



IMPULSIVIDAD DESDE LA BIOLOGÍA Y LA PSICOPATOLOGÍA

Alberdi Páramo, Íñigo. Psiquiatra, Baena Mures, Rafael Ángel, Pemán Rodríguez, Jesús, Pérez Lombardo, Marta

ialberdiparamo@gmail.com

impulsividad

RESUMEN

Detrás de las autolesiones (NSSI) y del suicidio propiamente dicho, se encuentra la disregulación emocional.

Aunque la patogenia de la autolesión no suicida sigue siendo en gran parte desconocida, nuestro conocimiento sigue avanzando. La etiología probablemente involucra factores psicológicos, sociales y biológicos.

Este modelo propone que el NSSI se mantenga porque es un medio eficaz para regular de forma inmediata las experiencias afectivas y las situaciones sociales aversivas. El riesgo de NSSI aumenta por la presencia de factores distales (p. Ej., Maltrato infantil) que pueden conducir a vulnerabilidades intrapersonales e interpersonales (p. Ej., Habilidades de comunicación deficientes) para responder a eventos estresantes de la vida de una manera ineficaz (p. Ej., Incapacidad para comunicarse de manera efectiva la necesidad de ayuda). Aunque estos factores de riesgo podrían predisponer a una persona a una serie de formas de psicopatología, la probabilidad de participar en NSSI aumenta por un conjunto adicional de factores de vulnerabilidad específicos de NSSI (por ejemplo, aprendizaje social).

IMPULSIVIDAD DESDE LA BIOLOGÍA Y LA PSICOPATOLOGÍA

Relativamente poca investigación ha examinado modelos biológicos de autolesión no suicida en adolescentes. Sin embargo, parece que varios sistemas neurobiológicos pueden estar implicados en la patogenia de la autolesión no suicida.

Por ejemplo, la autolesión no suicida puede ser causada por alteraciones en los sistemas neurobiológicos relacionados con la regulación de las emociones. Esto es consistente con la evidencia de que los pacientes se involucran en autolesiones no suicidas para regular el afecto negativo.

INTRODUCCIÓN

TLP y Conducta Suicida. Epidemiología¹⁻⁴

Las autolesiones y los intentos de suicidio se consideran de enorme importancia clínica y valor pronóstico en el TLP, siendo una de las manifestaciones que más afecta a la funcionalidad de estos pacientes.

Entre el 40 y el 85% de los pacientes con TLP realizan intentos de suicidio, con una media de tres intentos de suicidio por paciente a lo largo de la vida. Las tasas de suicidio consumado en estos pacientes oscilan entre el 5 y el 10 %, siendo unas 400 veces superiores a las estimadas para la población general.

Las cifras en población “pre TLP” son cada vez mayores. Una de cada cuatro urgencias psiquiátricas de menores se deben a autolesiones, según un estudio reciente realizado en nuestro país por Ferrer-Vinardell y colaboradores.

IMPULSIVIDAD DESDE LA BIOLOGÍA Y LA PSICOPATOLOGÍA

Disregulación emocional⁵⁻⁸

Detrás de estos patrones de conducta, se encuentra la disregulación emocional. La podemos dividir en cuatro componentes:

- (1) **Hiper-reactividad a las emociones de los demás.** Expresiones de rechazo, odio, enfado, miedo, asco; les genera en ellos una hiper-respuesta.
- (2) Existe un **Afecto que es predominante negativo.**
- (3) **Déficit de estrategias adaptativas de regulación emocional, como el déficit de función reflexiva.**

¿Qué le pasa a las personas que se autolesionan? En un porcentaje importante existe una disfunción en la función reflexiva, les cuesta darse cuenta que están enfadados o simplemente tienen dificultad en poner palabras a ese enfado.

- (4) De la mano de esto, vendría el **uso de estrategias desadaptativas de regulación emocional:** rumiación, conductas de evitación y escape y por último la impulsividad, :que es lo que se relaciona con el tema de la charla.

