



Capítulo 23/94

Tratado de psiquiatría clínica
Massachusetts General Hospital
2017 - 2018

TRASTORNOS DEL CONTROL DE LOS IMPULSOS

Trabajamos para su tranquilidad...

Trastornos del control de los impulsos

Anna R. Weissman, MD

Cathleen M. Gould, MD

Kathy M. Sanders, MD

Puntos clave

Incidencia y epidemiología

- La impulsividad es frecuente, pero los trastornos de la impulsividad diagnosticados se consideran raros y afectan aproximadamente al 10% de la población.

Fisiopatología

- Las alteraciones del sistema de recompensa (dopamina), así como del circuito neurológico serotoninérgico, nos ayudan a entender estos trastornos.
- Existen otros neurotransmisores implicados, así como asociaciones y susceptibilidad genéticas.

Hallazgos clínicos

- La necesidad apremiante de comportarse de una manera disfuncional a pesar de las consecuencias subyace en la mayoría de estos trastornos.
- La necesidad de continuar la conducta anómala persiste hasta que el acto es realizado.

Diagnóstico diferencial

- Estos trastornos son concomitantes con trastornos psicóticos, afectivos, de personalidad y adictivos, y en su diagnóstico diferencial deben incluirse estos trastornos.
- Deben tenerse en cuenta las enfermedades médicas que pueden dar lugar a estas conductas.

Opciones terapéuticas

- Las intervenciones farmacológicas y psicosociales han demostrado ser útiles en el tratamiento de los trastornos de los impulsos.
- Es más eficaz una combinación de medicamentos y técnicas terapéuticas.

Pronóstico

- Se desconoce el pronóstico de estos trastornos.
- Se recomiendan un seguimiento y tratamiento continuados.
- Mejorar la capacidad de autocontrol y de elección de una conducta a través de una serie de intervenciones ofrece los mejores resultados.

Perspectiva general

Serán objeto de este capítulo los trastornos del control de los impulsos definidos en el Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, 4.^a Ed., texto revisado (DSM-IV-TR)¹ (el trastorno explosivo intermitente, la cleptomanía, la piromanía, el juego patológico y la tricotilomanía). La impulsividad es el síntoma común a cada uno de estos trastornos. El aspecto patológico de la impulsividad se define por la incapacidad para resistirse a realizar una acción que podría ser perjudicial para uno mismo o para los demás. Entre las características típicas de este trastorno se encuentran el desarrollo de una ansiedad por el deseo de llevar a cabo cualquier acto impulsivo, la cual solo es aliviada o satisfecha realizando dicho acto. Puede haber culpa, remordimiento o arrepentimiento después del acto impulsivo. Otros trastornos del eje I y II están relacionados con los trastornos del control de los impulsos de una manera más compleja, formando parte del diagnóstico diferencial de la impulsividad, así como de otros procesos concomitantes. Los pacientes con trastornos del control de los impulsos también pueden sufrir trastornos afectivos, trastornos de ansiedad, consumo de drogas y otras sustancias, trastornos de la personalidad y de la conducta alimentaria, así como parafilias y trastornos por déficit de atención.²⁻⁵ Nuestra comprensión de estos trastornos, obtenida a partir de estudios neurobiológicos y estudios de tratamiento basados en la evidencia, varía de un trastorno a otro aunque compartan muchas características comunes.⁶⁻⁹ Aun así, el DSM-5 introdujo cambios en la categoría de la tricotilomanía y el trastorno por juego.¹⁰ La tricotilomanía está incluida en los trastornos obsesivo-compulsivos (TOC) y trastornos relacionados, y el trastorno por juego se clasifica con los trastornos por consumo de sustancias y trastorno adictivos. Este capítulo se centrará en los trastornos del control de los impulsos del DSM-IV-TR entre los que se encuentran la tricotilomanía y el trastorno por juego patológico ([cuadro 23-1](#)).

Cuadro 23-1 Diagnóstico diferencial del trastorno explosivo intermitente

Enfermedad médica general

- Demencia (múltiples déficits cognitivos, incluida pérdida de memoria).
- Delirio (curso fluctuante con conciencia alterada y déficits cognitivos).
- Cambio de personalidad debido a una enfermedad médica, de carácter agresivo.

Efectos directos de una sustancia

- Intoxicación por sustancias.
- Abstinencia.

Conducta inducida por el delirio

- Esquizofrenia.
- Trastorno esquizoafectivo.
- Depresión con características psicóticas.
- Trastorno delirante.

Estado de ánimo elevado

- Manía.
- Estado mixto, trastorno bipolar.
- Trastorno esquizoafectivo.

Estado de ánimo deprimido

- Depresión.
- Bipolar, deprimido.
- Trastorno esquizoafectivo.

Patrón de conducta antisocial

- Trastorno de la personalidad antisocial.
- Trastorno del comportamiento.

Patrón de impulsividad en la edad adulta precoz

- Trastorno de la personalidad límite.
- Trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo.
- Trastorno de oposición desafiante.
- Falta de atención.
- Trastorno hiperactivo/déficit de atención.

Otras enfermedades

- Parafilias.
- Trastorno del espectro autista.
- Trastornos de la conducta alimentaria.
- Trastornos de adaptación.
- Otros trastornos del control de los impulsos.

Trastorno explosivo intermitente

El trastorno explosivo intermitente es un diagnóstico que caracteriza a individuos con episodios de descontrol, de actos agresivos y de agresividad extrema, desproporcionados en relación con el acontecimiento desencadenante y no debidos a otro diagnóstico del eje I, II o III. [1,11-14](#)

Epidemiología y factores de riesgo

El trastorno explosivo intermitente es más frecuente de lo que se consideraba previamente, con una prevalencia a lo largo de la vida del 7%.¹⁵ Aproximadamente el 80% de los casos se manifiestan en hombres. El trastorno explosivo intermitente y el cambio de personalidad debido a enfermedad médica sistémica, tipo agresivo, son los diagnósticos más

frecuentemente asignados a pacientes con una conducta violenta esporádica.¹⁶ Entre los factores de riesgo se encuentran los malos tratos físicos en la infancia, un ambiente familiar caótico, el consumo de drogas y trastornos psiquiátricos del paciente o sus familiares.^{8,9,13} Los trastornos concomitantes más frecuentes son los trastornos del estado de ánimo, los trastornos de ansiedad y los trastornos por consumo de drogas.

Fisiopatología

Este trastorno representa una compleja confluencia de factores psicosociales y neurobiológicos.^{17,18} Algunos estudios consideran la implicación de la neurotransmisión de la serotonina, como lo demuestran sus bajas concentraciones en el líquido cefalorraquídeo (LCR), y la baja expresión y recaptación⁶ de receptores plaquetarios de serotonina.¹⁹ Unos niveles elevados de testosterona pueden desempeñar un papel en la violencia episódica.¹⁷ También se ha observado una relación inversa entre la agresividad y las concentraciones de oxitocina en el LCR.²⁰ Estudios de imagen han señalado la existencia de una conexión corticolímbica anómala, con una estimulación excesiva de la amígdala y una activación disminuida de la corteza orbitofrontal y cingulada anterior.^{21,22} Pueden manifestarse leves signos neurológicos como reflejo del trauma sufrido por experiencias precoces de la vida o por condicionantes genéticos de la conducta violenta.^{7,23} Los miembros de una familia frecuentemente presentan ataques violentos similares, así como una serie de diagnósticos psiquiátricos, apoyando una etiología tanto extrínseca como genética, con genes del transportador de serotonina y la monoaminoxidasa (MAO) tipo A (MAO_A) que se relacionan con los malos tratos infantiles y las adversidades, y predisponen a la violencia.^{22,24}

Características clínicas y diagnóstico

El trastorno explosivo intermitente se presenta frecuentemente en la infancia y la adolescencia, con una edad media de inicio de los 13 a los 21 años. Un episodio de violencia puede surgir en un contexto de ira y excitación emocional crecientes, seguido de la pérdida de control desproporcionada con el factor estresante que la precipita. Los brotes agresivos en este trastorno se caracterizan por su inicio rápido, tras escaso o ningún aviso previo, y, por lo general, por una duración inferior a 30 min.²⁵

Estos pacientes pueden tener una personalidad colérica e irritable. Su estilo de vida puede ser marginal, su trastorno puede dificultarles mantener un trabajo y relaciones estables. La presencia de consumo de drogas complica aún más el diagnóstico y la evolución. La característica más importante de este trastorno es que muchos otros diagnósticos deben ser descartados antes de poder diagnosticarlo.

