

Trastorno obsesivo-compulsivo

INTRODUCCIÓN

La palabra obsesión deriva del latín *obsessio*, que a su vez viene de *obsidere*, asediar, y de *sedere*, sentar. Significa la idea, preocupación o deseo que uno no puede apartar de su mente, y que por tanto representa un auténtico asedio para la persona que la sufre. El trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) tiene una prevalencia similar en los niños y adolescentes que en los adultos, a diferencia de otras entidades como la esquizofrenia, la depresión o los trastornos de ansiedad que predominan en la vida adulta. A esto hay que añadir que aproximadamente la tercera parte de los trastornos obsesivos del adulto se inician en la infancia y adolescencia, lo cual da idea de la enorme importancia del tema.

El trastorno obsesivo-compulsivo sigue planteando importantes interrogantes en Psiquiatría que se refieren a la propia naturaleza de la enfermedad, la terminología, los mecanismos etiopatogénicos, los criterios diagnósticos y por supuesto al tratamiento. Su estudio en el niño y adolescente ha seguido un camino paralelo a la historia de la propia Psiquiatría Infantil y similares vicisitudes. De hecho hay que esperar al año 1903 para que se describa el primer caso de este trastorno en un niño de 5 años. Actualmente el TOC es una entidad claramente definida en el niño y adolescente, perfilándose con unas características clínicas y de respuesta

al tratamiento en todo similares a las del adulto.

HISTORIA

Desde el punto de vista antropológico, el fenómeno obsesivo en su dimensión compulsiva enlaza con el fenómeno de los rituales religiosos, que se pueden describir como ceremonias repetitivas con un estereotipo inflexible que pretenden evitar peligros potenciales y atraerse los buenos augurios. El temor reverencial con el que se realiza el ritual es preferible a la angustia que puede provocar la transgresión o modificación de cualquier fase del mismo.

Dentro del contexto religioso, el pensamiento obsesivo enlaza con la superstición y más en concreto dentro de la corriente judeocristiana con el fenómeno del escrúpulo. Las descripciones que hacen del escrúpulo los tratados morales y las descripciones de los santos tienen una semejanza increíble con el cuadro clínico que el psiquiatra encuentra en los casos de trastorno obsesivo-compulsivo.

El trastorno obsesivo-compulsivo no es una enfermedad reciente, propia de la sociedad moderna y laica, sino que ha existido desde hace siglos. Ya Paracelso describe con frecuencia en sus escritos a personas que sufren obsesiones y compulsiones, y la literatura religiosa española del siglo XVII dedi-

ca una gran atención a los escrúpulos caracterizándolos como dudas religiosas irreprimibles, unidas a una excesiva devoción, que angustian terriblemente al sujeto que las padece y que requieren la ayuda firme del director espiritual para poder superarlos (Suess y Halpern, 1989).

Por lo que se refiere a la Psiquiatría Infantil la primera descripción de un trastorno obsesivo-compulsivo en un niño tiene lugar en el año 1903 y se debe a Pierre Janet (1859-1947). Janet destaca una de las características clínicas más típicas del síndrome: la tendencia al secretismo del paciente, que consciente de la rareza de sus síntomas desea ocultarlos en claro contraste con la conducta del histérico. El término **psicastenia** elaborado por Janet incluye el cuadro clínico del trastorno obsesivo-compulsivo y también los tics, ataques de pánico, trastornos fóbicos e hipocondría entre otros. La psicastenia significa fundamentalmente un trastorno de «elevadas» funciones intelectuales, considerando los pensamientos obsesivos como tics mentales, de los cuales el paciente es plenamente consciente pero no puede controlar. Para Janet el fenómeno obsesivo abarca un todo continuo que va desde la psicastenia propiamente dicha que identifica con «un sentimiento de imperfección personal», a las «agitaciones forzosas», que consisten en rumiación y otras operaciones mentales repetitivas, y terminan en el cuadro más grave de las obsesiones y compulsiones.

La obra de Janet sitúa los trastornos obsesivos en el campo de las neurosis rompiendo con el concepto de Esquirol que en 1838 los define como una forma de monomanía, **delire partiel**, dentro de la insania o locura (Berríos, 1981).

Antes que Janet, en 1866 Morel describió los estados obsesivos como una forma de «delirio emotivo», es decir, como una enfermedad de las emociones (Pitres y Regis, 1902).

El énfasis puesto por Esquirol en el trastorno de las funciones intelectuales se trasladada a la afectividad, de tal forma que la compulsión se considera «un estado afectivo exaltado». Pitres y Regis (1902) insistirán en

el trastorno emocional y ansioso de la obsesión.

Freud (1967) no abordó las neurosis obsesivas infantiles, aunque dio gran importancia al recuerdo de las ideas obsesivas de la infancia. Describió por primera vez el trastorno obsesivo en 1917 y utilizó, lo mismo que Kraepelin, el término *Zwangsneurose*. *Zwang* se tradujo después por obsesión en Gran Bretaña y por **compulsión** en Estados Unidos y más tarde se acuñó la designación *obsesivo-compulsiva*. Para Freud toda obsesión se compone de dos elementos: una idea que se impone al enfermo y un estado emotivo asociado que puede consistir en angustia, duda, remordimiento o cólera.

Ana Freud (1965) destacó un rasgo diferencial de las obsesiones en la infancia, la ubicuidad de la sintomatología, de tal forma que las obsesiones pueden aparecer como síntomas aislados, o bien asociados a otros síntomas y características de personalidad del paciente de diferente naturaleza. Leo Kanner (1967), en su tratado de Psiquiatría Infantil, destaca el aislamiento de los niños y la frecuencia con que los padres se implican en los rituales y actividades compulsivas, mientras que Louise Despert publica en 1955 su trabajo *Differential diagnosis between obsessive-compulsive neurosis and schizophrenia in children*, señalando la aguda conciencia que tienen los niños de la anormalidad de su trastorno y la tendencia a ocultar los síntomas.

Desde el punto de vista histórico, por tanto, aparecen descripciones de la personalidad obsesiva y del fenómeno obsesivo tanto en la literatura médica como en la literatura religiosa desde hace varios siglos. Desde el siglo XVIII hasta nuestros días las obsesiones se han considerado como una alteración intelectual, emocional y volitiva respectivamente, discusión aún no acabada de modo definitivo. Los primeros trabajos sobre las obsesiones en la infancia subrayan algunos rasgos típicos del cuadro clínico: Janet destaca la tendencia a ocultar los síntomas unida a la conciencia de anormalidad; Ana Freud, la ubicuidad de los síntomas que pueden presentarse de forma aislada o unidos a

otras patologías, y Kanner, la participación de los padres en los rituales y compulsiones del niño. Desde la perspectiva de la patología del adulto, Freud da una gran importancia en el proceso terapéutico al recuerdo de las obsesiones padecidas durante la infancia.

DEFINICIÓN

Las obsesiones son pensamientos involuntarios y recurrentes que invaden la conciencia del sujeto quien los percibe como inapropiados y carentes de sentido experimentando intenso malestar. El paciente considera la idea obsesiva como ajena a la propia personalidad y, aunque se siente incapaz de librarse de ella, reconoce que se origina en sus propios procesos mentales y no en el exterior. Las obsesiones pueden versar sobre los temas más variados: palabras, recuerdos, experiencias, pensamientos, miedos, imágenes, música u otros. Son especialmente frecuentes las obsesiones de contaminación y de duda.

La palabra compulsión viene del latín *compellere* y significa obligar a hacer. Las compulsiones son actos irreprimibles, repetitivos, que tienen aparentemente una finalidad y que se llevan a cabo según determinadas reglas. La conducta sin embargo no tiene un fin en sí misma sino que pretende producir o evitar un determinado acontecimiento, y se traduce en un descenso aunque sea transitorio de la tensión del sujeto. Tanto las obsesiones como las compulsiones producen un intenso malestar e interfieren de un modo significativo la vida social. Las compulsiones más frecuentes son el lavado de manos, comprobar, contar y tocar.

El intento de resistir la compulsión suele acompañarse de un aumento de la tensión que a su vez se alivia tras el acto compulsivo.

La actividad compulsiva se lleva a cabo de acuerdo con reglas bien establecidas respecto al momento, orden, duración y número de actos. La patología asociada más habitual es la depresión y la ansiedad, y el curso suele tener un carácter crónico.

EPIDEMIOLOGÍA

El estudio de la incidencia y prevalencia del trastorno obsesivo-compulsivo en la adolescencia y en la infancia se enfrenta con tres dificultades fundamentales:

a) Ausencia de trabajos de investigación en la población general hasta finales de los años 80.

b) Tendencia a ocultar la sintomatología por parte del niño y del adolescente o a minimizarla por parte de los padres.

c) Establecimiento de una línea bien definida entre rasgos obsesivos, personalidad obsesiva y trastorno obsesivo-compulsivo propiamente dicho.

Uno de los primeros trabajos sobre prevalencia del trastorno obsesivo-compulsivo en poblaciones clínicas fue realizado por Beriman (1942) en Nueva York con el resultado de un 0,2 %. Judd (1965) da una cifra de 1,2 % en niños ingresados con trastornos psiquiátricos, y Hollingsworth et al. (1980) de 0,2 % en Los Angeles en una población clínica total.

Adams obtiene una prevalencia un poco más alta, de un 2 %, en un grupo de niños afectados de trastornos emocionales igual a la referida por Toro et al. (1971) en Barcelona. Mardomingo et al. (1989) refieren una prevalencia de 2,3 % en una muestra de pacientes con trastornos psiquiátricos en Madrid, y Augspurger y Stewart (1981) encuentran cifras de 0,1 a 3 % en una revisión sobre el tema.

En Dinamarca, Thomsen y Mikkelsen (1991) observan una frecuencia de 1,33 % en una revisión de 4.594 historias clínicas, opinando que las cifras reales de TOC son probablemente más altas dada la tendencia de los profesionales a considerar la patología obsesiva como un fenómeno transitorio y, por tanto, a no hacer el diagnóstico. Existe un predominio de los varones que no se diferencian en otros aspectos demográficos de las hembras.

Los estudios en la población general son escasos. Flament et al. (1988) estudian una población general de adolescentes aplicando

Tabla 12.1. Epidemiología del trastorno obsesivo-compulsivo

Autor	Prevalencia	Muestra
Berman (1942)	0,2	Población clínica.
Judd (1965)	1,2	Trastornos psiquiátricos ingresados.
Hollingsworth (1980)	0,2	Población clínica.
Toro (1971)	?	Trastornos emocionales.
Mardomingo (1989)	2,3	Población clínica.
Thomsen (1991)	1,33	Población clínica.
Flament (1988)	0,35-0,70	Población general

una forma modificada del *Leyton Obsessional Inventory* seguida de entrevista directa con aquellos sujetos que obtienen puntuaciones más altas. Los autores obtienen una prevalencia de 0,35 %; no obstante, dadas las dificultades metodológicas, opinan que la verdadera prevalencia puede ser de un 0,70 % con una cifra total de 200.000 niños y adolescentes afectados en Estados Unidos (Flament et al., 1989) (Tabla 12.1).

Por otra parte los estudios sistemáticos realizados en adultos desde principios de siglo han puesto de manifiesto que del 30 % (Black, 1974) al 50 % (Pitres y Regis, 1902) de los trastornos obsesivo-compulsivos del adulto comienzan antes de los 15 años, con unas tasas de prevalencia de vida estimadas entre un 1 y un 2 % (Karno et al., 1988).

Todos estos resultados indican que el trastorno obsesivo-compulsivo tiene una prevalencia similar en el niño que en el adulto, marcando una diferencia con otras entidades como la esquizofrenia, la depresión o la ansiedad, que se caracterizan por ser más frecuentes en la vida adulta.

Los trabajos sobre frecuencia del TOC en función del sexo han señalado un predominio en los varones en relación a las hembras, con cifras que oscilan de 4/1 (Adams, 1973) hasta 2/1 en el estudio del National Institute of Mental Health de Estados Unidos. Estudios posteriores dan una proporción semejante en ambos sexos (Flament et al., 1989; Mardomingo et al., 1989) de modo similar a lo que sucede en los adultos (Coryell, 1981). El comienzo de la sintomatología se da entre los 7 y 16 años (Flament et al., 1989) siendo más precoz en los varones. No obstante, tanto

en los varones como en las hembras la máxima incidencia se da coincidiendo con la pubertad, 11 a 13 años en las hembras y 14 años en los varones (Mardomingo et al., 1989). La prevalencia más elevada en los varones referida en algunos trabajos tal vez se explique por un comienzo más precoz de la sintomatología y por una mayor gravedad.

No se han encontrado diferencias raciales ni de nivel socioeconómico, llamando la atención cómo el TOC se da de forma similar en diferentes culturas (Insel, 1984; Rachman y Hodgson, 1960; Rasmussen y Tsuang, 1986; Thomsen y Mikkelsen, 1991).

