

LA IMPULSIVIDAD: ¿ANTESALA DE LAS ADICCIONES COMPORTAMENTALES?

IMPULSIVITY: THE PRELUDE TO BEHAVIORAL ADDICTIONS?

José de Sola Gutiérrez¹, Gabriel Rubio Valladolid² y Fernando Rodríguez de Fonseca³

¹Universidad Complutense de Madrid

²Hospital 12 de Octubre

³Hospital Carlos Haya

Abstract

There exists a body of evidence on the importance of impulsivity as a personality trait in drug addictions. However, the increasing importance of recognizing behavioral addictions forces to conduct a review of the current research and publications in order to assess whether behavioral addictions could be included in the current drug addiction models, and whether impulsivity as a character trait also plays an important role in behavioral addictions.

This paper is based on a review of recent research and publications of the addiction model where impulsivity plays an important role as an analysis variable. Every day appear an increasing number of publications and researches analyzing the extent of impulsivity to behavioral addictions. From this, could be assumed the important role of impulsivity, often related to sensation seeking behaviors, and being also associated to other pathologies where a whole differentiation is difficult.

In conclusion, we posit that the same addiction model applied to drugs, where impulsivity is the anteroom of behavioral addiction, could be applied to behavioral addictions themselves. However, what actually constitutes use, abuse and addiction, and the actual role of impulsivity, remains open to discussion.

Keywords *Tobacc: Addiction, behavioral addiction, impulsivity, neurobiology of addiction, sensation-seeking.*

Resumen

Existen evidencias del papel que juega la impulsividad como rasgo en las adicciones a sustancias. Dada la creciente fuerza con la que se ha escrito sobre la existencia de adicciones comportamentales, resulta obligada una revisión que valore en qué medida nos encontramos con adicciones que respondan al mismo modelo que las sustancias, y si en estas la impulsividad juega un papel relevante.

El presente trabajo se basa en una revisión bibliográfica y de las investigaciones más recientes del modelo de adicción, teniendo en cuenta la impulsividad como variable de análisis. Cada día existe un mayor número de publicaciones que analizan la extensión de dicho modelo al ámbito comportamental. Desde aquí se desprende que la impulsividad podría tener un papel esencial, sobretodo desde su íntima relación con la búsqueda de sensaciones, encontrándose igualmente asociada con frecuencia a otras patologías en un todo de difícil diferenciación.

Por lo tanto, se concluye que el modelo de adicción a sustancias puede ser aplicable al campo de las adicciones comportamentales, desde la impulsividad como antesala. No obstante, queda aún pendiente una delimitación de lo que es uso, abuso y adicción así como de la contribución y peso de la impulsividad en este proceso.

Palabras clave: *Adicción, adicción comportamental, impulsividad, neurobiología de la adicción, búsqueda de sensaciones.*

Correspondencia:

La impulsividad y sus componentes

Se sabe que la impulsividad juega un papel relevante en el campo de las adicciones a sustancias. En cierta medida es una antesala del comportamiento adictivo que convive estrechamente con otras variables dentro del círculo de la adicción. Este hecho ya ha sido refrendado en modelos animales en los que la impulsividad es un claro predictor de la adicción (Belin, Mar, Dalley, Robins y Everitt, 2008).

Existe también el común acuerdo de que la impulsividad puede definirse como una tendencia a la acción sin toma de conciencia, valoración o juicio anticipado. Es decir, hablamos de la predisposición a una conducta, con o sin poca premeditación sobre sus consecuencias (Evenden, 1999), que conlleva acciones rápidas, no planificadas, y en donde prima la urgencia de un refuerzo inmediato (Moeller, Barrat, Dougerty, Schmitz y Swann, 2001). En modelos animales podemos monitorizarlas en base a la tasa de respuestas prematuras contingentes a la expectativa de refuerzo.

Si bien existe una impulsividad situacional, útil y adaptativa, aquí nos referiremos a la impulsividad como rasgo, frecuentemente relacionada con conductas perjudiciales para el propio individuo o que conllevan actos sociales inadecuados en donde existe un alto grado de desinhibición conductual (Verdejo-García, Lawrence y Clark, 2008).

Podemos perfilar la impulsividad compuesta por *dificultades de atención sostenida y sesgada* (Martínez-Gras *et al.*, 2012; Patton, Stanford y Barrat, 1995); *búsqueda de sensaciones y novedad estimular* (Stewart, Ebmeier y Deary, 2004; Zuckerman, Kuhlman, Joireman, Teta y Kraft, 1993); *urgencia, dificultad de control, aplazamiento o inhibición de la respuesta* (Whiteside y Lynam, 2001); *dificultad en el aplazamiento de un refuerzo positivo inmediato por otro mayor en el tiempo* (Carver y White, 1994); *escaso análisis de la situación e información relevante antes de emitir una respuesta* (Carver *et al.*, 1994; Whiteside *et al.*, 2001); *falta de perseverancia* (Whiteside *et al.*, 2001), y *alta sensibilidad a refuerzos positivos* (Stewart *et al.*, 2004).

Y es precisamente el alto grado de sensibilidad y dificultad de aplazamiento de refuerzos positivos inmediatos lo que hace a los sujetos impulsivos incapaces de retrasar o inhibir una respuesta. Concretamente un alto grado de sensibilidad a dichos refuerzos positivos, por pequeños que sean, junto a una incapacidad de inhibición, inducen apetencia o *craving* de estimulación con dificultad de control (Papachristou, Nederkoorn, Havermans, Van Der Horst y Hansen, 2012). En modelos animales se ha podido caracterizar un modelo de impulsividad basado en respuestas prematuras en una tarea atencional en el que la presencia de altas tasas de impulsividad precede al desarrollo de escalada en el consumo de psicoestimulantes, anticipa un fenotipo de consumo compulsivo y es predictivo de alta tasa de recaídas (Dalley, Everitt y Robbins, 2011). De confirmarse este modelo en estudios en humanos

adictos, y de poderse extender a **la impulsividad y sus componentes**, (más allá de los psicoestimulantes) podríamos establecer un vínculo directo y patogénico entre impulsividad y adicción.

Otras investigaciones (Michalczuk, Bowden-Jones, Verdejo-García, y Clark, 2011) hacen referencia a cuatro componentes básicos de la impulsividad: *incapacidad de planificación y previsión, baja capacidad de control y perseverancia, búsqueda de nuevas y constantes experiencias y urgencia*, entendida como la tendencia a actuar a consecuencia de estados emocionales intensos positivos o negativos. También encontramos el concepto de *automatismo* o *impulsividad no planificada* (Hogarth, 2011) referido a la acción o comportamiento impulsivo no planificado, y en donde apenas existe deliberación consciente previa, lo que explicaría la impulsividad como rasgo estable inmerso en categorías psicopatológicas.

Por lo tanto, en la impulsividad existe una urgencia positiva motivada por un estado de tensión que conduce a la acción y gratificación o negativa derivada de un estado de stress o ansiedad en donde la acción conduce a la relajación (Koob, 2011). En este último caso nos referimos a la compulsión, y puede constituir un eslabón en la cadena del desarrollo del comportamiento adictivo (Koob y Volkow, 2010).

