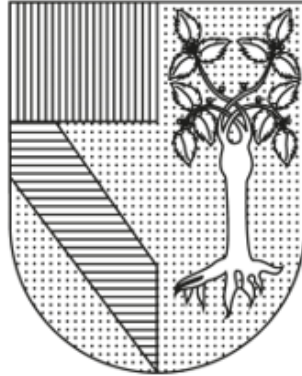


UNIVERSIDAD PANAMERICANA

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA DE PSICOLOGÍA



**“NEUROBIOLOGÍA COMPARTIDA EN SINTOMATOLOGÍA IMPULSIVA Y
DESREGULACIÓN EMOCIONAL EN TLP Y TCA: UNA REVISIÓN
SISTEMÁTICA”**

TESIS PROFESIONAL QUE PRESENTAN

MARÍA JOSÉ CORONEL SALAS

Y REGINA SARDINA LLANEZA

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

ESPECIALISTA EN NEUROPSICOLOGÍA

Y ESPECIALISTA EN CLÍNICA Y SALUD

DIRECTOR DE TESIS: MAESTRO GENARO VALENTÍN ROJO LÓPEZ

CODIRECTOR DE TESIS: MAESTRA ANA SHIZUE AOKI MORANTE

Agradecimientos

Queremos expresar nuestra profunda gratitud a todas las personas que contribuyeron de alguna manera a la realización de esta tesis. Sin su apoyo, este logro no habría sido posible.

En primer lugar, queremos agradecer a nuestros tutores de tesis, al Mtro. Genaro Valentín Rojo López y a la Mtra. Ana Shizue Aoki Morante, por su orientación experta y paciencia a lo largo de este proceso. Sus consejos y sugerencias fueron fundamentales para dar forma a este trabajo de investigación.

Agradecemos también a nuestro comité de tesis, a la Dra. Mariana Estefanía Azcárraga Quiza, por su valiosa retroalimentación y por dedicar su tiempo y conocimientos a revisar este proyecto.

A Fanny Lucía Urrego Cedillo por su valiosa retroalimentación y por dedicar su tiempo y conocimientos a revisar este proyecto.

A la Mtra. María Alejandra Samudio Cruz, quien ha sido una fuente inmensurable de inspiración a lo largo de mi carrera profesional y mi desarrollo personal. Su generosidad al compartir sus vastos conocimientos ha sido fundamental en mi crecimiento académico. Además, su apoyo emocional constante durante la realización de este proyecto no solo ha sido invaluable, sino que también me ha guiado hacia la mejora continua tanto en mi faceta personal como en la profesional.

María José Coronel Salas

A la Dra. Nathalia Vargas por ser una excelente mentora en mi camino ya que gracias a ella he aprendido y crecido tanto personalmente como profesionalmente; ha contribuido en gran parte en mi formación para convertirme en la psicóloga que quiero llegar a ser. Al tratar trastornos de personalidad se necesita mucho soporte emocional debido a la complejidad de

ellos y le agradezco por compartir sus conocimientos, experiencia profesional, compasión y validación de emociones cuando he necesitado su apoyo.

Regina Sardina Llana

A nuestros amigos y compañeros de clase por su apoyo emocional y por las largas horas de discusiones y debates que enriquecieron este trabajo.

Por último merecen un agradecimiento especial nuestros padres, por siempre brindar su apoyo incondicional. Desde el principio, ustedes creyeron en nosotras, incluso cuando dudamos de nuestras propias capacidades. Nos han impulsado a alcanzar metas, siempre han estado ahí para alentarnos, orientarnos y ofrecernos palabras de sabiduría cuando más las necesitábamos. Sabemos que no siempre ha sido fácil, pero ustedes han estado ahí en cada paso del camino, animándonos a seguir adelante incluso en los momentos más difíciles. Les agradecemos por ser nuestra fuente constante de inspiración y gran parte de este logro se lo debemos a ustedes.

Índice:

Introducción	5
Trastorno Límite de la Personalidad: Definición y Factores Asociados	8
¿Qué es el TLP?	8
Sintomatología	8
Neurobiología y TLP	10
Estudios sobre la predisposición genética en TLP	15
Teoría biosocial	17
Trastornos de la Conducta Alimentaria: Definición y factores asociados	18
¿Qué son los TCA?	18
Sintomatología	20
Neurobiología	22
Estudios sobre la predisposición genética	26
Desarrollo del control inhibitorio y regulación emocional	28
Control inhibitorio	29
Impulsividad	32
Regulación emocional	34
Desarrollo del TLP	41
Desarrollo de TCA	42
Método	44
Planteamiento del problema	44
Objetivos	45
Hipótesis	45
Definición de variables	46
Tipo de estudio	47
Fuente de datos	48
Selección de los estudios	48
Criterios de inclusión	48
Procedimiento	49
Análisis de datos	50
Resultados	51
Discusión	58
Conclusión	64
Referencias	67

Neurobiología Compartida En La Sintomatología Impulsiva y Desregulación Emocional En TLP Y TCA: Una Revisión Sistemática

Resumen

Antecedentes: La impulsividad es un rasgo del control inhibitorio. La desregulación emocional es un déficit en la habilidad para modular las emociones. Se ha visto que existe una relación entre el TLP y los TCA debido a la expresión clínica compartida; por lo que la psicología clínica y la neuropsicología proporcionan una comprensión profunda de los factores psicológicos y neurobiológicos subyacentes. **Objetivo:** Describir las alteraciones neurobiológicas asociadas a la sintomatología impulsiva y la desregulación emocional compartida en TLP y TCA. **Método:** Se realizó una revisión sistemática de la literatura en la que se seleccionaron artículos originales que cumplieran con los criterios de la investigación en las bases de datos: ScienceDirect y Pubmed, donde se incluyeron un total de 12 artículos originales para el análisis en los cuales se describieron las principales alteraciones neurobiológicas. **Resultados:** Se han identificado alteraciones neurobiológicas asociadas a la impulsividad y desregulación emocional; la exposición constante a eventos estresantes puede provocar cambios tanto estructurales como psicológicos en el cerebro, comprometiendo la adaptación y el aprendizaje. Las alteraciones en áreas cerebrales como la COF, CPFDL, amígdala e hipocampo pueden contribuir a la impulsividad y desregulación emocional en individuos con TLP y TCA. Además, la exposición a ambientes invalidantes y experiencias emocionales negativas puede tener un impacto en la desregulación emocional, alterando el desarrollo de vías neuroquímicas como la dopaminérgica, noradrenérgica y serotoninérgica. **Conclusiones:** Se observó un perfil compartido en TLP y TCA explicado desde alteraciones neurobiológicas y ambientales en el control inhibitorio y regulación emocional.

Palabras clave: Impulsividad, Desregulación emocional, TLP, TCA, Alteraciones Neurobiológicas

Introducción

El Trastorno Límite de la Personalidad (TLP), según el Manual diagnóstico y estadístico de trastornos mentales (DSM-5, Asociación Americana de Psiquiatría, 2013), es un patrón predominante de inestabilidad en los afectos, la autoimagen y las relaciones interpersonales, y presenta una impulsividad intensa que empieza en las primeras etapas de la adultez, la cual está presente en varios contextos de la vida.

La prevalencia del TLP varía según el contexto. En la atención primaria, se estima que es aproximadamente del 6%, mientras que en los centros de salud mental esta cifra aumenta al 10%. Entre los pacientes psiquiátricos hospitalizados, la prevalencia se sitúa en torno al 20%. Es importante destacar que la prevalencia tiende a disminuir en los grupos de mayor edad (Asociación Americana de Psiquiatría, 2013). En el caso específico de la población mexicana, alrededor del 1.5% presenta TLP. Se ha observado que entre el 76% y el 80% de las personas con esta condición son mujeres. Además, el trastorno suele manifestarse durante la adolescencia o a principios de la edad adulta, momento en el cual se define la personalidad de cada individuo (Secretaría de Salud, 2018).

Igualmente, las personas diagnosticadas con Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA) sufren alteraciones cognitivas, conductuales y emocionales (Molina et al., 2019). El DSM-5 (Asociación Americana de Psiquiatría, 2013) establece distintos criterios diagnósticos en los TCA. Esta investigación se centró específicamente en Bulimia Nerviosa (BN) y Atracón (TA) debido a que la Anorexia (AN) se relaciona más con compulsiones que con impulsividad (Molina et al., 2019); los pacientes suelen tener obsesiones con pensamientos y comportamientos diarios sobre dieta, peso y la imagen corporal por lo que es el segundo trastorno con mayor comorbilidad con el trastorno obsesivo-compulsivo, con una prevalencia del 40% (García et al., 2009). Por lo tanto, la AN no fue considerada parte de las variables de

interés debido a que presenta un núcleo patológico diferente al que se pretende abordar en esta investigación. La BN y TA se caracterizan por atracones seguidos de comportamientos compensatorios inapropiados diseñados para prevenir el aumento de peso. El autoconcepto de las personas con estos trastornos está excesivamente influenciado por el peso y la forma del cuerpo. De esta manera, un factor de riesgo relacionado con los TCA es la impulsividad y desregulación emocional. Los síntomas de la BN y TA como vómito, abuso de laxantes, el ejercicio excesivo, etc, pueden propagarse por los diferentes perfiles de impulsividad, seguidos por efectos negativos, como la culpa, vergüenza y tristeza (Schaumberg et al., 2020).

La prevalencia a 12 meses de la BN entre mujeres jóvenes es del 1-1.5% y es mayor entre los adultos jóvenes, ya que el trastorno tiene un pico en la adolescencia tardía y en la edad adulta temprana (Asociación Americana de Psiquiatría, 2013). Según Arcelus et al. (2011), los TCA afectan al menos al 9% de la población mundial y se encuentran entre las enfermedades mentales más mortales con 10,200 decesos cada año. En México, cada año se registran cerca de 20 mil casos de BN, siendo la población entre 15 a 19 años de edad la más afectada. Alrededor del 26% de las personas con trastornos alimentarios intentan suicidarse y se hipotetiza que podría estar relacionado con la impulsividad (Secretaría de Salud, 2017).

El TA tiende a permanecer debido a que los atracones funcionan para neutralizar estados de ánimo negativos distraiendo a las personas de sus dificultades. Al darse cuenta la persona de que falla en el control respecto a la ingesta, el peso o la silueta, experimenta una nueva autoevaluación negativa, lo cual perpetúa el problema (Escandón-Nagel, y Garrido-Rubilar, 2020). En la población general oscila entre el 1 y el 5%; en la población obesa aumenta su frecuencia de aparición oscilando entre el 9 y el 17% (Morales-Pernalete et al. 2014). Se estima que actualmente el TA afecta a la población adolescente de entre 12 y 17

años, ya que se ha reportado por encima del 30%, por lo que tienen un alto riesgo de padecer un trastorno de la conducta alimentaria por la falta de desarrollo en las habilidades de control cognitivo (Yan et al. 2022). En México, aproximadamente por cada dos hombres que presentan TA hay tres mujeres que también lo padecen, en un rango aproximado de edad entre los 30 años; presentándose con mayor frecuencia entre el 25% y el 30% de la población con obesidad o sobrepeso (Secretaría de Salud, 2016).

Se ha observado que existe una correlación entre el TLP y los TCA, en virtud de la elevada concurrencia de ambos trastornos y de la manifestación clínica compartida, como la impulsividad y la dificultad en la regulación emocional. Investigaciones previas, como la realizada por Molina et al. en 2019, señalan una mayor presencia de psicopatología específica y una mayor gravedad de los TCA en aquellos pacientes que presentan una comorbilidad con Trastornos de la Personalidad (TP), lo que se asocia con una mayor frecuencia de conductas purgativas y la presencia de síntomas ansioso-depresivos.

Un meta-análisis realizado por Cassin y von Ranson (2005) concluyó que existía una tasa de prevalencia entre los TP y los TCA del 0% al 58% (Cassin y von Ranson, 2005).

Conocer las características de ambos trastornos (TLP y TCA) desde el desarrollo del control inhibitorio y regulación emocional, permitió comprender de manera más clara las alteraciones neurobiológicas, tomando en consideración la influencia de los factores socioculturales y ambientales. Por ende, el objetivo del presente trabajo fue la conjunción de la sintomatología del TLP y TCA a partir de la impulsividad y la desregulación emocional.

La factibilidad de este estudio dependió de la disponibilidad y accesibilidad de la literatura científica necesaria para llevar a cabo la revisión teórica. Fue fundamental contar con una amplia y actualizada base de datos que contuviera estudios relevantes sobre el tema

de investigación. Además, se requirió una revisión exhaustiva y un análisis crítico de los datos recopilados. Por lo tanto, se utilizaron las bases de datos de la Universidad Panamericana, como ScienceDirect y PubMed que contaba con acceso a artículos completos y actualizados. Por lo tanto, era factible realizar esta investigación.

Trastorno Límite de la Personalidad: Definición y Factores Asociados

¿Qué es el TLP?

El TLP forma parte del *cluster* B de los trastornos de personalidad y se define como un patrón general de inestabilidad en las relaciones interpersonales, autoimagen y la afectividad; así como una notable impulsividad que comienza al principio de la edad adulta y se presenta en diversos contextos (Mosquera, 2011). Dicha inestabilidad emocional resulta consecuente a un alto número de conductas impulsivas como abuso de sustancias, relaciones sexuales de alto riesgo, conductas autolesivas e incluso intentos de suicidio (Feliu, 2021).

Según la Universidad Nacional Autónoma de México (2018), cerca del 2% de la población mundial padece TLP y alrededor del 75% de los casos se presenta con mayor frecuencia en las mujeres. Hay una prevalencia del 15% al 25% en la población clínica y del 1% al 3% en la población general. El TLP se encuentra dentro de los trastornos de personalidad más comunes y presenta un alto nivel de severidad debido a sus características (Feliu, 2021).

Sintomatología

Según el DSM-5, el TLP es un patrón predominante de inestabilidad en los afectos, la autoimagen y las relaciones interpersonales que presentan una impulsividad intensa. Empieza

en las primeras etapas de la adultez, está presente en varios contextos y se expresa por cinco o más de los siguientes síntomas (Asociación Americana de Psiquiatría, 2013):

Tabla 1

Criterios diagnósticos del TLP en el DSM-5

1. Esfuerzos inconsolables para prevenir el abandono imaginario o real.
2. Patrón de intensas e inestables relaciones interpersonales que se distingue por un cambio entre los extremos de devolución e idealización.
3. Cambios de identidad.
4. Impulsividad en dos o más áreas que posiblemente son autolesivas (ej: gastar dinero, tener relaciones sexuales en exceso o con personas peligrosas, consumo de drogas, conducir rápidamente, atracones alimentarios).
5. Conductas, amenazas o actitudes frecuentes de suicidio, o conductas autolesivas.
6. Oscilación afectiva por una reactividad importante en el estado del ánimo (ej: episodios fuertes de disforia, irritabilidad o ansiedad que por lo general duran unas horas y rara vez, más de unos días).
7. Persistente sensación de vacío.
8. Enojo intenso e inapropiado, o dificultad para controlar la ira (manifestación frecuente de genio, enojo constante, peleas físicas repetitivas).
9. Ideas paranoides temporales relacionadas con el estrés o síntomas disociativos severos.

(Modificado de la Asociación Americana de Psiquiatría, 2013, pp. 663)

Según Vansteelandt et al. (2017) la desregulación emocional es otra característica definitoria de la sintomatología del TLP, y se refiere a la tendencia a experimentar emociones que fluctúan frecuente e intensamente en el tiempo; esto conduce a tener intentos de evitar esas emociones e intensificar la excitación emocional cada vez más (Chapman et al., 2006 en Zvolensky et al., 2010).

Por otro lado, las conductas impulsivas, como autolesiones deliberadas, el abuso de sustancias y las conductas relacionadas con los trastornos alimentarios son una estrategia de regulación emocional desadaptativa que proporciona un alivio efectivo a corto plazo de la gran carga emocional que se está experimentando (Vansteelandt et al., 2017).

Además de esto, las personas con este trastorno presentan tanto una vulnerabilidad emocional como un déficit en modular emociones positivas y negativas; esto incluye una alta sensibilidad al estímulo emocional (es probable que los eventos que no molesten a muchas personas, incomoden a las personas que son emocionalmente vulnerables), intensidad emocional (las reacciones emocionales son extremas) y regreso lento a la línea de base emocional (las reacciones duran mucho tiempo) (Linehan, 1993).

Neurobiología y TLP

Según Gurvits et al. (2000) desde la neurobiología, se explica al TLP por medio de correlatos neuroquímicos los cuales se atribuyen a la sintomatología impulsiva y a la desregulación emocional.

Existe una alteración en la densidad sináptica y menor volumen del hipocampo y la amígdala, regiones en las que la neurotransmisión de N-metil-D-aspartato (NMDA) está presente regulando la memoria autobiográfica y los estados emocionales negativos (Cattane et al., 2017 en De la Vega y Giner, 2019). De igual forma, se observa una disfunción en el

sistema serotoninérgico (5-HT) que se ha asociado con la impulsividad; en estos estudios se ha observado que en los sitios del transportador 5-HT₂ y 5-HT (SERT) que están en las plaquetas y el sistema nervioso central (SNC) parecen ser idénticos; en pacientes con TLP se ha demostrado que el número de sitios de unión de SERT en las plaquetas varía de forma contraria a las conductas autolesivas y a la historia de agresión en la vida. Así mismo, en un estudio llevado a cabo por Gurvits et al. (2000), se realizaron investigaciones utilizando fenfluramina, un fármaco que actúa como agente liberador de 5-HT e inhibidor de la recaptación, con el fin de evaluar la actividad del sistema 5-HT en pacientes con trastorno de la personalidad. La fenfluramina estimula los receptores 5-HT, lo que lleva a la secreción de prolactina como respuesta. Los resultados obtenidos de los pacientes con trastorno de la personalidad en este estudio mostraron una respuesta de prolactina atenuada ante la fenfluramina, lo que sugiere una menor actividad central de los 5-HT. Además, se observó que el grado de reducción en la respuesta de la prolactina se correlaciona directamente con el nivel de impulsividad de los pacientes (Gurvits et al., 2000).

Aunque se conoce menos acerca de la neuroquímica relacionada con la desregulación emocional en comparación con la impulsividad, se han identificado alteraciones en los sistemas colinérgicos, noradrenérgicos (NA) y GABAérgicos que pueden dar lugar a una inestabilidad afectiva. Esta desregulación podría surgir de sistemas reguladores de retroalimentación inestables a nivel de las redes neuronales, la neurotransmisión sináptica o la transducción de señales intracelulares. Las estructuras límbicas, como la amígdala, el hipocampo y el córtex cingulado, que están implicadas en la regulación de las emociones, presentan una amplia inervación colinérgica. Además, el núcleo basal establece numerosas conexiones colinérgicas recíprocas con las estructuras límbicas y paralímbicas, lo que podría facilitar la modulación afectiva de conductas complejas. De manera similar, el sistema de neurotransmisores NA juega un papel crucial en la modulación de la excitación normal y la

adaptación al entorno. Por lo tanto, el aumento de la actividad de la NA podría estar asociado con el mayor entendimiento y reactividad al entorno que se observa en pacientes con trastorno límite de la personalidad (TLP) (Gurvits et al., 2000).

Así mismo, la disminución de la actividad del sistema GABAérgico podría provocar una desregulación emocional. La amígdala, que se activa durante la inducción de un fuerte afecto, tiene niveles particularmente altos de receptores GABA, lo que plantea la posibilidad de que un desequilibrio en la relación entre la actividad NA y GABAérgica pueda contribuir a la desregulación emocional (*véase figura 1*) (Gurvits et al., 2000).