La mayoría de las conductas violentas pueden explicarse por la presencia de diversas enfermedades psiquiátricas y médicas, como convulsiones, traumatismos craneoencefálicos, alteraciones neurológicas, demencia, delirio y trastornos de la personalidad (límite o antisocial). También deben descartarse los ataques de ira asociados con depresión mayor.²⁶ Además, en la psicosis de la esquizofrenia o en un episodio maníaco puede desencadenarse un episodio de violencia puntual. Debería evitarse hacer el diagnóstico de trastorno explosivo intermitente en pacientes con brotes agresivos en estado de intoxicación o abstinencia (v. [cuadro 23-1](#)). El trastorno explosivo intermitente conlleva una importante morbilidad, con 180 lesiones relacionadas por cada 100 casos a lo largo de la vida.¹⁵

Tratamiento

La psicofarmacología (p. ej., antiepilépticos, litio, β -bloqueantes, ansiolíticos, neurolépticos, antidepresivos [tanto serotoninérgicos como policíclicos] y psicoestimulantes) permite controlar eficazmente las manifestaciones crónicas de este trastorno.^{14,27} Los estudios controlados aleatorizados han demostrado los efectos beneficiosos tanto de la fluoxetina como de la terapia cognitivo-conductual (TCC) en grupo e individual.^{28,29} La evidencia del uso de fármacos antiepilépticos en el tratamiento de la agresividad es menos sólida, siendo cuatro los antiepilépticos (el valproato, la carbamacepina, la oxcarbacepina y la fenitoína) que han demostrado su eficacia en al menos un estudio, pero sin demostrarse beneficios significativos en otros estudios llevados a cabo con tres de esos fármacos.³⁰ El tratamiento agudo de la conducta agresiva y violenta también puede requerir el uso de medidas restrictivas físicas y el uso rápido de neurolépticos y benzodiazepinas administrados por vía parenteral (v. [capítulo 65](#)).^{31,32}

Medidas de apoyo y abordaje a largo plazo

El uso de la TCC tanto en grupo como individual ayuda a los pacientes a mejorar el autocontrol sobre su conducta y reconocer los desencadenantes externos que le predisponen a desarrollar brotes agresivos. El uso de técnicas de relajación e inundación también puede facilitar un mejor autocontrol. Las intervenciones psicofarmacológicas pueden aumentar el umbral del impulso violento y ser útiles como una parte importante del tratamiento a largo plazo. El tratamiento ambulatorio a largo plazo del trastorno explosivo intermitente también requiere cuidar la relación terapéutica entre el médico y el paciente.

Cleptomanía

Hace más de 150 años, la cleptomanía fue reconocida por primera vez como una conducta de «robo sin sentido» consistente en robar objetos sin valor; tal conducta se consideraba ajena al carácter habitual de la persona.³³ En los individuos que la mostraban no existía un patrón de conducta ni realizaban robos premeditados. Este trastorno se caracteriza por un estado de ansiedad creciente previa al acto del robo, que se alivia llevándolo a cabo. Es un trastorno complejo relacionado con importantes enfermedades concomitantes, antecedentes familiares y similitudes con otros trastornos del espectro afectivo y adictivo.³⁴⁻³⁶ Desde las publicaciones iniciales del siglo XIX, se han realizado pocos estudios sistemáticos o científicamente rigurosos.

Epidemiología y factores de riesgo

Aunque se sabe poco sobre la cleptomanía, se ha estimado su prevalencia en la población general en 6 de cada 1.000 individuos.³⁷ Menos del 5% de los ladrones de tiendas cumplen los criterios de cleptomanía.³³ Las mujeres tienen más probabilidades que los hombres de ser diagnosticadas de cleptomanía. Típicamente, hay un retraso de muchos años entre el comienzo de la conducta y su diagnóstico y tratamiento. De media, las mujeres con este trastorno solicitan tratamiento en torno a los 30 años, y los hombres, llegados a los 50.³³ Este trastorno puede revelarse al buscar tratamiento para otra enfermedad mental o por otros

factores que implican problemas legales relacionados con el robo. Su asociación con otras enfermedades psiquiátricas, con consumo de drogas y otras sustancias y con trastornos de la personalidad es alta; la relación se observa en el 50-100% de los casos, dependiendo de los estudios. [33,34,36-39](#)

Fisiopatología

En los trastornos del control de los impulsos se encuentra implicada una compleja interacción de neurotransmisores (como la serotonina, la dopamina y los opioides), hormonas y carga genética, especialmente cuando la conducta forma parte de un ciclo de motivación y recompensa. El déficit cerebral de serotonina facilita la conducta impulsiva. La liberación de dopamina se ha asociado con una señal «de inicio» en la modulación de conductas de riesgo. El sistema opioide se ha asociado con la compulsión y la recompensa, y puede estar implicado en la liberación de la ansiedad que rodea la realización de actos impulsivos. Entre las regiones cerebrales que desempeñan un papel importante en el procesamiento de la motivación y la recompensa se encuentran todas las estructuras del sistema límbico (p. ej., hipotálamo, amígdala, hipocampo y corteza cingulada), la corteza prefrontal y frontal, y las cortezas cerebrales de asociación. Desde una perspectiva del desarrollo, el robo impulsivo puede mejorar una depresión al crear un estímulo y una distracción exagerados. Aunque numerosas teorías psicodinámicas han ofrecido una explicación para la cleptomanía, ninguna de ellas ha podido ser confirmada o refutada. No está bien establecida la definición exacta de los factores biológicos y psicológicos implicados en el desarrollo de cleptomanía. [6,8,37,40,41](#)

Características clínicas y diagnóstico

La cleptomanía debuta típicamente en la adolescencia tardía y tiene una evolución crónica con episodios intermitentes de robo durante muchos años. Los pacientes solicitan generalmente atención médica tras su derivación por causa judicial o al revelarse dicho trastorno durante el tratamiento de un trastorno psiquiátrico relacionado. Las reacciones egodistónicas a la conducta y la ausencia de premeditación en los episodios de robo deben impulsar un estudio más completo. Además, son frecuentes los trastornos psiquiátricos concomitantes (incluidos los trastornos afectivos, trastornos de ansiedad, otros trastornos del control de los impulsos, trastornos por consumo de sustancias, trastornos de la conducta alimentaria y trastornos de la personalidad). [34,36-39](#)

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial comprende los propios actos criminales de atracos o robos a tiendas, la simulación para evitar el enjuiciamiento, el trastorno de la personalidad antisocial (TPAS), los trastornos del comportamiento, el episodio maníaco, la esquizofrenia y la demencia. Basándose en los criterios del DSM-IV-TR, el diagnóstico se hace por el grado de impulsividad, ansiedad y alivio, así como por la culpa, el remordimiento y el arrepentimiento concomitante con la conducta de robo.

Tratamiento

Gran parte de la literatura médica existente sobre el tratamiento farmacológico de la cleptomanía se ha basado en series de casos y comunicaciones anecdóticas, y sus resultados son diversos.³⁷ En algunos pacientes se ha probado la administración en monoterapia de antidepresivos tricíclicos (ATC), inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), antiepilépticos (como el topiramato) o ansiolíticos, o bien combinaciones de estos medicamentos.⁴²⁻⁴⁴

Las series de casos, así como un estudio abierto y un estudio doble ciego controlado con placebo, han demostrado que la naltrexona reduce el robo impulsivo y la conducta de robo.^{45,46} Un estudio piloto que utilizó el antagonista del receptor NMDA, la memantina, tuvo resultados positivos en la reducción de las conductas de robo así como mejorando el estado de ánimo y la actividad.⁴⁷ Un caso de cleptomanía resistente al tratamiento mostró una remisión completa utilizando el inhibidor de la catecol O-metiltransferasa (COMT) llamado tolcapona, de la que se creía que mejoraba la función ejecutiva.

Puede ser útil la psicoterapia (incluida la psicoterapia orientada a la percepción y la TCC que utiliza sensibilización encubierta y aversiva), especialmente en combinación con la psicofarmacoterapia.⁴⁸

Piromanía

La conducta incendiaria se desarrolla como un continuum, desde niños que juegan con cerillas hasta pirómanos que provocan incendios con la intención de destruir vidas o bienes. El fenómeno de causar incendios sin ningún motivo aparente y en ausencia de una enfermedad que pueda alterar el juicio o la capacidad de distinguir el bien del mal ha sido descrito en la literatura forense y psiquiátrica desde el siglo xix.⁴⁹ La piromanía fue definida por Henri Marc, que la describió como una «monomanía», un estado de individuos sin una aparente enfermedad, salvo su incapacidad para detener una conducta dañina para ellos mismos y para los demás.⁴⁹ Se conoce poco sobre la piromanía, ya que es un trastorno raro, y la mayor parte de la investigación en esta área ha englobado un mayor espectro de conductas de incendio, desde el incendio provocado por adolescentes hasta el pirómano adulto.

Incidencia y epidemiología

Un análisis de la National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions (NESARC) encontró que el 1,1% de la población estadounidense había provocado un incendio en algún momento de su vida.⁵⁰ Cuando se excluyeron los sujetos con TPAS, la prevalencia global fue del 0,55%. Los pirómanos resultaron ser más frecuentemente solteros, hombres y de edades comprendidas entre los 18 y los 29 años. Tenían más frecuentemente antecedentes de otros trastornos mentales, especialmente TPAS, trastornos por consumo de alcohol, ludopatía o trastorno bipolar, y tenían tres veces más posibilidades de estar recibiendo algún tratamiento psiquiátrico. Era más probable que hubiesen mostrado otras conductas antisociales, independientemente de cumplir o no los criterios de un TPAS.