El cociente intelectual en los niños con TOC es similar al de la población general sin que se detecten diferencias significativas (Insel et al., 1983b; Mardomingo et al., 1989): sin embargo los resultados son más bajos en las escalas manipulativas indicando tal vez una disfunción del hemisferio derecho, aunque también son atribuibles a la lentitud propia de estos pacientes que interfiere la resolución de este tipo de tareas. Son especialmente llamativas las deficiencias en orientación espacial.

El lugar que ocupa el niño entre los hermanos o el hecho de ser hijo único no parecen ser circunstancias importantes en el TOC (Mardomingo et al., 1989; Pollard et al., 1990).

Por lo que se refiere a los antecedentes familiares de los niños con TOC, el 25 % de los padres y el 9 % de las madres padecen a su vez un trastorno obsesivo-compulsivo; y el 45 % de los padres y el 65 % de las madres sufren otros trastornos psiquiátricos. Estos datos abogan por la existencia de fac-

tores genéticos en la etiología de la enfermedad (Lenane, Swedo, Leonard et al., 1990).

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Descubrir los mecanismos etiopatogénicos y la fisiopatología subyacente en el TOC representa un reto importante para la Psiquiatría Infantil y para la Psiquiatría General. Tanto el cuadro clínico, como el curso de la enfermedad, el pronóstico y la respuesta al tratamiento tienen un carácter heterogéneo que pone de manifiesto la complejidad del trastorno.

Varios modelos teóricos han contribuido desde sus perspectivas a una mejor comprensión del TOC. Merecen especial atención el modelo psicoanalítico, el modelo conductual, el modelo cibernético y el modelo biológico. Se describe a continuación cada uno de ellos.

Modelo psicoanalítico

En sus estudios sobre las neurosis Freud observó en sus pacientes la existencia de obsesiones y compulsiones que atribuyó al fracaso del sujeto para defenderse de impulsos agresivos inconscientes de la etapa anal. En su opinión la sintomatología obsesivo-compulsiva es la respuesta del ego en una etapa en la cual irrumpen potentes impulsos sexuales y agresivos coincidiendo con un ego demasiado débil para defenderse de las prohibiciones impuestas por el superego. El ego se adapta por medio de las obsesiones y compulsiones regresando desde una organización genital a otra sádico-anal (Freud, 1967).

Freud por tanto sitúa el origen del cuadro obsesivo-compulsivo en la fase anal del desarrollo coincidiendo con la educación y entrenamiento que recibe el niño para adquirir el control de esfínteres. La adquisición del control de esfínteres implicaría en estos casos serios conflictos entre el niño y los padres, con marcados sentimientos de hosti-

dad por parte del hijo que quedarían reprimidos y surgirían más adelante, en otros momentos de la vida, coincidiendo con determinadas circunstancias. Las obsesiones y las compulsiones surgen del esfuerzo de adaptación del ego a los impulsos amenazadores que irrumpen tras la reactivación de aquellos conflictos (Schwartz y Johnson, 1981).

Ana Freud (1966) describe dos vías fundamentales de acceso a la patología obsesivo-compulsiva. En la primera hay una maduración precoz del ego y del superego en comparación con el ello. En la segunda se da un proceso de maduración normal de las tres estructuras del psiquismo seguido de una regresión del ello. En cualquiera de los dos casos el resultado es una respuesta punitiva intolerante del ego y del superego coincidiendo con intensos impulsos sádico-anales. La autora reconoce la existencia de factores constitucionales y ambientales que pueden contribuir a la instauración de los síntomas y señala como mecanismos de defensa fundamentales la intelectualización, el aislamiento y la racionalización.

Los trabajos de investigación en los niños con TOC no han logrado demostrar los supuestos de la teoría psicoanalítica. De hecho no se ha detectado la existencia de circunstancias traumáticas en el establecimiento del control de esfínteres (Adams, 1973; Judd, 1965; Knölker, 1983), ni un estilo de educación autoritario y coercitivo en el medio familiar (Knölker, 1983). Los niños tampoco se caracterizan por ser especialmente obstinados, o extremadamente envidiosos, y no han sufrido experiencias sexuales traumáticas en los antecedentes personales (Augsburger y Stewart, 1981).

Modelo conductual

El modelo conductual atribuye a las conductas compulsivas la función de reducir la ansiedad. De hecho las compulsiones se dan coincidiendo con altos niveles de actividad vegetativa y sirven para reducirlos (Carr, 1971). Es decir la compulsión contribuye a

reducir la tensión y la ansiedad del sujeto aunque sea de forma muy pasajera.

El modelo conductual, sin embargo, tiene grandes dificultades para explicar la finalidad del pensamiento obsesivo y tampoco aclara, por supuesto, otros aspectos como la etiología, comienzo del trastorno, evolución y mecanismos fisiopatológicos. Su mayor eficacia se sitúa sin duda en el importante y difícil campo del tratamiento.

Modelo cibernético

La cibernética fue definida por Adolf Wiener como la ciencia de la comunicación y el control, susceptible de ser aplicada tanto a los organismos inanimados como a los organismos vivos. La cibernética considera al ser vivo como un organismo capaz de acumular información, siendo tanto más adecuada su conducta cuanto más complejos y eficaces son sus mecanismos de autorregulación. Uno de sus campos de aplicación más fructíferos ha sido el estudio de la conducta humana y de sus trastornos, beneficiándose a su vez del progresivo conocimiento del funcionamiento del sistema nervioso y muy especial-

mente del funcionamiento del cerebro (Mardomingo, 1981).

Montserrat-Esteve (1967) hace una interpretación de la patología obsesiva aplicando el modelo cibernético a partir de los trabajos de Stachowiak (1969). Este modelo cibernético concibe todo el sistema como una unidad funcional que consta de las siguientes partes: receptor, operador, motivador y efector (Figura 12.1). Todos los componentes están relacionados entre sí y por tanto la información puede seguir múltiples direcciones de acuerdo con diversas posibilidades.

La información procedente del mundo exterior llega al receptor produciéndose un cambio en el soporte y código de la misma, de tal forma que la luz, el sonido o el olor se transforman en corriente nerviosa. Es necesario el mantenimiento de la sensoriostasis, es decir, del equilibrio entre el mundo exterior y el receptor. En el receptor se da una selección de los mensajes recibidos en colaboración con el motivador y con el operador.

En el operador se produce la clasificación de la información, comparación y cotejo con otros patrones almacenados en la memoria, descifrado del significado para llegar a una

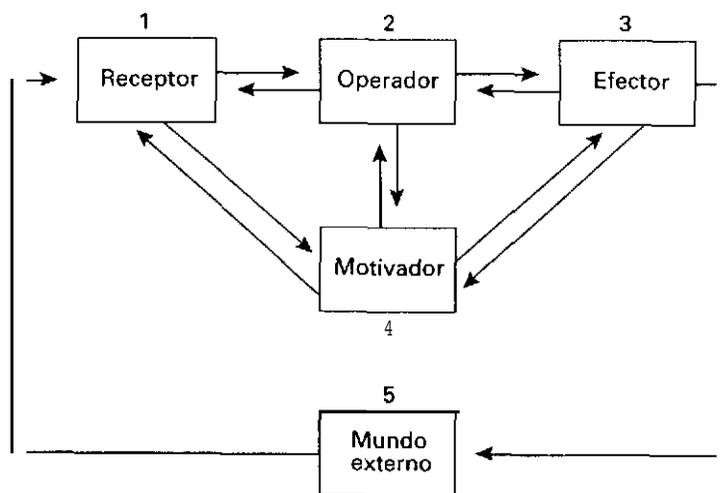


Figura 12.1. Modelo de Stachowiak, modificado por Montserrat-Esteve. (Tomado de Montserrat-Esteve. Estudio cibernético de la patología obsesiva. En Vallejo J (ed): *Estados obsesivos*. Barcelona, Salvat, 1987.)

semántica, selección y fijación del mensaje. La selección del mensaje para ser retenido en la memoria se realiza en colaboración con el motivador, de tal forma que si el mensaje tiene poco interés se olvidará enseguida (memoria inmediata o a corto plazo), mientras que si tiene gran interés pasará a formar parte de la memoria a largo plazo. La adecuada selección requiere el buen funcionamiento de los procesos de excitación e inhibición. El operador, una vez analizada la información, elige un objetivo y decide la estrategia más adecuada para lograrlo.

El efector traduce en actos las órdenes emanadas del operador mientras el motivador proporciona al efector la energía necesaria para cumplir las órdenes que el operador le encomienda y asegura la correcta distribución de esa energía.

De acuerdo con Montserrat-Esteve, en la aplicación del modelo cibernético al sistema nervioso central y a la conducta humana, el papel de receptor le corresponde a la corteza cerebral y vías de asociación con la formación reticular, el de motivador al tronco cerebral y el de efector o ejecutor a las vías eferentes motrices (Figura 12.2).

La patología del operador da lugar al fenómeno obsesivo que consiste esencialmente en el surgimiento de la duda. El sujeto tiene dudas agnosiformes, es decir, que afectan a la percepción del mundo externo; dudas apraxiformes referentes a los actos que ejecuta, y dudas en relación a sus propias convicciones. Esto significa que el nivel de funcionamiento del operador no es suficientemente alto y que la capacidad de conmutación entre excitación e inhibición está alterada. Se añade además una perturbación del patrón con el cual se tiene que cotejar el mensaje para descifrar la semántica y poder tomar decisiones. Por tanto la patología del operador en relación con el fenómeno obsesivo se resume en tres aspectos fundamentales: a) Un nivel de funcionamiento bajo. b) Perturbación de la capacidad de conmutación entre excitación e inhibición. c) Perturbación del patrón con el que se coteja la información recibida. Nos referiremos a cada uno de ellos a continuación.

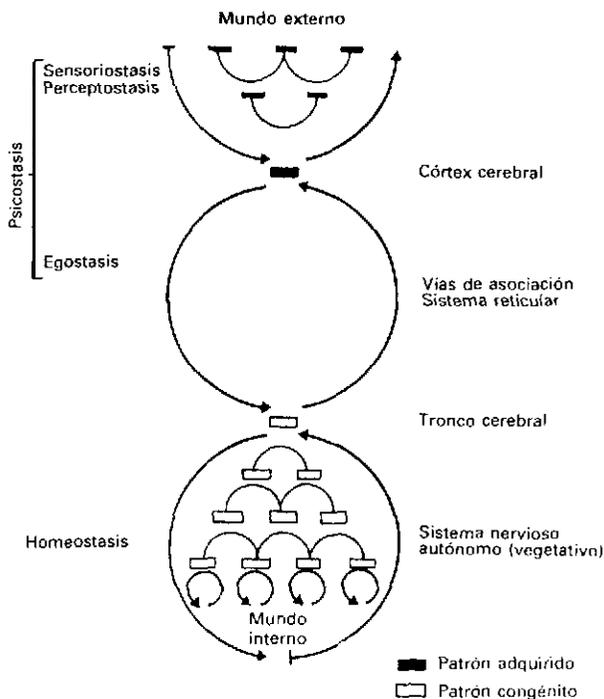


Figura 12.2. Integración de la homeostasis, percepción y egostasis. (Tomado de Montserrat-Esteve, Estudio cibernético de la patología obsesiva. En Vallejo J (ed): *Estados obsesivos*. Barcelona, Salva, 1987.)

Según el modelo cibernético el fenómeno obsesivo se debe a un descenso habitual en el nivel de alerta, consecutivo a una actividad baja o insuficiente de la formación reticular. Surge entonces la duda, y el paciente intenta llegar a la certeza del significado del mensaje que recibe, a través de la redundancia. Esto explica la mejoría que se produce en situaciones de miedo real que elevan el nivel de alerta y vigilancia. En el trastorno obsesivo el sujeto duda de lo que percibe y duda de lo que hace, de ahí el carácter repetitivo de los pensamientos y la ejecución interminable de determinados actos. Por último el paciente duda de sus creencias y escala de valores.

El fallo en la regulación de los procesos de excitación e inhibición -sobre todo de los primeros- impide al sujeto que sufre obsesiones optar por el mecanismo del sujeto normal ante una idea repetitiva: abandonarla

y pasar a pensar en otra cosa, es decir, parar el pensamiento. Es lo que se denomina conmutar la atención hacia otros mecanismos redundantes. En este sentido, al obsesivo le sucede lo contrario que al maniaco, que salta constantemente de un tema a otro, sin centrarse en ninguno, como consecuencia de un nivel de excitación excesivo. Eso explica que para algunos autores lo específico de la crisis maniaca no sea tanto la euforia como la movilidad de las reacciones afectivas y su excesiva facilidad de conmutación en todas las esferas.

Los trastornos en la conmutación son los responsables de las repeticiones, de las dificultades para comenzar una tarea y de las dificultades para terminarla. La duda y la dificultad de conmutación al presentarse juntas se potencian. Así el paciente que duda de si ha cerrado la puerta o de si ha cerrado la llave del gas, opta por comprobarlo una y otra vez, cientos de veces, ya que no es capaz de conmutar la atención desviándola y por tanto insiste interminablemente para verificarlo.