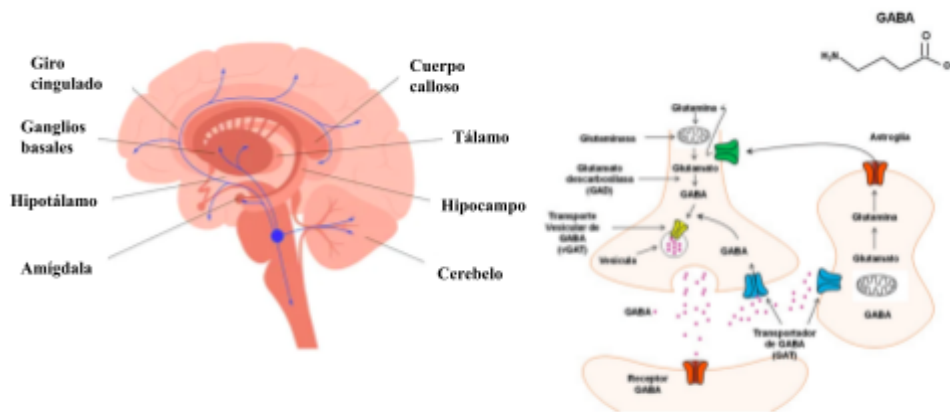


Figura 1
Vía Noradrenérgica y síntesis GABAérgica

En Goodman et al. (2011) observaron un menor volumen de materia gris del cíngulo anterior (*véase figura 2*) lo cual se asoció a una mayor sintomatología del TLP. Se ha demostrado que los subcomponentes del cíngulo sirven para una amplia gama de funciones, incluidas las emocionales, con una subdivisión afectiva conectada a la amígdala y al córtex orbitofrontal. El cíngulo anterior está implicado principalmente en la evaluación de la regulación de la información emocional y motivacional, así como la regulación de las respuestas emocionales.



Según el estudio de Guendelman et al. (2014), se observó que en las personas con TLP existe una disminución bilateral en el volumen de la amígdala y el hipocampo, así como una menor activación en la corteza orbitofrontal (COF) (véase figura 3) lo que refleja respuestas emocionales más intensas a los factores de estrés.

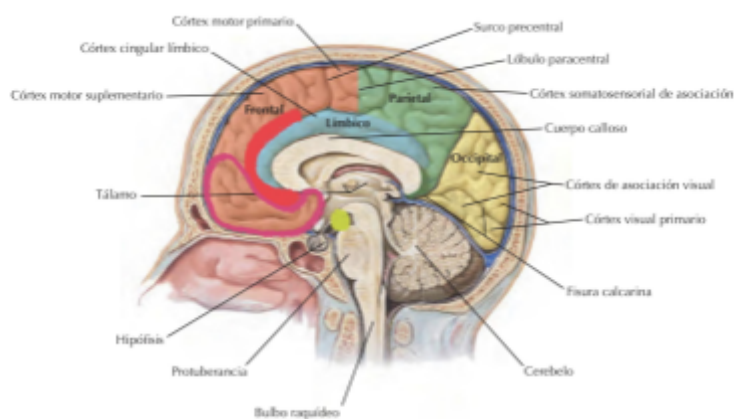


Figura 3.
Activación de la amígdala (verde) y en la corteza prefrontal medial e inferolateral (roja).
Corteza orbitofrontal (rosa).

Dado que los circuitos cerebrales frontales, en particular el circuito orbitofrontal el cual es importante en la regulación del comportamiento, se encuentran estrechamente relacionados con el sistema límbico, y su función principal es el procesamiento y regulación de emociones y estados afectivos, así como la regulación y el control de la conducta (Flores y Ostrosky-Solis, 2008), se encontró que los individuos con TLP que tienen comportamientos autolesivos mostraron una alteración de la sustancia blanca en las regiones frontales inferiores.

En un estudio realizado por Nenadić et al. (2020) se analizaron los datos de 18 pacientes mujeres con TLP y 38 controles sanos. Las comparaciones de grupos mostraron alteraciones significativas en la sustancia blanca prefrontal lo cual afecta a las conexiones entre el fascículo unciforme y regiones paralímbicas (cíngulo, ínsula, cerebro basal anterior y polo anterior) del lóbulo temporal (*véase figura 4*). Los hallazgos se suman al modelo de disfunción fronto-límbica del TLP, que proporcionan evidencia adicional de los vínculos con su patología afectiva central, particularmente los sistemas fronto-temporal y fronto-talámico.

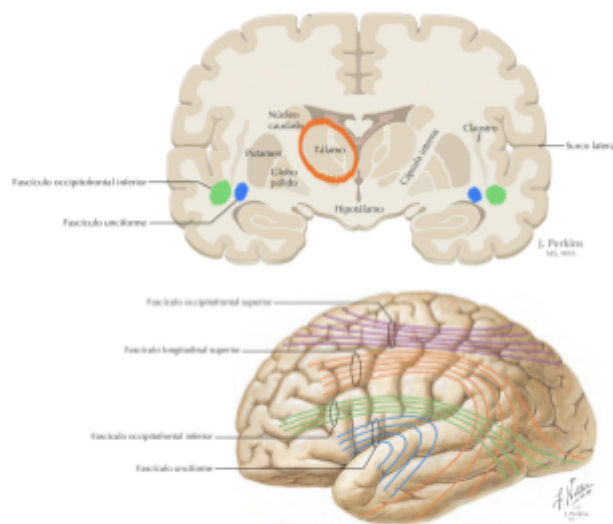


Figura 4
Alteraciones en lóbulo frontal, fascículo unciforme (azul), radiación talámica anterior (naranja) y el fascículo occipitofrontal inferior (verde).

En cuanto a las fibras de materia blanca, Lapomarda et al. (2021) indican que parten de la corteza fronto-temporo-parietal y se dirigen a las regiones subcorticales como el estriado ventral (núcleo caudado y lentiforme) y tálamo, así como el cerebelo (*véase figura 5*). Estas regiones suelen estar implicadas en gran parte al procesamiento emocional, el estado de ánimo y el circuito de recompensa. El aumento de las concentraciones de materia blanca encontrado en el TLP puede entenderse si se considera que estos pacientes intentan constantemente controlar (sin éxito) sus reacciones emocionales exageradas. Normalmente, las estrategias que utilizan son disfuncionales y conducen, a largo plazo, a reacciones impulsivas.

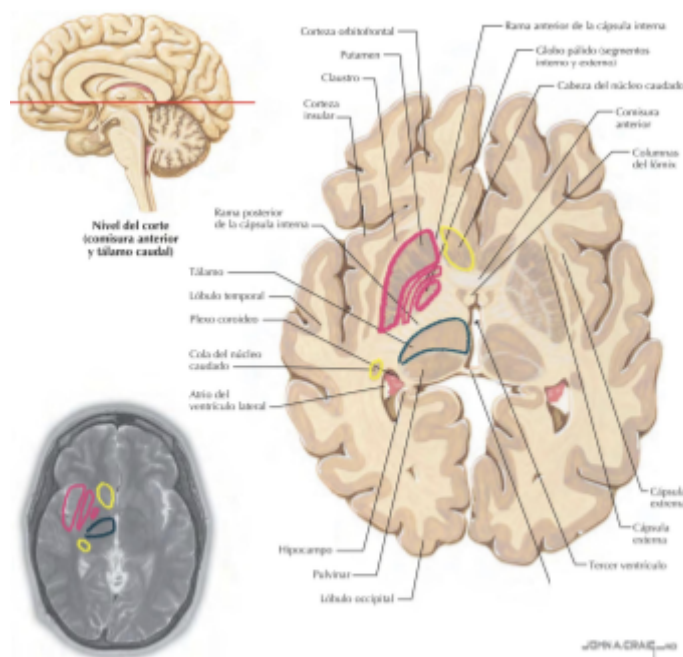


Figura 5
Regiones subcorticales: Estriado ventral (núcleo caudado - amarillo- lentiforme -rosa- y tálamo -azul-

Estudios sobre la predisposición genética en TLP

En contraste con otras afecciones psiquiátricas, el estudio genético del TLP se encuentra en una etapa menos desarrollada. Esto se debe a la limitada presencia de grupos de investigación y la falta de una extensa colaboración en red que facilite la realización de análisis exhaustivos en muestras de gran tamaño. Estas condiciones podrían, en parte, explicar la escasez de resultados en este campo.

En un estudio realizado por Amad et al. (2014), se llevaron a cabo varias comparaciones entre diversos estudios en genética ligados al TLP, los cuales aportaron diversas conclusiones: el estudio de Pascual et al. (2007) reveló una posible asociación entre los polimorfismos 5-HTTLPR y el número variable de repeticiones en tándem de una región en el genoma hipervariable (NVRT-RGH) de 5-HTT, así como los rasgos de personalidad presentes en el TLP. Estos hallazgos sugieren que las variaciones genéticas en el gen

transportador de serotonina podrían desempeñar un papel en la vulnerabilidad genética y la manifestación de los rasgos característicos del TLP. Se genotipificó a 65 pacientes con TLP (5-HTTLPR en la región promotora y un NVRT-RGH en el intrón 2 (STin2)). Los pacientes con el alelo L (L/S o L/L) en la región 5-HTTLPR tenían puntuaciones más bajas en la subescala de "gusto por las fiestas y los amigos" del Cuestionario de Personalidad de ZuckermanKuhlman. Los pacientes con el alelo de 10 repeticiones del polimorfismo STin2 tenían puntuaciones más bajas en impulsividad, búsqueda de sensaciones y "gusto por las fiestas y los amigos". En otros estudio realizados por Lyons-Ruth et al. (2007) y Maurex, et al. (2010), se investigó el polimorfismo en el alelo 5 HTTLPR analizando a 32 adultos jóvenes con rasgos de TLP o trastorno antisocial de la personalidad y 77 mujeres con TLP, se encontró que el alelo "s" estaba significativamente relacionado con rasgos de TLP y presentan más sintomatología límite, suicida y autolesiva (Amad et al., 2014).

El estudio realizado por Zetsche, et al. (2008) combinó la genética y las imágenes cerebrales para enfocarse en el gen HTR1A en 25 pacientes y 25 controles, en donde no se demostraron diferencias en la distribución alélica entre los grupos; sin embargo, el empleo de imágenes cerebrales junto con estos datos demostró que el volumen de la amígdala de los pacientes portadores del alelo G era significativamente menor que el de los pacientes con un genotipo homocigoto C/C (Término que describe la presencia de dos copias idénticas del mismo gen). Estos hallazgos destacan la relevancia de la amígdala en el TLP, ya que se ha comprobado que existe una sobreactivación de la amígdala en respuesta a estímulos emocionales negativos en individuos con TLP (Amad et al., 2014).

El gen responsable de la regulación de la neurotransmisión serotoninérgica, conocido como SLC6A4, desempeña un papel fundamental en este proceso. Dentro de este gen, se encuentra un polimorfismo en su región promotora denominado 5-HTTLPR, el cual da origen

a dos alelos: uno de ellos es la forma corta, designada como "S" debido a una delección, y el otro es la variante larga, identificada como "L" debido a una inserción. Este gen ha sido vinculado con la sintomatología característica del Trastorno Límite de la Personalidad (TLP). Se ha observado que los individuos con TLP que portan la forma "S" del gen, cuando se encuentran expuestos a factores estresantes significativos durante su juventud, presentan niveles más elevados de impulsividad en comparación con aquellos que poseen la forma homocigótica "LL" del gen. Este fenómeno ejerce un impacto notorio en las regiones cerebrales que se han relacionado en mayor medida con el TLP, tales como el sistema límbico y la corteza frontal, áreas que regulan aspectos como la impulsividad, la agresividad y la reactividad emocional (Cattane et al. , 2017, citado en De la Vega y Giner, 2019).

Teoría biosocial

La Teoría Biosocial, formulada por Marsha Linehan, sostiene que los problemas conductuales en el TLP se originan debido a la desregulación emocional experimentada por los pacientes. Esta desregulación emocional es el resultado de la interacción entre dos factores fundamentales: la vulnerabilidad biológica, que incluye componentes hereditarios, y el ambiente invalidante, como se menciona en el trabajo de Vásquez-Dextre en 2016.

Según Fruzzetti et al. (2005) la teoría biosocial se podría ver como un modelo transaccional, este propone que dos o más factores interactúan o influyen cada uno recíprocamente, resultando en una condición particular. Estos factores que contribuyen al desarrollo del TLP son: la negligencia, la falta de participación emocional y la invalidación por parte de los cuidadores.

Estudios prospectivos de Johnson et al. (2002) han demostrado que la falta de implicación emocional de los padres hacia los niños afecta su capacidad para socializar de

manera efectiva, lo que aumenta sus posibilidades de participar en conductas impulsivas (Véase figura 6).

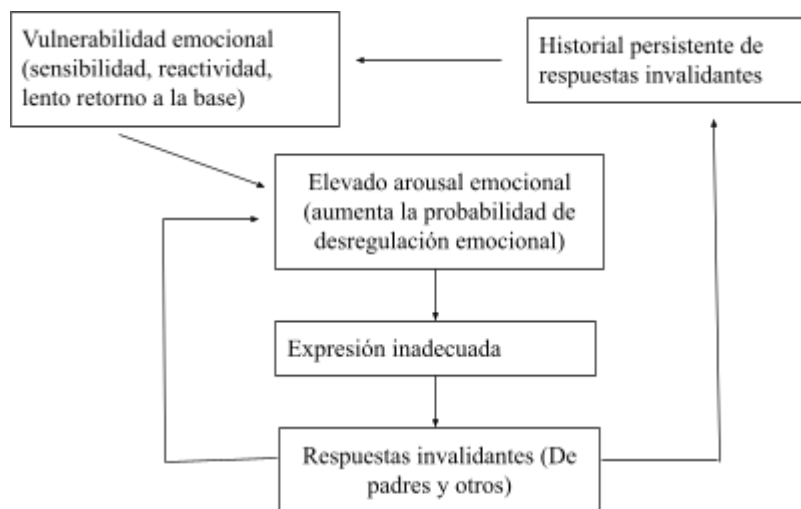


Figura 6
El modelo transaccional: la desregulación de las emociones un ciclo de respuesta invalidante
(Modificado de Fruzzetti et al., 2009, pp. 1017)

Linehan (1993) propone que un ambiente invalidante durante la niñez contribuye a desarrollar desregulación emocional; los padres fallan en no enseñarle a su hijo a etiquetar y regular el nivel de activación (intensidad de la conducta), a cómo tolerar el estrés emocional y cómo confiar en sus propias respuestas emocionales, como un reflejo de las interpretaciones válidas de los eventos. Como adultos, los individuos que padecen TLP tienden a adoptar las características de un ambiente invalidante y suelen invalidar sus propias experiencias emocionales. También se considera que las experiencias emocionales de estos individuos son socialmente inaceptables porque el ambiente lo atribuye a rasgos como hiperactividad, hipersensibilidad, paranoia, una visión distorsionada de los acontecimientos o falta de

adopción de una actitud positiva. Comportamientos que tienen consecuencias negativas o dolorosas no deseadas para otros pueden atribuirse a motivos hostiles o de manipulación, fracaso, o cualquier desviación del éxito socialmente definido, se etiqueta como resultado de la falta de motivación, de disciplina, no esforzarse lo suficiente, etc. Las expresiones emocionales positivas, las creencias y los planes de acción en el ambiente social, pueden generar una invalidación similar al atribuirse a la falta de discriminación, ingenuidad, sobreidealización o inmadurez. En cualquier caso, las experiencias privadas y las expresiones emocionales del individuo en los diferentes contextos sociales no se consideran respuestas válidas a los acontecimientos (Linehan, 1993).

Trastornos de la Conducta Alimentaria: Definición y factores asociados

¿Qué son los TCA?

Los TCA comprenden un conjunto de afecciones caracterizadas por la presencia de creencias negativas relacionadas con la alimentación, la forma corporal y el peso, acompañadas por comportamientos que incluyen la restricción de la ingesta, episodios de atracón, exceso de ejercicio físico, provocación del vómito y el uso de laxantes, los cuales pueden conllevar complicaciones tanto físicas como psiquiátricas, además de ejercer un impacto adverso en la calidad de vida de los afectados. Estos trastornos tienden a manifestarse con mayor frecuencia en adolescentes y adultos jóvenes (Arija et al., 2022).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha categorizado a los TCA como enfermedades mentales de alta prioridad en la atención de niños y adolescentes, debido al riesgo que representan para la salud (López y Treasure, 2011). La prevalencia más elevada de TCA en mujeres se atribuye, en su mayoría, a factores de índole social, especialmente a la presión ejercida por la publicidad y la industria de la moda en relación con el ideal de cuerpo femenino (Gayou y Ribeiro, 2014). Las estimaciones a nivel internacional sugieren que la

frecuencia de estos trastornos varía entre el 0.5% y el 3.5% de la población general (Benjet et al., 2012).

La BN se caracteriza por episodios de ingesta excesiva en un período de tiempo más breve que el que tomaría para que cualquier persona ingiera una cantidad similar, seguidos de sentimientos de culpa que preceden a largos períodos de ayuno y otras conductas compensatorias, todo con el propósito de perder peso (Guadarrama y Mendoza, 2011).

El TA se caracteriza por un estilo de alimentación fundamentado por el comportamiento impulsivo donde la característica principal es la pérdida de control sobre lo que se come (Cuadro y Baile, 2015). Existen varias teorías y modelos que han planteado la hipótesis de que los factores de restricción dietética, afecto negativo, malas habilidades de regulación emocional, baja autoestima y presencia de pensamientos irracionales sobre la comida y el comer, juegan un papel importante en el desarrollo y mantenimiento de los atracones (Burton y Abott, 2017).

Sintomatología

Según el DSM-5 (Asociación Americana de Psiquiatría, 2013), la BN es un trastorno de la conducta alimentaria caracterizado por la presencia de episodios recurrentes de atracones y de conductas compensatorias inapropiadas y frecuentes para no aumentar de peso.

Tabla 2

Crterios diagnósticos para la Bulimia Nerviosa del DSM-5

A. Episodios frecuentes de atracones.

- B. Comportamientos compensatorios inapropiados recurrentes para evitar subir de peso, como el vómito autoprovocado, mal uso de laxantes, diuréticos u otros medicamentos, el ayuno o el ejercicio excesivo.
- C. Los atracones y conductas compensatorias se producen aprox. 1 vez a la semana durante 3 meses.
- D. La autoevaluación se ve directamente influida por la complexión y el peso corporal.
- E. La alteración no se produce exclusivamente durante los periodos de anorexia.

(Modificado de la Asociación Americana de Psiquiatría, 2013, pp. 345)

Según el DSM-5 (Asociación Americana de Psiquiatría, 2013), el Trastorno por Atracón (TA) es un trastorno de la conducta alimentaria que se caracteriza por el consumo excesivo de alimentos en un periodo de tiempo específico, superando claramente la cantidad que la mayoría de las personas consumirían en circunstancias similares. Este trastorno se define mediante los siguientes criterios:

Tabla 3

Criterios diagnósticos para el Trastorno por Atracón del DSM-5

- A. Episodios frecuentes de atracones.
- B. Los episodios de atracones se agrupan por 3 o más de los siguientes:
 - a. Comer mucho más rápido de lo usual.
 - b. Comer hasta sentirse fastidiosamente lleno.
 - c. Comer enormes cantidades de alimento cuando no hay hambre.
 - d. Comer solo por la vergüenza que se siente hacia la cantidad que se ingiere.
 - e. Después sentirse afligido con uno mismo, deprimido o muy avergonzado.
 - f. Fuerte malestar hacia los atracones.
- C. Malestar intenso hacia el atracón.
- D. Se producen por lo menos 1 vez a la semana durante 3 meses.
- E. No se asocia a la presencia frecuente de una conducta compensatoria inapropiada como en la bulimia nerviosa y no se produce el curso de la bulimia nerviosa o anorexia.

