

**FOOD CRAVING. ASPECTOS GENERALES Y MODELO
ADICTIVO DE LA OBESIDAD**

**FOOD CRAVING. GENERAL CONCEPTS AND THE
ADDICTIVE MODEL OF OBESITY**

Ignacio Jáuregui Lobera

Instituto de Ciencias de la Conducta. Sevilla.

Correspondencia: informacionicc@gmail.com

RESUMEN

El “craving es una necesidad irresistible de consumir una sustancia. Su estudio se inició en el campo de las drogas, considerando que constituía una base importante para mantener las adicciones. Desde un punto de vista psicofisiológico se trata de un estado motivacional que fomenta el consumo tanto de drogas como de alimentos.

Las sustancias adictivas (drogas, alimentos) comparten cierta capacidad para inducir cambios estructurales duraderos en el Sistema Nervioso Central, específicamente en regiones implicadas en motivación y refuerzo. Los elementos situacionales asociados con la ingesta de estas sustancias se vuelven atractivos y se hacen incentivos.

Palabras clave: Craving, drogas, alimentos, atracón, refuerzo, incentivo, motivación, señales.

ABSTRACT

Craving is defined as an irresistible urge to consume a substance and its study was initiated in the field of drugs, considering that it constituted an important base for maintaining addictions. From a psychophysiological point of view, it would be a motivational state that encourages consumption of both, drugs or food.

The addictive substances share some ability to induce lasting structural changes in the Central Nervous System, specifically in regions implicated in reinforcement-motivation. Situational elements associated with the intake of these substances become attractive or outgoing incentives.

Keywords: Craving, drugs, food, binge eating, reinforcement, incentive, motivation, signals

Craving, conceptos

El “craving” se define como una necesidad irresistible de consumir una sustancia. Su estudio se inició en el campo de las drogas, considerando que constituía una base importante para mantener las adicciones (Tiffany, 1990, 1995). Desde un punto de vista psicofisiológico sería un estado motivacional que fomenta el consumo tanto de drogas como de alimentos (Cepeda-Benito & Gleaves, 2001).

Las explicaciones psicológicas, basadas en las teorías del aprendizaje, siendo apropiadas, son insuficientes para explicar el irresistible deseo de comer. Ese “antojo” de comida parece compartir las bases neurofisiológicas con el ansia, la necesidad, de drogas.

Las sustancias adictivas comparten cierta capacidad para inducir cambios estructurales duraderos en el Sistema Nervioso Central, específicamente en regiones implicadas en motivación y refuerzo. Los elementos situacionales asociados con la ingesta de estas sustancias se vuelven atractivos y se hacen incentivadores. En resumen, la sensibilización mantiene el comportamiento adictivo, más allá o independientemente de otros elementos motivacionales (por ejemplo, el efecto gratificante de las sustancias) o las propiedades aversivas específicas de la situación de abstinencia. Este modelo de Robinson y Berridge (2003) sería diferente de las teorías propuestas como las de incentivo u homeostáticas.

El deseo de drogas y el deseo de comida tienen diferencias, que parecen estar en la capacidad de la droga para sensibilizar, más intensamente, los sistemas dopaminérgicos, aunque el proceso, en ambos casos es similar, compartiendo las mismas estructuras cerebrales. En el craving hacia la droga, las propiedades de incentivo de las sustancias (que tienden a aumentar gradualmente) y los efectos

placenteros subjetivos (que suelen disminuir) suelen estar diferenciados. Para entender el fenómeno del craving por la comida debe distinguirse entre lo que “gusta” y lo que “se quiere”. Por lo general, uno quiere lo que le gusta y le gusta lo que quiere, pero ambos (querer y gustar) no siempre van juntos. Parece que los sustratos neurales son diferentes en cada caso.

El gusto, placer o disfrute de la comida está determinado por el sistema opioide y el sistema de neurotransmisores ácido gamma-amino-butírico/benzodiazepinas, (GABA/ BZD), ubicado anatómicamente en el pálido ventral y áreas gustativas primarias del tronco cerebral. Por otro lado, el deseo de comida (aspecto más apetitivo, incentivo) está determinado por el sistema dopaminérgico mesencefálico ubicado anatómicamente en el núcleo accumbens y la amígdala.

El gusto (sabor) y el deseo de comer pueden ocurrir fuera de la conciencia subjetiva. Como resultado, puede ser difícil para los humanos distinguir entre lo que les gusta (placer) y lo que quieren (craving). Pelchat et al., (2004) identificaron una activación cerebral específica en sujetos con craving hacia alimentos localizada en el hipocampo, ínsula y caudado. La activación de tales estructuras se ha demostrado en estudios experimentales de inducción del deseo de alimentos o drogas. Se ha sugerido que el hipocampo y la ínsula evocan la memoria de estímulos reforzadores de los precipitadores del craving mientras que la dopamina liberada en el núcleo caudado está relacionada con el incentivo a estos estímulos. El deseo, como craving, gusto o ambos, ha sido vinculado a el giro parahipocampal y fusiforme, putamen, corteza cingulada anterior, amígdala y corteza orbitofrontal. Estas dos últimas estructuras parecen ser claves para el control motivacional de la conducta alimentaria.