En el fenómeno obsesivo las dudas afectan también a las creencias que pueden definirse como aquellos patrones que hacen referencia a una norma o valor. En el sujeto normal las creencias adquiridas en el medio familiar, escolar y social, se someten a crítica con el paso del tiempo y se mantienen más o menos en equilibrio. En el obsesivo las creencias no sólo no se someten a crítica sino que experimentan un desarrollo en expansión. El fenómeno contrario se daría en el paciente maniaco cuyas creencias tienden a la progresiva reducción. Para salir de dudas el obsesivo amplía el campo de sus creencias, que se hacen cada vez más rígidas, pero inmediatamente surgen nuevas dudas, que a su vez vuelven a ampliar sus convicciones a través de un mecanismo de retroalimentación positiva. El maniaco también duda pero exactamente en el sentido inverso, planteándose si sus creencias no serán excesivas con tendencia a irse reduciendo.

Las dudas y las creencias, de acuerdo con el modelo cibernético, constituyen la «vertiente psicológica» del fenómeno obsesivo,

mientras que las dificultades de conmutación constituyen la «vertiente neurofisiológica» resultante del bajo nivel de funcionamiento del sistema nervioso central.

Tal como se decía previamente, el motivador, situado en el tronco cerebral, proporciona y distribuye la energía que precisa el efector para ejecutar las órdenes emanadas del operador. El motivador se sitúa en el tronco cerebral donde radican los instintos, apetencias, impulsos y motivaciones del individuo. La patología del motivador puede ser cuantitativa (por exceso o por defecto) y cualitativa. La perturbación cuantitativa da lugar al cuadro obsesivo-compulsivo.

El trastorno del efector, bien por exceso o bien por defecto, da lugar a una sintomatología apraxiforme, ya que tiene como función ejecutar órdenes, pudiendo consistir en compulsiones, tics, estereotipias, crisis oculogíras con obsesiones, automatismos, coprolalia, poligrafía, palicinesia, apatía, abulia, ecolalia, ecopraxia y actos incompletos.

El modelo cibernético es coherente con el modelo neurofisiológico que interpreta el trastorno obsesivo compulsivo como una disfunción de los procesos de excitación e inhibición cerebral. Es coherente con el modelo pavloviano, de tal forma que el motivador incluye los patrones de conducta incondicionados o innatos (Figura 12.2) y el operador los condicionados o adquiridos, y es compatible con el modelo psicoanalítico, de modo que al motivador corresponderían las funciones del ello, al operador las del yo y al mundo externo las del superyo.

El modelo cibernético no es capaz de dar respuesta a importantes preguntas como el carácter sumamente selectivo de los síntomas que se centran en una o dos obsesiones o en una o dos compulsiones determinadas, que a su vez con el tiempo pueden cambiar, y no a otras. Tampoco explica las mejorías y exacerbaciones y en función de qué se presentan. En cualquier caso los modelos teóricos son herramientas fundamentales para la progresiva comprensión de la conducta humana, máxime cuando esta conducta implica una alteración tan perturbadora para el paciente como el TOC.

Modelo biológico

La hipótesis de un trastorno biológico como causa del TOC está especialmente justificada en el niño y adolescente por cuatro razones fundamentales: 1) la frecuente asociación con el síndrome de Gilles de la Tourette y con otras enfermedades cuya etiología se sabe o se sospecha que es biológica; 2) la alta incidencia de trastornos psiquiátricos en los antecedentes familiares de los pacientes; 3) los resultados obtenidos en los estudios genéticos, y 4) la constatación de la alta eficacia de la clomipramina en el tratamiento del TOC, superior a la nortriptilina (Thoren et al., 1980), abriendo el importante campo de investigación de los neurotransmisores en esta enfermedad y especialmente el estudio del metabolismo de la serotonina (5-hidroxitriptamina, 5-HT), ya que la clomipramina es un poderoso inhibidor de su captación [ver capítulos de Mecanismos de neurotransmisión y de Tics y síndrome de Gilles de la Tourette].

Estudios genéticos

Los estudios genéticos ponen de manifiesto una concordancia elevada entre gemelos monocigóticos en comparación con los dicigóticos, detectándose además tasas elevadas de TOC en los familiares de primer grado, circunstancia reseñada ya por Lewis en el año 1935 al observar la alta frecuencia de neurosis obsesiva en los familiares de sus pacientes. Estos trabajos sugieren una concordancia para las fobias y para las obsesiones de un 81 % en los gemelos monocigóticos y de un 47 % en los dicigóticos. Aunque las cifras no son estadísticamente significativas, sin duda, subrayan la importancia de los factores genéticos en la etiología (Carey y Gottesman, 1981).

Hoover e Insel (1984) encuentran una alta incidencia de rasgos obsesivos y compulsivos en los familiares de primer grado de los pacientes con TOC, sin que presenten el cuadro clínico propiamente dicho. Swedo et al. (1989a) refieren la presencia de TOC en

el 24 % de los familiares de primer grado de una muestra de 70 pacientes adolescentes. Esta cifra asciende al 30 % en el trabajo de Lenane et al. (1990), destacando además que el 69 % de los padres padece uno o más trastornos psiquiátricos. En la muestra estudiada por Hollingsworth et al. (1980) el 82 % de los padres sufre graves enfermedades psiquiátricas o médicas.

En resumen puede decirse que las investigaciones actuales sugieren una transmisión genética de la vulnerabilidad para padecer el trastorno y no tanto del TOC propiamente dicho.

Las relaciones entre síndrome de Gilles de la Tourette y TDC son especialmente interesantes cuando se estudia la posible etiología genética de ambos trastornos. Gilles de la Tourette describió en el año 1885 el caso de una mujer que sufría obsesiones junto con tics motores y vocalizaciones. Se trata probablemente de la primera descripción clínica conjunta de ambos cuadros. Los estudios en niños y adolescentes ponen de manifiesto hasta qué punto la enfermedad de Gilles de la Tourette se acompaña de rasgos y síntomas obsesivo-compulsivos (Frankel et al., 1986) que pueden afectar al 74 % de los casos (Pauls et al., 1986b). Esta tasa elevada de síntomas obsesivo-compulsivos se observa asimismo en los familiares de los pacientes con cifras superiores a las que se dan en la población general y en los familiares adoptivos.

Los estudios genéticos atribuyen el síndrome de Gilles de la Tourette a un gen único, que tiene una frecuencia de 0,006, siendo portadora el 1,2 % de la población y llegando a manifestarse la enfermedad con mayor o menor intensidad en la mitad de los casos (Biederman et al., 1986). Grad et al. (1987) observan la presencia de TOC en el 28 % de los casos de Gilles de la Tourette frente al 10 % en el grupo control. Por otra parte en el TOC se da una alta incidencia de tics motores (Adams, 1973), aunque es rara la presencia de Gilles de la Tourette. Por último se debe añadir que el TOC se da preferentemente en aquellos casos de enfermedad de la Tourette que cuentan con una

historia familiar de la enfermedad o de tics motores.

Todos estos datos hacen plausible la hipótesis de una transmisión genética similar de al menos una forma clínica del TOC y del síndrome de Gilles de la Tourette, dada la marcada tendencia de ambas enfermedades a presentarse en las mismas familias aunque no afecten necesariamente las dos al mismo individuo (ver capítulo de Tics).

Estudios neuroendocrinos y neurofisiológicos

La comprobación del efecto terapéutico de la clomipramina sobre el TOC planteó inmediatamente una serie de interrogantes: ¿Se trata de una acción específica sobre la sintomatología obsesiva? ¿La mejoría del paciente se debe al efecto antidepressivo del fármaco? ¿Qué relaciones existen entre TOC y depresión?

Una vía de investigación para dar respuesta a estas preguntas ha sido el estudio sistemático en el TOC de los tests neuroendocrinos que se emplean en la depresión y de los estudios neurofisiológicos, especialmente el test de supresión con dexametasona, los estudios electroencefalográficos y los estudios sobre la electrofisiología del sueño.

El test de supresión del cortisol tras la administración de dexametasona ha dado resultados discordantes, de tal forma que en unos casos se obtiene una respuesta similar a la que se obtiene en la depresión, con tasas altas de no supresión (Cottraux et al., 1984; Insel, Kalin et al., 1982), mientras que en otros se observa el efecto contrario (Leiberman et al., 1985), lo cual puede deberse a diferencias en la metodología y en los criterios de selección de los pacientes. La infusión intravenosa de lactato se traduce en una exacerbación de la sintomatología en los pacientes con TOC (Gorman et al., 1985). El lactato tiene un efecto desencadenante de los ataques de pánico (ver capítulo de Trastornos de ansiedad).

Los estudios electroencefalográficos señalan anomalías inespecíficas en el EEG, tanto

en los adultos como en los adolescentes con TOC (Flor-Henry et al., 1979; Behar et al., 1984), mientras los estudios sobre la electrofisiología del sueño indican una disminución del tiempo de sueño total, más despertares, disminución de la fase 4, descenso de la eficiencia KEM (movimientos oculares rápidos) y acortamiento de la latencia REM (Insel, Gillin et al., 1982). La disminución de la eficacia del sueño REM podría estar relacionada con un déficit de serotonina (Massana, 1987).

El TOC coincide por tanto con la depresión en los trastornos de las latencias REM, pero no coincide en las alteraciones en el EEG y es dudoso que lo haga en el test de la dexametasona.

Mecanismos de neurotransmisión

La observación de que los fármacos que bloquean la recaptación de serotonina (5-HT) son altamente eficaces en el tratamiento del TOC puso en marcha la hipótesis serotoninérgica de la enfermedad y la investigación en este campo. La clomipramina, al inhibir la recaptación de 5-HT, produce un descenso del ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA), metabolito de la serotonina en LCR. Este descenso del 5-HIAA se correlaciona con los niveles de clomipramina en plasma y con la mejoría clínica del cuadro obsesivo-compulsivo (Thoren et al., 1980). En estudios de pacientes depresivos tratados con clomipramina, la mejoría clínica se correlaciona con la reducción del metabolito de la noradrenalina MHPG (3-metoxi-4-hidroxifenilglicol), pero no con los cambios en el 5-HIAA. Dado que el bloqueo de la noradrenalina, y por tanto el descenso de su metabolito en LCR, se debe a la desmetilclomipramina (metabolito de la clomipramina), se deduce que el efecto antiobsesivo se debe a la clomipramina, mientras que el efecto antidepressivo lo ejerce su metabolito (Massana, 1987).

Otros trabajos señalan una relación curvilínea entre los niveles plasmáticos de clomipramina y el efecto terapéutico sobre la actividad compulsiva, todo lo cual apoya la

hipótesis de la posible relación entre la mejoría del cuadro obsesivo-compulsivo y el efecto farmacológico sobre las neuronas serotoninérgicas. Las investigaciones con zimelidina apuntan en esta misma dirección (Kahn *et al.*, 1984).

Una línea de investigación complementaria es el estudio de la serotonina plaquetaria, de sus niveles, receptores y captación (Flament *et al.*, 1987), y el empleo de agonistas y antagonistas de la serotonina. Estos trabajos sugieren que el TOC puede guardar estrecha relación con un aumento de la sensibilidad de los receptores de serotonina (Zohar *et al.*, 1988), lo cual explicaría la agudización de la sintomatología que se produce tras la administración de un agonista (Zohar e Insel, 1987) o el descenso tras la administración de un antagonista atribuible a la excesiva activación o inhibición de los receptores respectivamente. Es probable que la acción de la clomipramina tenga un efecto inhibitorio de la captación, al disminuir la sensibilidad del receptor mediante la exposición mantenida del mismo a dosis progresivamente altas de 5-HT. Por otra parte la falta de respuesta ante un agonista como la metaclorofenil piperazina (m CPP) indicaría la existencia de otros mecanismos etiopatogénicos del TOC, independientes del metabolismo de la serotonina o bien la existencia de otros tipos de receptores de 5-HT que desempeñarían un importante papel en el TOC.

Algunos autores proponen la hipótesis de una afectación conjunta de los mecanismos de neurotransmisión serotoninérgicos y noradrenérgicos, o la participación de los canales del calcio (Insel *et al.*, 1985), así como el posible trastorno de los sistemas dopaminérgicos (Massana, 1987), como se verá más adelante.

Estudios con técnicas de imagen

Las técnicas neurorradiológicas más empleadas son la tomografía axial computarizada, la tomografía de emisión positrónica (SPET) y la resonancia magnética nuclear.

Los estudios mediante tomografía axial

computarizada indican la posible alteración de los ganglios basales en el TOC. Algunas investigaciones señalan un aumento del tamaño de los ventrículos cerebrales independientemente de la edad y sexo de los pacientes, del tiempo de evolución de los síntomas y de la gravedad del cuadro clínico (Behar *et al.*, 1984). Cuando se emplean métodos cuantitativos y un grupo control de sujetos sanos, no se detectan diferencias significativas en el tamaño ventricular, pero sí un menor volumen de los núcleos caudados en los pacientes con TOC (Lexenberg *et al.*, 1988).

