuaciones en tareas que evalúan la memoria de trabajo verbal y espacial. La menor eficacia de la memoria de trabajo iba acompañada de menor conectividad estructural entre los fascículos longitudinales superior e inferior del hemisferio izquierdo. Estas vías, junto con otras estructuras, contribuyen a sustentar las funciones ejecutivas. En personas obesas, con IMC superior a 39, se ha encontrado menor densidad de sustancia gris en la CPF, en concreto en la circunvolución frontal media, asociada a funciones ejecutivas (Pannacciulli et al., 2006). Resultados paralelos han sido obtenidos en una amplia muestra de más de cuatrocientos obesos, con IMC igual o superior a 30, por Syan et al. (2019), quienes encontraron menor rendimiento cognitivo, incluyendo funciones ejecutivas, en comparación con controles no obesos. Estas deficiencias iban asociadas a un menor grosor de la corteza cerebral en distintas regiones del lóbulo frontal, como la COF medial, la CCA rostral y en el polo temporal. Un menor volumen de la COF había sido descrito también en personas obesas en estudios anteriores (Smith et al., 2011; Walther et al., 2010).

Otras investigaciones revelan diferencias en volumen cerebral entre personas de peso normal y las que son obesas o con sobrepeso, quienes presentan un menor volumen cerebral, incluso cuando no hay diferencias en la capacidad cognitiva. La atrofia cerebral es, en todo caso, un indicador de vulnerabilidad frente a la demencia y las enfermedades degenerativas (Raji et al., 2010). En la mediana edad, entre 40 y 50 años, la reducción del volumen general no se manifiesta en déficits cognitivos, pero constituiría un factor de vulnerabilidad en edades más avanzadas, con mayor propensión a padecer demencias y enfermedades degenerativas. Otro dato relacionado es que la actividad metabólica en reposo en la corteza prefrontal (AB 8, 9, 10, 11 y 44) y en la corteza cingulada (AB 32) es menor cuanto mayor es el IMC. La actividad en las regiones prefrontales aumenta durante la realización de tareas de memoria y funciones ejecutivas y correlaciona negativamente con el IMC (Volkow et al., 2009).

Algunas de las alteraciones asociadas a la obesidad (hiperglucemia, hiperinsulinemia o actividad inflamatoria) pueden afectar a la función cerebral, incluyendo las funciones ejecutivas. La revisión de Smith et al. (2011) apunta a que la relación entre déficits cognitivos, especialmente en funciones ejecutivas, y obesidad es bidireccional y de carácter moderado e

inespecífico. Los estudios longitudinales indican que los déficits cognitivos parecen darse antes que la obesidad y podrían, además, predecirla. El aumento de peso podría deberse inicialmente a una predisposición basada en un funcionamiento alterado del sistema nervioso central y, en concreto, en los sistemas de los que dependen las funciones ejecutivas. Por otro lado, la obesidad podría recíprocamente tener un impacto negativo en el funcionamiento cerebral a través de distintas vías de tipo metabólico, como la hiperinsulinemia, o a través de la función inmunitaria, como puede ser un estado de inflamación crónica moderada indicado por varios marcadores, como la proteína C reactiva o el factor de necrosis tumoral.

Si se confirma que las alteraciones en las funciones ejecutivas pueden preceder a la obesidad, la intervención temprana en la infancia para fomentar la atención, memoria a corto plazo o flexibilidad cognitiva podría contribuir a prevenir el aumento de peso.

Problemas de impulsividad y autocontrol en la obesidad. Palatabilidad

Los trastornos de alimentación, la obesidad y otros problemas de conducta, entre ellos las adicciones, van acompañados también de problemas de impulsividad, asociados, a su vez, a una pobre regulación emocional y a un déficit de control inhibitorio que pueden conducir a comportamientos automáticos y a ingerir más cantidad de comida (Martínez Selva y Sánchez Navarro, 2016; Raman et al., 2013). La menor capacidad de controlar los impulsos dificulta el tratamiento de estos trastornos y, en particular, el mantenimiento del peso corporal.

Un factor que precipita a menudo conductas impulsivas, y es también un obstáculo para una adecuada regulación emocional, es la sensibilidad acentuada hacia la comida apetitosa, a menudo de alto contenido calórico. La exposición a la comida apetitosa va asociada a la liberación de dopamina (DA) en el cuerpo estriado, lo que puede inducir, al igual que ocurre en las adicciones, comportamientos automáticos, no controlados, de ingestión excesiva. Se ha encontrado también mayor actividad de opioides que, a su vez, pueden inducir o aumentar la sensación de hambre. Así, la anticipación o presentación de comida apetitosa activa regiones relacionadas con el sistema de la recompensa cerebral y con la atención, lo que suele darse con más intensidad en las personas obesas (Gearhardt et al., 2014; Wang et al., 2009a,b). Como se verá más adelante, la mayor sensibilidad a la comida apetitosa lleva a ingerir mayor cantidad de comida y a niveles de peso elevado.

Distintos estudios asocian la mayor reactividad del sistema de la recompensa cerebral ante la comida rica en calorías con el sobrepeso y la obesidad. Un estudio de Murdaugh et al. (2012) con 25 obesos, antes y después de un tratamiento de doce semanas y nueve meses de seguimiento, encuentra que la mayor actividad de este sistema y de regiones relacionadas con la atención visual van asociadas a menor pérdida de peso durante el tratamiento y mayor aumento durante el seguimiento. Esta mayor actividad en el sistema de la recompensa cerebral no parece ser, sin embargo, un factor decisivo

en el mantenimiento de la obesidad.

En adolescentes, una respuesta cerebral excesiva a la comida de buen sabor y una alta variabilidad en el peso corporal predicen el aumento de peso. Un estudio de Winter et al. (2017), con un seguimiento de tres años, muestra que el aumento de la actividad cerebral ante la comida apetitosa, medido mediante resonancia magnética funcional, en regiones relacionadas con la recompensa y con la regulación emocional (cuerpo estriado, COF, CPF medial, corteza cingulada e ínsula), y menor activación en regiones auto-referenciales, como la precuneus, predice la variabilidad futura de peso en adolescentes, ligada a una mayor propensión a la obesidad. Otro trabajo de este mismo grupo encontró que la mayor actividad del cuerpo estriado, en concreto del núcleo caudado, relacionada con la tendencia al aumento de peso en adolescentes está modulada por la predisposición genética. Las variantes A1 y A2 del gen TaqIA, unidas a mayor o menor actividad de la DA modulan la relación entre disponibilidad de comida apetitosa y actividad en el sistema de la recompensa (Stice, Burger y Yokum, 2015). Dos situaciones pueden darse en la actividad de este sistema en las personas obesas. Por un lado, el ya demostrado aumento de la actividad DA ante la presencia de comida apetitosa. Por otro lado, podría darse una menor predisposición a la actividad DA ante la presencia de comida que llevaría a más ingesta de comida apetitosa para compensar este déficit. Wang et al. (2009b) asocian esta condición a una menor actividad de los receptores D2/D3 en el cuerpo estriado, de tal modo que, en estado de ayuno o privación, cuanto mayor es el IMC hay menor disponibilidad de DA, lo que llevaría a más sensibilidad compensatoria hacia la comida apetitosa.

