

Regulación emocional y psicopatología: el modelo de vulnerabilidad/resiliencia

Emotion Regulation and Psychopathology: the Vulnerability/Resilience Approach

Jaime Silva C.

Introduction: Emotion regulation is a key feature of emotional behavior. Moreover, studies from affective neuroscience and developmental psychology have shown that emotion regulation ability is an important source of psychopathology. However, an integrative approach among these research programs is required. **Material and methods:** Based on relevant experimental data, the rationale of a putative model of psychopathology is presented. **Conclusion:** Taking into account psychobiological (tonic brain asymmetries) and behavioral variables (reflective functions/abilities) we propose a vulnerability/resilience model.

Key words: emotion regulation, affective neuroscience, psychopathology.
Rev Chil Neuro-Psiquiat 2005; 43(3): 201-209

Introducción

El estudio científico del comportamiento emocional humano ha experimentado enormes avances en la última década. El concierto neurocientífico no ha sido ajeno a este desarrollo, gestándose en su interior una subdisciplina: la neurociencia afectiva. Su objetivo principal es dilucidar los sustratos cerebrales de la respuesta emocional, valiéndose de métodos y técnicas provenientes de diversas áreas científicas afines (neurobiología, neurociencia cognitiva, psicobiología, psicología, etc.)⁽¹⁾.

Existen diversos componentes de la emoción que pueden ser abordados científicamente. Uno de ellos es la regulación emocional, la cual ha sido estudiada extensamente desde el punto de vista conductual y recientemente también lo han sido sus concomitantes biológicos. En este artículo se revisan las estrategias de regulación emocional que han recibido más atención, las consecuencias que suponen para los individuos que las utilizan, los mecanismos cerebrales que sustentan dichos comportamientos y un modelo de la vulnerabilidad/resiliencia derivado de dichas concepciones.

Recibido: Agosto 2003

Aceptado: Abril 2005

Laboratorio de Neurociencia Afectiva y Psicopatología, Facultad de Psicología, Universidad Mayor, Temuco.

Parte de las investigaciones mencionadas en este artículo fueron financiadas por el Fondo Investigación y Desarrollo de la Universidad Mayor, y por la *International Psychoanalytical Association*.

El autor no refiere posibles conflictos de interés.

Regulación emocional

La regulación emocional puede definirse como toda estrategia dirigida a mantener, aumentar o suprimir un estado afectivo en curso. A partir de estudios que manipulan la respuesta emocional induciendo estados de ánimo negativo (por ejemplo, desagrado), Gross et al⁽²⁻⁷⁾ han utilizado diversos parámetros para la evaluación y medición de las distintas formas de regulación, incluyendo reportes autoaplicados, medidas fisiológicas e índices conductuales. En términos generales, la atención se ha centrado en el momento de ocurrencia de las distintas formas de regulación a lo largo del proceso emocional. En este contexto se diferencian: a) estrategias de aparición temprana (focalizadas en los antecedentes), por ejemplo, aquellas que versan sobre el contexto, situación y significado atribuido a la fuente de activación, entre otras; y b) estrategias de aparición más tardía (focalizadas en la respuesta), por ejemplo, sobre los cambios somáticos experimentados una vez que la emoción se inició completamente⁽³⁻⁵⁾.

Aunque se reconoce la existencia de variadas formas de estrategias de regulación, dos han sido estudiadas más ampliamente: la reevaluación (asignar un significado “no emocional” a un evento) y la supresión (controlar la respuesta somática de una emoción)⁽⁴⁾.

