

COMORBILIDAD ENTRE DEPRESIÓN Y CONDUCTAS IMPULSIVAS: UN CASO DE URGENCIA NEGATIVA

Jara López-Serrano¹, Santiago Batlle-Vila², Romina Cortizo-Vidal³, Elena Belmonte-Padilla¹, Nadia Sanz-Lamora¹, Laia Mollà-Cusí¹, Anna Massó-Rodríguez¹, Luis Miguel Martín-López¹

COMORBIDITY BETWEEN DEPRESSION AND IMPULSIVE BEHAVIORS: A CASE OF NEGATIVE URGENCY

Jara López-Serrano¹, Santiago Batlle-Vila², Romina Cortizo-Vidal³, Elena Belmonte-Padilla¹, Nadia Sanz-Lamora¹, Laia Mollà-Cusí¹, Anna Massó-Rodríguez¹, Luis Miguel Martín-López¹

¹Institut de Neuropsiquiatria i Addiccions, Hospital el Mar, Barcelona.

²Institut de Neuropsiquiatria i Addiccions, CSMIJ, Parc de Salut Mar, Barcelona.

³Institut de Neuropsiquiatria i Addiccions, CSMA, Parc de Salut Mar, Barcelona

Dirección de correspondencia: Jara Lopez Serrano, Institut de Neuropsiquiatria i Addiccions – INAD, Hospital del Mar, Passeig Marítim 25-29, 08003 Barcelona. 61330@parcdesalutmar.cat

Comorbilidad entre depresión y conductas impulsivas: Un caso de urgencia negativa

La depresión es una de las patologías más frecuentes por la que se consulta e incluye una amplia manifestación de síntomas, como la tristeza, anhedonia, pérdida o aumento de peso, insomnio o hipersomnias, sentimientos de culpa excesiva o pérdida de energía. La depresión o síntomas de malestar y el descontrol de los impulsos en muchos pacientes se dan a la vez. Hay datos que anuncian una alta prevalencia entre las dos patologías, por ejemplo de hasta un 76% entre depresión y juego patológico o de un 50% entre depresión y adicciones a sustancias. Aún así, no hay suficientes estudios que intenten explicar esta asociación y comorbilidad. La alta prevalencia de la comorbilidad obedece tanto a factores de riesgo comunes (bases biológicas y correlatos neuroanatómicos) como a una relación causal entre ambas patologías mentales, precediendo generalmente la depresión (o malestar subjetivo) a las conductas impulsivas. El modelo de Cyders y Smith sobre la Urgencia negativa da salida a algunas cuestiones planteadas. Los autores describen la *urgencia negativa* como un factor que predispone a la persona a actuar impulsivamente ante una emoción que provoque malestar. En este artículo se presenta un caso de un joven de 32 años diagnosticado de trastorno depresivo y trastornos de control de impulsos, que nos permite ejemplificar la comorbilidad entre estas dos patologías y proponer la urgencia negativa como factor de predisposición del paciente para desarrollarlas.

Palabras clave: *depression, impulse control disorders, comorbidity, addictive behaviors*

Comorbidity between depression and impulsive behaviors: A case of negative urgency

Depression is one of the most frequent pathologies being consulted. Includes a wide range of symptoms such as sadness, anhedonia, loss or gain of weight, insomnia or hypersomnia, feelings of excessive guilt or loss of energy. Many patients suffer at once both depression or symptoms of discomfort and uncontrolled impulses. There is data that shows a high prevalence between the two pathologies. For example, of up to 76% between depression and pathological gambling or 50% between depression and addiction to substances. Even so, there are not enough studies attempting to explain this association and comorbidity. The high prevalence of comorbidity is due both, to common risk factors (biological bases and neuroanatomical correlates) and to a causal relationship between both mental pathologies. In general depression (or subjective discomfort) precedes impulsive behaviors. Cyders and Smith's Negative Urgency model provides a framework to some of the issues raised. The authors describe the negative urgency as a factor that predisposes the person to act impulsively when facing an emotion that causes discomfort. The case is presented on a 32-year old patient with depressive disorder and impulse control disorders. It allows us to exemplify the comorbidity between these two pathologies and to propose the negative urgency as a predisposing factor for the patient to develop them.