(Modificado de la Asociación Americana de Psiquiatría, 2013, pp 350)

Según Zvolensky et al. (2010) la intolerancia a la angustia es definida como el grado en que un individuo considera insoportable la experiencia subjetiva del afecto negativo, esto se ha implicado tanto en la causa como en el mantenimiento de comportamientos alimentarios desregulados, como en la BN y TA. La alimentación desregulada es un resultado potencialmente desadaptativo para las personas que tienen poca tolerancia al afecto negativo y, como tal, evitan enfrentar y remediar estos estados emocionales negativos. Dados estos hallazgos, esto se puede explicar desde el refuerzo negativo; ya que las personas con baja tolerancia al malestar se ven abrumadas por experiencias menos severas de afecto negativo que las personas con niveles moderados o altos de tolerancia al malestar; al enfrentarse constantemente a estados emocionales extremadamente adversos, es probable que estos

individuos recurren rápidamente a comportamientos capaces de ofrecer un alivio inmediato, aunque sea a corto plazo. Por lo que la intolerancia a la angustia muestra una interacción significativa con la urgencia negativa para reducir inmediatamente el afecto negativo (conductas impulsivas), aquellos que tuvieron una puntuación alta en urgencia negativa y baja en tolerancia a la angustia tenían más probabilidades de mostrar comportamientos bulímicos. Esto indica que tienen problemas para tolerar la angustia y que también son propensos a actuar precipitadamente frente a las emociones negativas e involucrarse en conductas alimentarias desreguladas.

Neurobiología

Desde la perspectiva neurobiológica, los TCA muestran alteraciones en correlatos neuroquímicos que se asocian a sintomatología impulsiva y falta del control emocional.

La BN se asocia con una disminución en la neurotransmisión serotoninérgica en el SNC, involucrando una baja activación de los receptores, especialmente en el 5-HT_{1A} y sus transportadores de serotonina. Esto puede provocar alteraciones en los circuitos córtico-límbicos y córtico-estriales (Orozco y Herin, 2008). Caprioli et al. (2014) demostraron que la función de los sistemas GABAérgicos dentro del núcleo accumbens desempeñan un papel importante en la regulación de la impulsividad en ratas seleccionadas por su alta o baja impulsividad, por lo que es concebible que los cambios en la función GABA inhibitoria del núcleo accumbens puedan tener importancia en el aumento de la impulsividad en el TA debido a la integración de la neurotransmisión dopaminérgica.

Algunas alteraciones hipotalámicas pueden ser causadas por un mal funcionamiento de los neurotransmisores, lo que puede provocar una disminución en el metabolismo basal de serotonina (5-HT), dopamina (DA) o noradrenalina (NA). Estos neurotransmisores están

implicados en la regulación del apetito, por lo que su alteración puede provocar una mayor tendencia a experimentar conductas compulsivas en la alimentación (Gozález, 2022). Cuando existe una restricción alimentaria, se produce una menor cantidad de dopamina, lo que provoca una pérdida en el placer. Sin embargo, en un atracón, se reporta una mayor cantidad de dopamina que se une a sus receptores como D3 y D1, teniendo en cuenta que los receptores implicados en las adicciones son D1 y D2. A largo plazo, esto puede provocar una mayor cantidad de receptores de dopamina, lo que significa que se necesitará una mayor cantidad de comida para producir la misma reacción de placer que antes (Vizcaya, 2018).

Los factores neuroquímicos del TA no se conocen con detalle; sin embargo se ha visto que el aumento de la impulsividad se ha asociado a una alteración de la neurotransmisión dopaminérgica en el mesencéfalo ventral y el núcleo accumbens. Algunos estudios en animales y humanos sanos han demostrado que el aumento de la impulsividad se correlaciona con una disminución de los niveles de receptores dopaminérgicos tipo D2 en el estriado y mesencéfalo ventral, y con un aumento de la liberación de dopamina en el caudado anterior y el núcleo accumbens. El análisis de las vías sugiere que el aumento de la liberación de dopamina en el núcleo accumbens y el caudado anterior observado con el aumento de la impulsividad está mediado por la disminución de los niveles de receptores dopaminérgicos tipo D2 en el mesencéfalo ventral, siendo estos autorreceptores en las neuronas dopaminérgicas que regulan el disparo de estas (Kessler et al. 2016).

Las vías de Dopamina (DA), en el cerebro que conectan estructuras como el núcleo accumbens, la amígdala y el córtex orbitofrontal, regulan la anticipación de una próxima recompensa y el placer que se experimenta con estos comportamientos (Davis et al., 2008).

Los estudios neurofisiológicos y de neuroimagen han identificado cambios en los individuos con TCA. Estos cambios pueden explicar en parte la impulsividad y el

procesamiento de la recompensa debido a las respuestas relacionadas con esta y los patrones de actividad cerebral observados en las áreas asociadas a la recompensa. Las personas que padecen BN y TA comparten similitudes con los trastornos por consumo de sustancias y las adicciones. Además, la disminución del control sobre la alimentación y los aspectos de autosuficiencia de los atracones recuerdan a las características conductuales de la adicción (Kessler et al. 2016). Baldois et al. (2015) sugieren que en el TA hay una mayor activación de la recompensa alimentaria en el circuito de la recompensa, pero una menor respuesta a la recompensa generalizada (es decir, no alimentaria). La respuesta reducida a las recompensas generalizadas puede aumentar la vulnerabilidad para consumir alimentos apetecibles en un esfuerzo por estimular el sistema de recompensa. En general, el estudio demostró una disminución del procesamiento frontoestriatal de las recompensas y las pérdidas durante el procesamiento anticipatorio y del resultado en el procesamiento de la recompensa generalizada, teniendo como consecuencia alteraciones en la conciencia interoceptiva en el TA, lo que destaca la importancia del estado motivacional. Así mismo, Baldois et al. (2015) describen un estudio de Imagen por Resonancia Magnética Funcional (IRMf) que ha examinado específicamente el procesamiento de recompensas no alimentarias utilizando la tarea de retraso de incentivos monetarios. Observaron que el estriado ventral desempeña un papel importante en la fisiopatología del trastorno debido al papel crítico de esta región cerebral en las conductas dirigidas a objetivos y el estado afectivo.

A nivel estructural, el sistema de recompensa está relacionado con procesos emocionales, motivacionales y cognitivos que se atribuyen a la vía cerebral mesocorticolímbica. Esta red neuronal acentúa la sensación de placer y bienestar, estimula la atención y causa un fuerte recuerdo positivo, lo que aumenta la relevancia y motivación del apetito en su dirección. El funcionamiento hipo-dopaminérgico en las vías de recompensa del

cerebro es un factor de riesgo clave para el desarrollo de los trastornos alimentarios (Davis et al., 2009). En un estudio realizado por Marsh et al. (2015) en 34 pacientes con BN, se observaron reducciones significativas de los volúmenes en las áreas frontal y temporoparietal en comparación con los participantes control, utilizando estudios de IRMf y el Test de Stroop. Las reducciones en las regiones frontales inferiores se correlacionaron inversamente con la gravedad de los síntomas, la edad, y las puntuaciones de interferencia Stroop en el grupo BN. Además, las activaciones frontales derechas durante la ejecución del Stroop aumentan con el desarrollo en individuos sanos, lo que sugiere la maduración tardía de la corteza frontal y el dominio del hemisferio derecho sobre el control atencional. La maduración anormal del córtex frontal izquierdo, posiblemente debido a una mielinización reducida, podría contribuir a la ineficacia de estas regiones cerebrales en el servicio de la autorregulación durante el desarrollo del trastorno alimentario (Marsh et al., 2015).

Según Veit et al. (2021), la activación de la corteza prefrontal (CPF) durante la inhibición es vital para el control de la conducta alimentaria. Los pacientes con TA que presentan una mayor impulsividad como rasgo, mostraron una activación atenuada de la corteza prefrontal, especialmente en la corteza prefrontal derecha. Aunque no está claro si la CPF izquierda o la derecha contribuyen de forma específica a la conducta alimentaria patológica. Se ha observado repetidamente un aumento de la actividad de la CPF cuando se pide a los individuos que supriman el deseo de comer y predice una menor ingesta de alimentos. También hay algunas pruebas que apoyan la dicotomía izquierda-derecha, asignando un papel especial de la CPF derecha al control inhibitorio y al aprendizaje basado en la recompensa, y la CPF izquierda al procesamiento de la toma de decisiones, incluidas las capacidades de autorregulación. Esto está en consonancia con los pacientes de TA con

déficits de impulso que manifiestan una inhibición disminuida, especialmente en la CPF derecha, en comparación con los pacientes con déficits menos inhibitorios.

Estudios sobre la predisposición genética

El papel de la predisposición genética es un campo de investigación que sigue en constante actualización debido a que todavía no se ha identificado con certeza qué genes específicos predisponen a los trastornos de la conducta alimentaria (TCA). En un estudio realizado por Kessler et al. (2016), se compararon diferentes investigaciones genéticas relacionadas con los TCA, donde se observaron diversos resultados. Davis et al. (2008) investigaron el polimorfismo de un gen relacionado con el receptor de dopamina DRD2 en personas con TA, personas obesas sin TA y controles, evaluando la sensibilidad a la recompensa. Se observó que los individuos obesos y los individuos con TA que poseían al menos 1 copia del alelo A1 de Taq1A mostraron una mayor sensibilidad a la recompensa en relación con los controles de peso normal (Kessler et al., 2016).

En el estudio realizado por Monteleone et al. (2006), se examinó el polimorfismo del gen 5 HTT en mujeres con TA y mujeres sin TCA, y se encontró que las frecuencias del genotipo LL y del alelo L del polimorfismo 5 HTTLPR eran mayores en los individuos con TA que en los que no lo tenían (Kessler et al., 2016).

En los estudios de heredabilidad realizados por Javaras et al. (2008), se utilizó un modelo de ecuaciones estructurales para evaluar la heredabilidad del TA a partir de entrevistas familiares a personas con sobrepeso/obesidad y TA, así como a sus familiares de primer grado. Se concluyó que existía una heredabilidad estimada del 57%. Además, el estudio de Mitchell et al. (2010), que empleó el mismo modelo en mujeres gemelas monocigóticas y dicigóticas, reportó una heredabilidad moderada del 45% para el TA. Entre los síntomas específicos del TA, la pérdida de control sobre la comida y la angustia debida a

los atracones presentaron estimaciones de heredabilidad más altas, alcanzando el 43% (Kessler et al., 2016).

Teoría Cognitivo-Conductual

Fairburn (2008) sugiere que la teoría cognitivo-conductual de los trastornos de la conducta alimentaria se basa en un esquema disfuncional de autoevaluación. La mayoría de las características observadas en los trastornos alimentarios pueden entenderse como derivadas directamente de este esquema, incluyendo la restricción dietética, las diferentes formas de control de peso, la evitación del cuerpo y la preocupación por pensamientos relacionados con la forma, el peso y la comida. Según Fairburn, los atracones son en gran medida el resultado de la restricción dietética. Al adoptar pautas generales sobre cómo deben comer, los pacientes intentan cumplir múltiples normas dietéticas exigentes y muy específicas. Esto conlleva una tendencia a reaccionar de manera extrema y negativa cuando se rompen estas normas, incluso frente a deslices dietéticos menores, considerándolos como evidencia de falta de autocontrol.

Como respuesta a estas transgresiones, los pacientes temporalmente abandonan su restricción dietética y sucumben a la necesidad de comer que surge de la restricción, lo que resulta en un breve período de alimentación descontrolada, es decir, un episodio de atracones. Este patrón distintivo de alimentación caracteriza a la bulimia nerviosa, donde los intentos de restringir la alimentación se ven interrumpidos por episodios repetidos de atracones. A su vez, los atracones mantienen la psicopatología central al intensificar las preocupaciones de los pacientes sobre su forma y peso (Fairburn, 2008).

Esto ocurre especialmente en respuesta a eventos adversos del día a día y estados de ánimo negativos, ya que los atracones de comida temporalmente mejoran el estado de ánimo negativo y distraen a los pacientes de sus dificultades (véase figura 7).

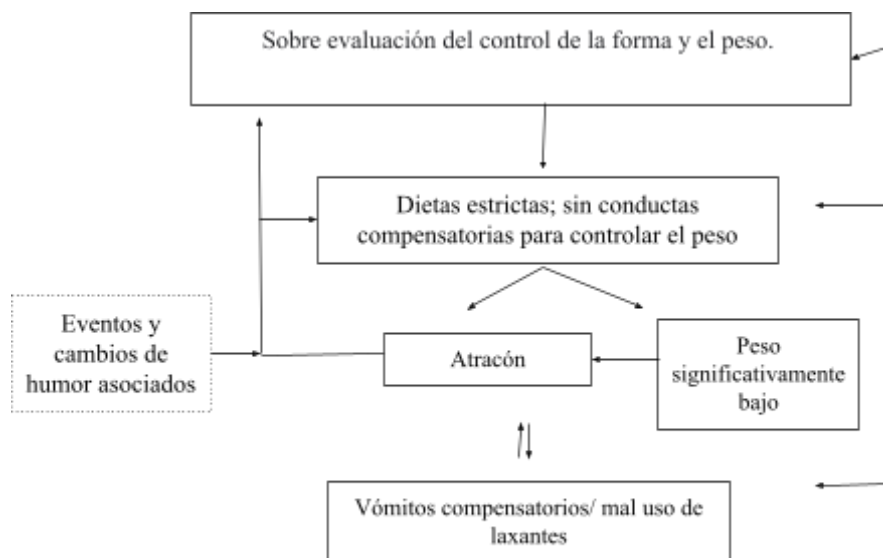


Figura 7
Teoría Transdiagnóstica Cognitiva Conductual (Modificado de Fairburn, 2008, pp. 21)

Desarrollo del control inhibitorio y regulación emocional

Se ha establecido que el período más crítico para el desarrollo cerebral ocurre durante los tres primeros años de vida, y este proceso está influenciado en parte por el entorno en el que crece el niño, incluyendo aspectos como su nutrición, salud, protección y las interacciones humanas a las que se expone. La atención, el cuidado y una educación de alta calidad son pilares fundamentales para garantizar un desarrollo adecuado en los aspectos físicos, sociales, emocionales y cognitivos, además de contribuir significativamente a ampliar las perspectivas y oportunidades de los niños a lo largo de toda su vida (Puche-Navarro et al., 2006).

A lo largo del proceso de desarrollo, los niños experimentan un incremento en su capacidad para ejercer un mayor control sobre sus propios pensamientos, acciones y la regulación de su comportamiento. Este cambio se ha relacionado estrechamente con el desarrollo de las funciones ejecutivas (FE) (Bausela, 2014).

Las funciones ejecutivas son responsables de supervisar y dirigir tanto el comportamiento como el pensamiento, y entre ellas, destacan especialmente la planificación, la flexibilidad mental, la capacidad de generar hipótesis, la habilidad abstracta, la memoria de trabajo y el control inhibitorio. Este último, en particular, desempeña un papel fundamental al permitir la supresión de respuestas impulsivas originadas en diversas estructuras cerebrales (Peña et al., 2017). Estas capacidades comienzan a desarrollarse durante la infancia temprana, siendo el período comprendido entre los 4 y los 5 años una fase crítica en dicho proceso de maduración, en la que se alcanza su nivel máximo de desarrollo, y su funcionamiento se encuentra asociado con la actividad de la corteza prefrontal (Conejo & Garnier-Villarreal, 2011; Bausela, 2014).

El enfoque principal de este trabajo de investigación se concentra en el control inhibitorio debido a su estrecha relación con el proceso de regulación emocional.

Control inhibitorio

El control inhibitorio se define como la capacidad de suprimir la interferencia de estímulos, tanto externos como internos, que compiten al llevar a cabo una tarea. Esto implica la habilidad de reprimir respuestas automáticas que no son relevantes para el logro de la tarea principal o que pueden entorpecer el funcionamiento cognitivo. Además, desempeña un papel crucial en la regulación y el control de las emociones, permitiendo moderar su intensidad y duración dentro de límites determinados (Zamora, 2018). Aunque la habilidad para ejercer el control inhibitorio está presente desde la infancia, la tasa de respuestas correctas en la inhibición aumenta de manera significativa durante la adolescencia, seguida de una estabilización y optimización en la edad adulta, como señala el estudio de Ravindranath y colaboradores en 2022.

Según Bausela (2014), una de las regiones cerebrales clave en el control inhibitorio es la CPF, que se encuentra en la parte delantera del cerebro y está implicada en la toma de decisiones y el control del comportamiento. Durante la infancia y la adolescencia, la CPF está en proceso de desarrollo y maduración, lo que se refleja en la mejora del control inhibitorio. Además, otras regiones cerebrales y redes neuronales están involucradas en el control inhibitorio, incluyendo la corteza cingulada anterior, la ínsula, el estriado y el cerebelo. Estas regiones y redes trabajan juntas para monitorear el comportamiento, detectar conflictos y tomar decisiones conscientes.

La maduración de estas regiones y redes cerebrales está influenciada por factores como la experiencia y la educación. Por ejemplo, la exposición a experiencias benéficas y la práctica de tareas que requieren control inhibitorio pueden mejorar la función cerebral y promover el desarrollo del control inhibitorio (Bausela, 2014).

Durante esta etapa del desarrollo humano, que se ubica aproximadamente entre los 12 y 14 años de edad, se logra un nivel más avanzado de habilidad en la capacidad de inhibición. Este avance permite a los adolescentes ejercer un control cognitivo más efectivo sobre su comportamiento, lo que les posibilita razonar y considerar las posibles consecuencias de sus decisiones. Es importante destacar que, aunque durante este período los individuos tienden a tomar decisiones arriesgadas, a partir de los 18 años de edad, generalmente, se vuelven más capaces de evaluar de manera más completa las implicaciones de sus acciones. Además, es relevante señalar que la formación del control emocional está estrechamente relacionada con el desarrollo del control inhibitorio, y esta capacidad alcanza su punto culminante durante la etapa de la juventud (Peña et al., 2017).

Para el desarrollo de estos procesos cognitivos son fundamentales los cambios madurativos dentro de las redes frontoestriatales, compuestas por regiones corticales prefrontales y estructuras estriatales, como el núcleo accumbens, y su conectividad funcional.

Sin embargo, aún no está claro hasta qué punto la maduración puberal contribuye al desarrollo de los circuitos frontoestriales en la transición del adolescente al control cognitivo adulto, más allá de los efectos bien caracterizados relacionados con la edad (Ojha et al., 2022).

Estas evoluciones no son lineales, sino que muestran un rápido crecimiento durante la infancia, seguido de una desaceleración durante la adolescencia, hasta alcanzar una meseta en la edad adulta. Del mismo modo, los cambios relacionados con la edad en la función cerebral durante el control inhibitorio han demostrado que la corteza prefrontal dorsolateral (DLPFC), región asociada con los procesos de planeación, memoria de trabajo, fluidez (diseño no verbal y verbal), abstracción, flexibilidad mental, generación de hipótesis, estrategias de trabajo, seriación y secuenciación; así como procesos de mayor jerarquía cognitiva como la metacognición, permitiendo la auto-evaluación (monitoreo) y el ajuste (control) de la actividad en base al desempeño continuo (Flores y Ostrosky-Solis, 2008), se activa predominantemente en la infancia, pero en la adolescencia, la activación de la DLPFC disminuye permaneciendo así en la adultez, con la participación de la corteza cingulada anterior (ACC) mediando las mejoras en el rendimiento a medida que se establece la conectividad frontal descendente. Por lo tanto, los cambios en el comportamiento como en la función cerebral muestran que los procesos de desarrollo que ocurren únicamente en la adolescencia subyacen a la transición a la participación efectiva y estable a nivel adulto de sistemas ejecutivos ampliamente distribuidos que apoyan el control cognitivo (Ravindranath et al., 2022).