¿Cuál es el papel de esos determinantes extrínsecos del deseo por la comida (aprendidos) que son capaces de despertar el deseo sin el déficit homeostático relacionado con el hambre? Parece que la amígdala sería un punto de encuentro del valor de la comida dado por el hambre con las propiedades hedónicas (aprendizaje) de ese alimento. También sabemos que el hambre es capaz de modular la actividad orbitofrontal relacionada con la información del alimento (valor sensorial, afectivo, experiencia previa) para orientar el comportamiento posterior.

La corteza prefrontal media funciones ejecutivas complejas (por ejemplo, autocontrol). Es sabido que el daño orbitofrontal causa desinhibición y perseveración de comportamiento, con fallo en la valoración de las consecuencias de las propias acciones. Además, las lesiones dorsolaterales causar deficiencias cognitivas, como la capacidad reducida para relacionar los estímulos, menos capacidad de abstracción y rigidez del pensamiento. Finalmente, un daño global a nivel de la corteza frontal medial y cíngulo anterior se asocia con apatía y falta de planificación futura.

Si el craving se asocia a cambios cerebrales provocados por sustancias, tales cambios podrían causar cambios psicológicos. De este modo, la disfunción de sistemas corticales que gobiernan la toma de decisiones y la inhibición de conductas lleva a una disregulación cognitivo-emocional. Una menor actividad prefrontal puede incrementar la actividad de sistemas subcorticales dopaminérgicos aumentando la sensación de apetito. A su vez, una hiperactividad dopaminérgica puede generar una menor actividad cortical prefrontal relacionada con déficits de control de impulsos.

Diferentes sustancias y alimentos no son los únicos factores que pueden sensibilizar el sistema dopaminérgico mesocortical dando lugar a un “aislamiento” de la corteza prefrontal llevando a una disminución de la “racionalidad” conductual.

Estresores de la vida diaria que den lugar a ansiedad pueden sensibilizar de forma crónica áreas subcorticales (núcleo accumbens, amígdala and estriado), bases del apetito tanto como impulso como aprendido manifestado como craving (tanto a drogas como a alimentos). La hiperactividad del sistema dopaminérgico mesocortical (causada por drogas, comida o ansiedad) aumenta la sensibilidad para el craving (con síntomas, en el caso de la comida, como los atracones). La experiencia de craving es irracional, y hay un déficit del control inhibitorio frontal sobre sistemas subcorticales que median las respuestas apetitivas de incentivo, así como conductas automáticas y no conscientes.

Ocurre con frecuencia que el craving alimentario se acompaña de un intento racional de evitación de la ingesta, surgiendo así el conflicto motivacional, neuropsicológicamente subcortical-cortical. Parece surgir un problema de regulación homeostática. En condiciones normales, la regulación hipotalámica controla el hambre y la saciedad mediante señales hormonales diversas. Parece claro cuándo comer y cuándo dejar de hacerlo. Pero un individuo puede comer aun saciado, pues hay más “razones” para hacerlo, por ejemplo, la búsqueda de placer. Ello tiene como base no un sistema homeostático sino hedónico (de recompensa) de la ingesta. Este sistema tiene también sus bases cerebrales, concretamente el núcleo accumbens y el estriado. El sistema responde a señales motivacionalmente relevantes (comida, sexo y otros modos de recompensa) deseando, buscando lo placentero y evitando lo contrario (estímulos aversivos o que señalan un peligro). El sistema de recompensa regula el deseo de comer (craving) y las respuestas placenteras de la comida. El deseo o craving se vincula con la liberación de dopamina, la respuesta placentera se regula también por la liberación de opioides endógenos como las endorfinas.

La conducta alimentaria resulta de la interacción de ambos sistemas, y se asume que los mecanismos motivacionales-hedónicos podría anular los mecanismos

meramente homeostáticos. Así, la mera presencia de estímulos relacionados con la comida se convertiría en una señal más potente que las habituales señales de saciedad a la hora de afrontar una posible ingesta.