IMPULSIVIDAD DESDE LA BIOLOGÍA Y LA PSICOPATOLOGÍA

¿Funciones de las autolesiones? TABLA 9

Funciones de la autolesión deliberada (<i>deliberate self-injury</i>)	
Regulación emocional	Para aliviar el afecto negativo agudo o el <i>arousal</i> afectivo aversivo
Anti-disociativa	Para finalizar la experiencia de despersonalización o disociación
Anti-suicidio	Para reemplazar o evitar el impulso al acto suicida
Límites interpersonales	Asegurar la autonomía o la diferencia entre el <i>self</i> y el otro
Influencia interpersonal	Para buscar ayuda o manipular a terceros
Auto-castigo	Para castigarse o producir dolor hacia uno mismo
Búsqueda de sensaciones	Para generar regocijo o excitación

Por eso, muchos autores^{10,11} como Turecki (grupo Montreal), Brent (grupo de Pittsburg) y el DSM-5 en el apartado de afecciones que necesitan más estudio distingue entre intentos de suicidio y conductas autolesiva sin finalidad suicida en la finalidad última de querer morirse. Apareciendo ambas relacionadas entre si en el TLP.

NEUROBIOLOGÍA DE LAS AUTOLESIONES

Modelo teórico integrado de la autolesión no suicida de Nock¹²

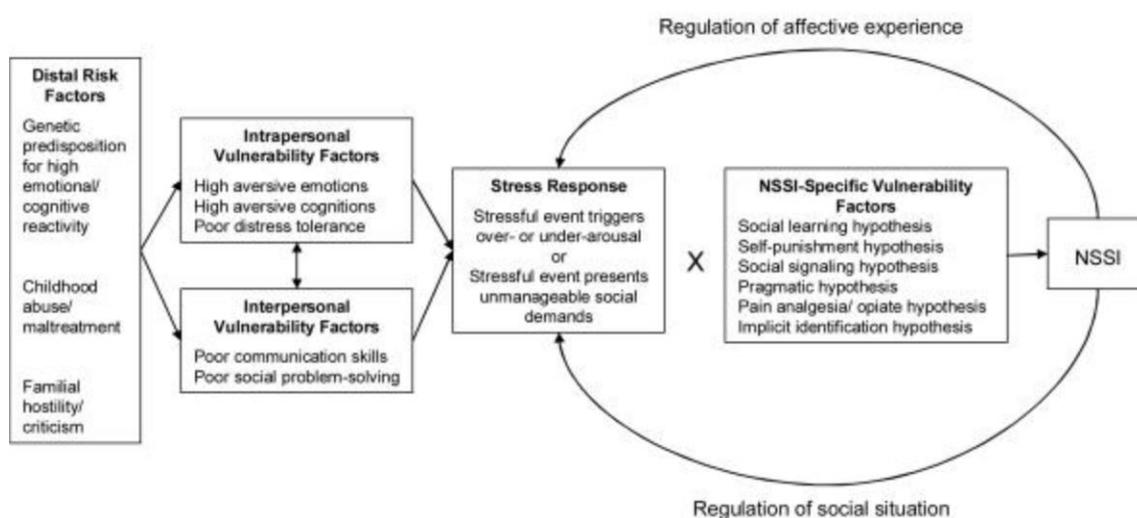
Aunque la patogenia de la autolesión no suicida sigue siendo en gran parte desconocida, nuestro conocimiento sigue avanzando. La etiología probablemente involucra factores psicológicos, sociales y biológicos.

Este modelo propone que el NSSI se mantenga porque es un medio eficaz para regular de forma inmediata las experiencias afectivas y las situaciones sociales aversivas.

IMPULSIVIDAD DESDE LA BIOLOGÍA Y LA PSICOPATOLOGÍA

El riesgo de NSSI aumenta por la presencia de factores distales (p. Ej., Maltrato infantil) que pueden conducir a vulnerabilidades intrapersonales e interpersonales (p. Ej., Habilidades de comunicación deficientes) para responder a eventos estresantes de la vida de una manera ineficaz (p. Ej., Incapacidad para comunicarse de manera efectiva la necesidad de ayuda). Aunque estos factores de riesgo podrían predisponer a una persona a una serie de formas de psicopatología, la probabilidad de participar en NSSI aumenta por un conjunto adicional de factores de vulnerabilidad específicos de NSSI (por ejemplo, aprendizaje social).

Este **Modelo teórico integrado de la autolesión no suicida de Nock** sugiere que la autolesión no suicida es el resultado de la interacción de factores de riesgo distales y proximales. Específicamente, los individuos tienen una predisposición o acumulación de riesgo distal (p. Ej., Maltrato infantil), que conduce a factores de vulnerabilidad intrapersonales (p. Ej., Emociones y cogniciones muy negativas) e interpersonales (p. Ej., Habilidades de comunicación deficientes). Estos factores de vulnerabilidad dificultan que las personas respondan de manera adaptativa a los factores estresantes. Esta dificultad para manejar el estrés, combinada con otros factores de vulnerabilidad específicos (p. ej., aprendizaje social y autocastigo), aumenta la probabilidad de que ocurra la autolesión¹³.



