

C

apítulo 32

Trastornos de los hábitos y del control de los impulsos

A. Ibáñez Cuadrado, J. Saiz Ruiz

INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud (OMS) incluye en la categoría diagnóstica F63 de su décima clasificación internacional de las enfermedades (CIE-10) una serie de trastornos del comportamiento no clasificables en otros apartados, y que se caracterizan por la realización repetida de actos, sin una motivación racional clara, que generalmente dañan los intereses del propio individuo y de los demás, y en los que el sujeto refiere generalmente una dificultad o incapacidad para controlar los impulsos que le llevan a la realización de dichos actos. Aunque la etiología de estos trastornos no está clara, ni se puede afirmar que sea unívoca, se agrupan juntos debido a las grandes semejanzas descriptivas (OMS, 1992).

En la Tabla I se señalan los trastornos que se reúnen bajo este epígrafe, que como vemos incluye cuatro diagnósticos específicos (ludopatía, piromanía, cleptomanía y tricotilomanía) y los dos restantes referidos a las categorías habituales de “otros trastornos” y “trastornos sin especificación”. Se trata de un tipo de “nuevos” trastornos de la conducta que no eran contemplados en la clasificación anterior de la OMS (CIE-9, 1975), a pesar de haber formado parte de la literatura psiquiátrica desde hace más de un siglo. Podríamos considerar que la introducción de este apartado por parte de la OMS es consecuencia del esfuer-

Tabla I	
F63 Trastornos de los hábitos y del control de los impulsos	
F63.0	Ludopatía
F63.1	Piromanía
F63.2	Cleptomanía
F63.3	Tricotilomanía
F63.8	Otros trastornos de los hábitos y del control de los impulsos
F63.9	Trastorno de los hábitos y del control de los impulsos sin especificación
CIE-10; OMS, 1992.	

zo general realizado en esta última clasificación de las enfermedades para acercarse a la realidad clínica, y dar cabida a entidades morbosas que se venían considerando como tales en clasificaciones previas.

En la primera mitad del siglo XIX, Esquirol introdujo el término “monomanía instintiva” para describir una serie de trastornos del comportamiento caracterizados por la realización de actos impulsivos sin motivo, como respuesta a un impulso irresistible que se presenta de forma instintiva o involuntaria (citado en McElroy et al., 1992), incluyéndose original-

mente el alcoholismo, la piromanía y algunas formas de homicidio. La cleptomanía, cuyas primeras descripciones corresponden también a la misma época, no fue añadida al grupo de las “monomanías” hasta unos años más tarde. A pesar de estos antecedentes históricos, estos trastornos no fueron formalmente incluidos y reconocidos como enfermedades mentales hasta 1980, cuando la Asociación Psiquiátrica Americana (APA) recoge por primera vez en su manual diagnóstico de las enfermedades mentales DSM-III un apartado denominado: “Trastornos del control de los impulsos no clasificados en otros apartados” (APA, 1980), que se ha mantenido en las ediciones posteriores (DSM-III-R: APA, 1987; DSM-IV: APA, 1994). Los trastornos recogidos por la CIE-10 y el DSM-IV en este apartado, son prácticamente superponibles, con las siguientes salvedades:

—Mientras que la CIE-10 incluye los “Trastornos de los hábitos y del control de los impulsos” (F63) en el bloque F60-F69, que agrupa diversos tipos de trastornos bajo el epígrafe “Trastornos de la personalidad y del comportamiento del adulto” (Tabla II), en el DSM-IV constituyen un apartado independiente denominado “Trastornos del control de los impulsos no clasificados en otros apartados”.

—En la CIE-10, a diferencia del DSM-IV, no se codifica de forma independiente el trastorno explosivo intermitente, que quedaría incluido en el apartado de “Otros trastornos de los hábitos y del control de los impulsos”.

CARACTERÍSTICAS GENERALES

Los trastornos del control de los impulsos comparten una serie de características, que justificarían desde el punto de vista teórico la agrupación en un mismo apartado de entidades, aparentemente tan dispares, como la tricotilomanía, la piromanía, la cleptomanía y la ludopatía. En este sentido podemos señalar que este tipo de trastornos se caracterizan por un patrón de comportamiento con las siguientes particularidades:

- Dificultad para resistir un impulso, deseo o tentación de llevar a cabo algún acto que es dañino o perjudicial para el propio individuo o para los demás. El individuo puede ofrecer o no una resistencia consciente a dicho impulso, y la realización del acto en sí puede ser premeditada y planificada o no serlo.

—Antes de cometer el acto, en general el sujeto percibe una progresiva sensación de malestar emocional, en forma de tensión o activación interior.

—Durante la realización del acto, el individuo experimenta placer, gratificación o liberación. Esta característica supone, por sí misma, que el acto es ego-sintónico, es decir, que es consonante con los deseos conscientes inmediatos del sujeto (esta característica es la fundamental para el diagnóstico diferencial con los síntomas compulsivos).

Tabla II

F60-F69 Trastornos de la personalidad y del comportamiento del adulto

F60 Trastornos específicos de la personalidad
F61 Trastornos mixtos y otros trastornos de la personalidad
F62 Transformación persistente de la personalidad no atribuible a lesión o enfermedad cerebral
F63 Trastornos de los hábitos y del control de los impulsos
F64 Trastornos de la identidad sexual
F65 Trastornos de la inclinación sexual
F66 Trastornos psicológicos y del comportamiento del desarrollo y orientación sexuales
F68 Otros trastornos de la personalidad y del comportamiento del adulto
F69 Trastorno de la personalidad y del comportamiento del adulto sin especificación
CIE-10; OMS, 1992.

—Después de realizar el acto pueden o no aparecer sentimientos negativos como arrepentimiento, autorreproches, culpa, vergüenza o remordimientos, cuando se consideran las consecuencias del mismo.

Aunque dichas características también pueden identificarse en otros trastornos mentales, —y de hecho existen crecientes evidencias de una base etiopatogénica con aspectos comunes—, por convención se excluyen los siguientes del apartado de trastornos en el control de los impulsos que estamos considerando, al tener una codificación independiente en apartados propios:

—Trastornos relacionados con el consumo de alcohol y otras sustancias psicótropas (F10-F19).

—Trastornos de la conducta alimentaria (F50).

—Trastornos del control de los impulsos que afectan al comportamiento sexual, denominadas comúnmente como “parafilias” y que incluye, utilizando la terminología de la CIE-10 (F65) el fetichismo, el transvestismo fetichista, el exhibicionismo, la escopofilia (voyeurismo), la paidofilia, y el sadomasoquismo.

(F63.0) LUDOPATÍA (“JUEGO PATOLÓGICO”)

DEFINICIÓN

En la CIE-10 la OMS define la ludopatía como un trastorno caracterizado por la presencia de frecuentes y reiterados episodios de participación en juegos de apuestas, que acaban dominando la vida del enfermo en perjuicio de sus valores personales y sus obligaciones habituales; esta conducta persiste y a

menudo se incrementa a pesar de las consecuencias negativas en el ámbito personal, familiar, social, laboral y económico.

Los afectados por este trastorno pueden arriesgar sus empleos, acumular grandes deudas, mentir y cometer una gran variedad de delitos con el objetivo de obtener dinero para jugar o para pagar las deudas contraídas como consecuencia del juego. Los enfermos suelen describir la presencia de un deseo o impulso intenso para jugar, que es difícil de controlar, junto con ideas e imágenes insistentes del acto del juego y de las circunstancias que lo rodean, empleando gran parte de su tiempo en estos pensamientos o en conseguir el dinero necesario para llevar a cabo la conducta. Estas preocupaciones o impulsos suelen aumentar en momentos en los que la vida se hace más estresante, así como cuando se experimentan estados emocionales negativos de ansiedad y/o depresión.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

De todos los trastornos incluidos en el apartado F63 de la CIE-10 que estamos considerando, el juego patológico es sin duda el que tiene una historia más antigua. De hecho, la afición de los seres humanos por los juegos de azar es probablemente tan antigua como la propia historia del hombre; incluso existen datos que hacen pensar en que los hombres apostaban unos mil años antes de la invención de la moneda; desde hace más de diez mil años, distintas civilizaciones (egipcios, etruscos, romanos, etc...) dedicaban parte de su tiempo libre a distintos juegos de azar o actividades en las que la apuesta era el elemento esencial. Y de forma paralela a la afición, aparece la problemática relacionada con el juego, condición que ha acompañado al hombre desde hace siglos, reflejada en la literatura a través de historias de personajes famosos que sufrieron los efectos de una clara y excesiva implicación en los juegos de azar, desde emperadores que perdieron su imperio por el juego, a las consecuencias devastadoras que sufrieron por el juego el poeta Luis de Góngora en el siglo XVI o Fedor Dostoyevsky en el siglo XIX; este último escritor es el autor de "El jugador", considerada como una obra autobiográfica, fiel retrato de las características clínicas de un jugador patológico según las nosologías más actuales.

Aunque como vemos posee una historia antigua, la consideración de que el juego podía constituir en algunos casos un proceso patológico es un concepto relativamente reciente. Hace tan sólo doscientos años el juego con apuestas era considerado un pecado, y la persona que jugaba, un pecador; en el siglo XIX junto a la pérdida de solidez de la visión religiosa, el juego y los problemas con él relacionados, pasaron de un pecado a ser considerados como un vicio, y como tal sujeto a la voluntad del individuo.

Desde el principio del siglo XX algunos autores, inicialmente psicoanalistas, –aunque después se sumaron otros procedentes de distintas escuelas como la conductista y la del aprendizaje social–, comenzaron a considerar que en algunos casos el juego excesivo pudiera ser de naturaleza morbosa.

La introducción por la Asociación Psiquiátrica Americana en su DSM-III (1980) de una categoría diagnóstica denominada "juego patológico", incluida en el apartado "Trastornos por el control de impulsos no clasificados en otros apartados", supuso el auténtico reconocimiento de este trastorno como una entidad nosológica, lo que junto a la definición por vez primera de unos criterios diagnósticos específicos, contribuyó a crear las condiciones necesarias para el desarrollo de la investigación sobre este trastorno. Desde entonces el interés por esta patología ha sido creciente, en un intento de mejorar su delimitación diagnóstica, establecer su epidemiología, mecanismos etiopatogénicos y procedimientos terapéuticos, tal como se muestra en la creciente investigación y producción de artículos en revistas científicas, aunque todavía insuficiente para conocer los mecanismos íntimos que dan lugar a esta patología.

En otro orden de cosas, la elección del término "juego patológico" para la denominación de este trastorno no puede considerarse en modo alguno fortuita. Antes de la aparición del DSM-III, los autores que estudiaban esta problemática se referían a ella con distintos nombres como juego "neurótico", juego "compulsivo", juego "excesivo" y juego "adictivo". El término juego "patológico", introducido por Morán en 1970, fue elegido por ser más neutro y descriptivo que los anteriores, al no implicar presunciones etiológicas y carecer de las connotaciones peyorativas que otros pueden sugerir. En algún caso el término puede resultar conceptualmente confuso, como el calificativo de "compulsivo", ya que una compulsión es una forma de conducta estereotipada, que no es por sí misma placentera y en la que la resistencia a su realización es una característica esencial, presente al menos en las etapas iniciales del trastorno, rasgos todos ellos difíciles de reconocer en la ludopatía.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Un autor psicoanalista, Bergler (1957), señaló seis características propias del jugador patológico –"compulsivo" según su propia terminología– (citado por Lesieur, 1979), y que siguen conservando en la actualidad su validez en la descripción clínica de este trastorno, por lo que se recogen en la Tabla III. Para Lesieur, en la historia del trastorno suele haber una fase inicial de ganancias, en ocasiones con beneficios considerables, y la característica esencial del juego patológico sería lo que denominó con el término

Tabla III
Características clínicas de la ludopatía según Bergler (1957)
El juego es una experiencia típica, crónica y repetitiva
El juego acapara y "absorbe como una esponja" todos los demás intereses del individuo
El jugador es patológicamente optimista respecto a su triunfo y no aprende con la experiencia de las pérdidas
El jugador es incapaz de retirarse cuando está ganando
Independientemente del propósito inicial, el jugador apuesta y arriesga más de lo que tiene y puede permitirse
El jugador busca con su conducta experimentar una emoción que carece de explicación lógica, ya que está compuesta por más dolor que placer

chasing losses ("persiguiendo/cazando las pérdidas", en una traducción literal), para explicar la conducta irracional del jugador quien en etapas posteriores, a pesar de las pérdidas en el juego, continúa jugando para intentar recuperarse; cuanto más dinero pierde, más intensa es esta conducta, por lo que se involucra en una espiral de compromisos que envuelven a la familia, el trabajo, etc., y que acaba en prestamistas, conductas delictivas e incluso el suicidio (Lesieur, 1979).

La implicación progresiva en las conductas relacionadas con el juego, la falta de control sobre las mismas con un fracaso repetido en los esfuerzos para dejar de jugar, la habitual escalada en el aumento de las cantidades apostadas (equiparado a un fenómeno de "tolerancia" para conseguir los efectos deseados), y la frecuencia con la que el jugador experimenta intranquilidad o inquietud cuando deja de jugar voluntariamente o por falta de disponibilidad (semejante al fenómeno de "abstinencia"), ha llevado a muchos autores a considerar el juego como un modelo de adicción sin tóxico, que es capaz de producir excitación y escape. Después de realizar diversos estudios de campo en un intento de delimitar los rasgos comunes en los jugadores patológicos, Rosenthal identificó una serie de características típicas que se señalan en la Tabla IV (Lesieur y Rosenthal, 1990).

Como ocurre con otras adicciones, el ludópata persiste en sus conductas a pesar de las consecuencias negativas y los conflictos que éstas provocan en el ámbito personal, familiar, conyugal, laboral y social del individuo, que habitualmente se encuentran profundamente afectados (McCormick y Ramírez, 1988; Bland et al., 1993).

Por su parte, la OMS propone en la CIE-10 una serie de criterios diagnósticos de investigación para la ludopatía que se recogen en la Tabla V.

Al evolucionar el trastorno, la mayoría de los pacientes, –entre el 60 y 80%– acaban cometiendo de-

Tabla IV
Características del juego patológico según Rosenthal
Progresión y preocupación
Fenómeno de tolerancia
Síntomas de abstinencia
El juego como forma de escape
Intento de recuperar las pérdidas
Mentiras/decepción
Actos ilegales
Complicaciones familiares/laborales
Apuros económicos

litos para conseguir dinero (para jugar y/o pagar las deudas); el tipo de conducta delictiva es muy variable, desde hurtos en el medio familiar, falsificación de firmas para conseguir créditos, robos, estafas, etc., y en contra de lo que se venía considerando, este tipo de conductas pueden desarrollarse con independencia de la existencia previa o no de rasgos psicopáticos o de un trastorno de personalidad (Rosenthal y Lorenz, 1992; Bland et al., 1993); no es excepcional que el jugador patológico sea condenado por los delitos cometidos, incluso que sea ingresado en prisión por los mismos.