Pero la impulsividad también se relaciona con comportamientos como la *búsqueda de sensaciones*, (Zuckerman, Bone, Neary, Mangelsdorff y Brustman, 1972) relacionados con la necesidad de experimentar variadas y difíciles situaciones en donde el deseo de vivir riesgos físicos y sociales constituye la motivación y el eje básico de la conducta. El comportamiento impulsivo y búsqueda de sensaciones suelen convivir y tienen un valor descriptivo excepcional cuando se encuentran inmersos en el contexto del comportamiento adictivo (Myrseth, Tverá, Hagatun y Lindgren, 2012). El constructo de *sensation seeking* se relaciona igualmente con constructos más específicos tales como *reactivity to novelty* y *novelty-seeking* que se han plasmado en escalas de medida específicas (Belin *et al.*, 2008). En modelos animales, el nivel de reactividad a los nuevos entornos, medida como la capacidad de estos de evocar una respuesta de exploración positiva, correlaciona con una mayor respuesta a las acciones de psicoestimulantes tales como la cocaína (Everitt *et al.*, 2008; Belin, Berson, Balado, Piazza, Deroche-Gamonet, 2011).

Como reseña final, destacamos los más importantes instrumentos de evaluación (Patton *et al.*, 1995; Carver *et al.*, 1994; Eysenck y Eysenck, 1978; Whiteside *et al.*, 2001; Schmidt, Fallon y Coccaro, 2004), tanto desde la medida de la propia impulsividad, como de la *búsqueda de sensaciones, reactividad a la novedad* y *búsqueda de novedades* (Stewart *et al.*, 2004; Zuckerman, 1964; Zuckerman *et al.*, 1993):

TABLA 1. Principales instrumentos de evaluación

Barrat Impulsiveness Scale (BIS) (Patton <i>et al.</i> , 1995).	30 items, miden Impulsividad atencional, Impulsividad motora, e Impulsividad no planeada. Es la más utilizada en general, y en la población española, en particular.
Behavioral Inhibition / Activation Scale (Carver <i>et al.</i> , 1994).	20 items, miden capacidad de anticipar castigo (escala de Inhibición) y resultados reforzantes (escala de Anticipación). Existen adaptaciones en español (Barranco, Rodarte, Medina y Soliz-Camara, 2009; Martínez, Salazar, Pilat y Cupani, 2012).
Impulsivity-Venturesomeness-Empathy Scale (VIS).	63 items, miden Impulsividad, Atraviesamiento y Empatía. Existen adaptaciones de esta escala (Rodríguez-Fornells, Lorenzo y Andrés-Pueyo, 2002; Aluja y Blanch, 2007).
Impulsive Behavior Scale (UPPS y UPP-S).	45 items, mide Urgencia, Falta de premeditación, Falta de perseverancia, y Búsqueda de sensaciones. La UPP-S (59 items) añade la dimensión de Urgencia positiva. Existen adaptaciones españolas (Cándido, Orduña, Perales, Verdejo-García y Billieux, 2012).
Lifetime History of Impulsive Behaviors	Utilizada en la evaluación clínica de la conducta impulsiva.
Tridimensional Personality Questionnaire (TPQ y TCI).	Test de personalidad, mide Búsqueda de novedad, Evitación del daño, y Dependencia del refuerzo. Existe una nueva adaptación, la TCI (Temperament and Character Inventory). Se dispone de adaptaciones en español (Gutiérrez-Zotes <i>et al.</i> , 2004; Pedrero Pérez, 2009; Cañete, Avila, Sánchez y Tobeña, 1990).
Sensation Seeking Scale (SSS).	Escala que evalúa el perfil de Búsqueda de Sensaciones, mediante las dimensiones de Búsqueda de amenaza y aventura, Desinhibición, Búsqueda de experiencia, y Sensibilidad al aburrimiento. Existen adaptaciones españolas (Pérez y Torrubia, 1986; Aluja y Blanch, 2007).

Dichos instrumentos nos ayudan a entender y perfilar las dimensiones de las que se compone y con las que se relaciona el constructo de impulsividad. No obstante, también existen tareas de laboratorio como sistema de evaluación. Cabe destacar medidas de retraso o rechazo y de impulsividad cognitiva, siendo uno de sus elementos más importantes la *impulsividad reflexiva* (Verdejo-García *et al.*, 2008) y las medidas de sesgo atencional y capacidad de control e inhibición mediante pruebas de 'Stop'. (Martínez-Gras *et al.*, 2012).

Bases neurobiológicas de la impulsividad

Desde una perspectiva neurobiológica, el análisis de la impulsividad comprende necesariamente una revisión de los circuitos neuronales implicados en la toma de decisiones, procesos ejecutivos y sistemas de neurotransmisión asociados.

Así, el circuito neural más importante lo constituye el eje cortico-estriato-tálamo-cortical, en donde la dopamina como neurotransmisor tiene un papel crucial, esencialmente a través del circuito mesocórtico-límbico o vía del refuerzo. Específicamente, las áreas cerebrales implicadas son el córtex prefrontal, especialmente las áreas ventromedial y orbitofrontal relacionadas con la planificación y juicio; el estriado ventral, concretamente el núcleo accumbens, clave en el sistema de refuerzo, y la amígdala, fuente de lo emocional y de las respuestas condicionadas (Ceravolo, Frostini, Rossi, y Bonuccelli, 2009).

Algunos autores mencionan una estructura anormal cerebral en el área fronto-estriatal y diferencias apoyadas en un menor volumen de la materia gris en individuos con comportamientos impulsivos (Ersche *et al.*, 2011). Pero son los desequilibrios en los circuitos mesocorticolímbicos, dentro de los que se contempla el estriado ventral y dorsal inervados ambos dopaminérgicamente, así como las áreas orbitofrontales y cingulado anterior esenciales en el mecanismo del refuerzo, en donde se lleva a cabo el procesamiento y toma de decisiones que se expresa en la impulsividad y adicción (Hyatt *et al.*, 2012).

Desde los neurotransmisores, la dopamina es esencial y en cierta forma constituye el núcleo neuroquímico base del comportamiento impulsivo. Algunos autores acentúan el papel de la serotonina como modulador, dado que se ha observado una hipofunción serotoninérgica junto a una hiperfunción dopaminérgica en comportamientos de elevada impulsividad y agresión (Seo y Kennealy, 2008; Wolf y Leander 2002). Es también relevante el papel del glutamato, neurotransmisor de las vías ejecutivas y de las neuronas de proyección corticofugales, así como del CRF, principal orquestador de las respuestas de ansiedad-miedo- defensa del sistema amigdalario (Koob *et al.*, 2010). Sin embargo (Volkow, Wang, Fowler, Tomasi y Telang, 2011) también se enfatiza el papel de la dopamina más en relación con el refuerzo que con la adicción a través de las áreas órbito-frontales o cingulado anterior, determinando la respuesta emocional de inhibición y de control, y donde su alteración se relaciona con la propia conducta impulsiva.

La relevancia del papel de la dopamina en la conducta impulsiva la evidencian los trabajos que demuestran que los agonistas dopaminérgicos en pacientes con Parkinson producen en un 6-7% de los casos conductas impulsivas (Wu, Politis y Piccini, 2011), aunque otros autores hablan de una prevalencia del 13,6 % (Voon *et al.*, 2011). En este sentido, se han observado las siguientes conductas derivadas del tratamiento con agonistas dopaminérgicos en Parkinson (Voon y Fox, 2007): *Ludopatía o juego patológico*, la más frecuente y

especialmente vinculada al tratamiento con agonistas del receptor de dopamina D2/D3; *trastornos en la alimentación*, en lo que se refiere al incremento compulsivo en general, y específicamente en la ingesta de carbohidratos y grasas; *hipersexualidad* o conducta sexual incontrolada; *compra impulsiva* o 'ir de compras' de forma desmedida; *consumo de medicamentos y punding*, o estado que se caracteriza por una especial fascinación, observación y uso continuado de objetos de forma repetitiva sin objetivo alguno concreto.