IMPULSIVIDAD DESDE LA BIOLOGÍA Y LA PSICOPATOLOGÍA

Aunque los estudios no han probado directamente este modelo completo, la investigación apoya el papel de múltiples factores conductuales y psicológicos, sociales e interpersonales y factores biológicos que se corresponden con este modelo de autolesión no suicida.

Sin embargo, los estudios de la patogenia suelen utilizar diseños transversales, por lo que no está claro si las anomalías en estos factores representan causas etiológicas, secuelas, ninguna o ambas; dado que este tipo de estudios no permiten inferir causalidad. Además, la mayoría de los estudios previos de factores etiológicos (p. Ej., Estudios de neuroimagen) fueron relativamente pequeños.

CENTRÁNDONOS EN ESA PARTE BIOLÓGICA

Relativamente poca investigación ha examinado modelos biológicos de autolesión no suicida en adolescentes. Sin embargo, parece que varios sistemas neurobiológicos pueden estar implicados en la patogenia de la autolesión no suicida.

Por ejemplo, la autolesión no suicida puede ser causada por alteraciones en los sistemas neurobiológicos relacionados con la regulación de las emociones¹⁴. Esto es consistente con la evidencia de que los pacientes se involucran en autolesiones no suicidas para regular el afecto negativo.

Genética: los factores genéticos (vulnerabilidades) pueden estar involucrados en la autolesión no suicida:

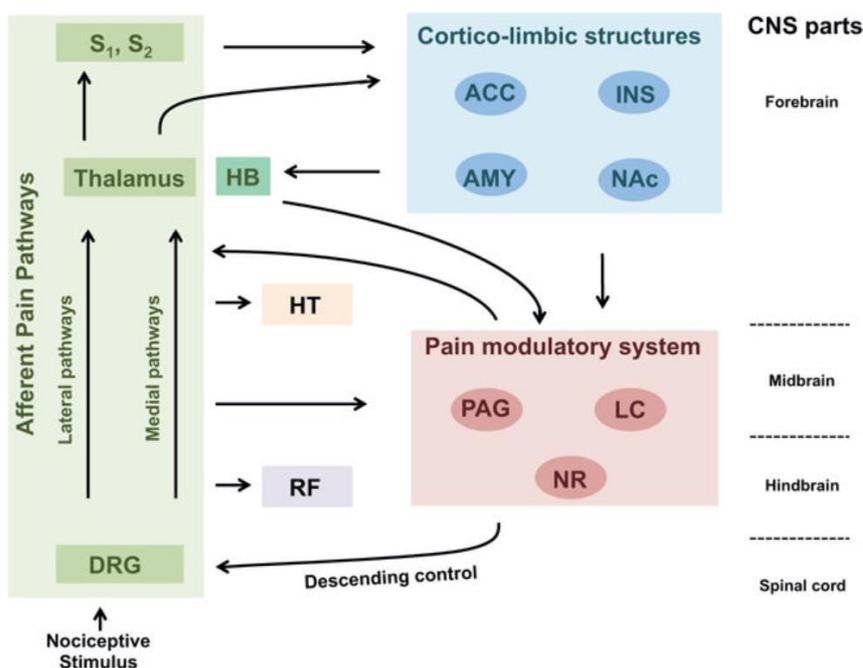
- Un estudio de registro nacional de gemelos monocigóticos y dicigóticos adultos publicada en JAMA en 2014 ¹⁵ (n> 10,000) encontró que la contribución relativa de los factores genéticos (heredabilidad) a las autolesiones no suicidas fue del 37 por ciento para los hombres y del 59 por ciento para las mujeres, y la contribución restante se atribuyó a Factores ambientales no compartidos (únicos). Este estudio también sugirió que puede haber influencias genéticas superpuestas en la transmisión de la autolesión no suicida y la ideación suicida.

IMPULSIVIDAD DESDE LA BIOLOGÍA Y LA PSICOPATOLOGÍA

NEUROTRANSMISORES

La patogenia de las autolesiones no suicidas repetidas quizás involucre opioides endógenos, pero la evidencia de disfunción serotoninérgica y dopaminérgica es menos consistente.