Los estudios con individuos que habían cometido un incendio provocado demostraron una incidencia variable en esta población, probablemente debido a la variedad de criterios utilizados para definir la piromanía. Un estudio clásico realizado por Lewis y Yarnell en 1951 no demostró ningún motivo aparente para el incendio provocado en el 40% de los casos

archivados en el National Board of Fire Underwriters.⁵¹ En otros estudios llevados a cabo con personas que provocaban incendios, entre el 1 y el 3% de estos reunían criterios de piromanía.⁵²⁻⁵⁴

Otros estudios han evaluado la incidencia de piromanía en poblaciones psiquiátricas. En un estudio realizado con adolescentes ingresados, se encontró que el 6,9% cumplían los criterios de piromanía.⁵⁵ En consonancia con los resultados de la NESARC, las conductas de incendio tendieron a disminuir después de los 15 años de edad.⁵⁰ Un estudio con pacientes psiquiátricos adultos encontró que el 3,4% de los casos cumplían criterios de piromanía, con una prevalencia a lo largo de su vida del 5,9%.⁵⁶ En una muestra de pacientes adultos ingresados por depresión se encontró una incidencia del 2,8%; los pacientes con criterios de piromanía habrán tenido un gran número de episodios depresivos previos.⁵⁷

Los adolescentes que provocan incendios es más probable que hayan sufrido abuso sexual o físico, y que procedan de familias desestructuradas. Es más probable que tengan ideas suicidas, intentos de suicidio y conductas autolesivas, y manifiesten depresión y desánimo.⁵⁸

Fisiopatología

El conocimiento de la fisiopatología de la piromanía es muy escaso. Las diferencias en el funcionamiento serotoninérgico, entre diferentes sexos o individuos, se han asociado con conductas impulsivas.⁵⁹ Los estudios llevados a cabo en pirómanos muestran concentraciones menores de lo normal de 5-HIAA, un importante metabolito de la serotonina.⁶⁰ Dado que la corteza prefrontal, responsable de la función ejecutiva, que abarca la capacidad de controlar la conducta, madura relativamente tarde, explicaría por qué se reduce la prevalencia de piromanía y otros trastornos del control de los impulsos con la edad.⁵⁹ Un informe de un caso mostró que el tratamiento de la piromanía resolvió un defecto de perfusión del lóbulo frontal inferior izquierdo,⁶¹ otro informe de un caso mostró mejorías cuantificables en atención y control ejecutivo con el tratamiento.⁶²

La piromanía también se ha asociado con enfermedades que alteran la función cerebral (como el síndrome de Klinefelter,⁶³ la epilepsia,^{64,65} el síndrome XYY, el sida y el trastorno disfórico de fase lútea tardía).⁶⁶

Características clínicas y diagnóstico

El estudio de Grant y Kim de 2007 llevado a cabo con 21 pacientes con criterios de piromanía mostró que los pacientes desencadenaban los incendios cuando estaban estresados o aburridos, cuando se sentían incompetentes o tristes, o cuando tenían conflictos interpersonales.⁶⁷ La mayoría de los pacientes se limitaban a provocar incendios en entornos «controlados», donde el fuego no se propagase fácilmente ni causase daños. La mayoría de los pacientes informaron de su deseo de provocar el incendio. Todos los pacientes describieron una «descarga de adrenalina» cuando desencadenaron el incendio, y la mayoría, una angustia posterior.

Diagnóstico diferencial

La piromanía es un diagnóstico de exclusión, y su diagnóstico diferencial es extenso.

Tratamiento

No se han llevado a cabo estudios controlados aleatorizados del tratamiento farmacológico de la piromanía o la obsesión por el fuego. Los informes de casos individuales describen su tratamiento exitoso con la clomipramina,⁶⁸ la TCC y el topiramato,⁶¹ la olanzapina y el ácido valproico.⁶² En el estudio de Grant y Kim, dos tercios de los pacientes habían recibido un tratamiento psicofarmacológico previo, la mayoría de ellos por otras enfermedades.⁶⁷ El topiramato también resultó ser útil. El escitalopram, la sertralina, la fluoxetina y el litio ayudaron a algunos pacientes, mientras que el ácido valproico, el citalopram y el clonacepam no fueron útiles en los pacientes en esta muestra. Al parecer, el tratamiento psicofarmacológico de las enfermedades concomitantes tiene cierto potencial sobre la piromanía. Un paciente que consultó a su terapeuta acerca de su piromanía mejoró con TCC. Los tratamientos con TCC, entre los que se encuentran el análisis en cadena o la representación gráfica de la conducta, el desarrollo de técnicas de relajación y habilidades sociales, se han utilizado con éxito en niños con conductas incendiarias.⁶⁹

Complicaciones y pronóstico

El estudio de Grant y Kim demostró que los pacientes corren el riesgo de aumentar con el tiempo la frecuencia y gravedad de sus conductas, y de tener un impacto negativo en su trabajo y relaciones.⁶⁷ Los individuos afectados corren el riesgo de desencadenar un incendio intencional, y de desarrollar otros trastornos del control de los impulsos o trastornos adictivos. Casi el 40% de los pacientes afectados habían considerado el suicidio como una forma de detener su piromanía.

Se desconoce el pronóstico de los adultos tratados por piromanía. Los tratamientos con TCC de niños y adolescentes que provocaron incendios han mostrado porcentajes de reincidencia bajos hasta del 0,8%.⁷⁰

Trastorno por juego (ludopatía)

El aumento de la literatura científica en relación con la ludopatía ha demostrado elementos en común con los trastornos por consumo de sustancias. Los criterios diagnósticos revelaron un patrón creciente de preocupación por los juegos, mayor tiempo y el dinero invertido en lograr el mismo efecto, fracaso de los esfuerzos para reducirlo o detenerlo, y un patrón creciente de pérdidas y consecuencias personales adversas.

Epidemiología y factores de riesgo

La National Comorbidity Survey Replication estimó que la prevalencia de juego patológico en EE. UU. (según los criterios del DSM-IV) era del 0,6%.⁷¹ Este estudio encontró una relación significativa con los hombres jóvenes no hispanos de raza negra, con inicio del juego patológico en torno a los 20 años. El Gambling Impact and Behavior Study⁷² entrevistó a un total de 2.947 adultos y 534 adolescentes en EE. UU., y revisó una base de datos de 100 comunidades y 10 estudios de casos sobre los efectos de la apertura de casinos. El estudio estimó que 2,5 millones de estadounidenses presentaban una ludopatía en el momento de la encuesta y que otros 3 millones deben ser considerados «jugadores problemáticos». El

segmento poblacional con el porcentaje más alto y creciente comprende a las personas mayores de 65 años.⁷²

La ludopatía es más probable si existen antecedentes familiares de alcoholismo o dependencia de otras sustancias, trastornos del estado de ánimo, ludopatía o TPAS.^{73,74} Los estudios con gemelos han demostrado un aumento de la incidencia en los gemelos de los individuos afectados.⁷⁵ Hay también un aumento en la incidencia de alcoholismo y de trastorno de depresión mayor en gemelos, lo que indica una susceptibilidad genética común para ambos trastornos.^{76,77} La ludopatía está muy relacionada con el alcoholismo, la drogadicción y los trastornos del estado de ánimo, de ansiedad o de personalidad. En las mujeres, también está muy relacionada con el tabaquismo.^{78,79}

Fisiopatología

La ludopatía, al igual que otros trastornos por consumo de sustancias, parece ser un trastorno del sistema de recompensa cerebral. Los estudios de neuroimagen han implicado al circuito neurológico mesocorticolímbico, una importante vía dopaminérgica que participa en el procesamiento de recompensas, en la ludopatía. La resonancia magnética (RM) funcional ha demostrado una mayor conexión en el juego patológico entre regiones del sistema de recompensa y la corteza prefrontal, de forma similar a las observadas en trastornos por uso de sustancias, lo que indica un desequilibrio entre la función prefrontal y el sistema de recompensa mesolímbico.⁸⁰ Otro estudio reciente demostró una disminución de la actividad de la corteza prefrontal ventromedial, la ínsula y el núcleo estriado ventral en la ludopatía durante diversas fases del procesamiento de recompensas, correlacionada con niveles aumentados de impulsividad.

De acuerdo con estos hallazgos, la toma persistente de decisiones que conducen a consecuencias negativas también se encuentra en pacientes con daño en su corteza prefrontal ventromedial. Esto ha llevado a la hipótesis de la existencia de un marcador somático de la toma de decisiones, una hipótesis que se ha propuesto para explicar la deletérea toma de decisiones en la ludopatía y otros trastornos adictivos. Los marcadores somáticos serían los cambios fisiológicos que se producen en respuesta a inductores primarios (estímulos asociados a estados de alta tensión emocional presentes en el entorno) o inductores secundarios (pensamientos o recuerdos que provocan tanto determinadas emociones como cambios en el estado fisiológico). La corteza ventromedial activa estados somáticos derivados de pensamientos o recuerdos. La toma de decisiones implica la suma de todos los inductores, desde las luces y los sonidos de las máquinas tragaperras hasta el recuerdo de las pérdidas sufridas la última vez que se asistió a un casino. El fracaso en incluir los estados negativos asociados con los pensamientos y los recuerdos de las pérdidas en el cálculo de la toma de decisiones predispone a la elección persistente de una conducta desfavorable.⁸¹

Se han relacionado múltiples neurotransmisores, como la dopamina, la noradrenalina y la serotonina, con la ludopatía.^{79,82} Aunque en un estudio no se encontraron diferencias en las concentraciones de dopamina del LCR, la orina y el plasma de individuos con ludopatía y controles,⁸³ otro estudio encontró bajas concentraciones de dopamina y altas concentraciones de metabolitos de dopamina en el LCR de pacientes con ludopatía.⁸⁴ Estos resultados indican un mayor recambio de dopamina en esta enfermedad. Además, está bien documentado que los pacientes con enfermedad de Parkinson tratados con agonistas dopaminérgicos pueden desarrollar ludopatías.⁸⁵

Los estudios de las concentraciones de los metabolitos de la serotonina en el LCR han demostrado resultados variables, pero hay otras pruebas científicas que demuestran la baja disponibilidad de serotonina, entre ellas, una disminución de la actividad de la MAO_B plaquetaria.⁸⁶ Otros estudios han encontrado un marcado aumento de prolactina después de la administración intravenosa de clomipramina⁸⁷ y una liberación de prolactina superior a lo normal después de la administración de un agonista de la serotonina, lo que indica una disminución de la actividad o disponibilidad de serotonina.^{88,89} Las concentraciones de noradrenalina en el LCR, asociadas con la búsqueda de excitación y sensaciones, y su metabolito 3-metoxi-4-hidroxifenilglicol (MHPG) son superiores en individuos con ludopatía.⁸³ La hormona del crecimiento se libera en mayores cantidades después de la administración de clonidina en comparación con los controles sanos; esta respuesta indica una reactividad anómala de los receptores de noradrenalina α_2 postsinápticos.⁸⁷ Los estudios del genoma de los afectados han sugerido que el alelo Taq-A1 del receptor de dopamina D₂, asociado con otros trastornos impulsivos y adictivos, es más frecuente en la ludopatía. Sin embargo, los estudios posteriores que controlaron la raza y la etnia no pudieron replicar los resultados.⁹⁰ Otros estudios han relacionado los polimorfismos de los receptores D₁ y los trastornos de juego relacionados y el alcoholismo.⁹¹ Un alelo de siete repeticiones menos funcional del receptor de dopamina D₄ tiene una incidencia más alta en mujeres ludópatas. Un alelo de tres repeticiones de un promotor MAO_A con menor actividad de transcripción tiene mayor incidencia en hombres ludópatas. Este gen tiene una baja actividad de transcripción y está localizado en el cromosoma X, lo que hace que su expresión sea diferente dependiendo del sexo. Los hombres con este trastorno también tienen una mayor incidencia en presentar una variante corta de un transportador de la serotonina con actividad promotora reducida.^{79,82}

Características clínicas y diagnóstico

El DSM-5 describe a las personas con ludopatía (trastorno por juego) como aquellas que tienen una conducta en el juego inadecuada, persistente y recurrente, que es adictiva en su naturaleza (cuadros [23-2](#) y [23-3](#)).