Pero parece que son los tratamientos con agonistas dopaminérgicos los que fomentan dicha impulsividad en pacientes con Parkinson, frente a precursores como la L-Dopa (Vilas, Pont-Sunyer y Tolosa, 2012) en donde el efecto es más modulador y natural en la estimulación de dopamina (Ambermoon, Carter, Hall, Dissanayaka, y O'Sullivan, 2010). Concretamente, el pramipexol y el ropinirol (agonistas de los receptores D2 y D3) podrían estar implicados en el juego patológico o ludopatía, aunque este tipo de relación todavía es poco clara (Lader, 2008).

De aquí se deriva también, además de la impulsividad, la tendencia a la *búsqueda de sensaciones* y de la *novedad* (*sensation seeking*, y *novelty seeking*). Dichas conductas pueden convivir con el juego patológico, la hipersexualidad, el consumo compulsivo de medicamentos u otras sustancias de abuso, o ser también simplemente un potente predictor de su aparición (Wu *et al.*, 2011).

Ahora bien, dado que no todos los pacientes en tratamiento con agonistas desarrollan este tipo de conductas, algunos autores señalan un factor de vulnerabilidad previo al Parkinson (Potenza, Voon y Weintraub, 2007) que vendría caracterizado por pacientes jóvenes, con personalidad impulsiva, buscadora de sensaciones y con historia personal o familiar de alcoholismo. Incluso parece haber una prevalencia mayor entre hombres con antecedentes de impulsividad o depresión (Ceravolo *et al.*, 2009). Por lo tanto, podríamos hablar de convergencia entre la genética, factores ambientales así como del propio tratamiento farmacológico agonista (Jessup, Harrison, Wooten y Wylie, 2011) en la aparición de la impulsividad.

Por consiguiente, esta evidencia clínica nos ayuda a hipotetizar las bases sobre las que se sustenta el comportamiento impulsivo y su relación con la búsqueda de novedad y de sensaciones, dado que al ser tratamientos precursores de comportamientos adictivos (Dagher y Robbins, 2009) facilitan considerablemente su estudio. Igualmente, el hecho de que un tratamiento con agonistas dopaminérgicos active comportamientos impulsivos hablaría en favor de la importancia de la impulsividad en las adicciones comportamentales.

Comorbilidades y patologías asociadas con la impulsividad.

Aunque la impulsividad aparece en el DSM-IV asociada a determinadas patologías, hasta hace poco no se ha clarificado realmente su papel en los trastornos psiquiátricos. Esto es debido a la ausencia de una auténtica definición del constructo (Moeller *et al.*, 2001) que permita delimitar qué es impulsividad y en qué categorías diagnósticas se presenta.

Por tanto, aunque el comportamiento impulsivo puede existir en sí mismo como rasgo de personalidad, convive frecuentemente con determinadas patologías psiquiátricas. Concretamente, los problemas atencionales, falta de inhibición y control, acciones específicas motoras no planeadas así como actos o comportamientos sin planificación (Patton *et al.*, 1995) son parte de cuadros psiquiátricos más amplios. De esta forma, tendríamos el *trastorno de personalidad antisocial*, en donde un alto nivel de impulsividad suele ser uno de sus más importantes componentes, lo que mantendría la hipótesis de que los individuos con mayores índices de impulsividad muestran un patrón neurobiológico distinto de aquellos con niveles menores (Moeller *et al.*, 2001). Este trastorno se asocia a adicciones, como en el caso del cannabis, especialmente entre adolescentes.

En la misma línea, en el *trastorno límite de personalidad* el DSM-IV destaca el papel central de la impulsividad; se relaciona con el *trastorno de personalidad antisocial* y con la *manía*, estando muy cerca del comportamiento suicida (Moeller *et al.*, 2001). Estudios en curso han detectado una elevada prevalencia de este trastorno en adictos a cocaína de larga evolución.

Pero es en el *trastorno bipolar* en donde la asociación con el rasgo de impulsividad es más que notoria, especialmente en las fases de manía (Karakus y Taman, 2011) sin descartar su presencia durante los episodios depresivos, especialmente cuando se asocian a una conducta suicida (Moeller *et al.*, 2001).

También en el *trastorno de hiperactividad*, hiperactividad e impulsividad son dos rasgos altamente relacionados: la hiperactividad no solo se relaciona con la impulsividad sino con la conducta antisocial. Su relación con el alcoholismo parece también evidente.

Por lo tanto, es evidente que la impulsividad está presente en diversos trastornos. Puede existir aisladamente o aparecer como elemento comórbido dentro de diversos cuadros patológicos de los que pueden derivarse diversos comportamientos adictivos.

De la Impulsividad a la adicción

Existen evidencias de que la impulsividad es una antesala del comportamiento adictivo en el ámbito de las sustancias, y en este sentido destaca el modelo de Koob *et al.* (2010). Dichos

autores mantienen que en la base de la adicción existe un trastorno del control de los impulsos y de tipo compulsivo. Específicamente, definen la dificultad del control de los impulsos por una sensación subjetiva de incremento de tensión o *arousal* antes de llevar a cabo el acto impulsivo, así como de placer y gratificación tras su realización. De esta forma, la satisfacción o ejecución del acto impulsivo estaría estrechamente relacionado con la obtención de un refuerzo positivo. Realmente la compulsión es la aparición del hábito, aunque personalmente consideramos que la impulsividad es la resolución a la expectativa de refuerzo positivo, aunque éste sea una evasión de un estado afectivo negativo.

Por el contrario, el comportamiento compulsivo se caracteriza por un estado de stress o ansiedad previos, así como por una disminución del estado disfórico una vez llevado a cabo el comportamiento. Aquí, la conducta compulsiva se encuentra relacionada con mecanismos de refuerzo negativo y de conductas automáticas para su consecución. Por tanto, el tránsito desde la impulsividad al comportamiento compulsivo se produciría desde la búsqueda de un refuerzo positivo a la necesidad de reducir la disforia mediante la obtención de refuerzos negativos. En las adicciones a sustancias, la manifestación del llamado 'síndrome de abstinencia' define más una dependencia motivacional caracterizada por una emergencia derivada de un estado emocional negativo asociado a disforia, ansiedad o irritabilidad, cuando se anticipa el acceso a la droga (Koob y Le Moal, 2001) más que por un síndrome de dependencia propiamente físico.

En las adicciones comportamentales observamos que la ludopatía entre otras, se asocia a trastornos de los impulsos. En este sentido, (Sussman y Sussman, 2011) se ha llevado a cabo una revisión de 52 trabajos publicados de los que extrae una definición de adicción que puede aplicarse, tanto a sustancias como comportamientos. En general, define que toda adicción conlleva capacidad para 'engancharse' en conductas de las que se derivan consecuencias reforzantes, excesiva preocupación por el consumo o conductas de las que se desprende un refuerzo positivo, tolerancia o nivel de saciedad temporal, pérdida de control en donde la frecuencia de la conducta adictiva se incrementa haciéndose cada vez más automática, y dificultad en detener o evitar dicha conducta a pesar de la existencia de consecuencias negativas.

Pero son los conceptos de tolerancia, dependencia, abstinencia, así como las consecuencias negativas para la salud, situación personal o social del individuo, los ejes a la hora de conceptualizar una adicción.