Vale la pena destacar en este punto algunas diferencias con respecto al hambre, el apetito y el craving. El hambre es una básica y física necesidad de alimento. Aparece a las 3-4 horas de la última ingesta a medida que el estómago se va vaciando. Las propias paredes gástricas envían señales neuro-hormonales al cerebro indicando que debemos volver a comer. La disminución de la glucemia constituye otra señal en igual sentido. El apetito es un deseo de comida disparado por pensamientos, olores o la simple visión de alimentos. Puede acontecer incluso estando plenamente saciados. Los estímulos que los suscitan son muy personales y diversos y pueden entremezclarse con señales de hambre al mismo tiempo. Finalmente, muchas personas experimentan craving, un anhelo, fuerte deseo, por algunos alimentos en particular. En general tiene una base emocional o simplemente se ha adquirido como un hábito.

Psicofisiología del craving

Un modelo básico de estudio actual del craving se centra en la reactividad a estímulos o señales de alimentos. Los estudios se basan en exponer la presencia de alimentos y registrar las respuestas fisiológicas y subjetivas de los participantes. La respuesta a estímulos relacionados con una sustancia y la respuesta a la sustancia en sí son diferentes (opuestos) para las llamadas teorías homeostáticas. Sin embargo, las teorías basadas en los efectos incentivadores de las sustancias indican que las respuestas fisiológicas serán consistentes con la capacidad de refuerzo de las sustancias. Los modelos cognitivos también predicen diferentes resultados dependiendo de las diferentes teorías de estos modelos. Para algunos autores (Baker et al., 1987) serían dos

sistemas motivacionales involucrados en el anhelo, el apetitivo y el aversivo. Según estos autores, ambos pueden activarse directamente por las sustancias contribuyendo así al consumo compulsivo de las mismas. Al ser dos sistemas recíprocamente inhibitorios, la respuesta a la sustancia viene dada por el sistema que prevalece: respuesta apetitiva (como indican las teorías del incentivo) o respuesta aversiva (como lo sugieren las teorías homeostáticas). Por su parte, Tiffany (1990) afirma que las respuestas asociadas con la sustancia y los estímulos del contexto relacionados con su consumo están vinculados a un comportamiento consecuente. Frente a estímulos relacionados con sustancias, es posible observar, por ejemplo, un aumento en la frecuencia cardíaca.

¿Qué significan este tipo de respuestas fisiológicas? Pueden representar una preparación para la acción (Obrist et al., 1970), un esfuerzo cognitivo para procesar el deseo de una sustancia (Tiffany, 1990) o un afecto negativo resultante de la frustración de no poder consumir (Drobes et al., 2001). Pero frente a la sustancia en concreto, las respuestas fisiológicas podrían suponer otras cosas, otro sentido en las respuestas. Por ejemplo, se ha observado un aumento de la conductancia eléctrica de la piel ante el olor o la presencia de alcohol en alcohólicos (Staiger et al., 1999) así como en respuesta a la presencia de galletas de chocolate en personas con food craving (Wilson y Mercer, 1990). Sin embargo, la presentación de estímulos relacionados y no relacionados con el alcohol originan similar respuesta en alcohólicos (Stormak et al., 1993). Considerando las respuestas psicofisiológicas ante la comida y comparando personas restrictivas y no restrictivas se han visto respuestas similares (Overduin et al., 1997). Otras medidas psicofisiológicas parecidas, como la tasa cardíaca o la presión arterial se han considerado como potentes predictores de la conducta de ingesta. Por ejemplo, la inducción de estrés (que aumenta la tasa cardíaca y la presión arterial) puede inhibir la ingesta en mujeres no restrictivas, pero no así en restrictivas. En otros casos, como en la

bulimia nerviosa, un aumento de la atención hacia fotos de alimentos se ha visto acompañado de una baja tasa cardíaca (Laberg et al., 1991).

Entre las medidas psicofisiológicas del ansia por alimentos destacan la anticipación de comer (desarrollo cognitivo), el conocimiento de las respuestas a las señales de los alimentos y el conocimiento de respuestas afectivas a tales estímulos (Cavallo y Pinto, 2001; Lang et al., 1993, Overduin et al., 1997).

La respuesta al deseo de comida en forma de atracones (no es necesaria, pero resulta habitual) ha llevado a analizar sus factores desencadenantes, tanto sobre la base de la privación de alimentos como postulando estados de ánimo negativos en el origen. El modelo homeostático argumenta que la restricción de alimentos produce efectos biológicos (por ejemplo, cambios en los neurotransmisores del cerebro) que causan el deseo incontrolable de comer (ansia). Comer en exceso sería la manera de restaurar el equilibrio perdido. En pacientes con trastornos de la alimentación, la aparición de episodios de atracones es frecuentemente precedida por una dieta (Green, 2001; Polivy y Herman, 2002; Stice, 2001).