Varias regiones de la corteza frontal forman parte del sistema de la recompensa cerebral y son susceptibles, por tanto, de activarse cuando la persona se expone a estimulación placentera, en este caso, principalmente gustativa y olfatoria. Entre estas regiones frontales se encuentran parte de las citadas COF y CPFvm. En personas de peso normal en ayunas la sensación subjetiva de hambre y el deseo de comer van unidas a mayor activación de la COF. Por otro lado, en obesos que ven imágenes de comida de alto contenido calórico aumenta la actividad tanto del estriado como de la ínsula, regiones que intervienen en el procesamiento de estímulos emocionales (Wang et al., 2009a). Estos autores estudiaron los cambios cerebrales que se producen cuando se pide a personas en ayunas que intenten suprimir el deseo de comer al presentarles alimentos apetitosos. Ante este tipo de estímulos se activan circuitos y regiones del sistema límbico que los participantes tienen que desactivar antes de comer. En estos circuitos se integra la información de los estados corporales con procesos cognitivos, emocionales y motivacionales. En hombres, pero no en mujeres, encontraron un control inhibitorio, observado en especial en la desactivación de la amígdala, a través de circuitos desde la CPF y la CCA. Estas áreas intervienen en varios aspectos de la regulación emocional, como el control de actos intencionales o de la impulsividad. Es posible que en personas obesas hubiera menor

actividad o fallaran los circuitos inhibitorios, con el resultado de ingerir comida en exceso. La mayor desinhibición conductual observada en mujeres ante estímulos apetitosos, unida posiblemente a una mayor sensibilidad a la recompensa, y a la comida de buen sabor, podría ser un factor que contribuyera a la mayor prevalencia de los trastornos de alimentación.

Tanto los sectores ventromedial como dorsolateral de la CPF reducen la actividad de la amígdala e intervienen en la regulación emocional, como hemos visto anteriormente. Steward et al. (2019) encontraron que las mujeres obesas, en comparación con las no obesas, además de tener mayores dificultades en la regulación emocional, mostraban menor actividad en la CPFvm cuando intentaban disminuir el afecto negativo mediante la estrategia de reevaluación. Igualmente, era menor la conectividad funcional entre la CPFvm y el polo temporal en reposo, con menor volumen en el fascículo uncinado que conecta ambas regiones. El déficit de regulación emocional parece ir unido a menor actividad de la CPFvm e hiperactividad del estriado dorsal ligado al sistema de la recompensa cerebral. En relación con estos datos, un marcador de regulación emocional, unido a la actividad prefrontal, es la variabilidad del ritmo cardíaco que es, a su vez, un indicador de la actividad de la división parasimpática del sistema nervioso vegetativo o autónomo. Este índice vegetativo se encuentra reducido en pacientes con episodios de atracones y se piensa que está relacionada con la impulsividad o pérdida de control (Godfrey et al., 2019).

Parece ser, por tanto, que una mayor actividad del sistema de la recompensa cerebral y una menor actividad de las regiones que lo controlan o inhiben, como pueden ser sectores de la CPF, van unidas a una mayor impulsividad y a conductas automáticas de ingesta que acompañan a la obesidad y a los trastornos de alimentación. El equilibrio entre los sistemas de la CPF implicados en la regulación emocional y los que representan la valoración hedónica del alimento, relacionados con el sistema de la recompensa cerebral, ha sido estudiado por Hare y colaboradores (2009). En personas que estaban siguiendo una dieta encontraron diferencias de actividad cerebral entre los que conseguían y los que no conseguían autocontrolarse. Al presentar imágenes de alimentos sanos y alimentos de comida rica en calorías, las personas que seguían rigurosamente la dieta mostraban aumentos de actividad en las regiones relacionadas con el sistema de la recompensa cerebral, en concreto la CPFvm. También se activaba en ellos la CPFdl, relacionada con el autocontrol y la regulación emocional. Esto indica que las personas que cumplen la dieta son sensibles tanto al sabor del alimento como a su valor de salud. Por el contrario, en las personas con bajo autocontrol y que quebrantan la dieta, la activación de la CPFvm sólo ocurría ante alimentos de buen sabor, pero no ante los alimentos saludables. Para estos autores la base del autocontrol es la influencia de la CPFdl en la actividad de la CPFvm, inducida tanto por el valor de salud como por el buen sabor. En las personas que quiebran la dieta, la activación de la CPFvm sólo se da ante el

valor hedónico, lo que hace difícil su cumplimiento. El mayor autocontrol o autorregulación se da cuando hay aumentos de actividad en la CPFdl y correlaciona con los que se producen en la CPFvm.

Por lo tanto, parece que la obesidad se encuentra asociada a una mayor actividad en el sistema de la recompensa cerebral y a menor actividad de la CPF (lateral, dorsolateral) unida a menor autocontrol y autorregulación, así como a menor conectividad entre estos sistemas (Vainik et al., 2013).

Problemas emocionales en la obesidad.

Alimentación emocional

El estilo y pautas de alimentación responden en algunas personas a una emoción o estado afectivo negativo que, en ocasiones, es también la reacción a una situación de estrés o deriva de estados de ansiedad o depresión. En personas obesas y con trastornos alimentarios los episodios de afecto negativo intenso van asociados, con frecuencia pero no siempre, a los atracones. En estos casos, la ingesta masiva suele estar controlada más por el estado afectivo que por la sensación fisiológica de hambre o por variables del contexto, como lugar, hora del día o estar solo o acompañado (Goldschmidt et al., 2014). Las emociones negativas y una mala regulación emocional no son los únicos factores que llevan a los obesos a comer más, pero sí se dan en muchos de ellos. En este sentido, las personas obesas con comorbilidad psicológica, como trastornos de ansiedad o depresión, son las que alcanzan menor reducción de peso en los tratamientos (Bannert et al., 2011).