Cuadro 23-2 Criterios diagnósticos del DSM-5: trastorno por juego (312.31 [F63.0])

A. Trastorno por juego problemático persistente y recurrente, que provoca un deterioro o malestar clínicamente significativo y se manifiesta porque el individuo presenta cuatro (o más) de los siguientes criterios durante un periodo de 12 meses:

1. Necesidad de apostar cantidades de dinero cada vez mayores para conseguir la excitación deseada.
2. Está nervioso o irritado cuando intenta reducir o abandonar el juego.
3. Ha hecho esfuerzos repetidos para controlar, reducir o abandonar el juego, siempre sin éxito.
4. A menudo tiene la mente ocupada en las apuestas (p. ej. reviviendo continuamente con la imaginación experiencias de apuestas pasadas, condicionando o planificando su próxima apuesta, pensando en formas de conseguir dinero para apostar).
5. A menudo apuesta cuando siente desasosiego (p. ej. desamparo, culpabilidad, ansiedad, depresión).

6. Después de perder dinero en las apuestas, suele volver otro día para intentar ganar (“recuperar” las pérdidas).
 7. Miente para ocultar su grado de implicación en el juego.
 8. Ha puesto en peligro o ha perdido una relación importante, un empleo o una carrera académica o profesional a causa del juego.
 9. Cuenta con los demás para que le den dinero para aliviar su situación financiera desesperada provocada por el juego.
- B. Su comportamiento ante el juego no se explica mejor por un episodio maníaco.

Reproducido con autorización a partir de Diagnostic and statistical manual of mental disorders, ed 5, (Copyright 2013). American Psychiatric Association.

Cuadro 23-3 Ludopatía: estrategias de tratamiento

Aunque no se ha demostrado que ninguna modalidad específica de tratamiento funcione de manera predecible, se utilizan las siguientes:

- Terapia psicodinámica.
- Terapia conductual.
- Terapia cognitiva.
- Medicamentos psicotrópicos.
- Naltrexona.
- Memantina.
- N-acetilcisteína.
- Terapia electroconvulsiva.
- Jugadores Anónimos y los programas de 12 pasos, y las asociaciones Gam-Anon y Gam-a-Teen son recursos importantes.

Diagnóstico diferencial

Los diagnósticos diferenciales de la ludopatía se enumeran en la [tabla 23-1](#).

Tabla 23-1

Diagnóstico diferencial de la ludopatía

Enfermedades	Características
Juego no desordenado	Normalmente ocurre entre amigos o compañeros
	Dura poco tiempo, con pérdidas aceptables
	Algunas personas pueden experimentar problemas con los juegos pero sin cumplir los criterios completos de ludopatía
Juego profesional	Considera el juego como un negocio
	Los riesgos son limitados y la disciplina es clave
	Capaz de soportar períodos de pérdida sin cambiar la conducta de juego

Enfermedades	Características
Episodio maníaco	El paciente tiene que cumplir los criterios de juego patológico fuera de los episodios maníacos
Trastornos de la personalidad	Los problemas con el juego pueden ocurrir en individuos con trastorno de la personalidad antisocial y de otros tipos. Si se cumplen los criterios para ambos trastornos, pueden ser diagnosticados ambos
Otras enfermedades médicas	Algunos pacientes que toman fármacos dopaminérgicos (p. ej., para la enfermedad de Parkinson) pueden experimentar deseos de jugar. Si estos síntomas desaparecen al reducir la dosis o suspender el tratamiento dopaminérgico, no se diagnosticará una ludopatía

Tratamiento

Al igual que con los otros trastornos por consumo de sustancias, se han considerado múltiples modalidades de tratamiento. Se recomienda frecuentemente la participación en asociaciones de jugadores anónimos; la combinación de los tratamientos de dichas asociaciones con los tratamientos profesionales mejora los resultados.⁹²

El uso de la clomipramina e ISRS reduce o elimina la ludopatía a corto plazo. Al igual que con el TOC, los pacientes pueden necesitar dosis mayores de estos medicamentos que los típicamente necesarios para tratar la depresión. La naltrexona modera la actividad de la vía mesolímbica de la dopamina, está aprobada para su uso en trastornos de consumo de alcohol y opiáceos, y ha demostrado reducir los impulsos y pensamientos de juego, así como la conducta ludópata, con una respuesta positiva asociada con antecedentes familiares positivos de alcoholismo.⁹³ Los estabilizadores del estado de ánimo (p. ej., litio, valproato y carbamacepina) han ayudado a reducir los síntomas de la ludopatía, especialmente en jugadores con trastorno bipolar concomitante.^{79,94,95} En un estudio piloto doble ciego, aleatorizado y controlado, la N-acetilcisteína causó una mejoría sintomática significativa, que se cree que es debida al restablecimiento de las concentraciones del glutamato extracelular en el núcleo accumbens (parte del centro de recompensa).⁹⁶ En un estudio abierto, la memantina, otro fármaco que actúa sobre el sistema glutamatérgico, se asoció con la disminución de las apuestas y una mejoría de la flexibilidad cognitiva.⁹⁷

La TCC también es eficaz en el tratamiento de la ludopatía.^{79,98,99} Se han evaluado técnicas de desensibilización imaginaria, terapia de aversión eléctrica y relajación imaginaria. También se ha utilizado la prevención a la exposición y la respuesta, en la que los participantes están expuestos a situaciones de juego sin alteración de su conducta. La reestructuración cognitiva implica la intervención sobre falsas creencias que se tienen sobre el juego, entre estas están la ilusión de control y de sesgos de memoria, en los cuales el jugador solo recuerda las ganancias. Se ejercita la resolución de problemas y habilidades sociales para reducir los estados disfóricos y el estrés que pueden desencadenar conductas de juego. Entre las técnicas de autocontrol se encuentran el uso de un libro de autoseguimiento y de análisis funcional. Un metaanálisis de 21 estudios que utilizaron estas terapias conductuales demostró un tamaño del efecto de 2,01; por tanto, los pacientes que recibieron TCC presentaron en la medición de sus resultados una media de 2 desviaciones estándar superiores a los controles.¹⁰⁰

Pronóstico

Aunque el DSM-5 describe la ludopatía como un trastorno crónico y persistente, el análisis de 2006 de Slutske¹⁰¹ del Gambling Impact and Behavior Study (GIBS)⁷² señala que algunos pueden recuperarse espontáneamente de la enfermedad. Sin embargo, la conclusión de Slutske¹⁰¹ sobre una posible recuperación espontánea de personas con una ludopatía es controvertida.¹⁰²

Tricotilomanía

La tricotilomanía es una enfermedad caracterizada por repetidos impulsos de arrancarse el cabello, que conlleva ansiedad antes de realizar la conducta y alivio tras llevarla a cabo. Los pacientes son incapaces de dejar de arrancarse su propio cabello, incluso después de desarrollar consecuencias visibles, de sentir vergüenza o tener un impacto significativo en su vida cotidiana. Los individuos con tricotilomanía manifiestan alteraciones funcionales en su trabajo o la escuela, evitación de relaciones íntimas y actividades sociales, y baja autoestima y angustia emocional.^{103,104}

Epidemiología y factores de riesgo

La prevalencia de esta enfermedad puede ser subestimada debido a la vergüenza y negación de la conducta. Una encuesta entre estudiantes universitarios demostró que el 0,6% de los hombres y de las mujeres reunieron los criterios del DSM-III-R de tricotilomanía en algún momento de sus vidas. En este mismo estudio, el 1,5% de los hombres y el 3,4% de las mujeres manifestaron que se arrancaban el cabello con pérdida visible de este, pero sin presentar la ansiedad y el alivio necesarios para cumplir con criterios diagnósticos.¹⁰⁵ En otro estudio, aproximadamente entre el 10 y el 13% de los estudiantes universitarios de primer año manifestaron arrancarse el cabello; de ellos, el 1-2% habían presentado zonas de calvicie en algún momento de su vida, y el 1-2%, angustia o ansiedad relacionadas con dicha conducta.¹⁰⁶

La edad media de inicio es entre los 11 y los 13 años, superando las mujeres por mucho a los hombres en la edad adulta.^{107,108} En una serie de casos pediátricos de todos los pacientes diagnosticados con tricotilomanía, se identificaron 10 niños de entre 9 y 13 años de edad; la mitad eran de sexo masculino.¹⁰⁹ Se desconoce si el porcentaje varía entre mujeres y hombres en la edad adulta o si bien los hombres adultos tienden menos a buscar un tratamiento. Los estudios con gemelos indican una supuesta base genética para padecer tricotilomanía. En un estudio reciente, las tasas de concordancia respectivas en parejas de gemelos monocigóticos y dicigóticos fueron significativamente diferentes (del 38,1 y del 0%, respectivamente) según los criterios de tricotilomanía del DSM-IV, del 39,1 y del 0% utilizando los criterios del DSM modificados, y del 58,3 y del 20% en arrancamientos de cabello no visibles desde un punto de vista estético.¹¹⁰