En otro orden de cosas, es preciso señalar para completar la caracterización clínica de la ludopatía, la alta frecuencia con la que estos sujetos presentan otros trastornos psiquiátricos asociados (Moran, 1979; Bland et al., 1993), que en ocasiones han si-

Tabla V
F63.0: Ludopatía ("juego patológico") Criterios diagnósticos de investigación de la CIE-10
A. Presencia de dos o más episodios en un período de al menos un año
B. Estos episodios carecen de provecho económico para el individuo y sin embargo se reiteran a pesar de los efectos perjudiciales que tienen a nivel social y laboral y sobre los valores y compromisos personales
C. El sujeto describe la presencia de un impulso intenso a jugar difícil de controlar, y afirma ser incapaz de dejar de jugar mediante el único esfuerzo de su voluntad
D. Preocupación con pensamientos o imágenes mentales relacionados con el acto de jugar o con las circunstancias que lo rodean

do utilizados como argumento para establecer hipótesis etiopatogénicas. Los más destacados son:

—Los jugadores patológicos presentan con más frecuencia que los controles sanos antecedentes de haber presentado durante la infancia conductas relacionadas con el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (Carlton et al., 1987), así como alteraciones en los test neuropsicológicos similares a las obtenidas en niños con dicha patología (Rugle y Melamed, 1993). En un estudio reciente, el 20% de los 40 jugadores patológicos estudiados, recibieron el diagnóstico actual de trastorno por déficit de atención (Specker et al., 1995).

—Elevada comorbilidad del juego patológico y los trastornos por abuso de alcohol o de otras sustancias psicoactivas, que en algunos estudios alcanza hasta el 40-45% de la muestra de ludópatas (Ramírez et al., 1983; Lesieur et al., 1986; 1992; Daghestani et al., 1996). También se encuentran tasas elevadas de alcoholismo en los familiares de primer grado de pacientes ludópatas, lo que ha llevado a diversos autores a hipotetizar una base biológica común en ambos trastornos.

—Alta incidencia de trastornos de personalidad en esta población, que en algunos estudios llegan a constituir hasta el 50% de los pacientes (Moran, 1979); aunque no se ha obtenido un patrón común, se ha observado una mayor presentación de rasgos narcisistas y psicopáticos entre esta población.

—Frecuente presentación de trastornos afectivos a lo largo de la vida; aunque algunos autores se han basado en esta observación para relacionar etiopatogénicamente la ludopatía con los trastornos afectivos, otros datos apuntan a que los trastornos fundamentalmente depresivos que presenta el jugador, son en su mayoría reactivos a la situación conflictiva creada por las consecuencias negativas del juego, y generalmente se resuelven sin tratamiento antidepressivo (Sáiz et al., 1992).

EPIDEMIOLOGÍA

Hasta hace pocos años el estudio de la incidencia de la ludopatía había recibido escasa atención. Coincidiendo con la reciente legalización del juego en numerosos países, la ludopatía ha empezado a constituir un problema de salud pública de crecientes dimensiones, por lo que se está realizando un esfuerzo por conocer su incidencia y los factores que contribuyen a su desarrollo. Aunque la información disponible es todavía insuficiente, en los últimos años se han realizado numerosos estudios epidemiológicos sobre población general en distintos países, así como en grupos específicos de población en los que se ha encontrado una prevalencia mayor del trastorno —enfermos psiquiátricos, alcohólicos, presos, minorías étnicas como en nativos americanos o tribus neozelandesas, etc.— (Volberg y Abbott, 1994).

La mayoría de los autores obtienen unas cifras de prevalencia de ludopatía en población general que oscilan entre el 0,5 y el 2,5% de los adultos estudiados (Allcock, 1986; Ladouceur, 1991; Bland et al., 1993; Volberg y Abbott, 1994). Los índices varían no sólo en función de la metodología del estudio, sino también y de forma muy destacada, en función de las características propias de la zona donde se hace la investigación. Así se ha podido comprobar que la prevalencia es mayor en los núcleos urbanos comparado con los rurales, especialmente en los barrios más pobres, y que también aumenta en las zonas donde hay una mayor oferta de juegos de azar, fundamentalmente aquéllos con mayor capacidad adictiva (inversamente proporcional al tiempo transcurrido entre apuesta y premio).

Uno de los principales problemas a los que se enfrentan los estudios sobre la ludopatía, es que los sujetos que la padecen no suelen reconocer el problema ni acuden a solicitar ayuda hasta que el trastorno suele estar muy evolucionado, con importantes repercusiones a todos los niveles. En este sentido los estudios epidemiológicos han puesto de manifiesto que existe una alta proporción de la población, que si bien no cumplen criterios para el diagnóstico de ludopatía, tienen una excesiva implicación en conductas relacionadas con el juego, siendo considerados como “jugadores problema”, por el alto riesgo que presentan de desarrollar el trastorno. Diversos estudios estiman que la prevalencia de este grupo, más numeroso que el de los jugadores patológicos, oscila entre el 2,5 y el 4% de la población estudiada (Sommers, 1988; Volberg y Abbott, 1994).

En cuanto al sexo, diversos autores han señalado que la mayoría de los jugadores patológicos en tratamiento son varones; entre los grupos de Jugadores Anónimos, se estima que la proporción de mujeres se sitúa entre el 2 y el 10%. Sin embargo los estudios epidemiológicos sobre población general ofrecen datos que sugieren una prevalencia de ludopatía en la población femenina muy superior, de forma que aproximadamente un tercio de los jugadores patológicos serían mujeres (Bland et al., 1993; Volberg, 1994). Algunas características de la ludopatía en la mujer respecto a lo observado en los varones se señalan en la Tabla VI.

La edad de inicio del trastorno suele ser en la adolescencia o en adultos jóvenes en el caso de los varones, y algo más tarde en las mujeres —como ya se ha señalado—. Algunos individuos desarrollan el trastorno prácticamente desde sus primeras apuestas, mientras que en otros puede haber un período previo de varios años de juego social, con un inicio de la ludopatía coincidiendo con una mayor exposición, un cambio en el tipo de juego, o durante un período de estrés psicosocial. El curso natural del trastorno es crónico, aunque el patrón del juego puede ser continuo o episódico. Si bien puede haber períodos libres de juego, con más frecuencia se observa un

Tabla VI
Juego patológico en la población femenina

Constituyen aproximadamente 1/3 de los ludópatas en la población general
Acuden menos a los programas de tratamiento
La edad de inicio del trastorno suele ser más tardía
Generalmente juegan en solitario
Los juegos más frecuentemente implicados son aquéllos menos competitivos y más ligados al azar
La progresión del trastorno es muy rápida
Responden mejor al tratamiento

curso fluctuante con un empeoramiento progresivo, en el que puede haber sustitución de unos juegos por otros, o la asociación de varios en el tiempo.

El tipo de juego varía según la oferta social, siendo aquéllos con un intervalo menor entre la apuesta y el premio los que tienen mayor capacidad adictiva. En este sentido destacan las llamadas “máquinas tragaperras”, que constituyen el principal problema en países, como España, donde su distribución es amplia y de fácil acceso a la población (ubicación en lugares públicos, como establecimientos de hostelería, bares, cafeterías, etc.); en frecuencia le siguen, en nuestro país, los jugadores de bingos y los de casinos. En otros países, como Reino Unido y especialmente en Australia, existen numerosos jugadores patológicos entre los que apuestan en las carreras de caballos. Otro tipo de juegos de azar con apuestas como loterías, quinielas, etc., tienen menor poder adictivo, y son excepcionales los casos de ludópatas con este tipo de juegos.

En otro orden de cosas, los estudios epidemiológicos muestran cómo la prevalencia de ludopatía en poblaciones de adictos, tanto alcohólicos como de otras sustancias psicoactivas, es muy superior a la observada en población general, estimada entre el 5 y el 18% de los sujetos estudiados, observándose una mayor incidencia cuando se asocian varias adicciones (Lesieur et al., 1986).

De gran interés son también los resultados de los estudios llevados a cabo por algunos autores sobre poblaciones de jóvenes (adolescentes, universitarios, etc.), que han mostrado cifras alarmantes de prevalencia de juego patológico, cercanas e incluso superiores al 5% en los varones (Lesieur y Klein, 1987; Ladouceur et al., 1994). El contacto con el juego en una edad vulnerable, propiciada por la mayor oferta social de juegos de azar, es un factor de gran importancia que contribuye a la explicación de este hallazgo. Aunque no es posible determinar las repercusiones futuras, es previsible que en un trastorno de esta naturaleza, con un curso crónico, los jóvenes ludópa-

tas de hoy se convertirán en adultos ludópatas, por lo que la prevalencia del trastorno en su conjunto puede elevarse considerablemente a corto o medio plazo.

Aunque no se han llevado a cabo investigaciones sistemáticas para conocer los factores de riesgo, un dato aportado de forma consistente en los estudios epidemiológicos revela que la legalización del juego es un factor de riesgo de gran importancia, ya señalada hace casi dos décadas (Morán, 1979), y que se ha venido comprobando en los distintos países en los que se ha ido legalizando el juego (España, Dinamarca, Canadá, etc.); y también en aquellos en los que se han modificado regulaciones de ámbito regional o local, como sucede en diferentes estados norteamericanos. Aunque el juego clandestino existe en mayor o menor grado en todos los países, y es fuente de jugadores patológicos, la oferta social que supone la legalización, –considerada por muchos autores como una forma de incrementar las arcas del estado sin aumentar los impuestos–, supone al menos la duplicación en la prevalencia de la ludopatía entre adolescentes, un incremento en el número de “jugadores problemáticos”, y por las características del trastorno y su curso crónico, las repercusiones a largo plazo pueden alcanzar unas dimensiones insospechadas. Por este motivo, la legalización del juego y su normativa reguladora constituye en la actualidad un motivo de polémica en numerosos países (Rosenthal y Lorenz, 1992; Volberg y Abbott, 1994; Kezwer, 1996).

ETIOLOGÍA

Las distintas escuelas que se han ocupado del estudio del juego patológico han ofrecido diversas teorías explicativas del mismo, según su propia orientación. Los autores psicoanalistas fueron los primeros en intentar explicar el origen de la ludopatía. Para algunos, como Freud, el juego patológico tendría relación con complejos edípicos, de forma que el jugador buscaría en el juego una forma de experimentar placer a través del autocastigo, lo que representaría un sustituto de la masturbación. Para otros autores, como Bergler, la base sobre la que se sustenta la ludopatía es la culpa por la rebelión contra las figuras de autoridad, lo que lleva al individuo a una necesidad de autocastigo, y conlleva la idea del masoquismo como núcleo del juego patológico. La omnipotencia y la negación son mecanismos invocados, entre otros por Rosenthal para explicar la irracionalidad con la que el jugador cree en su capacidad de ganar frente a toda lógica; para este autor el narcisismo es uno de los rasgos de personalidad más destacados en los ludópatas (Rosenthal, 1986).

Los autores conductistas han intentado explicar el juego patológico como una conducta aprendida resultado de un proceso de refuerzo, en el que el elemento

reforzador sería para algunos autores el incentivo económico, al menos en las etapas iniciales, si bien la mayoría señalan el estado de excitación provocado por el juego como el verdadero elemento reforzante en el juego patológico (Brown, 1986). Para otros autores, lo esencial para explicar el mantenimiento de la ludopatía sería la puesta en marcha del llamado “mecanismo de ejecución conductual”, según el cual una vez que una conducta se convierte en habitual, cualquier estímulo para la realización de dicha conducta, ya sea interno (ej.: pensar en jugar) o externo (ej.: entrar en los bares donde habitualmente se juega, escuchar el ruido de las monedas saliendo de la máquina), provoca en el individuo la necesidad de llevar a cabo dicha conducta, de forma que si ésta no se completa se provoca un intenso malestar subjetivo. De este modo sería la evitación de estados fisiológicos negativos lo que llevaría al jugador a involucrarse en las actividades de juego a pesar de sus consecuencias negativas. (Blaszczynski et al., 1986a).

Otras teorías explicativas, de las que nos hemos ocupado en apartados anteriores, por lo que sólo las citaremos a continuación, implican la conceptualización de la ludopatía como una variante del trastorno afectivo, y el juego patológico como un modelo de adicción sin sustancia química. También ha sido postulada la inclusión de la ludopatía en el espectro de los trastornos obsesivo-compulsivos, aunque existen numerosas evidencias en contra de esta teoría.

Otras hipótesis etiopatogénicas de la ludopatía incluyen los hallazgos de la investigación neurobiológica, que ha aportado algunos datos de gran interés, sobre la implicación de diversos neurotransmisores en este tipo de trastornos (Saiz Ruiz et al., 1993).

Entre las hipótesis biológicas, la que ofrece datos más consistentes es la que sugiere un déficit serotoninérgico en la etiopatogenia de la ludopatía, hallazgo consistente con el obtenido en otros trastornos del control de los impulsos (De Caria et al., 1996). Una forma de estudiar el estado funcional del sistema serotoninérgico es a través de pruebas neurofuncionales con agonistas serotoninérgicos; en la ludopatía se ha puesto de manifiesto una respuesta inhibida de la prolactina tras la administración de clomipramina, en un grupo de jugadores patológicos comparado con controles sanos, sugiriendo un déficit serotoninérgico (Moreno et al., 1991). Otra medida indirecta de la actividad serotoninérgica del SNC es la actividad de la MAO plaquetaria, cuya disminución se ha correlacionado con la reducción de las cifras de 5-HIAA en LCR; en este sentido se ha obtenido una disminución de la actividad MAO plaquetaria replicada en dos grupos de jugadores patológicos (Carrasco et al., 1994; Blanco et al., 1996). Otro dato que apoya la hipótesis serotoninérgica en la ludopatía, es la respuesta favorable obtenida en algunos casos con fármacos que favorecen la neurotransmisión serotoninérgica, de lo que nos ocuparemos en el apartado correspondiente al tratamiento.