Adicciones comportamentales e impulsividad

Como hemos visto, la diferencia de perfil entre las adicciones con sustancia y sin sustancia no es clara. Así entre las adicciones sociales o comportamentales no es frecuente

encontrar a sujetos con adicciones comportamentales múltiples (Echeburúa, Labrador y Becoña, 2009). Aunque queda pendiente perfilar el concepto de adicción comportamental, parece evidente que la ludopatía se acerca en mucho al perfil ampliamente aceptado de adicción, lo que permitiría una mayor posibilidad de estudio sin el deterioro cerebral derivado de las drogas (Verdura, Ponce y Rubio, 2011).

Algunos autores establecen un paralelismo directo entre la adicción a sustancias y a comportamientos (Holden, 2001). En este caso, aún en ausencia de sustancia, se consideraría igualmente la intervención del circuito del refuerzo con toda la maquinaria dopaminérgica del núcleo accumbens e hipocámpica. Es decir, si prescindimos de los receptores-diana de las sustancias, el resto del modelo podría explicar perfectamente las adicciones comportamentales. Al fin y al cabo las drogas son activadores de circuitos que procesan la motivación sobre la base de expectativas, son la guía del comportamiento para la resolución de una necesidad, emoción, que ha desequilibrado la homeostasis emocional. En este sentido, la expectativa de premio de un ludópata, por ejemplo, no se diferenciaría de la gratificación dopaminérgica inducida químicamente por la cocaína. Específicamente, la ludopatía produciría cambios en las mismas regiones frontales y límbicas del cerebro que en el caso de los cocainómanos, tal y como se aprecia en exploraciones con fMRI (Holden, 2001). En el caso de la compulsión a la comida, se ha observado un déficit de dopamina en individuos obesos que puede perpetuar patológicamente la tendencia a comer en exceso como medio de compensar la decreciente activación de estos circuitos (Wang *et al.*, 2001). En la denominada *adicción al sexo* el mecanismo neurobiológico es muy similar al de los cocainómanos, comparten el mismo circuito y, por lo tanto, el mismo déficit inhibitorio conductual. (Holden, 2001). Cuando hablamos de compra compulsiva, se ha observado que el comportamiento cerebral es similar al de la ludopatía y cocainómanos (Holden, 2001). Mientras que la adicción a Internet se asocia a una significativa reducción de la sustancia blanca en áreas órbitofrontales y del fascículo fronto-occipital, al tiempo que la duración de dichos cambios guarda relación con el tiempo de exposición. También se indica reducción de la materia gris en córtex prefrontal dorso-lateral, área motora suplementaria así como en el córtex orbito-frontal, afirmandose que el uso continuado de Internet conlleva daños y alteraciones estructurales cerebrales que hipotéticamente se solapan con los mismos mecanismos de las sustancias (Yuan *et al.*, 2011),

Igualmente, en el modelo de Koob *et al.* (2010) el estado de emergencia derivado de la disforia o lado afectivo negativo se sitúa justo en el tránsito de la impulsividad a la compulsión. Dicho tránsito viene marcado por el cambio del refuerzo positivo al negativo y se relacionaría con mecanismos de neuroplasticidad de los circuitos tras una exposición incrementada y repetida a la droga. A nivel epigenético, dicha neuroplasticidad podría dar lugar a cambios genéticos permanentes (Robinson y Nestler, 2012). El modelo explicaría

por tanto la transición desde un cambio homeostático, resultado de la adaptación del circuito del refuerzo, a un cambio alostático. La alostasis representaría un proceso de mantenimiento del refuerzo mediante una desviación del mismo, no solo por la propia alteración de los circuitos sino por la activación de repuestas hormonales de stress (Koob *et al.*, 2001). El fin último es incorporar la conducta de consecución del refuerzo, ya sea droga o premio, al repertorio normalizado de conductas del individuo.

Desde esta perspectiva, y teniendo en cuenta que el circuito del refuerzo está activado constantemente en la medida en que nuestra vida necesita de gratificaciones, cualquier conducta puede potencialmente llegar a convertirse en adictiva (Beck, Wright, Newmann y Liese, 2010). Así, considerando el circuito del refuerzo, los niveles de dopamina y la actividad metabólica en determinadas áreas cerebrales, parece evidente que el modelo de adicción a las sustancias puede extenderse a conductas (Holden, 2001). Otros autores se muestran más prudentes indicando que si bien las adicciones comportamentales comparten muchos aspectos con las drogas, existe una necesaria diferencia entre ambas, en la medida en que en un caso se depende de una sustancia (Bergmark, Bergmark y Findahl, 2011).

Echeburúa *et al.* (2009) defiende el concepto de adicción comportamental en su sentido más amplio; lo que define a una conducta adictiva no es tanto la frecuencia con que se realiza sino el tipo de relación que se establece con ella. Es la dependencia, entendida como necesidad subjetiva de llevar a cabo una conducta y la supeditación del estilo de vida, al mantenimiento del hábito, lo que define a una adicción tanto comportamental como con sustancia. Asociado se encuentra el síndrome de abstinencia, aunque sin embargo hay una diferencia entre el síndrome de abstinencia por sustancia frente al comportamental (Echeburúa, Becoña y Labrador, 2010). En el primer caso, el síndrome desaparece de inmediato con el consumo de la sustancia; en el caso de las dependencias comportamentales, la disminución del desasosiego y ansiedad requieren de más tiempo, de más conductas.

Se puede por tanto hablar de una adicción comportamental. El hecho de que las drogas tengan diferentes efectos físicos sobre el organismo pero con un mismo resultado adictivo hace pensar que el cerebro acaba igualmente afectado por un comportamiento que por una sustancia. En ambos casos existiría una neuroadaptación de los circuitos que llevaría al mantenimiento de la conducta. (Holden, 2001). Un estudio realizado en la Universidad de Córdoba (Ruiz-Olivares, Pino y Herruzo, 2010) con una muestra de 1.011 estudiantes dio lugar a unos niveles de adicción, medidos con cuestionarios, de un 16% en el caso de las compras, algo más de un 4,5% en el caso de internet, 32,6% en el caso del teléfono móvil y de un 1,3% con el juego.

Ludopatía

El juego patológico afecta a un 2-3 % de la población, mayoritariamente masculina. Sus comportamientos se centran esencialmente en máquinas tragaperras, aunque progresivamente ha ido tomando mayor relevancia el juego on-line, especialmente entre jóvenes. El valor del refuerzo está asociado al bajo esfuerzo económico de las apuestas con la posibilidad de premios o beneficios proporcionalmente importantes. A ello contribuye un despliegue contextual altamente condicionante, basado en las luces, músicas y sonidos de las máquinas que incrementan su valor emocional produciendo una gran activación psicofisiológica (Echeburúa, 2010). Así la ludopatía queda definida por incapacidad de controlar la conducta de juego, intolerancia ante la pérdida y despreocupación por las consecuencias.

Hay que indicar que por lo consistente y claro de su sintomatología, que la ludopatía es el comportamiento en el que existe mayor unanimidad al considerar que responde al modelo de adicción sin los problemas deterioro de las sustancias (Verdejo-García *et al.*, 2008). Al igual que la adicción a sustancias, presenta *craving*, alta tolerancia y síndrome de abstinencia con riesgo de recaídas aunque haya transcurrido mucho tiempo. En estudios de neuroimagen con fMRI los jugadores estimulados con videos o fotos de juego muestran (Holden, 2001) los mismos cambios de actividad cerebral en los sistemas límbico y frontal que los sujetos adictos a la cocaína. También responde a fármacos antagonistas opioides como la naltrexona, lo que vendría a reforzar la idea de que el juego patológico estimula los mismos circuitos neurobiológicos que las sustancias de abuso.