Consecuencias de la supresión y la reevaluación

Los hallazgos más significativos de esta línea de investigación han sido el descubrimiento de consecuencias diferentes de los distintos modos de regulación en la expresión facial de emociones, la experiencia afectiva, la fisiología, la memoria y los procesos interpersonales^(4,6-7). Los datos indican que la reevaluación cognitiva disminuye significativamente la experiencia subjetiva de desagrado frente a estímulos aversivos visuales, mientras que la supresión falla en lograrlo. Así mismo, la supresión emocional disminuye considerablemente la expresividad afectiva, en todo su rango (positivo y negativo), generando una disminución de la comunicación de los estados internos del individuo. Desde el punto de vis-

ta fisiológico, los sujetos que utilizan la supresión muestran una actividad del sistema simpático intensificada, tanto en índices cardíacos como en medidas de conductancia de la piel. Al contrario, las personas que reevalúan muestran una actividad fisiológica bastante más reducida en los mismos índices cardíacos y de conductancia. Por otro lado, la supresión involucra un alto esfuerzo cognitivo durante el proceso emocional, producto principalmente del automonitoreo y de la autocorrección. Este esfuerzo reduciría los recursos cognitivos disponibles del sujeto dificultando la retención de sucesos. La reevaluación, como estrategia de aparición temprana, no incluiría un esfuerzo de autorregulación y, por lo tanto, recursos cognitivos como la memoria estarían disponibles. De hecho, las personas que utilizan frecuentemente la reevaluación tienen un mejor desempeño en pruebas objetivas de memoria. Finalmente, desde el punto de vista interpersonal, las personas que suprimen sus afectos, al disminuir notoriamente su expresividad emocional, generan afectos negativos en los otros y resultan menos “alentadores” en situación de adversidad^(4,7).

En su conjunto, los estudios antes discutidos demuestran que la regulación afectiva no es trivial para el individuo, ni para su fisiología ni para su experiencia personal (incluyendo el efecto que produce en otros). Por ello, no resulta extraño que la evidencia reciente vincule los procesos de regulación emocional con la psicopatología⁽¹⁾.

Regulación emocional y psicopatología

Un número considerable de programas de investigación convergen en establecer que la psicopatología surge en parte debido a “un proceso de regulación deficiente”, ya sea por el tipo de estrategia utilizada o como producto de una diferenciación afectiva poco desarrollada⁽⁸⁻¹¹⁾.

Junto con la multiplicidad de consecuencias para el individuo antes revisadas, también existe un efecto general en la salud mental relacionado con la regulación de los afectos. Tal como vimos, los estudios de Gross⁽⁵⁻⁶⁾ han enfatizado que la supresión y la reevaluación difieren tanto en su

efectividad en la administración de la experiencia afectiva, como en el “costo” psicofisiológico para el individuo. De esto modo, en el largo plazo, las personas que tienen como “estilo” de regulación la supresión son más propensas, por ejemplo, a padecer de alteraciones relativas a los parámetros antes discutidos, en especial por la disminución de su expresividad afectiva.

Por otro lado, evidencias recientes han mostrado que la regulación emocional como proceso depende de un grado de diferenciación emocional previo⁽⁸⁾. En otras palabras, la habilidad para controlar la experiencia afectiva depende fundamentalmente de la capacidad para distinguir estados internos y diferenciarlos unos de otros. Así, en la medida que las personas delimitan más detalladamente su experiencia, pueden manipular con mayor precisión sus estados afectivos. Cuando la diferenciación emocional es deficiente los niveles de psicopatología son más altos, independientemente de la constelación diagnóstica a que se refiere el síntoma, incluyendo síntomas somatomorfos⁽¹⁾. De hecho, se produce un efecto de acentuación de la esfera somática del estado afectivo en la conciencia del individuo que dificulta aun más sus esfuerzos autorreguladores (hipótesis de acentuación somática). Por todo lo anterior, se sostiene que la diferenciación emocional tiene un efecto significativo pero inespecífico en la psicopatología debido a su influencia en la regulación emocional⁽¹⁾.

Por lo tanto, conocer el modo de manipular la regulación emocional (por ejemplo, entrenar cierto tipo de estrategia), y su sustrato cerebral, son tareas sumamente relevantes dentro de las ciencias del comportamiento^(9,11). En este sentido, en la última década la neurociencia, y en especial la neurociencia afectiva, ha hecho grandes avances^(10,12).