Esta tendencia a comer en exceso como respuesta a estados de ánimo negativos, como tristeza, ansiedad, impulsividad o a problemas de imagen corporal se denomina “alimentación emocional” (Micanti et al., 2017). Los obesos tienden a mostrar alimentación emocional, aunque esta circunstancia puede darse también en personas no obesas. El acto de comer actuaría como reforzador negativo al reducir el estado motivacional aversivo. El exceso de ingestión parece funcionar en estos casos como una estrategia no adaptativa para escapar, minimizar o evitar estados desagradables, en suma para intentar regular las emociones. Esta mala regulación acompaña a los trastornos de alimentación, de manera que los estados afectivos negativos predicen la recaída en los tratamientos (Micanti et al., 2017; Steward et al., 2019).

Un ejemplo del efecto de los estados emocionales negativos se observa en las personas obesas sometidas a dieta que poseen temor a ganar peso y restringen su alimentación en exceso, por lo que se denominan “comedores restrictivos”. En determinadas circunstancias, especialmente en situaciones de emoción intensa de carácter negativo, aumentan desmesuradamente la ingesta. En la mayoría de las personas, el estrés disminuye el apetito, pero en este caso no ocurre así debido a diferentes razones: la recompensa por el buen sabor o por alivio de la ansiedad, la distracción o el desvío de la atención del problema o del estado emocional o el olvido de los problemas de autoimagen (Silva, 2008). En los obesos que siguen, y se saltan, una dieta de forma

crónica suele darse mayor ansiedad y mayor actividad frontal electroencefalográfica en el hemisferio derecho. Suelen quebrantar la dieta, como ocurre también en los controles no obesos, como reacción a emociones intensas o ingestión de alcohol, que les lleva a ingerir comida inadecuada o en mayor cantidad. Se relacionan estos datos con la existencia de una asimetría prefrontal derecha que es mayor en las personas ansiosas. Mostrarían mayor predisposición o sensibilidad hacia los acontecimientos negativos y tendrían mayor problema en la regulación de sus emociones. La respuesta al estado de ansiedad, y otros estados negativos, sería la de prestar atención a la situación inmediata, por ejemplo a lo apetitoso del alimento, sin pensar en las consecuencias negativas futuras, lo que lleva a una alimentación deficiente (Silva et al., 2002).

En resumen, la impulsividad, el malestar psicológico y los déficits en funciones ejecutivas son obstáculos para mantener el peso corporal debido a su participación en la regulación emocional.

Uso de la regulación emocional para aumentar el autocontrol

Los tratamientos para la obesidad emplean combinaciones de terapias o bloques de tratamientos individualizados y dirigidos a cambiar estilos de vida, hábitos nutricionales o de dieta y actividad física. Algunos tratamientos de la obesidad utilizan técnicas que refuerzan el autocontrol y contribuyen a la regulación emocional. Suelen emplearse prioritariamente las terapias cognitivo-conductuales (TCC).

Las intervenciones de TCC más exitosas abordan el control o regulación de los estados emocionales negativos desde distintos puntos de vista. Por ejemplo, desde el momento en que las emociones negativas y una mala regulación emocional van asociadas a un aumento de la actividad fisiológica general, en especial del sistema nervioso simpático, la disminución de los estados negativos o de la fuerte activación emocional son esenciales para disminuir los episodios de alimentación emocional.

Las técnicas de control de estímulos persiguen la selección de entornos, personas y situaciones que puedan influir en el estado afectivo y en la ingesta. Así, en una investigación de Chami et al. (2020) se emplearon tareas atencionales y de toma de decisiones, del tipo Go/NoGo, en personas con trastornos de alimentación ante imágenes de alimentos saludables y no saludables. Se consiguió un mayor sesgo atencional hacia los alimentos más saludables acompañados de un reducción en el número de atracones.

Otras estrategias van dirigidas a que la persona en tratamiento sea más consciente de su experiencia interna, lo que abarca también sus señales fisiológicas emocionales, ya que la experiencia de la emoción depende en parte, como hemos visto más arriba, de representaciones sensoriales interoceptivas del cuerpo. Se busca que sea capaz de identificar una emoción, valorar su contexto y antecedentes y afrontarla o tolerarla. En el caso del comedor emocional se intenta, por ejemplo, separar el estado emocional del momento de la ingesta, a través de la distracción o

desvío de atención hacia otras tareas o actividades, si es posible placenteras, para que no coincida el malestar psicológico con la ingestión.

En relación con las técnicas dirigidas al cambio en la atención, un estudio de Forman et al. (2017) revela que no siempre el desencadenante de un atracón o de un quebrantamiento de la dieta es una emoción negativa. Es más frecuente la combinación del ayuno o de la sensación de hambre con la disponibilidad de comida apetitosa. Estas recaídas suelen ser rápidas y sin conciencia, por lo que uno de los objetivos debe ser que la persona sea consciente de las circunstancias internas y externas que le pueden llevar a un atracón o a saltarse la dieta.

Dentro de las técnicas de distracción para limitar las conductas automáticas se debe tener en cuenta que un mediador entre el afecto negativo y la conducta de alimentación son los pensamientos repetitivos incontrolables acerca de problemas personales, circunstancia que caracteriza a personas obesas y a pacientes con trastornos de alimentación. Estos pensamientos repetitivos pueden contribuir a una mala alimentación al reforzar y prolongar los sentimientos negativos. Se combaten aumentando la conciencia de las emociones y aliviando el impacto de los sentimientos negativos (Kornacka et al., 2020).

El foco de atención influye en la memoria, por lo que se busca también fomentar el recuerdo de la comida ingerida anteriormente y las circunstancias en las que se ha producido, por ejemplo si su contenido calórico es elevado o si la ingesta se produjo en un estado de agitación emocional que impidiera una regulación adecuada. Déficits o sesgos de memoria, como no recordar bien la cantidad o nivel calórico de las últimas comidas, pueden dificultar también el control de la ingesta. Las personas sometidas a dieta suelen olvidar también las circunstancias emocionales o del contexto de la ingestión que favorecen las recaídas. A este respecto, y como señalan varios autores, se debe intentar disminuir el sesgo de recuerdo que se da, por ejemplo, al responder a cuestionarios retrospectivos, y que proporciona mala información sobre la situación en la que se encontraban durante la ingesta excesiva, como el estado emocional y la cantidad de lo que comieron (Forman et al., 2017; Kornacka et al., 2020).