Recientemente (Bullock y Pontezza, 2012) han señalado la gran similitud de las bases neurobiológicas de la ludopatía y de las adicciones con sustancias. Así, en relación al *craving*, se indica la relevancia del estriado ventral (área de inervación dopaminérgica) y del córtex prefrontal ventromedial, relacionado con el procesamiento del refuerzo así como con el control de los impulsos. Ambas áreas podrían estar implicadas en el procesamiento de refuerzos monetarios así como en el proceso de toma de decisiones. Igualmente, el córtex cingulado anterior, frecuentemente implicado en el control cognitivo, junto a la ínsula relacionada con los procesos interoceptivos, pueden encontrarse en la base del juego patológico en cuanto que se relacionan con el control cognitivo así como con la autoconciencia de los estados somáticos derivados de la toma de decisiones.

Desde los neurotransmisores, además de la dopamina se observan también altos niveles de norepinefrina en lo que son respuestas de *arousal* o activación al stress, bajos niveles de serotonina, modulador inhibitorio de respuestas agresivas y esencial en el control de los impulsos y una alta presencia de endorfinas tales como péptidos opioides endógenos implicados en la satisfacción asociada al refuerzo. Aunque es poco

conocida la función de los péptidos en ludopatía, se cree que pueden influir en la transmisión dopaminérgica dentro del circuito mesolímbico que se extiende desde el área del tegmento ventral al núcleo accumbens o estriado ventral. Igualmente se enfatiza el peso del glutamato, implicado en procesos motivacionales, de tal forma que altos niveles de glutamato podrían mediar la conducta de búsqueda de refuerzo. El GABA, dependiendo de sus niveles, podría también modular la acción de estas neuronas dopaminérgicas.

Por tanto, el juego patológico respondería al modelo de comportamiento de adicción de las sustancias en donde la impulsividad tiene un papel relevante. Como conducta no se suele presentar aislada, coexiste con el consumo de alcohol y de otras sustancias.

Internet y nuevas tecnologías

Internet, al igual que la ludopatía, es un potente generador de emociones positivas reforzantes. Se suele incluir en esta categoría el uso de Internet y redes sociales, telefonía móvil y videojuegos.

Sin embargo, resulta difícil determinar si Internet y las Nuevas Tecnologías en general son capaces de suscitar comportamientos adictivos o son por el contrario los contenidos. Es una posibilidad que Internet pueda ser un canal y vehículo de adicciones específicas tales como el juego, las compras o el sexo y no el medio tecnológico *per se* (Keung Ma, 2011). En la Comunidad de Madrid un estudio epidemiológico estimó que alrededor del 11% de los menores entre 11 y 17 años presenta un perfil que podría considerarse de adicción a Internet; el 8,1% entre 12 y 25 años dice usar el teléfono móvil de forma excesiva, y el 21% de los menores afirmar estar 'enganchado' a un videojuego (Verdura *et al.*, 2011). Es decir afectaría esencialmente a una población joven y adolescente.

Como contenidos específicos, la escala de Young (Keung Ma, 2011) indica cinco categorías comportamentales: cybersexualidad, cyber-relaciones sociales, compulsiones relacionadas con el juego (apuestas con dinero) y las compras, necesidad y sobrecarga de información y obsesión por los videojuegos on-line. Y se indica el siguiente perfil de comportamiento: Excesivo uso (más de 40 horas por semana), pensamientos obsesivos y recurrentes, sensación de placer, tolerancia, disminución en la capacidad de control de los impulsos, síndrome de abstinencia expresado en estados de ánimo disfóricos, impacto en vida social, familiar, académica y laboral, aislamiento, y problemas de salud.

A nivel neurobiológico, los estudios se basan igualmente en el modelo del refuerzo, del circuito dopaminérgico. Así, mediante pruebas de neuroimagen (Lin *et al.*, 2012) se observó que la adicción a Internet se asocia a una significativa reducción de la sustancia blanca en áreas órbito-frontales y del fascículo fronto-occipital y que la duración de dichos cambios guarda relación con el tiempo de exposición. También se indica (Yuan

et al., 2011) la reducción de la materia gris en córtex prefrontal dorso-lateral, área motora suplementaria así como en el córtex orbito-frontal, afirmando que el uso continuado de Internet conlleva daños y alteraciones estructurales cerebrales.

No puede negarse el elevado poder reforzante de los nuevos contenidos, entornos y estilos de vida dentro de esta evolución tecnológica. Existe sintomatología de disforia, de dependencia y tolerancia, lo que apoya la idea de que nos encontramos con un tipo de adicción comportamental que puede enlazar con un perfil de comorbilidad asociado a ansiedad, impulsividad, depresión o necesidad inmediata de nuevas sensaciones. En este sentido Internet es la mayor fuente actual de nuevas experiencias no accesibles en la vida cotidiana.

Adicción a la comida

La alimentación sin control, esencialmente basada en grasas y carbohidratos, se ha presentado como comportamiento adictivo especialmente entre jóvenes adolescentes. Mantiene comorbilidad con el consumo de sustancias, estados de ansiedad y depresión. Y parece responder a los mismos componentes que las adicciones a las sustancias, es decir, deseo irrefrenable con *craving*, satisfacción en el acto de comer, falta de control aun conociendo los efectos negativos sobre la salud, y sentimientos de disforia que se calman con la comida (Pretlow, 2011; Heber y Carpenter, 2011). Con frecuencia se produce un bucle comportamental en la medida que la propia obesidad se convierte en una fuente de insatisfacción con la consiguiente nueva ingestión de alimentos sin hambre.

Neurobiológicamente (Heber *et al.*, 2011) se ha intentado explicar el consumo incontrolado de comida señalando un polimorfismo genético en los receptores D2 que, interactuando con otros genes relacionados con el desarrollo de la obesidad tales como el gen receptor de la leptina o de la opiomelanocortina, pueden activar el consumo fomentando al mismo tiempo una inflamación cerebral a través de citoquinas como la leptina. Dicha inflamación activaría la conducta adictiva. Algunos autores (Martin *et al.*, 2011) proponen, dado que el *craving* es también motor de la adicción, una dieta calórica como tratamiento reductor de dicho *craving*. Específicamente, el gen de la leptina es un conocido regulador de las neuronas dopaminérgicas que median el comportamiento adictivo (Hommel *et al.*, 2006).

Puede haber dudas en que este tipo de comportamiento responda a los criterios de adicción. En cierto sentido puede ser resultado de la ansiedad, problemas afectivos o de depresión. Dado que los trastornos de la alimentación tienen una alta comorbilidad con la impulsividad así como están relacionados con los trastornos obsesivos, puede plantearse en qué medida el abuso de comida es realmente una adicción o el resultado de una patología más amplia en donde la impulsividad tiene un papel esencial.

Adicción a las compras

La denominada adicción a las compras afecta esencialmente a mujeres y se asocia con una tendencia a la compra irrefrenable, sin capacidad de control así como con un aumento de la ansiedad y disforia que sólo disminuye con el acto de comprar. Según algunos autores (Grant, Potenza, Krishnan-Sarin, Cavallo y Desai, 2011) esta adicción va más allá de la mera afición a comprar y se refleja en el progresivo e incontrolable incremento de tiempo y dinero empleados.