Neurociencia afectiva y regulación emocional

El estudio neurocientífico de las emociones estuvo por largos años estancado en la idea que el sistema límbico era el “núcleo” o “centro” cerebral de las emociones. Esta interpretación no sólo

detuvo el desarrollo de nuevos conceptos respecto de la afectividad, sino que también mermó en gran medida la investigación en el área⁽¹³⁻¹⁴⁾. Sin embargo, a fines de la década de los ochenta y comienzo de la de los noventa un pequeño grupo de investigadores concentró su atención en los aspectos corticales del procesamiento emocional. Fundamentalmente, a partir de estudios en ratas, y en un modelo lesional en humanos, poco a poco se comenzó a develar la participación de la corteza cerebral en las emociones, sobre todo de la corteza prefrontal en varias de sus porciones (orbitofrontal, dorsolateral y ventromedial). La evidencia proveniente del análisis de pacientes con daño frontal sugería que la corteza prefrontal tendría un rol asimétrico en la participación en los procesos afectivos⁽¹⁴⁾. Posteriormente, Davidson et al^(10,15) llevaron a cabo estudios que confirmaron los datos hallados en sujetos con lesiones, expandiendo este principio a la población normal. En dicho esfuerzo se ha formulado un modelo general de la motivación y la emoción humana, se han develado importantes implicancias para el entendimiento de las diferencias individuales en diversos parámetros de la afectividad, surgió el concepto “estilo afectivo” y se han desarrollado paradigmas para su estudio⁽¹⁶⁾.

Estilo afectivo

El estilo afectivo corresponde al rango de diferencias individuales en los múltiples componentes de las disposiciones anímicas y la reactividad afectiva⁽¹⁷⁾. Varios fenómenos se incluyen en este término: el nivel emocional tónico, el umbral de reactividad y el tiempo de recuperación, entre otros.

Diversas estructuras cerebrales se relacionan con el estilo afectivo, siendo categorizadas, en base a estudios de laboratorio, en dos sistemas que sustentan la motivación y la emoción: el sistema de aproximación y el sistema de inhibición. El sistema de aproximación se ha descrito como favorecedor de conductas apetitivas y como generador de afectos positivos relacionados con el logro de metas. El sistema de inhibición facilita al organismo el distanciarse de una fuente

aversiva de estimulación y organiza las respuestas apropiadas cuando es confrontado con estímulos amenazantes⁽¹⁸⁾.

Tal como mencionamos, se ha encontrado que la lateralización según el sistema emocional sólo existe para alguno de los componentes de estos circuitos, en particular la activación de la corteza prefrontal. Así, se concibe que la corteza prefrontal derecha estaría directamente implicada en el sistema de inhibición, mientras que la izquierda lo estaría en el sistema de aproximación. Congruente con esta formulación, las diferencias en la actividad tónica de esas estructuras, así como su relación funcional, representan el sustrato biológico del estilo afectivo. Específicamente, los sujetos con asimetría derecha de la activación tónica de la corteza prefrontal tienen una tendencia a experimentar mayor intensidad de afecto negativo, en comparación con su contraparte izquierda. Así mismo, los individuos con la corteza prefrontal derecha tónicamente más activa están predispuestos a ser más sensitivos a los estímulos amenazantes, inhibiendo su conducta y experimentando más afecto negativo. Davidson^(10,19) ha sido enfático en subrayar que las asimetrías cerebrales funcionales deben ser entendidas dentro de un modelo de diátesis, esto es, que la asimetría frontal no es suficiente para causar estados emocionales específicos, sino que predisponen a responder bajo condiciones apropiadas de un modo u otro.

Por otra parte, existen datos convergentes respecto de las consecuencias que tienen sobre la afectividad los diferentes patrones de asimetrías cerebrales. En adultos, Davidson et al⁽²⁰⁾ encontraron que los fóbicos sociales presentan una actividad de fase de mayor magnitud en zonas corticales derechas cuando se inducía ansiedad de anticipación. Henríquez y Davidson⁽²¹⁾ reportaron que personas depresivas tienen una hipoactivación tónica de la corteza frontal izquierda, implicando una hipofuncionalidad del sistema de activación. Más aún, este patrón de actividad cerebral no tendría que ver exclusivamente con los períodos en que la persona presenta los síntomas depresivos⁽²²⁾. Tal como lo predice el modelo de

diátesis, es una condición que predispone a dicha patología pero que no la determina.