Según Lozano-Gutiérrez y Ostrosky (2009) el estudio del desarrollo de las funciones ejecutivas desde edades tempranas permite no sólo comprender las características de este proceso, sino también facilita la detección de déficits cognitivos asociados con alteraciones en las FE. La CPF es la estructura que más se vincula con las FE, puesto que es la región

cerebral de integración de la información que envía y recibe de todos los sistemas sensoriales y motores; localizada en las superficies lateral, medial e inferior del lóbulo frontal. Estudios de neuroimagen muestran que diferentes componentes de las FE están relacionados con diferentes partes de la CPF, en este caso la habilidad de inhibición de respuestas ha sido relacionada con la COF la cual es una región que está involucrada en la regulación y procesamiento de las emociones ya que ayuda a evaluar y responder de manera adecuada a las situaciones emocionales, también desempeña un papel crucial en la toma de decisiones debido a que evalúa las opciones y sopesa las recompensas y los riesgos asociados a las diferentes situaciones, así como regular la respuesta de inhibición ante conductas impulsivas y en la flexibilidad cognitiva la cual se encarga de la capacidad de modificar y adaptar el pensamiento y estrategias para cambiar de comportamiento cuando la situación lo demande (Bausela, 2014).

Impulsividad

La impulsividad es un rasgo complejo y multidimensional de la personalidad. De hecho, es considerado un rasgo central de los déficits del control inhibitorio (Zhong et al., 2022). Moeller, et al. (2001) describen la impulsividad como una tendencia a reacciones inmediatas y no planeadas a partir de estímulos internos o externos, sin que la persona considere las consecuencias negativas que sus acciones podrían tener para sí o para otros (Rueda y Pinto, 2016).

Los déficits en el funcionamiento ejecutivo generan comportamientos automáticos, causando dificultades en realizar una conducta o inhibir otras dentro de un contexto, lo cual es fundamental para el adecuado desempeño en cualquier aspecto de la vida diaria (Peña et al. 2017). En general, se considera que las dificultades en el funcionamiento ejecutivo tienen repercusiones directas en la capacidad de los niños y adolescentes para afrontar

adaptativamente los retos que imponen las relaciones interpersonales (Hoyos De Los Ríos, Olmos-Solís y De Los Reyes Aragón, 2013).

Estudios realizados en primates y en pacientes con lesiones focales en la COF han demostrado una disminución en la capacidad de adaptación y el aprendizaje de cambios que involucran relaciones entre estímulos y respuestas es de gran importancia en una variedad de situaciones sociales cotidianas. Además, este proceso está estrechamente vinculado con la toma de decisiones que implica un componente motivacional (Lozano-Gutiérrez y Ostrosky, 2009). Pueyo (2003) resaltó que las consecuencias de la impulsividad suelen ser negativas, y no sólo para el individuo que actúa de esa forma, sino que también para terceros; por lo que es considerada una característica negativa y agregó que la impulsividad implica un agrupamiento de procesos emocionales, cognitivos y motivacionales que actúan simultáneamente por lo que sería posible discutirla desde el punto de vista psicológico bajo tres aspectos: El primero sería el individual, como un comportamiento circunstancial de un individuo, al actuar sin reflexionar o de forma brusca; el segundo como una característica del sujeto que lo predispone a reaccionar, tomar decisiones y pensar impulsivamente, constante y rutinariamente; y el tercer aspecto se refiere a la impulsividad como un síntoma de enfermedad mental (Rueda y Pinto, 2016). La serotonina es necesaria en la respuesta impulsiva en dos vías anatómicas asociadas a funciones, la discriminación temporal (del rafe medio al hipocampo) y la preparación de la respuesta (del rafe dorsal al estriado y al neocórtex). Clínicamente, un nivel más bajo de 5-HT central se asocia fuertemente al comportamiento impulsivo violento (Chen y Liu, 2020). Por lo tanto, sugiere que el nivel de serotonina en el tejido o la sinapsis implica de manera diferente en la impulsividad del comportamiento. En los seres humanos, el polimorfismo de la serotonina está vinculado a la vulnerabilidad en la infancia y a la impulsividad, lo que hace referencia a su papel en la regulación de la impulsividad desde los primeros años de vida (Chen y Liu, 2020).

La *Escala de Barratt de Impulsividad (BIS por sus siglas en inglés)*, es uno de los instrumentos de autorreporte más utilizados para evaluar la impulsividad en población adulta (Chahín-Pinzón, 2015). Barratt pudo identificar una estructura factorial compuesta por seis dimensiones principales y tres factores secundarios (Delbazi-Paz et al., 2020):

- Impulsividad atencional : Capacidad del individuo de mantener su concentración durante la realización de una tarea.
- Impulsividad motora: tendencia a actuar según los estados emocionales transitorios o momentáneos.
- Impulsividad no planeada: Consiste en la tendencia a no planificar la conducta esperada.

El *Test de colores y palabras de Stroop (SCWT)*, es una de las pruebas más utilizadas en el ámbito de la neuropsicología, tanto en investigación como en la clínica. La ejecución en las distintas tareas ofrece información sobre la capacidad para resistir la interferencia de elementos el cual está relacionado con el control inhibitorio de las respuestas y con el funcionamiento ejecutivo (Golden, 2020).

De igual manera, las tareas de *GO/NO GO* evalúan el control inhibitorio por medio de una respuesta motora (*go*) con respecto a una señal, mientras se inhibe dicha respuesta en consecuencia a otra señal (*no-go*) (Castelain y Picado, 2012).

Regulación emocional

El desarrollo de la regulación emocional implica dos grandes formas, estas son el aprendizaje de extinción y reevaluación cognitiva. Estos dos se utilizan como ejemplos ilustrativos de la regulación emocional implícita y explícita, respectivamente y se desarrollan en diferentes líneas de tiempo, utilizando circuitos neuronales parcialmente superpuestos y distintos en el cerebro (Silvers, 2020). La vulnerabilidad inherente de los seres humanos al

nacer conlleva un prolongado período de dependencia y cuidados intensivos por parte de los cuidadores, con quienes los bebés establecen un proceso interactivo complejo que involucra la contribución tanto del bebé como del cuidador y el entorno circundante. Durante los primeros 24 meses de vida, el desarrollo socioemocional del niño experimenta cambios significativos, dando lugar a la adquisición de habilidades sociales y emocionales dirigidas a establecer vínculos con sus cuidadores primarios, lo que es esencial para su supervivencia. Investigaciones han demostrado cómo, en esta etapa, el cerebro de los cuidadores también experimenta cambios, activando áreas cerebrales específicas en respuesta a los estímulos de los niños, formando así una "red cerebral de cuidado parental". A través de estos cambios, los cerebros del cuidador y el bebé se sincronizan y construyen una matriz de sincronía bioconductual que permite el desarrollo de las habilidades infantiles que juegan un papel fundamental en la preparación para futuras relaciones, la construcción de intimidad, la adaptación en contextos sociales y la capacidad para gestionar el estrés relacional (Olhaberry y Sieverson, 2022).

Las técnicas vinculadas a la regulación emocional experimentan un proceso de desarrollo a lo largo de todo el ciclo vital. En los recién nacidos, la capacidad de regulación se basa en mecanismos fisiológicos automáticos, que dependen de la presencia y la disponibilidad de los cuidadores principales, quienes desempeñan un rol esencial en este proceso. Inicialmente, la regulación emocional se manifiesta principalmente de manera externa, y de manera gradual, los bebés empiezan a desarrollar mecanismos de autorregulación. A los tres meses de edad, comienzan a exhibir comportamientos autónomos de consuelo, independientes de la interacción con los cuidadores. Hacia el primer año de vida, adquieren habilidades comunicativas más avanzadas, tanto gestuales como verbales, lo que les permite expresar sus necesidades de manera más efectiva y reducir el estrés mediante

una comunicación enriquecida con los cuidadores. Entre los 15 y 18 meses, se observa un patrón de apego con cada uno de los cuidadores principales, y si estos mantienen patrones seguros de apego, su disponibilidad y sensibilidad contribuyen significativamente a la regulación del niño en situaciones de estrés. Alrededor de los dos o tres años de edad, los niños adquieren la capacidad de simbolizar a través del juego, lo que les permite expresar sus experiencias subjetivas y facilita la integración y comprensión tanto de sus propias experiencias como de las de los demás. Esto, a su vez, favorece la regulación emocional y potencia las funciones cognitivas superiores. Hacia los siete años, la mayoría de los niños han desarrollado la complejidad cognitiva necesaria para reflexionar sobre sí mismos y sobre los demás en términos de estados mentales, una habilidad conocida como "mentalización", que se ha demostrado como una competencia fundamental para el desarrollo socioemocional (Olhaberry y Sieverson, 2022).

Según Silvers (2020) el aprendizaje de la extinción es un medio poderoso para regular el miedo. El aprendizaje de extinción depende de la comunicación subcortical y los sistemas cerebrales corticales que se desarrollan en la niñez y la adolescencia. Durante la extinción, un estímulo condicionado se presenta repetidamente sin el resultado aversivo con el que se emparejó previamente para que uno aprenda que el estímulo condicionado ya no representa una amenaza. Las interacciones entre la amígdala y la corteza prefrontal ventromedial (CPFVM), que integra información sobre las experiencias del pasado y el presente para actualizar las representaciones de estímulos, sustentan este proceso de aprendizaje. La extinción no borra la asociación condicionada inicial entre estímulo y amenaza, sino que forma una nueva asociación de seguridad con el estímulo. La CPFVM retiene recuerdos de extinción y regula el miedo al permitir que los organismos reevalúen el significado de un estímulo condicionado (es decir, "Esto ya no representa una amenaza"). Los niños muestran

evidencia fisiológica y conductual de aprendizaje de extinción y se sugirió que es una forma emergente de regulación emocional.

Según Buhle et al. (2014) la reevaluación cognitiva utiliza el aprendizaje cognitivo explícito para el control de la regulación emocional. Los paradigmas de reevaluación cognitiva requieren que los participantes cambien sus valoraciones de los estímulos afectivos, por ejemplo, diciéndole a sí mismos que es probable que una persona que parece enferma mejore pronto. La reevaluación requiere mantener un objetivo regulatorio, generar y mantener reevaluaciones en la memoria de trabajo, seleccionando e implementando una reevaluación elegida, y monitoreando la propia eficacia reguladora.

Se ha demostrado que la reevaluación es eficaz para amortiguar o mejorar las respuestas en los sistemas asociados con la respuesta afectiva. El principal de ellos es la amígdala, una estructura subcortical importante para señalar la presencia y modular la codificación de estímulos relevantes para el afecto. Esta también afecta al cuerpo estriado ventral, otra estructura subcortical implicada en la señalización del valor de recompensa de los estímulos y la ínsula, una región cortical que representa información sobre los estados corporales asociados con las respuestas afectivas (Martin & Ochsner, 2016). También se involucran regiones prefrontales (cómo seleccionan cogniciones y acciones en tareas cognitivas no afectivas), dorsomediales (cruciales para la autorreflexión y el control errores, introspección y seguimiento del desempeño de reevaluación) y laterales implicado en el control cognitivo (Buhle et al., 2014).

Según Silvers et al. (2017), los datos de comportamiento sugieren que la capacidad de reevaluación es menos eficaz en la infancia, aunque puede verse reforzado por el andamiaje de los padres, y mejora durante la adolescencia. La capacidad de reevaluación se desarrolla

rápidamente alrededor de los 10 años y mejora constantemente antes de estancarse en los últimos años de la adolescencia.

Regulación de emociones negativas y positivas

Hasta la fecha, solo unos pocos estudios han examinado la capacidad de regular las emociones negativas en los niños en comparación con los adultos (Martin & Ochsner, 2016).

Según Martin y Ochsner (2016) la capacidad de un niño para activar los sistemas prefrontales disminuye la emoción actual. Los datos sugieren que la capacidad conductual para regular las emociones negativas exitosamente, disminuye la activación de la amígdala y aumenta la actividad en las regiones prefrontales laterales a medida que se observa el desarrollo con la edad. La conectividad funcional entre la CPF y la amígdala también aumenta con la edad, lo que sugiere que las relaciones entre estas áreas cerebrales subyace a los aumentos relacionados con la edad en la regulación emocional exitosa.

Según Vink et al. (2014) otra área de investigación crítica, aunque menos explorada, se refiere a la regulación de las emociones positivas. Se cree que las emociones positivas amplían el alcance de la atención, lo que luego puede facilitar un mejor aprendizaje y memoria. Los niños mostraron una mayor activación en la amígdala, cuerpo estriado ventral y CPFVM para imágenes positivas en comparación con las negativas. Las respuestas a la retroalimentación positiva activan diferentes circuitos neuronales que las respuestas a la retroalimentación negativa y pueden seguir diferentes trayectorias de desarrollo neurológico, lo que puede explicar por qué los niños aprenden mejor con la retroalimentación positiva (Van den Bos et al., 2014).

En resumen, estos hallazgos sugieren que, si bien todas las edades pueden regular las emociones positivas con éxito, las personas más jóvenes pueden ser especialmente receptivas

a las recompensas y comentarios positivos y, por lo tanto, es posible que necesiten implementar la regulación con más frecuencia (Martin & Ochsner, 2016).

Desregulación emocional

Según Berking y Whitley (2014) la desregulación emocional es la dificultad para regular y manejar adecuadamente las emociones. Los individuos que experimentan desregulación emocional pueden tener problemas para controlar sus respuestas emocionales, presentando cambios bruscos de ánimo y reacciones intensas lo que hace que se involucren en conductas desadaptativas.

La aparición de una desregulación conductual y emocional más grave entre los niños impulsivos parece depender en gran medida de la exposición a riesgos ambientales. La desregulación emocional parece ser particularmente sensible a la experiencia ambiental y añadirse a la impulsividad temperamental como consecuencia del refuerzo negativo repetido dentro de la familia. Los factores estresantes en el desarrollo temprano parecen alterar las vías dopaminérgicas, noradrenérgicas y serotoninérgicas y también pueden contribuir a alteraciones hormonales en el cerebro en desarrollo (Crowell et al., 2009).

La exposición a un evento estresante puede dar lugar a un estrés crónico o imprevisible, produciendo cambios en el cerebro y el cuerpo en desarrollo ya que pueden dar lugar a un estrés tóxico. Según Hornor (2015) cuando los niños y su cerebro en desarrollo se encuentra expuesto al estrés tóxico, pueden producirse cambios ya que el eje Hipotálamo - Pituitario - Adrenal (HPA) el cual permanece activado provocando un aumento de la sensibilidad hipofisaria y picos de cortisol con el trauma. La activación crónica del eje HPA genera modificación de las estructuras cerebrales, las sinapsis, los receptores y las neurohormonas, y la complejidad de las dendritas disminuye. El cortisol reduce el volumen del cerebro y el

contenido de ADN, interfiere con la mielinización y disminuye el número de espinas dendríticas; de igual manera, el cortisol disminuye el volumen del hipocampo, que es importante para el almacenamiento y la recuperación de la memoria. La exposición a estos eventos, puede provocar en los niños problemas de salud mental que se prolongan hasta la edad adulta, causando que afronten sus problemas de manera inadecuada (Honor, 2015).

Tener una experiencia emocional negativa o traumática con los cuidadores durante la infancia desencadena el desarrollo de un modelo mental anormal sobre las relaciones, que sigue manifestándose durante la edad adulta, debido a que las relaciones con los primeros cuidadores influyen de forma determinante en el modo en que los adultos mantienen las relaciones posteriormente, así como niveles elevados de estrés causando alteraciones cognitivas (Molina et al., 2009; Honor, 2015).

Varios estudios realizados por Bock et al. (2014); Bremner y Vermetten (2001) y Loman et al. (2010) han mostrado que durante la época perinatal y la infancia el ambiente ejerce un impacto crucial en la maduración de estructuras y funciones cerebrales y el resultado de la exposición a sucesos vitales estresantes dependerá del tipo y la duración de la misma, así como del estado madurativo del cerebro en el momento de la exposición, de tal forma que el impacto es más pronunciado durante los períodos críticos caracterizados por una notable plasticidad neuronal, lo que conlleva una mayor susceptibilidad al entorno (Lupien et al., 2009). (Lupien et al., 2009). Entre los cambios asociados a la exposición a factores estresantes, se ha descrito reducción del volumen en áreas prefrontales y límbicas como alteraciones en el hipocampo y la amígdala (Blanco, 2015; Teicher et al., 2012; Woon y Hedges, 2008).

Packan y Sapolsky (1990) formulan la hipótesis de que el mecanismo de neurotoxicidad inducido por el estrés podría ocasionar perturbaciones en el desarrollo de

estructuras cerebrales. Según esta suposición, la exposición prolongada al estrés podría desencadenar una disfunción en la regulación del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (eje HPA), lo que resultaría en una respuesta inadecuada ante situaciones estresantes o en niveles crónicamente elevados de cortisol que podrían causar daño cerebral. El estrés puede afectar la función del eje HPA, ya que este sistema desempeña un papel fundamental en la respuesta del organismo a las situaciones de estrés. Diversos estudios han demostrado la utilidad de la Escala de Dificultades en la Regulación Emocional (DERS, por sus siglas en inglés) para evaluar las dificultades emocionales en una amplia gama de trastornos psicológicos, como el trastorno límite de la personalidad y los trastornos alimenticios. Esta escala consta de 36 ítems que se agrupan en seis factores (Muñoz-Martínez y Vargas Hoyos-González, 2016):

- No aceptación de respuestas emocionales (no-aceptación).
- Dificultades en la consecución de metas cuando se experimenta alteración emocional (metas).
- Dificultades en el control de conductas impulsivas durante estados de alteración emocional (impulsividad).
- Acceso limitado a estrategias de regulación emocional percibidas como efectivas (estrategias).
- Falta de conciencia emocional (consciencia).
- Falta de claridad emocional (claridad).

Desarrollo del TLP

En el TLP se observa un patrón de relaciones interpersonales negativas que se ha identificado como un factor de riesgo para el desarrollo de esta patología. Se postula que la sensibilidad materna y los procesos de apego relacionados desempeñan un papel de gran

relevancia en el desarrollo humano. Las teorías del apego sugieren que los patrones efectivos de interacción entre padres e hijos, que incluyen la búsqueda de proximidad, contacto y consuelo durante la infancia, así como el fomento de la seguridad y la autonomía en la adolescencia, contribuyen a la formación de una conexión emocional duradera entre los niños y sus cuidadores. La relación de alto riesgo se caracteriza como un proceso de escalada, en el cual las características tanto del niño como del cuidador contribuyen a la intensificación de las manifestaciones emocionales extremas y al refuerzo de la labilidad emocional (Crowell et al., 2009). Además, se ha observado que las personas con TLP experimentan altos niveles de estrés crónico, lo que conduce a una mayor reactividad del eje HPA (eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal) debido a la activación del sistema noradrenérgico (NA). Esto, a su vez, provoca una desregulación emocional y una mayor impulsividad como consecuencia.

Según Crowell (2009) en consecuencia, no se enseña al niño a regular la respuesta emocional, ni a hacer frente a la angustia, dado que las expresiones emocionales del niño no se validan en el entorno de los cuidadores, entonces este no aprende a etiquetar y comprender sus experiencias emocionales, y la interpretación y comunicación de las emociones se hace cada vez más difícil. Además, en un entorno invalidante, a menudo se necesitan manifestaciones emocionales extremas para generar respuestas útiles por parte de los cuidadores. Así, la familia castiga al azar la comunicación de emociones negativas mientras refuerza intermitentemente los arrebatos emocionales y las acciones extremas.