Como las teorías homeostáticas, las teorías cognitivas consideran que la restricción de alimentos es un desencadenante del food craving. Los pensamientos sobre la comida, la imagen corporal y el peso son explicaciones habituales que las personas dan acerca de sus restricciones o del hecho de comer en exceso. La restricción implica sentimientos de privación psicofisiológica (ansia) que conduce a la pérdida de control de la conducta y a posibles episodios de atracones. Además, es muy probable que sea posible el uso de conductas compensatorias, la probabilidad de caos aumenta (Gendall y Joyce, 2001; Jansen, 2001). Los modelos basados en la privación fisiológica (homeostática) y la privación psicológica (cognitiva) como desencadenantes del craving

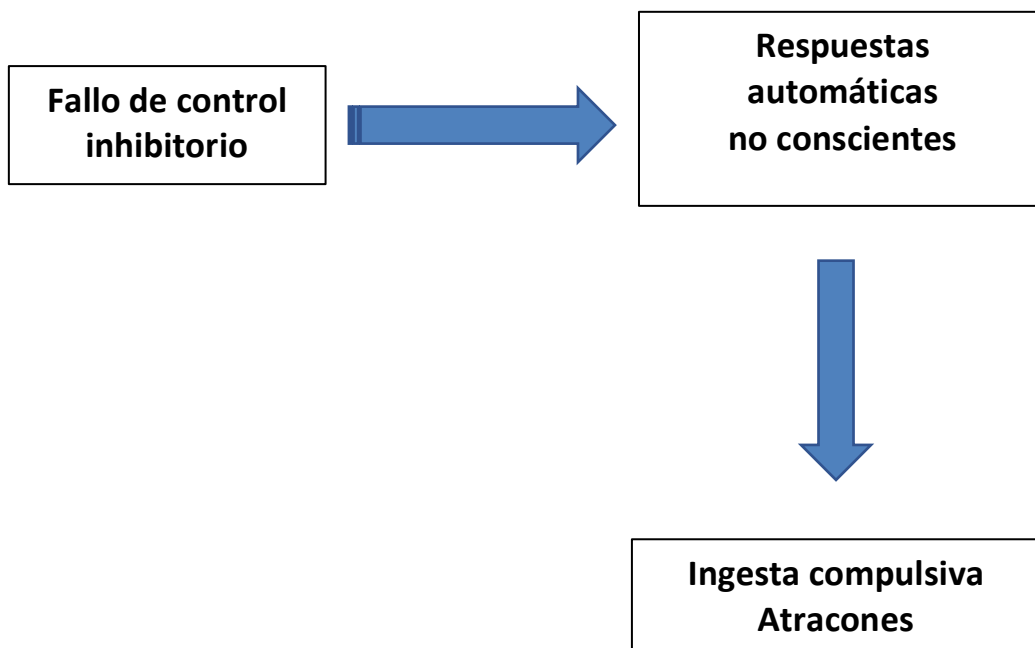
y de los atracones, tienen un apoyo empírico. Sin embargo, es bien conocido que sólo la sensación de hambre no explica completamente los episodios de descontrol. Además, el hecho de que los estados emocionales negativos (ansiedad, aburrimiento, tristeza) también puedan causar episodios incontrolados, sugiere que la privación de alimentos no es suficiente explicación de la presencia de craving y atracones (Moreno, 2003; Stice y Fairburn, 2003).

°Teniendo en cuenta la distinción entre atracones objetivos y subjetivos, se ha visto que la privación de alimentos con un estado emocional negativo puede aumentar lo primero, mientras que el estado de ánimo negativo es capaz, por sí mismo, de provocar un atracón subjetivo (Agras y Telch, 1998). La relación entre el estado de ánimo negativo y el comportamiento alimentario lleva a hablar sobre la alimentación emocional, que encuentra en el valor de los alimentos un alivio de tales estados de ánimo negativos. El craving implica un enlace entre estados emocionales e ingesta de alimentos, aunque el deseo no siempre conduce a la ingesta (Hetherington y Macdiarmid, 1993). En lo que respecta a la relación entre craving y atracones, se ha sugerido la influencia de dos variables fundamentales, el hambre y el estrés. Incluso se ha demostrado que la relación craving-atracón aumenta cuando la sensación de hambre es menor, pero la sensación de tensión, estrés, es mayor. En definitiva, incluso con menos hambre si hay una alta tensión emocional, la probabilidad de que el deseo termine en un episodio de atracón aumenta (Waters, Hill, y Waller, 2001).