Una línea de investigación diferente propone como hipótesis una disfunción noradrenérgica en la etiopatogenia de la ludopatía, y tiene su base teórica en los estudios sobre el rasgo “búsqueda de sensaciones” de Zuckerman y el rasgo “extraversión” de Eysenck, basados ambos en la teoría del *arousal*. El nivel de activación interna (*arousal*) tiene su sustrato biológico estructural en el funcionamiento del sistema retículo-cortical, con un control fundamentalmente noradrenérgico, y cada individuo tendría un nivel óptimo de activación en el que se encontrarían subjetivamente mejor. Según esta teoría en los ludópatas el nivel de *arousal* estaría disminuido y tendrían puntuaciones elevadas en el rasgo “búsqueda de sensaciones” (Zuckerman, 1979), siendo el juego un estímulo capaz de producirles la activación que necesitan. La disfunción noradrenérgica ha sido evidenciada en distintos estudios realizados sobre sujetos con alta “búsqueda de sensaciones”, y en concreto en jugadores patológicos se encontraron niveles aumentados de esta monoamina en orina, así como de su principal metabolito (3-metoxi-4-hidroxi-fenilgli-col) en LCR (Roy et al., 1988). La principal crítica que ha recibido esta hipótesis es que el rasgo “búsqueda de sensaciones” sólo se encontró elevado en un trabajo inicial de Zuckerman (Zuckerman, 1979), mientras que numerosos estudios posteriores no han podido replicar este hallazgo.

Otra hipótesis neurobiológica implica la dopamina en la etiopatogenia de la ludopatía, partiendo como base teórica de las numerosas evidencias que relacionan este trastorno con las conductas adictivas, así como de la implicación de este neurotransmisor en el desarrollo de las mismas. Los estudios llevados a cabo para investigar la actividad dopaminérgica en ludópatas mediante el análisis de los niveles de dopamina y su principal metabolito en plasma, orina y LCR, no han apuntado diferencias respecto al grupo control (Roy et al., 1988). Tampoco se han obtenido diferencias en ludópatas respecto a controles en la actividad de otros sistemas cerebrales implicados en la génesis de las adicciones, como los niveles plasmáticos de beta-endorfinas (Blaszczynski et al., 1986b) o los niveles de GABA en LCR (Roy et al., 1989). Sin embargo estos hallazgos negativos no invalidan la implicación dopaminérgica en la etiopatogenia de la ludopatía, ya que no ofrecen información sobre el estado de los receptores dopaminérgicos postsinápticos, cuya respuesta funcional se considera en la actualidad como responsable del efecto de refuerzo operante en las adicciones. Para explicar las diferencias individuales, se ha postulado que podría existir un déficit de dopamina en el área cerebral del refuerzo, ya sea de causa genética o ambiental, que provocaría malestar en el sujeto, por lo que éste tendería a involucrarse en actividades (adicciones comportamentales como la ludopatía) o en el consumo de sustancias (adicciones químicas), con el objeto de incrementar la transmisión dopami-

nérgica y restablecer el citado déficit. De esta forma se daría también explicación a la elevada frecuencia de comorbilidad de la ludopatía con otras adicciones.

Por otra parte la predisposición biológica a las conductas adictivas viene también apoyada por los estudios sobre familiares de primer grado de los pacientes ludópatas, que reflejan una alta prevalencia de adicciones químicas, destacando de forma primordial el alcoholismo –hasta el 40% en algunas muestras–, y también la alta frecuencia de ludopatía en los antecedentes familiares de jugadores patológicos –entre el 20 y el 30% según se consideren sólo familiares de primer grado o conjuntamente con los de segundo grado– (Daghestani et al., 1996). Esta predisposición biológica podría estar genéticamente condicionada, como se ha evidenciado en el alcoholismo tipo II (Cloninger et al., 1987).

Otros datos que también señalan la posible vulnerabilidad biológica para el desarrollo de un trastorno por juego patológico son los que sugieren una relación con el trastorno por déficit de atención en la infancia, en el que se han descrito alteraciones orgánicas como la presentación de los llamados “signos neurológicos menores”, dominancia cerebral invertida o mixta –a menudo contrariada–, alteraciones inespecíficas en el electroencefalograma (EEG), etc. En este sentido cabe destacar además de la frecuencia en jugadores patológicos de antecedentes en la infancia y diagnóstico actual de conductas relacionadas con el trastorno por déficit de atención y las alteraciones en los tests neuropsicológicos similares a las obtenidas en niños con dicha patología, ya comentadas anteriormente, los hallazgos electroencefalográficos que también son semejantes a los encontrados en los niños con este diagnóstico (Goldstein y Carlton, 1988).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La OMS señala en la CIE-10 que para realizar el diagnóstico de ludopatía es preciso realizar el diagnóstico diferencial con las siguientes entidades:

Juego social habitual

Se trata de personas que juegan con frecuencia e incluso en exceso, bien por la emoción que les produce la apuesta, o en un intento de conseguir ganancias económicas; sin embargo, estos sujetos cuyo juego tiene lugar entre amigos o compañeros de trabajo, son capaces de controlar su hábito, de forma que pueden interrumpirlo si se tienen que enfrentar a fuertes pérdidas de dinero u otras consecuencias negativas del juego.

(F30) Juego excesivo en enfermos maníacos

Durante los episodios maníacos puede tener lugar episodios de juego excesivo como consecuencia del estado de ánimo exaltado y la pérdida de juicio crítico que lleva al sujeto a involucrarse en actividades potencialmente peligrosas sin valorar las consecuencias; el diagnóstico diferencial viene dado por la ausencia de estos episodios fuera de los episodios maníacos. Por otro lado, conviene también señalar que los jugadores patológicos pueden presentar, en algunas ocasiones, mientras juegan un estado de exaltación y un comportamiento que puede parecer maníforme, pero que desaparece fuera del ámbito del juego.

(F60.2) Juego en el trastorno disocial de la personalidad

En este caso se trata de un trastorno persistente y global de la personalidad y del comportamiento social, en el que se muestra de forma clara una despreocupación por los intereses y sentimientos de los demás, así como por la aceptación de normas, reglas y obligaciones sociales; estos sujetos pueden tener una excesiva implicación en conductas relacionadas con el juego, como un componente más de su irresponsabilidad manifiesta también en otras áreas. Sin embargo, cuando se cumplan también los criterios diagnósticos para ludopatía, se deberán hacer ambos diagnósticos.

Además de los anteriores propuestos por la OMS, conviene tener en cuenta en el diagnóstico diferencial otras consideraciones:

—El juego patológico se debe diferenciar del “juego profesional”; en este caso se trata de sujetos que hacen del juego de azar su “trabajo”, de forma que el objetivo es ganar dinero y por lo tanto aceptan un nivel de riesgo siempre limitado, y predomina la autodisciplina para retirarse cuando se sobrepasan los límites establecidos.

—En pacientes con trastornos graves como esquizofrenia o en el retraso mental, se desarrollan a veces conductas de juego persistente, fundamentalmente en las máquinas tragaperras, en los que no se observan las características propias de ludopatía, sino que se trata más bien de un tipo de conducta estereotipada y repetitiva, como otras observadas en estos trastornos.

—En otros trastornos psiquiátricos, y de forma especial en los trastornos de personalidad, se observan a veces episodios de juego excesivo, que sin embargo no cumplen los criterios de ludopatía. También se ha señalado que algunos enfermos pueden presentar este tipo de conductas durante un episodio depresivo, sin que se presente fuera de los mismos.

TRATAMIENTO

El tipo de tratamientos utilizados en la ludopatía han sido muy variados y han sufrido a lo largo de los años cambios paralelos a las teorías etiopatogénicas que se han ido desarrollando. Así hasta los años 50 había un predominio de los enfoques psicodinámicos; en los años 60 comienzan los primeros tratamientos conductuales. A partir de los años 70 se empiezan a desarrollar programas más amplios de intervención, con la utilización de técnicas procedentes de distintos modelos. En los años 80, junto con el inicio de la investigación neurobiológica, se empiezan a proponer algunos tratamientos psicofarmacológicos, cuya eficacia sigue sin haberse mostrado de forma clara en los años 90, período en el que predominan los enfoques cognitivo-conductuales como tratamiento de elección en la ludopatía. Considerando que una revisión extensa de los artículos publicados excedería de los objetivos de esta obra, se resumen en la Tabla VII las principales modalidades de tratamiento, aunque posteriormente señalemos algunas consideraciones.

Conviene aclarar que a pesar de que existen numerosas publicaciones sobre el tratamiento de este trastorno, -comparado con otros trastornos en el control de los impulsos-, la mayoría presentan uno o varios problemas metodológicos que hacen difícil la generalización de los resultados, entre los que podemos destacar: muchos son estudios de casos únicos o de un número reducido de casos; ausencia de un grupo control adecuado; ausencia de una evaluación inicial rigurosa; muestras poco homogéneas; ausencia de estudios de seguimiento; aplicación conjunta de diversas técnicas que impide atribuir el efecto terapéutico a una determinada.

Después de las referencias a casos aislados tratados con psicoanálisis o con otras técnicas de orientación psicodinámica, el paralelismo de la ludopatía con otras adicciones estimuló la aplicación de técnicas conductuales que habían mostrado su eficacia en trastornos de este tipo; el objetivo del tratamiento, siguiendo su marco teórico, era conseguir descondicionar la conducta anómala y lograr una conducta más adaptativa. Las primeras en utilizarse fueron las técnicas aversivas (mediante estímulos aversivos eléctricos o sensibilización encubierta con imágenes aversivas), informándose de su eficacia en casos aislados; el éxito de estas técnicas se cuestionó por el fracaso de las mismas en un estudio comparativo entre técnicas aversivas y desensibilización imaginada (McConaghy, 1983).

También siguiendo el modelo de tratamiento en las adicciones surgió en Los Angeles en 1957 el primer grupo de autoayuda denominado "Jugadores Anónimos", creado siguiendo las pautas de "Alcohólicos Anónimos", con las mismas premisas, como la aceptación del modelo médico de enfermedad, la voluntariedad y anonimato de los asistentes, utilizando

Tabla VII
Modalidades de tratamiento en la ludopatía

PSICOTERAPIA

INDIVIDUAL

Técnicas de orientación psicodinámica
Técnicas conductuales
Técnicas aversivas
Técnicas reductoras de ansiedad
Técnicas de exposición en vivo con prevención de respuesta
Técnicas de control de estímulos
Terapia cognitiva

TÉCNICAS DE GRUPO

Terapia de grupo centrada en el problema (técnicas cognitivo conductuales)
Programas amplios de intervención
En régimen de internado
A nivel ambulatorio

TRATAMIENTO PSICOFARMACOLÓGICO

Tratamiento sintomático
Tratamiento específico
Litio
Clomipramina
Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina:
Fluvoxamina
Carbamazepina
Naltrexona

OTRAS MEDIDAS

Grupos de autoayuda
Para jugadores
Para la familia y/o cónyuges
Medidas legales

como consejeros únicamente jugadores en abstinencia. Estos grupos constituyen el único recurso terapéutico disponible en muchas ciudades europeas y americanas, y tienen también la ventaja de facilitar el desarrollo de técnicas de afrontamiento a través de la experiencia de otros jugadores, y de constituir una red de apoyo social en esta población, con unas relaciones generalmente muy deterioradas en todos los niveles. Numerosos autores han señalado la dificultad de la evaluación de los resultados, así como la alta proporción de abandonos de esta modalidad de abordaje, estimada en algo más del 20% tras la primera reunión, del 50% tras la tercera reunión, y del 70% tras la décima (Stewart y Brown, 1988). De todas formas, el abandono del tratamiento, las faltas de asistencia a las sesiones y la tendencia a la recaídas, son elementos comunes a la mayoría de las modalidades terapéuticas empleadas, al igual que ocurre con el tratamiento de otras adicciones.

Las técnicas de control de estímulos se utilizan de forma habitual en el tratamiento de la ludopatía y de forma más rigurosa en las primeras etapas, en combinación con otras técnicas más específicas; la evitación de lugares, compañías y actividades relacionadas con el juego, y un control estricto del dinero en cuanto a su acceso y manejo, son las dos premisas básicas de este tipo de técnicas.

Las técnicas de terapia cognitiva se presentan como prometedoras en el tratamiento del juego patológico, si bien son muy escasos los estudios publicados hasta el momento. Sin embargo, existe una clara evidencia de pensamientos irracionales y distorsiones cognitivas en los ludópatas, por lo que la aplicación de técnicas de reestructuración cognitiva resultaría de gran utilidad en el tratamiento de esta patología.

Otros autores recomiendan el tratamiento de los jugadores patológicos en régimen de internamiento, para un abordaje multidimensional de la problemática asociada con la ludopatía, a la vez que se ponen en marcha programas amplios de tratamiento, señalándose una tasa de éxitos entre un 20 y un 50% de los casos (Custer, 1982; Schwartz y Lindner, 1992).

En cuanto al tratamiento psicofarmacológico del juego patológico existen escasos estudios de su eficacia en el control de este trastorno y en general sobre un número reducido de casos. En ocasiones los resultados son poco claros y la eficacia apuntada se refiere a la mejoría de la sintomatología ansiosa y depresiva que con frecuencia se observa en los casos evolucionados de ludopatía cuando acuden a los programas de tratamiento –generalmente en situación de crisis económica, familiar, conyugal e incluso con repercusiones legales–.

Siguiendo la hipótesis del déficit serotoninérgico, aquellos fármacos capaces de mejorar la neurotransmisión a este nivel podrían tener un efecto beneficioso en el tratamiento de este trastorno. En este sentido se han obtenido mejorías, aunque se trata de referencias aisladas, con litio –agonista serotoninérgico presináptico– (Moskowitz, 1980; Moreno y Saiz Ruiz, 1991), clomipramina –antidepresivo tricíclico con acción predominante sobre la serotonina– (Hollander et al., 1992) y carbamazepina –aunque su acción es controvertida, se ha sugerido su capacidad de potenciar la función serotoninérgica en humanos– (Haller y Hinterbuber, 1994). Entre los fármacos serotoninérgicos más específicos se encuentran los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, que según esta hipótesis podrían resultar eficaces; el primer estudio psicofarmacológico controlado con placebo, se realizó por nuestro grupo en Madrid utilizando fluvoxamina (Saiz Ruiz datos no publicados, 1994), si bien los resultados no fueron concluyentes y los problemas de cumplimiento y diseño no hicieron posible su valoración.

Otra opción de tratamiento psicofarmacológico, siguiendo el modelo de la ludopatía como una adic-

ción sin sustancia química, ha sido la utilización de naltrexona, –antagonista opiáceo–, que se ha mostrado eficaz no sólo en el tratamiento de la dependencia a opiáceos, sino también en otras adicciones como el alcoholismo. En un estudio realizado también en nuestro país, el 56% de una muestra de 30 jugadores patológicos permanecían abstinentes tras 10 meses de tratamiento con este fármaco (Turón et al., 1990).

PIROMANÍA (F63.1)

DEFINICIÓN

La piromanía es un trastorno del comportamiento caracterizado por una tendencia a provocar incendios o intentos de prender fuego a las propiedades u objetos de los demás, sin una motivación aparente.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

La falta de una motivación, que se considera como la característica esencial del trastorno (Koson y Dvoskin, 1982), no siempre es fácil de establecer de forma definitiva, ya que con frecuencia las personas detenidas por una conducta incendiaria pueden ocultar su verdadera motivación en un intento de eludir o reducir su responsabilidad en el delito cometido.