Desarrollo de TCA

En cuanto a los TCA, estudios de Álvarez et al. (2007) y Noll et al. (2007) demostraron que los acontecimientos estresantes en la infancia, acompañados de una experiencia de intensas emociones negativas pueden conducir al desarrollo de este trastorno

en la edad adulta debido a la desregulación del eje HPA. En los pacientes con TA y BN, los menores niveles de atención parental pueden haber producido una mayor confusión e incertidumbre a la hora de responder a los mayores niveles de experiencias emocionales desfavorables, promoviendo así un menor desarrollo del carácter, una mayor expresión de la psicopatología y una mayor dificultad para identificar las sensaciones de hambre y saciedad distinguiéndolas de otras emociones (Amianto et al., 2018). A partir de lo ya mencionado, Cooper et al.(2004) enfatizan el papel de las creencias específicas sobre el comer de manera impulsiva. Estas creencias alimentarias específicas se han clasificado en tres conjuntos de creencias: (1) positivas sobre la alimentación; relacionadas con el papel de comer como auto-calmante, por ejemplo, "comer hace que me sienta mejor" (2) negativas acerca de comer; relacionadas con las consecuencias negativas de comer, por ejemplo, "engordare si como" (3) juicios permisivos; que permiten a la persona participar en el episodio de atracón, por ejemplo, "está bien comer cuando me siento estresado", o pensamientos relacionados con la pérdida de control, por ejemplo, "No puedo controlar mi comida" (creencias de control). También plantearon la hipótesis de que estas creencias alimentarias son desencadenadas por la experiencia de la poca regulación emocional y que las creencias positivas, negativas y permisivas interactúan y, en última instancia, conducen a un episodio de atracones y/o purgas (Cooper, et al., 2004).

Teniendo esto en cuenta, el núcleo familiar juega un papel importante en el entendimiento de ambos trastornos ya que distintas investigaciones señalan esto como un factor de predisposición para las conductas impulsivas y el poco control sobre la regulación emocional.

Método

Planteamiento del problema

La literatura ha demostrado que el trastorno límite de la personalidad (TLP), junto con los trastornos de la conducta alimentaria (TCA), particularmente la bulimia nerviosa (BN) y el trastorno por atracón (TA), son comórbidos debido a sus implicaciones clínicas especialmente por la impulsividad y la mala regulación emocional que se presenta ya que las personas con TCA caracterizados por atracones y/o purgas tienden a experimentar con mayor frecuencia afectos negativos intensos y poseen disposiciones impulsivas debido a los altos niveles de desinhibición (Lavander y Michelle, 2015). Como se mencionó anteriormente en la introducción, la Anorexia no fue considerada en esta investigación por sus características debido a que no se relaciona con la sintomatología impulsiva.

Con esto en mente, diversas investigaciones han intentado clarificar la integración de los mecanismos neurobiológicos del TLP y los TCA que condicionan la sintomatología impulsiva y la falta de regulación emocional. Una de las propuestas que se ha dado sobre lo mencionado anteriormente es el modelo biosocial, en donde se ha visto que un ambiente invalidante juega un papel importante en el pobre desarrollo del control inhibitorio y desregulación emocional, y donde también se toman en cuenta las alteraciones en la conectividad debido a una mala interacción entre las diferentes regiones cerebrales.

Sin embargo, no se sabe con precisión cuales son las alteraciones en los mecanismos neurobiológicos que condicionan la sintomatología expuesta anteriormente en el TLP y TCA. Por tanto, el presente trabajo pretende analizar la literatura existente que aborda la relación neurobiológica compartida en la sintomatología impulsiva y la desregulación emocional en el TLP y TCA, de tal forma que sea posible establecer el tipo de asociación entre ellas. La pregunta de investigación es ¿cuáles son las alteraciones neurobiológicas vinculadas con la

sintomatología impulsiva y la falta de regulación emocional compartidas por el TLP y los TCA (BN y TA)?

Objetivos

General

Describir las alteraciones neurobiológicas asociadas a la sintomatología impulsiva y la desregulación emocional compartida en TLP y TCA que han sido reportadas por la literatura, a través de la metodología PRISMA y un análisis comparativo de los datos sobre impulsividad y desregulación emocional de las calificaciones obtenidas en cuatro pruebas con mayor evidencia de confiabilidad.

Específicos

Identificar los datos sobre impulsividad y desregulación emocional en el TLP y TCA a través de las escalas de Impulsividad de Barratt (*BIS*) y Dificultades en la Regulación Emocional (*DEERS*).

Identificar los datos sobre impulsividad en el TLP y TCA a través de las tareas de STROOP (*SWCT*) y *GO/NO GO*.

Analizar la información recopilada sobre las estructuras y procesos neuroquímicos afectados en dichos trastornos.

Hipótesis

El TLP y los TCA, específicamente BN y TA, podrían ser explicados por las mismas alteraciones neurobiológicas debido a que ambos trastornos comparten sintomatología impulsiva y mala regulación emocional.

Definición de variables

Impulsividad

La impulsividad se conceptualiza como un rasgo de la personalidad que se caracteriza por la falta de capacidad para inhibir la conducta, la predisposición a cambiar el comportamiento en respuesta a estímulos ambientales y una limitada tolerancia a la frustración. Las personas con rasgos impulsivos tienden a reaccionar ante estímulos tanto internos como externos sin considerar adecuadamente las posibles consecuencias negativas de sus acciones (Sánchez et al., 2013).

Definición Operacional de Impulsividad

Las calificaciones obtenidas en la Escala de Impulsividad de Barratt (BIS), las puntuaciones en las tareas de STROOP (*SWCT*) y *GO/NO GO* se miden de la siguiente manera:

Escala de Impulsividad de Barratt (BIS). Se considera un puntaje mayor a 32 como significativo.

Tarea STROOP (SWCT). Se contabilizan las respuestas correctas en cada lámina, y se calcula el Índice de Interferencia (II) mediante la fórmula $II = PC - [(P \times C) / (P + C)]$. Cuanto mayor sea su valor, mejor control de la interferencia se está ejerciendo.

Tarea GO/NO GO. Los puntajes altos en errores de comisión y en ensayos no-go indican un mayor grado de dificultad en la tarea inhibitoria.

Desregulación emocional

La desregulación emocional es definida como una alta vulnerabilidad para regular las emociones, así como un déficit en la habilidad para modular dichas emociones (Velásquez et al., 2020). Es una variable dinámica que actúa sobre la modificación de las reacciones emocionales ante una situación; carece del proceso de monitorizar y modular la ocurrencia, intensidad y expresión de sus emociones y así como su activación (Bohórquez et al., 2022).

Definición Operacional de Desregulación Emocional

Calificaciones obtenidas en la Escala de Dificultades en la Regulación Emocional (*DEERS*).

Escala de Dificultades en la Regulación Emocional (DEERS). Se considera un puntaje mayor a 26 como significativo.

Tipo de estudio

Descriptivo. Revisión sistemática de literatura; en esta modalidad de revisión narrativa, el objetivo principal es examinar y analizar críticamente la literatura científica existente sobre los temas abordados anteriormente, a través de una búsqueda exhaustiva en bases de datos especializadas, se identifican estudios clave que ofrecen información pertinente para el área de investigación. Una vez seleccionados los documentos pertinentes, se extraen datos relevantes. Se busca identificar lagunas en la literatura existente y la propuesta de nuevas líneas de investigación la cual se pretende al comparar y contrastar los diferentes puntos de vista, enfoques y resultados encontrados en los estudios revisados. Es importante tener en cuenta que este tipo de revisión es presentar una visión general y crítica

de la literatura existente para contextualizar el tema de investigación y resaltar su relevancia en el campo de estudio (Manterola et al., 2013).

Fuente de datos

Se realizó una búsqueda en reconocidas bases de datos científicas de la Universidad Panamericana, como ScienceDirect, que daba acceso a revistas científicas, y PubMed, que era una base de datos centrada principalmente en las ciencias de la salud y la medicina y que contaba con acceso a artículos completos y actualizados. Estas bases de datos ofrecen acceso a una gran cantidad de artículos científicos por pares ya que son revisados por expertos en el campo antes de ser publicados; esto ayuda a garantizar la calidad y la validez de la investigación presentada en los artículos. Tanto ScienceDirect como PubMed ofrecen acceso a artículos recientes y actualizados en una variedad de campos, lo que permite acceder a la información más reciente y relevante. Por último, utilizar bases de datos científicas de renombre como ScienceDirect y PubMed demuestra un enfoque riguroso en la investigación y aumenta la credibilidad de los resultados obtenidos.

Selección de los estudios

Criterios de inclusión

Se llevó a cabo una exhaustiva búsqueda bibliográfica que abarcó artículos originales, revisiones teóricas, estudios cuasiexperimentales, experimentales y estudios de caso. Se consideraron tanto artículos en inglés como en español que contenían en su título referencias al Trastorno Límite de la Personalidad (TLP), Trastorno por Atracón, Bulimia, estructuras cerebrales, neuroquímica, genética, conectividad cerebral, impulsividad, desregulación emocional, factores ambientales y sociales.

La búsqueda se realizó utilizando combinaciones específicas de términos clave, como "*estructuras cerebrales, impulsividad, desregulación emocional, TLP y TCA*", con el fin de obtener resultados relevantes y pertinentes al tema de investigación. Además, se dió prioridad a los artículos publicados a partir de 2017, ya que se observó una escasez de investigaciones recientes sobre estos temas.

Asimismo, se consideró la utilización de pruebas específicas, como SWCT, Go/No Go, DERS y BIS, por parte de los autores en los artículos seleccionados. Estas pruebas sirvieron como herramientas para evaluar y medir diferentes aspectos relacionados con el TLP y los trastornos alimentarios.

Criterios de exclusión

Los criterios de exclusión para este trabajo fueron aplicados a todos los artículos que presentaban datos sobre anorexia, ya que no cumplían con el criterio de investigación establecido. Además, se excluyeron aquellos artículos cuyos títulos contenían las palabras clave, pero abordaban un tema diferente al propuesto, o no cumplían con las variables descritas anteriormente.

Procedimiento

Para llevar a cabo este estudio, se siguieron los criterios establecidos por la iniciativa PRISMA (Moher et al., 2009). En primer lugar, se realizó una exhaustiva búsqueda de artículos originales en español o inglés, publicados a partir de 2017, utilizando bases de datos de acceso abierto como ScienceDirect y PubMed. La búsqueda se llevó a cabo utilizando los títulos de los artículos, los cuales debían cumplir con los criterios de selección predefinidos.

Posteriormente, se recopilaron los artículos seleccionados en una tabla para facilitar su análisis. Se dividieron en función de las variables de interés, que en este caso eran la impulsividad y la desregulación emocional. Este enfoque permitió examinar en detalle las investigaciones existentes y establecer comparaciones significativas entre los diferentes estudios. Se compararon las patologías del TLP y los TCA de interés para determinar si diferentes autores llegaban a conclusiones similares.

Análisis de datos

A partir del formato para la extracción de los datos, la información se organizó de la siguiente manera: neurobiología, factores ambientales, impulsividad y desregulación emocional, diseño del estudio contemplando la variable independiente y dependiente. Los resultados de los estudios se analizaron de manera cualitativa.

Se llevó a cabo un proceso sistemático para extraer información relevante y conclusiones basadas en la evidencia proporcionada en los estudios revisados. Una vez que se identificaron los artículos a partir de la búsqueda en las bases de datos, se realizó una evaluación de la calidad y relevancia de los artículos seleccionados. Se consideraron aspectos como el diseño del estudio, la metodología utilizada, el tamaño de la muestra, la validez de los resultados y la relevancia para los objetivos de la investigación, para poder extraer los datos relevantes de los artículos seleccionados. Posteriormente se realizó una síntesis de los datos extraídos de los artículos seleccionados, lo cual implicó organizar y resumir la información de manera clara y concisa, identificando las relaciones entre las variables analizadas. Más adelante, se llevó a cabo un análisis comparativo de los datos entre los diferentes artículos seleccionados en donde se identificaron las similitudes, discrepancias o inconsistencias en los resultados y las conclusiones de los estudios revisados; se procedió a interpretar y discutir los resultados obtenidos en este estudio. Se analizaron los hallazgos de

manera detallada y se llevó a cabo una discusión exhaustiva para comprender su relevancia e implicaciones. Finalmente, se creó una tabla que recopiló los detalles clave de cada estudio incluido en el análisis. Esta tabla proporciona información sobre los autores, el año de publicación, el diseño del estudio, la población de estudio, las intervenciones realizadas y los resultados principales obtenidos.

De esta manera, se logró una presentación clara y concisa de los datos recopilados, lo que permitió un fácil acceso a la información relevante de cada estudio y facilitó la comparación y el análisis de los resultados obtenidos.

Los artículos analizados fueron heterogéneos en cuanto a los instrumentos utilizados, por lo que el análisis diferenció el tipo de alteración que se presenta en ambos trastornos.

Resultados

Después de realizar la búsqueda en diversas bases de datos, se obtuvo un total de $n = 554$ artículos. Tras eliminar los duplicados, se redujo a $n = 546$ artículos. Se procedió a examinar los títulos de estos artículos y se descartaron aquellos en los que se identificó que el criterio principal de medición no estaba relacionado con el TLP y los TCA, como trastorno bipolar, trastorno por déficit de atención e hiperactividad, depresión, suicidio, autolesiones, entre otros.

En los casos en los que la información requerida no pudo ser determinada a partir del título, se procedió a revisar los resúmenes. Tras este proceso, se obtuvo un total de 31 artículos que fueron seleccionados para ser leídos en su totalidad y evaluar si cumplían con las principales medidas del estudio. Al final, solo se seleccionaron $n = 12$ artículos para ser incluidos en el análisis.

El proceso descrito se muestra visualmente en la Figura 1, ilustrando cada etapa de selección y reducción de artículos.

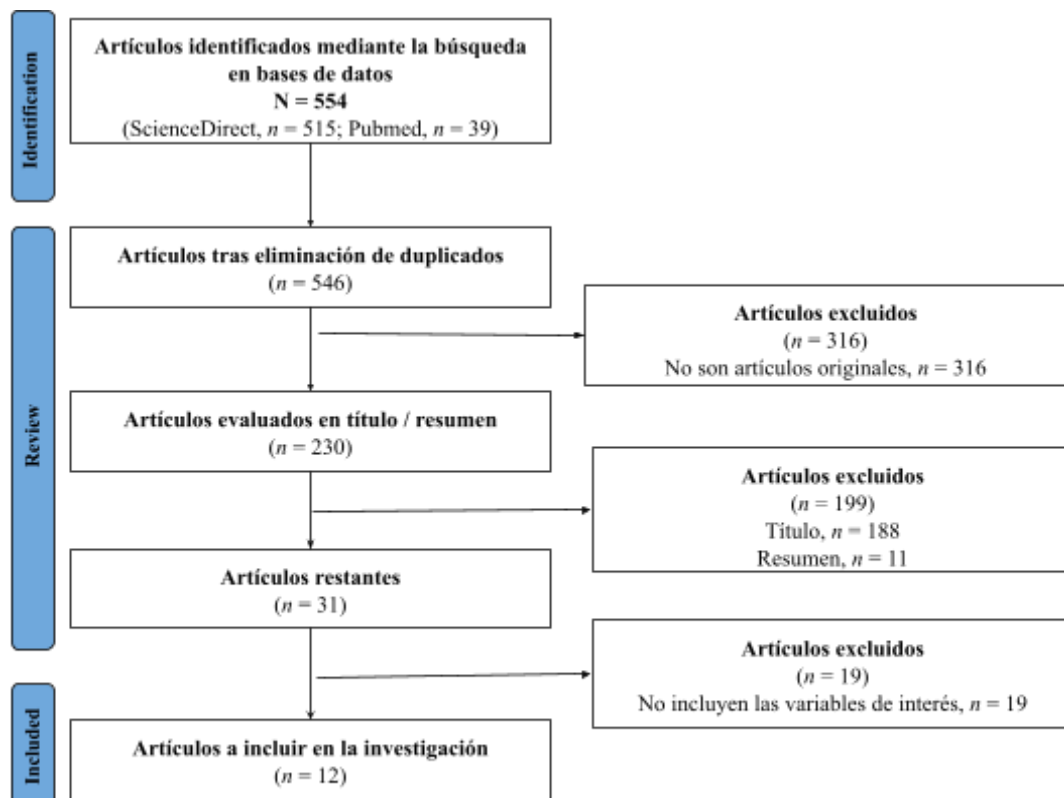


Figura 1. Método de selección de artículos (PRISMA)

Características de los artículos

Se incluyeron un total de $n = 12$ artículos que comprendieron diferentes evaluaciones para medir las variables de interés. Los hallazgos principales se muestran en la Tabla 4. Los artículos que no fueron analizados e incluidos se debió a que no cumplían los criterios de inclusión ya que no eran artículos originales, así como también se excluyeron por título y resumen ya que estos no cumplían con las características de los temas a abordar.

Tabla 4

Análisis de los estudios incluidos en la revisión

Autor	Método	Impulsividad		Desregulación emocional	
		STROOP	GO/NO GO	BIS	DERS
Basharpoor et al. 2022	Ensayo aleatorio de grupos paralelos. Pacientes con TLP y controles.	Ensayos de congruencia P = .309 Ensayos de incongruencia P = .025 Puntuación de interferencia P = .368	Pruebas Go P = .043 Error por omisión P = 0.412 Error de comisión P = .002		
Oliva et al. 2019	Comparación entre la actividad cerebral de individuos de peso normal con y sin episodios de atracones mediante fMRI.		Pruebas Go P= <0.001 (efecto principal de la condición) pero no significativo en el efecto de grupo p= 0.56 Error por Comisión p= <0.001 (efecto principal de la condición) p= 0.24 (efecto de grupo)	Las subescalas motoras, no planificadas y las puntuaciones totales fueron mayor en TA, indicando un mayor grado de impulsividad en este grupo. BE mostró puntajes más bajos en comparación con no BE en la subescala del Sistema de inhibición del comportamiento . El grupo TA no puntuó más alto que el no-BE en la subescala de 'respuesta a la recompensa'	
Veit et al. 2021	Se investigó la red frontal utilizando espectroscopia funcional de infrarrojo cercano (fNIRS) durante una tarea go/nogo específica de alimentos en pacientes con TA y controles sanos.		Prueba Go P= 0.3 (pacientes con TA) P= 0.7 (pacientes sin TA) Error por comisión p= 0.9 (pacientes con TA) p= 0.6 (pacientes sin TA)		
Rufino et al. 2017	Análisis de perfiles latentes para identificar variaciones en los patrones de desregulación emocional en adultos con TLP.				No-aceptación p = .007 Dificultad en metas p = <.001 Falta de estrategias p = <.001 Falta de claridad p = <.001 Consciencia p = <.001 Impulsividad p = <.001
Andreescu et al. 2023	Relación entre pacientes diagnosticados con TCA y su proceso emocional.				No-aceptación P = .000 Dificultad en metas P = .008 Falta de estrategias P = .000

Autor	Método	Impulsividad			Desregulación emocional
		STROOP	GO/NO GO	BIS	DERS
					Falta de claridad P = .002 Impulsividad P = .000
Barnhart et al. 2021	Estudio transversal de dificultades de regulación emocional en pacientes con TCA.				Modelo 1: DR DERS p= .76 Modelo 2: EC DERS P=.50 Modelo 3: SC DERS p= .34 Modelo 4: WC DERS p=.34 Modelo 5: GS DERS p= .49
Bodell et al. 2019	Análisis multinivel longitudinal para examinar si las mejoras en la regulación de las emociones durante el tratamiento se asocia con una disminución de los atracones y cogniciones de TCA.				BMI (en admisión) p= 0.001 Afecto negativo (entre sujetos) p= < 0.001 Afecto Negativo (intra-sujetos) p= < 0.001 DERS Subescala de Impulsos (entre-sujetos) p= 0.30 DERS Subescala de Impulsos (intra-sujetos) p= 0.002
Hanras et al. 2022	Dificultades emocionales, los rasgos impulsivos y los estilos de alimentación de las personas diagnosticados con TA con las personas sin TA en función de su peso (es decir, obesidad, sobrepeso, peso normal).				No aceptación de las respuestas emocionales. p= .175 Dificultades para involucrarse en un comportamiento dirigido a un objetivo. p= .681 Dificultades con el control de los impulsos p= .454 Falta de conciencia emocional. p= .558 Acceso limitado a estrategias de regulación emocional. p= .247 Falta de claridad emocional. p= .285

Tabla 5. Factores neurobiológicos alterados

Autor	Método	Resultados	Correlato Neuroanatómico
Bilek et al. 2019	Muestra de pacientes con TLP y sujetos de control sanos con una cara emocional por resonancia magnética funcional.	↓ Habitación de amígdala derecha a estímulos negativos.	Habitación deficiente de la amígdala a estímulos emocionales repetidos, lo cual puede indicar que el fenotipo refleja un marcador neuronal de riesgo para la vulnerabilidad a la enfermedad del TLP.