La tomografía de emisión positrónica con (18F) fluorodesoxiglucosa demuestra un incremento del metabolismo de tipo bilateral en el giro orbitario en adultos con TOC. Este incremento SC da también en los adultos con depresión unipolar (Baxter *et al.*, 1987; Nordahl *et al.*, 1989; Baxter *et al.*, 1988). Los trabajos de Baxter *et al.* demuestran además una elevación del metabolismo total de la glucosa en el córtex y un incremento en los núcleos caudados de tipo bilateral. Los autores deducen que probablemente el giro orbitario es el lugar específico de desencadenamiento de la tensión y de la ansiedad en el TOC. La alteración del núcleo caudado descrita por Baxter y Nordahl no ha sido confirmada en el trabajo de Swedo *et al.* (1989c), realizado en adultos con TOC cuyo comienzo tuvo lugar en la adolescencia. Estos autores observan un claro aumento en la actividad del giro cingulado anterior y prefrontal, de carácter bilateral, proponiendo la hipótesis de la existencia de un circuito: lóbulo frontal-sistema límbico-ganglios basales, como mecanismo fisiológico implicado en el TOC.

En la Figura 12.3 se ven las imágenes mediante tomografía de emisión de positrones en un adolescente de 16 años con TOC, antes y después del tratamiento con fluoxetina. En la Figura 12.4 se ofrece la división en regiones de interés de la corteza y de las regiones subcorticales para la cuantificación de los resultados obtenidos con la SPET.

En un trabajo con resonancia magnética nuclear que compara 32 adultos afectados de TOC con 19 sujetos normales como grupo

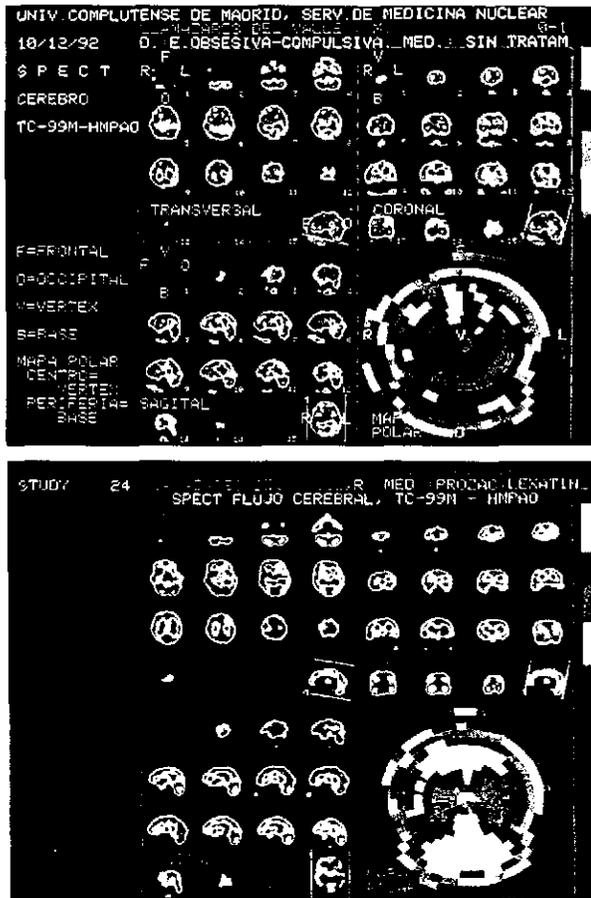


Figura. 12.3. Imágenes mediante tomografía de emisión positrónica en un adolescente de 16 años con TOC, antes del tratamiento con fluoxetina (arriba) y después del tratamiento (abajo). Nótese la normalización del hipermetabolismo orbitofrontal y caudado. Se presentan cortes transversales, coronales y sagitales. (Imagen amablemente cedida por Molina V, Montz R y Rubia FJ del servicio de Psiquiatría del Hospital General Gregorio Marañón, del Departamento de Medicina Nuclear de la Universidad Complutense de Madrid y del Departamento de Fisiología de la misma universidad respectivamente.)

control se observan anomalías en el lóbulo frontal, que predominan en el hemisferio derecho y que incluyen el giro cingulado anterior y el núcleo lenticular (Garber et al., 1989). Los resultados son independientes de que el paciente esté o no tratado farmacológicamente y de la existencia o no de antecedentes familiares.

Los trabajos con tomografía axial computarizada y con resonancia magnética nuclear indican por tanto la importancia del lóbulo frontal en la etiopatogenia del TOC. Esto explicaría además la mejoría del cuadro clínico de los pacientes tras lesionarse esta región (Nordahl et al., 1989).

El predominio de sujetos zurdos en el TOC, las observaciones con tomografía de emisión positrónica y los estudios del flujo

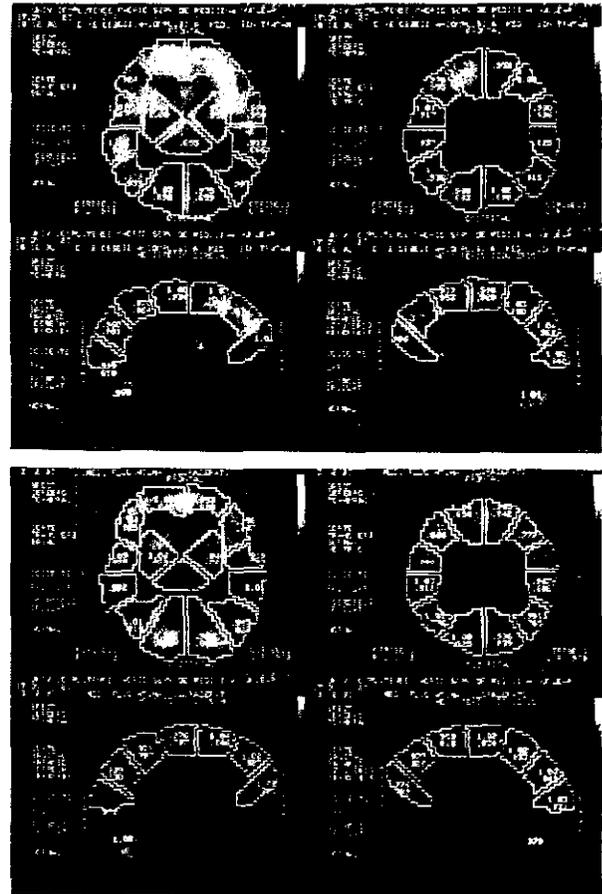


Figura 12.4. División en regiones de interés de la corteza y regiones subcorticales para la cuantificación de los resultados de SPECT. La primera cifra en cada región corresponde a la proporción respecto de la región contralateral homóloga, y la inferior respecto del hemisferio cerebral homolateral. (Imagen amablemente cedida por Molina V, Mont R y Rubia FJ del servicio de Psiquiatría del Hospital General Gregorio Marañón y del Departamento de Fisiología de la misma universidad respectivamente.)

sanguíneo cerebral apuntan a una afectación de las áreas subcorticales del hemisferio dominante (giro cingulado anterior y núcleo caudado).

FISIOPATOLOGÍA: LA AFECTACIÓN DE LOS GANGLIOS BASALES

La mayoría de los autores atribuyen a los núcleos caudados, junto al lóbulo frontal, un importante papel en la fisiopatología del TOC. Los núcleos caudados intervienen en los procesos de integración de los estímulos y en los mecanismos destinados a centrar la atención, destacando su proximidad con el lóbulo frontal y con el giro cingulado anterior. A esto hay que añadir la mejoría del cuadro clínico obsesivo-compulsivo tras la cingulotomía (Swedo et al., 1989c). Otro dato que apoya la afectación de los ganglios basales es la observación en pacientes con corea de Sydeham y con encefalitis letárgica, enfermedades que afectan a los ganglios basales, de síntomas obsesivo-compulsivos similares a los del TOC (Swedo et al., 1989b).

La corea de Sydeham se presenta en niños y adolescentes como secuela de la fiebre reumática, y su cuadro clínico consiste esencialmente en movimientos bruscos y súbitos de las extremidades, que se asocian muchas veces a inestabilidad emocional y debilidad muscular. De modo similar al TOC es una enfermedad rara en la raza negra. El hallazgo de anticuerpos específicos de los núcleos caudado y putamen sugiere la posibilidad de que se trate de una enfermedad autoinmune (Husby et al., 1976).

La encefalitis letárgica de Von Economo es otra enfermedad caracterizada por un cuadro clínico de tics motores y compulsiones y afectación preferente de los ganglios basales. Von Economo destacó en su descripción de la enfermedad la disociación que se produce entre la voluntad del paciente y sus actos, de tal forma que «desearía no hacer lo que hace», pero no puede evitarlo.

Los estudios sobre los mecanismos de neurotransmisión señalan sin duda a la dopamina como el neurotransmisor fundamental de

los ganglios basales; no obstante, algunos trabajos refieren una concentración de serotonina y de receptores de serotonina (5-HT₂) en los ganglios basales superior a la esperada (Pazos y Palacios, 1985a; Pazos et al., 1985b; Stuart et al., 1986). Estos resultados enlazarían la hipótesis serotoninérgica con la hipótesis ganglionar.

La disfunción selectiva de los ganglios basales en el trastorno obsesivo-compulsivo se presenta en la actualidad como una de las hipótesis más prometedoras. Se tiene la clara impresión de que los ganglios basales no sólo desempeñan importantes funciones motoras, sino que también intervienen en funciones perceptuales y cognitivas de gran complejidad. Las referencias a la patología de los ganglios basales surgen pronto en la literatura sobre el TOC de adultos; no obstante han sido Judy Rapoport et al. quienes han concedido una especial atención a este tema en los últimos años, precisamente a partir de sus trabajos en niños y adolescentes. A continuación se exponen sus ideas fundamentales.

Desde el punto de vista anatómico los ganglios basales están formados por el núcleo estriado y el *globus pallidus*. El núcleo estriado lo forman el núcleo caudado y el putamen, pero son también estructuras estriadas el núcleo accumbens y parte del tubérculo olfatorio.

De modo similar al *globus pallidus* propiamente dicho hay que añadir otras estructuras palidales como son la porción reticular de la sustancia negra y partes del tubérculo olfatorio y de la sustancia innominada. De modo altamente esquemático pueden destacarse cuatro circuitos que ponen en comunicación la corteza cerebral, los ganglios basales y el tálamo: el primero va de la corteza al núcleo estriado y es excitador, el segundo se dirige del estriado al pálido y es inhibitorio, el tercero va del *globus pallidus* al tálamo y es inhibitorio, y un cuarto va del tálamo a la corteza y tiene carácter excitador.

Judy Rapoport et al. parten para elaborar su modelo de dos premisas fundamentales: a) los ganglios basales son el centro de conductas motoras innatas programadas genéti-

camente (Mc Lean, 1978; Murphy et al., 1981), y b) los ganglios basales constituyen una puerta importante de entrada de los estímulos sensoriales (Caliguri y Abbs, 1987; Schneider, 1984).

En condiciones normales el reconocimiento de un estímulo específico determina la liberación o puesta en marcha de una conducta adecuada propia de la especie. No obstante, puede darse la circunstancia de que una respuesta se presente en ausencia del estímulo apropiado; es lo que se denomina una «conducta en el vacío» (Ingle y Crews, 1985), ya que se dirige a un estímulo específico, pero cuando éste no está presente, por ejemplo lavarse las manos estando limpias. También puede suceder lo que en etología se llama «un desplazamiento de la respuesta» cuando surge el conflicto entre dos impulsos antagonistas fuertemente activados (Lorenz, 1981). Lorenz pone como ejemplos en los animales rascarse, acicalarse, sacudirse, y en los seres humanos el hecho por ejemplo de tocarse la oreja en situaciones de apuro o nerviosismo.

Existen dos vías aferentes al núcleo estriado especialmente significativas: una procede del córtex cingulado anterior y del córtex fronto-orbitario, y la otra proviene de áreas de asociación cortical implicadas en el reconocimiento de objetos y sonidos (las áreas temporales superior e inferior). El núcleo estriado está formado por grupos neuronales que actúan como detectores de estímulos. Algunos de estos detectores serían innatos y por tanto programados genéticamente, mientras que otros, al menos en parte o totalmente, serían aprendidos. Además de estas asambleas neuronales detectoras o reconocedoras de estímulos, habría otras que actuarían como detectoras de motivaciones internas.

De acuerdo con este modelo, las asambleas neuronales del estriado inhiben las asambleas del pálido que están descargando tónicamente. Dado que estas neuronas palidales inhiben a su vez las neuronas talámicas, se deduce que la inhibición de los circuitos del *globus pallidus*, por parte del núcleo estriado, se traducirá en la desinhibición o liberación de los grupos neuronales talámicos.

Por otra parte se supone que el sistema estriado serotoninérgico potencia, mediante excitación moduladora, las aferencias al estriado, especialmente las que proceden del giro cingulado anterior, y establecen contacto con las asambleas neuronales que actúan como detector de motivaciones internas. Este circuito se correspondería con el descrito por Alexander et al. (1986) e incluye el córtex fronto-orbitario, el núcleo caudado (estriado), el *globus pallidus* y los núcleos talámicos anteroventral y dorsomedial.