Esquema Elman: ¹⁶



En la parte derecha de la diapositiva podéis ver la descripción esquemática de la interacción entre los sistemas neuronales sensoriales, de recompensa, anti-recompensa, motivación, emociones, cognición y excitación que gobiernan el estado de ánimo y el comportamiento relacionados con el dolor de este artículo de Elman y colaboradores. Los estímulos nocivos periféricos son detectados por los nociceptores y se propagan a lo largo de las neuronas aferentes primarias para converger al nivel del ganglio de la raíz dorsal (DRG), que es el origen del tracto espinotalámico.

Las porciones laterales del tracto espinotalámico transmiten las vías sensoriales discriminatorias de la nocicepción a las cortezas somatosensoriales primaria (S1) y secundaria (S2) a través de los núcleos tálamo ventral posterolateral y medial.

IMPULSIVIDAD DESDE LA BIOLOGÍA Y LA PSICOPATOLOGÍA

El flujo de estímulos dolorosos es amplificado o disminuido a nivel de del ganglio de la raíz dorsal (DRG) por el Sistema Modulador del Dolor que regula el flujo de señales de dolor antes de su interpretación por las áreas corticales y subcorticales.

Específicamente, la sustancia gris periacueductal (PAG) integra los datos nociceptivos que llegan de las vías ascendentes del dolor con una contribución extensa de las estructuras corticales y subcorticales superiores que incluyen la corteza cingulada anterior (ACC), la amígdala (AMY), el núcleo accumbens (NAc), el hipotálamo (HT) y Habenula (HB) para regular el sistema de modulación del dolor descendente por los núcleos del tronco encefálico inferior, incluidos el núcleo del tracto solitario, el núcleo parabraquial, el locus coeruleus (LC) y los núcleos del rafe (NR).

Los aspectos emocionales-motivacionales del dolor se transmiten a las estructuras límbicas (p. Ej., AMY, HT, estriado, INS y ACC) por el tracto espinotalámico medial después de hacer sinapsis en los núcleos talámico medial y / o del tronco encefálico

Además de apuntar a las regiones sensoriales y límbicas, las neuronas del tracto espinotalámico ascendente también se proyectan a los núcleos de formación reticular (RF) (excitación), colículo superior (orientación motora), núcleo parabraquial y HT (procesos autonómicos y producción similar al estrés neuroendocrino)

Podríamos decir que ,en cierta medida, el dolor físico y psicológico comparten vías cerebrales: CCA e ínsula

IMPULSIVIDAD DESDE LA BIOLOGÍA Y LA PSICOPATOLOGÍA

EJE HIPOTALÁMICO-PITUITARIO-ADRENAL

El funcionamiento alterado del eje hipotalámico-pituitario-adrenal, que es fundamental para el sistema de respuesta al estrés del cuerpo, puede estar asociado con autolesiones no suicidas: Los adolescentes que se autolesionan sin suicidio pueden mostrar una respuesta embotada a situaciones de estrés agudo¹⁷.

- Además, las investigaciones de Reichl y colaboradores¹⁸ sugieren que los adolescentes que se autolesionan sin finalidad suicida pueden tener niveles más altos de cortisol por la mañana, posiblemente en anticipación de la tensión que se experimentará durante el transcurso del día.

NEUROIMAGEN

Alguna evidencia sugiere que los circuitos neuronales alterados pueden ser la base de las autolesiones no suicidas. Los estudios de imágenes de resonancia magnética funcional que comparan a individuos con y sin autolesión no suicida han encontrado diferencias en la actividad de múltiples áreas del cerebro y en la conectividad funcional entre regiones¹⁹

Otra investigación sugiere que los adolescentes que se someten a autolesiones no suicidas pueden exhibir una conectividad amígdala-cortical aberrante²⁰. En un estudio que comparó a adolescentes que se autolesionaron no suicidas (n = 25) con controles sanos de adolescentes femeninas (n = 20), el grupo de autolesiones no suicidas exhibió hipoconectividad amígdala frontal durante el estado de reposo y durante una tarea emocional de emparejamiento facial. Además, el grupo de autolesiones no suicidas también se distinguió por la hiperconectividad entre la amígdala y las áreas motoras complementarias, lo que puede explicar la naturaleza habitual de la conducta.