Keywords: *depression, impulse control disorders, comorbidity, addictive behaviors*

Comorbilidad entre depresión y conductas impulsivas: Un caso de urgencia negativa

INTRODUCCIÓN

La Depresión se define como un estado en el que la persona presenta al menos un ánimo deprimido o pérdida de interés o de placer hacia aquello que antes sí le interesaba o gustaba, acompañado de algunos síntomas como pérdida o aumento de peso, insomnio o hipersomnias, fatiga o pensamientos de muerte recurrentes, entre otros, siguiendo los criterios del DSM-5 (APA, 2014). En los criterios diagnósticos no se hace mención de conductas impulsivas o descontrol de impulsos, pero lo cierto es que pueden darse conjuntamente. Por su parte, la característica esencial de los trastornos del control de los impulsos es la dificultad para resistir un impulso, motivación o una tentación de llevar a cabo un acto perjudicial para la persona o para los demás. La mayoría de veces la persona percibe una tensión antes de realizar el acto y luego experimenta placer o liberación en el momento que lo lleva a cabo (APA, 2014).

La asociación entre la depresión y las conductas impulsivas no ha sido centro de interés hasta el momento. Los estudios publicados al respecto, en comparación con estudios sobre la depresión o los trastornos del control de los impulsos (TCI) por separado (363095 y 8340, según una búsqueda en Pubmed con los términos Mesh *depression e impulse control disorders*) son sustantivamente menos, siendo en los últimos 5 años 322 estudios.

En la práctica clínica se encuentran frecuentemente pacientes afectados de síntomas depresivos, que son diagnosticados de trastorno depresivo mayor, o cualquier otro trastorno que incluya algunos de sus síntomas, y que a la vez presentan conductas desadaptativas catalogadas como impulsivas que provocan malestar subjetivo y tienden a agravar el cuadro presentado por el paciente, en cuanto a exacerbación de síntomas depresivos o sensación de pérdida de control, así como ineficacia de los tratamientos psicofarmacológicos.

Metodología

Se describe un caso clínico con el objetivo de ejemplificar la comorbilidad entre la sintomatología depresiva y descontrol de los impulsos. El paciente fue visitado en el centro de salud mental de adultos (CSMA), durante el período de octubre 2015 a mayo de 2016.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Identificación de la paciente

Paciente varón de 32 años, que acude a urgencias de psiquiatría destacando síntomas ansioso-depresivos que cursan con alto malestar subjetivo.

Antecedentes biográficos

Natural de Barcelona. No informan de alteraciones en el desarrollo psicomotor ni en la adquisición del lenguaje. Rendimiento escolar normal, finaliza estudios superiores. Actualmente vive con su padre y la pareja de éste. Separado recientemente con 1 hijo de 3 años. Trabaja en un almacén de una tienda de deportes, actualmente de baja laboral.

No hay antecedentes de episodios depresivos ni conductas relacionadas con la impulsividad hasta el momento de consultar.

Antecedentes psiquiátricos familiares

No refiere.

Antecedentes tóxicológicos

Consumo de tabaco y cannabis de larga evolución, empezando a la edad de 16 años. No ha estado períodos largos de tiempo abstinentes. No consumidor de alcohol ni otras sustancias.

Antecedentes psiquiátricos personales

El paciente ingresa por primera vez en la Unidad de Agudos en 2011, con sintomatología depresiva acusada (apatoabulia, tristeza, ideación autolítica), donde se constataron problemas en relación al control de sus impulsos (consumo de cannabis, atracones, hurtos, ludopatía) así como rasgos de personalidad cluster C.

Constan dos intentos autolíticos por sobreingesta medicamentosa, en contexto de empeoramiento afectivo y descontrol de conductas de juego. La evolución sigue un curso fluctuante, con algunas recaídas que se pueden resolver con cambios o ajustes de medicación y psicoterapia. Se observan recaídas esporádicas en el juego en contexto de estresores vitales y síntomas depresivos. Las recaídas depresivas suelen cursar con: hipotimia, dificultades de concentración, pérdida de interés, fatiga, y aumento de sueño y hambre. Se observa ansiedad social y anhedonia global. Aparecen atracones de carbohidratos frecuentes y cleptomanía, con sensación de pérdida de control y malestar.