La llegada de estímulos sensoriales apropiados a la corteza y desde allí al estriado se traduciría en descargas neuronales que a su vez inhibirían las proyecciones de las neuronas del pálido en el tálamo. Así, por ejemplo, la información de que las manos están sucias será reconocida en el estriado por las asambleas programadas genéticamente para reconocer ese tipo de estímulos sensoriales. Se producirá entonces una intensa descarga de las neuronas de esas asambleas concretas con inhibición de las neuronas correspondientes del pálido, las cuales dejarán de descargar y dejarán por tanto de inhibir las neuronas talámicas, con liberación de las vías tálamo-corticales y aparición de la respuesta motriz apropiada al hecho de estar sucias las manos que es sencillamente lavarlas.

El circuito procedente del giro cingulado anterior termina en el *globus pallidus* en las mismas asambleas neuronales que el circuito anterior, pero tras haber pasado por grupos neuronales distintos del estriado. Se cree que este circuito proporciona una señal o aviso en el momento que el animal está pronto para actuar como consecuencia de una motivación interna e independientemente de estímulos externos. Esto significa que en caso de activación excesiva del córtex cingulado, se podrá liberar la conducta, por ejemplo, de lavado de las manos, incluso en ausencia del estímulo externo apropiado, simplemente a través del mecanismo detector de motivaciones internas. En el caso del TOC la hiperactividad del giro cingulado anterior o del estriado causará la activación de este circuito en ausencia de una verdadera moti-

vación para actuar, adquiriendo la conducta un carácter compulsivo. Algo similar sucedería con las funciones cognitivas de los ganglios basales que guardan relación con los pensamientos obsesivos. La disfunción de un determinado circuito originará un («desplazamiento de la conducta» en el sentido de Lorenz y la aparición del cuadro obsesivo.

El modelo de disfunción de los ganglios basales viene avalado por algunas observaciones realizadas en el TOC, desde el punto de vista clínico. La primera es la mejoría que experimentan los pacientes tras la psicocirugía, consistente en la destrucción del córtex cingulado anterior, de sus aferencias talámicas, de las vías que van al núcleo caudado o del núcleo caudado propiamente dicho. Asimismo la destrucción de los núcleos ventromedial y anterolateral del tálamo acabaría con las aferencias corticales.

La psicocirugía corrige la hiperactivación de las neuronas del estriado y del giro cingulado anterior eliminando las conductas en el vacío y las conductas de desplazamiento en el sentido etológico. En último término el TOC consistiría fundamentalmente en la hiperactividad del estriado o de los estímulos aferentes que le llegan, con el desencadenamiento de conductas motrices compulsivas y de pensamientos obsesivos.

En segundo lugar, el efecto beneficioso de la clomipramina sobre los síntomas clínicos se explicaría por su efecto inhibitor sobre las neuronas del estriado al disminuir el número de receptores de serotonina (5-HT₂) en las neuronas estriadas y, por tanto, al disminuir la acción potenciadora de la serotonina sobre las mismas. Los receptores de serotonina son abundantes en el núcleo acumbeus y en el caudado (Pazos et al., 1985b). Por la misma razón, la administración de un agonista de la serotonina debe empeorar el cuadro obsesivo-compulsivo (Zohar et al., 1988).

El modelo desarrollado por Judy Rapoport no es capaz de explicar, tal como la propia autora reconoce, las siguientes objeciones. Por lo pronto no explica el hecho de que determinadas enfermedades neurológi-

cas de los ganglios basales, como la enfermedad de Huntington, no tengan sintomatología obsesivo-compulsiva y sí presenten síntomas depresivos y psicóticos asociados. En segundo lugar, el TOC no sólo se presenta en alteraciones de los ganglios basales, sino también en otras circunstancias, como traumatismos craneoencefálicos, diabetes o traumatismos perinatales (Kettle y Marks, 1986), en los cuales, si bien existe la posibilidad de que los ganglios basales estén afectados, esta posibilidad aún no se ha demostrado. En tercer lugar, el modelo no explica la evolución típica del TOC, con períodos de mejoría y otros de recrudescimiento, y sobre todo no aclara la preferencia tan concreta por una o dos obsesiones o por una o dos compulsiones típica de la enfermedad.

CLÍNICA

Las obsesiones y las compulsiones constituyen los síntomas específicos del TOC, pudiendo ser de una gran variedad, aunque lo habitual tanto en la infancia como en la vida adulta es el predominio de determinados temas y contenidos. Lo más frecuente es que el cuadro clínico esté formado por obsesiones y compulsiones conjuntamente, aunque en algunos casos pueden darse de forma aislada (Riddle et al., 1990b; Swedo et al., 1989a), existiendo la posibilidad de que cambien a lo largo del curso de la enfermedad tanto en su expresión como en su contenido. Las obsesiones más frecuentes en el niño y adolescente son las relacionadas con temores a la contaminación y contagio por gérmenes y suciedad, peligros potenciales que puedan correr las personas queridas, simetría y exactitud y escrúpulos religiosos. Otras obsesiones se relacionan con las funciones corporales, preocupaciones de tipo sexual y agresivo y temor a dañarse a uno mismo. El cuadro obsesivo es bastante similar al del adulto aunque en éste predominan las preocupaciones de tipo sexual y agresivo, lo cual podría sugerir un cambio de los contenidos obsesivos en función de la edad.

La mayoría de los pensamientos obsesivos

en los niños se centran en el miedo: miedo a enfermar, miedo a contaminarse, miedo a los peligros indefinidos, miedo a morir, miedo a equivocarse o a haberse equivocado (Mardomingo et al., 1989). Los niños pequeños refieren con frecuencia obsesiones con los números, teniendo la necesidad de contar o de repetir cosas un número determinado de veces, distinguiendo entre «buenos números» y «malos números» con claras repercusiones en la actividad y rendimiento escolar. Otras obsesiones consisten en recordar oraciones, necesidad de recordar punto por punto las palabras de una conversación,

o en una enorme dificultad para tomar decisiones.

En la Tabla 12.2 se presenta una lista de las obsesiones más frecuentes en 70 niños y adolescentes con TOC primario (Swedo y Rapoport, 1989).

Las compulsiones más frecuentes son las relacionadas con rituales de lavado y limpieza que consisten en lavarse las manos constantemente hasta llegar a sufrir lesiones en la piel (Mardomingo et al., 1989), ducharse, bañarse, lavarse los dientes y un cuidado corporal excesivo. El paciente llega a gastar numerosas pastillas de jabón con

Tabla 12.2. Sintomatología del TOC primario

Síntomas	N	%
<i>Obsesiones</i>		
Preocupación con gérmenes, suciedad o toxinas ambientales.	28	40
Temor a peligros potenciales (fuego, muerte, enfermedad de sí mismo o de un ser querido).	17	24
Simetría, orden, exactitud.	12	17
Escrúpulos religiosos.	9	13
Preocupación con funciones corporales de evacuación (orina, heces, saliva).	6	8
Buenos y malos números.	6	8
Pensamientos, imágenes e impulsos sexuales de carácter prohibido, agresivo o perverso.	3	4
Temor a dañarse a sí mismo o a otros.	3	4
Preocupación por cuestiones domésticas.	2	3
Sonidos, palabras o música de carácter intrusivo.	1	1
<i>Compulsiones</i>		
Excesivo lavado de manos, ducha, baño, lavado de dientes, acicalamiento.	70	85
Repetición de rituales.	36	51
Comprobar puertas, ventanas, cerraduras, horno, alarma.	32	46
Rituales para evitar el contacto con posibles contaminantes.	16	23
Tocar.	14	20
Medidas para prevenir daños o perjuicios de sí mismo y de los otros.	11	16
Ordenar.	12	17
Contar.	13	18
Rituales de colección, acaparamiento.	4	6
Rituales de limpieza de la casa, menaje, objetos inanimados,	4	6
Rituales varios (escribir, moverse, hablar).	18	26

(Tomado de Swedo L, Rapoport JL. Phenomenology and differential diagnosis of obsessive-compulsive disorder in children and adolescents. En: Rapoport JL (ed.). *Obsessive-compulsive disorder in children and adolescents*. Washington, American Psychiatric Press, 1989.)

incremento desorbitado del gasto de agua en la familia. La necesidad de lavarse surge siempre que hay un temor a haber tocado algo contaminante o que puede contaminar, o como una medida preventiva de contagio.

La repetición de rituales y la comprobación de los más variados objetos o situaciones del medio ambiente es otra de las compulsiones más frecuentes. El paciente puede dar un número determinado de pasos para recorrer el pasillo de la casa, abrir y cerrar varias veces la puerta de entrada, contar todos los apliques de la luz de una habitación, comprobar si las ventanas no están cerradas, el gas apagado, el horno encendido o mirar lo que hay debajo de la cama. Siente una necesidad irreprimible de tener todas sus cosas en un orden determinado, comprobándolo una y otra vez, invirtiendo horas en colocar la ropa que se pondrá al día siguiente, ordenar su escritorio, comprobar la ropa del cajón, ordenar los objetos de aseo, comprobar que nadie ha robado en su ausencia, abrir múltiples veces el bolso para constatar que no se le ha caído nada o que no le han robado. Los rituales antes de acostarse son típicos de los niños pequeños (Mardomingo *et al.*, 1989).

El temor a contaminarse puede llevarle al niño a abrir las puertas con el codo y evitar el contacto físico con otras personas, obviando el saludo y por tanto con serias repercusiones para su vida personal y social. Otras veces se dedica con verdadera intensidad a la limpieza y orden de la casa, señalando las madres que pasa horas enteras lavando, planchando o limpiando el polvo. Los rituales pueden referirse también a la forma de moverse, andar o sentarse, así como al modo de hablar o escribir (Tabla 12.2). Puede decirse en resumen que la compulsión SC establece a partir de cualquier acción o actividad de la vida cotidiana, aunque el lavado, la repetición de actos y la comprobación son las más frecuentes en los niños y adolescentes (Dowson, 1977; Rachman y Hodgson, 1980; Rasmussen y Tsuang, 1986; Mardomingo, 1989) de modo similar a lo que sucede en los adultos, habiéndose descrito como compulsiones predominantes las de comprobar, lim-

piar, contar, lavarse las manos, lentitud de decisión y hacer cosas a base de números (Rasmussen y Tsuang, 1986; Rachman y Hodgson, 1980; Welner *et al.*, 1976).

El cuadro clínico comienza con una obsesión o con una compulsión que dura meses o años y luego puede cambiar a otra o a varias. Aproximadamente 3/4 de los pacientes pasan por un periodo de lavado excesivo (Swedo y Rapoport, 1989), y las obsesiones y compulsiones de tipo sexual disminuyen en torno a los 18 años. La evolución del trastorno suele ser de tipo crónico siguiendo un curso fluctuante con periodos de mejoría y otros de empeoramiento. La sintomatología puede ser extremadamente grave incapacitando al niño y al adolescente para una vida normal. El paso de un cuadro clínico severo a otros menos severos suele darse de forma gradual, mientras que los empeoramientos se presentan indistintamente de modo súbito o bien progresivamente (Swedo y Rapoport, 1989).

Lo más habitual es que la consulta al médico se haga después de varios meses o incluso después de años de haber comenzado el cuadro clínico (Swedo y Rapoport, 1989; Flament *et al.*, 1988), aunque algunos trabajos no señalan diferencias en este sentido con otros trastornos psiquiátricos (Karno *et al.*, 1988). Es evidente que el momento de la consulta depende de la mayor o menor importancia que dan los padres a los síntomas del niño y de la interferencia, mayor o menor, que suponen en la vida diaria tanto del propio niño como de la familia.

Las características de la interacción familiar son especialmente significativas en el TOC por tres razones fundamentales: a) el TOC repercute en la vida de la familia de un modo mucho más evidente que otros trastornos psiquiátricos con claros inconvenientes para la mayoría de sus miembros; b) la implicación de los padres en los rituales; c) la frecuencia de conductas agresivas dirigidas a los miembros de la familia y especialmente al padre y a la madre.

La interferencia de los síntomas del niño en la vida de la familia es muy llamativa. Las compulsiones de lavado de las manos

pueden ocupar cuatro, cinco o más horas al día gastando cantidades desorbitadas de jabón, agua y papel higiénico. La comprobación y orden de objetos puede tener una duración similar, sin posibilidad de llegar puntual al colegio por las mañanas. Salir o entrar en casa se convierte en algo verdaderamente complicado, dada la actividad ritualista acompañante, y la necesidad de llamar por teléfono a un amigo o familiar para repetir una y otra vez la misma pregunta mantiene el teléfono comunicando permanentemente.

El niño, además y de forma progresiva, necesita que los padres participen y se involucren en los rituales como un modo de disminuir la tensión y la ansiedad. Los padres colaboran confiando en su mejoría, pero pronto comprueban que esta mejoría no se presenta, experimentando sentimientos de intensa frustración, pues son conscientes de la pérdida de control del hijo sobre sus propios actos y pensamientos. La exigencia de que los padres colaboren puede tener un carácter implorante por parte del niño, que se torna fácilmente en agresivo con situaciones familiares de intonso dramatismo. A los padres les cuesta, sobre todo al principio, comprender el carácter patológico de la conducta del hijo, que es completamente normal en otras áreas del comportamiento. Otras veces los propios padres tienen una personalidad obsesiva o han sufrido síntomas similares durante la infancia o adolescencia tendiendo a minusvalorar la importancia del trastorno. Estas circunstancias, unidas a que los niños y adolescentes (igual que los adultos) ocultan la sintomatología, explican el lapso de tiempo que puede transcurrir desde que se inician los síntomas hasta que la familia consulta.