Algunas conclusiones sobre el craving

Las teorías centradas en los mecanismos psicofisiológicos del ansia por alimentos (por ejemplo, Robinson y Berridge, 1993, 2003) sostienen que el refuerzo y la motivación apetitiva que causa la comida pueden causar cambios duraderos en las

estructuras cerebrales involucradas, como el núcleo accumbens y la amígdala. Sería una sensibilización de los sistemas dopaminérgicos lo que podría explicar el mantenimiento del deseo sin importar los efectos placenteros de los alimentos (como lo sugiere el teorías del incentivo) o los efectos aversivos de la privación de alimentos (como teorías homeostáticas proponen). Según lo señalado por Garavan et al. (2000) y Wexler et al. (2001), el deseo necesita de las estructuras prefrontales y límbicas involucradas en procesos cognitivos y emocionales. Sin embargo, estados emocionales negativos, como la ansiedad o la depresión, y aquellos relacionados con los estímulos alimentarios que causan reacciones afectivas negativas pueden estimular el sistema dopaminérgico mesocortical y reducir el control inhibitorio que la corteza prefrontal y frontal tienen sobre estructuras subcorticales, aumentando la vulnerabilidad al craving. Como resultado, se activaría la siguiente secuencia:



El acercamiento a la comida se puede hacer a un nivel inconsciente, automático y pre-atencional (sistema motivacional apetitivo) y la evitación podría ocurrir más tarde a un nivel atencional, consciente y controlado (sistema motivacional de defensa). La hiper-activación de la amígdala explicaría el estilo defensivo y el mayor afecto negativo de las personas con intenso food craving y bulimia nerviosa.

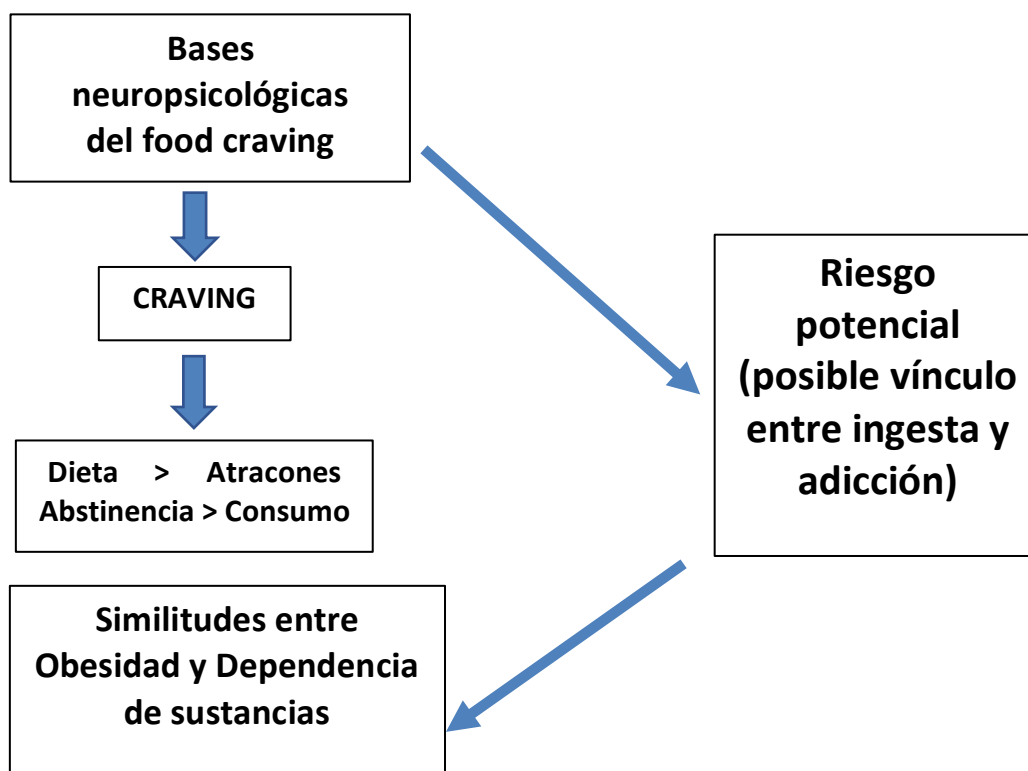
En general, las teorías que intentan explicar el deseo de alimentos enfatizan el papel de la privación de alimentos (con el consiguiente malestar psicológico y físico) o el papel de la relación entre restricción dietética y estados emocionales negativos (por ejemplo, Polivy y Herman, 2002; Stice y Fairburn, 2003).

Ciertos efectos negativos reducen la capacidad de controlar la ingesta de alimentos, lo que resulta en la pérdida de control (atacón). La privación de alimentos debe ir acompañada de un estado de ánimo negativo en relación con el craving y el comportamiento incontrolado. De hecho, entre los pacientes con bulimia nerviosa, la combinación de ansia de comida sin privación de comida (hambre) y afecto negativo parece ser el mejor predictor de atracones (Moreno, 2003). En resumen, en el enfoque del conflicto motivacional aproximación-evitación relacionado con la comida, habría una modulación de tal conflicto por el estado de ánimo y la privación de comida.