IMPULSIVIDAD DESDE LA BIOLOGÍA Y LA PSICOPATOLOGÍA

CONCLUSIONES

- Varios sistemas neurobiológicos pueden estar involucrados en la autolesión no suicida, incluidos factores genéticos, opioides endógenos y funcionamiento alterado del eje Hipotalámico-Pituitario-Suprarrenal.
- Los circuitos neuronales alterados (sobretudo los relacionados con el rechazo social y el procesamiento emocional) pueden ser la base de la conducta.
- La disregulación emocional por déficits en la conexión neural límbico-prefrontal ha sido ampliamente estudiada en el TLP

BIBLIOGRAFÍA

1. Ferrer Vinardell M, Lara B, Calvo N, Andión Ó, Pérez Rodríguez V, Corominas Roso M, et al. Prevalencia a 3 años de las conductas autolesivas entre los motivos de consulta a urgencias en población infantojuvenil. *Actas Españolas Psiquiatr.* 2021;49(1):35–42.
2. Grilo C, Sanislow C, Gunderson J, Pagano M, Yen S, Zanarini M, et al. Two-year stability and change of schizotypal, borderline, avoidant, and obsessive-compulsive personality disorders. *Journal Consult Clin Psychol.* 2004;72(5):767–75.
3. Hawton K, van Heeringen K. Suicide [Internet]. Vol. 373, *The Lancet.* 2009 [cited 2018 Aug 24]. p. 1372–81. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S014067360960372X>
4. Jopling EN, Khalid-Khan S, Chandrakumar SF, Segal SC. A retrospective chart review: adolescents with borderline personality disorder, borderline personality traits, and controls. *Int J Adolesc Med Health* [Internet]. 2016 Jul 21 [cited 2018 Mar 4];0(0). Available from: <https://www.degruyter.com/view/j/ijamh.ahead-of-print/ijamh-2016-0036/ijamh-2016-0036.xml>
5. Carpenter RW, Trull TJ. Components of Emotion Dysregulation in Borderline Personality Disorder: A Review. *Curr Psychiatry Rep* [Internet]. 2013 Jan 13 [cited 2019 Apr 11];15(1):335. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23250816>

IMPULSIVIDAD DESDE LA BIOLOGÍA Y LA PSICOPATOLOGÍA

6. Lahera G, Freund N, Sáiz-Ruiz J. Asignación de relevancia (saliencia) y desregulación del sistema dopaminérgico. *Rev Psiquiatr Salud Ment* [Internet]. 2012 Jan [cited 2019 Apr 18];6(1):45–51. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1888989112001012>
7. Jayaro C, De La Vega I, Bayon-Palomino C, Díaz-Marsá M, Montes A, Tajima K, et al. Depressive-type emotional response pattern in impulsive-aggressive patients with borderline personality disorder. *J Affect Disord* [Internet]. 2011 Dec [cited 2019 Apr 18];135(1–3):37–42. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21807413>
8. Derks YPMJ, Westerhof GJ, Bohlmeijer ET. A Meta-analysis on the Association Between Emotional Awareness and Borderline Personality Pathology. *J Pers Disord* [Internet]. 2016 Jun [cited 2019 Apr 11];31(3):362–84. Available from: http://guilfordjournals.com/doi/10.1521/pedi_2016_30_257
9. Klonsky ED. The functions of deliberate self-injury: A review of the evidence. *Clin Psychol Rev* [Internet]. 2007 Mar [cited 2019 Apr 11];27(2):226–39. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17014942>
10. Turecki G, Brent DA. Suicide and suicidal behaviour. *Lancet* [Internet]. 2016 Mar 19 [cited 2018 Sep 25];387(10024):1227–39. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26385066>
11. Posner K, Oquendo MA, Gould M, Stanley B, Davies M. Columbia Classification Algorithm of Suicide Assessment (C-CASA): Classification of suicidal events in the FDA's pediatric suicidal risk analysis of antidepressants. *Am J Psychiatry* [Internet]. 2007 Jul [cited 2018 Oct 1];164(7):1035–43. Available from: <http://psychiatryonline.org/doi/abs/10.1176/ajp.2007.164.7.1035>
12. Nock MK. Why do people hurt themselves?: New insights into the nature and functions of self-injury. *Curr Dir Psychol Sci* [Internet]. 2009 Apr [cited 2021 Mar 30];18(2):78–83. Available from: <http://pmc/articles/PMC2744421/>
13. Glenn CR. Nonsuicidal self-injury in children and adolescents: Pathogenesis. *UpToDate*. 2019;
14. Cullen KR, Westlund MK, LaRiviere LL, Klimes-Dougan B. An adolescent with nonsuicidal self-injury: A case and discussion of neurobiological research on emotion regulation. *Am J*