Patología asociada

La patología asociada con más frecuencia al TOC es la depresión y la ansiedad de modo similar a lo que sucede en los adultos, seguida de fobia simple, abuso de alcohol u otras drogas, trastorno de la conducta, déficit

de la atención, trastorno oposicionista, enuresis y encopresis.

La depresión mayor se da en el 32 % de los casos y el humor deprimido con trastorno de adaptación en el 13 %. La ansiedad a la separación afecta al 7 % y la ansiedad generalizada al 16 %, mientras que la fobia simple está presente en el 17 %, el déficit de atención y el trastorno oposicionista en el 10 %, respectivamente, y el trastorno de la conducta en el 7 % (Swedo y Rapoport, 1989) (Tabla 12.3). Otros autores detectan un trastorno de ansiedad en el 38 % de los pacientes, trastorno del humor en el 29 %, y tics en el 24 % (Riddle et al., 1990a).

Tabla 12.3. Patología asociada en el TOC

	%
Depresión mayor.	32
Humor deprimido con trastorno de adaptación.	13
Ansiedad a la separación.	7
Ansiedad generalizada.	16
Fobia simple.	17
Déficit de atención.	10
Trastorno oposicionista.	10
Trastorno de conducta.	7

(Tomado de Swedo L, Rapoport JL. Phenomenology and differential diagnosis of obsessive-compulsive disorder in children and adolescents. En: Rapoport JL (ed.). *Obsessive-compulsive disorder in children and adolescents*. Washington, American Psychiatric Press, 1989.)

La depresión, por tanto, se da en la tercera parte o más de los casos de TOC, antecediendo en ocasiones a la sintomatología obsesivo-compulsiva y otras veces de forma probablemente secundaria al intenso estrés que suponen para el paciente sus propios síntomas y los inconvenientes e interferencias que representan en la vida diaria con grandes limitaciones para la convivencia familiar, el rendimiento escolar y la adaptación social. En algunos casos se dan intentos de suicidio. No cabe duda que las relaciones entre TOC y depresión son complejas y aún están por aclarar. La hipótesis de una etiología común para ambas entidades cuenta con

importantes objeciones como la respuesta diferente a la clomipramina y a la desipramina, la normalidad del test de supresión con dexametasona y el predominio del TOC en varones en los casos de inicio en la infancia.

Un tercio de los pacientes con TOC sufre un trastorno por ansiedad que suele aumentar a lo largo del tiempo, siendo los más comunes la fobia social, ansiedad generalizada, ataques de pánico y ansiedad a la separación.

El diagnóstico diferencial entre esquizofrenia con TCJC, y TOC exclusivamente, es importante de cara al diagnóstico y al tratamiento. En cuanto al síndrome de Gilles de la Tourette es relativamente frecuente que se acompañe de obsesiones y compulsiones, pero es raro que los pacientes con TOC evolucionen hacia un síndrome de Gilles de la Tourette (Frankel *et al.*, 1986; Pitman *et al.*, 1987; Green y Pitman, 1986). Los tics motores, cuando se presentan, son más frecuentes en los varones de menor edad.

La asociación de TOC con trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad no llega al 20 % de los casos; no obstante será muy interesante en el futuro estudiar las relaciones entre ambas entidades. En los adultos, Black (1974) refiere rasgos obsesivos importantes en el 71 % de los casos y rasgos premórbidos en el 29 %, y Rasmussen *et al.* (1986) señalan que el 55 % de los pacientes adultos con TOC tenían rasgos compulsivos de personalidad previos.

CURSO Y PRONÓSTICO

La evolución del TOC tiene un carácter crónico en el 50 % de los casos con pocos cambios en la sintomatología, siendo la depresión la complicación más frecuente y las dificultades de socialización uno de los síntomas más característicos. Aún no se sabe con certeza en qué medida la presentación del trastorno en la infancia es un dato de mal pronóstico. Warren (1965) encuentra una mala evolución en 13 de 15 adolescentes, al ser evaluados entre 6 y 10 años después de haber permanecido hospitalizados. Holling-

sworth (1980) refiere resultados similares en 7 de 10 pacientes vistos entre 6 meses y 14 años después del diagnóstico.

Swedo y Kapoport (1989) refieren la presencia de psicopatología en el 72 % de los pacientes seguidos durante un periodo de tiempo de 2 a 5 años. de tal forma que sólo el 28 % estaba libre de síntomas.

El 68 % continuaba con el cuadro clínico de TOC y de éstos el 48 % tenía además otro trastorno asociado preferentemente depresión y ansiedad, en particular ansiedad generalizada, fobia social y ansiedad a la separación. Un grupo de pacientes estaba libre de sintomatología obsesivo-compulsiva, sufriendo depresión, ansiedad o ambas, y en un caso psicosis atípica. Por tanto en el grupo de pacientes el 48 % padece depresión o lo ha padecido y el 40 % sufre ansiedad. No han logrado detectarse factores indicadores de un buen o mal pronóstico, de tal forma que la buena respuesta inicial al tratamiento con clomipramina no significa necesariamente una buena evolución posterior. El pronóstico parece ser también independiente de la presencia o ausencia de síntomas neuropsicológicos, severidad de los síntomas y existencia o no de antecedentes familiares de depresión o ansiedad (Flament *et al.*, 1990).

La evolución del TOC varía desde la total remisión de la sintomatología hasta la total persistencia del cuadro clínico en un porcentaje muy elevado de casos, con frecuencia patología asociada, sobre todo depresión y ansiedad, y con un grupo de pacientes que está libre del TOC pero presenta otro trastorno psiquiátrico de tipo depresivo o ansioso preferentemente. Todos estos datos señalan el carácter profundamente heterogéneo del trastorno obsesivo-compulsivo, así como la continuidad en la sintomatología desde la infancia hasta la edad adulta (Welner *et al.*, 1976; Zeitlin, 1986).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico no es fácil, y la prueba es que los criterios para el mismo han variado

en los últimos años, especialmente en el caso del DSM-III al DSM-III-R (Tabla 12.4). Estos criterios tampoco coinciden exactamente con la última versión de la Clasificación Interna-

cional de Enfermedades (CIE-10) [Tabla 12.5).

Los criterios exigidos para el diagnóstico de TOC por el DSM-III son los siguientes:

Tabla 12.4. Criterios diagnósticos de TOC según el DSM-III-R y la CIE-10

<p>A. Presencia de obsesiones o compulsiones:</p> <p>Obsesiones: 1), 2), 3) y 4)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Ideas, pensamientos, imágenes o impulsos persistentes que se experimentan por 10 minutos inicialmente como invasores y sin sentido. Por ejemplo, el padre que siente impulsos repetidos de matar a su hijo, o la persona religiosa que tiene continuos pensamientos blasfemos. 2) El individuo intenta ignorar o suprimir estos pensamientos o impulsos, o bien neutralizarlos con algún otro tipo de idea o de acción. 3) El individuo reconoce que las obsesiones son el producto de su propia mente y que no vienen impuestos desde el exterior (tal como ocurre en la inserción del pensamiento). 4) Cuando se presenta algún otro trastorno del eje I, el contenido de las obsesiones es independiente de este trastorno. Por ejemplo, las ideas, pensamientos, impulsos e imágenes no tienen nada que ver con la comida si coexiste un trastorno de la conducta alimentaria, con los fármacos si coexiste un trastorno por uso de sustancias psicoactivas, o con sentimientos de culpa si coexiste una depresión mayor. <p>Compulsiones: 1), 2) y 3):</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Conductas repetitivas finalistas o intencionales, que se efectúan como respuesta a una obsesión de manera estereotipada o de acuerdo con determinadas reglas. 2) La conducta está diseñada para neutralizar o impedir el malestar o algún acontecimiento o situación temida: sin embargo, o bien la actividad no es realista o es claramente excesiva. 3) El individuo reconoce que su conducta es excesiva o irrazonable (quizás esto no sea así en el caso de los niños pequeños y tampoco en aquellas personas cuyas obsesiones han dado lugar a ideas sobrevaloradas). <p>B. Las obsesiones o compulsiones producen marcado malestar, pérdida de tiempo (en general el individuo emplea más de una hora diaria en ellas), o interfieren significativamente con la rutina habitual del individuo, con su actividad profesional, con sus actividades sociales habituales o en sus relaciones con los demás.</p>

Tabla 12.5. Criterios diagnósticos del TOC según la CIE-10

<p>Es necesaria la presencia de síntomas obsesivos, o de actos compulsivos, o de ambos de forma casi diaria y durante un periodo de tiempo de al menos dos semanas, siendo motivo de malestar e interfiriendo las actividades habituales. Los síntomas obsesivos deben tener las siguientes características:</p> <ol style="list-style-type: none"> a) Los pensamientos o impulsos son reconocidos por el sujeto como propios. b) Debe haber al menos una obsesión o compulsión que el sujeto intenta evitar o controlar, aunque existan otras a las que ya no ofrece resistencia. c) La idea de llevar a cabo una compulsión no es agradable en sí misma (el simple descenso de la tensión o de la ansiedad no se considera como algo agradable en sentido estricto). d) Los pensamientos, imágenes o impulsos deben ser desagradablemente repetitivos.
--

a) Presencia de obsesiones y compulsiones.

b) Las obsesiones y compulsiones son una fuente importante de malestar para el sujeto que las sufre e interfieren con su funcionamiento social.

c) No se deben a otra enfermedad, por ejemplo el síndrome de Gilles de la Tourette, la esquizofrenia, la depresión mayor o los trastornos mentales orgánicos.

El DSM-III-R elimina el tercero de los criterios anteriores y admite que el TOC puede coexistir con otras enfermedades. Es probable que este cambio de la clasificación americana contribuya a aumentar la confusión en un tema ya bastante complicado de por sí. La insistencia de la CIE-10 en el carácter desagradable de las obsesiones y compulsiones, siendo un aspecto fundamental del trastorno, no es siempre fácil de evaluar en los niños, ya que el agrado y el desagrado son experiencias subjetivas que el sujeto tiene que manifestar.

En cualquier caso, no debe perderse de vista que toda clasificación de enfermedades debe cumplir también unos determinados criterios y objetivos, y sin duda el más importante es la utilidad para el correcto diagnóstico y para el más adecuado tratamiento del paciente.

En líneas generales puede afirmarse que el TOC se presenta en unas ocasiones como tal trastorno aislado, otras se acompaña de patología asociada principalmente de tipo depresivo o ansioso, y por último existen trastornos psiquiátricos que a su vez pueden acompañarse de sintomatología obsesivo-compulsiva. Asimismo es preciso hacer el diagnóstico diferencial entre TOC, trastorno compulsivo de la personalidad y rituales normales de la infancia y adolescencia. Es obvio por tanto que el tema es complejo y requiere pericia y experiencia por parte del médico, y tal vez explica, junto a otras dificultades inherentes al paciente, la baja frecuencia con que se diagnostica el síndrome.

Hacer un diagnóstico correcto es tan importante como en cualquier otra entidad médica, pero en este caso el tipo de diagnóstico,

tal como se verá más adelante, condiciona la elección del tratamiento.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial del TOC hay que hacerlo con los rituales normales de la infancia y adolescencia, trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad, esquizofrenia, anorexia nerviosa, síndrome de Gilles de la Tourette, fobias y autismo infantil precoz. Nos referiremos a continuación a cada uno de estos apartados.

El diagnóstico diferencial entre TOC y rituales obsesivos o compulsivos, que son normales en la infancia y adolescencia, no siempre es sencillo, y sin embargo tiene gran importancia, ya que los estudios epidemiológicos indican que estos fenómenos subclínicos tienen un carácter estable y no interfieren con el normal desarrollo de la conducta del adolescente (Flament *et al.*, 1989).

La distinción puede hacerse de acuerdo con las siguientes características (Toro, 1987):

1. El ritual obsesivo-compulsivo va acompañado de ansiedad: el ritual normal es experimentado como placentero, como algo lúdico.
2. La interrupción del ritual obsesivo-compulsivo produce irritabilidad y desencadena la agresividad del niño; el ritual normal no las provoca.
3. El ritual obsesivo-compulsivo interfiere en la organización de la vida cotidiana, en el funcionamiento del niño en ella e incluso quizás en su desarrollo global; el ritual normal carece de toda consecuencia negativa.
4. El ritual obsesivo suele ser finalista, en el sentido de intentar, mediante su práctica, la supresión o mitigación de sentimientos, actos o consecuencias; la única finalidad del ritual normal suele ser lúdica o, en todo caso, práctica.
5. El ritual obsesivo-compulsivo es percibido como perturbador por padres y maes-

tros; el ritual normal no se percibo de esta manera.