Finalmente, mis colegas y yo⁽²³⁻²⁴⁾, reportamos que personas que hacen dieta crónicamente, y que se sobrealimentan en situaciones de ansiedad, presentan una asimetría tónica derecha de la corteza prefrontal.

En infantes, la actividad cerebral en respuesta a estímulos positivos (i.e. figura de la madre) y negativos (i.e. alejamiento materno) parece seguir los mismos principios que en adultos. La actividad frontal derecha está asociada con respuestas y expresiones frente a estímulos negativos, mientras que la corteza frontal izquierda a los positivos. Recientemente, Buss et al⁽²⁵⁾ expandieron dichos resultados al mostrar que los infantes de 6 meses con asimetría tónica derecha tienen niveles de cortisol más elevados y presentan más comportamientos evitadores.

Regulación emocional y estilo afectivo

Existen evidencias que muestran los procesos que ocurren durante la regulación de emociones negativas. Estudios de laboratorio han develado que la regulación emocional toma lugar al mismo tiempo que la corteza prefrontal “controla” la activación de la amígdala. Específicamente, la disminución voluntaria de las emociones negativas se relaciona con cambios en la actividad neuronal en la amígdala. Más aún, Ochsner et al⁽²⁶⁾, estudiando la actividad cerebral durante la reevaluación, encontraron que la activación de ciertas zonas de la corteza prefrontal izquierda modula la amígdala y la corteza orbitofrontal medial izquierda durante dicha estrategia de regulación emocional. Así, la actividad cortical cumpliría un rol modulador del componente subcortical del circuito afectivo, siendo la corteza prefrontal y la amígdala las principales estructuras reclutadas.

En otra línea de desarrollo se han identificado diferentes consecuencias en la “efectividad” de la regulación, dependientes de los niveles de actividad tónica de la corteza prefrontal. Específicamente, los sujetos con activación tónica frontal asimétrica derecha presentan dificultades para

regular emociones negativas, en comparación con su contraparte asimétrica izquierda. En otras palabras, el tiempo que toma en recuperarse de un afecto negativo está asociado a las diferencias en las asimetrías prefrontales⁽²⁷⁾, donde los sujetos con asimetrías derechas tienen mayor dificultad en terminar con una emoción negativa una vez que ha comenzado⁽²⁸⁾.

Así, tanto la activación de fase como la tónica de la corteza prefrontal tienen relación con elementos de la regulación afectiva. La activación de fase se relaciona con el proceso regulador en curso, produciendo una modulación en la amígdala, mientras que la activación tónica es un marcador predictivo de la eficacia del proceso regulador en general.

Patrones de vulnerabilidad/resiliencia: un programa de investigación en desarrollo

Lo anteriormente revisado lo hemos conceptualizado dentro de un contexto explicativo más amplio e integrador. En efecto, paralelamente a los programas de investigación descritos anteriormente existe un fuerte desarrollo de conceptos provenientes de la psicología evolutiva que ha mostrado una importante relación con los mismos fenómenos aludidos anteriormente, de regulación emocional y psicopatología: la función reflexiva⁽²⁹⁾. La mentalización o función reflexiva es un concepto de innegable heurística y con un cuerpo empírico bastante desarrollado. Técnicamente, la mentalización corresponde a un mecanismo que nos permite inferir o hipotetizar sobre los posibles estados mentales de los otros y de uno mismo. Esta habilidad permitiría comprender, predecir, anticipar (y muchas veces controlar) nuestra conducta y la de los demás. Además, existe una importante relación entre los niveles de función reflexiva que un individuo posee y el grado de psicopatología que éste padece.