En el caso de la bulimia nerviosa, se han señalado una hipo-reactividad autonómica, un estilo defensivo y un alto nivel de afecto negativo (por ejemplo, Legenbauer, Vögele y Ruddel, 2004). Esta hipo-reactividad es más característica de la ansiedad difusa que del miedo, y debe tenerse en cuenta que la ansiedad y el miedo tienen diferentes bases neuronales. Así, el núcleo central de la amígdala es responsable del miedo y el núcleo basal de la estría terminal es responsables de la ansiedad (Lang et al., 2000), teniendo ambas estructuras conexiones eferentes similares, estando

preparadas para responder a estímulos emocionales significativos cuando información bien desarrollada proviene del núcleo basolateral de la amígdala (Davis, 1992). Estas estructuras subcorticales pueden tomar el control emocional cuando la corteza prefrontal no inhibe adecuadamente. los estímulos emocionales, con las consiguiente respuestas automáticos y defensivas.

A modo de resumen de lo dicho cabe esquematizar:



Craving, sobrepeso, obesidad

Una vez analizado el vínculo entre el deseo por sustancias o alimentos, es fácil asumir que podría ser un vínculo entre ingesta y adicción. De hecho, hay algunas similitudes entre la obesidad (al menos algunos tipos) y las dependencias de sustancias. En ambos casos hay un comportamiento central problemático: la ingesta de algo repetidamente, excesivamente, sin control, causando un inmediato efecto de reforzamiento, pero que tiene consecuencias graves a largo plazo, tanto físicas como en la salud psicosocial. En programas de tratamiento tanto para la obesidad como para la dependencia de sustancias las recaídas son frecuentes, siendo el desencadenante habitual de las recaídas un deseo intenso que conduce a la pérdida de control. Parece que en ambos casos hay una respuesta excesiva a los estímulos asociados con la sustancia (droga o alimento).

En las adicciones, las respuestas a las señales de las sustancias (ansia o craving) son esenciales para la persistencia de la dependencia. La liberación de dopamina en el sistema de recompensa está asociada con reactividad cognitiva (por ejemplo, sesgo de atención), fisiológica (por ejemplo, taquicardia), subjetiva (ansia) y conductual (por ejemplo, comportamiento de aproximación) a la percepción de señales relacionadas con las sustancias. Para explicar la relación entre la percepción de estímulos y el uso de sustancias, se han propuesto diferentes modelos como, por ejemplo, el modelo de Robinson y Berridge (1993), que considera que debido a la sensibilización del sistema dopaminérgico de recompensa (por el uso repetido de una sustancia) ciertas cualidades (incentivos) se atribuyen no solo a la sustancia, sino a todo el conjunto de estímulos asociados con ella (mediante un proceso de condicionamiento). Así, la mera percepción de tales estímulos induciría la clásicamente condicionada liberación de dopamina en el sistema de recompensa mesolímbico. La consecuencia es que tales estímulos atraen la

atención, causan ansia-craving y conducen a la búsqueda de la sustancia. El modelo de Robinson y Berridge (1993) fue modificado por Franken (2003) quien agregó la idea de que sesgo de atención y craving tienen interacciones mutuamente excitadoras.

Estos modelos neurocognitivos relacionados con sustancias pueden aplicarse a la conducta alimentaria, especialmente al sobrepeso/obesidad. Los primeros modelos de adicción aplicados a la conducta alimentaria se centraban en la reactividad fisiológica de las señales de los alimentos (respuesta cerebral), mientras que más recientemente se centran en el sesgo de atención a los estímulos asociados con los alimentos. La base de estos modelos es que en las personas obesas hay una mayor reactividad a los estímulos asociados con los alimentos en comparación con personas de peso normal.

Nuestra relación con los alimentos presenta una clara diferencia con respecto a lo que ocurre con las drogas: nosotros necesitamos comida y no podemos prescindir de ella, como sí podemos hacer con las drogas. Por lo tanto, nuestro sistema de recompensa responde a la comida como algo atractivo, llamativo y deseado. En este sentido todas las personas pueden ser "adictas" a la comida. Sin embargo, debido a la sensibilización e hiperreactividad (innata o adquirida) del sistema de recompensa, las personas obesas tienen una mayor sesgo de atención que las personas en peso normal.

Este sesgo de atención hacia los estímulos relacionados con los alimentos sería mayor en las personas obesas en situaciones de hambre y saciedad. Esto parece ser contrario a la teoría de la internalidad-externalidad de Schachter (1968, 1971), que asume que las personas obesas serían insensibles a señales internas de hambre y saciedad.

El sesgo de atención a los estímulos asociados con los alimentos está relacionado con la ingesta de energía y esa ingesta de energía también está relacionada con el deseo de comida. La estimulación recíproca entre la atención a la comida y ansia por la comida lleva a las personas a buscar la comida. Esta respuesta conductual es aumentada ya que puede observarse más en personas obesas en comparación con personas con peso normal.