Las intervenciones mediante TCC implican, en la mayoría de ocasiones, abordar las creencias y expectativas erróneas o poco realistas acerca de la alimentación, el peso y la imagen corporal para hacerlos más racionales y ajustados a la realidad. Estas técnicas pueden ir acompañadas de estrategias de regulación de la emoción basadas en el cambio cognitivo, que, como hemos visto, conlleva cambios en la actividad en varias estructuras cerebrales. Así, la atenuación de la emoción mediante reevaluación de imágenes de alimentos provoca, en general, un aumento de actividad en varias estructuras que incluyen, entre otras, la CPFdl y COF bilaterales, cíngulo anterior y posterior, frontal inferior/ínsula anterior, área motora suplementaria y región parietal inferior, apreciándose un aumento de actividad en un subconjunto de estas estructuras (CPFdl, frontal inferior y CCA dorsal)

cuando la persona se encuentra ante comida apetitosa y rica en calorías (Giuliani et al., 2014; Giuliani y Pfeifer, 2015; Hollmann et al., 2012). Las estrategias basadas en resaltar el coste de comer alimentos apetitosos no saludables y las que se centran en los beneficios de no comer estos alimentos producen un mayor aumento de activación de regiones inhibitorias (como la región frontal superior) que la estrategia de suprimir el ansia, o *craving*, siendo la estrategia basada en los beneficios a largo plazo la que produce una mayor modulación de la actividad neural, lo que, tal vez, podría relacionarse con una eficacia mayor (Yokum y Stice, 2013). No obstante, Siep et al. (2012) han observado que, ante imágenes de alimentos muy apetitosos, emplear una estrategia de supresión (consistente en mirar la imagen de un modo neutral y suprimir cualquier pensamiento relacionado con el *craving*) provoca una disminución de actividad en el área tegmental ventral y en el estriado ventral izquierdo, relacionados con el sistema de la recompensa cerebral, en comparación con la estrategia de reevaluación (consistente en pensar en los efectos negativos de ingerir los alimentos), así como un mayor aumento de actividad en estructuras prefrontales relacionadas con la regulación emocional, como la CPF anterior bilateral y la CPFdl derecha. Esta estrategia de supresión podría ser más efectiva a corto plazo que las basadas en la reevaluación para el tratamiento de personas que sufren obesidad, hipótesis que la investigación futura debería comprobar.

Recientemente se han incorporado innovaciones técnicas que mejoran la TCC. Una de ellas son las intervenciones en las que se evalúan en tiempo real las circunstancias externas e internas de la comida, en particular de las situaciones en las que se ha producido una ingesta excesiva, a través de la tecnología de los teléfonos inteligentes y de sistemas de aprendizaje-máquina y de inteligencia artificial que pueden identificar momentos, lugares y situaciones en las que es más probable que pueda aparecer una conducta de comida excesiva y calculan el riesgo de recaída para reforzar la intervención. Aumentan la conciencia de las señales ambientales, momentos de vulnerabilidad y conductas no adecuadas para identificar, predecir o anticipar situaciones o momentos del día críticos y tendencias en la conducta. Proporcionan entonces las claves o instrucciones más adecuadas y efectivas para la persona y la situación (Juarascio et al., 2018). Pueden unirse a la teledetección de cambios fisiológicos, como actividad electrodérmica o variabilidad del ritmo cardíaco, indicadores posibles de activación emocional negativa. Otros avances recientes proponen la modulación de la actividad del sistema nervioso, por ejemplo a través de estimulación cerebral magnética o eléctrica en regiones, como la CPFvm y la corteza cingulada, que intervienen en la inhibición de la actividad de la amígdala (Steward et al., 2019).

Por último, la regulación emocional se aprende también a través de los modelos, lo que es importante en el tratamiento de la obesidad infantil. No sólo incluye el modelo de conducta, sino también la disponibilidad de alimentos, el ejercicio físico y el estilo y conductas de alimentación y saludables. La educación que reciben

los niños de los padres es fundamental, incluyendo la influencia que ejerce el cambio de conducta observado en los padres.

En resumen, los tratamientos de la obesidad deben ser personalizados y tener en cuenta la capacidad de regulación emocional de cada persona para actuar en consecuencia. Esto es especialmente importante en personas con déficits cognitivos, con bajo autocontrol o que encajan en el patrón de conducta del comedor emocional.

Referencias

- Adolphs, R. (2013). The biology of fear. *Current Biology*, 23, R79-R93. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2012.11.055>
- Aggleton, J. P., y Young, A. W. (2000). The enigma of the amygdala: on its contribution to human emotion. En R. D. Lane y L. Nadel (Eds.), *Cognitive neuroscience of emotion* (pp. 106-128). Oxford University Press.
- Alarcón, G., Ray, S., y Nagel, B. J. (2016). Lower working memory performance in overweight and obese adolescents is mediated by white matter microstructure. *Journal of the International Neuropsychology Society*, 22, 281-292. <https://doi.org/10.1017/S1355617715001265>
- Aldao, A., Nolen-Hoeksema, S., y Schweizer, S. (2010). Emotion regulation strategies across psychopathology: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*, 30, 217-237. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2009.11.004>
- Bannert, B., Schobersberger, W., Tran, U., y Rimmel, A. (2011). The effectiveness of a nondiet multidisciplinary weight reduction program for severe overweight patients with psychological comorbidities. *Journal of Obesity*, 2011:641351. <https://doi.org/10.1155/2011/641351>
- Beauregard, M., Lévesque, J., y Bourgouin, P. (2001). Neural correlates of conscious self-regulation of emotion. *Journal of Neuroscience*, 21, RC165. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.21-18-j0001.2001>
- Bechara, A., Tranel, D., Damasio, H., y Damasio, A. R. (1996). Failure to respond autonomically to anticipated future outcomes following damage to prefrontal cortex. *Cerebral Cortex*, 6, 215-225. <https://doi.org/10.1093/cercor/6.2.215>
- Bechara, A., Damasio, H., Tranel, D., y Damasio, A. R. (1997). Deciding advantageously before knowing the advantageous strategy. *Science*, 275, 1293-1294. <https://doi.org/10.1126/science.275.5304.1293>
- Bechara, A., Damasio, H., Damasio, A. R., y Lee, G. P. (1999). Different contributions of the human amygdala and ventromedial prefrontal cortex to decision-making. *Journal of Neuroscience*, 19, 5473-5481. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.19-13-05473>
- Berntson, G. G., Cacioppo, J. T., y Quigley, K. S. (1996). Cardiac psychophysiology and autonomic space in humans: empirical perspectives and conceptual implications. *Psychological Bulletin*, 114, 296-322. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.114.2.296>
- Berntson, G. G., Quigley, K. S., y Lozano, D. (2007). Cardiovascular psychophysiology. En J. T. Cacioppo, L. G. Tassinary y G. G. Berntson (Eds.), *Handbook of psychophysiology*, 3ª Ed. (pp. 182-210). Cambridge University Press.
- Berridge, K. C. (2003). Pleasures of the brain. *Brain and Cognition*, 52, 106-128. [https://doi.org/10.1016/s0278-2626\(03\)00014-9](https://doi.org/10.1016/s0278-2626(03)00014-9)
- Berridge, K., y Kringelbach, M. (2015). Pleasure systems in