Desde el punto de vista de nuestro equipo de investigación la búsqueda de puntos de encuentro entre diferentes modelos de la salud mental, así como su estudio formal, es el camino que la ciencia del comportamiento debe adoptar para generar modelos más explicativos y con mayor

potencial para su aplicación. Si bien conocemos una serie de variables que se relacionan con la conducta normal y patológica, hay pocos intentos que tienen como objeto integrar visiones disponibles para la elaboración de aproximaciones más abarcadoras y generales. Es por ello que recientemente hemos integrado en un modelo de este tipo los programas de investigación de la neurociencia afectiva con los de la función reflexiva para el desarrollo de un modelo de la psicopatología.

Explícitamente sostenemos que la parte de los trastornos psicopatológicos posibles surge debido a dos fenómenos relacionados entre sí: por un lado, una “reactividad emocional exacerbada” y, en segundo lugar, un “proceso de regulación deficiente” (ampliamente discutido anteriormente). ¿Cuáles serían las variables a considerar como determinantes de estos dos fenómenos? Por un lado, a) las disposiciones anímicas temperamentales, que involucran una reactividad emocional dada y, además, una habilidad dada para diferenciar/regular emociones; y b) las capacidades de mentalización, desarrolladas en los vínculos tempranos, que permiten desarrollar disposiciones emocionales dependientes de la experiencia, junto con estrategias de diferenciación emocional. Por otro lado, la interacción de estas variables resulta en cuatro formas o patrones de vulnerabilidad/resiliencia identificables. El entendimiento de la regulación emocional debería ser conceptualizado en el contexto de esta formulación más amplia. A continuación se exponen brevemente los patrones aludidos (Figura 1).

Sujetos D-A: asimetría frontal derecha con alta función reflexiva (vulnerable para emociones básicas, resiliente para emociones no-básicas).

Conceptualizamos a este grupo de sujetos como personas con una vulnerabilidad emocional temperamental que han desarrollado mecanismos de organización mental que les permite tener un alto grado de mentalización de sí mismos y de los demás. De este modo, estos sujetos tendrán una alta reactividad emocional frente a estímulos negativos, pero una serie de estrategias mentales para superar (regular) dicha reactivi-

	<i>Actividad tónica de la CPF</i>	
<i>Función reflexiva</i>	I	D
A	I-A Resiliente	D-A Vulnerable a las emociones básicas
B	I-B Vulnerable a las emociones no-básicas	D-B Vulnerable

CPF=corteza prefrontal; I= asimetría izquierda; D= asimetría derecha; A= alta función reflexiva; B= baja función reflexiva.

Figura 1. Patrones de vulnerabilidad/resiliencia.

vidad. Sin embargo, en este contexto nuestro modelo explicita una diferencia importante de notar. Si bien estas personas tienen una dificultad disposicional a experimentar emociones negativas con alta intensidad, ello será particularmente cierto para las emociones básicas (aquellas con una alta determinación genética), como la tristeza, miedo (ansiedad), rabia, etc. Sin embargo, aquellas emociones culturalmente determinadas (emociones no básicas) serán moduladas con mayor facilidad por dichos sujetos (vergüenza, culpa, etc). Consecuentemente, los niveles de diferenciación emocional de estos sujetos serán altos para las emociones no-básicas en comparación con las básicas. Así, este tipo de patrón resulta en personas vulnerables en la administración de sus emociones básicas, pero resilientes en relación a emociones no-básicas. En este grupo suponemos que el tratamiento farmacológico será mucho más efectivo que el psicoterapéutico.

Sujetos D-B: asimetría frontal derecha, con baja función reflexiva (grupo de alta vulnerabilidad).

Conceptualizamos a este grupo como personas con una vulnerabilidad emocional temperamental con niveles pobres de mentalización de sí mismos y de los demás. De este modo, estos sujetos tendrán una alta reactividad emocional frente a estímulos negativos, y serían dificultades en modular esta reactividad. En este contexto nues-

tro modelo explicita que estas personas tendrán una dificultad disposicional a experimentar emociones negativas con alta intensidad, y que ello será cierto para las emociones básicas y no básicas. Consecuentemente, los niveles de diferenciación emocional de estos sujetos serán bajos para ambas clases de emociones. Así, este tipo de patrón resulta en personas vulnerables en la “administración” de sus emociones, siendo el grupo de más alto riesgo para el desarrollo de psicopatología y el más preocupante en términos de salud pública. En este grupo probablemente la interacción de tratamientos farmacológicos y psicoterapéuticos tendrá mejor resultado que cada uno de ellos por separado.