Ahora bien el hecho de que (Grant *et al.*, 2011) se encuentre una alta comorbilidad de este comportamiento con el consumo de sustancias así como con síntomas de depresión, desasosiego y dificultad en el control de los impulsos, lleva a pensar hasta que punto este comportamiento podría no ser más que el resultado de la comorbilidad con otras patologías asociadas. De hecho se relaciona con estados de manía y ansiedad, en donde la impulsividad y la hiperactividad siguen teniendo un papel relevante.

Adicción al sexo

Se define por una dificultad en la inhibición y control de los impulsos sexuales, resultando una conducta compulsiva. Su prevalencia en la población es del 5-6%, afecta más a hombres, siendo sus manifestaciones más frecuentes la masturbación (73%), la promiscuidad prolongada (70%) y la dependencia de la pornografía (53%), quedando excluidas las parafilias (Verdura *et al.*, 2011).

A nivel neurobiológico, el eje de este comportamiento se apoya en la dopamina. Ya hemos visto con anterioridad la importancia de los tratamientos dopaminérgicos en pacientes con Parkinson y el reflejo en conductas impulsivas tales como la hipersexualidad. Quedaría también por determinar si la hipersexualidad es una adicción o el resultado de otras patologías en donde en la base se encuentran comorbilidades tales como distimias, ansiedad, manías, TDAH, TOC o trastornos paranoides (Verdura *et al.*, 2011).

Conclusiones

Desde lo expuesto, la ludopatía es el único comportamiento que responde con mayor similitud al modelo tanto contextual, social y neurobiológico de las adicciones (Verdura *et al.*, 2011). El resto de comportamientos se encuentran pendientes de una definición que perfile hasta donde llega la adicción, hasta donde el abuso, así como del papel que juegan en estos comportamientos síndromes complejos tales como distimias, ansiedad, depresión o hiperactividad (Verdura *et al.*, 2011; Grant *et al.*, 2011; Martin *et al.*, 2011; Pretlow, 2011; Echeburúa *et al.*, 2010). Es muy posible que existan sin embargo mayor número de adicciones comportamentales que responden al modelo de las sustancias,

y en donde la impulsividad juega un papel relevante, pero todavía quedan por salvar problemas de delimitación de hasta donde llega la adicción y hasta donde el mero comportamiento impulsivo asociado a nuevos estilos de vida altamente reforzantes (Bergmark *et al.*, 2011).

Es frecuente la coexistencia de adicciones comportamentales asociadas con adicciones a sustancias, siendo escasa la existencia de adicciones comportamentales múltiples sin sustancia, como ya se ha indicado anteriormente (Echeburúa *et al.*, 2009). Así, el consumo de alcohol y otras sustancias de abuso corren paralelas a la ludopatía (Echeburúa *et al.*, 2010), o el abuso o dependencia de video-juegos se asocia al consumo simultáneo de sustancias (Ream, Elliott y Dunlap, 2011). Igualmente el abuso y dependencia de sustancias psicoactivas puede convivir con la hipersexualidad, ludopatía o el propio abuso dependencia de comida o de las compras (Pretlow, 2011; Grant *et al.*, 2011).

Desde una perspectiva fisiológica y bioquímica también se puede hablar de similitud con las adicciones comportamentales en la medida en que conductas adictivas sociales asociadas a sustancias conllevan los mismos o similares mecanismos biológicos, lo que explicaría el hecho de que las adicciones no se presenten aisladas sino que habitualmente se comparten dos o más conductas adictivas (Holden, 2001).

Por lo tanto, se constata que la impulsividad también precede o se encuentra en la base del comportamiento compulsivo que lleva a la búsqueda automática de la conducta (Verdejo-García *et al.*, 2008; Belin *et al.*, 2008; Papachristou *et al.*, 2012; Everitt *et al.*, 2008; Hogarth, 2011; Michalczuk *et al.*, 2011). Concretamente es sobre la impulsividad atencional o incapacidad de atención sostenida en la que se basa la alta sensibilidad a la información relevante en la adicción y que en determinados contextos es causa de recaída (Steketee y Kalivas, 2011); la impulsividad motora o incapacidad de control (Papachristou *et al.*, 2012) así como la alta sensibilidad al refuerzo inmediato (Hogarth, 2011).

Por otra parte, la importante relación de la impulsividad con la búsqueda de sensaciones (*Sensation Seeking*) (Zuckerman, 1972) tiene un valor explicativo excepcional (Myrseth *et al.*, 2012). Esto es especialmente importante en el campo de la adolescencia en la medida en que los adolescentes son grandes buscadores de nuevas sensaciones (Echeburúa *et al.*, 2009) y de refuerzos inmediatos. Por lo tanto existe un patrón en la adicción comportamental en donde juega un relevante papel la impulsividad, la necesidad de sensaciones junto a la posibilidad de patologías asociadas dentro de factores neurobiológicos subyacentes (Everitt *et al.*, 2008).

Así, en las adicciones comportamentales como en las sustancias, en el tránsito del consumo a la adicción existe una tendencia natural a la búsqueda de sensaciones y refuerzos. De hecho, el circuito neural del refuerzo se activa constantemente en casi todas nuestras acciones, experiencias y

comportamientos. La búsqueda de sensaciones o una alta receptividad a la novedad estimular conlleva comportamientos de búsqueda y prueba de nuevas experiencias. Es por tanto la presencia de la impulsividad, asociada a la búsqueda de sensaciones y novedad estimular, la que puede preceder a un comportamiento adictivo en donde podrían encontrarse patologías asociadas.

Finalmente, el contexto tiene un valor fundamental en la medida en que es capaz de activar la prueba y desarrollo de un comportamiento compulsivo. En un perfil de impulsividad, buscador de sensaciones o con sintomatología patológica paralela, es altamente probable la prueba y evolución de un comportamiento adictivo, aunque en algunos comportamientos queda por definir hasta donde llega la adicción, el abuso, la patología o el propio comportamiento impulsivo.

Es por tanto evidente que la adicción es un constructo que sobrepasa el ámbito de la sustancias, que se sostiene sobre las mismas o similares bases neurobiológicas, y en donde la impulsividad no sólo es la antesala de muchas de las adicciones comportamentales sino también uno de los ejes más relevantes, especialmente cuando encontramos patologías asociadas.