En general, los individuos que padecen este trastorno refieren un aumento de la tensión interna antes de la realización del acto, junto con una excitación psicofisiológica al consumarlo y/o contemplar las consecuencias del mismo.

Otras características clínicas de este trastorno se refieren al interés y curiosidad que estos sujetos suelen mostrar sobre diversos aspectos relacionados con el fuego, la contemplación del mismo, así como por las instituciones implicadas en la prevención y extinción de incendios, participando con frecuencia en este tipo de tareas de forma voluntaria. Generalmente, muestran una especial fascinación por la observación de la combustión del fuego y el despliegue de medios que un incendio conlleva, lo que en ocasiones les lleva a realizar falsas llamadas a los bomberos que ponen en marcha todo el mecanismo previsto, o bien pueden provocar incendios con este fin y con el de relacionarse y recibir la aprobación del departamento de bomberos e instituciones correspondientes. No es raro que estos sujetos formen parte como voluntarios en este tipo de entidades, donde pueden ser bien considerados por su activa participación, o incluso que lleguen a integrarse como profesionales en las mismas.

En la Tabla VIII se recogen los criterios diagnósticos de investigación que para este trastorno establece la OMS en la CIE-10.

Tabla VIII
F63.1 Piromanía.
Criterios diagnósticos de investigación
de la CIE-10

- | | |
|----|---|
| A. | Presencia de dos o más actos o intentos de prender fuego sin motivo aparente |
| B. | El sujeto describe la presencia de un impulso intenso a prender fuego a objetos, precedido de un sentimiento de tensión que se alivia al llevar a cabo la acción |
| C. | Preocupación con pensamientos o imágenes mentales de prender fuego o con las circunstancias que rodean a la acción (por ejemplo con coches de bomberos o con llamar a los servicios contra incendios) |

EPIDEMIOLOGÍA

No es fácil establecer la incidencia de este trastorno en la población general. Los estudios, realizados sobre pacientes con conducta incendiaria, se refieren generalmente a individuos detenidos o condenados por este tipo de delitos, por lo que a menudo se ha puesto en duda su fiabilidad ya que no resulta fácil determinar retrospectivamente si se cumplen los criterios para un diagnóstico, teniendo en cuenta las repercusiones que este podría tener sobre la imputabilidad. A pesar de estas dificultades, en la mayoría de los estudios sólo un pequeño porcentaje de los sujetos adultos estudiados por conducta incendiaria reciben el diagnóstico de piromanía si se aplican con rigor los criterios diagnósticos, y se excluyen las entidades referidas en el diagnóstico diferencial (Wise y Tierney, 1995).

Aunque la piromanía se considera un trastorno raro, las conductas incendiarias en adultos y niños pueden presentarse como un síntoma en el contexto de otro trastorno psiquiátrico primario, entre los que cabe destacar: esquizofrenia, manía, trastorno de personalidad, alcoholismo, y retraso mental (Geller, 1987; Kolko y Kazdin, 1992).

El inicio del trastorno suele ser en la infancia, la adolescencia o en el inicio de la edad adulta. Es más frecuente en varones, y el curso suele seguir una evolución episódica con tendencia a la recidiva.

ETIOLOGÍA

Desde las primeras descripciones de la piromanía en el siglo XIX, se han ofrecido diversas interpretaciones psicológicas para explicarla, entre las que los factores psicosexuales han tenido un papel predominante. Así se ha señalado que la sensación que experimenta el píromano mientras lleva a cabo su con-

ducta sería comparable a alguna forma de excitación sexual, reflejando conflictos sexuales no resueltos. Estas explicaciones se han apoyado también en la relación señalada entre la conducta incendiaria en niños y adolescentes y la mayor frecuencia de presentación de enuresis nocturna.

Otros autores señalan factores psicológicos de otra índole en la génesis del trastorno, entre los que destacan la provocación de fuego como forma de conseguir un nivel de activación o *arousal* apropiado, la hipótesis del desplazamiento de la agresividad (Jackson et al., 1987), y en definitiva la consideración de este trastorno como una forma de comunicación en sujetos que a menudo tienen escasas habilidades sociales (Geller, 1987).

La relación propuesta entre la conducta incendiaria en niños y adolescentes con conflictos sexuales, enuresis, una menor inteligencia, problemas económicos, y la adopción, no ha podido ser corroborada en estudios diseñados para evaluar de forma más sistemática estas cuestiones (Showers y Pickrell, 1987), aunque sí han señalado una mayor frecuencia de trastornos de conducta asociados, de rechazo emocional y malos tratos físicos en esta población.

Estudios sobre poblaciones adultas, reflejan la asociación del trastorno con una infancia inestable, la tendencia a conductas autoagresivas, incluyendo la mayor frecuencia de suicidios en esta población. También es frecuente la asociación con alcoholismo y más concretamente la realización de la conducta bajo los efectos del alcohol, que actuaría como un desinhibidor favoreciendo el descontrol de los impulsos (O'Sullivan y Kelleher, 1987). Los escasos estudios realizados sobre mujeres con este trastorno, justificados por una menor incidencia del mismo en el sexo femenino –entre el 10 y el 18% de los sujetos con conducta incendiaria son mujeres–, han señalado algunas diferencias respecto a los varones (Bourget y Bradford, 1989); presentan a menudo conductas sexuales promiscuas, tendencia a llevar a cabo pequeños robos con características que se asemejan a la cleptomanía, y una mayor asociación con conductas suicidas.

En cuanto a los estudios sobre las bases biológicas de la piromanía, que se han llevado a cabo de forma paralela a la de otros trastornos en el control de los impulsos, se han obtenido niveles bajos en LCR del ácido 5-hidroxi-indolacético –metabolito de la serotonina– (5-HIAA), y del 3-metoxi-4-hidroxi-fenilglícol –metabolito de la noradrenalina– (MHPG). También se ha obtenido en diversas investigaciones sobre píromanos, la existencia en algunos sujetos de una hipoglucemia reactiva manifestada a través del test de la tolerancia oral a la glucosa, lo que se ha puesto en relación con un déficit serotoninérgico que provocaría alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono, tanto a nivel central como periférico (Roy et al., 1986; Virkkunen et al., 1987). Los niveles de 5-HIAA en LCR eran menores y la incidencia de hi-

pogluceemia durante el test de tolerancia a la glucosa era mayor en sujetos con conducta incendiaria reincidente (Virkkunen et al., 1989; Virkkunen et al., 1994a).

Algunos autores han señalado que otras sustancias como los péptidos cerebrales, con una acción fundamentalmente neuromoduladora sobre los sistemas de neurotransmisión cerebral, y entre ellos el CRH (hormona liberadora de corticotropina), podrían tener algún papel en la modulación de conductas como las que estamos considerando. De hecho, en muestras de pirómanos se ha observado una disminución de los niveles de corticotropina en LCR (Virkkunen et al., 1994a; Virkkunen et al., 1994b).

Entre los familiares de los sujetos con conductas incendiarias, se ha encontrado una alta incidencia de alcoholismo, observándose además que aquellos pacientes cuyo padre era alcohólico mostraban niveles más bajos de 5-HIAA en LCR y tenían mayores índices de impulsividad, que los sujetos que carecían de este antecedente (Linnoila et al., 1989). Estas observaciones apoyarían la existencia de una cierta predisposición biológica que podría tener una base genética, según las investigaciones realizadas sobre el alcoholismo tipo II –caracterizado por un inicio precoz, predominio en varones y una fuerte base hereditaria– (Cloninger et al., 1987).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En la evaluación de un sujeto con conducta incendiaria, la OMS señala en la CIE-10 la necesidad de considerar en el diagnóstico diferencial de la piromanía las siguientes entidades:

Incendio provocado por una persona normal

En numerosas ocasiones se trata de personas “normales” desde el punto de vista psiquiátrico, en el que el incendio es provocado de forma deliberada y responde a una motivación. Los motivos que pueden llevar a la provocación de un incendio pueden ser muy diversos, y entre ellos destacan los puramente económicos, ya sea por beneficio directo de las consecuencias del fuego –incendio de propiedades aseguradas para obtener dinero de las compañías de seguros, provocar el cierre de una empresa eludiendo las obligaciones fiscales o la responsabilidad sobre los trabajadores a su cargo, etc.–, o porque el individuo cobra por provocar un incendio del que se benefician otras personas. También la conducta incendiaria puede representar un acto de sabotaje o una forma de expresión de una idea socio-política, una forma de expresar cólera o simplemente de venganza.

En los niños y adolescentes también es preciso valorar que en ocasiones la atracción e incluso fascina-

ción por jugar con cerillas, mecheros, etc., que es capaz de dar lugar a la provocación de un incendio, puede corresponder a una conducta normal de exploración y curiosidad por el entorno, sin que conlleve un diagnóstico de piromanía.

(F91) Incendio provocado por un joven con un trastorno disocial

La provocación de incendios puede formar parte de un trastorno global del comportamiento de inicio en la infancia o la adolescencia, en el que encontramos además otros síntomas característicos (robos, mentiras, agresiones, fugas del hogar, ausencias del colegio, etc).

(F60.2) Incendio provocado por un adulto con un trastorno disocial de la personalidad

En el caso de los adultos, la provocación de incendios puede darse en el contexto de un trastorno de personalidad de este tipo, en el que se evidencia un patrón persistente de trastornos de conducta en el medio social, con un comportamiento caracterizado por el desprecio hacia las normas y reglas sociales, y la despreocupación por los intereses y sentimientos de los demás. A menudo los trastornos de conducta tienen su inicio en la edad infanto-juvenil, aunque no es un criterio diagnóstico. En cualquier caso, la conducta incendiaria en estos sujetos es un acto deliberado y no se corresponde con los criterios establecidos para la piromanía.

(F20) Incendio provocado por un esquizofrénico

En estos enfermos, cuando se da una conducta incendiaria, es característico que ésta se presente como consecuencia de ideas delirantes o alucinaciones auditivas.

También se ha señalado la provocación de incendios en otros trastornos no esquizofrénicos que pueden cursar con síntomas psicóticos, como en los trastornos afectivos, y de forma más característica en los episodios maníacos, lo que constituye un criterio de exclusión para el diagnóstico de piromanía en el DSM-IV.

Incendio accidental en los trastornos psiquiátricos orgánicos (F00-F09) y en los debidos a sustancias psicótropas (F10-F19)

En las demencias, los delirium de cualquier etiología, los síndromes amnésicos, y otros trastornos mentales o de personalidad orgánicos, puede tener

lugar la provocación de un incendio, ya sea de forma accidental en el contexto de un cuadro confusional o por amnesia, y/o por falta de previsión sobre la consecuencia de los actos. De forma similar puede ocurrir bajo los efectos del consumo de sustancias psicotropas.

Aunque diversos autores han señalado que los sujetos con piromanía suelen tener un nivel intelectual por debajo de la media, esta observación no ha podido ser corroborada en otras investigaciones (Showers y Pickrell, 1987). En cualquier caso, es preciso considerar en el diagnóstico diferencial, la provocación de incendios en sujetos con retraso mental.

TRATAMIENTO

Existen pocos estudios sobre el tratamiento de la piromanía, y la mayoría se refieren a un número muy reducido de casos, lo que se explica fácilmente por tratarse de un trastorno de rara presentación. Por otro lado, no suele estar bien establecido si la conducta incendiaria que presentan los sujetos en estudio se corresponde en realidad con este trastorno.

En general, se puede concluir que los abordajes de tipo psicoanalítico ofrecen escasos resultados, sobre todo por la falta de motivación del sujeto para el tratamiento y la falta de introspección; la asociación con abuso de alcohol y complicaciones legales, son también inconvenientes severos. La reclusión en una institución (hospital o prisión), donde se pueda aplicar intervenciones de tipo conductual, puede ser la única forma de prevenir una recaída.

Dada la falta de recursos terapéuticos, diversos autores advierten sobre la necesidad de una evaluación cuidadosa y un tratamiento intensivo y precoz de los niños y adolescentes que presentan conductas incendiarias. En este sentido, se han desarrollado instrumentos diagnósticos para facilitar la identificación del trastorno en esta población (Kolko y Kazdin, 1989), con el objeto de aplicar con todo rigor todas las medidas terapéuticas disponibles, incluyendo distintas técnicas de aprendizaje social, modificación de conducta y un especial énfasis en la profilaxis de nuevos episodios.

Los hallazgos biológicos que sugieren un déficit serotoninérgico en este tipo de trastornos, apoyan el uso de fármacos que mejoren la neurotransmisión a este nivel, y entre ellos, algunos autores han señalado la posible eficacia de los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina como medida complementaria en el tratamiento; el carácter generalmente episódico de la conducta y su impulsividad, podría beneficiarse de tratamiento con fármacos anticomociales como la carbamacepina, si bien son precisos estudios rigurosos y de seguimiento a largo plazo para valorar su potencial eficacia en el tratamiento de la piromanía.

CLEPTOMANÍA (F63.2)

DEFINICIÓN

La cleptomanía es un trastorno que se caracteriza por los fracasos reiterados del individuo a resistir los impulsos de robar objetos que no se utilizan para un uso personal o por fines lucrativos. Estos sujetos, que generalmente disponen de dinero suficiente para pagar los objetos que roban de esta forma impulsiva, suelen deshacerse de ellos, regalarlos o esconderlos, ya que el objetivo es siempre el robo en sí mismo, no el objeto robado.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Al igual que la piromanía, la descripción de la cleptomanía tal como la entendemos en la actualidad, se remonta a la primera mitad del siglo XIX. Sin embargo existen pocos estudios sistemáticos sobre este trastorno, y la mayoría de los trabajos que hacen referencia al mismo se han realizado sobre sujetos que han cometido robos en tiendas o almacenes, y en los que no queda bien establecido si las características se corresponden con el concepto que hemos descrito, por lo que es preciso valorar con cautela los resultados obtenidos. También como en la piromanía, las posibles implicaciones sobre la imputabilidad y la responsabilidad penal de los delitos cometidos, inducen a ocultar la verdadera motivación que un “ladrón común” puede tener en la comisión de la acción.

En la cleptomanía, el enfermo suele describir una sensación de tensión emocional antes de llevar a cabo la conducta, seguida por una sensación de gratificación o alivio durante o inmediatamente después del acto. El robo no es en sí mismo planeado, y se realiza en solitario, sin la colaboración de terceras personas. Aunque generalmente el robo no se hace de forma claramente manifiesta y se suelen realizar esfuerzos para ocultarlo, no siempre se tienen en cuenta todas las precauciones para evitar el ser descubierto, aunque los arrestos repetidos ocasionen en el sujeto sentimientos de vergüenza o humillación.