- the brain. *Neuron*, 86, 646-664. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2015.02.018>
- Bonnet, L., Comte, A., Tatu, L., Millot, J.-L., Moulin, T., y Medeiros de Bustos, E. (2015). The role of the amygdala in the perception of positive emotions: an “intensity detector.” *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 9, 178. <https://doi.org/10.3389/fnbeh.2015.00178>
- Bradley, M. M. (2000). Emotion and motivation. En J. T. Cacioppo, L. G. Tassinary y G. G. Berntson (Eds.), *Handbook of Psychophysiology*, 2ª Ed. (pp. 602-642). Cambridge University Press.
- Bradley, M. M., y Lang, P. J. (2000). Measuring emotion: behavior, feeling, and physiology. En R. D. Lane y L. Nadel (Eds.), *Cognitive neuroscience of emotion* (pp. 242-276). Oxford University Press.
- Buhle, J. T., Silvers, J. A., Wager, T. D., Lopez, R., Onyemekwu, C., Kober, H., Weber, J., y Ochsner, K.N. (2014). Cognitive reappraisal of emotion: a meta-analysis of human neuroimaging studies. *Cerebral Cortex*, 24, 2981-2990. <https://doi.org/10.1093/cercor/bht154>
- Chami, R., Treasure, J., Cardi, V., Lozano-Madrid, M., Eichin, K. N., McLoughlin, G., y Blechert, J. (2020). Exploring changes in event-related potentials after a feasibility trial of inhibitory training for bulimia nervosa and binge eating disorder. *Frontiers in Psychology*, 11, 1056. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2020.01056>
- Costa, V. D., Lang, P. J., Sabatinelli, D., Versace, F., y Bradley, M. M. (2010). Emotional imagery: assessing pleasure and arousal in the brain’s reward circuitry. *Human Brain Mapping*, 31, 1446-1457. <https://doi.org/10.1002/hbm.20948>
- Craig, A. D. (2003). Interoception: the sense of the physiological condition of the body. *Current Opinion in Neurobiology*, 13, 500-505. [https://doi.org/10.1016/S0959-4388\(03\)00090-4](https://doi.org/10.1016/S0959-4388(03)00090-4)
- Craig, A. D. (2009) How do you feel-now? The anterior insula and human awareness. *Nature Reviews Neuroscience*, 10, 59-70. <https://doi.org/10.1038/nrn2555>
- Cutuli D. (2014). Cognitive reappraisal and expressive suppression strategies role in the emotion regulation: an overview on their modulatory effects and neural correlates. *Frontiers in Systems Neuroscience*, 8, 175. <https://doi.org/10.3389/fnsys.2014.00175>
- Damasio, A. (1994). *El error de Descartes*. Crítica.
- Damasio, A. (2001). Fundamental feelings. *Nature*, 413, 781. <https://doi.org/10.1038/35101669>
- Damasio, A., y Carvalho, G. B. (2013). The nature of feelings: evolutionary and neurobiological origins. *Nature Reviews Neuroscience*, 14, 143-152. <https://doi.org/10.1038/nrn3403>
- Damasio, A., Damasio, H., y Tranel, D. (2013). Persistence of feelings and sentience after bilateral damage of the insula. *Cerebral Cortex*, 23, 833-846. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhs077>
- Davidson, R. J., Jackson, D. C., y Kalin, N. H. (2000). Emotion, plasticity, context, and regulation: perspectives from affective neuroscience. *Psychological Bulletin*, 126, 890-909. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.126.6.890>
- Davis, M. (1997). The neurophysiological basis of acoustic startle modulation: research on fear, motivation, and sensory gating. En P. J. Lang, R. F. Simons y M. Balaban (Eds.), *Attention and orienting: sensory and motivational processes* (pp. 69-96). Lawrence Erlbaum Associates.
- Davis, C., Levitan, R. D., Muglia, P., Bewell, C., y Kennedy, J. L. (2004) Decision making deficits and overeating: a risk model for obesity. *Obesity Research*, 12, 929-935. <https://doi.org/10.1038/oby.2004.113>
- Delgado, M. R., Gillis, M. M., y Phelps, E. A. (2008). Regulating the expectation of reward via cognitive strategies. *Nature Neuroscience*, 11, 880-881. <https://doi.org/10.1038/nn.2141>
- Denny, B. T., Inhoff, M. C., Zerubavel, N., Davachi, L., y Ochsner, K. C. (2015). Getting over it: long-lasting effects of emotion regulation on amygdala. *Psychological Science*, 26, 1377-1388. <https://doi.org/10.1177/0956797615578863>
- Doré, B. P., Boccagno, C., Burr, D., Hubbard, A., Long, K., Weber, J., Stern, Y., y Ochsner, K. N. (2017). Finding positive meaning in negative experiences engages ventral striatal and ventromedial prefrontal regions associated with reward valuation. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 29, 235-244. https://doi.org/10.1162/jocn_a_01041
- Dörfel, D., Lamke, J. P., Hummel, F., Wagner, U., Erk, S., y Walter, H. (2014). Common and differential neural networks of emotion regulation by detachment, reinterpretation, distraction, and expressive suppression: a comparative fMRI investigation. *NeuroImage*, 101, 298-309. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2014.06.051>
- Elliott, R., y Deakin, B. (2005). Role of the orbitofrontal cortex in reinforcement processing and inhibitory control: evidence from functional magnetic resonance imaging studies in healthy human subjects. *International Review of Neurobiology*, 65, 89-116. [https://doi.org/10.1016/S0074-7742\(04\)65004-5](https://doi.org/10.1016/S0074-7742(04)65004-5)
- Elliott, R., Agnew, Z., y Deakin, J. (2010). Hedonic and informational functions of the human orbitofrontal cortex. *Cerebral Cortex*, 20, 198-204. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhp092>
- Etkin, A., Büchel, C., y Gross, J. J. (2015). The neural bases of emotion regulation. *Nature Reviews Neuroscience*, 16, 693-700. <https://doi.org/10.1038/nrn4044>
- Etkin, A., Egner, T., y Kalisch, R. (2011). Emotional processing in anterior cingulate and medial prefrontal cortex. *Trends in Cognitive Sciences*, 15, 85-93. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2010.11.004>
- Forman, E. M., Schumacher, L. M., Crosby, R., Manasse, S. M., Goldstein, S. P., Butryn, M. L., Wyckoff, E. P., y Thomas, J. G. (2017). Ecological momentary assessment of dietary lapses across behavioral weight loss treatment: Characteristics, predictors, and relationships with weight change. *Annals of Behavioral Medicine*, 51, 741-753. <https://doi.org/10.1007/s12160-017-9897-x>
- Fuster, J. M. (2015). *The prefrontal cortex* (5ª Ed.). Academic Press.
- Galioto, R., Spitznagel, M. B., Strain, G., Devlin, M., Cohen, R., Paul, R., Crosby, R. D., Mitchell, J. E., y Gunstad, J. (2012). Cognitive function in morbidly obese individuals with and without binge eating disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 53, 490-495. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2011.09.002>
- Gearhardt, A. N., Yokum, S., Stice, E., Harris, J. L. y Brownell, K. D. (2014). Relation of obesity to neural activation in response to food commercials. *Social, Cognitive, and Affective Neuroscience*, 9, 932-938. <https://doi.org/10.1093/scan/nst059>
- Gerdes, A.B.M., Wieser, M.J., Mühlberger, A., Weyers, P., Alpers, G.W., Plichta, M.M., Breuer, F., y Pauli, P. (2010). Brain activations to emotional pictures are differentially associated with valence and arousal ratings. *Frontiers*