REFERENCIAS

- ALUJA A., y BLANCH A. (2007). *Comparison of impulsiveness, venturesomeness and empathy (17) structure in English and Spanish samples: Analysis of different structural equation models*. Personality and Individual Differences. (43). 2294-2305.
- AMBERMOON P., CARTER A., HALL W.D., DISSANAYAKA N.W. y O'SULLIVAN J.D (2010). *Impulsive control disorders in patients with Parkinson's disease receiving dopamine replacement therapy: Evidence and implications for the addictions field*. Addiction. (106). 283-293.
- BARRANCO JIMENEZ L., RODARTE ACOSTA B., MEDINA CUEVAS y SOLIZ-CAMARA RESENDIZ P (2009). *Evaluación psicométrica de los sistemas de activación e inhibición del comportamiento en adultos mexicanos*. Anales de Psicología. (25). 358-367.
- BECK A., WRIGHT F., NEWMANN C.F. y LIESE B. (2010). *Terapia cognitiva de las drogodependencias*. Paidós. Barcelona.
- BELIN D., BERSON N., BALADO E., PIAZZA P.V. y DEROCHE-GAMONET V. (2011). *High-novelty-preference rats are predisposed to compulsive cocaine self-administration*. Neuropsychopharmacology. (36). 569-79.
- BELIN D., MAR A.C., DALLEY J.W., ROBBINS T.W. y EVERITT B.J (2008). *High Impulsivity Predicts the Switch to Compulsive Cocaine-Taking*. Science. (320). 1352-1354.
- BERGMARK K.H. y BERGMARK A, FINDAHL O. (2011). *Extensive Internet Involvement. Adiction or Emerging Lifestyle?. International Journal of Environmental Research and Public Health*. (8). 4488-4501.
- BULLOCK S.A. y POTENZA M.N. (2012). *Pathological Gambling: Neuropsychopharmacology and Treatment*. Current Psychopharmacology. (1). 67-85.
- CANDIDO A., ORDUÑA E., PERALES J.C., VERDEJO-GARCIA A. y BILLIEUX J. (2012). *Validation of a short Spanish versión of the UPPS-P Impulsive behaviour scale*. Trastornos Adictivos. (14). 73-78.
- CAÑETE J., AVILA C., SANCHEZ X. y TOBEÑA A. (1990). *Adaptación del T.P.Q de Cloninger: Resultados preliminares* (XV Reun. Nac. Soc. Esp. Psq. Biol.). Anales de Psiquiatría. (6). 59-59.
- CARVER C.S. y WHITE T.L (1994). *Behavioral inhibition, behavioral activation, and affective responses to impending reward and punishment - The BIS / BAS scales*. Journal of Personality and Social Psychology. (67). 319-333.
- CERAVOLO R, FROSTINI D y ROSSI C, BONUCCELLI U. (2009). *Impulsive control disorders in Parkinson's disease: definition, epidemiology, risk factors, neurobiology and management*. Parkinsonism and Related Disorders. (15). 111-115.
- DAGHER A. y ROBBINS T.W (2009). *Personality, Addiction, Dopamine: Insights from Parkinson's Disease*. Neuron. (61). 502-510.
- DALLEY J.W., EVERITT B.J. Y ROBBINS T.W. (2011) *Impulsivity, Compulsivity, and Top-Down Cognitive Control*. Neuron. (69). 680-694
- ECHEBURUA E., LABRADOR F.J. y BECOÑA E. (2009). *Adicción a las nuevas tecnologías en jóvenes y adolescentes*. Pirámide. Madrid.
- ECHEBURUA E., BECOÑA E. y LABRADOR F.J. (2010). *El juego patológico*. Pirámide. Madrid.
- ERSCHE K.D., BARNES A., JONES P.S., MOREIN-ZAMIR S., ROBBINS T.W, y BULLMORE E.T (2011). *Abnormal structure of frontostriatal brain systems is associated with aspects of impulsivity and compulsivity in cocaine dependence*. Brain. (134). 2013-2024.
- EYSENCK SYBIL B. G. y EYSENCK H.J (1978). *Impulsiveness and Venturesomeness: Their position in a dimensional system of personality description*. Psychological Reports. (43). 1247-1255.
- EVENDEN, J.L. (1999). *Varieties of impulsivity*. Psychopharmacology. (146). 348-361.
- EVERITT B.J., BELIN D., ECONOMIDOU D., PELLOUX Y., DALLEY J.W. y ROBBINS T.W. (2008). *Neural mechanisms underlying the vulnerability to develop compulsive drug-seeking habits and addiction*. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci. (1507). 3125-35.
- KARAKUS G. y TAMAN L. (2011). *Impulsive control disorder comorbidity among patients with bipolar disorder*. Comprehensive Psychiatry. (52). 378-385.
- KEUNG MA, H. (2011). *Internet Addiction and Antisocial Internet Behavior of Adolescents*. The Scientific World Journal. (11). 2187-2196.
- KOOB G.F. y LE MOAL M. (2001). *Drug Addiction, Dysregulation of Reward and Allostasis*. Neuropsychopharmacology. (24). 97-129.
- KOOB G.F. y VOLKOW N.D (2010). *Neurocircuitry of Addiction*. Neuropsychopharmacology Reviews. (35). 217-238.
- KOOB G.F (2011). *Neurobiology of Addiction*. Focus. (9). 55-65.