Grottaroli et al. 2020	Búsqueda bibliográfica con una muestra de sujetos con TLP y controles sanos.	Alteraciones en el córtex cingulado anterior, el cuerpo calloso, la corona radiata, el fórnix hipocampal y la radiación talámica. ↓ AF en TLP	Alteraciones en sistema pre fronto-límbico, incluida la sustancia blanca frontal Así como alteraciones microestructurales de la materia blanca dentro del CC en el TLP.
Sadek et al. 2021	Estudio observacional comparativo, de casos con TLP y controles en conexiones del Cuerpo Calloso (CC).	Cuerpo Calloso (AF) Rodilla: P = .005 Cuerpo: P = .354 Esplenio: P = .246 Cuerpo Calloso (MD) Rodilla: P = .911 Cuerpo: P = .029 Esplenio: P = .759	La FA en la rodilla del CC es menor en los adolescentes con TLP lo cual demuestra la afectación de la integridad de la sustancia blanca de las fibras del CC que se proyectan al córtex prefrontal, que a su vez modula e inhibe las entradas de la amígdala. Esto podría sugerir que la presencia de estas anomalías podría ser el correlato estructural de una conexión cortical alterada (en la corteza prefrontal) que, a su vez, podría explicar la disregulación emocional y síntomas como la impulsividad.
Sampedro et al. 2021	Investigar las anomalías estructurales cerebrales mediante Morfometría Basada en Vóxel (MBV) y análisis del Grosor Cortical (GC) en px con TLP y controles sanos.	MBV↓: Córtex frontal (cortex del cíngulo anterior, mesencéfalo, córtex frontal superior e inferior y accumbens) en px con TLP. MBV↑: Giro parahipocampal, amígdala, putamen y el tálamo en px con TLP. GC: Adelgazamiento cortical generalizado en las regiones frontales con un engrosamiento cortical evidente en las regiones parahipocampal y lingual en px con TLP.	MBV y GC reducido en las estructuras del córtex prefrontal (cortex del cíngulo anterior) en pacientes con TLP lo cual podría explicar el aumento de la sintomatología impulsiva. Los pacientes con TLP tenían un mayor MBV en las áreas parahipocampales.

Partiendo de la impulsividad, Basharpoor et al. (2022), realizaron un ensayo aleatorio con pacientes con TLP y controles sanos, en donde se aplicó STROOP y tareas Go/No Go. Se observó que los pacientes que padecen TLP responden de manera más impulsiva a los estímulos presentados en cada tarea.

Oliva et al. (2019) hicieron comparaciones entre la actividad cerebral de controles sanos y personas que presentan atracones mediante Imágenes de Resonancia Magnética Funcional (IRMf), en tareas Go/No Go y BIS y se observó un contraste entre los controles sanos y quienes padecían de atracones ya que en este último grupo los resultados de la fMRI mostraron diferencias entre grupos localizados principalmente en las áreas frontoestriatal; así mismo, Veit et al. (2021) quienes investigaron la red frontal utilizando espectroscopia

funcional de infrarrojo cercano durante una tarea *Go/No Go* específica de alimentos en pacientes con TA y controles sanos se descubrió que los pacientes que padecen de TA mostraron una relación significativa entre el rasgo de impulsividad y la respuesta inhibitoria prefrontal durante los estímulos *No-Go*.

Ahora bien, desde la desregulación emocional, Rufino et al. (2017) realizaron un análisis de perfiles latentes para identificar las variaciones en los patrones de desregulación emocional en adultos con TLP y se observó que estos pacientes presentaron problemas en la aceptación de las respuestas emocionales, dificultades para alcanzar los objetivos y para controlar los impulsos; esto sugiere que existe una falta de conciencia emocional así como un acceso limitado a las estrategias de regulación emocional y falta de claridad emocional. Del mismo modo, Andreescu et al. (2023) investigaron la relación entre pacientes diagnosticados con TCA y su proceso emocional, en donde concluyeron que tipos específicos de conductas alimentarias desordenadas se asocian a diferentes déficits en la regulación emocional, así como carencia de habilidades de la regulación de las emociones las cuales pueden explicar la relación entre la percepción de emociones intensas y las conductas alimentarias desordenadas.

En el estudio transversal de Barnhart et al. (2021) sobre las dificultades de regulación emocional en pacientes con TCA, observaron que cuando los individuos experimentan alimentación emocional y mala regulación de las emociones, el riesgo de presentar preocupaciones sobre el peso y una variedad de síntomas de trastornos alimentarios puede ser más alto. También Bodell et al. (2019) realizaron un análisis multinivel longitudinal para examinar si las mejoras en la regulación de las emociones durante el tratamiento se asocia con una disminución de los atracones y cogniciones de TCA. Se concluyó que entre menos dificultades de regulación emocional, existirán menos síntomas de la conducta alimentaria, por lo tanto, entre más impulsividad y más síntomas de afecto negativo habrá más presencia

de síntomas de la conducta alimentaria. Para finalizar, Hanras et al. (2022) compararon las dificultades emocionales, rasgos impulsivos y estilos de alimentación de las personas diagnosticados con TA y de personas sin TA en función de su peso (es decir, obesidad, sobrepeso, peso normal) y se concluyó que los participantes con peso normal con TA tenían mayor alimentación emocional que aquellos sin TA.

De igual forma, se analizaron estudios de los factores neurobiológicos alterados por medio de IRMf en pacientes diagnosticados con TLP. Bilek et al. (2019) realizaron un estudio con pacientes diagnosticados con TLP y controles sanos los cuales estuvieron expuestos a tareas de procesamiento emocional de rostros en donde se observó alteraciones en la amígdala causando una habituación deficiente a los estímulos emocionales negativos repetidos. Así mismo, Sampedro et al. (2021), investigaron las anomalías estructurales cerebrales mediante Morfometría Basada en Vóxel (MBV) y análisis del Grosor Cortical (GC) en pacientes con TLP y controles sanos concluyeron que los pacientes con TLP tienen un mayor MBV en áreas parahipocampales; así como una reducción en MBV GC en áreas del córtex prefrontal (cíngulo anterior) lo cual supone que al existir un menor volumen en estructuras prefrontales y un MBV mayor en el sistema límbico podrían explicar parcialmente estas dificultades en la regulación emocional y la respuesta conductual impulsiva debido a las conexiones tan estrechas entre ambas estructuras. El estudio de Grottaroli et al. (2020), en donde se realizó una búsqueda bibliográfica de alteraciones cerebrales propuestas en TLP, encontraron que en sistema pre fronto-límbico, incluida la sustancia blanca frontal existían alteraciones en el volumen, así como también se observaron alteraciones microestructurales de la materia blanca. Por último, Sadek et al. (2021) propusieron un estudio observacional comparativo, de casos con TLP y controles sanos en conexiones del Cuerpo Calloso (CC), en donde observaron que la Anisotropía Fraccional, la cual da información directa de la microestructura y de la microdinámica de los tejidos biológicos, en el área de la rodilla del

CC presenta un menor volumen en los adolescentes con TLP generando una alteración en la integración de las fibras de sustancia blanca en el CC las cuales tienen proyecciones al córtex prefrontal y a la amígdala. Un aspecto especialmente relevante es la trayectoria de desarrollo de este haz de fibras es que si se desarrolla tarde, específicamente en la edad adulta, se relaciona con múltiples fenotipos de impulsividad, cálculos de recompensa y recuerdos (emocionales).

Discusión

El objetivo de la presente investigación fue describir las alteraciones neurobiológicas asociadas a la sintomatología impulsiva y la desregulación emocional compartida en TLP y TCA. Se hipotetizó que en TLP y los TCA, específicamente BN y TA, podrían ser explicados por las mismas alteraciones neurobiológicas. Dicha hipótesis de trabajo se corroboró mediante la identificación de alteraciones en las mismas estructuras cerebrales.

Los artículos que se analizaron se dividieron en las variables de interés (impulsividad y desregulación emocional) y se compararon las patologías del TLP y los TCA para demostrar si diferentes autores llegaban a las mismas conclusiones. Primero se agruparon los artículos que hablan de la impulsividad y después los de regulación emocional.

Se ha observado en la literatura (Blanco, 2015) que al estar expuesto constantemente a eventos estresantes pueden haber modificaciones tanto estructurales como psicológicas. Se muestran alteraciones en las proyecciones hacia la corteza prefrontal específicamente la COF y CPFDL, lo cual compromete la adaptación y aprendizaje debido a que estas tienen retroalimentación con estructuras subcorticales como la amígdala (encargada del procesamiento emocional) e hipocampo (encargada de la memoria autobiográfica) (Teicher et al., 2012; Woon y Hedges, 2008). Sumado a estas alteraciones estructurales, la exposición

a un ambiente invalidante y creencias negativas sobre la alimentación en la familia en TLP y TCA refuerzan los cambios en la forma en que las personas piensan, sienten o se comportan. El ambiente invalidante es un entorno en el que las necesidades emocionales y psicológicas de una persona no se reconocen o se invalidan repetidamente; esto puede incluir la falta de apoyo emocional, la crítica constante o la falta de estabilidad en las relaciones. Además, las creencias negativas sobre la alimentación en la familia pueden incluir ideas distorsionadas sobre el peso, la apariencia o la comida, y pueden ser internalizadas por los individuos a través de la interacción con su familia. Por lo que la exposición continua a estos eventos puede llevar a que los individuos se habituen a ellos y en consecuencia tener respuestas impulsivas como son las conductas de riesgo, cambios bruscos de humor o comportamientos alimentarios desordenados (Linehan, 1993; Fairburn, 2008).

Esto concuerda con los estudios de Basharpour et al. (2022), quienes realizaron la aplicación del STROOP y tareas GO/NO GO en pacientes con TLP y controles; así mismo, el estudio de Oliva et al. (2019) los cuales elaboraron, por medio de IRMf, comparaciones entre la actividad cerebral de controles sanos y personas que presentan atracones en tareas GO/NO-GO y *BIS*. Y para finalizar con el estudio de Veit et al. (2021) que investigaron la red frontal utilizando espectroscopia funcional de infrarrojo cercano durante una tarea GO/NO-GO específica de alimentos en pacientes con TA y controles sanos. Los datos obtenidos de dichas investigaciones, indican que el uso del STROOP y tareas GO/NO-GO arrojan que una mala ejecución en la inhibición de la respuesta automática al estímulo conlleva a alteraciones en las mismas áreas que ya han sido reportadas en la literatura debido a que estas se encargan de los estados motivacionales afectivos debido a la baja capacidad de inhibir la respuesta automática ya que la atención está centrada en la emoción y genera una respuesta impulsiva, así como planeación y flexibilidad suponen una dificultades para generar una estrategia clara para inhibir la respuesta automática y una incapacidad de cambiar

rápidamente de una respuesta automática a una inhibida, y memoria de trabajo lo cual afecta la capacidad de manipular la información necesaria para un desempeño adecuado en estas tareas. Lo cual es claro en el comportamiento de estos individuos ya que no presentan una estrategia y un plan adaptativo para regular las conductas impulsivas que los ponen en riesgo, lo cual genera que ante estas tareas no exista un control a no reaccionar ante los estímulos presentados.

A pesar de que las tareas de STROOP y GO/NO-GO son utilizadas principalmente para medir inhibición, algunos investigadores como Gotlib & McCann, (1984); Williams & Nulty, (1986); Mathews & MacLeod, (1985); Watts, McKenna, Sharrock, & Trezise, (1986); Ray, (1979); Williams & Broadbent, (1986) la utilizaron para obtener datos cualitativos relacionados con la desregulación emocional. En estos casos, los estímulos presentados durante las pruebas contienen una carga de afecto negativo, es decir, provocan emociones negativas en los participantes. El propósito de utilizar este tipo de estímulos es observar cómo reaccionan de manera impulsiva, cuando los estímulos en estas tareas evocan emociones negativas, se pretende evaluar cómo la desregulación emocional y las dificultades para inhibir respuestas automáticas pueden influir en la capacidad de los individuos para resistir conductas impulsivas o de riesgo y se analiza si estas emociones afectan su capacidad para inhibir respuestas automáticas y mantener el autocontrol y desencadenar respuestas impulsivas o comportamientos de riesgo (Williams & Mathews, 1996).

De igual manera la desregulación emocional está influenciada en gran medida por la exposición a experiencias ambientales negativas, las cuales pueden ser reforzadas por ambientes invalidantes. Esto significa que la interacción con un entorno que no válida las emociones y necesidades de una persona puede contribuir a la desregulación emocional (Vásquez-Dextre, 2016), lo cuál tiene alteración en el desarrollo de las vías dopaminérgicas (sustancia nigra y área tegmental ventral), noradrenérgicas (locus coeruleus) y

serotoninérgicas (núcleo de renfe) que extienden sus proyecciones hacia el córtex prefrontal y el sistema límbico, generando alteraciones en la regulación emocional, la motivación, respuesta a recompensas y respuesta al estrés (Crowell et al., 2009). Asimismo la exposición a eventos estresores tiene como consecuencia alteraciones en el volumen de áreas corticales (CPF) así como subcorticales (amígdala e hipocampo) las cuales desempeñan un papel crucial en el procesamiento emocional, la regulación de las respuestas al estrés y la formación de la memoria emocional (Blanco, 2015).

Esto coincide con los estudios en donde se aplicó el DERS por Rufino et al. (2017), quienes investigaron los patrones de desregulación emocional por medio de un análisis de perfiles latentes en adultos con TLP encontrando resultados consistentes con una dificultad en la desregulación emocional; Andreescu et al. (2023) realizaron un estudio donde se observó la relación entre pacientes diagnosticados con TCA y su proceso emocional; Barnhart et al. (2021) en donde elaboraron un estudio transversal de dificultades de regulación emocional en pacientes con TCA; Bodell et al. (2019) realizaron un análisis multinivel longitudinal para examinar si las mejoras en la regulación de las emociones durante el tratamiento se asocia con una disminución de los atracones y cogniciones de TCA; y para finalizar Hanras et al. (2022) compararon dificultades emocionales, los rasgos impulsivos y los estilos de alimentación de las personas diagnosticadas con TA con las personas sin TA en función de su peso. Sus hallazgos revelaron perfiles de alteraciones en el procesamiento y regulación emocional, así como en los estados afectivos, en individuos con TLP y TCA, lo que resulta en una capacidad deficiente para enfrentar de manera efectiva las emociones negativas y una respuesta descontrolada en el comportamiento. Estas alteraciones implican dificultades para manejar y regular las emociones, especialmente las negativas. Los individuos con TLP y TCA tienden a experimentar emociones intensas y fluctuantes, y tienen dificultades para regular y estabilizar su estado emocional. Esto puede manifestarse en cambios bruscos de

ánimo, dificultad para tolerar la frustración y una sensibilidad aumentada ante los estímulos emocionales. Las conductas observadas en individuos con TLP y TCA pueden ser interpretadas a través de las perspectivas de Vansteelandt et al. (2017) y Zvolensky et al. (2010) quienes sugieren que dichas conductas brindan un alivio efectivo a corto plazo después de experimentar una carga emocional negativa intensa por lo que recurren a comportamientos desregulados como una forma de hacer frente a sus emociones negativas. Estos comportamientos pueden ser entendidos como una estrategia temporal para aliviar el malestar emocional inmediato. Sin embargo, a largo plazo, estas conductas desreguladas pueden perpetuar los patrones problemáticos y dificultar la capacidad de lidiar de manera adecuada con las emociones negativas. Los estudios mencionados respaldan la idea de que tanto el TLP como los TCA están asociados con dificultades en la regulación emocional y los estados afectivos. Esto significa que las personas afectadas por estos trastornos tienen dificultades para regular sus emociones de manera saludable y estable, lo que puede dar lugar a cambios bruscos de ánimo, intensidad emocional y una mayor sensibilidad ante los estímulos emocionales.

De igual forma, se analizaron estudios de los factores neurobiológicos alterados por medio de IRMf en pacientes diagnosticados con TLP; sin embargo, no hay artículos que expongan datos sobre esta técnica en pacientes con BN y TA. Se consideró relevante contar con esa información ya que por lo visto en investigaciones previamente revisadas, se podría hipotetizar que las alteraciones presentadas en TLP, serán las mismas en BN y TA.

A pesar de esto, varios estudios han abordado el tema. Bilek et al. (2019) examinaron a pacientes diagnosticados con TLP y a controles sanos. Por otro lado, Sampedro et al. (2021) investigaron las anomalías estructurales cerebrales utilizando MBV y análisis del GC en pacientes con TLP y controles sanos. Además, Grottaroli et al. (2020) realizaron una revisión bibliográfica de las alteraciones cerebrales propuestas en el TLP. En este sentido, Sadek et al.

(2021) llevaron a cabo un estudio observacional comparativo entre casos con TLP y controles. Los resultados arrojados por estos estudios son concordantes con lo que describen Cattate et al. (2007) alteraciones en la densidad sináptica y un menor volumen del hipocampo y amígdala, regiones reguladas por de NMDA tendrán consecuencias en la memoria autobiográfica y los estados emocionales negativos. Así como Goodman et al. (2011) observaron un menor volumen de materia gris del cíngulo anterior lo cual se asoció a una mayor sintomatología impulsiva y causando alteraciones en funciones emocionales debido a su conexión con amígdala y COF, causando un pobre control inhibitorio y mala regulación emocional (Nenadić et al., 2020).

La importancia del tratamiento psicológico no puede ser subestimada por lo que cabe destacar que la Terapia Dialéctica Conductual (*DBT*, por sus siglas en inglés) es el tratamiento con mayor respaldo científico para el TLP y también se ha demostrado eficaz para los TCA específicamente, BN y TA (Society of Clinical Psychology Division 12, 2022).

Según Linehan (2015) la DBT se basa en el principio de aceptación y cambio, por lo que se busca aceptar y comprender a las personas tal como son, al tiempo que se les brinda las herramientas necesarias para realizar cambios positivos en su vida. Para lograr esto, se enseñan a los individuos habilidades de mindfulness, tolerancia al malestar, regulación emocional y eficacia interpersonal, con el fin de que puedan reaccionar de manera efectiva ante los desafíos de la vida cotidiana. Una vez que las personas aprenden estas habilidades, se dan cuenta de que obtienen beneficios positivos al aplicarlas (reforzador positivo). Esto se debe a que al reaccionar de manera efectiva a sus emociones, experimentan una recompensa que está relacionada con la vía dopaminérgica, por lo tanto, empiezan a asociar el uso de estas habilidades con una sensación de bienestar, lo que reduce la necesidad de recurrir a conductas problemáticas (autolesiones, trastornos de la conducta alimentaria, abuso de sustancias etc.). Estudios han evidenciado que, en comparación con los tratamientos

convencionales que incluyen farmacoterapia, asesoramiento y atención de urgencia, la DBT reduce de manera efectiva las conductas autolesivas, hospitalizaciones y visitas a servicios de urgencias, al tiempo que mejora la adherencia al tratamiento (De la Vega y Sánchez, 2013). En un estudio de seguimiento de dos años con DBT, se ha constatado que esta terapia es más efectiva que las terapias no conductuales impartidas por psicoterapeutas expertos en la reducción de intentos de suicidio, autolesiones, visitas a urgencias y hospitalizaciones en pacientes con trastornos de la conducta. Además, investigaciones recientes sugieren que versiones resumidas de la DBT pueden ser igualmente efectivas en la reducción de síntomas, se han encontrado resultados favorables con versiones abreviadas de la DBT (Pasiieczny y Coonor, 2011; Stanley, Brodsky, Nelson y Dulit, 2007). Dentro del ámbito de los trastornos de la conducta alimentaria, las estrategias de la DBT han demostrado tener potencial para reducir tanto la frecuencia como la gravedad de las purgas y los atracones (Safer, Telch y Agras, 2001; Telch, Agras y Linehan, 2001). Además, en la actualidad se están desarrollando tratamientos basados en la DBT que se adaptan específicamente para abordar la bulimia nerviosa, y los resultados preliminares son prometedores (Hill, Craighead y Safer, 2011).