- in *Human Neuroscience*, 4:175. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2010.00175>.
- Giuliani, N. R., Mann, T., Tomiyama, A. J., y Berkman, E. T. (2014). Neural systems underlying the reappraisal of personally craved foods. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 26, 1390-1402. https://doi.org/10.1162/jocn_a_00563
- Godfrey, K. M., Juarascio, A., Manasse, S., Minassian, A., Risbrough, V., y Afari, N. (2019). Heart rate variability and emotion regulation among individuals with obesity and loss of control eating. *Physiology and Behavior*, 199, 73-78. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2018.11.009>
- Goldschmidt, A. B., Crosby, R. D., Cao, L., Engel, S. G., Durkin, N., Beach, H. M., Berg, K. C., Wonderlich, S. A., Crow, S. J., y Peterson, C. B. (2014). Ecological momentary assessment of eating episodes in obese adults. *Psychosomatic Medicine*, 76, 747-752. <https://doi.org/10.1097/PSY.000000000000108>.
- Gross, J. J. (1998). The emerging field of emotion regulation: an integrative review. *Review of General Psychology*, 2, 271-299. <https://doi.org/10.1037/1089-2680.2.3.271>
- Gross, J.J., y Levenson, R.W. (1993). Emotional suppression: physiology, self-report, and expressive behavior. *Journal of Personality and Social Psychology*, 64, 970-986. <https://doi.org/10.1037//0022-3514.64.6.970>
- Gross, J. J., y Thompson, R.A. (2007). Emotion regulation: conceptual foundations. En J. J. Gross (Ed.), *Handbook of emotion regulation* (pp. 3-24). Guilford Press.
- Hare, T. A., Camerer, C. F., y Rangel, A. (2009). Self-control in decision-making involves modulation of the vmPFC valuation system. *Science*, 324, 646-648. <https://doi.org/10.1126/science.1168450>
- Harris, C. R. (2001). Cardiovascular responses of embarrassment and effects of emotional suppression in a social setting. *Journal of Personality and Social Psychology*, 81, 886-897. <https://doi.org/10.1037//0022-3514.81.5.886>
- Janak, P., y Tye, K. (2015). From circuits to behaviour in the amygdala. *Nature*, 517, 284-292. <https://doi.org/10.1038/nature14188>
- Juarascio, A. S., Parker, M. N., Lagacey, M. A., y Godfrey, K. M. (2018). Just-in-time adaptive interventions: A novel approach for enhancing skill utilization and acquisition in cognitive behavioral therapy for eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 51, 826-830. <https://doi.org/10.1002/eat.22924>.
- Kim, S. H., y Hamann, S. (2007). Neural correlates of positive and negative emotion regulation. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 19(5), 776-798. <https://doi.org/10.1162/jocn.2007.19.5.776>
- Kohn, N., Eickhoff, S. B., Scheller, M., Laird, R., Fox, P. T., y Habel, U. (2014). Neural network of cognitive emotion regulation - An ALE meta-analysis and MACM analysis. *NeuroImage*, 87, 345-355. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2013.11.001>
- Koole, S. L. (2009). The psychology of emotion regulation: an integrative review. *Cognition and Emotion*, 23, 4-41. <https://doi.org/10.1080/02699930802619031>
- Kornacka, M., Czepczor-Bernat, K., Napieralski, P., y Brytek-Matera, A. (2020) Rumination, mood, and maladaptive eating behaviors in overweight and healthy populations. *Eating and Weight Disorders*. <https://doi.org/10.1007/s40519-020-00857-z>
- Kroes, M., Dunsmoor, J. E., Hakimi, M., Oosterwaal, S., NYU PROSPEC collaboration, Meager, M. R., y Phelps, E. A. (2019). Patients with dorsolateral prefrontal cortex lesions are capable of discriminatory threat learning but appear impaired in cognitive regulation of subjective fear. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 14, 601-612. <https://doi.org/10.1093/scan/nsz039>
- Lane, R. D., Reiman, E. M., Ahern, G. L., Schwartz, G. E., y Davidson, R. J. (1997). Neuroanatomical correlates of happiness, sadness, and disgust. *American Journal of Psychiatry*, 154, 926-933. <https://doi.org/10.1176/ajp.154.7.926>
- Lang, P.J., Bradley, M. M., y Cuthbert, B. N. (1997). Motivated attention: Affect, activation, and action. En P. J. Lang, R. F. Simons y M. T. Balaban (Eds.), *Attention and orienting: Sensory and motivational processes* (pp. 97-135). Lawrence Erlbaum Associates.
- LeDoux, J. E. (2000). Cognitive-emotional interactions: listen to the brain, in Cognitive neuroscience of emotion. En R. D. Lane y L. Nadel (Eds.), *Cognitive neuroscience of emotion* (pp. 129-155). Oxford University Press.
- LeDoux, J. (2012). Rethinking the emotional brain. *Neuron*, 73, 653-676. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2012.02.004>
- Li, F., Yin, S., Feng, P., Hu, N., Ding, C., y Chen, A. (2018). The cognitive up- and down-regulation of positive emotion: Evidence from behavior, electrophysiology, and neuroimaging. *Biological Psychology*, 136, 57-66. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2018.05.013>
- Mak, A. K., Hu, Z. G., Zhang, J. X., Xiao, Z., y Lee, T. M. (2009). Sex-related differences in neural activity during emotion regulation. *Neuropsychologia*, 47(13), 2900-2908. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2009.06.017>
- Martínez Selva, J. M., y Sánchez Navarro, J. P. (2016). Estados emocionales y preferencias alimentarias: Aspectos psicobiológicos y aplicados. En A. López-Espinoza y A. G. Martínez Moreno (Eds.), *La educación en alimentación y nutrición* (pp. 196-207). McGraw Hill.
- Micanti, F., Iasevoli, F., Cucciniello, C., Costabile, R., Loiario, G., Pecoraro, G., Pasanisi, F., Rossetti, G., y Galletta, D. (2017). The relationship between emotional regulation and eating behaviour: a multidimensional analysis of obesity psychopathology. *Eating and Weight Disorders*, 22, 105-115. <https://doi.org/10.1007/s40519-016-0275-7>
- Morawetz, C., Bode, S., Derntl, B. y Heekeren, H.R. (2017). The effect of strategies, goals and stimulus material on the neural mechanisms of emotion regulation: a meta-analysis of fMRI studies. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 72, 111-128. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2016.11.014>
- Mueller, K., Fritz, T., Mildner, T., Richter, M., Schulze, K., Lepsien, J., Schroeter, M. L., y Möller, H. E. (2015). Investigating the dynamic of the brain response to music: a central role of the ventral striatum/nucleus accumbens. *NeuroImage*, 116, 68-79. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2015.05.006>
- Murdaugh, D. L., Cox, J. E., Cook, E. W. 3rd y Weller, R. E. (2012). fMRI reactivity to high-calorie food pictures predicts short- and long-term outcome in a weight-loss program. *NeuroImage*, 59, 2709-2721. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2011.10.071>
- Murray, E. A. (2007). The amygdala, reward and emotion. *Trends in Cognitive Sciences*, 11, 489-497. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2007.08.013>
- Navas, J. F., Vilar-López, R., Perales, J. C., Steward, T., Fernández-Aranda, F. y Verdejo-García, A. (2016). Altered decision-making under risk in obesity. *PLOS ONE*, 11, e0155600. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0155600>
- Ochsner, K. N., y Gross, J. J. (2005). The cognitive control of