Después del robo, y entre los episodios, el cleptómano puede tener sentimientos de culpa, abatimiento, ansiedad, aunque esto no impide su repetición. También son frecuentes los síntomas depresivos relacionados con esta conducta y el temor a ser descubiertos. A menudo, las relaciones interpersonales están muy alteradas, y estos sujetos muestran con frecuencia síntomas de un trastorno de personalidad.

Aunque la mayoría de los cleptómanos realizan sus robos en tiendas y/o grandes almacenes, en ocasiones llevan a cabo esta conducta en su entorno familiar.

En la Tabla IX se recogen los criterios diagnósticos para la investigación que establece la OMS en la CIE-10.

Tabla IX
F63.2 Cleptomanía.
Criterios diagnósticos de investigación
de la CIE-10

- A. Presencia de dos o más episodios de robo aparentemente no motivados por una ganancia para sí mismo ni para otra persona
-
- B. El sujeto describe la presencia de un impulso imperioso a robar, precedido por un sentimiento de tensión que se activa al llevar a cabo la acción

EPIDEMIOLOGÍA

La falta de una investigación sistemática sobre este trastorno, también incluye la falta de datos epidemiológicos fiables, teniendo en cuenta además que la mayoría de la información disponible procede de tres fuentes de origen bien diferente: ladrones de tiendas que son remitidos para valoración desde el punto de vista médico-legal, lo que tiene lugar con más frecuencia en mujeres que en varones, dando lugar a un sesgo de los datos así recogidos; información de casos aislados o en número reducido de pacientes psiquiátricos; y de pacientes con trastornos de la conducta alimentaria en los que se asocia cleptomanía (McElroy et al., 1991a). Hasta ahora se ha considerado que sólo un pequeño porcentaje de los ladrones de tiendas identificados podían ser diagnosticados de cleptomanía, porcentaje que según la APA refleja en su DSM-IV sería menor del 5% de los mismos.

Otros autores, sin embargo, empiezan a considerar que la cleptomanía puede ser más frecuente de lo que se venía considerando (Goldman, 1991; McElroy et al., 1991b; McElroy et al., 1995). Si bien no se conoce la relación respecto al sexo, es un trastorno diagnosticado más frecuentemente en mujeres.

Aunque la edad de inicio puede ser en la infancia, adolescencia o en adultos jóvenes, el prototipo de los diagnosticados de cleptomanía, según señalan diversos autores, sería una mujer con una edad media de 35-36 años, con una duración media del trastorno de 15-16 años (McElroy et al., 1991b; Goldman, 1991); en general, la paciente no suele buscar ayuda por sí misma por este problema, y presenta con frecuencia una psicopatología asociada, fundamentalmente de tipo depresivo, disfunciones sexuales, trastornos de ansiedad y alteraciones de la personalidad.

ETIOLOGÍA

Las primeras hipótesis sobre la etiopatogenia de la cleptomanía fueron expuestas por autores cercanos

al psicoanálisis, por lo que se hacía especial referencia a factores psicodinámicos en la interpretación de este tipo de conducta. Entre las explicaciones, destacan aquellas que consideran la cleptomanía como una manifestación de un conflicto sexual no satisfecho, y el acto de robar como una forma de excitación que lo reemplazaría; en este sentido, algunos estudios señalan que los individuos que reciben este diagnóstico suelen presentar disfunciones sexuales (Goldman, 1991), que en algunas descripciones alcanzan a la totalidad de la muestra, incluyendo homosexualidad en el caso de varones (Turnbull, 1987). También se ha considerado a la cleptomanía como una forma de expresión de la agresividad interna, habiendo señalado algunos autores la mayor incidencia de los episodios de robo durante períodos con mayor estrés psicosocial, aunque no ha sido confirmado en otras investigaciones (McElroy et al., 1991b). En ocasiones, la conducta se explica como una forma de autopunición a través de los sentimientos negativos que el individuo suele experimentar después del robo, o una búsqueda de castigo externo mediante la humillación y demás consecuencias que supone el arresto por este tipo de delitos.

En otras ocasiones, se ha considerado que la cleptomanía no representa un trastorno con entidad propia, sino que sería una manifestación dentro del espectro de otro trastorno psiquiátrico, entre los que se han señalado fundamentalmente la depresión, los trastornos alimentarios, el trastorno obsesivo-compulsivo, y los trastornos adictivos.

Algunos autores consideran la cleptomanía relacionada con el espectro de los trastornos afectivos (Fisbain, 1987; McElroy et al., 1991b; Pope y Hudson, 1991; McElroy et al., 1995). En el estudio llevado a cabo por McElroy y colaboradores sobre una muestra de 20 casos de cleptomanía, de los que 15 (75%) eran mujeres, encontraron que todos cumplían o habían cumplido en algún momento los criterios diagnósticos de trastorno depresivo, un mayor riesgo que en la población general de trastorno afectivo en los familiares de primer grado (0,31), así como una mejoría o remisión de la conducta propia de la cleptomanía en 10 de los 18 pacientes que recibieron tratamiento con antidepresivos (McElroy et al., 1991b).

La relación de la cleptomanía con el trastorno obsesivo-compulsivo también ha sido apuntada, basándose en la mayor incidencia de este trastorno en los pacientes con cleptomanía y en sus familiares de primer grado, comparado con la población general (McElroy et al., 1991a; Mc Elroy et al., 1991b). La asociación de cleptomanía y trastornos alimentarios se ha puesto de manifiesto desde ambas perspectivas; por un lado la alta incidencia de trastornos alimentarios entre los pacientes cleptómanos (60% en el estudio de Mc Elroy et al., 1991b), y por otro lado, la gran frecuencia con la que se observan conductas cleptómanas en muestras de pacientes con

trastornos alimentarios, que se ha estimado en algunos estudios en cerca del 25% de los pacientes estudiados, siendo más frecuente en los trastornos mixtos que en los que presentan anorexia o bulimia (Herzog et al., 1992). En otro orden de cosas, el impulso irresistible para robar, y la excitación experimentada mientras se lleva a cabo la conducta, se ha puesto en relación con las conductas adictivas, lo que junto a la observación de la alta incidencia de abuso de sustancias entre los pacientes cleptomános (50% en la muestra de McElroy et al., 1991b), ha llevado a algunos autores a incluir la cleptomanía dentro del espectro de las adicciones sin sustancia química o adicciones comportamentales.

La investigación sobre posibles factores biológicos implicados en la etiopatogenia de la cleptomanía es muy escasa (Murray, 1992), y la mayoría de los datos apuntados en este sentido derivan de observaciones aisladas; así se ha descrito la aparición de cleptomanía en relación con un trastorno mental orgánico (Wood y Garralda, 1990), lo que se ha sugerido también como posible factor causal cuando aparece este trastorno en ancianos (Moak et al., 1988). La relación de la cleptomanía con otros trastornos del control de los impulsos, en los que, como hemos señalado antes, se han obtenido distintos hallazgos que apuntan hacia la existencia de un déficit serotoninérgico, ha llevado a algunos investigadores a postular que en la etiopatogenia de la cleptomanía también habría alteraciones de este tipo, lo que podría explicar la mejoría o remisión de los síntomas en algunos casos en los que se utilizan fármacos que mejoran la neurotransmisión a este nivel.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La cleptomanía debe distinguirse según las pautas ofrecidas por la OMS de las siguientes entidades:

Los hurtos recurrentes en tiendas en ausencia de trastorno mental manifiesto

En estos casos los robos, de carácter deliberado, suelen ser planeados con mayores precauciones, puede haber complicidad con otras personas, y el rasgo fundamental que les diferencia de la cleptomanía es la existencia de un motivo evidente de ganancia personal, es decir, que el objetivo de la conducta es obtener el objeto robado.

(F00-F09) Los hurtos en el contexto de un trastorno mental orgánico

En estos sujetos se pueden presentar conductas de este tipo bien como consecuencia de olvidar el pago de los objetos cogidos en una tienda por un déficit de

memoria, o por una falta de capacidad de juicio y de previsión de las consecuencias de la propia conducta.

(F30-F33) Los hurtos de los depresivos

En (raras) ocasiones se ha observado que algunos pacientes con depresión pueden llevar a cabo robos repetidos, mientras persiste la sintomatología depresiva.

TRATAMIENTO

La falta de estudios sistemáticos sobre la cleptomanía, y la difícil diferenciación entre ésta y los ladrones de tiendas en la mayoría de las investigaciones que se encuentran en la literatura, hace que la información sobre el tratamiento sea también muy escasa, y generalmente referida a casos aislados o series muy cortas.

La psicoterapia de orientación psicoanalítica ha sido propuesta por algunos, teniendo en cuenta los factores psicodinámicos que han sido implicados en este trastorno, aunque la falta de motivación y de implicación en el tratamiento es una seria limitación para este tipo de abordaje. Existen también algunos informes aislados de la utilización con éxito de técnicas de modificación de conducta en este tipo de trastorno (Glover 1985).

Aunque también escasos, llama la atención que los informes sobre el resultado de distintos tratamientos psicofarmacológicos han sido los más frecuentemente encontrados al revisar la literatura sobre el tema, aunque se trate de casos aislados en ausencia de un grupo control de referencia. Se han utilizado sobre todo fármacos con acción predominantemente serotoninérgica como la fluoxetina (McElroy et al., 1989) o el litio (Rocha y Rocha, 1992) en monoterapia o asociados (Burstein, 1992), trazodona (McElroy et al., 1989) y fluvoxamina (Chong y Low, 1996). En algunos casos, se ha llegado a emplear con éxito el electrochoque, solo o asociado con amitriptilina; también otros antidepresivos como la imipramina o la nortriptilina, y antiepilépticos como el valproato (citado por McElroy, 1991).

TRICOTILOMANÍA (F63.3)

DEFINICIÓN

La tricotilomanía es un trastorno caracterizado por una pérdida objetivable de cabello debida al fracaso reiterado para resistir los impulsos de arrancarse el pelo. Este comportamiento suele estar precedido de un aumento de tensión subjetiva, junto a una sensación de alivio o gratificación cuando se lleva a cabo el acto. Para poder realizar el diagnóstico, es preciso

descartar la existencia de una inflamación preexistente de la piel, así como el arrancamiento de pelo como respuesta a ideas delirantes o alucinaciones.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Las primeras descripciones de este trastorno datan de finales del siglo XIX, cuando Hallopeau, un dermatólogo francés, introdujo el término tricotilomanía para describir la causa de la alopecia de un varón adulto que se arrancaba patológicamente el cabello por un impulso que no podía resistir (Swedo, 1993). Posteriormente, la mayor parte de la literatura sobre este trastorno procede también del campo de la Dermatología, relacionado con niños que eran llevados a estas consultas por alopecia, y en los que la exploración y los estudios clínicos e histológicos ponían en evidencia este trastorno; sin embargo la información generalmente se limitaba a la descripción de los casos, sin una investigación sistemática sobre esta patología y sus implicaciones.

La introducción de esta categoría diagnóstica en las nosologías psiquiátricas fue posterior a los trastornos de los que nos hemos ocupado previamente, ya que no se incluyó en el DSM-III, sino en la edición revisada DSM-III-R en 1987, agrupándola en el mismo capítulo de trastornos en el control de los impulsos que éstos. Desde entonces se ha estimulado la investigación sobre la tricotilomanía, a la que se ha prestado más atención que a la mayoría de los trastornos con los que comparte grupo en la clasificación, reflejándose en un notable incremento de la literatura científica sobre esta patología; no obstante, aún es insuficiente la información en cuanto a la caracterización clínica, la prevalencia del trastorno, la etiopatogenia, la comorbilidad y en particular existen pocos estudios controlados respecto al tratamiento.

La tricotilomanía puede afectar a cualquier región del cuerpo donde haya folículos pilosos (incluyendo axila, región púbica y perirrectal, barba, etc.), aunque es más frecuente la cabeza, seguido por las cejas y las pestañas. Es común que exista afectación en distintas localizaciones (Christenson y Crow, 1996), aunque la mayor severidad corresponde al cuero cabelludo (Cohen et al., 1995).

Los sujetos que padecen este trastorno suelen negar frecuentemente su comportamiento, y tienden a ocultar o camuflar la alopecia resultante, siendo excepcional que los adultos busquen tratamiento por esta conducta, si bien pueden hacerlo por otros síntomas depresivos o ansiosos que con frecuencia acompañan a la tricotilomanía (Christenson y Crow, 1996). El arrancamiento de pelo puede ocurrir en episodios breves, o de forma sostenida durante largos períodos de tiempo; en los casos graves los pacientes pueden pasar varias horas al día realizando esta conducta, pensando en ella, o intentando disi-

mular las consecuencias de la misma, dando lugar en los pacientes más severos a extensas e irregulares áreas de calvicie junto con pequeñas zonas de pelos cortos en crecimiento (Swedo, 1993).

Como el arrancamiento de pelo no se suele producir en presencia de otras personas, los niños con este trastorno son llevados por sus padres al dermatólogo cuando se descubren las consecuencias del mismo sobre la pérdida de cabello, y suelen resistirse a aceptar el diagnóstico, por lo que es útil recomendar una vigilancia estricta de las conductas del niño en el medio familiar.

El arrancamiento del pelo provoca de forma característica un patrón irregular de pérdida de cabello, con pequeñas zonas focales de calvicie en las que no se observan cicatrices ni inflamación subyacente. Generalmente se encuentra más afectada la parte del cuerpo contralateral a la mano dominante, y en la exploración de la zona es típico encontrar cabellos rotos de diferente longitud.

En los niños con tricotilomanía, la región más afectada es la cabeza, y a menudo esta es la única localización (Oranje et al., 1986; Hamdan-Allen, 1991). Se ha descrito un mayor índice de presentación de otros trastornos asociados, entre los que destaca la onicofagia como el más frecuente, hasta en el 25% de los casos, enuresis nocturna, rabietas y en algunas ocasiones tricofagia (Oranje et al., 1986; Bhatia et al., 1991). Como complicación de ésta última, al tragarse el pelo el niño puede quejarse de síntomas gastrointestinales, con dolor abdominal, diarrea y/o estreñimiento, y es posible detectar en algunos casos la formación de un "tricobezoar" (bola de pelo) en el estómago que puede dar lugar a los síntomas descritos (Muller, 1987).