Las personas con una ingesta basada en estímulos externos suelen mostrar una mayor reactividad a las señales de alimentos. Esta reactividad se expresa como sesgo de atención, ansia de alimentos y consumo de energía.

Como en la obesidad, se ha sugerido que el trastorno por atracón tiene aspectos comunes con las adicciones. La experiencia de atracones se acompaña de la sensación de pérdida de control y otros sentimientos negativos, y con frecuencia ocurren después de un período anterior de mayor o menor restricción alimentaria.

En pacientes con trastorno por atracón se han encontrado algunos sesgos de atención (por ejemplo, evaluados con el test de Stroop) y la comparación de mujeres obesas con trastorno por atracón con mujeres obesas sin ese trastorno, lleva a concluir que el primer grupo reporta más craving relacionado con los estímulos alimentarios.

Por lo tanto, parece que habría una relación entre la presencia de atracones y la capacidad de respuesta a los estímulos relacionados con la alimentación.

Los afectos negativos también se han analizado en relación con la sobrealimentación. Por ejemplo, se ha visto que los pacientes con sobrepeso/obesidad sin trastornos de la alimentación asociados y con mayor afecto negativo muestran una

tendencia a tener atracones en respuesta a la inducción de un estado de ánimo negativo y

exposición a alimentos, mientras que los pacientes con sobrepeso/obesidad sin trastornos de la alimentación asociados y con bajo afecto negativo, y personas con peso normal habitualmente comen una cantidad similar de alimentos en las mismas condiciones experimentales. La conclusión es que los pacientes obesos o con sobrepeso con alta afectividad negativa presentan dificultades adicionales para resistir la tentación de comer.

Referencias

Agras, W.S. & Telch, C.F. (1998). The effects of caloric deprivation and negative affect on binge-eating in obese binge-eating disordered women. *Behavior Therapy*, 29, 491-503. ISSN 0005-7894.

Baker, T., Morse, E., & Sherman, J. (1987). The motivation to use drugs: a psychobiological analysis of urges. *The Nebraska Symposium on Motivation: alcohol use and abuse*. (pp. 257-323). Lincoln, NE: University of Nebraska Press. ISBN 9780803228801.

Cavallo, D.A. & Pinto, A. (2001). Effects of mood induction on eating behavior and cigarette craving in dietary restrainers. *Eating Behaviors*, 2, 113-127. ISSN 471-0153.

Cepeda-Benito, A. & Gleaves, D.H. (2001). A critique of food cravings research: Theory,

measurement, food intake. In M.M. Hetherington (ed.), *Food cravings and addiction* (pp.

1-12). Surrey, U.K.: Leatherhead. ISBN 9780905748184.

Davis, M. (1992). The role of the amygdala in conditioned fear. In J. P. Aggleton (Ed.), *The amygdala: Neurobiological aspects of emotion, memory, and mental disfunction* (pp. 255-305). New York: Wiley-Liss. ISBN 9780471561293.

Drobes, D.J., Miller, E.J., Hillman, C.H., Bradley, M.M., Cuthbert, B.N., & Lang, P.J. (2001).

Food deprivation and emotional reactions to food cues: Implications for eating disorders. *Biological Psychology*, 57, 153-177. ISSN 0301-0511.

Franken, I.H. (2003). Drug craving and addiction: integrating psychological and neuropsychopharmacological approaches. *Progress in Neuropsychopharmacology & Biological Psychiatry*, 27, 563-379. ISSN 0278-5846.

Garavan, H., Pankiewicz, J., Bloom, A., Cho, J.K., Sperry, L., Ross, T.J., Salmeron, B.J., Risinger, R., Kelley, D., & Stein, E.A. (2000). Cue-induced cocaine craving: neuroanatomical specificity for drug users and drug stimuli. *American Journal of Psychiatry*, 157, 1789-1798. ISSN 0002-953X.

Gendall, K.A. & Joyce, P.R. (2001). Characteristics of food cravers who binge eat. In M.M.

Hetherington (Ed.), *Food Cravings and addiction* (pp. 88-101). Surrey, UK: Leatherhead

Publishing. ISBN 9780905748184.

Green, M. (2001). Dietary restraint and craving. En M.M. Hetherington (Ed.), *Food Cravings and addiction* (pp.171-186). Surrey, UK: Leatherhead Publishing. ISBN 9780905748184.

Hetherington, M.M. & Macdiarmid, J.I. (1993). "Chocolate addiction": A preliminary study of its description and its relationship to problem eating. *Appetite*, 21, 233-246. ISSN 0195-6663.

Jansen, A. (2001). Craving and binge eating. In M.M. Hetherington (Ed.), *Food cravings and addiction*. Surrey, UK: Leatherhead Publishing. ISBN 9780905748184.