La tricotilomanía está muy relacionada con trastornos del estado de ánimo, trastornos de ansiedad, trastornos por consumo de drogas y trastornos de la conducta alimentaria.¹⁰⁹ Evaluados según el DSM-III-R, dos tercios de los pacientes de un estudio cumplían los criterios de trastorno de ansiedad o del estado de ánimo; la mitad cumplieron los criterios de un trastorno del eje II.¹¹¹

Fisiopatología

La serotonina se ha estudiado en la tricotilomanía debido a la asociación entre la impulsividad y la alteración de la función serotoninérgica. Un estudio de las concentraciones de 5-HIAA en el LCR no demostró diferencias significativas entre los pacientes con tricotilomanía y los controles sanos. Sin embargo, el estudio demostró que cuanto menor era la concentración de 5-HIAA en situación basal, mayor era el nivel de mejoría después del tratamiento con un fármaco serotoninérgico.¹¹²

Los pacientes con tricotilomanía tienen un menor tamaño del putamen izquierdo, implicando el estriado en esta enfermedad. Los síntomas que asocian conductas o pensamientos repetitivos suelen relacionarse con alteración de la función de las vías corticoestriales.¹¹³ Los estudios de tomografía por emisión de positrones (PET) han demostrado un aumento de la actividad metabólica del cerebelo derecho e izquierdo y en el área parietal superior derecha.¹¹⁴ El análisis morfológico por RM demostró un tamaño inferior de la corteza cerebelosa en su conjunto, derecha e izquierda. Existe una relación inversa significativa entre la gravedad y el tamaño de las áreas sensitivas y motoras primarias izquierdas del cerebelo.¹¹⁵ La imagen con tensor de difusión ha demostrado una desorganización de los tractos de la sustancia blanca relacionada en la generación y supresión del hábito motor, junto con la regulación afectiva.¹¹⁶

Los estudios que evaluaron las diferencias cognitivas entre pacientes con tricotilomanía y controles sanos mostraron resultados contradictorios. Algunos estudios demostraron un deterioro de la memoria no verbal y la función ejecutiva.¹¹⁷ Otro estudio no demostró alteraciones en la función visoespacial o ejecutiva, pero sí un deterioro en la tarea de alternancia de objetos, que demuestra la capacidad de establecer y mantener una visión alternativa,¹¹⁸ mientras otro demostró alteraciones en las tareas de atención dividida.¹¹⁹ Una interpretación de este déficit es un problema en la flexibilidad de la respuesta; el paciente con tricotilomanía puede tener dificultades para modificar su conducta una vez que esta se ha iniciado.¹¹⁹ Los estudios también han demostrado una falta de inhibición de respuestas motrices en pacientes con tricotilomanía.¹²⁰ Estudios genéticos han identificado múltiples genes que confieren una base biológica a la tricotilomanía. Entre ellos se encuentran múltiples variantes raras de SAPAP3 (proteína de la estructura postsináptica de sinapsis excitadoras muy abundantes en el estriado)¹²¹ y mutaciones de SLITRK1 (proteínas integradas de membrana que pueden estar implicadas en el desarrollo de la corteza y el crecimiento neuronal).¹²² Las mutaciones en estos loci están asociadas con la susceptibilidad, pero no son por sí mismas causantes de enfermedades. También están asociadas con un amplio espectro de trastornos asociados al TOC.

Los primates de varias especies, los ratones, los loros, los gatos, los perros y los conejos desarrollan conductas exageradas de aseo cuando están estresados. El exceso de aseo ha sido inducido experimentalmente en algunos cachorros de rata mediante la inyección de la corticotropina o la estimulación hipotalámica, lo que indica que el aseo es una respuesta innata.^{123,124}

Características clínicas y diagnóstico

No todos los pacientes admitirán arrancarse su propio cabello, y algunos pueden haber buscado un tratamiento para su alopecia antes de ser derivados a un psiquiatra. Los pacientes

pueden tener una sensación de prurito o ardor que precede a la conducta. Los pacientes pueden comenzar a arrancarse el cabello en respuesta a pensamientos o sentimientos negativos sobre sí mismos, o en respuesta a interacciones experimentadas como negativas con otros. Por otro lado, los pacientes pueden arrancarse el cabello cuando están relajados y distraídos de su propia conducta. Pueden arrancar sus cabellos uno a uno, hacerlo rápidamente o seleccionarlos cuidadosamente por su textura. Algunos pacientes manifiestan una especial satisfacción si los arrancan de raíz. Unos inspeccionan el cabello, otros simplemente lo tiran. Algunos pueden separar la raíz del cabello, y comerse la raíz o todo el cabello. Los pacientes se avergüenzan de su conducta y de las áreas de calvicie resultantes. Por lo general, ocultan las zonas afectadas con bufandas, sombreros, pelucas, ropa o maquillaje. Los pacientes pueden evitar amistades, acontecimientos sociales, actividades deportivas, intimidad sexual o incluso una actividad laboral que implique la posibilidad de estar solos poco tiempo para arrancarse el cabello.¹²⁵⁻¹²⁷

En la exploración física, los pacientes presentarán áreas de calvicie parcial o total. Los pacientes pueden arrancarse el cabello, o el pelo de cejas y pestañas, cara, brazos o piernas, y también el vello axilar, púbico o perianal. Los pacientes suelen tener un área preferida. Las áreas afectadas varían en tamaño; en el cuero cabelludo, las áreas pueden ser del tamaño de monedas o ser «tonsuras de tricotilomanía», en las que, excepto una delgada franja, todos los cabellos del cuero cabelludo han sido arrancados.

Diagnóstico diferencial

Los diagnósticos diferenciales de tricotilomanía pueden ser revisados en la [tabla 23-2](#).

Tabla 23-2

Diagnóstico diferencial de la tricotilomanía

Depilación/manipulación capilar sistemática	La depilación se realiza exclusivamente por razones estéticas. Muchas personas retuercen su pelo y juegan con él, pero esta conducta no suele indicar un diagnóstico de tricotilomanía. Algunos pueden morderse el cabello más que tirar de él, pero, nuevamente, esto no implica un diagnóstico de tricotilomanía
Psicosis	La depilación se realiza en respuesta a un delirio o alucinación
Otros trastornos obsesivo-compulsivos y trastornos relacionados	Los individuos con TOC y trastornos relacionados pueden arrancarse el cabello como parte de sus rituales de simetría, y los individuos con trastorno dismórfico corporal pueden depilarse el vello corporal al percibirlo feo, asimétrico o anómalo
Trastornos del desarrollo neurológico	El arrancamiento del cabello puede reunir la definición de estereotipias (p. ej., en el trastorno de movimiento estereotípico). Los tics (en trastornos de tics) rara vez se relacionan con arrancamiento capilar

Otra enfermedad médica	Otras causas de alopecia cicatricial (p. ej., alopecia areata, alopecia andrógena, efluvio telógeno) o alopecia no cicatricial (p. ej., lupus eritematoso discoide crónico, liquen plano capilar, alopecia cicatricial central centrífuga, pseudopelada, foliculitis decalvante, foliculitis disecante, acné queiloide de la nuca). Puede llevarse a cabo una biopsia cutánea o dermatoscopia para diferenciarlas
Trastornos relacionados con sustancias	Los síntomas de arrancamiento del cabello pueden ser exacerbados por ciertas sustancias (p. ej., estimulantes), pero es menos probable que estas sean la causa principal de un arrancamiento reiterado
Parasomnia del sueño no REM	Existe un caso de arrancamiento de cabello reiterado que ocurre durante del sueño no REM, aunque se desconoce la prevalencia de este fenómeno y el diagnóstico requiere una polisomnografía

Tratamiento

Se puede utilizar la Massachusetts General Hospital (MGH) Hair-pulling Scale para medir la gravedad clínica y la respuesta al tratamiento. Los pacientes informan sobre la frecuencia, la intensidad y la capacidad de controlar sus impulsos; la frecuencia con la que se arrancan el cabello; los intentos para resistirse al arrancamiento; el control sobre el cabello arrancado; y la angustia asociada con su conducta.^{128,129} Se utilizan tanto tratamientos farmacológicos como conductuales en la tricotilomanía. Se ha demostrado que el tratamiento combinado es superior a cualquiera de las modalidades utilizadas por separado.^{130,131}

En estudios controlados, los fármacos serotoninérgicos (como la clomipramina) han reducido la conducta de arrancamiento de cabello.¹³²⁻¹³⁴ Sin embargo, no se ha encontrado que los ISRS sean eficaces y no se consideran en el tratamiento de primera línea.¹³⁵⁻¹³⁸ La olanzapina, estudiada en estudios controlados abiertos y aleatorizados, ha sido útil;^{139,140} algunos informes de casos han demostrado los beneficios de la risperidona¹⁴¹ y la quetiapina,¹⁴² y la mayor eficacia de los fármacos serotoninérgicos con antipsicóticos atípicos. El topiramato ha sido útil en estudios abiertos.¹⁴³ El fármaco glutamatérgico N-acetilcisteína también ha demostrado reducciones estadísticamente significativas de los síntomas de la tricotilomanía.¹⁴⁴ También se ha sugerido que la naltrexona pueda reducir las conductas de arrancamiento de cabello, pero aún no existe una evidencia suficiente.¹³⁸