En los adultos con tricotilomanía, diversos autores refieren la alta comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos, fundamentalmente ansiedad y depresión, que alcanza hasta el 75% en algunos estudios (Christenson et al., 1991a; Schlosser et al., 1994) y cerca del 50% presentan trastornos de personalidad (Christenson et al., 1992; Schlosser et al., 1994). En cuanto a los trastornos de ansiedad, numerosos autores han informado de la mayor incidencia en estos pacientes de trastorno obsesivo-compulsivo, aunque no ha sido confirmado en otras investigaciones. En relación con los trastornos de personalidad, aunque se ha sugerido la mayor frecuencia de rasgos y/o trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad en muestras de pacientes con tricotilomanía, existen muy pocos estudios dirigidos a evaluar específicamente la personalidad de estos pacientes. Christenson y colaboradores, utilizando dos instrumentos diagnósticos (*Structured Interview for DSM-III-R Personality Disorders* y una versión revisada del *Minnesota Multiphasic Personality Inventory*), estudiaron una muestra de 48 mujeres con tricotilomanía utilizando como grupo control una muestra pareada por edad de otras mujeres con trastornos

psiquiátricos; el 42% de las pacientes con tricotilomanía cumplían criterios para un diagnóstico de trastorno de personalidad, aunque no encontraron ninguno en particular con más frecuencia respecto a los controles, y tampoco rasgos de personalidad que se pudieran considerar como característicos en esta población (Christenson et al., 1992). Estudios posteriores realizados en muestras de pacientes con tricotilomanía, de ambos sexos han mostrado que no existen diferencias clínicamente significativas relacionadas con el sexo (Christenson et al., 1994a).

En la Tabla X se señalan los criterios diagnósticos de investigación que propone la OMS para la tricotilomanía en la CIE-10.

EPIDEMIOLOGÍA

La tricotilomanía ha sido considerada como un cuadro clínico de rara presentación, aunque investigaciones recientes sugieren que podría ser un trastorno mucho más frecuente de lo que se venía considerando, especialmente en niños (Muller, 1987; Christenson et al., 1991b; Swedo y Rapoport, 1991; King et al., 1995; Cohen et al., 1995), cuando se realizan estudios sobre población general, estimándose en diferentes estudios que alrededor del 0,6 a 1% cumplían los criterios diagnósticos (DSM-III-R) de tricotilomanía, en ambos sexos. Conductas de arrancamiento de pelo similares a las descritas para este trastorno, pero sin cumplir exactamente los criterios propuestos se observan en una mayor proporción: alrededor del 1,5% de varones y 3,5 de mujeres (Christenson et al., 1991b).

En las muestras clínicas, el trastorno es más frecuente en mujeres, aunque esta diferencia es mucho menor en la infancia que en la edad adulta (Cohen et al., 1995). Así, en niños se ha estimado una proporción de mujeres respecto a varones de 2-2,5:1 (Oranje et al., 1986), mientras que en adultos se lle-

ga a alcanzar una relación de 10:1 (Christenson et al., 1994a).

El inicio del trastorno suele ser en la infancia, sobre todo en la infancia media, aunque también puede iniciarse en la adolescencia (Christenson et al., 1991a; Cohen et al., 1995; Soriano et al., 1996). El curso del trastorno no es bien conocido y puede ser variable; los datos actuales apuntan a que pueden existir formas en la infancia y adolescencia autolimitadas, mientras que en los adultos suelen adoptar un curso crónico, aunque con exacerbaciones episódicas (Swedo y Rapoport, 1991).

ETIOLOGÍA

Algunos autores han ofrecido interpretaciones psicoanalíticas partiendo del significado que puede tener el cabello como símbolo de belleza, sexualidad o virilidad, de forma que el arrancamiento del mismo se ha visto como una forma de castración (citado por Wise y Tierney, 1995).

En niños se ha descrito que la tricotilomanía se desarrolla a menudo en una situación de estrés psicosocial en el entorno familiar, como puede ser la separación de la madre por hospitalización de la misma o del propio niño, el estrés generado por un cambio de casa, el nacimiento de un nuevo hermano o la rivalidad entre los mismos; en niños pequeños puede desencadenarse cuando existe dificultad para centrar la atención en las distintas actividades, y en niños en edad escolar, cuando aparecen problemas de adaptación en este medio (Oranje et al., 1986). Según estos autores, una vez establecida la conducta puede persistir una vez que desaparece el estrés inicial.

La hipótesis que intenta explicar este trastorno como respuesta al estrés ambiental y/o problemas de adaptación, ha sido apoyada por algunos estudios en animales; por ejemplo se comprobó que algunos monos sanos que fueron puestos en cautividad desarrollaban una conducta de arrancamiento del pelo propio o de otros monos, con los dedos o con los dientes, que ocurría con más frecuencia en los animales más jóvenes, y en los que se descartaban factores nutricionales, tóxicos o climatológicos como causa de esta conducta; se concluyó que esta forma de comportamiento era similar a la tricotilomanía en humanos, y que se desarrollaba como consecuencia del estrés y los problemas de adaptación que suponía la captura y cautividad a las que eran sometidos estos animales (Reinhardt et al., 1986).

En los últimos años, la tricotilomanía ha sido considerada por algunos autores como una variante del trastorno obsesivo-compulsivo, basándose en algunas características clínicas comunes, como el reconocimiento por parte del paciente del carácter absurdo e indeseable de su conducta (Swedo y Leonard, 1992; McElroy et al., 1994). Los estudios llevados a

Tabla X

**F63.3 Tricotilomanía.
Criterios diagnósticos de investigación
de la CIE-10**

- | | |
|----|---|
| A. | Notable pérdida del cabello debida a una incapacidad persistente y recurrente para resistir los impulsos de arrancarse cabellos |
| B. | El sujeto describe la presencia de un impulso intenso a arrancarse cabellos con una creciente tensión previa y sensación de alivio al llevar a cabo la acción |
| C. | Ausencia de inflamación preexistente de la piel. No se presenta como respuesta a ideas delirantes o alucinaciones |

cabo para contrastar esta teoría no han ofrecido resultados uniformes; en algunos casos se ha encontrado una mayor prevalencia de trastorno obsesivo-compulsivo o síntomas relacionados tanto en el propio paciente (Christenson et al., 1993) como en sus familiares de primer grado (Lenane et al., 1992; King et al., 1995); en otras investigaciones, los hallazgos en este sentido han sido negativos (Stanley et al., 1992; Reeve et al., 1992), por lo que la relación de la tricotilomanía con el trastorno obsesivo-compulsivo continúa siendo motivo de debate.

Tampoco las investigaciones biológicas -escasas, y sobre un reducido número de casos-, han aportado datos esclarecedores en la etiopatogenia de este trastorno. Estudios llevados a cabo mediante tomografía de emisión de positrones en diez pacientes con tricotilomanía mostraron un patrón de aumento del metabolismo basal de la glucosa en región cerebelosa y parietal derecha, lo que supone una distribución diferente a la encontrada en los pacientes con trastorno obsesivo-compulsivo, donde el incremento se sitúa en regiones órbito-frontales en condiciones también de "reposo" cerebral (Swedo et al., 1991); sin embargo, un hallazgo de interés señalado por estos autores fue la correlación negativa en la tricotilomanía entre el metabolismo de las regiones órbito-frontales y cíngulo anterior con la respuesta a la clomipramina.

La observación clínica de que los pacientes no experimentan dolor durante la realización de la conducta, sino una sensación de placer o gratificación, llevó a algunos autores a postular la posible alteración de los mecanismos reguladores del dolor en la etiopatogenia del trastorno. Sin embargo, investigaciones dirigidas en este sentido concluyeron que los pacientes con tricotilomanía no presentaban un umbral para el dolor mayor que en controles normales (Christenson et al., 1994b).

En mujeres con tricotilomanía no se han encontrado diferencias respecto a controles sanos en la presencia de signos neurológicos menores, en contraste con los hallazgos en otros trastornos en el control de los impulsos (Stein et al., 1994a).

Tampoco los estudios sobre líquido cefalorraquídeo han mostrado diferencias en los niveles de cortisol, de 5-hidroxi-indolacético (5-HIAA), ácido homovanílico y 3-metoxi-4-hidroxi-fenilglicol, entre un grupo de ocho mujeres con tricotilomanía comparado con controles sanos del mismo sexo. Sin embargo, el grado de respuesta al tratamiento instaurado posteriormente con inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, mostró una correlación significativa con los niveles basales de 5-HIAA en LCR (Ninan et al., 1992). Este hallazgo apoya la hipótesis de una implicación serotoninérgica en la etiopatogenia de este trastorno, apoyada por otros datos como los resultados biológicos encontrados en otros trastornos del control de los impulsos, así como la respuesta favorable mostrada en algunos casos de tricotilomanía a fármacos que favorecen este tipo de neurotransmisión.

Contrariamente, en pruebas neurofuncionales no se observaron diferencias significativas en una muestra de 10 pacientes con tricotilomanía respecto a un grupo control tras la administración del agonista serotoninérgico m-CPP -metaclorofenilpiperazina- (Stein et al., 1995), a pesar de que en estudios previos realizados por el mismo grupo encontraron que la administración de m-CPP en sujetos con tricotilomanía les provocaba una sensación de euforia (*high*) comparado con placebo (Stein et al., 1994).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Aunque la OMS no ofrece en su manual directrices para el diagnóstico diferencial, es preciso tener en cuenta las siguientes consideraciones:

—En la primera infancia puede haber períodos transitorios de arrancamiento de pelo, que son considerados como un hábito benigno y con un curso autolimitado. En estos casos las consecuencias estéticas serán mínimas, y no habrá tampoco repercusiones en el ámbito emocional o social relacionadas con este comportamiento, lo que nos orientará en el diagnóstico diferencial.

—Puede existir conducta de arrancamiento de pelo, capaz de dar patrones similares a los observados en la tricotilomanía en otros trastornos mentales, que es preciso descartar, y entre los que cabe subrayar:

- Esta conducta puede presentarse como respuesta a una idea delirante o a una alucinación en un paciente con esquizofrenia.

- También puede tratarse de una conducta compulsiva en el contexto de un trastorno obsesivo-compulsivo: en este caso el comportamiento repetitivo tiene relación con una obsesión, con unas normas rígidas y es de carácter egodistónico, mientras que en la tricotilomanía es egosintónico, es decir, de acuerdo con los deseos inmediatos del sujeto y le provoca generalmente una sensación de bienestar o gratificación la realización de la conducta.

- En el retraso mental puede haber conductas repetitivas y estereotipadas de arrancamiento de pelo, que no se corresponden con las características de la tricotilomanía.

- En los trastornos por ansiedad, puede haber manifestaciones motoras de ansiedad en forma de movimientos repetitivos de estirarse el pelo, que puede dar lugar a un arrancamiento del mismo, pero que no es el objetivo de la conducta, y tampoco se cumple el resto de las características propias de la tricotilomanía.

—El diagnóstico diferencial con las enfermedades dermatológicas suele ser el que se plantea con más frecuencia, sobre todo en niños que son llevados al médico por sus padres pensando en un problema de este tipo, y también en adolescentes dada la negativa del paciente a reconocer su conducta. En este sentido existen datos característicos que orientan al diag-

nóstico diferencial con otras causas de alopecia, y en los casos dudosos se aconseja la biopsia para el estudio histopatológico (Muller, 1990):

- Presencia de pelos cortos y rotos en la zona afectada.
- Presencia de folículos normales y afectados en la zona.
- Algunos folículos pilosos tienen signos de traumatismo.
- Ausencia de inflamación en el folículo y signos de atrofia en el pelo.

TRATAMIENTO

Tampoco existe acuerdo en el tipo de tratamiento más adecuado para la tricotilomanía y se han propuesto distintas modalidades terapéuticas incluyendo desde tratamientos tópicos con esteroides, hasta ansiolíticos, antidepresivos, litio y antipsicóticos, así como distintas técnicas psicoterapéuticas. Probablemente los resultados dispares que muestran los distintos estudios, son un reflejo de la complejidad de este trastorno, en el que los datos disponibles en la actualidad sugieren la necesidad de un abordaje múltiple, fundamentalmente en los casos más severos, en los que las consecuencias estéticas y la psicopatología asociada suele llevar al sujeto a un importante grado de evitación social, así como otras serias repercusiones en el funcionamiento general del individuo.

En relación al tratamiento psicofarmacológico existen algunos estudios controlados, aunque la mayoría se refieren a informes sobre casos únicos o estudios abiertos con un reducido número de pacientes. En la Tabla XI se recogen los psicofármacos que han sido utilizados con mayor o menor éxito en la tricotilomanía; como podemos ver la mayoría de la información disponible se refiere a los resultados de diversos antidepresivos, entre los que destacan aquéllos con acción serotoninérgica (clomipramina, trazodona, litio e inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina –ISRS– como fluoxetina, sertralina y paroxetina).

En un estudio controlado sobre trece mujeres con tricotilomanía que recibieron dos tratamientos secuencialmente se mostró una mayor eficacia en el control de los síntomas cuando eran tratadas con clomipramina, comparado con el período en el que recibían desipramina –tricíclico con acción predominantemente noradrenérgica– (Swedo et al., 1989). Otros estudios abiertos informaban sobre la eficacia de distintos ISRS, siendo el utilizado con un mayor número de pacientes la fluoxetina (Koran et al., 1992; Winchel et al., 1992); sin embargo, esta eficacia no ha podido ser demostrada en estudios controlados con placebo (Christenson et al., 1991c; Streichenwein y Thornby, 1995). A pesar de la falta de uniformidad en la respuesta, los ISRS siguen siendo los psicofármacos más ampliamente recomenda-

<p>Tabla XI Estudios psicofarmacológicos en tricotilomanía</p>		
Estudios	Casos	
CONTROLADOS		
Clomipramina	13	Swedo et al., 1989 (<i>N Engl J Med</i> ; 321/8: 497-501)
Fluoxetina	15	Christenson et al., 1991 (<i>Am J Psychiatry</i> ; 148/11: 1566-71)
Fluoxetina	23	Streichenwein y Thornby, 1995 (<i>Am J Psychiatry</i> ; 152/8: 1192-6)
ABIERTOS		
Imipramina	1	Weller et al, 1989 (<i>J Am Acad Child Adolesc Psychiatry</i> 28/6:952-3)
MAO		Citado por Liebowitz et al., 1990
Clomipramina		Pollard et al., 1991 (<i>J Clin Psychiatry</i> ; 52/3: 128-30)
Clomipramina +esteroide tópico	1	Black y Blum, 1992 (<i>Am J Psychiatry</i> ; 149/6: 842-3)
	1	Gupta y Freimer, 1993 (<i>Am J Psychiatry</i> ; 150/3: 524)
Litio	10	Christenson et al., 1991 (<i>J Clin Psychiatry</i> ; 52/3: 116-20)
Fluoxetina	13	Koran et al., 1992 (<i>Psychopharmacol Bull</i> ; 28/2: 145-9)
Fluoxetina	12	Winchel et al., 1992 (<i>J Clin Psychiatry</i> ; 53/9: 304-8)
Fluoxetina	1	Sheika et al., 1993 (<i>Cutis</i> ; 51/1: 50-2)
ISRS + pimozide	7	Stein y Hollander, 1992 (<i>J Clin Psychiatry</i> ; 53/4: 123-6)
Buspirona	1	Reid, 1992 (<i>Am J Psychiatry</i> ; 149/4: 573-4)
Trazodona	1	Sunkureddi y Markovitz, 1993 (<i>Am J Psychiatry</i> ; 150/3: 523-4)
Paroxetina	1	Reid, 1994 (<i>Am J Psychiatry</i> ; 151/2: 290)
Sertralina	1	Bradford y Gratzler, 1995 (<i>Can J Psychiatry</i> ; 40/1: 4-5)
Sertralina	1	Rahman y Gregory, 1995 (<i>Psychosomatics</i> ; 36/4: 417-8)
Naltrexona	1	Carrión, 1995 (<i>J Clin Psychopharmacol</i> ; 15/6: 444-5)

dos en el tratamiento de este tipo de trastornos, teniendo en cuenta además que su uso estaría avalado por los hallazgos biológicos que se han puesto en relación con su etiopatogenia. En los casos resistentes al tratamiento con ISRS, se ha mostrado útil la adición de pimozide, un neuroléptico con acción bloqueante sobre la actividad dopaminérgica (Stein y

Hollander, 1992). El efecto beneficioso del tratamiento con litio, fármaco que también favorece la transmisión serotoninérgica, ha sido objeto de un estudio (Christenson et al., 1991d).