Laberg, J.C., Wilson, G.T., Eldredge, K., & Nordby, H. (1991). Effects of mood on heart rate reactivity in bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 10 (2), 169-178. ISSN 0276-3478.

Lang, P.J., Davis, M., & Öhman, A. (2000). Fear and anxiety: Animals models and human cognitive psychophysiology. *Journal of Affective Disorders*, 61, 137-159. ISSN 0165-0327.

Lang, P.J., Greenwald, M.K., Bradley M.M., & Hamm, A.O. (1993). Looking at pictures: Affective, facial, visceral, and behavioral reactions. *Psychophysiology*, 30, 261-273. ISSN 0048-5772.

Legenbauer, T., Vögele, C., & Rüdell, H. (2004). Anticipatory effects of food exposure in women diagnosed with bulimia nervosa. *Appetite*, 42, 33-40. ISSN 0195-6663.

Moreno, S. (2003). *Ansia por la comida y Trastornos de la conducta alimentaria*. Tesis Doctoral. Universidad de Granada. Unpublished doctoral dissertation, University of Granada.

Obrist, P.A., Webb, R.A., Sutterer, J.R., & Howard, J.L. (1970). The cardiac-somatic relationship: some reformulations. *Psychophysiology*, 6, 569-587. ISSN 0048-5772.

Overduin, J., Jansen, A., & Eilkes, H. (1997). Cue reactivity to food- and body-related stimuli in restrained and unrestrained eaters. *Addictive Behaviors*, 22 (3), 395-404. ISSN 0306-4603.

Pelchat, M.L., Johnson, A., Chan, R., Valdez, J., & Ragland, J.D. (2004). Images of desire:

food-craving activation during fMRI. *Neuroimage*, 23, 1486-1493. ISSN 1053-8119.

Polivy, J. & Herman, P. (2002). Causes of eating disorders. *Annual Review Psychology*, 53, 187-213. ISSN 0066-4308.

Robinson, T.E. & Berridge, K.C. (1993). The neural basis of drug craving: an incentive sensitization theory of addiction. *Brain Research. Brain Research Reviews*, 18, 247-291. ISSN 0165-0173.

Robinson, T.E. & Berridge, K.C. (2003). Addiction. *Annual Review of Psychology*, 54, 25-53. ISSN 0066-4308.

Schachter, S. (1968). Obesity and eating: internal and external cues differentially affect the eating behavior of obese and normal subjects. *Science*, 161, 751-756. ISSN 0036-8075.

Schachter, S. (1971). Some extraordinary facts about obese humans and rats. *American*

Psychologist, 26, 129-144. ISSN 0003-066X.

Staiger, P.K., Greeley, J.D., & Wallace, S.D. (1999). Alcohol exposure therapy: Generalization and changes in responsivity. *Drug and Alcohol Dependence*, 57, 29-40. ISSN 0376-8716.

Stice, E. (2001). A prospective test of the dual pathway model of bulimia pathology: mediating effects of dieting and negative affect. *Journal of Abnormal Psychology*, 30, 1089-1098. ISSN 0021-843X.

Stice, E. & Fairburn, C.G. (2003). Dietary and dietary-depressive subtypes of bulimia nervosa show differential symptom presentation, social impairment, comorbidity, and course of illness. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 71 (6), 1090-1094. ISSN 0022-006X.

Stormark, K.M., Laberg, J.C., Bjerland, T., & Hugdahl, K. (1993). Habituation of electrodermal reactivity to visual alcohol stimuli in alcoholics. *Addictive Behaviors*, 18, 437-443. ISSN 0306-4603.

Tiffany, S.T. (1990). A cognitive model of drug urges and drug use behaviour: Role of automatic and non-automatic processes. *Psychological Review*, 97, 147-168. ISSN 0033 295X.

Tiffany, S.T. (1995). The role of cognitive factors in reactivity to drug use. In D.C. Drummond, S.T. Tiffany, S. Glauter, & B. Remington (Eds.), *Addictive behavior: Cue exposure theory and practice* (pp. 145-162). New York: John Wiley & Sons. ISBN 0-471-

94454-8.

Waters, A., Hill, A., & Waller, G. (2001). Bulimics' response to food cravings: Is binge-eating a product of hunger or emotional state? *Behaviour Research and Therapy*, 39, 877-886. ISSN 0005-7967.

Wexler, B.E., Gottschalk, C.H., Fulbright, R.K., Prohovnik, I., Lacadie, C.M., Rounsaville,

B.J., & Gore, J.C. (2011). Functional magnetic resonance imaging of cocaine craving. *American Journal of Psychiatry*, 158, 86-95. ISSN 0002-953X.

Wilson, J.F. & Mercer, J.C. (1990). An electrophysiological correlate of Eating Attitudes Test scores in female college students. *Psychological Medicine*, 20, 973-975. ISSN 0033-2917.