La terapia en reversión de hábitos para la tricotilomanía implica desarrollar una conciencia del hábito utilizando registros de autocontrol, entrenamiento en relajación muscular y respiración diafragmática, y posteriormente emplear una respuesta competitiva. Esta técnica ha reducido los síntomas de la tricotilomanía de forma significativa.^{137,145} También pueden utilizarse abordajes de control de estímulos. La terapia de aceptación y compromiso, en la que se ayuda a los pacientes a reducir la evitación de situaciones intrínsecas desagradables, se ha combinado con éxito con la terapia en reversión de hábitos.¹⁴⁶

Pronóstico

Los pacientes pueden reducir significativamente el arrancamiento del cabello, y mejorar su depresión, ansiedad, autoestima y función psicosocial con el tratamiento.¹⁴⁷ A largo plazo, los pacientes pueden ocasionar un daño irreversible a los folículos pilosos con áreas permanentes de calvicie o cabello adelgazado, infecciones y lesiones manuales recurrentes.^{138,148} Los pacientes que comen pelo (p. ej., con tricofagia) pueden desarrollar tricobezoares, depósitos del cabello dentro del estómago que no progresan por el resto del sistema digestivo. Entre las complicaciones de los tricobezoares se encuentran la malabsorción, la anemia, la pancreatitis, la peritonitis, la perforación del intestino delgado o grueso y la apendicitis aguda.¹⁴⁹

Conclusión

Los trastornos del control de los impulsos son un grupo heterogéneo de enfermedades mentales que tienen similitudes en cuanto a su psicopatología subyacente, neuropatología, diagnóstico y tratamiento. La controversia real sobre estos trastornos es si son trastornos realmente diferenciados o si bien son parte del espectro de los trastornos del afecto, de ansiedad o de adicción. Su asociación con otros importantes trastornos mentales es asombrosamente alta (más del 70%). Las conductas impulsivas y compulsivas característicamente vinculadas a estos trastornos son actos destructivos hacia uno mismo o hacia otros. Estos impulsos destructivos tienen consecuencias negativas inmediatas o tardías, pero los pacientes persisten en ellos a pesar de sus graves consecuencias. Comprender su etiología, fisiopatología y tratamiento conllevará un alivio significativo de la angustia de muchos pacientes y sus familias, así como para nuestra sociedad.

Acceda online a las preguntas de opción múltiple (en inglés) en <https://expertconsult.inkling.com>

Bibliografía

1. American Psychiatric Association. Impulse-control disorders not elsewhere classified. In: Diagnostic and statistical manual of mental disorders. ed 4. text revision (DSM-IV-TR). Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2000. pp 663-677.
2. Lejoyeux M, Arbaretaz M, McLoughlin M, et al. Impulse control disorders and depression. *J Nerv Ment Dis.* 2002;190:310–314.
3. Lejoyeux M, Feuche N, Loi S, et al. Study of impulse-control disorders among alcohol-dependent patients. *J Clin Psychiatry.* 1999;60:302–305.
4. McElroy SL, Hudson JI, Pope Jr HG, et al. The DSM-III-R impulse control disorder not elsewhere classified: clinical characteristics and relationship to other psychiatric disorders. *Am J Psychiatry.* 1992;149:318–327.
5. McElroy SL, Pope Jr HG, Keck Jr PE et al. *Are impulse-control disorders related to bipolar disorder? Compr Psychiatry.* 1996;37:229–240.

6. Petty F, Davis LL, Kabel D, et al. Serotonin dysfunction disorders: a behavioral neurochemistry perspective. *J Clin Psychiatry*. 1996;57(Suppl. 8):11–16.
7. Best M, Williams JM, Coccaro EF. Evidence for a dysfunctional prefrontal circuit in patients with an impulsive aggressive disorder. *Proc Natl Acad Sci*. 2002;99:8448–8453.
8. Greenberg HR. Impulse-control disorders not elsewhere classified. In: Sadock BJ, Sadock VA, editors. Kaplan and Sadock's comprehensive textbook of psychiatry. ed 8. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
9. Hollander E, Stein DJ. *Clinical manual of impulse-control disorders*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2006.
10. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5), ed 5. Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2013.
11. Coccaro EF. Intermittent explosive disorder. *Curr Psychiatry Rep*. 2000;2:67–71.
12. Coccaro EF, Kavoussi RJ, Berman ME, et al. Intermittent explosive disorder—revised: development, reliability, and validity of research criteria. *Compr Psychiatry*. 1998;39:368–376.
13. McElroy SL, Soutullo CA, Beckman DA, et al. DSM-IV intermittent explosive disorder: a report of 27 cases. *J Clin Psychiatry*. 1998;59:203–210.
14. Olvera RL. Intermittent explosive disorder: epidemiology, diagnosis and management. *CNS Drugs*. 2002;16:517–526.
15. Kessler RC, Coccaro EF, Fava M, et al. The prevalence and correlates of DSM-IV intermittent explosive disorder in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry*. 2006;63:669–678.
16. Hales RE, Silver JM, Yudofsky SC, et al. Aggression and agitation. In: Wise MG, Rundell JR, editors. American Psychiatric Publishing textbook of consultation-liaison psychiatry. ed 2. Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2002.
17. Volavka J. *Neurobiology of violence*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2002.
18. Renfrew JW. *Aggression and its causes: a biopsychosocial approach*. New York: Oxford University Press; 2002.
19. Coccaro EF, Lee R, Kavoussi RJ. Inverse relationship between numbers of 5-HT transporter binding sites and life history of aggression and intermittent explosive disorder. *J Psychiatr Res*. 2010;44:137–142.

20. Lee R, Ferris C, Van de Kar LD, et al. Cerebrospinal fluid oxytocin, life history of aggression, and personality disorder. *Psychoneuroendocrinology*. 2009;34:1567–1573.
21. Coccaro EF, McCloskey MS, Fitzgerald DA, et al. Amygdala and orbitofrontal reactivity to social threat in individuals with impulsive aggression. *Biol Psychiatry*. 2007;62:168–178.
22. Siever LJ. Neurobiology of aggression and violence. *Am J Psychiatry*. 2008;165:429–442.
23. Balaban E, Alper JS, Kasamon YL. Mean genes and the biology of aggression: a critical review of recent animal and human research. *J Neurogenet*. 1996;11:1–43.
24. Coccaro EF, Danelhy M. Intermittent explosive disorder. In: Hollander E, Stein DJ, editors. *Clinical manual of impulse-control disorders*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2006.
25. Coccaro EF. Intermittent explosive disorder as a disorder of impulsive aggression for DSM-5. *Am J Psychiatry*. 2012;169:577–588.
26. Fava M. Psychopharmacologic treatment of pathologic aggression. *Psychiatr Clin North Am*. 1997;20(2):427–451.
27. McElroy SL. Recognition and treatment of DSM-IV intermittent explosive disorder. *J Clin Psychiatry*. 1999;60(Suppl. 15):12–16.
28. Coccaro EF, Lee RJ, Kavoussi RJ. A double-blind, randomized, placebo-controlled trial of fluoxetine in patients with intermittent explosive disorder. *J Clin Psychiatry*. 2009;70:653–662.
29. McCloskey MS, Noblett KL, Deffenbacher JL, et al. Cognitive-behavioral therapy for intermittent explosive disorder: a pilot randomized clinical trial. *J Consult Clin Psychol*. 2008;76:876–886.
30. Huband N, Ferriter M, Nathan R, et al. Antiepileptics for aggression and associate impulsivity. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;2:CD003499.
31. Sanders KM. Approach to the violent patient. In: Stern TA, Herman JB, Slavin PL, editors. *The MGH guide to primary care psychiatry*. ed 2. New York: McGraw-Hill; 2004.
32. Maytal G, Sanders K. Aggressive and impulsive patients. In: Stern TA, Fricchione G, Cassem E, et al., editors. *The MGH handbook of general hospital psychiatry*. ed 6. Philadelphia: Mosby/Elsevier Science; 2010.
33. Goldman MJ. Kleptomania: making sense of the nonsensical. *Am J Psychiatry*. 1991;148:986–996.

34. Bayle FJ, Caci H, Millet B, et al. Psychopathology and comorbidity of psychiatric disorders in patients with kleptomania. *Am J Psychiatry*. 2003;160:1509–1513.
35. Marazziti D, Mungai F, Giannotti D, et al. Kleptomania in impulse control disorders, obsessive-compulsive disorder, and bipolar spectrum disorder: clinical and therapeutic implications. *Curr Psychiatry Rep*. 2003;5:336–340.
36. Grant JE. Family history and psychiatric comorbidity in persons with kleptomania. *Compr Psychiatry*. 2003;44:437–441.
37. Grant JE. Kleptomania. In: Hollander E, Stein DJ, editors. *Clinical manual of impulse-control disorders*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2006.
38. Grant JE, Kim SW. Clinical characteristics and associated psychopathology of 22 patients with kleptomania. *Compr Psychiatry*. 2002;43:378–384.
39. Grant JE, Levine L, Kim D, et al. Impulse control disorders in adult psychiatric inpatients. *Am J Psychiatry*. 2005;162:2184–2188.
40. Nyffeler T, Regard M. Kleptomania in a patient with a right frontolimbic lesion. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol*. 2001;12:73–76.
41. Grant JE, Correia S, Brennan-Krohn T. White matter integrity in kleptomania: a pilot study. *Psychiatry Res*. 2006;147:233–237.
42. Durst R, Katz G, Teitelbaum A, et al. Kleptomania: diagnosis and treatment options. *CNS Drugs*. 2001;15:185–195.
43. Lepkifker E, Dannon PN, Ziv R, et al. The treatment of kleptomania with serotonin reuptake inhibitors. *Clin Neuropharmacol*. 1999;22:40–43.
44. Dannon PN. Topiramate for the treatment of kleptomania: a case series and review of the literature. *Clin Neuropharmacol*. 2003;26:1–4.
45. Grant JE, Kim SW. An open label study of naltrexone in the treatment of kleptomania. *J Clin Psychiatry*. 2002;63(4):349–356.
46. Grant JE, Kim SW, Odlaug BL. A double-blind, placebo-controlled study of the opiate antagonist, naltrexone, in the treatment of kleptomania. *Biol Psychiatry*. 2009;65:600–606.
47. Grant JE, Odlaug BL, Schreiber LRN, et al. Memantine reduces stealing behaviour and impulsivity in kleptomania: a pilot study. *Int Clin Psychopharmacology*. 2013;28:106–111.
48. Grant JE, Odlaug BL, Kim SW. Assessment and treatment of kleptomania. In: Grant JE, Potenza MC, editors. *The Oxford handbook of impulse control disorders*. New York: Oxford University Press; 2012.