- emotion. *Trends in Cognitive Sciences*, 9, 242-249. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2005.03.010>
- Ochsner, K. N., y Gross, J. J. (2008). Cognitive emotion regulation: insights from social cognitive and affective neuroscience. *Current Directions in Psychological Science*, 17, 153-158. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8721.2008.00566.x>
- Ochsner, K. N., Bunge, S. A., Gross, J. J., y Gabrieli, J. D. (2002). Rethinking feelings: an fMRI study of the cognitive regulation of emotion. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 14, 1215-1229. <https://doi.org/10.1162/089892902760807212>
- Ochsner, K. N., Ray, R. D., Cooper, J. C., Robertson, E. R., Chopra, S., Gabrieli, J. D. E., y Gross, J. J. (2004). For better or for worse: neural systems supporting the cognitive down- and up-regulation of negative emotion. *NeuroImage* 23, 483-499. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2004.06.030>
- Ochsner, K. N., Silvers, J. E., y Buhle, J. T. (2012). Functional imaging studies of emotion regulation: a synthetic review and evolving model of the cognitive control of emotion. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1251, E1-E24. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2012.06751.x>
- Ohira, H., Nomura, M., Ichikawa, N., Isowa, T., Iidaka, T., Sato, A., Fukuyama, S., Nakajima, T., y Yamada, J. (2006). Association of neural and physiological responses during voluntary emotion suppression. *NeuroImage*, 29, 721-733. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2005.08.047>
- Pannacciulli, N., Del Parigi, A., Chen, K., Le, D. S., Reiman, E. M., y Tataranni, P. A. (2006). Brain abnormalities in human obesity: a voxel-based morphometric study. *NeuroImage*, 31, 1419-1425. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2006.01.047>
- Phan, K. L., Fitzgerald, D. A., Nathan, P. J., Moore, G. J., Uhde, T. W., y Tancer, M. E. (2005). Neural substrates for voluntary suppression of negative affect: a functional magnetic resonance imaging study. *Biological Psychiatry*, 57, 210-219. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2004.10.030>
- Raji, C. A., Ho, A. J., Parikshak, A. J., Becker, J. T., López, O. L., Kuller, L. H., Hua, X., Leow, A. D., Toga, A. W., y Thompson, P. M. (2010). Brain structure and obesity. *Human Brain Mapping*, 31, 353-364. <https://doi.org/10.1002/hbm.20870>
- Raman, J., Smith, E., y Hay P. (2013). The clinical obesity maintenance model: an integration of psychological constructs including mood, emotional regulation, disordered overeating, habitual cluster behaviours, health literacy and cognitive function. *Journal of Obesity*, 240128. <https://doi.org/10.1155/2013/240128>
- Rudebeck, P., y Murray, E. (2011). Dissociable effects of subtotal lesions within the macaque orbital prefrontal cortex on reward-guided behavior. *Journal of Neuroscience*, 31, 10569-10578. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.0091-11.2011>
- Sabatelli, D., Bradley, M. M., Fitzsimmons, J. R., y Lang, P. J. (2005). Parallel amygdala and inferotemporal activation reflect emotional intensity and fear relevance. *NeuroImage*, 24, 1265-1270. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2004.12.015>
- Sánchez-Navarro, J. P., y Martínez-Selva, J. M. (2009). The cardiac response of a threatened brain. En L. Sher (Ed.), *Psychophysiological factors and cardiovascular disorders: the role of stress and psychosocial influences* (pp. 113-137). Nova Science Publishers.
- Sánchez-Navarro, J. P., y Román, F. (2004). Amígdala, corteza prefrontal y especialización hemisférica en la experiencia y expresión emocional. *Anales de Psicología*, 20, 223-240.
- Sánchez-Navarro, J. P., Driscoll, D., Anderson, S. W., Tranel, D., Bechara, A., y Buchanan, T. W. (2014). Alterations of attention and emotional processing following childhood-onset damage to the prefrontal cortex. *Behavioral Neuroscience*, 128, 1-11. <https://doi.org/10.1037/a0035415>
- Sander, K., y Scheich, H. (2001). Auditory perception of laughing and crying activates human amygdala regardless of attentional state. *Cognitive Brain Research*, 12, 181-198. [https://doi.org/10.1016/s0926-6410\(01\)00045-3](https://doi.org/10.1016/s0926-6410(01)00045-3)
- Segura-Serralta, M., Perpiñá, C., Ciscar, S., Blasco, S., Espert, R., Romero-Escobar, C., Domínguez, J. R., y Oltra-Cucarella, J. (2019). Funciones ejecutivas y regulación emocional en obesidad y trastornos alimentarios. *Nutrición Hospitalaria*, 36: 167-172. <https://doi.org/10.20960/nh.2016>
- Siep, N., Roefs, A., Roebroek, A., Havermans, R., Bonte, M., y Jansen, A. (2012). Fighting food temptations: the modulating effects of short-term cognitive reappraisal, suppression and up-regulation on mesocorticolimbic activity related to appetitive motivation. *NeuroImage*, 60, 213-220. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2011.12.067>
- Silva, J. R. (2008). Restricción alimentaria y sobrealimentación: Un modelo de la neurociencia afectiva. *Revista Médica de Chile*, 136, 1336-1342. <http://doi.org/10.4067/S0034-98872008001000016>
- Silva J. R., Pizzagalli, D. A., Larson, C. L., Jackson, D. C., y Davidson, R. J. (2002). Frontal brain asymmetry in restrained eaters. *Journal of Abnormal Psychology*, 111, 676-681. <https://doi.org/10.1037//0021-843x.111.4.676>
- Silvers, J. A., Weber, J., Wager, T. D., y Ochsner, K. (2015). Bad and worse: neural sistemas underlying reappraisal of high- and low-intensity negative emotions. *Social, Cognitive, and Affective Neuroscience*, 10, 172-179. <https://doi.org/10.1093/scan/nsu043>
- Smith, E., Hay, P., Campbell, L., y Trollor, J. N. (2011). A review of the association between obesity and cognitive function across the lifespan: implications for novel approaches to prevention and treatment. *Obesity Review*, 12, 740-755. <https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2011.00920.x>
- Staudinger, M. R., Erk, S., Abler, B., y Walter, H. (2009). Cognitive reappraisal modulates expected value and prediction error encoding in the ventral striatum. *NeuroImage*, 47(2), 713-721. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2009.04.095>
- Steward, T., Picó-Pérez, M., Mestre-Bach, G., Martínez-Zalacaín, I., Suñol, M., Jiménez-Murcia, S., Fernández-Formoso, J. A., Vilarrasa, N., García Ruiz de Gordejuela, A., de las Heras, M. V., Custal, N., Virgili, N., López-Urdiales, R., Menchón, J. M., Granero, R., Soriano-Mas, C., y Fernández-Aranda, F. (2019). A multimodal MRI study of the neural mechanisms of emotion regulation impairment in women with obesity. *Translational Psychiatry*, 9: 194. <https://doi.org/10.1038/s41398-019-0533-3>
- Stice, E., Burger, K. S., y Yokum, S. (2015). Reward region responsivity predicts future weight gain and moderating effects of the TaqIA allele. *Journal of Neuroscience*, 35, 10316-10324. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.3607-14.2015>
- Syan, S. K., Owens, M. M., Goodman B., Epstein, L. H., Meyre, D., Sweet, L. H., y MacKillop, J. (2019). Deficits in executive function and suppression of default mode network in obesity. *NeuroImage Clinical*, 24, 102015. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2019.102015>
- Vainik, U., Dagher, A., Dubé L., y Fellows, L. K. (2013). Neurobehavioural correlates of body mass index and eating behaviours in adults: a systematic review. *Neuroscience and Biobehavioral Review*, 37, 279-299. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2012.11.008>
- Vanderhasselt, M. A., Baeken, C., Van Schuerbeek, P., Luypaert,