Según Iskríc y Barkley (2021) aprender dichas habilidades, antes de los periodos críticos del desarrollo, también puede generar cambios en el cerebro, como la plasticidad cerebral, que implica la formación de nuevas conexiones neuronales. Asimismo, se observa una mayor activación de regiones prefrontales, como la CPFDL y la corteza cingulada anterior, que están relacionadas con el control cognitivo y emocional. También se reduce la activación de la amígdala, que suele estar hiperactiva en estas condiciones, y se mejora la conectividad funcional entre diferentes áreas cerebrales, lo que facilita una mejor comunicación y, por ende, un desempeño más saludable para evitar conductas problemáticas.

Conclusión

En conclusión, la presente investigación ha identificado alteraciones neurobiológicas asociadas a la sintomatología impulsiva y la desregulación emocional en el TLP y los TCA, específicamente BN y TA. Se ha observado que la exposición constante a eventos estresantes puede provocar modificaciones tanto estructurales como psicológicas, comprometiendo la adaptación y el aprendizaje. Las alteraciones en las estructuras cerebrales, como la COF, CPFDL, amígdala e hipocampo, pueden contribuir a la impulsividad y desregulación emocional en individuos con TLP y TCA. Además, se ha evidenciado que la exposición a ambientes invalidantes y experiencias emocionales negativas pueden tener un impacto en la desregulación emocional, alterando el desarrollo de vías neuroquímicas como la dopaminérgica, noradrenérgica y serotoninérgica.

Los hallazgos de esta investigación concuerdan con estudios previos que utilizan tareas como el STROOP y GO/NO-GO y la escala Barratt de impulsividad para medir la inhibición y obtener datos cualitativos sobre la desregulación emocional en individuos con TLP y TCA. También se ha encontrado evidencia de dificultades en la regulación emocional a través del uso del DERS en pacientes con TLP y TCA en otros estudios. En general, los resultados indican que existen similitudes en las alteraciones neurobiológicas asociadas a la impulsividad y desregulación emocional en TLP y TCA, lo cual respalda la hipótesis planteada en esta investigación.

La psicología clínica y la neuropsicología son disciplinas que estudian el comportamiento humano y los procesos mentales desde diferentes perspectivas. Ambas tienen un enfoque científico y buscan comprender y abordar los trastornos mentales y de la conducta desde una base teórica y empírica. La psicología clínica se centra en la evaluación, diagnóstico y tratamiento de los trastornos mentales. El estudio del TLP y los TCA desde esta

perspectiva proporciona una comprensión profunda de los factores psicológicos subyacentes, como la historia personal, los traumas, las dinámicas familiares y las dificultades emocionales. Al examinar estos factores, los psicólogos clínicos pueden ayudar a los individuos a comprender los procesos internos que contribuyen a sus dificultades y desarrollar tratamientos y estrategias de afrontamiento adecuadas contemplando la complejidad de la conducta humana. Mientras que la neuropsicología se enfoca en la relación entre el cerebro y el comportamiento. Al estudiar el TLP y los TCA desde esta perspectiva, se pueden identificar alteraciones neurobiológicas y disfunciones cognitivas asociadas con estos trastornos que afectan a la regulación emocional y el control de los impulsos. Comprender estas bases neurobiológicas puede ayudar a diseñar intervenciones terapéuticas más específicas y efectivas.

Es por esto, que el estudio del TLP y los TCA desde la psicología clínica y la neuropsicología permite un enfoque integrador que combina la comprensión de los factores psicológicos, emocionales, sociales y neurobiológicos involucrados en estos trastornos. Esta integración proporciona una visión holística y completa de ambas patologías, lo que puede mejorar la efectividad de los tratamientos y la calidad de vida de los individuos afectados.

No obstante, es importante resaltar las limitaciones de la presente investigación. Entre ellas se encuentra la variabilidad en los métodos utilizados en los estudios analizados, así como la falta de estudios longitudinales que puedan establecer relaciones causales. Es necesario tener en cuenta que los trastornos mentales son de naturaleza multifactorial, y la impulsividad y desregulación emocional son solo algunos de los síntomas que se presentan en TLP y TCA. A pesar de estas limitaciones, los hallazgos de esta investigación son significativos. Por lo tanto, se requiere de futuras investigaciones para abordar estas limitaciones y ampliar el conocimiento en este campo.

Referencias

- Alvarez, J., Pavao, J., Baumrind, N. & Kimerling, R. (2007). The relationship between child abuse and adult obesity among california women. *American Journal of Preventive Medicine*, 33(1), 28–33. [10.1016/j.amepre.2007.02.036](https://doi.org/10.1016/j.amepre.2007.02.036) ScienceDirect
- Amad, A., Ramoz, N., Thomas, P., Jardri, R. & Gorwood, P. (2014). Genetics of borderline personality disorder: Systematic review and proposal of an integrative model. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, 40, 6-19.
<https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2014.01.003>
- American Psychological Association, Society of Clinical Psychology (División 12). (2022). Recuperado el 02 de junio 2023, en: <https://div12.org/psychological-treatments/>
- Amianto, F., Spalatro, A., Rainis, M., Andriulli, C., Lavagnino, L., Abbate-Daga, G. & Fassino, S. (2018). Childhood emotional abuse and neglect in obese patients with and without binge eating disorder: Personality and psychopathology correlates in adulthood. *Psychiatry Research*, 269, 692-699.
<https://doi.org/10.1016/j.psychres.2018.08.089>
- Andreescu, C., Pascual, A. & Nardone, S. (2023). Disordered eating is related to deficits in emotional processing: A correlational study with a subclinical sample. *Journal of Affective Disorders*, 325, 337-345 <https://doi.org/10.1016/j.jad.2022.12.124>

- Ok Arcelus, J., Mitchell, A., Wales, J. y Nielsen, S. (2011). Mortality rates in patients with anorexia nervosa and other eating disorders. *Archives of General Psychiatry*, 68(7), 724-731. [10.1001/archgenpsychiatry.2011.74](https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2011.74) JAMA Network
- Arija, V., Santi, M., Novalbos, J., Canals, J. y Rodríguez, A. (2022). Caracterización, epidemiológica y tendencias de los trastornos de la conducta alimentaria. *Nutrición hospitalaria*, 39(2), 8-15. <http://dx.doi.org/10.20960/nh.04173>
- Asociación Americana de Psiquiatría (2013). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales DSM-5* (5a. ed.). Editorial Médica Panamericana.
- Barnhart, W., Barden, A. & Price E. (2021). Emotion regulation difficulties interact with negative, not positive, emotional eating to strengthen relationships with disordered eating: An exploratory study. *Appetite* 158, 1-12
<https://doi.org/10.1016/j.appet.2020.105038>
- Basharpoor, S., Zakibakhsh Mohammadi, N., Heidari, F., Azarkolah, A., Vicario, C. M., & Salehinejad, M. A. (2022). Emotional working memory training improves cognitive inhibitory abilities in individuals with borderline personality traits: A randomized parallel-group trial. *Journal of Affective Disorders*, 319, 181–188.
<https://doi.org/10.1016/j.jad.2022.09.089>
- Bausela Herreras, E. (2014). La atención selectiva modula el procesamiento de la información y la memoria implícita [Selective attention modulates information processing and implicit memory]. *Acción Psicológica*, 11(1), 21-34.
<http://dx.doi.org/10.5944/ap.1.1.13789>
- Benjet, C., Méndez, G, Borges, G. y Medina, M. (2012). Epidemiología de los trastornos de la conducta alimentaria en una muestra representativa de adolescentes. *Salud*

Mental, 35 (6), 483-490.

http://www.revistasaludmental.mx/index.php/salud_mental/article/view/1505/1503

Berking, M., & Whitley, B. (2014). *Emotion regulation and psychopathology: A transdiagnostic approach to etiology and treatment*. Guilford Press.

Bilek, E., Itz, M. L., Stöbel, G., Ma, R., Berhe, O., Clement, L., Zang, Z., Robnik, L., Plichta, M. M., Neukel, C., Schmahl, C., Kirsch, P., Meyer-Lindenberg, A., & Tost, H. (2019). Deficient amygdala habituation to threatening stimuli in borderline personality disorder relates to adverse childhood experiences. *Biological Psychiatry*, 86(12), 930–938. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2019.06.008>

Blanco, A. M. (2015). *Estudio de la interacción gen-ambiente en el Trastorno Límite de la Personalidad*. Universidad Autónoma de Barcelona.

<https://www.tdx.cat/bitstream/handle/10803/377754/amb1de1.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

Bodell, L., Pearson, C., Smith, K., Cao, L., Crosby, R., Peterson, C., Crow, S. & Berg, K.

(2019). Longitudinal associations between emotion regulation skills, negative affect, and eating disorder symptoms in a clinical sample of individuals with binge eating.

Eating Behaviors, 32, 69-73 <https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2018.12.005>

Bohórquez, D, Gómez D., Pérez, D. y García L. (2022). Desregulación emocional y nivel de riesgo por consumo de sustancias psicoactivas en universitarios colombianos.

Revista CES Psicología, 15(3), 115-132. <https://dx.doi.org/10.21615/cesp.6159>

Bock, J., Rether, K., Gröger, N., Xie, L. y Braun, K. (2014). Perinatal programming of

emotional brain circuits: An integrative view from systems to molecules. *Frontiers in*

neuroscience, 8, 11. <https://doi.org/10.3389/fnins.2014.00011>

- *Bremner, J. y Vermetten, E. (2001). Stress and development: behavioral and biological consequences. *Development and psychopathology*, 13, 473-489.
doi:10.1017/S0954579401003042
- Ok Burton A. y Abott, M. (2017). Processes and pathways to binge eating: development of an integrated cognitive and behavioral model of binge eating. *Journal of Eating Disorders*, 7(8), 2-3 <https://doi.org/10.1186/s40337-019-0248-0>
- Buhle, J., Silvers, J., Wager, T., Lopez, R., Onyemekwu, C., Kober, H. & Ochsner, K. (2014). Cognitive reappraisal of emotion: A meta-analysis of human neuroimaging studies. *Cerebral Cortex*, 24, 2981-2990. doi:10.1093/cercor/bht154
- Caprioli et al. (2014)
- Cassin, S. y von Ranson, K. (2005). Personality and eating disorders: A decade in review. *Clinical Psychology Review*, 25(7), 895-916.
<https://doi.org/10.1016/j.cpr.2005.04.012>
- Castelain, T., y Picado, B.(2012). «Prueba Go/No-Go». *Psicología Experimental: Fundamentos y Protocolos Experimentales para el Estudio de Procesos Cognitivos*, Cuadernos Metodológicos del IIP Instituto de Investigaciones Psicológicas. 90-99.
[10.13140/RG.2.1.1701.7047](https://doi.org/10.13140/RG.2.1.1701.7047)
- Chahín-Pinzón, N., (2015). Revisión de las características psicométricas de la escala Barratt de impulsividad (BIS) a través de su historia: desde sus orígenes hasta la actualidad. *Psicología desde el Caribe*, 32(2), 315-326.
<http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=21341030009>

- Chen, Y. y Liu, Y. (2020). Early life social experience and adulthood impulsivity - Implications of central serotonergic system during development. *Medical Hypotheses*, 143, 110032. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2020.110032>
- Conejo, L. y Garnier-Villarreal, M. (2011). *El Control Inhibitorio, La Memoria De Trabajo Y La Regulación Emocional En Niños Y Niñas En Edad Pre-Escolar*. [Tesis licenciatura]. Universidad de Costa Rica.
- Crowell, S., Beauchaine, T. y Linehan, M. (2009). A biosocial developmental model of borderline personality: Elaborating and extending Linehan's theory. *Psychological Bulletin* 135 (3), 495-510 [10.1037/a0015616](https://doi.org/10.1037/a0015616)
- Cuadro, E. y Baile, J. (2015). El trastorno por atracón: análisis y tratamientos. *Revista Mexicana de Trastornos Alimentarios*, 6(2), 97-107. <https://www.redalyc.org/pdf/4257/425743626004.pdf>
- Cooper, M., Wells, A. & Todd G.(2004). A cognitive model of bulimia nervosa. *Clinical Psychology* 43(1), 1-16 <https://doi.org/10.1348/014466504772812931>
- Ok Davis, C., Levitan, R., Reid, C., Carter, J., Kaplan, A., Patte, K., King, N., Curtis, C. y Kennedy, J. (2009). Dopamine for “Wanting” and opioids for “Liking”: A comparison of obese adults with and without binge eating. *Obesity*, 17(6), 1220-1225. <https://doi.org/10.1038/oby.2009.52>
- Davis, C., Levitan, R. D., Kaplan, A. S., Carter, J., Reid, C., Curtis, C., Patte, K., Hwang, R., & Kennedy, J. L. (2008). Reward sensitivity and the D2 dopamine receptor gene: A case-control study of binge eating disorder. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 32(3), 620–628. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2007.09.024>

Ok De la Vega, D. y Giner, L. (2019). *Bases biológicas del trastorno límite de personalidad*.

Ponencia presentada en el XX Congreso Virtual Internacional de Psiquiatría, Psicología y Salud Mental. Del 1 al 12 de abril.

<https://psiquiatria.com/congresos/pdf/1-5-2019-25PON11Reg2458.pdf>

De la Vega, I. y Sánchez, S. (2013). Terapia dialéctico conductual para el trastorno de personalidad límite. *Asociación Psicológica*, *10(1)*, 45-56

<https://dx.doi.org/10.5944/ap.10.1.7032>

Delbazi-Paz, M. B., Luna, A. C., Lumello, M. A., & Galaverna, F. S. (2020). Análisis de impulsividad y agresividad mediante Barratt Impulsiveness Scale y Buss-Perry Aggression Questionnaire en argentinos. *Revista Anual de La Secretaría de Ciencia y Técnica de La Facultad de Psicología*, *5(7)*.

Escandón-Nagel, N., Garrido-Rubilar, G. (2020). Trastorno por Atracón: una mirada integral a los factores psicosociales implicados en su desarrollo. *Nutrición clínica y dietética hospitalaria*, *40(4)*, 108–115. 10.12873/404escandon

Psychiatric genetics, *18(6)*, 302-327. [10.1097/YPG.0b013e3283118468](https://doi.org/10.1097/YPG.0b013e3283118468)

Fairburn, C. (2008). *Cognitive behavior therapy and eating disorders*. Guilford Press.

Feliu, M. (2021). Efectividad De La Terapia Dialéctica Conductual Para Disminuir La Desregulación Emocional En Adultos Con Trastorno Límite De La Personalidad [Tesis de Licenciatura, Universidad de Lima]

https://repositorio.ulima.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12724/13188/Feliu_Pardo.pdf?sequence=1&isAllowed=y

Garcia, F. D., Houy-Durand, E., Thibaut, F. y Dechelotte, P. (2009). Obsessive compulsive disorder as a cause of atypical eating disorder: a case report. *European Eating Disorders Review*, 17(6), 444–447.

Gayou, U. y Ribeiro, R. (2014). Identificación de casos de riesgo de trastornos alimentarios entre estudiantes de Querétaro. *Revista Mexicana de Trastornos Alimentarios* 5, 115-123. <https://www.scielo.org.mx/pdf/rmta/v5n2/v5n2a6.pdf>

Golden, C. (2020). STROOP. Test de Colores y Palabras – Edición Revisada (B. Ruiz-Fernández, T. Luque y F. Sánchez-Sánchez, adaptadores). Madrid: TEA Ediciones.

González, E. (2022). Neurobiología de los trastornos de la conducta alimentaria [Tesis de Licenciatura, Universidad de La Laguna] <https://riull.ull.es/xmlui/bitstream/handle/915/29105/Neurobiologia%20de%20los%20trastornos%20de%20la%20conducta%20alimentaria.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

Goodman, M., Hazlett, E., Avedon, J., Siever, D., Chu, K. y New, A., (2011). Anterior cingulate volume reduction in adolescents with borderline personality disorder and co-morbid major depression. *Journal Of Psychiatric Research*, 45(6), 803-807. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2010.11.011>

Grottaroli, M., Delvecchio, G., Bressi, C., Moltrasio, C., Soares, J. C., & Brambilla, P. (2020). Microstructural white matter alterations in borderline personality disorder: A minireview. *Journal of Affective Disorders*, 264, 249–255. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2019.12.033>

Guadarrama, L., y Mendoza, A. (2011). Bulimia Nerviosa: Aspectos clínicos, diagnósticos y tratamientos. *Revista de Psicología Clínica con Niños y Adolescentes*, 1(1), 49-68.

<https://www.redalyc.org/pdf/292/29215963011.pdf>

Guendelman, S., Garay, L., & Miño, V. (2014). Neurobiología del trastorno de personalidad límite. *Revista Médica de Chile*, 142, 204-210.

<https://scielo.conicyt.cl/pdf/rmc/v142n2/art09.pdf>

Gurvits, I., Koenigsberg, H. y Siever, L. (2000). Neurotransmitter dysfunction in patients with borderline personality disorder. *Psychiatric Clinics Of North America*, 23(1), 27-40. [https://doi.org/10.1016/s0193-953x\(05\)70141-6](https://doi.org/10.1016/s0193-953x(05)70141-6)

Hanras, E., Boujut, E., Ruffault, A., Messenger, D., Rives, C., Barsamian, C., Clarette, C., Lucas, L., Czernichow, S. & Dorard, G. (2022). Binge eating disorder: What are the differences in emotion regulation, impulsivity, and eating behaviors according to weight status?. *Obesity Medicine* 36, 1-9

<https://doi.org/10.1016/j.obmed.2022.100462>

Hill, D. M., Craighead, L. W. y Safer, D. L. (2011). Appetite focused dialectical behavior therapy for the treatment of binge eating with purging: a preliminary trial. *The International Journal of Eating Disorders*, 44(3), 249-261. [10.1002/eat.20812](https://doi.org/10.1002/eat.20812)

Honor, G. (2015). Childhood Trauma Exposure and Toxic Stress: What the PNP Needs to Know. *Journal Of Pediatric Health Care*, 29(2), 191-198.

<https://doi.org/10.1016/j.pedhc.2014.09.006>

Hoyos De Los Ríos, O. L., Olmos Solís, K., & De Los Reyes Aragón, C. J. (2013).

Flexibilidad Cognitiva y Control Inhibitorio: Un acercamiento clínico a la comprensión del maltrato entre iguales por abuso de poder. *Revista Argentina de*

Clínica Psicológica, XXII(3), 219-227.