IMPULSIVIDAD DESDE LA BIOLOGÍA Y LA PSICOPATOLOGÍA

- Psychiatry [Internet]. 2013 Aug 1 [cited 2021 Mar 31];170(8):828–31. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23903332/>
15. Maclejewski DF, Creemers HE, Lynskey MT, Madden PAF, Heath AC, Statham DJ, et al. Overlapping genetic and environmental influences on nonsuicidal self-injury and suicidal ideation: Different outcomes, same etiology? JAMA Psychiatry [Internet]. 2014 [cited 2021 Mar 31];71(6):699–705. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24760386/>
 16. Elman I, Borsook D, Volkow ND. Pain and suicidality: Insights from reward and addiction neuroscience [Internet]. Vol. 109, Progress in Neurobiology. Prog Neurobiol; 2013 [cited 2021 Mar 31]. p. 1–27. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23827972/>
 17. Brown RC, Plener PL. Non-suicidal Self-Injury in Adolescence [Internet]. Vol. 19, Current Psychiatry Reports. Current Medicine Group LLC 1; 2017 [cited 2021 Mar 31]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28315191/>
 18. Reichl C, Heyer A, Brunner R. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis, childhood adversity and adolescent nonsuicidal self-injury. Psychoneuroendocrinology. 2016;74:203.
 19. Groschwitz RC, Plener PL, Groen G, Bonenberger M, Abler B. Differential neural processing of social exclusion in adolescents with non-suicidal self-injury: An fMRI study. Psychiatry Res - Neuroimaging [Internet]. 2016 Sep 30 [cited 2021 Mar 31];255:43–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27521517/>
 20. Westlund Schreiner M, Klimes-Dougan B, Mueller BA, Eberly LE, Reigstad KM, Carstedt PA, et al. Multi-modal neuroimaging of adolescents with non-suicidal self-injury: Amygdala functional connectivity. J Affect Disord [Internet]. 2017 Oct 15 [cited 2021 Mar 31];221:47–55. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28628767/>
 21. Leichsenring F, Leibing E, Kruse J, New AS, Leweke F. Borderline personality disorder. Lancet [Internet]. 2011 Jan 1 [cited 2019 Apr 11];377(9759):74–84. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21195251>
 22. Denny BT, Fan J, Liu X, Guerreri S, Mayson SJ, Rimsky L, et al. Brain structural anomalies in borderline and avoidant personality disorder patients and their associations with disorder-specific symptoms. J Affect Disord [Internet]. 2016 Aug [cited 2020 Jan 14];200:266–74. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0165032715314920>

IMPULSIVIDAD DESDE LA BIOLOGÍA Y LA PSICOPATOLOGÍA

23. Koenigsberg HW, Denny BT, Fan J, Liu X, Guerreri S, Mayson SJ, et al. The neural correlates of anomalous habituation to negative emotional pictures in borderline and avoidant personality disorder patients. *Am J Psychiatry* [Internet]. 2014 Jan [cited 2020 Jan 14];171(1):82–90. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24275960>
24. Alberdi Páramo Í, Pinilla Santos B, Ródenas Perea G, Alonso Fernández I, Ruiz-Manrique De Lara G, Fernández Beraza A, et al. Psicobiología. In: López Frutos A, Tajima-Pozo K, editors. *Manual de ampliaciones de la 3ª edición APIR*. ACADEMIA DE PREPARACIÓN PIR, S.L.; 2021. p. 193–211.
25. Denny BT, Fan J, Liu X, Guerreri S, Mayson SJ, Rimsky L, et al. Brain structural anomalies in borderline and avoidant personality disorder patients and their associations with disorder-specific symptoms. *J Affect Disord* [Internet]. 2016 Aug [cited 2019 Apr 11];200:266–74. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27155069>
26. Schulze L, Schmahl C, Niedtfeld I. Neural Correlates of Disturbed Emotion Processing in Borderline Personality Disorder: A Multimodal Meta-Analysis. *Biol Psychiatry* [Internet]. 2016 Jan 15 [cited 2021 Apr 1];79(2):97–106. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25935068/>
27. Buchheim A, Erk S, George C, Kächele H, Martius P, Pokorny D, et al. Neural Response during the Activation of the Attachment System in Patients with Borderline Personality Disorder: An fMRI Study. *Front Hum Neurosci* [Internet]. 2016 Aug 2 [cited 2018 Nov 2];10:389. Available from: <http://journal.frontiersin.org/Article/10.3389/fnhum.2016.00389/abstract>
28. Amad A, Thomas P, Perez-Rodriguez M. Borderline Personality Disorder and Oxytocin: Review of Clinical Trials and Future Directions. *Curr Pharm Des* [Internet]. 2015 Jul 23 [cited 2020 Jan 14];21(23):3311–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26088114>