En una de las últimas recaídas graves (recidiva depresiva grave, juego patológico y cleptomanía), cursa con abandono personal, apato-abulia y tristeza, y requiere un segundo ingreso del paciente en unidad de patología dual.

En el CSMA, el paciente mantiene una evolución tórpida, sin consumo de tóxicos pero con una clínica depresiva acusada, con descontrol de horarios, ansiedad social, adicción a internet, y en los últimos meses, compras compulsivas por internet, recaída en consumo de cannabis y problemas familiares y conyugales. Ingresa en unidad de patología dual de nuevo, a la espera de ingreso en comunidad terapéutica.

Evaluación psicométrica

Se le administran diferentes pruebas y test psicológicos: Entrevista clínica, Inventario de depresión de Beck, TCI-R (Inventario del temperamento y del carácter-Revisado) y Test Multicage CAD-4.

En la tabla 1 se muestran las pruebas realizadas y los resultados.

Fecha	Unidad	Prueba	Resultado
01/2014	CAS	TCI-R	Perfil de la personalidad evitativo con escalas estadísticamente significativas: Evitación del daño (PT:80) y Autodirección (PT:20).
04/2016	CSMA	Entrevista clínica	El paciente cumple criterios diagnósticos para: <i>Trastorno depresivo grave, recurrente</i> <i>Trastorno disruptivo, del control de los impulsos y de la conducta</i> <i>Trastornos relacionados con sustancias y trastornos adictivos</i>
		BDI-II	38/63 Depresión Grave
		Multicage CAD-4	4/8 (Significativo en las áreas: juego patológico, adicción a internet, drogas y compras compulsivas)

Nota.CAS: Centro de atención y seguimiento a las drogodependencias, CSMA: Centro de salud mental de adultos

Clínica actual

El paciente describe conductas impulsivas que aparecen o se agudizan en momentos en los que su estado de ánimo disminuye. En momentos depresivos graves ha llegado a jugar casi cada día grandes cantidades de dinero, llegando a una deuda de 5000€ recientemente. Antes del último ingreso, describe atracones de dulces varias veces por semana sobre todo durante las noches. Relata conductas cleptómanas casi cada semana en las semanas previas al ingreso, así como compras por internet, con una frecuencia e intensidad notable que provocan discusiones familiares graves.

TRATAMIENTO

En la tabla 2 se muestra un resumen de los ingresos, tratamiento y evolución de la trayectoria psiquiátrica del paciente hasta la fecha.

Fecha	Unidad	Clínica	Evolución / Tratamiento al alta
11/2010	UHA	Sintomatología depresiva acusada (apatía, tristeza, ideación autolítica). Problemas en relación al control de impulsos (consumo de cannabis, atracones, hurtos, ludopatía) Rasgos de personalidad cluster C.	Diagnóstico de Trastorno depresivo NE, probable fobia social, dependencia de cannabis en remisión. Diazepam 15 mg/día; Fluoxetina 40 mg/día; Noctamid 2 mg/día; Mirtazapina 15 mg/día Derivan a Hospital de día.
01/2011	Hospital de día	Mejoría parcial de la clínica. Se objetiva disfunción de pareja y varias recaídas en el juego.	Diagnóstico de Estados de Ansiedad y dependencia de cannabis en remisión Se deriva a CAS para mantenimiento de la abstinencia de THC, a Unidad especializada en Juego patológico y a Terapia familiar. Fluoxetina 20 mg/día, Mirtazapina 30 mg/día Diazepam 15 mg/día, Lormetazepam ½ mg/día