Otro tipo de abordaje terapéutico que también se ha postulado como eficaz en algunos casos, se refiere a distintas modalidades de psicoterapia, fundamentalmente aquellas que utilizan técnicas de modificación de conducta, incluyendo la hipnosis y el *biofeedback*, así como otras terapias de orientación psicodinámica, aunque se trata de casos aislados o series cortas de pacientes, sin que estén disponibles por el momento estudios controlados (Vitulano et al., 1992; Blum et al., 1993).

En cualquier caso, teniendo en cuenta la complejidad de estos trastornos, la falta de una investigación sistemática, la respuesta variable observada en los tratamientos hasta ahora empleados, así como la frecuente asociación con otra psicopatología (ansiedad, depresión, trastornos de personalidad, evitación social, etc...) —que constituye más la regla que la excepción, sobre todo en los casos más severos—, parece más razonable rechazar las posturas reduccionistas y realizar un abordaje terapéutico múltiple, incluyendo tanto psicoterapia —fundamentalmente de tipo conductual—, como psicofármacos —preferentemente con acción serotoninérgica—.

(F63.8) OTROS TRASTORNOS DE LOS HÁBITOS Y DEL CONTROL DE LOS IMPULSOS

Este apartado debe usarse según la OMS para otros tipos de conducta desadaptativa persistente que no es secundaria a un síndrome psiquiátrico conocido y que se manifiesta por un fallo repetido para resistir el impulso a dicha conducta. Existe un período de tensión previo con una sensación de alivio durante el acto.

En este apartado se incluiría el llamado “trastorno explosivo intermitente”, que en la CIE-10 no aparece como un diagnóstico específico y por lo tanto no se ofrecen pautas para el diagnóstico ni criterios diagnósticos de investigación; sin embargo sí se recoge dicho trastorno en la clasificación americana, desde el DSM-III hasta la actual DSM-IV, en el apartado de los trastornos en el control de los impulsos no clasificados en otros apartados. Teniendo esto en cuenta, y considerando que otro capítulo de esta obra trata extensamente las conductas violentas en su conjunto, vamos a limitarnos a comentar brevemente algunos aspectos clínicos relevantes, sin aportar datos sobre la epidemiología, las teorías etiopatogénicas, los numerosos hallazgos de la investigación neurobiológica, así como sobre la orientación del tratamiento.

En primer lugar merece la pena destacar que la comentada “ausencia” en la última clasificación de la OMS de este trastorno no puede considerarse fortui-

ta, sobre todo si tenemos en cuenta el antecedente histórico de que el término diagnóstico “trastorno explosivo intermitente” apareció por primera vez como tal en la versión clínica modificada de la novena edición de la clasificación de la OMS (CIE-9-CM; OMS, 1978), en la que se definía este trastorno por la presencia de importantes explosiones recurrentes de violencia, no debidas a otro trastorno mental, con agresiones desproporcionadas al factor estresante que desencadena el episodio, y la existencia de remordimientos y autorreproches posteriores a la conducta. Previamente, este tipo de conductas violentas recortadas con las características señaladas, habían recibido otras denominaciones como “descontrol episódico” propuesta por Menninger y Mayman en 1956, o “personalidad explosiva” en el DSM-II (APA, 1968) y en la CIE-9 (OMS, 1979).

Sin embargo, este trastorno es objeto de debate en la actualidad, con una importante polémica sobre su validez diagnóstica, ya que la conducta violenta episódica es bastante frecuente en la población general, y sobre todo en sujetos con trastornos de personalidad, abuso de sustancias, trastornos mentales orgánicos (delirium, demencias, etc.) y retraso mental, por lo que a falta de estudios más específicos, el trastorno explosivo intermitente constituye una rara entidad cuando se excluyen el resto de los trastornos que pueden presentar episodios de violencia. Sin embargo, la mayoría de la investigación disponible no diferencia claramente entre las distintas posibilidades diagnósticas, por lo que los datos apuntados hasta la actualidad deben ser valorados con reserva.

A pesar de lo anteriormente apuntado, en muchas ocasiones este tipo de episodios, independientemente del contexto clínico en el que tienen lugar, se desencadenan tras una ingesta de sustancias psicoactivas, siendo lo más frecuente las bebidas alcohólicas; si bien este desencadenante excluiría el diagnóstico que estamos considerando, no deja de ser de gran interés que la ingesta de alcohol que precede a la conducta violenta es en ocasiones mínima (embriaguez patológica), lo que sugiere una vulnerabilidad biológica y probablemente genética, siendo numerosos los datos que apuntan en esta dirección.

En la Tabla XII se recogen los criterios diagnósticos de investigación propuestos por la APA en el DSM-IV (1994). Como vemos, se reúnen las características esenciales del trastorno, antes referidas, en cuanto a la aparición reiterada de episodios aislados de dificultad para controlar los impulsos agresivos, que dan lugar a violencia o destrucción de la propiedad, en los que el grado de agresividad durante los episodios es desproporcionado con respecto a la intensidad de cualquier estresante psicosocial precipitante, y se hace especial mención en el criterio (C) a la necesidad de descartar una serie de condiciones antes de poder realizar el diagnóstico:

—Presencia de otro trastorno mental, entre los que destacan algunos que con frecuencia asocian en

Tabla XII

**Trastorno explosivo intermitente.
Criterios diagnósticos de investigación
según el DSM-IV (1994)**

- A. Varios episodios aislados de dificultad para controlar los impulsos agresivos, que dan lugar a violencia o destrucción de la propiedad
- B. El grado de agresividad durante los episodios es desproporcionado con respecto a la intensidad de cualquier estresante psicosocial precipitante
- C. Los episodios agresivos no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental (por ejemplo, trastorno antisocial de la personalidad, trastorno límite de la personalidad, trastorno psicótico, episodio maniaco, trastorno disocial o trastorno por déficit de atención con hiperactividad) y no son debidos a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (por ejemplo, drogas, medicamentos) o a una enfermedad médica (por ejemplo, traumatismo craneal, enfermedad de Alzheimer)

su contexto clínico episodios de violencia como el trastorno antisocial de la personalidad, el trastorno límite de la personalidad, episodios maniacos, trastorno disocial, trastorno por déficit de atención con hiperactividad y en ocasiones episodios psicóticos agudos.

—Los episodios no son debidos a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (por ej. drogas, medicamentos) ni tienen lugar en el contexto de una enfermedad médica, destacando entre ellas aquéllas que afectan al sistema nervioso central (por ej. traumatismo craneal, enfermedad de Alzheimer).

En la descripción de los episodios violentos, el individuo puede explicarlos como “raptos” o “ataques”, en los que el comportamiento explosivo va precedido por una sensación de tensión o activación interior, seguido inmediatamente de una sensación de liberación; posteriormente el sujeto puede sentirse consternado, con remordimientos, arrepentido o avergonzado por su comportamiento.

**(F63.9) TRASTORNOS DE LOS HÁBITOS
Y DEL CONTROL DE LOS IMPULSOS
SIN ESPECIFICACIÓN**

Se trata de una categoría diagnóstica residual para aquellos trastornos en los que la característica esencial sea el trastorno en el control de impulsos, que no se ajustan al resto de los trastornos contemplados en este capítulo, y tampoco puedan incluirse en otras categorías diagnósticas de la clasificación. A modo de ejemplos que podrían integrarse en este apartado, a falta de una mejor delimitación diagnóstica, y que son en la actualidad objeto de investigación, podemos citar el “comprar compulsivo o patológico”, la “adicción a los video-juegos”, y las “automutilaciones de repetición”.

Bibliografía

1. Allcock CC. Pathological gambling. *Aust NZ J Psychiatry* 1986; 20: 259-265.
2. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 3rd ed. Washington, D.C.: American Psychiatric Press, 1980.
3. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 3rd ed. revised. Washington DC, 1987.
4. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th ed. Washington, D.C.: American Psychiatric Press, 1994.
5. Bhatia MS, Singhal PK, Rastogi V, Dhar NK, Nigam VR, Tanjea SB. Clinical profile of trichotillomania. *J Indian Med Assoc* 1991; 89/5: 137-9.
6. Blanco C, Oresanz-Muñoz L, Blanco-Jerez C, Saiz-Ruiz J. Pathological gambling and platelet MAO activity: A psychobiological study. *Am J Psychiatry* 1996; 153: 119-121.
7. Bland RC, Newman SC, Orn H, Stebelsky G. Epidemiology of pathological gambling in Edmonton. *Can J Psychiatry* 1993; 38/2: 108-112.
8. Blaszczynski AP, Wilson A, McConaghy N. Sensation seeking and pathological gambling. *Br J Addict* 1986a; 81: 113-117.
9. Blaszczynski AP, Winter SW, McConaghy N. Plasma endorphin levels in pathological gambling. *Journal of Gambling Behavior* 1986b; 2 (1): 3-4.
10. Blum NJ, Barone VJ, Friman PC. A simplified behavioral treatment for trichotillomania: report of two cases. *Pediatrics* 1993; 91/5: 993-5.
11. Bourget D, Bradford JM. Female arsonists: a clinical study. *Bull Am Acad Psychiatry Law* 1989; 17 (3): 293-300.
12. Brown RIF. Arousal and sensation-seeking components in the general explanation of gambling and gambling addictions. *Int J Addict* 1986; 21: 1001-1016.
13. Burstein A. Fluoxetine-lithium treatment for kleptomania. *J Clin Psychiatry* 1992; 53 (1): 28-9.
14. Carlton PL, Manowitz P, McBride H, Goldstein L. Attention deficit disorder and pathological gambling. *J Clin Psychiatry* 1987; 48 (12): 487-488.
15. Carrasco JL, Saiz J, Hollander E, Cesar J, Lopez-Ibor JJ: Low platelet MAO in pathological gambling. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1994; 90: 427-431.
16. Cohen LJ; Stein DJ; Simeon D; Spadaccini E; Rosen J; Aronowitz B; Hollander E. Clinical profile, comorbidity, and treatment history in 123 hair pullers: a survey study. *J Clin Psychiatry* 1995; 56 (7): 319-26.