<http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=281935590002>

Iskric, A. & Barkley, E. (2021). Neural Changes in Borderline Personality Disorder After Dialectical Behavior Therapy—A Review. *Frontiers in Psychiatry*, 12, 1-7

<https://doi.org/10.3389/fpsy.2021.772081>

Javaras, K., Laird, N., Reichborn-Kjennerud, T., Bulik, C., Pope, H., Jr., Hudson, J., Faraone, S. (2008). Familiality and heritability of binge eating disorder: Results of a case-control family study and a twin study. *International Journal of Eating Disorders*, 41(2), 174-179. 10.1002/eat.20671

Johnson, P. y Kenny, P. (2010). Dopamine D2 receptors in addiction-like reward dysfunction and compulsive eating in obese rats. *Nature Neuroscience*, 13(5), 635–641.

[10.1038/nn.2519](https://doi.org/10.1038/nn.2519)

Kessler, R. M., Hutson P. H., Herman, B. K. y Marc, N. P. (2016). The neurobiological basis of binge-eating disorder. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 63, 223–238. doi:

[10.1016/j.neubiorev.2016.01.013](https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2016.01.013)

Lapomarda, G., Grecucci, A., Messina, I., Pappaianni, E. y Dadomo, H. (2021). Common and different gray and white matter alterations in bipolar and borderline personality disorder: A source-based morphometry study. *Brain Research*, 1762, 147-401.

<https://doi.org/10.1016/j.brainres.2021.147401>

Linehan, M. (1993). *Cognitive- Behavioral Treatment of Borderline Personality Disorder*. The Guilford Press, 35-44

Linehan, M. (2015). *DBT Skills Training Manual (2nd ed.)*. The Guilford Press.

- López, C. y Treasure, J. (2011). Trastornos de la conducta alimentaria en adolescentes: descripción y manejo. *Medicina de la adolescencia*, 22(1), 85-97.
10.1016/S0716-8640(11)70396-0
- Loman, M., Gunnar, M. (2010). The Early Experience, Stress, and Neurobehavioral Development Center. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 34(6), 867-876.
10.1016/j.neubiorev.2009.05.007
- Lozano-Gutiérrez, A., & Ostrosky, F. (2009). Desarrollo de las Funciones Ejecutivas y de la Corteza Prefrontal. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 11(1), 159-172. ISSN: 0124-1265
- Lupien, S. J., McEwen, B. S., Gunnar, M. R., & Heim, C. (2009). Effects of stress throughout the lifespan on the brain, behavior and cognition. *Nature Reviews Neuroscience*, 10(6), 434-445. 10.1038/nrn2639
- Lyons-Ruth, K., Yellin, C., Melnick, S., & Atwood, G. (2007). Expanding the concept of unresolved mental states: Hostile/helpless states of mind on the Adult Attachment Interview are associated with disrupted mother-infant communication and infant disorganization. *Development and Psychopathology*, 19(1), 1-23.
10.1017/S0954579407070010
- Manterola, C., Astudillo, P., Arias, E., y Claros, N. (2013). Revisiones sistemáticas de la literatura. Qué se debe saber acerca de ellas. *Cirugía Española*, 91(3), 149-155.
<https://doi.org/10.1016/j.ciresp.2011.07.009>
- Martin, T., & Martínez, J. (2017). RM-Difusión avanzada y biomarcadores en el sistema nervioso central: un nuevo enfoque. *Radiología*, 59(4), 273–285.
<https://doi.org/10.1016/j.rx.2017.04.009>

- Marsh, R., Stefan, M., Bansal, R., Hao, X., Walsh, B. T., & Peterson, B. S. (2015). Anatomical Characteristics of the Cerebral Surface in Bulimia Nervosa. *Biological Psychiatry*, 77(7), 616–623. [10.1016/j.biopsych.2013.07.017](https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2013.07.017)
- Maurex, L., Zaboli, G., Nilsson, K. W., & Oreland, L. (2010). Further evidence of an association between the presence of the S allele of the serotonin transporter gene polymorphism and borderline personality disorder. *Journal of Psychiatric Research*, 44(2), 102-105. [10.1016/j.jpsychires.2009.06.013](https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2009.06.013)
- Mitchell, K., Mazzeo, S., Schlesinger, M., Brewerton, T., & Smith, B. (2010). Comorbidity of partial and subthreshold PTSD among men and women with eating disorders in the National Comorbidity Survey-Replication Study. *International Journal of Eating Disorders*, 43(6), 596-606. [10.1002/eat.20734](https://doi.org/10.1002/eat.20734)
- Molina, J., López-Muñoz, F., Stein, D., Martín-Vázquez, M., Alamo, C., Lerma-Carrillo, I., Andrade-Rosa, C., Sánchez-López, M. V. y de la Calle-Real, M. (2009). Borderline personality disorder: a review and reformulation from evolutionary theory. *Medical Hypotheses*, 73(3), 382-386. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2009.03.024>
ScienceDirect-Universidad Panamericana.
- Moeller, F., Barratt, E., Dougherty, D., Schmitz, J. & Swann, A. (2001). Psychiatric aspects of impulsivity. *Archives of General Psychiatry*, 58(9), 859-860.
[doi:10.1001/archpsyc.58.9.859](https://doi.org/10.1001/archpsyc.58.9.859)
- Molina, R. M., Alberdi-Páramo, Í., Castro Oller, M, Gutiérrez, N., Carrasco, J. L. y Díaz M. (2019). Personalidad en pacientes con trastorno alimentario en función de la presencia/ausencia de comorbilidad con trastorno límite de la personalidad. *Revista mexicana de trastornos alimentarios*, 10(1), 109-120.
<https://doi.org/10.22201/fesi.20071523e.2019.1.494>

- Monteleone, P., Santonastaso, P., Mauri, M., Bellodi, L., Erzegovesi, S., Fuschino, A., Maj, M. (2006). Investigation of the serotonin transporter regulatory region polymorphism in bulimia nervosa: Relationships to harm avoidance, nutritional parameters, and psychiatric comorbidity. *Psychosomatic Medicine*, *68(1)*, 99-103. 10.1097/01.psy.0000195815.71017.f9
- Morales-Pernalet, A. R., Gordillo-Gutierrez, C.A., Pérez-Alvarado, C.J., Marcano-Flores, D.A., Pérez-Pérez, F.A., Flores-Navas, H.L., Pérez-Navea, J.M., Pérez-Linare, M.A. y Meléndez-Flores, P.A. (2014). Factores de riesgo para los trastornos por atracón (TA) y su asociación con la obesidad en adolescentes. *Gaceta Médica de México*, *150* (1), 125-131
- Mosquera, D. (2011). Trastorno Límite De La Personalidad. Una Aproximación Conceptual A Los Criterios Del Dsm. *Revista Digital de Medicina Psicosomática y Psicoterapia*, *1(1)*, 1-26. https://www.psicociencias.org/pdf_noticias/Trastorno_Limite_de_la_Personalidad_D.Mosquera.pdf
- Moher, D., Liberati, A., Tetzlaff, J., Altman, D. G., y PRISMA Group. (2009). Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: the PRISMA statement. *PLoS Medicine*, *6(7)*, 10.1371/journal.pmed.1000097
- Muñoz-Martínez. A.M., Vargas, R.M. y Hoyos-González, J.S. (2016). Escala de Dificultades en Regulación Emocional (DERS): Análisis Factorial en una Muestra Colombiana. *Acta Colombiana de Psicología*, *19(1)*, 233-244. DOI: 10.14718/ ACP.2016.19.1.10
- Nenadić, I., Katzmann, I., Besteher, B., Langbein, K. y Güllmar, D. (2020). Diffusion tensor imaging in borderline personality disorder showing prefrontal white matter alterations, *Comprehensive Psychiatry*, 152-172 <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2020.152172>

Noll, J., Zeller, M., Trickett, P. y Putnam, F., (2007). Obesity risk for female victims of childhood sexual abuse: a prospective study. *Pediatrics*, *120*, 61–67.

<https://doi.org/10.1542/peds.2006-3058>

Ojha, A., Parr, A. C., Foran, W., Calabro, F. J., & Luna, B. (2022). Puberty contributes to adolescent development of fronto-striatal functional connectivity supporting inhibitory control. *Developmental Cognitive Neuroscience*, *58*, 101-183.

<https://doi.org/10.1016/j.dcn.2022.101183>

Olhaberry, M., & Sieverson, C. (2022). Desarrollo socio-emocional temprano y regulación emocional. *Revista médica Clínica Las Condes*, *33*(4), 358–366.

<https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2022.06.002>

Oliva, R., Morys, F., Horstmann, A., Castiello, U. & Begliomini, C. (2019). The impulsive brain: Neural underpinnings of binge eating behavior in normal-weight adults. *Appetite*, *136*, 33-49 <https://doi.org/10.1016/j.appet.2018.12.043>

Orozco, L. y Herin, D. (2008). Neurobiología de la impulsividad y los trastornos de la conducta alimentaria. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, *37*(2), 207-219.

<http://www.scielo.org.co/pdf/rcp/v37n2/v37n2a06.pdf>

Packan, D. y Sapolsky, R. (1990). Glucocorticoid endangerment of the hippocampus: Tissue, steroid and receptor specificity. *Neuroendocrinology*, *51*, 613-618.

<https://doi.org/10.1159/000125400>

Pascual, J., Soler, J., Puigdemont, D., Pérez-Egea, R., Tiana, T., Alvarez, E., Pérez, V. (2007). Polymorphic variations of the serotonin transporter gene and their relationship to

- personality traits in borderline personality disorder. *Journal of Psychiatric Research*, 41(2), 192-199 [10.1016/j.jpsychires.2006.05.003](https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2006.05.003)
- Pasieczny, N., y Connor, J. (2011). The effectiveness of dialectical behaviour therapy in routine public mental health settings: an Australian controlled trial. *Behaviour Research and Therapy*, 49(1), 4-10 [10.1016/j.brat.2010.09.006](https://doi.org/10.1016/j.brat.2010.09.006)
- Peña, M., Gómez, T., Mejía, D., Hernández, J., Tamayo, D. (2017). Caracterización del control inhibitorio en adolescentes del grado once de la Institución Educativa Normal Superior de Envigado-Colombia. *Revista Psicoespacios*, Vol. 11, N. 18, pp.37-54, <http://revistas.iue.edu.co/index.php/Psicoespacios>
- Puche-Navarro, R., Orozco-Hormaza, M., Orozco-Hormaza, B. C., & Correa-Restrepo, M. (2006). *Desarrollo infantil y competencias en la Primera Infancia* (1.a ed., Vol. 10). Revolución Educativa Colombia Aprende.
- Ravindranath, O., Calabro, F. J., Foran, W., & Luna, B. (2022). Pubertal development underlies optimization of inhibitory control through specialization of ventrolateral prefrontal cortex. *Developmental Cognitive Neuroscience*, 58(101162), 101162. <https://doi.org/10.1016/j.dcn.2022.101162>
- Rueda, F. J., y Pinto, L. P. (2016). Impulsividad Y Facetas De La Personalidad: Relación Entre Instrumentos De Medida. *Ciencias Psicológicas*, 10(1), 7-16. <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=459545834002>
- Rufino, K. A., Ellis, T. E., Clapp, J., Pearte, C., Y Fowler, J. C. (2017). Variations of emotion dysregulation in borderline personality disorder: a latent profile analysis approach with adult psychiatric inpatients. *Borderline Personality Disorder and Emotion Dysregulation*, 4(1), 17. <https://doi.org/10.1186/s40479-017-0068-2>

Sadek, M. N., Ismail, E. S., Kamel, A. I., Saleh, A. A., Youssef, A. A., y Madbouly, N. M.

(2021). Diffusion tensor imaging of corpus callosum in adolescent females with borderline personality disorder. *Journal of Psychiatric Research*, *138*, 272–279.

<https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2021.04.010>

Safer, D., Telch, C., y Agras, W. (2001). Dialectical behavior therapy for bulimia nervosa.

The American Journal of Psychiatry, *158*(4), 632-634. [10.1176/appi.ajp.158.4.632](https://doi.org/10.1176/appi.ajp.158.4.632)

Sánchez, P., Giraldo, J. y Quiroz, M. (2013). Impulsividad: una visión desde la neurociencia del comportamiento y la psicología del desarrollo. *Avances en Psicología*

Latinoamericana, *31*(1), 241-251. Scielo

Sampedro, F., Farrés, C. C. I., Soler, J., Elices, M., Schmidt, C., Corripio, I.,

Domínguez-Clavé, E., Pomarol-Clotet, E., Salvador, R., y Pascual, J. C. (2021).

Structural brain abnormalities in borderline personality disorder correlate with clinical severity and predict psychotherapy response. *Brain Imaging and Behavior*, *15*(5),

2502–2512. <https://doi.org/10.1007/s11682-021-00451-6>

Schaumberg, K., Wonderlich, S., Crosby, R., Peterson, C., Le Grange, D., Mitchell, J., Crow,

S., Joiner, T. y Bardonne, A., (2020). Impulsivity and anxiety-related dimensions in adults with bulimic-spectrum disorders differentially relate to eating disordered

behaviors. *Eating Behaviors*, *37*, 101382.

<https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2020.101382> ScienceDirect-Universidad

Panamericana.

Schaumberg, K., Welch, E., Breithaupt, L., Hübel, C., Baker, J., Munn-Chernoff, M., &

Yilmaz, Z. (2020). The science behind the academy for eating disorders' nine truths about eating disorders. *European Eating Disorders Review*, *28*(2), 147-164.

10.1002/erv.2739

Secretaría de Salud. (2018). *Alrededor de 1.5 % de la población padece trastorno límite de la personalidad*. Recuperado el 12 de febrero 2022, en:

<https://www.gob.mx/salud/prensa/270-alrededor-de-1-5-de-la-poblacion-padece-trastorno-limite-de-la-personalidad>

Secretaría de Salud. (2017). *Anorexia es un trastorno de conducta alimentaria*. Recuperado el 21 de febrero 2022, en:

<https://www.gob.mx/salud/articulos/29920#:~:text=En%20M%C3%A9xico%2C%20cada%20a%C3%B1o%20se, en%20mujeres%20como%20en%20hombres>

Secretaría de la salud, (2017). *El trastorno por atracón, afecta más a mujeres*. Recuperado el 30 de enero 2023, en:

<https://www.gob.mx/salud/articulos/el-trastorno-por-atracon-afecta-mas-a-mujeres>

Silvers, J., Insel, C., Powers, A., Franz, P., Helion, C., Martin, R. & Ochsner, K. (2017).

vIPFC–vmPFC–amygdala interactions underlie age-related differences in cognitive regulation of emotion. *Cerebral Cortex*, 27, 3502-3514. doi:10.1093/cercor/bhw073

Silvers, J. (2020). Extinction Learning and Cognitive Reappraisal: Windows Into the

Neurodevelopment of Emotion Regulation. *Society of Research in Child*

Development, 14(3), 178-184 <https://doi.org/10.1111/cdep.12372>

Stanley, B., Brodsky, B., Nelson, J. D. y Dulit, R. (2007). Brief Dialectical Behavior Therapy

(DBTB) for Suicidal Behavior and NonSuicidal Self Injury. *Archives of Suicide*

Research, 11(4), 337-341. [10.1080/13811110701542069](https://doi.org/10.1080/13811110701542069)

Teicher, M., Samson, J., Polcari, A. y McGreenery, C. (2012). Sticks, stones, and hurtful

words: Relative effects of various forms of childhood maltreatment. *American*

Journal of Psychiatry, 169(10), 1136-1144. [10.1176/appi.ajp.2012.12010067](https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2012.12010067)

- Telch, C. F., Agras, W. S. y Linehan, M. M. (2001). Dialectical behavior therapy for binge eating disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 69(6), 1061-1065.
- Universidad Nacional Autónoma de México, (2018). Trastorno Límite De La Personalidad, Más Frecuente En Mujeres: Unam. Recuperado el 31 de enero 2023, en: <https://www.fundacionunam.org.mx/unam-al-dia/trastorno-limite-de-la-personalidad-mas-frecuente-en-mujeres-unam/>
- Vansteelandt, K., Houben, M., Claes, L., Berens, A., Sleuwaegen, E., Sienaert P. y Kuppens, P., (2017). The effect stabilization function of nonsuicidal self injury in Borderline Personality Disorder: An ecological momentary assessment study. *Behavior Research and Therapy* 92, 41-50 [10.1016/j.brat.2017.02.003](https://doi.org/10.1016/j.brat.2017.02.003)
- Van den Bos, W., Güroğlu, B., Van den Bulk, B., Rombouts, S. & Crone E. (2009). Better than expected or as bad as you thought? The neurocognitive development of probabilistic feedback processing. *Front. Hum. Neurosci*, 1(3), 52 [10.3389/neuro.09.052.2009](https://doi.org/10.3389/neuro.09.052.2009)
- Vásquez-Dextre, E. R. (2016). Terapia Dialéctico Conductual en el trastorno límite de personalidad: el equilibrio entre la aceptación y el cambio. *Revista de neuro-psiquiatría*, 79(2), 108. <https://doi.org/10.20453/rnp.v79i2.2834>
- Veit, R., Schag, K., Schopf, E., Borutta, M., Kreutzer, J., Ehrlis, A., Zipfel, S., Giel, K., Preissl, H. y Kullman, S. (2021). Diminished prefrontal cortex activation in patients with binge eating disorder associated with trait impulsivity and improves after impulsivity-focused treatment based on a randomized controlled IMPULS trial. *Neuroimage: Clinical*, 30. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2021.102679>
- Velásquez, C., Grajeda, A., Montero, V., Montgomery, W., Egúsquiza, K (2020). Desregulación emocional, rumiación e ideación suicida en estudiantes que cursan

estudios generales en una universidad pública de Lima Metropolitana. *Revista de investigación en psicología*, 23(1), 5-22

<https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=8162666>

Vink M, Derks, J., Hoogendam, J., Hillegers, M. & Kahn, R.. (2014). Functional differences in emotion processing during adolescence and early adulthood. *NeuroImage*. 1(91), 70–76. 10.1016/j.neuroimage.2014.01.035

Vizcaya, E. (2018). Neurobiología en los TCA [Tesis de Maestría, Universidad Iberoamericana México]

<https://www.studocu.com/es-mx/document/universidad-iberoamericana-mexico/trastornos-de-la-conducta-alimentaria/neurobiologia-en-los-tca/6423003>

Williams, J., Mathews, A. y MacLeod, C. (1996). The emotional Stroop task and psychopathology. *Psychological Bulletin*, 120(1), 3–24.

https://web.uvic.ca/~dbub/Cognition_Action/Topics2021_files/The%20Emotional%20Stroop%20Task%20and%20Psychopathology.pdf

Woon, F., & Hedges, D. (2008). Hippocampal and amygdala volumes in children and adults with childhood maltreatment-related posttraumatic stress disorder: A meta-analysis.

Hippocampus, 18(8), 729-736. [10.1002/hipo.20437](https://doi.org/10.1002/hipo.20437)

Yan, W. S., Zheng, D. H. y Liu, M. M. (2022). Trait impulsivity and choice impulsivity in young adult students with probable binge eating disorder. *Frontiers in Psychiatry*, 13.

[10.3389/fpsy.2022.838700](https://doi.org/10.3389/fpsy.2022.838700)

Zamora, E. (2018). *Procesos De Control Inhibitorio En Contextos Emocionales Y Neutrales En Población Infantil* [Tesis doctoral]. Universidad Nacional de Mar del Plata.

Zetsche, et al. (2008)

Zhong, H., Li, H., Zhang, X., Zhang, X., Zhang, Y., y Zhao, J. (2022). Childhood maltreatment and impulsivity in offenders: Examining the mediating roles of self-compassion and cognitive reappraisal. *Child Abuse & Neglect*, 133, 105-847.

<https://doi.org/10.1016/j.chiabu.2022.105847>

Zvolensky, A. Bernstein, y A. Vujanovic (Eds.)(2010). *Distress Tolerance: Theory, Research, and Clinical Applications* (pp. 198-250). Guilford Publications

<http://ebookcentral.proquest.com/lib/updf-ebooks/detail.action?docID=605353>.