05/2011	CAS	Remisión total de conductas de juego patológico. Reducción de agresividad en domicilio hacia la pareja. No consumo de cannabis y buen control de situaciones de riesgo. Hurto en el trabajo en una ocasión, empieza a jugar on-line hasta la madrugada los fines de semana y a comer más dulces.	Buena evolución hasta recaída en juego patológico, sintomatología depresiva y sobreingesta medicamentosa (por posible retirada de mirtazapina) Fluoxetina 40 mg/día, Diazepam 15 mg/día
06/2011	Urgencias	Recaída en juego patológico, sintomatología depresiva y sobreingesta medicamentosa (por posible retirada de mirtazapina)	Fluoxetina 40 mg/día, Diazepam 15 mg/día, Depakine Chrono 600mg/día
06/2011 a 07/2015	CAS	Varios períodos depresivos de aproximadamente 3 semanas de evolución cada uno, con recaídas en juego, atracones de carbohidratos, compras o impulsividad manifiesta. Mantiene abstinencia a THC hasta 04/2012. Seguimiento en Unidad especializada en Juego patológico En 11/2011 inicia Terapia de Pareja en unidad especializada En 11/2013 Seguimiento con Psicología.	Trastorno depresivo recurrente, Trastorno del control de los impulsos Fluoxetina 40 mg/día, Mirtazapina 30 mg/día, Diazepam 15 mg/día En 07/2011 se añade Topiramato 75mg/día y se retira, para reinstaurarlo en 08/13. En 04/2012 se sustituye Fluoxetina por Venlafaxina 150mg/día retard En 08/2013 se añade Gabapentina 300mg/8h y Risperidona 1mg/día.
01/2014 a 05/2014	Unidad de Ansiedad	Ansiedad Social	Grupo TCC para Tr Fobia Social Evolución fluctuante
07/2015 a 08/2015	UPD	Ingreso en unidad Patología Dual Clínica depresiva e ideación autolítica, conductas de juego patológico, consumo de THC elevado.	Mejoría de la clínica Litio 800 mg/día, Quetiapina 300mg/día, Elontril 300mg/día, Gabapentina 1800mg/día, Rivotril 3mg/día
10/2015 a 05/2016	CSMA	Seguimiento Psiquiatría y Psicología Síntomas sub-depresivos, ansiedad basal, disregulación de horarios con inversión ciclo de sueño-vigilia, episodios de descontrol de impulsos.	Evolución tórpida, pensamientos negativos acerca de su futuro. Se deriva a ingreso para estabilizar la clínica que cada vez es más difícil de manejar a nivel ambulatorio. Gabapentina 3000mg/día, Seroquel prolong 100 mg/día, Seroquel 300 mg/día, Sertralina 200 mg , Elontril 300 mg/día , Plenur 800 mg/día.
05/2016 a 06/2016	UPD	Clínica depresiva e ideación autolítica, descontrol en gastos económicos y cleptomanía.	Estabilidad de la clínica, mejoría de los síntomas. Se deriva a Comunidad terapéutica. Gabapentina 3000mg/día, Seroquel prolong 100 mg/día, Seroquel 300 mg/día, Sertralina 200 mg , Elontril 300 mg/día , Plenur 800 mg/día.

Nota. UHA: Unidad de Hospitalización de Agudos, CAS: Centro de atención y Seguimiento a las drogodependencias, UPD: Unidad de patología dual, CSMA: Centro de salud mental de adultos

Tratamiento psicológico

En este apartado nos centraremos en el tratamiento en el Centro de Salud Mental de Adultos, que es donde los autores conocieron al paciente.

El **objetivo principal** de las intervenciones, fue reducir la ideación suicida y evitar conductas que pusieran en riesgo su vida.

Los **objetivos secundarios** y no menos importantes, fueron conseguir un mayor autocontrol de sus impulsos, trabajar la autoregulación emocional, los rasgos de personalidad desadaptativos y la motivación al cambio.

A la hora de trabajar la ideación suicida y la clínica depresiva, principalmente se usaron técnicas de reestructuración cognitiva, con especial atención a las creencias depresivas nucleares propias del paciente y verbalizadas reiteradamente en las sesiones: “no sirvo para nada”, “no soy capaz”, “todo es culpa mía”. El cuestionamiento de tales creencias y el generar pensamientos alternativos es crucial para tratar la desesperanza (Beck et al, 1979) También se hizo uso de técnicas más conductuales como la realización de actividades agradables, de dominio/logro, y pruebas de realidad. Una especial dificultad que encontramos fue la variabilidad de la adherencia al tratamiento, ya que faltaba a algunas sesiones, y en otras, no realizaba las tareas propuestas.

Conseguir autocontrol para el paciente iba de la mano de su estado de ánimo, relacionado muchas veces con su relación de pareja, que seguía una evolución inestable. Así que nos centramos en dotar al paciente de estrategias alternativas a las conductas problema (salir a dar un paseo, darse una ducha, jugar con su hijo, por ej.) que en ocasiones pudo poner en marcha, así como la identificación de *disparadores* que avisaban de la conducta a reducir. Se le explicó la relación emoción-cognición-conducta y se trabajaron con ejemplos del paciente.