49. Andrews J. From stack-firing to pyromania: medico-legal concepts of insane arson in British, US, and European contexts, c. 1800-1913 Part I. *Hist Psychiat*. 2010;21(3):243–260.
50. Blanco C, Alegria AA, Petry NM, et al. Prevalence and correlates of firesetting in the US: Results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions (NESARC). *J Clin Psychiatry*. 2010;71(9):1218–1225.
51. Lewis DC, Yarnell H. Pathological firesetting: pyromania. Nervous and Mental Disease Monograph No 82, New York, 1951, Coolidge Foundation.
52. Crossley T, Guzman R. The relationship between arson and pyromania. *Am J Forensic Psychol*. 1985;3:39–44.
53. Ritchie EC, Huff TG. Psychiatric aspects of arsonists. *J Forensic Sci*. 1999;44:733–740.
54. Lindberg N, Holi M, Yani P, et al. Looking for pyromania: characteristics of a consecutive sample of Finnish male criminals with histories of recidivist fire-setting between 1973 and 1993. *BMC Psychiatry*. 2005;5:47.
55. Grant JE, Williams KA, Potenza MN. Impulse-control disorders in adolescent psychiatric inpatients: Co-occurring disorders and sex differences. *J Clin Psych*. 2007;68(10):1584–1592.
56. Grant JE, Levine L, Kim D, et al. Impulse control disorders in adult psychiatric inpatients. *Am J Psychiatry*. 2005;162(11):2184–2188.
57. LeJoyeux M, Arbaretaz M, McLoughlin M, et al. Impulse control disorders and depression. *J Nerv Ment Dis*. 2002;190(5):310–314.
58. Martin G, Bergen H, Richardson A, et al. Correlates of firesetting in a community sample of young adolescents. *Aust N Z J Psychiatry*. 2004;38:148–154.
59. Chamorro J, Bernardi S, Potenza MN, et al. Impulsivity in the general population: A national study. *J Psychiatric Res*. 2012;46(8):994–1001.
60. Virkkunen M, Nuutila A, Goodwin FK, Linoila M. Cerebrospinal fluid monoamine metabolite levels in male arsonists. *Arch Gen Psychiatry*. 1987;44:241–247.
61. Grant JE. SPECT imaging and treatment of pyromania. *J Clin Psychiatry*. 2006;67:998.
62. Parks RW, Green RDJ, Sobhi G, et al. Response of pyromania to biological treatment in a homeless person. *Neuropsychiatr Dis Treat I*. 2005;(3):277–280.
63. Miller ME, Sulkes S. Fire-setting behavior in individuals with Klinefelter syndrome. *Pediatrics*. 1988;85:115–117.

64. Milrod LM, Urion DK. Juvenile firesetting and the photoparoxysmal response. *Ann Neurol*. 1992;32:222–223.
65. Brook R, Dolan M, Coorey P. Arson and epilepsy. *Med Sci Law*. 1996;36:268–271.
66. Geller JL. Pathological firesetting in adults. *Int J Law Psychiatry*. 1992;15:283–302.
67. Grant JE, Kim SW. Clinical characteristics and psychiatric comorbidity of pyromania. *J Clin Psychiatry*. 2007;68(11):1717–1722.
68. Wheaton S. Personal accounts: memoirs of a compulsive firesetter. *Psychiatr Serv*. 2001;52:1035–1036.
69. Kolko DJ. Efficacy of cognitive-behavioral treatment and fire safety education for children who set fires: initial and follow-up outcomes. *J Child Psychol Psychiatry*. 2001;42:359–369.
70. Franklin GA, Pucci PS, Arbabi S, et al. Decreased juvenile arson and firesetting recidivism after implementation of a multidisciplinary prevention program. *J Trauma*. 2002;53:260–264.
71. Lobo DS, Kennedy JL. Genetic aspects of pathological gambling: a complex disorder with shared genetic vulnerabilities. *Addiction*. 2009;104:1454–1465.
72. Gerstein D, Murphy S, Toce M. Gambling impact and behavior study, National Opinion Research Center at the University of Chicago, April 1999. Available at: <http://www.norc.org/PDFs/Publications/GIBSFinalReportApril1999.pdf>.
73. Linden R, Pope H, Jonas J. Pathological gambling and major affective disorders: preliminary findings. *J Clin Psychiatry*. 1986;47:201–203.
74. Black DW, Monahan PO, Temkit M, et al. A family study of pathological gambling. *Psychiatry Res*. 2006;141:295–303.
75. Shah KR, Eisen SA, Xian H, et al. Genetic studies of pathological gambling: a review of methodology and analyses of data from the Vietnam era twin registry. *J Gambl Stud*. 2005;21:179–203.
76. Potenza MN, Xian H, Shah K, et al. Shared genetic contributions to pathological gambling and major depression in men. *Arch Gen Psychiatry*. 2005;62:1015–1021.
77. Slutske WS, Eisen S, True WR, et al. Common genetic vulnerability for pathological gambling and alcohol dependence in men. *Arch Gen Psychiatry*. 2000;57:666–673.

78. Petry NM, Stinson FS, Grant BF. Comorbidity of DSM-IV pathological gambling and other psychiatric disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Clin Psychiatry*. 2005;66:564–574.
79. Pallanti S, Rossi NB, Hollander E. Pathological gambling. In: Hollander E, Stein DJ, editors. *Clinical manual of impulse control disorders*. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing; 2006.
80. Koehler S, Ovadia-Caro S, van der Meer E, et al. Increased functional connectivity between prefrontal cortex and reward system in pathological gambling. *PLoS ONE*. 2013;8:e84565.
81. Bechara A. Risky business: emotion, decision-making, and addiction. *J Gambl Stud*. 2003;19:23–51.
82. Ibanez A, Blanco C, Perez de Castro I, et al. Genetics of pathological gambling. *J Gambl Stud*. 2003;19:11–22.
83. Roy A, Adinoff B, Roehrich L, et al. Pathological gambling: a psychobiological study. *Arch Gen Psychiatry*. 1988;45:369–373.
84. Bergh C, Eklund T, Sodersten P, et al. Altered dopamine function in pathological gambling. *Psychol Med*. 1997;27:473–475.
85. Weintraub D, Siderowf AS, Potenza MN, et al. Association of dopamine agonist use with impulse control disorders in Parkinson disease. *Arch Neurol*. 2006;63:969–973.
86. Carrasco J, Saiz-Ruiz J, Moreno I, et al. Low platelet MAO activity in pathological gambling. *Acta Psychiatr Scand*. 1994;90:427–431.
87. Moreno I, Saiz-Ruiz J, Lopez-Ibor JJ. Serotonin and gambling dependence. *Hum Psychopharmacol*. 1991;6:9–12.
88. DeCaria CM, Begaz T, Hollander E. Serotonergic and noradrenergic function in pathological gambling. *CNS Spectr*. 1998;3:38–47.
89. Pallanti S, Bernardi S, Quercioli L, et al. Serotonin dysfunction in pathological gamblers: increased prolactin response to oral m-CPP versus placebo. *CNS Spectr*. 2006;11:956–964.
90. da Silva Lobo DS, Vallada HP, Knight J, et al. Dopamine genes and pathological gambling in discordant sib-pairs. *J Gambl Stud*. 2007;23:421–433.
91. Lobo DS, Kennedy JL. Genetic aspects of pathological gambling: a complex disorder with shared genetic vulnerabilities. *Addiction*. 2009;104:1454–1465.

92. Petry NM. Gamblers Anonymous and cognitive-behavioral therapies for pathological gamblers. *J Gambl Stud.* 2005;21:27–33.
93. Grant JE, Kim SW, Hollander E, et al. Predicting response to opiate antagonists and placebo in the treatment of pathological gambling. *Psychopharmacology (Berl).* 2008;200:521–527.
94. Grant JE, Kim SW, Potenza MN. Advances in the pharmacological treatment of pathological gambling. *J Gambl Stud.* 2003;19:85–108.
95. Modesto-Lowe V, Van Kirk J. Clinical uses of naltrexone: a review of the evidence. *Exp Clin Psychopharmacol.* 2002;10:213–227.
96. Grant JE, Kim SW, Odlaug BL. N-acetyl cysteine, a glutamate-modulating agent, in the treatment of pathological gambling: a pilot study. *Biol Psychiatry.* 2007;62(6):652–657.
97. Grant JE, Chamberlain SR, Odlaug BL, et al. Memantine shows promise in reducing gambling severity and cognitive inflexibility in pathological gambling: a pilot study. *Psychopharmacology (Berl).* 2010;212:603–612.
98. Petry NM, Ammerman Y, Bohl J, et al. Cognitive behavioral therapy for pathological gamblers. *J Consult Clin Psychol.* 2006;74:555–567.
99. Toneatto T, Ladouceur R. Treatment of pathological gambling: a critical review of the literature. *Psychol Addict Behav.* 2003;17:284–292.
100. Pallesen S, Mitsem M, Kvale G, et al. Outcome of psychological treatments of pathological gambling: a review and meta-analysis. *Addiction.* 2005;100:1412–1422.
101. Slutske WS. Natural recovery and treatment-seeking in pathological gambling: results of two U. S. national surveys. *Am J Psychiatry.* 2006;163:297–302.
102. Afifi TO, Cox BJ, Sareen J. Gambling-related problems are chronic and persist for the majority of individuals with a lifetime diagnosis of pathological gambling. *Am J Psychiatry.* 2006;163:1297.
103. Diefenbach GJ, Tolin DF, Hannan S, et al. Trichotillomania: impact on psychosocial functioning and quality of life. *Behav Res Ther.* 2005;43:869–884.
104. Wetterneck CT, Woods DW, Norberg MM, et al. The social and economic impact of trichotillomania: results from two nonreferred samples. *Behav Intervent.* 2006;21:97–109.
105. Christenson GA, Pyle RL, Mitchell JE. Estimated lifetime prevalence of trichotillomania in college students. *J Clin Psychiatry.* 1991;52:415–417.