Sujetos I-A: asimetría frontal izquierda, con alta función reflexiva (grupo resiliente).

Este grupo de sujetos presentan una disposición emocional temperamental resiliente (que) con un alto grado de mentalización de sí mismos y de los demás. Además tendrán una reactividad emocional moderada frente a estímulos negativos, pero una serie de estrategias mentales para regular dicha reactividad. En este contexto nuestro modelo explicita que estos sujetos tendrán grandes habilidades en modular sus emociones básicas y no-básicas, con una baja probabilidad en desarrollar psicopatología. Consecuentemente, los niveles de diferenciación emocional de estos sujetos serán altos para las emociones no-básicas y básicas. Así este tipo de patrón resulta en personas altamente resilientes.

Sujetos I-B: asimetría frontal izquierda, con baja función reflexiva (resiliencia para emociones básicas, vulnerabilidad para emociones no-básicas).

Finalmente, un cuarto grupo es conceptualizado como personas con una disposición emocional temperamental resiliente con niveles bajos de mentalización de sí mismos y de los demás. Estos sujetos tendrán una reactividad emocional moderada frente a estímulos negativos, pero dificultades en regular dicha reactividad. En este contexto nuestro modelo explicita que estos sujetos tendrán mejores habilidades en modular sus emociones básicas, y que tendrán una dificul-

tad particular en regular sus emociones no-básicas. Consecuentemente, los niveles de diferenciación emocional de estos sujetos serán altos para las emociones básicas, pero bajos o menores para las emociones no-básicas. Así, este tipo de patrón resulta en personas resilientes en relación a emociones básicas, pero vulnerables en la administración de sus emociones no-básicas. En este caso la psicoterapia debiera ser más efectiva que el tratamiento farmacológico.

Tomando en cuenta esta clasificación gruesa sostenemos especulativamente que la psicopatología surge de un modo particular según el patrón de vulnerabilidad/resiliencia del grupo al cual se pertenece, y que aquél depende de la interacción de disposiciones temperamentales emocionales con capacidades desarrolladas en el vínculo temprano. Si bien este modelo se encuentra en su fase experimental creemos importante compartir con la comunidad científica y someter a su juicio, los objetivos y el concepto general que guía nuestro programa de investigación.

Conclusiones

La regulación emocional es un aspecto del proceso afectivo que tienen importantes implicancias para la psicopatología. Tanto la reevaluación como la supresión tienen efectos en la experiencia de los afectos, la expresión facial de emociones, la fisiología, la memoria y la interacción interpersonal de los sujetos que las utilizan. Los estudios de laboratorio han mostrado que la reevaluación es una forma de regulación más efectiva que el resto de las estudiadas y que tiene menos consecuencias adversas para las personas que las emplean. Por otro lado, existe evidencia de que la psicopatología estaría relacionada con la habilidad de regular los afectos, y que esta habilidad a su vez dependería de la capacidad de diferenciar emociones que un individuo posee. La neurociencia afectiva ha develado que determinadas estructuras cerebrales están relacionadas con las distintas formas de regulación. Una zona de alta importancia es la corteza prefrontal, la

que por medio de la modulación de amígdala, permite que las emociones negativas puedan ser modificadas. Más aún, la actividad tónica de aquella área cerebral determina el estilo afectivo individual, es decir, la reactividad emocional y las disposiciones anímicas de una persona. Estas diferencias individuales se superponen a la reactividad emocional particular, donde se actualizan mecanismos específicos de regulación. El avance de este paradigma, junto con los desarrollos del estudio de la función reflexiva, nos ha permitido diseñar un modelo que integra estas líneas de investigación y que tiene como objetivo conocer cómo variables cerebrales de desarrollo temprano y de fuerte determinación genética (i.e. asimetrías funcionales de la corteza prefrontal) interactúan con fenómenos determinados por la experiencia (mentalización), en la actualización de diferencias individuales en la regulación emocional, estilo afectivo y, por ende, en el desarrollo de psicopatología.