El círculo vicioso a la que se exponía el paciente ante una emoción negativa se podría representar de esta manera:

Desencadenante	Emoción negativa	Pensamientos autodestructivos	Conducta	Consecuencia
Discusión de pareja	Tristeza, frustración, rabia	No valgo la pena	-Fumar cannabis -Juegos de apuestas -Atracones	Tristeza, frustración, rabia

Sus rasgos evitativos de personalidad se fueron trabajando haciendo hincapié en la empoderación del paciente, la reestructuración de pensamientos de autocrítica, con cuestionamiento y método socrático. Se evaluaron específicamente los problemas presentados en lugar de caer en la autocompasión. Nos encontramos con que el paciente hacía uso de la evitación cognitiva y emocional, y aumentar la tolerancia emocional fue otro de los objetivos (evocación de sentimientos y emociones, discutir esas experiencias de malestar,...) (Beck, 2010).

La motivación al cambio fue oscilante durante todo el tratamiento en los diferentes dispositivos. Específicamente en el CAS se realizó abordaje psicoterapéutico desde las técnicas Entrevista Motivacional promovidas por Miller y Rollnick. (Miller y Rollnick, 2015).

DISCUSIÓN Y REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Prevalencia de la comorbilidad entre depresión y conductas impulsivas

En la literatura encontramos las prevalencias por separado (siendo así difícil encontrar la de trastorno de control de los impulsos en particular) o prevalencias de comorbilidad de Depresión y un trastorno específico, por ejemplo Depresión y Bulimia Nerviosa. En la tabla 3 mostramos algunas de ellas (Haroa, et al., 2006; Gowing, et al., 2015).

Tabla 3. Prevalencia de la comorbilidad entre depresión y conductas impulsivas

Trastorno	Porcentaje (%)
Depresión	10
Trastornos Control de Impulsos	24,8
Adicciones + Trastornos Control de Impulsos	50
Depresión + Adicciones	20-60
Depresión + <i>Bulimia nerviosa</i>	20-60
Juego patológico + Depresión	76

La prevalencia de la depresión varía según el país estudiado y así, según el estudio ESEMeD (*European Study of the Epidemiology of Mental Disorders*) la prevalencia-vida en España del episodio depresivo es de 10,55% y la prevalencia-año cerca del 4% (Haroa, et al., 2006), aunque una de las características más notables es que presenta una edad de inicio más temprano y altas tasas de comorbilidad y cronicidad en comparación con otros países europeos.

Respecto a la prevalencia de los trastornos de control de impulsos es de 24,8% en población americana, según el National Comorbidity Survey Replication (Keler, et al., 2005). No hemos encontrado datos en población europea o española.

Si nos centramos en la comorbilidad, se observa que entre depresión y conductas impulsivas como adicciones o sobreingesta, suele ser elevada, encontrando del 20-60% entre depresión y adicciones o el 75% entre Juego patológico y depresión.

Bases neurobiológicas comunes

La alteración neurobiológica en los trastornos del control de los impulsos más ampliamente encontrada en la literatura científica es un déficit serotoninérgico (Fontenelle, Oostermeijer, Harrison, Pantelis, y Yu, 2011), aunque se han descrito otras alteraciones en la neurotransmisión como una hiperactivación noradrenérgica o hipofunción dopaminérgica, además de un incremento de testosterona y endorfinas, una hipofunción del eje hipotálamo-hipofiso-suprarrenal, una hipofunción gabaérgica y una hiperfunción glutamatérgica (Pallanti y Hollander, 2006; Hales, Yudofsky y Talbott, 2000). La variedad de alteraciones indican que están implicados varios circuitos cerebrales que modulan las conductas relacionadas con la impulsividad y la falta de control.

En cuanto a las adicciones, tanto comportamentales como a sustancias se han visto implicados múltiples sistemas, en particular la serotonina se ha asociado a la inhibición del comportamiento adictivo, y la dopamina a los procesos de aprendizaje, motivación y a la saliencia del estímulo (Ros, Diez y Casanova, 2008). Estudios pre-clínicos y clínicos

sugieren que existiría un mecanismo biológico subyacente para la urgencia impulsiva en trastornos que puedan involucrar el proceso de obtener recompensa: el mediado por el área tegmental ventral – núcleo accumbens- circuito del córtex orbital frontal (Grant, Potenza, Weinstein y Gorelick, 2010).