- GUTIERREZ-ZOTES J.A., BAYON C., MONSERRAT C., VALERO J., LABAD ALQUEZAR A., CLONINGER C.R. y FERNANDEZ-ARANDA F. (2004). *Inventario del Temperamento y el Carácter-Revisado (TCI-R). Baramación y datos normativos en una muestra de población general.* Actas Españolas de Psiquiatría. (32). 8-15
- GRANT J.E, POTENZA M.N., KRISHNAN-SARIN S., CAVALLO D.A. y DESAI R.A (2011). *Shopping Problems among High School Students.* *Comprehensive Psychiatry.* (52). 247-252.
- HEBER D. y CARPENTER C.L (2011). *Addictive Genes and the Relationship to Obesity and Inflammation.* *Mol Neurobiology.* (2). 160-165.
- HOGART L. (2011). *The role of impulsivity in the aetiology of drug dependence: reward sensivity versus automaticity.* *Psychopharmacology.* (215). 567-580.
- HOLDEN C. (2001). *Behavioral Addictions: Do they exist?* *Science.* (294). 980-82.
- HOMMEL J.D, TRINKO R., SEARS R.M., GEORGESCU D., ZONG-WY LIU., XIAO-BING GAO., THURMON J.J, MARINELLI M. y DILEONE R.J. (2006). *Leptin Receptor Signaling in Midbrain Dopamine Neurons Regulates Feeding.* *Neuron.* (51). 801-10.
- HYATT C.J., ASSAF M., MUSKA C.E., ROSEN R.I., THOMAS A.D., JOHNSON M.R, HYLTON J.L., ANDREWS M.M., REYNOLDS B.A., KRYSAL J.H., POTENZA M.N. y PEARLSON G.D. (2012). *Reward-Related Dorsal Striatal Activity Differences between Former and Current cocaine Dependent Individuals during an Interactive Competitive Game.* *Plos One.* (7). 1-15.
- JESSUP C.K., HARRISON M.B., WOOTEN G.F. y WYLIE S.A (2011). *The Risky Business of Dopamine Agonists in Parkinson Disease and Impulsive Control Disorders.* *Behavioral Neuroscience.* (4). 492-500.
- LADER M (2008). *Antiparkinsonian Medication and Pathological Gambling.* *CNS Drugs.* (5). 407-416.
- LIN F., ZHOU Y., DU Y., QIN L., ZHAO Z., XU J y LEI H. (2012). *Abnormal White Matter Integrity in Adolescents with Internet Addiction Disorder: a Tract-Based spatial statistics Study.* *Plos One.* (7). 1-10.
- MARTIN C.K., ROSENBAUM D., HAN H., GEISELMAN P.J., WYATT H.R., HILL J.O., BRILL C., BAILER B., MILLER B.V., STEIN R., KLEIN S. y FOSTER G.D. (2011). *Change in food cravings, food preferences, and appetite during a low-carbohydrate and low-fat diet.* *Obesity* (Silver Spring). (10). 1963-1970.
- MARTINEZ M.V., ZALAZAR JAIME M.F., PILATT A. y CUPANI M. (2012). *Adaptación del cuestionario de Personalidad BIS BAS IPIP a una muestra de estudiantes universitarios argentinos y análisis de su relación con patrones de consumo de alcohol.* *Avances en Psicología Latinoamericana.* (30). 304-316.
- MARTINEZ-GRAS I., JURADO R., IRIBARREN M., MARIN M., PONCE G. y RUBIO G. (2012). *Adicciones sociales: ¿son distintas de las adicciones a drogas?* Presentación interna 12 de Octubre. Instituto de Investigación. Hospital 12 de Octubre. Madrid.
- MICHALCZUK R., BOWDEN-JONES H., VERDEJO-GARCIA A. y CLARK L. (2011). *Impulsivity and cognitive distortions in pathological gamblers attending the UK National Problem Gambling Clinic: A preliminary report.* *Psychological Medicine.* (41). 2625-2635.
- MOELLER F., BARRATT E., DOUGERTY D.M., SCHMITZ J.M. y SWANN A.C. (2001). *Psychiatric Aspects of Impulsivity.* *American Journal of Psychiatry.* (158). 1783-1793.
- MYRSETH H., TVERÁ R., HAGATUN S. y LINDGREN C (2012). *A comparison of impulsivity and sensation seeking in pathological gamblers and skydivers.* *Scandinavian Journal of Psychology.* (53). 340-346.
- PAPACHRISTOU H., NEDERKOORN C., HAVERMANS R., VAN DER HORST M. y HANSEN A (2012). *Can´t stop the craving: The effect of impulsivity on cue-elicited craving for alcohol in heavy and light social drinkers.* *Psychopharmacology.* (219). 511-518.
- PATTON J.H., STANFORD M.S. y BARRAT ES (1995). *Factor structure of the Barrat impulsiveness scale.* *Journal of Clinical Psychology.* (51). 768-774.
- PEDRERO PEREZ, E.J. (2009). TCI-R-67: Versión abreviada del TCI-R de Cloninger. *Proceso de creación y administración a una muestra de adictos a sustancias en tratamiento.* *Trastornos Adictivos.* (11). 12-23.
- PEREZ J. y TORRUBIA R. (1986). *Fiabilidad y Validez de la versión española de la Escala de Búsqueda de Sensaciones (Forma V).* *Revista Latinoamericana de Psicología.* (18). 7-22.
- POTENZA M.N., VOON V. y WEINTRAUB D. (2007). *Drug Insight: Impulsive control disorders and dopamine therapies in Parkinson's Disease.* *Nature Clinical Practice Neurology.* (12). 664-672.
- PRETLOW R.A (2011). *Addiction to Highly Pleasurable food as a cause of the Childhood Obesity Epidemic: A Qualitative Internet Study.* *Eating Disorders.* (19). 295-307.
- REAN G..L, ELLIOTT L.C. y DUNLAP E. (2011). *Patterns of and Motivations for Concurrent Use of video Games and Substances.* *International Journal of Environmental Research and Public Health.* (8). 3999-4012.
- ROBINSON A.J. y NESTLER E.J (2012). *Transcriptional and Epigenetic Mechanisms of Addiction.* *Nature Reviews Neuroscience.* (12). 623-637.
- RODRIGUEZ-FORNELLS A., LORENZO SEVA U. y ANDRES-PUEYO A. (2002). *Are high-impulsive and high risj-taking people more motor desinhibited in the presence of incentive?* (34). 661-683.
- RUIZ-OLIVARES R., PINO M.J. y HERRUZO J. (2009). *Análisis de comportamientos relacionados con el uso/abuso de Internet, teléfono móvil, compras y juego en estudiantes universitarios.* *Adicciones.* (22). 301-310.
- SCHMIDT C.A., FALLON A.E. y COCCARO E.F (2004). *Assesment of Behavioral and cognitive impulsivity: Development and validation of the Lifetime History of Impulsive Behaviors Interview.* *Psychiatry Research.* (126). 107-121.
- SEO D., PATRICK C.J. y KENNEALY P.J (2008). *Role of Serotonine and Dopamine System Interactions in the Neurobiology of Impulsive Agression and its Comorbidity with other clinical Disorders.* (13). 383-395.

- STEKETEE J.D. y KALIVAS P.W. (2011). *Drug Wanting: Behavioral Sensitization and Relapse to Drug-seeking Behavior*. *Pharmacology Review*. (63). 348-365.
- STEWART M.E., EBMEIER K.P. y DEARY I.J. (2004). *The structure of Cloninger's Tridimensional Personality Questionnaire in the a British Sample*. *Personality and Individual Differences*. (36). 1403-1418.
- SUSSMAN S. y SUSSMAN A.N. (2011). *Considering the definition of Addiction*. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. (8). 4025-4038.
- VERDEJO-GARCIA A., LAWRENCE A.J. y CLARK L. (2008). *Impulsivity as a vulnerability marker for substance-use disorders: Review of findings from high-risk research, problem gamblers and genetic association studies*. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. (32). 777-810.
- VERDURA E.J., PONCE G. y RUBIO G. (2011). *Adicciones sin sustancia: juego patológico, adicción a nuevas tecnologías, adicción al sexo*. *Medicine*. (10). 2-8.
- VILAS D., PONT-SUNYER C. y TOLOSA E. (2012). *Impulsive Control Disorders in Parkinson's disease*. *Parkinsonism and Related Disorders*. (18S1). S80-S84.
- VOLKOW N.D., WANG G.J., FOWLER J.S., TOMASI D. y TELANG F. (2011). *Addiction: Beyond dopamine reward circuitry*. *Proc Natl Acad Sci U S A*. (37):15037-42.
- VOON V. y FOX S.H. (2007). *Medication-Related Impulsive Control and Repetitive Behaviors in Parkinson Disease*. *Arch. Neurology*. (8). 1089-1096.
- VOON V., GAO G., BREZING C., SYMMONDS M., EKANAYAKE V., FERNANDEZ H., DOLAN R.J. y HALLET M. (2011). *Dopamine agonists and risk: impulsive control disorders in Parkinson's disease*. *Brain*. (134). 1438-1446.
- WANG G., VOLKOW ND., LOGAN J., PAPPAS NR., WONG CT., ZHU., NETUSLL N., y FOWLER J.S.. (2001). *Brain Dopamine and Obesity*. *The Lancet*. (367). 364-367.
- WHITESIDE S.P. y LYNAM R.D. (2001). *The Five Factor Model and Impulsivity: using a structural model of personality to understand impulsivity*. *Personality and Individual Differences*. (30). 669-689.
- WOLFF M.C. y LEANDER D.J. (2002). *Selective Serotonine Reuptake Inhibitors Decrease Impulsive Behavior as Measured by an Adjusting Delay Procedure in the Pigeon*. *Neuropsychopharmacology*. (27). 421-429.
- WU K., POLITIS M. y PICCINI P. (2011). *Parkinson Disease and Impulsive control disorders: A review of clinical features, pathophysiology and management*. *Postgrad Med J*. (85). 590-596.
- YUAN K., QIN W., WANG G., ZENG F., ZHAO L., YANG X., LIU P., LIU J., SUN J., DENEEN K.M., GONG Q., LIU Y. y TIAN J.. (2012). *Microstructure Abnormalities in Adolescents with Internet Addiction Disorder*. *Plos One*. (5). 1-13.
- ZUCKERMAN M. (1964). *Development of a Sensation-Seeking Scale*. *Journal of Consulting Psychology*. (28). 477-482.
- ZUCKERMAN M., BONE R., NEARY R., MANGELSDORFF D. y BRUSTMAN B. (1972). *What is the sensation seeker? Personality trait and experience correlates of the sensation seeking scales*. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. (39). 308-321.
- ZUCKERMAN M., KUHLMAN D., JOIREMAN J., TETA P. y KRAFT M. (1993). *A comparison of the three structural models for personality: the big three, the big five, and the alternative five*. *Journal of Personality and Social Psychology*. (65). 747-768.