Aunque es un modelo en desarrollo y altamente especulativo, es necesario notar algunas implicancias para la psiquiatría y la psicología clínica. En primer lugar, debe considerarse que el avance de la nosografía psiquiátrica debe acompañarse del esclarecimiento de la etiología de los fenómenos descritos. En este contexto, la delimitación de los elementos que componen las variables que facilitan el desarrollo de alteraciones psicopatológicas, nos permitiría hacer un mejor uso de las descripciones sintomáticas clásicas. De este modo, tal como se ha sostenido⁽¹⁰⁾, la modificación de las categorías diagnósticas a partir del avance de la neurociencia es el camino natural a seguir. El modelo de vulnerabilidad/resiliencia se dirige hacia el objetivo así señalado. En segundo lugar, la delimitación de los fenómenos aludidos no es un ejercicio intelectual sino que un modo sistemático de desarrollar formas de entendimiento que nos permitan confeccionar estrategias de intervención más eficientes y efectivas. En efecto, reconociendo con más detalle las variables que dan lugar al comportamiento patológico podremos elaborar procedimientos para manipular dichas variables. Por ejemplo, tal como predice nuestro

modelo, cuando las variables constitucionales son las relevantes (i.e. asimetrías de activación de la corteza prefrontal) en la generación de psicopatología el tratamiento farmacológico debe ser la elección. Así mismo, debido a la participación de la corteza prefrontal en la generación de psicopatología, la modulación de la activación de ésta debe ser el objetivo tanto de los tratamientos farmacológicos como conductuales⁽³⁰⁾. Finalmente, la psicoterapia como disciplina requiere de

modelos como el presentado para lograr especificar claramente sus alcances/limitaciones y desarrollar procedimientos de intervención confiables, y así verdaderamente transformarse una ciencia del comportamiento.

Agradecimientos:

El autor agradece a Felipe Lecannelier por comentarios y sugerencias sobre el manuscrito.

Resumen

Introducción: La regulación emocional es un elemento clave de la conducta emocional. Más aun, los estudios de la neurociencia afectiva y la psicología del desarrollo han develado que la habilidad de regulación emocional es una fuente importante de psicopatología. Sin embargo, se hace necesaria una aproximación integradora entre aquellos programa de investigación.

Material y métodos: Apoyados en los datos experimentales relevantes presentamos los fundamentos de un modelo acerca de la psicopatología. **Conclusiones:** Considerando variables psicobiológicas (asimetrías cerebrales tónicas) y conductuales (habilidades de mentalización) proponemos un modelo de la vulnerabilidad/resiliencia.

Palabras claves: regulación emocional, neurociencia afectiva, psicopatología.

Referencias

1. Silva J. Biología de la regulación emocional: su impacto en la psicología del afecto y la psicoterapia. *Terapia Psicológica* 2003; 21: 163-172
2. Gross JJ. Emotion regulation: affective, cognitive, and social consequences. *Psychophysiology* 2002; 39: 281-291
3. Gross JJ. The emerging field of emotion regulation: an integrative review. *Review of General Psychology* 1998; 2: 271-299
4. Gross JJ. Antecedent- and response-focused emotion regulation: divergent consequences for experience, expression, and physiology. *J Pers Soc Psychol* 1998; 74: 224-237
5. Gross JJ. Emotion regulation: past, present, future. *Cognition and Emotion* 1999; 13: 551-573
6. Gross JJ. Emotion regulation: affective, cognitive, and social consequences. *Psychophysiology* 2002; 39: 281-291
7. Gross JJ, Levenson R. Emotional suppression: physiology, self-report, and expressive behavior. *J Pers Soc Psychol* 1993; 64: 970-986
8. Feldman LB, Gross JJ, Conner T, Benvenuto M. Knowing what you're feeling and knowing what to do about it: mapping the relation between emotion differentiation and emotion regulation. *Cognition and Emotion* 2001; 15: 713-724
9. Goldsmith HH, Davidson RJ. Disambiguating the components of emotion regulation. *Child Dev* 2004; 75: 361-365
10. Davidson RJ. Affective neuroscience and psycho-