En la depresión se ven afectados varios sistemas de neurotransmisores: una hipofunción de la serotonina, dopamina o noradrenalina, así como una disregulación del eje Hipotálamo-Hipófisis-Adrenal (HHA). La estructura anatómica afectada en mayor medida es el sistema límbico, así como el córtex prefrontal (Brewer y Potenza, 2010; Palazidou, 2012; Maletic, et al., 2007).

Extendernos ahora en las bases neuroanatómicas excede el propósito de este trabajo, pero se quiere dar a conocer la similitud encontrada tanto en la psicobiología como la neuroanatomía de la depresión, las conductas adictivas y las conductas impulsivas.

Tratamiento farmacológico

Los antidepresivos, especialmente los antidepresivos con capacidad para bloquear la recaptación de serotonina de forma selectiva, a menudo resultan efectivos en el tratamiento de estos trastornos. Estas investigaciones han estimulado la discusión sobre si los TCI son «trastornos del espectro afectivo», están relacionados con el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) o son una convergencia de trastornos compulsivos, del impulso y del estado de ánimo (Fontenelle, et al., 2011).

Teorías explicativas de la asociación entre depresión y conductas impulsivas

La descripción de un espectro compulsivo-impulsivo (Hollander, et al., 1996) explica la asociación entre las dos categorías diagnósticas. Nos centraremos en el extremo impulsivo donde se incluiría la compra compulsiva, juego patológico, cleptomanía, bulimia nerviosa, sobreingesta compulsiva o compulsiones sexuales. Tal y como señalan Hollander (1996) o Brown (2012) los individuos con trastornos también llamados comportamentales, tendrían dificultades a la hora de valorar las consecuencias negativas de su conducta, priorizan la gratificación, el placer o la activación a corto plazo.

Recientemente se han publicado estudios donde se relacionan estados de malestar o depresión con trastornos específicos como las compras compulsivas (Muller, et al., 2012), la des-regulación alimentaria (Racine y Martin, 2016) o el juego patológico (Moghaddam, Campos, Myo, Reid, Fong, 2015).

En el estudio de Müller et al. (2012) examinan a un grupo de pacientes con diagnóstico de compras compulsivas siguiendo los criterios propuestos por McElroy et al. (1994): extrema preocupación por comprar o ir de compras, compras frecuentes de objetos que la persona no necesita y habitualmente no usa, distress asociado a las compras y que los episodios de compras no se den exclusivamente en el contexto de un episodio maníaco. Los resultados indican que los sujetos experimentan una elevación del afecto negativo antes de realizar el episodio de compras y una vez la persona ha realizado el acto, hay una disminución del afecto negativo. En cuanto al afecto positivo se observa una disminución antes de la conducta, pero después se mantiene el mismo nivel (Muller et al. 2012).

En un artículo publicado por el equipo de la Universidad de Ohio (Racine et al., 2016) relacionan la desregulación alimentaria con estados de malestar. Así, la persona cuando experimenta emociones negativas, malestar o estados de ánimo bajos, utiliza el comer emocional, la pérdida de control o los atracones como intento de regular estas emociones. Los autores indican que la urgencia negativa es un factor de riesgo para este tipo de trastornos, así como para otros como podrían ser un uso abusivo de alcohol o depresiones severas.

Modelo de urgencia negativa

El autocontrol a menudo puede fallar cuando experimentamos emociones negativas. El *por qué* y el *cómo* sucede está poco estudiado y aún no se ha obtenido una respuesta certera a estas cuestiones. Cyders y Smith (2008) de la Universidad de Kentuck, presentaban el concepto de *urgencia positiva y negativa* como una disposición a actuar impulsivamente (Racine et al., 2016). La *urgencia negativa*, definida como la *tendencia disposicional a actuar impulsivamente cuando se experimentan emociones negativas* (Cyders y Smith, 2008) o dicho de otro modo, el experimentar una emoción negativa desencadena una serie de mecanismos que hace que finalmente fracase el autocontrol, lo que explica las conductas adictivas, por ejemplo.