El diagnóstico diferencial entre TOC y *trastorno obsesivo-compulsivo* de la personalidad también es importante. En primer lugar hay que destacar que los pacientes con TOC no tienen ni suelen desarrollar las características específicas de trastorno de personalidad. El sujeto con trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad es rígido, tiene una capacidad limitada para expresar emociones, es extremadamente ordenado y perfeccionista, no tiene en cuenta las repercusiones de sus exigencias sobre los demás y evita tomar decisiones. Estas características temperamentales y de conducta no le producen especial malestar, y aunque interfieren de alguna manera en su adaptación social, esta interferencia no es demasiado relevante. En cualquier caso es una interferencia que se debe más bien al estilo cognitivo del sujeto y a su estilo de conducta habitual y no tanto a los síntomas concretos. Por otra parte, el paciente con TOC no tiene las mismas características emocionales y cognitivas y no es necesariamente frío, rígido en cuestiones morales, egoísta y perfeccionista (Rasmussen y Tsuang, 1986). Hay que añadir además que las fases de remisión de los síntomas y de empeoramiento propias del TOC no se dan en el trastorno de personalidad.

Un tercer diagnóstico diferencial que puede plantear serias dificultades es con la *esquizofrenia*. El rasgo que más claramente diferencia a ambos procesos es la convicción que tiene el paciente con TOC de que sus ideas obsesivas no vienen impuestas desde el mundo exterior sino que brotan de sí mismo. El DSM-III obliga a elegir entre un diagnóstico u otro, mientras que el DSM-III-R considera que ambos trastornos pueden coexistir. En cualquier caso, el diagnóstico diferencial implica en ocasiones dudas difíciles de resolver, ya que la capacidad de autocrítica de sus propios síntomas presenta oscilaciones y cambios en el paciente obsesivo (Insel y Akiskal, 1986). En algunos casos el diagnóstico correcto será de psicosis obsesivo-compulsiva.

La posible relación entre TOC y *anorexia*

nerviosa se basa en las siguientes observaciones:

a) La frecuencia de antecedentes de anorexia en los pacientes con TOC.

b) El carácter obsesivo de las preocupaciones del paciente anoréxico en relación con la comida, el número de calorías y el peso y la frecuencia con que presenta compulsiones de lavado, comprobar, contar y tocar.

c) La eficacia de la clomipramina en el tratamiento de ambos trastornos (Crisp et al., 1987).

El diagnóstico diferencial se basa sobre todo en el conjunto de síntomas que son predominantes en el cuadro clínico (Green y Pitman, 1986), destacando además los siguientes rasgos diferenciales:

a) Las obsesiones y compulsiones de la anorexia nerviosa son síntomas aislados; no se trata por tanto del cuadro clínico completo del TOC.

b) Las compulsiones del TOC son más complejas.

c) Los rituales de tocar predominan sobre los de lavado en la anorexia nerviosa (Swedo y Rapoport, 1989).

El *síndrome de Gilles de la Tourette* y el TOC presentan una serie de similitudes y coincidencias. La enfermedad de la Tourette se acompaña frecuentemente de sintomatología obsesivo-compulsiva (Frankel et al., 1986), y por su parte en el TOC se da una alta incidencia de tics motores simples (Adams, 1973). Ambos trastornos tienen en común una evolución de tipo fluctuante y el control parcial que el paciente es capaz de ejercer sobre sus propios síntomas. Existen casos en que el diagnóstico es difícil aunque en términos generales el síndrome de la Tourette no suele presentar el cuadro clínico completo del TOC.

El diagnóstico diferencial entre TOC y *fobias* puede ser especialmente complicado, ya que la ansiedad experimentada por el paciente responde al mismo mecanismo tanto en las obsesiones como en los miedos fóbicos, sin olvidar que las fobias acompañan

con frecuencia al cuadro clínico de TOC. Pueden señalarse, no obstante, dos aspectos diferentes. En primer lugar, el contenido preferente de las fobias y de las obsesiones es distinto. En las obsesiones predomina el temor a la contaminación y a los males que pueden acaecer al propio paciente o a sus seres queridos. En las fobias prevalecen miedos más concretos a los lugares cerrados, a subir en avión, al ascensor, a las alturas. En segundo lugar, en las fobias el miedo sólo se presenta en contacto con el objeto que atemoriza, pero no cuando el paciente está alejado de él. En las obsesiones, por el contrario, la distancia no significa un alivio o una mejoría; así es el caso de un niño de 14 años que sufre obsesiones incontrolables pensando en la mili de la cual le separan varios años.

El diagnóstico diferencial entre TOC y *autismo infantil* es relativamente sencillo dadas las características clínicas tan distintas de ambos procesos. En primer lugar, el autismo implica un grave trastorno del desarrollo con afectación severa del cociente intelectual y del lenguaje en un elevado número de niños, mientras que en el TOC el cociente intelectual es similar al de la población general, y el lenguaje es normal. En segundo lugar, las estereotipias presentes en el autismo carecen de la complejidad de los rituales propios del TOC, y mientras en el primero no implican una molestia para el paciente, sino más bien todo lo contrario, en el segundo son claramente egodistónicas.

Algunos autores sugieren la necesidad de no emplear los términos *obsesión* y *compulsión* en el autismo para evitar confusiones, considerando más apropiados los de estereotipia o actividad repetitiva (Baron-Cohen, 1989).

EVALUACIÓN

La correcta evaluación del paciente con TOC es imprescindible para hacer el diagnóstico y establecer el tratamiento más eficaz. La primera dificultad con que se enfrenta el clínico radica en la tendencia del niño

y del adolescente a mantener los síntomas en secreto y a negar sus dificultades. Lograr un clima de confianza entre el médico y el niño y transmitirle la certeza de que su situación por extraña que le parezca no es motivo de crítica o rechazo constituye un primer paso fundamental en el establecimiento de la relación médico-paciente, especialmente necesaria en el TOC para llegar a un diagnóstico correcto. Esta relación de mutua confianza puede requerir varias entrevistas.

La segunda fuente de información de cara a establecer la sintomatología son los padres y hermanos, y cuando es posible los profesores, que pueden aportar datos respecto del rendimiento escolar, la conducta del niño y la adaptación social. Es recomendable mantener entrevistas con el niño a solas, con los padres y con la familia reunida.

La entrevista con el paciente a solas pretende conocer la intensidad de las obsesiones y compulsiones, en qué medida perturban al niño y hasta qué punto interfieren con su adaptación social y escolar. Debe también establecerse si existe o no patología asociada. La información que aportan los padres puede ser fundamental para el mismo objetivo: conocer la intensidad de los síntomas, en qué medida repercuten en la vida diaria del niño y hasta qué punto interfieren las relaciones con los demás y el funcionamiento de la propia familia. Por otra parte no hay que olvidar que la familia contribuye frecuentemente con su conducta al mantenimiento de la sintomatología. Es interesante saber qué idea tienen los padres de lo que le pasa al hijo, qué significado tienen para ellos los síntomas y cuáles son sus modos de respuesta habituales. A veces el padre tiene una personalidad obsesiva y opina que a su hijo no le sucede nada anormal. Puede suceder que él mismo haya sufrido o sufra un TOC y se sienta responsable y culpable de la enfermedad del niño. Otras veces los padres están aterrorizados por la agresividad del hijo cuando ellos se niegan a colaborar en las conductas compulsivas adoptando actitudes de sumisión y docilidad altamente humillantes.

La entrevista con los padres debe detectar posibles pautas anómalas de la interacción familiar que son fuente de conflicto, así como la presencia de otros trastornos psiquiátricos en la familia que pueden a su vez requerir tratamiento y que contribuyen a exacerbar los síntomas obsesivo-compulsivos. Otro aspecto importante en relación con la familia es la explicación a los padres del trastorno que tiene el niño, aclarando dudas o falsas creencias, aminorando los sentimientos paternos de culpabilidad y estableciendo un clima de mutua confianza que asegure la colaboración de los padres en el tratamiento del hijo.

Tests psicométricos y escalas de evaluación

Los estudios de laboratorio tienen como finalidad contribuir al diagnóstico diferencial partiendo de que no existe ningún dato que tenga carácter patognomónico.

Los instrumentos diseñados específicamente para una mejor comprensión del cuadro clínico. Es importante evaluar el cociente intelectual (CI), la presencia de factores desencadenantes y los posibles acontecimientos vitales y circunstancias biográficas que son fuente de estrés para el paciente. La *Escala de Inteligencia Wechsler para niños en su forma revisada* (WISC-R) y la misma escala para adultos (WAIS) son un buen instrumento para valorar el CI. **Las Escalas de Acontecimientos Vitales para niños y para adolescentes** (Mardomingo et al., 1990) aportan datos de interés respecto al medio ambiente del niño y posibles circunstancias familiares que sean fuente de ansiedad; en este sentido pueden ser también útiles el *Test de Apercepción Temática* y el **Inventario de Personalidad Multifásica para Adolescentes**. La **Child Behavior Checklist** (Achenbach y Edelbrock, 1983) (lista de comprobación de la conducta del niño) se pasa a los padres y sirve para identificar otras áreas de disfunción.

Los instrumentos diseñados específicamente para evaluar el TOC ofrecen ante todo la oportunidad de analizar una larga lista de

conductas que habitualmente están afectadas. Los más utilizados son el *Leyton Obsessional Inventory* (Berg et al., 1986; Jiménez et al., 1992; Cooper, 1970) (Inventario de obsesiones de Leyton) en su forma completa o reducida y la **Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale** (Goodman et al., 1989) [Escala Obsesivo-Compulsiva Yale-Brown).

Tests de laboratorio

La búsqueda de marcadores biológicos que permitan hacer el diagnóstico de TOC ha prestado gran atención, de modo similar a lo que sucede en otros trastornos psiquiátricos, a los estudios neuroendocrinos, siendo las pruebas más frecuentes el test de supresión con dexametasona y los estudios sobre la hormona del crecimiento. El test de supresión del cortisol, tras la administración de dexametasona, ha obtenido resultados dispares. En general se observa que la respuesta de no supresión del cortisol se da en el TOC cuando se acompaña de depresión, cuando existe el antecedente familiar de depresión (Insel, Kalin et al., 1982) o cuando se asocia a otras patologías como anorexia nerviosa, abuso de alcohol, cáncer, horario de trabajo nocturno y depresión mayor (Monteiro, 1986).

Los estudios sobre la hormona del crecimiento (GH) en adultos (Siever et al., 1983) ponen de manifiesto un descenso significativo en la respuesta de la GH de los pacientes con TOC cuando se comparan con un grupo control. No obstante es probable que la hiposecreción de GH forme parte de un trastorno psiquiátrico más amplio; de hecho en el caso de la depresión la baja respuesta de la GH tras el estímulo con clonidina se considera un marcador de rasgos depresivos y no un marcador de enfermedad depresiva.

Los estudios en LCR han buscado posibles correlaciones entre la sintomatología obsesivo-compulsiva y las concentraciones de distintas hormonas y metabolitos. Aunque estas investigaciones están comenzando y precisan por tanto de posteriores confirmaciones, ya se han obtenido algunos resultados. Los niveles de ácido 5-hidroxiindolacético corre-

lacionan positivamente con la severidad del cuadro clínico, mientras las concentraciones de arginina-vasopresina lo hacen negativamente. Los niveles de oxitocina correlacionan positivamente con la sintomatología depresiva, mientras la relación arginina-vasopresina/oxitocina correlaciona negativamente tanto con los síntomas obsesivos como con los síntomas depresivos. La presencia de patología afectiva se asocia a descenso de los niveles de arginina-vasopresina, mientras la presencia de trastorno de ansiedad va unida al aumento de oxitocina (Swedo et al., 1992). No se observó correlación con el cuadro obsesivo-compulsivo en las determinaciones de ácido homovanílico, dinorfina A [secuencias 1-8], corticotropina, 3-metoxi-4-hidroxifenilglicol y hormona liberadora de corticotropina.

De estos trabajos se deduce el posible papel de la arginina-vasopresina como indicador de la severidad del cuadro clínico y del ácido 5-hidroxiindolacético como indicador de la respuesta terapéutica.

El estudio comparativo de las concentraciones en sangre de serotonina en un grupo de niños y adolescentes con TOC y en un grupo control no detecta diferencias significativas entre ambos. Estas diferencias sí aparecen cuando existen antecedentes familiares de TOC en los pacientes. En este caso las concentraciones de serotonina en sangre son superiores a las del grupo control y a las del grupo afectado de TOC que no tiene historia familiar de la enfermedad. Las concentraciones de serotonina tampoco guardan relación con la existencia de antecedentes familiares de depresión mayor o de tics (Hanna et al., 1991).

Si estos resultados, que aún tienen un carácter preliminar, se confirman, los niveles de 5-HT en sangre pueden convertirse en un valioso indicador en los estudios genéticos sobre esta enfermedad.

TRATAMIENTO

El tratamiento del TOC es sin duda complicado y no es siempre satisfactorio. En los

niños y adolescentes se han empleado de forma sistemática y controlada el tratamiento conductual y el farmacológico. La psicoterapia individual y el tratamiento de la familia tienen un carácter complementario importante. En los casos severos y en determinadas fases puede ser necesaria la hospitalización.