17. Custer RL. An overview of compulsive gambling. In: Carone PA, Yulles SF, Kieffer SN, Etal S, eds. Addictive disorders update: Alcoholism, Drug Abuse, Gambling. New York: Human Sciences Press, 1982.
18. Chong SA; Low BL. Treatment of kleptomania with fluvoxamine. *Acta Psychiatr Scand* 1996; 93 (4): 314-5.
19. Christenson GA, Mackenzie TB, Mitchell JE: Characteristics of 60 adult chronic hair pullers. *Am J Psychiatry* 1991a.; 148: 365-370.
20. Christenson GA, Pyle RL, Mitchell JE. Estimated lifetime prevalence of trichotillomania in college students. *J Clin Psychiatry* 1991b; 52/10: 415-7.
21. Christenson GA, Mackenzie TB, Mitchell JE y cols: A placebo controlled, double-blind crossover study of fluoxetine in trichotillomania. *Am J Psychiatry* 1991c; 148: 1566-1571.
22. Christenson GA, Popkin MK, Mackenzie TB, Realmuto GM. Lithium treatment of chronic hair pulling. *J Clin Psychiatry* 1991d; 52/3: 116-20.
23. Christenson GA, Chernoff-Clementz E, Clementz BA. Personality and clinical characteristics in patients with trichotillomania. *J Clin Psychiatry* 1992; 53/11: 407-13.
24. Christenson GA, Ristvedt SL, Mackenzie TB. Identification of trichotillomania cue profiles. *Behav Res Ther* 1993; 31/3: 315-20.
25. Christenson GA, Mackenzie TB, Mitchell JE. Adult men and women with trichotillomania. A comparison of male and female characteristics. *Psychosomatics* 1994a; 35 (2): 142-9.
26. Christenson GA, Raymond NC, Faris PL, McAllister RD, Crow SJ, Howard LA, Mitchell JE. Pain thresholds are not elevated in trichotillomania. *Biol Psychiatry* 1994b; 36 (5): 347-9.
27. Christenson GA, Crow SJ. The characterization and treatment of trichotillomania. *J Clin Psychiatry* 1996; 57 Suppl 8: 42-7.
28. Daghestani AN, Elenz E, Crayton JW. Pathological gambling in hospitalized substance abusing veterans. *J Clin Psychiatry* 1996; 57 (8): 360-3.
29. De Caria CM, Hollander E, Grossman R, Wong CM, Mosovich SA, Cherkasky S. Diagnosis, neurobiology, and treatment of pathological gambling. *J Clin Psychiatry* 1996; 57 (Suppl 8): 80-83.
30. Fishbain DA. Kleptomania as risk-taking behavior in response to depression. *Am J Psychother* 1987; 41 (4): 598-603.
31. Geller JL. Firesetting in the adult psychiatric population. *Hosp Community Psychiatry* 1987; 38 (5): 501-6.
32. Glover JH. A case of kleptomania treated by covert sensitization. *Br J Clin Psychol* 1985; 24: 213-4.
33. Goldman MJ. Kleptomania: making sense of the nonsensical. *Am J Psychiatry* 1991; 148 (8): 986-96.
34. Goldstein L, Carlton PL. Hemispheric EEG correlates of compulsive behavior: The case of pathological gamblers. *Research Communications in Psychology, Psychiatry and Behavior* 1988; 13/1&2: 103-111.
35. Haller R, Hinterhuber H. Treatment of pathological gambling with carbamazepine. *Pharmacopsychiatry* 1994; 27/3: 129.
36. Hamdan-Allen G. Trichotillomania in childhood. *Acta Psychiatr Scand* 1991; 83/4: 241-3.
37. Herzog DB, Keller MB, Sacks NR, Yeh CJ, Lavori PW. Psychiatric comorbidity in treatment-seeking anorexics and bulimics. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1992; 31 (5): 810-8.
38. Hollander E, Frenkel M, De Caria C, Trungold S, Stein DJ. Treatment of pathological gambling with clomipramine (letter). *Am J Psychiatry* 1992; 149/5: 710-711.
39. Jackson HF, Glass C, Hope S. A functional analysis of recidivistic arson. *Br J Clin Psychol* 1987; 26 (3): 175-85.
40. Kezwer G. Physicians say government-approved love affair with gambling sure bet to cause problems. *Canadian Medical Association Journal* 1996; 154/1: 84-88.
41. King RA, Scahill L, Vitulano LA, Schwab-Stone M, Tercyak KP Jr, Riddle MA. Childhood trichotillomania: clinical phenomenology, comorbidity, and family genetics. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995; 34 (11): 1451-9.
42. Kolko DJ, Kazdin AE. Assessment of dimensions of childhood firesetting among patients and nonpatients: the Firesetting Risk Interview. *J Abnorm Child Psychol* 1989; 17 (2): 157-76.
43. Kolko DJ, Kazdin AE. The emergence and recurrence of child firesetting: A one-year prospective study. *J Abnorm Child Psychol* 1992; 20: 17-37.
44. Koson DF, Dvoskin J. Arson: A diagnostic study. *Bull Am Acad Psychiatry Law* 1982; 10: 39-49.
45. Koran LM, Ringold A, Hewlett W. Fluoxetine for trichotillomania: an open clinical trial. *Psychopharmacol Bull* 1992; 28/2: 145-9.
46. Ladouceur R. Prevalence estimates of pathological gambling in Quebec. *Can J Psychiatry* 1991; 36/10: 732-734.
47. Ladouceur R, Dube D, Bujold A. Prevalence of pathological gambling and related problems among college students in the Quebec metropolitan area. *Can J Psychiatry* 1994; 39/5: 289-293.
48. Lenane MC, Swedo SE, Rapoport JL et al. Rates of obsessive-compulsive disorder in first degree relatives of patients with trichotillomania: a research note. *J Child Psychol Psychiatry* 1992; 33: 925-933.
49. Lesieur HR. The compulsive gamblers spiral of options and involvement. *Psychiatry* 1979; 42: 79-87.
50. Lesieur HR, Blume SB, Zoppa RM. Alcoholism, drug abuse and gambling. *Alcohol: Clin Exp Res* 1986; 10 (1): 33-38.
51. Lesieur HR, Klein R. Pathological gambling among high school students. *Addict Behav* 1987; 12: 129-135.
52. Linoila M, de Jong J, Virkkunen M. Family history of alcoholism in violent offenders and impulsive fire setters. *Arch Gen Psychiatry* 1989; 46 (7): 613-6.
53. McConaghy N, Armstrong M, Blaszczyński A, Allock C. Controlled comparison of aversive therapy and imaginal desensitization in compulsive gambling. *Br J Psychiatry* 1983; 142: 366-372.
54. McCormick RA, Russo AM, Ramirez LF, Taber JL. Affective disorders among pathological gamblers seeking treatment. *Am J Psychiatry* 1984; 142: 215-218.
55. McCormick RA, Ramirez LF. Pathological gambling. En: Howells JG, ed. *Modern Perspectives in psychosocial pathology*. Nueva York: Brunner/Mazel 1988.
56. McElroy SL, Keck PE Jr, Pope HG Jr, Hudson JI. Pharmacological treatment of kleptomania and bulimia nervosa. *J Clin Psychopharmacol* 1989; 9 (5): 358-60.
57. McElroy SL, Hudson JI, Pope HG, Keck PE. Kleptomania: clinical characteristics and associated psychopathology. *Psychol Med* 1991a; 21 (1): 93-108.
58. McElroy SL, Pope HG, Hudson JI et al. Kleptomania: a report of 20 cases. *Am J Psychiatry* 1991b; 148: 652-657.
59. McElroy SL, Hudson JI, Keck PE, Pope HG, Aizley H. The DSM-III-R impulse control disorders not elsewhere classified: Clinical characteristics and relationship to other psychiatric disorders. *Am J Psychiatry* 1992; 149: 318-327.
60. McElroy SL, Phillips KA, Keck PE Jr. Obsessive compulsive spectrum disorder. *J Clin Psychiatry* 1994; 55 (Suppl): 33-5.
61. McElroy SL, Keck PE, Phillips KA. Kleptomania, compulsive buying and binge eating disorder. *J Clin Psychiatry* 1995; 56 (suppl 4): 14-26.

62. Moak GS, Zimmer B, Stein EM. Clinical perspectives on elderly first-offender shoplifters. *Hosp Community Psychiatry* 1988; 39 (6): 648-51.
63. Moran E. Clinical and social aspects of risk-taking. *Proc Roy Soc Med* 1970; 63: 1273-1275.
64. Moran E. Varieties of pathological gambling. *Br J Psychiatry* 1979; 116: 593-597.
65. Moreno I, Saiz-Ruiz J. Tratamiento de un caso de ludopatía (juego patológico) con sales de litio. En: *Anuario Psiquiátrico*. Barcelona: Prous 1991: 249-254.
66. Moreno I, Saiz-Ruiz J, Lopez-Ibor JJ. Serotonin and gambling dependence. *Hum Psychopharmacol* 1991; 6 (suppl): 9-12.
67. Moskowitz JA. Lithium and lady luck. *New York State Journal of Medicine* 1980; 785-788.
68. Muller SA. Trichotillomania: a histopathologic study in sixty-six patients. *J Am Acad Dermatol* 1990; 23/1: 56-62.
69. Muller SA. Trichotillomania. *Dermatol Clin* 1987; 5: 595-601.
70. Murray JB. Kleptomania: a review of the research. *J Psychol* 1992; 126 (2): 131-7.
71. Ninan PT, Rothbaum BO, Stipetic M, Lewine RJ, Risch SC. CSF 5-HIAA as a predictor of treatment response in trichotillomania. *Psychopharmacol Bull* 1992; 28/4: 451-5.
72. O'Sullivan GH, Kelleher MJ. A study of firesetters in the south-west of Ireland. *Br J Psychiatry* 1987; 151: 818-23.
73. Oranje AP, Peereboom-Wynia JD, de Raeymacker DM. Trichotillomania in childhood. *J Am Acad Dermatol* 1986; 15 (4): 614-9.
74. Organización Mundial de la Salud. CIE 10, Trastornos mentales y del comportamiento. Criterios diagnósticos de investigación, 1993. Madrid: MEDITOR, 1994.
75. Pope HG Jr, Hudson JL. A supplemental interview for forms of "affective spectrum disorder". *Int J Psychiatry Med* 1991; 21 (3): 205-32.
76. Ramirez LF, McCormick RA, Russo AM, Taber JL. Patterns of substance abuse in pathological gamblers undergoing treatment. *Addict Behav* 1983; 8: 425-428.
77. Reeve EA, Bernstein GA, Christenson GA. Clinical characteristics and psychiatric comorbidity in children with trichotillomania. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1992; 31: 132-138.
78. Reinhardt V, Reinhardt A, Houser D. Hair pulling and eating in captive rhesus monkey troops. *Folia Primatol Basel* 1986; 47 (2-3): 158-64.
79. Rocha FL, Rocha ME. Kleptomania, mood disorder and lithium. *Arq Neuropsiquiatr* 1992; 50 (4): 543-6.
80. Rosenthal RJ. The pathological gambler's system for self-deception. *Journal of Gambling Behavior* 1986; 2 (2): 108-120.
81. Rosenthal RJ, Lorenz VC. The pathological gambler as criminal offender: Comments on evaluation and treatment. *Psychiatr Clin North Am* 1992; 15/3: 647-660.
82. Roy A, Virkkunen M, Guthrie S, Linnoila M. Indices of serotonin and glucose metabolism in violent offenders, arsonists, and alcoholics. *Ann N Y Acad Sci* 1986; 487: 202-20.
83. Roy A, Adinoff B, Roehrich L et al. Pathological gambling: A psychobiological study. *Arch Gen Psychiatry* 1988; 45: 369-373.
84. Roy A, DeJong J, Ferraro T et al. CSF Gaba and neuropeptides in pathological gamblers and normal controls. *Psychiatry Research* 1989; 30: 137-144.
85. Rugle L, Melamed L. Neuropsychological assessment of attention problems in pathological gamblers. *J Nerv Ment Dis* 1993; 181 (2): 107-12.
86. Saiz-Ruiz J, Moreno I, López-Ibor JJ. Ludopatía: Estudio clínico y terapéutico-evolutivo de un grupo de jugadores patológicos. *Actas Luso-Españolas de Neurol Psiquiatria* 1992; 20/4: 189-197.
87. Saiz-Ruiz J, Carrasco JL, Moreno I. Investigaciones neuroquímicas en el juego patológico (ludopatía). *Farmacología del SNC* 1993; 7/3: 89-96.
88. Schlosser S, Black DW, Blum N, Goldstein RB. The demography, phenomenology, and family history of 22 persons with compulsive hair pulling. *Ann Clin Psychiatry* 1994; 6 (3): 147-52.
89. Schwart J, Linder A. Inpatient treatment of male pathological gamblers in Germany. *Journal of Gambling Studies* 1992; 8: 93-109.
90. Showers J, Pickrell E. Child firesetters: a study of three populations. *Hosp Community Psychiatry* 1987; 38 (5): 495-501.
91. Sommers I. Pathological gamblers: Estimating prevalence and group characteristics. *Int J Addict* 1988; 23 (5): 477-490.
92. Soriano JL, O'Sullivan RL, Baer L, Phillips KA, McNally RJ, Jenike MA. Trichotillomania and self-esteem: a survey of 62 female hair pullers. *J Clin Psychiatry* 1996; 57 (2): 77-82.
93. Specker SM, Carlson GA, Christenson GA, Marcotte M. Impulse control disorders and attention deficit disorder in pathological gamblers. *Ann Clin Psychiatry* 1995; 7 (4): 175-9.
94. Stanley MA, Swann AC, Bowers TC, Davis ML, Taylor DJ. A comparison of clinical features in trichotillomania and obsessive-compulsive disorder. *Behav Res Ther* 1992; 30/1: 39-44.
95. Stein DJ, Hollander E. Low dose pimozide augmentation of serotonin reuptake blockers in the treatment of trichotillomania. *J Clin Psychiatry* 1992; 53: 123-126.
96. Stein DJ, Hollander E, Simeon D, Cohen L, Islam MN, Aronowitz B. Neurological soft signs in female trichotillomania patients, obsessive-compulsive disorder patients, and healthy control subjects. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1994; 6 (2): 184-7.
97. Stein DJ, Hollander E, Cohen L, Simeon D, Aronowitz B. Serotonergic responsivity in trichotillomania: neuroendocrine effects of m-chlorophenylpiperazine. *Biol Psychiatry* 1995; 37/6: 414-6.
98. Stewart J, Brown IR. An outcome study of Gamblers Anonymous. *Br J Psychiatry* 1988; 152: 284-288.
99. Streichenwein SM, Thornby JL. A long-term, double-blind, placebo-controlled crossover trial of the efficacy of fluoxetine for trichotillomania. *Am J Psychiatry* 1995; 152 (8): 1192-6.
100. Swedo SE, Leonard HL, Rapoport JL et al. A double blind comparison of clomipramine and desipramine in the treatment of trichotillomania (hair pulling). *N Engl J Med* 1989; 321: 497-501.
101. Swedo SE, Rapoport JL. Annotation: trichotillomania. *J Child Psychol Psychiatry* 1991; 32/3: 401-9.
102. Swedo SE, Rapoport JL, Leonard HL et al. Regional cerebral glucose metabolism of women with trichotillomania. *Arch Gen Psychiatry* 1991; 48: 828-833.
103. Swedo SE, Leonard HL. Trichotillomania. An obsessive compulsive spectrum disorder?. *Psychiatr Clin North Am* 1992; 15/4: 777-90.
104. Swedo SE. Is trichotillomania an obsessive-compulsive spectrum disorder?. In: Hollander E, ed. *The Obsessive-compulsive Related Disorders*. Washington DC: American Psychiatric Press; 1993.
105. Turnbull JM. Sexual relationships of patients with kleptomania. *South Med J* 1987; 80 (8): 995-8.

106. Turón JV, Salgado P, González A, Vicente P. Tratamiento farmacológico del juego patológico. Actas de la XV Reunión de la Sociedad Española de Psiquiatría Biológica. Córdoba, 1990.
107. Virkkunen M, Nuutila A, Goodwin FK, Linnoila M. CSF monoamine metabolite in arsonists. *Arch Gen Psychiatry* 1987; 44: 241-247.
108. Virkkunen M, De Jong J, Bartko J, Linnoila M. Psychobiological concomitants of history of suicide attempts among violent offenders and impulsive fire setters. *Arch Gen Psychiatry* 1989; 46: 604-606.
109. Virkkunen M, Rawlings R, Tokola R et al. CSF biochemistries, glucosa metabolism, and diurnal activity rhythms in alcoholic, violent offenders, fire setters, and healthy volunteers. *Arch Gen Psychiatry* 1994a; 51/1: 20-27.
110. Virkkunen M, Kallio E, Rawlings R et al. Personality profiles and state aggressiveness in Finnish alcoholics, violent offenders, fire setters, and healthy volunteers. *Arch Gen Psychiatry* 1994b; 51/1: 28-33.
111. Vitulano LA, King RA, Scahill L, Cohen DJ. Behavioral treatment of children and adolescents with trichotillomania. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1992; 31/1: 139-46.
112. Volberg RA, Abbott MW. Lifetime prevalence estimates of pathological gambling in New Zealand. *Int J Epidemiol* 1994; 23/5: 976-983.
113. Volberg RA. The prevalence and demographics of pathological gamblers: Implications for public health. *Am J Public Health* 1994; 84/2: 237-241.
114. Winchel RM, Jones JS, Stanley B, Molcho A, Stanley M. Clinical characteristics of trichotillomania and its response to fluoxetine. *J Clin Psychiatry* 1992; 53/9: 304-8.
115. Wise MG, Tierney JG. Impulse control disorders not elsewhere classified. En: Hales RE, Yudofsky SC, Talbott JA, eds. *Textbook of Psychiatry* 2nd ed. Washington DC: American Psychiatric Press, 1995.
116. Wood A, Garralda ME. Kleptomania in a 13-year-old boy. A sequel of a "lethargic" encephalitic/depressive process?. *Br J Psychiatry* 1990; 157: 770-2.
117. Zuckerman M. *Sensation seeking: beyond the optimal level of arousal*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum, 1979.