También procedentes de la Universidad de Kentucky, Chester et al. proponen un modelo neurobiológico que sustenta el paradigma de la *urgencia negativa*, según el cual el autocontrol podría fallar por una insuficiente respuesta de la corteza prefrontal inhibitoria. Se postula una hipótesis alternativa, donde la región prefrontal está excesivamente inhibida y la persona no puede dar salida a esa emoción de malestar (Chester, et al., 2016).

Emociones como la ira, el enfado, la ansiedad o el miedo pueden reducir el autocontrol al bloquear las funciones ejecutivas necesarias para ello (Curci, Lanciano, Soletti y Rimé, 2013), al fracasar en la inhibición arriba-abajo de los impulsos que llegan abajo-arriba (Heatherton y Wagner, 2011).

Heatherton y colaboradores (2011, 2017) ya vieron en sus estudios a nivel neurológico como el autocontrol podría fracasar por una mala regulación del córtex prefrontal lateral hacia la amígdala, estructura clave en los estados de malestar.

Así, podría verse la *urgencia negativa* como un factor de riesgo transdiagnóstico, tal y como indican Racine y Martin (2016), y estar en la base de los trastornos impulsivos.

CONCLUSIONES

El Modelo de Cyders y Smith (2008) sobre la *urgencia negativa* relaciona las emociones negativas con las conductas impulsivas. Los autores describen la *urgencia negativa* como un factor que predispone a la persona a actuar impulsivamente delante de una emoción de malestar. La hipótesis más contrastada es la ineficiencia de la respuesta inhibitoria del córtex prefrontal hacia la amígdala, pero otros autores proponen que puede ser la excesiva inhibición del área prefrontal la que precisamente haga fallar el mecanismo de autocontrol. Así, la persona para dar salida al malestar causado por la emoción, realiza la conducta impulsiva, perpetuándose el círculo vicioso *emoción negativa -fallo en autoregulación- conducta impulsiva – malestar*.

Para futuras investigaciones proponemos estudiar las relaciones entre el malestar y la conducta impulsiva, profundizando en el modelo de la urgencia negativa como posible vía de explicación y actuación, así como estudiar si esta relación a su vez está modulada por otras variables como las características de personalidad o las estrategias de afrontamiento. Es necesario llegar a comprender mejor los mecanismos implicados y poder establecer un tratamiento para este funcionamiento cognitivo y conductual que perpetúa el malestar en la persona.

REFERENCIAS

- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.)*. Arlington VA: American Psychiatric Association.
- Beck, A., Rush, J., Shaw, B., Emery, G. (1979) *Terapia cognitiva de la depresión (20ª ed.)*. Bilbao: Descleé de Brouwer.
- Beck, A., Freeman, A., Davis, D.D. (2010) *Terapia cognitiva de los trastornos de personalidad (2ª ed.)*. Barcelona: Paidós.
- Brewer, J., y Potenza, M. (2008). The neurobiology and genetics of impulse control disorders. Relationships to drug addictions. *Biochemical Pharmacology*, 75, 63-75.
- Brown, M.R., Lebel, R.M., Dolcos, F., Wilman, A.H., Silverstone, P.H., Pazderka, H., Fujiwara, E., Wild, T.C., Carroll, A.M., Hodlevskyy, O., Zedkova, L., Zwaigenbaum, L., Thompson, A.H., Greenshaw, A.J., y Dursun, S.M. (2012). Effects of emotional context on impulse control. *Neuroimage*, 15, 63(1), 434-46.
- Chester, D.S., Lynam, D.R., Milich, R., Powell, D.K., Andersen, A.H., DeWall, C.N. (2016). How do negative emotions impair self-control? A neural model of negative urgency. *Neuroimage*, 132, 43-50.
- Curci, A., Lanciano, T., Soletti, E., Rimé, B. (2013). Negative emotional experiences arouse rumination and affect working memory capacity. *Emotion*, 13(5), 867-880.
- Cyders, M.A., y Smith, G.T. (2008). Emotion-based Dispositions to Rash Action: Positive and Negative Urgency. *Psychiatric Bulletin*, 134(6), 807-828.
- Fontenelle, L., Oostermeijer, S., Harrison, B., Pantelis, C., y Yu, M. (2011). Obsessive-Compulsive Disorder, Impulse Control Disorders and Drug Addiction. Common Features and Potential Treatments. *Drugs*, 71(7), 827-840
- Gowing, L., Ali, R., Allsop, E., Marsden, J., Turf, E., West, R. y Witton, J. (2015) Global statistics on addictive behaviours: 2014 Status Report. *Addiction*, 110, 904-919.
- Grant, J., Potenza, M., Weinstein, A., y Gorelick, D. (2010). Introduction to behavioral addictions. *American Journal of Drug Alcohol Abuse*, 36(5), 223-241.
- Hales, R., Yudofsky, S., Talbott, T. (2000) *Tratado de psiquiatría (3ª ed.)*. Barcelona: Massson.
- Haroa, J.M., Palacina, C., Vilagut, G., Martínez, M., Bernala, M., Luque, I., Codony, M., Dolz, M., Alonso, J., y el Grupo ESEMeD-España. (2006). Prevalencia de los trastornos mentales y factores asociados: resultados del estudio ESEMeD-España. *Medicina Clínica*, 126(12): 445-451.
- Heatherton, T.F., y Wagner, D.D. (2011). Cognitive neuroscience of self-regulation failure. *Trends in Cognitive Sciences*, 15 (3): 132-139.