- R., y De Raedt, R. (2013). Inter-individual differences in the habitual use of cognitive reappraisal and expressive suppression are associated with variations in prefrontal cognitive control for emotional information: an event related fMRI study. *Biological Psychology*, 92, 433-439. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2012.03.005>
- Volkow, N. D., Wang, G. J., Telang, F., Fowler, J. S., Goldstein, R. Z., Alia-Klein, N., Logan, J., Wong, C., Thanos, P. K., Ma, Y., y Pradhan, K. (2019). Inverse association between BMI and prefrontal metabolic activity in healthy adults. *Obesity (Silver Spring)*, 17, 60-65. <https://doi.org/10.1038/oby.2008.469>
- Wager, T.D., y Smith, E.E. (2003). Neuroimaging studies of working memory: a meta-analysis. *Cognitive, Affective, and Behavioral Neuroscience*, 3, 255-274. <https://doi.org/10.3758/CABN.3.4.255>
- Wager, T. D., Davidson, M. L., Hughes, B. L., Lindquist, M. A., y Ochsner, K. N. (2008). Prefrontal-subcortical pathways mediating successful emotion regulation. *Neuron*, 59, 1037-1050. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2008.09.006>
- Walther, K., Birdsill, A. C., Glisky, E. L., y Ryan, L. (2010). Structural brain differences and cognitive functioning related to body mass index in older females. *Human Brain Mapping*, 31, 1052-1064. <https://doi.org/10.1002/hbm.20916>
- Walter, H., von Kalckreuth, A., Schardt, D., Stephan, A., Goschke, T. y Erk, S. (2009). The temporal dynamics of voluntary emotion regulation. *PLOS ONE*, 4, e6726. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0006726>
- Wang, G. J., Volkow, N. D., Telang, F., Jayne, M., Ma, Y., Pradhan, K., Zhu, W., Wong, C. T., Thanos, P. K., Geliebter, A., Biegon, A., y Fowler, J. S. (2009a). Evidence of gender differences in the ability to inhibit brain activation elicited by food stimulation. *Proceedings of the National Academy of Sciences U S A*, 106, 1249-1254. <https://doi.org/10.1073/pnas.0807423106>
- Wang, G. J., Volkow, N. D., Thanos, P. K., y Fowler, J. S. (2009b). Imaging of brain dopamine pathways: implications for understanding obesity. *Journal of Addiction Medicine*, 3, 8-18. <https://doi.org/10.1097/ADM.0b013e31819a86f7>
- Webb, T. L., Miles, E., y Sheeran, P. (2012). Dealing with feeling: a meta-analysis of the effectiveness of strategies derived from the process model of emotion regulation. *Psychological Bulletin*, 138, 775-808. <https://doi.org/10.1037/a0027600>
- Weymar, M., y Schwabe, L. (2016). Amygdala and emotion: the bright side of it. *Frontiers in Neuroscience*. 10:224. <https://doi.org/10.3389/fnins.2016.00224>
- Winter, S. R., Yokum, S., Stice, E., Osipowicz, K., y Lowe, M. R. (2017). Elevated reward response to receipt of palatable food predicts future weight variability in healthy-weight adolescents. *American Journal of Clinical Nutrition*, 105, 781-789. <https://doi.org/10.3945/ajcn.116.141143>
- Wood, J. N., y Grafman, J. (2003). Human prefrontal cortex: processing and representational perspectives. *Nature Reviews Neuroscience*, 4, 139-147. <https://doi.org/10.1038/nrn1033>
- Yokum, S., y Stice, E. (2013). Cognitive regulation of food craving: effects of three cognitive reappraisal strategies on neural response to palatable foods. *International Journal of Obesity*, 37, 1565-1570. <https://doi.org/10.1038/ijo.2013.39>