106. Rothbaum BO, Shaw L, Morris R, et al. Prevalence of trichotillomania in a college freshman population. *J Clin Psychiatry*. 1993;54:72–73.
107. Cohen LJ, Stein DJ, Simeon D, et al. Clinical profile, comorbidity, and treatment history in 123 hair pullers: a survey study. *J Clin Psychiatry*. 1995;56:319–326.
108. Christenson GA, Mackenzie TB, Mitchell JE. Characteristics of 60 adult chronic hair pullers. *Am J Psychiatry*. 1991;148:365–370.
109. Tay YK, Levy ML, Metry DW. Trichotillomania in childhood: case series and review. *Pediatrics*. 2004;113:494–498.
110. Novak CE, Keuthen NJ, Stewart SE, et al. A twin concordance study of trichotillomania. *Am J Med Genet Part B*. 2009;50B:944–949.
111. Schlosser S, Black DW, Blum N, et al. The demography, phenomenology, and family of 22 persons with compulsive hair pulling. *Ann Clin Psychiatry*. 1994;6:147–152.
112. Ninan PT, Rothbaum BO, Stipetic M, et al. CSF 5-HIAA as a predictor of treatment response in trichotillomania. *Psychopharmacol Bull*. 1992;28:451–455.
113. O’Sullivan RL, Rauch SL, Breiter HC, et al. Reduced basal ganglia volumes in trichotillomania measured via morphometric magnetic resonance imaging. *Biol Psychiatry*. 1997;42:39–45.
114. Swedo SE, Rapoport JL, Leonard HL. Regional cerebral glucose metabolism of women with trichotillomania. *Arch Gen Psychiatry*. 1991;48:828–833.
115. Keuthen NJ, Makris N, Schlerf JE, et al. Evidence for reduced cerebellar volumes in trichotillomania. *Biol Psychiatry*. 2006;61(3):374–381.
116. Chamberlain SR, Hampshire A, Menzies LA, et al. Reduced brain white matter integrity in trichotillomania: a diffusion tensor imaging study. *Arch Gen Psychiatry*. 2010;67:965–971.
117. Keuthen NJ, Savage CR, O’Sullivan RL, et al. Neuropsychological functioning in trichotillomania. *Biol Psychiatry*. 1996;39:747–749.
118. Stanley MA, Hannay HJ, Breckenridge JK. The neuropsychology of trichotillomania. *J Anxiety Disord*. 1997;11:473–488.
119. Bohne A, Savage CR, Deckersbach T, et al. Visuospatial abilities, memory, and executive functioning in trichotillomania and obsessive-compulsive disorder. *J Clin Exp Neuropsychol*. 2005;27:385–399.

120. Chamberlain SR, Fineberg NA, Blackwell AD, et al. Motor inhibition and cognitive flexibility in obsessive-compulsive disorder and trichotillomania. *Am J Psychiatry*. 2006;163:1282–1284.
121. Züchner S, Wendland JR, Ashley-Koch AE, et al. Multiple rare SAPAP3 missense variants in trichotillomania and OCD. *Mol Psychiatry*. 2009;14:6–9.
122. Zuchner S, Cuccaro ML, Tran-Viet KN, et al. SLITRK1 mutations in trichotillomania. *Mol Psychiatry*. 2006;11:887–889.
123. Fanelli AA, Dodman NH, O’Sullivan RL. Veterinary models of compulsive self-grooming: parallels with trichotillomania. In: Stein DJ, Christenson GA, Hollander E, editors. *Trichotillomania*. Washington, DC: American Psychiatric Press; 1999.
124. Reinhardt V. Hair pulling: a review. *Lab Anim*. 2005;39:361–369.
125. O’Sullivan RL, Keuthen NJ, Christenson GA, et al. Trichotillomania: behavioral symptom or clinical syndrome? *Am J Psychiatry*. 1997;154:1442–1449.
126. Christenson GA, Mansueto CS. Trichotillomania: descriptive characteristics and phenomenology. In: Stein DJ, Christenson GA, Hollander E, editors. *Trichotillomania*. Washington, DC: American Psychiatric Press; 1999.
127. Murphy C, Valerio T, Zallek SN. Trichotillomania: an NREM sleep parasomnia? *Neurology*. 2006;66:1276.
128. Keuthen NJ, O’Sullivan RL, Ricciardi JN, et al. The Massachusetts General Hospital (MGH) hairpulling scale: 1. Development and factor analyses. *Psychother Psychosom*. 1995;64:141–145.
129. O’Sullivan RL, Keuthen NJ, Hayday CF, et al. The Massachusetts General Hospital hairpulling scale: 2. *Reliability and validity*. *Psychother Psychosom*. 1995;64:146–148.
130. Dougherty DD, Loh R, Jenike MA, et al. Single modality versus dual modality treatment for trichotillomania: sertraline, behavioral therapy, or both? *J Clin Psychiatry*. 2006;67:1086–1092.
131. Swedo SE, Lenane MC, Leonard HL. Long-term treatment of trichotillomania (hair pulling). *N Engl J Med*. 1993;329:141–142.
132. Winchel RM, Jones JS, Stanley B, et al. Clinical characteristics of trichotillomania and its response to fluoxetine. *J Clin Psychiatry*. 1992;53:304–308.
133. 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.

134. Ninan PT, Knight B, Kirk L, et al. A controlled trial of venlafaxine in trichotillomania: interim phase I results. *Psychopharmacol Bull.* 1998;34:221–224.
135. Streichenwein SM, Thornby JI. A long-term, double-blind, placebo-controlled crossover trial of the efficacy of fluoxetine for trichotillomania. *Am J Psychiatry.* 1995;152:1192–1196.
136. Christenson GA, Mackenzie TB, Mitchell JE, et al. A placebo-controlled, double-blind crossover study of fluoxetine in trichotillomania. *Am J Psychiatry.* 1991;148:1566–1571.
137. Bloch MH, Landeros-Weisenberger A, Dombrowski P, et al. Systematic review: pharmacological and behavioral treatment for trichotillomania. *Biol Psychiatry.* 2007;62:839–846.
138. Franklin ME, Zangrabbe K, Benavides KL. Trichotillomania and its treatment: a review and recommendations. *Expert Rev Neurother.* 2011;11:1165–1174.
139. Stewart RS. An open-label, flexible-dose study of olanzapine in the treatment of trichotillomania. *J Clin Psychiatry.* 2003;64:49–52.
140. Van Ameringen M, Mancini C, Patterson B, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of olanzapine in the treatment of trichotillomania. *J Clin Psychiatry.* 2010;71:1336–1343.
141. Ginsberg DL. Risperidone monotherapy for treatment-resistant trichotillomania. *Prim Psychiatry.* 2003;10:12.
142. Khouzam HR, Battista MA, Byers PE. An overview of trichotillomania and its response to treatment with quetiapine. *Psychiatry.* 2002;65:261–270.
143. Locher C, Seedat S, Niehaus DJ. Topiramate in the treatment of trichotillomania: an open-label pilot study. *Int Clin Psychopharmacol.* 2006;21:255–259.
144. Grant JE, Odlaug BL, Kim SW. N-acetylcysteine, a glutamate modulator, in the treatment of trichotillomania: a double-blind, placebo-controlled study. *Arch Gen Psychiatry.* 2009;66:756–763.
145. Van Minnen A, Hoogduin KAL, Keijsers GPJ, et al. Treatment of trichotillomania with behavioral therapy or fluoxetine: a randomized, waiting-list controlled study. *Arch Gen Psychiatry.* 2003;60:517–522.
146. Woods DW, Wetterneck CT, Flessner CA. A controlled evaluation of acceptance and commitment therapy plus habit reversal for trichotillomania. *Behav Res Ther.* 2006;44:639–656.

147. Keuthen NJ, O'Sullivan RL, Goodchild P, et al. Retrospective review of treatment outcomes for 63 patients with trichotillomania. *Am J Psychiatry*. 1998;155:560–561.

148. Bergfield W, Mulinarj-Brenner F, McCarron K, et al. The combined utilization of clinical and histological findings in the diagnosis of trichotillomania. *J Cutaneous Pathology*. 2002;29:207–214.

149. Frey AS, McKee M, King RA, et al. Hair apparent: Rapunzel syndrome. *Am J Psychiatry*. 2005;162:242–248.

(Stern, 20171024, pp. 246.e2-254.e3)

Stern, T. A. (20171024). *Massachusetts General Hospital. Tratado de Psiquiatría Clínica, 2nd Edition* [VitalSource Bookshelf version]. Retrieved from <https://bookshelf.vitalsource.com/books/9788491132301>

La cita indicada es una instrucción. Compruebe cada cita antes del uso para obtener una mayor precisión.