- Hollander, E., Kwon, J.H., Stein, D.J., Broatch, J., Rowland, C.T., y Himelein, C.A. (1996). Obsessive-compulsive and spectrum disorders: overview and quality of life issues. *Journal of Clinical Psychiatry*, 57 (Suppl 8), 3-6.
- Lopez, R.B., Chen, P.A., Huckins, J.F., Hofmann, W., Kelley, W.M., Heatherton, T.F. (2017). A balance of activity in brain control and reward systems predicts self-regulatory outcomes. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 12 (5), 832-838.
- Maletic, V., Robinson, M., Oakes, T., Iyengar, S., Ball, S.G., y Russell, J. (2007). Neurobiology of depression: an integrated view of key findings. *International Journal of Clinic Practice*, 61 (12), 2030-40
- McElroy, S.L., Keck Jr., P.E., Pope Jr., H.G, Smith, J.M., Strakowski, S.M. (1994). Compulsive buying: a report of 20 cases. *Journal of Clinical Psychiatry*, 55, 242-248.
- Miller, W.R., Rollnick, S. (2015) *La entrevista motivacional. Ayudar a las personas a cambiar. (3ª ed.)* Barcelona: Paidós.
- Moghaddam, J.F., Campos, M.D., Myo, C., Reid, R.C., Fong, T.W. (2015). A Longitudinal Examination of Depression Among Gambling Inpatients. *Journal of Gambling Studies*, 31 (4), 1245-1255.
- Muller, A., Mitchell, J.E., Crosby, R.D., Cao, L., Johnson, J., Claes, L., de Zwaan, M. (2012). Mood states preceding and following compulsive buying episodes: An ecological momentary assessment study. *Psychiatry Research*, 200 (2-3), 575-580.
- Palazidou, E. (2012). The neurobiology of depression. *British Medical Bulletin*, 101, 127-45.
- Pallanti, S., Rossi, N.B., y Hollander, E. (2006). Pathological gambling. En E. Hollander y J. Stein (Eds.), *Clinical Manual of Impulse Control Disorders* (pp. 251-289). Washington: American Psychiatric Publishing.
- Racine, S.E., Keel, P.K., Burt, S.A., Sisk, C.L., Neale, M., Boker, S., Klump, K.L. (2013). Exploring the relationship between negative urgency and dysregulated eating: Etiologic associations and the role of negative affect. *Journal of Abnormal Psychology*, Vol 122 (2), 433-444.
- Racine, S.E., y Martin, S.J. (2016). Exploring divergent trajectories: Disorder-specific moderators of the association between negative urgency and dysregulated eating. *Appetite* 103, 45-53
- Ronald C. Kessler, R.c., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Merikangas, K.R., y Walters, E.E. (2005). Lifetime Prevalence and Age-of-Onset Distributions of DSM-IV Disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry*, 62, 593-602
- Ros, S., Diez, B. y Casanova, N. (2008). Anticonvulsivantes en el tratamiento de la impulsividad. *Actas Españolas de Psiquiatria*, 36 (Supl. 3), 46-62.