- physiology: toward a synthesis. *Psychophysiology* 2003; 40: 655-665
11. Bradley S. *Affect regulation and the development of psychopathology*. New York: Guilford Press, 2000; pp 27-39
 12. Davidson RJ. Seven sins in the study of emotion: correctives from affective neuroscience. *Brain Cogn* 2003; 52: 129-132
 13. Davidson RJ. Emotion and affective style: hemispheric substrates. *Psychol Sci* 1992; 3: 39-43
 14. Dalglish T. The emotional brain. *Nat Rev Neurosci* 2004; 5: 582-589
 15. Tomarken A, Davidson RJ, Wheeler R, Doss R. Individual differences in anterior brain asymmetry and fundamental dimension of emotion. *J Pers Soc Psychol* 1992; 62: 676-687
 16. Davidson RJ. Well-being and affective style: neural substrates and biobehavioral correlates. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2004; 359: 1395-1411
 17. Davidson RJ, Jackson D, Kalin N. Emotion, plasticity, context, and regulation: perspectives from affective neuroscience. *Psychol Bull* 2000; 126: 890-909
 18. Davidson RJ, Irwin W. The functional neuroanatomy of emotion and affective style. *Trends Cogn Sci* 1999; 3: 11-21
 19. Davidson RJ. Affective style and affective disorders: perspectives from affective neuroscience. *Cognition and Emotion* 1998; 12: 307-330
 20. Davidson RJ, Marshall J, Tomarken A, Henriques J. While a phobic waits: regional brain electrical and autonomic activity in social phobic during anticipation of public speaking. *Biol Psychiatry* 2000; 47: 85-95
 21. Henriques J, Davidson RJ. Regional brain electrical asymmetries discriminate between previously depressed and healthy control subjects. *J Abnorm Psychol* 1990; 99: 22-31
 22. Henriques J, Davidson R. Left frontal hypoactivation in depression. *J Abnorm Psychol* 1991; 100: 535-545
 23. Silva J, Pizzagalli D, Larson C, Jackson D, Davidson RJ. Frontal brain asymmetry in restrained eaters. *J Abnorm Psychol* 2002; 111: 676-681
 24. Silva J. Ansiedad y sobrealimentación. *Investig Cienc* 2005; 341: 33-34
 25. Buss K, Malmstadt J, Dolski I, Kalin N, Goldsmith HH, Davidson RJ. Right frontal brain activity, cortisol, and withdrawal behavior in 6-month-old infants. *Behav Neurosci* 2003; 117: 11-20
 26. Ochsner K, Bunge S, Gross JJ, Gabrieli J. Rethinking feelings: an fMRI study of the cognitive regulation of emotion. *J Cogn Neurosci* 2002; 4: 1215-1229
 27. Jackson D, Burghy C, Hanna A, Larson C, Davidson RJ. Resting frontal and anterior temporal EEG asymmetry predicts ability to regulate negative emotion. *Psychophysiology* 2000; 37:S50
 28. Larson C, Sutton SK, Davidson RJ. Affective style, frontal EEG asymmetry and the time course of the emotion-modulated startle response. *Psychophysiology* 1998; 35: S52
 29. Lecannelier F. El legado de los vínculos tempranos: apego y autorregulación. *Revista Chilena de Psicoanálisis* 2002; 19: 191-201
 30. Silva J, Slachevsky A. Modulación de la actividad de la corteza prefrontal como mecanismo putativo del cambio en psicoterapia. *International Journal of Clinical and Health Psychology* (en prensa)

Correspondencia:

Jaime Silva C.

Tel (45) 203 336 Fax (45) 206 313

E-mail: jaimesilva@umayor.cl