Terapia de conducta

La exposición *in vivo*, la prevención de respuestas y la exposición imaginada son los procedimientos empleados con mayor eficacia en adolescentes y adultos, sobre todo si se aplican conjuntamente (Foa et al., 1985; Marks et al., 1980; Steketee et al., 1982). La exposición *in vivo* consiste en mantener al paciente en contacto con el estímulo que le produce miedo durante un periodo de dos a cuatro horas diarias. La mitad del tiempo se lleva a cabo con la ayuda del terapeuta, y el resto lo hace el paciente por su cuenta.

La prevención de la respuesta consiste en no ejecutar los rituales de la actividad compulsiva, prohibiéndose por ejemplo el contacto con el agua en el lavado de manos. En las técnicas de exposición imaginada el paciente imagina aquellas situaciones que le asustan y angustian: por ejemplo, catástrofes naturales, muertes de seres queridos o actos espantosos que teme cometer. Está especialmente indicada en los casos de temores a posibles catástrofes futuras (Steketee et al., 1982).

La aplicación conjunta de estas tres modalidades del tratamiento conductual es el método más eficaz tal como se demuestra en estudios controlados. En general la técnica empleada consiste en exposición *in vivo* o imaginada, seguida de un periodo de imposibilidad total para responder con el ritual correspondiente. Así, por ejemplo, el paciente se mancha las manos y no tiene la oportunidad de lavárselas durante un periodo de tiempo.

La exposición *in vivo* disminuye los miedos, temores y preocupaciones que acompañan a los rituales, mientras la prevención de respuestas contribuye a minimizar otros ri-

tuales consecutivos o de aparición posterior. La exposición imaginada afianza y mantiene los efectos de los métodos anteriores comprobándose que, una vez concluido el tratamiento, los pacientes que no recibieron esta tercera modalidad terapéutica recaen antes. El control a los 15 meses del tratamiento pone en evidencia la franca mejoría del 80 % de los pacientes de un total de 23 casos, con mejoría moderada o completa curación en un 90 % de casos en otros trabajos (Foa *et al.*, 1985).

Tratamiento familiar

La frecuente participación de la familia en los rituales del niño y del adolescente exige muchas veces que los padres formen parte activa del tratamiento. Bolton *et al.* (1983) refieren en un estudio de 15 adolescentes con TOC la estrecha relación e interdependencia entre la ansiedad de los padres y la ansiedad del niño. El tratamiento conjunto de la familia se orientó en primer lugar a asegurar la provisión de respuestas, apoyar a los padres en su mejor control de las conductas del hijo y en una mayor seguridad en sí mismos, observándose la mejoría consecutiva de la ansiedad del hijo. Se logró además una mejor tolerancia y control por parte de los padres de los arrebatos de cólera y agresividad del adolescente. La colaboración de los padres en la provisión de respuestas consiste en negarse a tomar parte en los rituales e incluso en intervenir activamente para evitarlos. En los pacientes que no mejoran se optaba por la hospitalización. Con este método se obtuvo una mejoría en el 85 % del total, con remisión completa de los síntomas en el 47 % y mejoría parcial en el 40 % de los pacientes.

Otras modalidades de tratamiento del medio familiar consisten en favorecer la expresión de los sentimientos de los miembros de la familia, ignorar las conductas compulsivas, reforzar los comportamientos apropiados y separar al niño de la familia.

El tratamiento de la familia es sin duda especialmente importante en el TOC de los

niños y adolescentes, dado el lugar especial que ocupan los padres y hermanos en la fenomenología de la enfermedad. Deben tenerse en cuenta los siguientes aspectos fundamentales: la pérdida de confianza de los padres en su capacidad para controlar al hijo, la pérdida de autoridad, la implicación en los rituales, la progresiva adaptación a las exigencias del hijo con cambios drásticos en el estilo de vida de toda la familia, las falsas creencias y opiniones acerca del trastorno y los temores infundados.

Otra modalidad terapéutica recomendada es la «terapia racional emotiva» [Kennedy, 1983]; consiste en que el niño debe explicar los rituales de forma pormenorizada, hasta en los mínimos detalles, realizando incluso demostraciones prácticas delante del terapeuta. De esta forma se desglosan aquellas secuencias del ritual que tienen el carácter de «imprescindibles» de las que son «secundarias», proponiéndose una serie de modificaciones en su realización como, por ejemplo, posponer el ritual poco a poco en el tiempo, terminarlo antes de lo previsto o cambiar la secuencia seguida (Toro, 1987). De forma paralela se lleva a cabo una desensibilización de las fobias implicadas y se subrayan y refuerzan los progresos que se obtienen.

Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico del TOC es relativamente reciente en adultos y se ha iniciado en niños y adolescentes en estos últimos años. La hipótesis serotoninérgica de la enfermedad contribuyó al empleo en primer término de la clomipramina por su efecto bloqueante de la recaptación de serotonina, seguida de la fluoxetina y de la fluvoxamina. En todos los casos la eficacia del tratamiento requiere la administración progresiva del fármaco hasta lograr la dosis individual eficaz, el mantenimiento de la misma y la reducción de forma lenta una vez obtenida la remisión de los síntomas. La indicación farmacológica dependerá a su vez de la presencia o no de patología asociada.

En el TOC sin patología asociada los fármacos de elección son la clomipramina (Flament et al., 1985; Insel et al., 1983a; Tomas et al., 1990), la fluoxetina (Riddle et al., 1990; Fountaine y Chouinard, 1986) y la fluvoxamina (Price et al., 1987).

El tratamiento en adolescentes con clomipramina obtiene una remisión de la sintomatología del 46 % en el 74 % de los casos (Flament et al., 1985), resultado similar al que se observa en adultos con remisión de los síntomas de un 30 % (Insel, Murphy et al., 1983). Esta mejoría es independiente de las características del comienzo de la enfermedad, de la sintomatología propiamente dicha y del ensayo previo de otros fármacos. La respuesta a la clomipramina en los adolescentes se correlaciona con los niveles de concentración plaquetaria de 5-HT y con la actividad de la MAO (monoaminoxidasa), de tal forma que la baja concentración de 5-HT se acompaña de un cuadro clínico más severo, mientras una concentración alta es un factor predictor de buena respuesta a la clomipramina.

La mejoría del cuadro obsesivo-compulsivo se observa en los niños a las ocho semanas del tratamiento con clomipramina con una reducción de los síntomas de un 37 % en la Escala Obsesivo-Compulsiva Yale-Brown frente al 8 % en un grupo control (DeVeauugh-Geiss et al., 1992). El fármaco es bien tolerado y los efectos secundarios son los propios de los antidepresivos tricíclicos. Al año de tratamiento la eficacia terapéutica y la buena tolerancia se mantienen.

La eficacia de la clomipramina en el tratamiento del TOC en la infancia es superior a la obtenida con desipramina y con placebo a dosis medias de 3 mg/kg/día (Leonard et al., 1989b). El efecto de la clomipramina es independiente de la edad de comienzo, severidad de los síntomas, tipo de síntomas y niveles plasmáticos del fármaco (Leonard et al., 1989b). La sustitución de clomipramina por desipramina se traduce en mayor número de recaídas (88 % frente al 18 %) (Leonard et al., 1991). Se recomienda que el tratamiento sea de larga duración, ya que incluso en estas condiciones se observa una

persistencia de los síntomas en mayor o menor grado.

En algún caso se han descrito conductas agresivas e ideas paranoides en adolescentes tras el tratamiento con clomipramina (Alarcón et al., 1991), atribuibles a anomalías en el metabolismo de la serotonina y en sus lugares de reconocimiento.

El tratamiento con clomipramina se empieza con dosis bajas, aumentando lentamente hasta alcanzar los 5 mg/kg/día con el fin de evitar al máximo los efectos secundarios. Lograr la dosis eficaz y mantenerla el tiempo suficiente, nunca menos de doce semanas, es imprescindible para obtener una buena respuesta. La reducción del fármaco deba hacerse lentamente. Los efectos secundarios más frecuentes son visión borrosa, hipotensión, taquicardia, sedación y estreñimiento, que pueden contribuir a que el paciente interrumpa la medicación. Se recomienda practicar electrocardiograma y pruebas hepáticas cada tres meses durante el primer año de tratamiento, y cada seis meses en los años subsiguientes.

El segundo fármaco recomendado en el tratamiento del TOC es la fluoxetina con mejorías que oscilan del 50 al 75 % de los casos según los autores, caracterizándose por la buena tolerancia, cumplimiento adecuado por parte del paciente y pocas recaídas, considerándose en consecuencia tanto o más eficaz que la clomipramina (Piacentini et al., 1992). La combinación de clomipramina a dosis bajas (25 a 50 mg/día) y fluoxetina (20 a 40 mg/día) puede ser eficaz en casos de baja respuesta a la clomipramina, con potenciación de los efectos de ambos fármacos y menores efectos secundarios (Simeon et al., 1990).

La fluoxetina es eficaz en el tratamiento del TOC y también del síndrome de Gilles de la Tourette acompañado de TOC (Como y Kurlan, 1991), con mejoría en el 50 % de los pacientes en ambos grupos (Kiddle et al., 1990b). La edad de los niños es de 8 a 15 años y el tratamiento SC mantiene de cuatro a veinte semanas a dosis de 10 a 40 mg/día.

En resumen puede decirse que la fluoxetina es un fármaco altamente eficaz en el

tratamiento del TOC, recomendándose comenzar con una dosis de 20 mg/día que se puede aumentar lentamente de acuerdo con la respuesta del paciente no sobrepasando los 60 mg/día. Es típica la buena tolerancia del fármaco tanto en niños como en adolescentes. Los posibles efectos secundarios son agitación, insomnio, mareos, somnolencia y ansiedad. También se han descrito autoagresión e ideas de suicidio (Riddle et al., 1990b) y conductas agresivas (King et al., 1991).

La fluvoxamina se perfila como el tercer fármaco de elección en el TOC, aunque aún está pendiente de estudios controlados en el niño y en el adolescente. Se recomienda empezar el tratamiento con una dosis de 50 mg/día aumentándola progresivamente hasta un máximo de 5 mg/kg/día o 300 mg/día (Price et al., 1987). Los efectos secundarios son raros, consistiendo fundamentalmente en náuseas e hipotensión.

El tratamiento del TOC cuando se acompaña de otros trastornos psiquiátricos se ha estudiado en adultos. La imipramina y los inhibidores de la monoaminooxidasa están indicados en la asociación de TOC con ataques de pánico; fármacos antipsicóticos en el TOC con síntomas psicóticos, y antidepressivos a dosis altas en el TOC con depresión. Las formas severas de TOC constituyen con frecuencia un auténtico reto para su tratamiento. La primera recomendación en estos casos consiste en aumentar las dosis seguida de la asociación de otros fármacos como el litio, la triyodotironina y el L-triptófano (Rasmussen, 1984). No se recomienda la combinación de fluoxetina y L-triptófano. La psicocirugía se emplea también en adultos en casos resistentes que implican gran sufrimiento para el paciente.

CONCLUSIONES Y ÁREAS FUTURAS DE INVESTIGACIÓN

El trastorno obsesivo-compulsivo históricamente olvidado en los tratados de Psiquiatría Infantil ocupa un lugar preferente en la patología psiquiátrica del niño y del adolescente.

Sus características clínicas y patología asociada son similares a las del adulto, excepto en lo que se refiere a un mayor predominio de síntomas neuropsicológicos. La respuesta terapéutica a fármacos es también muy semejante. Todos estos datos y los aportados por los estudios longitudinales apuntan a la hipótesis de que se trata de una misma entidad reforzada por el hecho de que la tercera parte de los TOC del adulto se inician en la infancia. Asimismo el mayor predominio de varones en la adolescencia corresponde a los casos que han comenzado durante la niñez.

Uno de los problemas actuales es la baja frecuencia con que se diagnostica esta entidad, bien por cierto temor del médico a emitir un diagnóstico que no evoluciona bien en un elevado porcentaje de casos o bien por desconocimiento, dada cierta tendencia general a minusvalorar la patología infantil, sobre todo si es de tipo psiquiátrico.

Las investigaciones sobre el TOC son esperanzadoras. Las técnicas del ADN recombinante pueden permitir en un futuro no muy lejano la identificación de los *loci* específicos de los genes responsables del trastorno o al menos responsables de un subgrupo de pacientes. Esto permitirá a su vez conocer posibles factores de riesgo y posibles factores de protección. Los estudios sobre los mecanismos de neurotransmisión y sobre el papel relevante de la serotonina, así como el empleo de agonistas y antagonistas, abrirán importantes perspectivas acerca de la fisiopatología y del tratamiento. Los trabajos sobre la actividad de los canales del calcio, sobre la neurotransmisión dopaminérgica y adrenérgica y sobre los neuropéptidos aparecen como nuevos campos de gran interés.

BIBLIOGRAFÍA

- Achenbach TM, Edelbrock CS. *Manual for the child behavior checklist and revised behavior profile*. Burlington, VT, Thomas M Achenbach, 1983.
- Adams PL. *Obsessive children*. Nueva York, Penguin Books, 1973.