

APROXIMACIÓN PSICOBIOLOGICA AL TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO

Marisa Arnedo¹, Lola Roldán y José Manuel Morell²
Universidad de Granada

Resumen

El trastorno obsesivo-compulsivo representa en la actualidad un tema central dentro de la psicopatología. Investigaciones recientes sugieren la participación de variables genéticas, bioquímicas y neuroanatómicas en el origen del problema. En este artículo se revisan las principales aportaciones psicobiológicas que se han realizado dentro de este tema, con especial incidencia en la relación que se ha establecido entre el trastorno obsesivo-compulsivo y alteraciones en el sistema frontobasal.

PALABRAS CLAVE: *Trastorno obsesivo-compulsivo, sistema frontobasal.*

Abstract

Obsessive-compulsive disorder is an uncommon psychopathological condition, characterized by a set of disturbing symptoms that usually disrupts the ongoing behaviour. A growing body of evidence from genetic, brain imaging techniques and psychopharmacological studies links this syndrome to frontal lobe and basal ganglia dysfunction and to the serotonin system. In this article we review the most recent studies exploring the biological, neuropsychological and clinical aspects of obsessive-compulsive disorder.

KEY WORDS: *Obsessive-compulsive disorder, fronto-basal dysfunction.*

«Debo reconocer que todavía no he conseguido desentrañar sin residuo alguno la complicada estructura de un caso grave de neurosis obsesiva... Los fragmentos de conocimientos, trabajosamente extraídos, que aquí ofrecemos, podrían parecer poco satisfactorios, pero la labor de otros investigadores se enlazará a ellos, y el esfuerzo común podrá conseguir aquello que para uno solo es demasiado arduo»

(Freud, S. Obras Completas, pp. 1441)

¹ *Correspondencia:* Dra. Marisa Arnedo. Departamento de Psicología Experimental y Fisiología del Comportamiento. Facultad de Psicología. Campus de Cartuja. Granada 18071.

² Centro de Psicología Clínica Aliter. Granada.

María es una licenciada universitaria de 28 años. A pesar del tiempo transcurrido, todavía acude a la consulta con cierta inquietud porque no quiere recordar aquellos días, hace ahora cuatro años, en que se entregaba desde la mañana a la noche a una extraña y urgente necesidad de lavar y limpiar todo lo que le rodeaba. Teme que puedan volver aquellas ideas absurdas que le impulsaban, a pesar de su resistencia, a organizar auténticos rituales de lavado: «tres veces una mano, dos la contraria...», y esto sólo para empezar. Luego, tras cambiar la secuencia, presionaba con fuerza su piel con detergentes cáusticos. María repetía esta ceremonia muchas veces al día, aunque siempre procuraba aislarse y ocultarse incluso de sus familiares más próximos.

Al final sólo obtenía un alivio momentáneo de su tensión, y no pasaba mucho tiempo antes de que se viera embargada por intensos sentimientos de incompetencia y tristeza, y, peor aún, por creencias de «estar volviéndose loca»... Como alternativa, aprendió a evitar situaciones y objetos que pudieran precipitar el inicio de un nuevo ritual.

María presenta un cuadro psicopatológico típico denominado Trastorno Obsesivo Compulsivo.

Características del trastorno obsesivo compulsivo

Las obsesiones se definen como pensamientos, impulsos o imágenes recurrentes y persistentes que causan estados de ansiedad y malestar de una intensidad considerable (Tallis, 1995). Es importante matizar que no se trata de simples preocupaciones insistentes, generadoras también de malestar, que suelen guardar relación con acontecimientos de la vida diaria del individuo y cuyo contenido puede cambiar de un día para otro. Por el contrario, el contenido de las obsesiones tiene un carácter más estable, aunque varíe entre individuos, y siempre surge en la mente del paciente de manera reiterativa una y otra vez (Foa y Wilson, 1992).

La aparición de pensamientos obsesivos, fuente importante de ansiedad o malestar, impele al individuo a una urgente necesidad de ignorarlos, suprimirlos, o bien, neutralizarlos mediante otros pensamientos o actos. Y así surgen las compulsiones (Botella y Robert, 1995).

El componente compulsivo del Trastorno Obsesivo Compulsivo (TOC) incluye comportamientos o actos mentales (estos últimos serían considerados también como obsesiones en el CIE-10), que aparecen recurrentemente y que, en general, son patrones fijos y estereotipados, elaborados de manera idiosincrásica por el paciente. Estos se pueden manifestar como conductas abiertas (lavarse las manos) o encubiertas (contar). En la mayoría de los casos el individuo se ve abocado o impulsado a la necesidad urgente de ritualizar para reducir el malestar que lleva asociado una obsesión. Aunque no siempre consiga su objetivo, la no realización del ritual le supondría un malestar incluso mayor (George, 1991).

El acto compulsivo puede también cumplir una función preventiva en tanto que protege de potenciales situaciones temidas. En este sentido, aunque lo más frecuente es que el comportamiento ritualista surja como consecuencia de una obsesión, se pueden encontrar actos compulsivos sin pensamientos obsesivos, cumpliendo en

estos casos una función más de evitación que de escape del contenido obsesivo. Asimismo, existen obsesiones que no se asocian a compulsiones y que, en general, suelen ser bastante resistentes al tratamiento (Labrador, Cruzado y Muñoz, 1995; Zohar e Insel, 1987).

En cualquier caso, el miedo, la aversión y la vergüenza que experimenta el paciente como consecuencia de sus obsesiones y rituales, le impulsan a aprender un repertorio, cada vez más amplio, de conductas de evitación que le permitan protegerse de las situaciones que teme. La no exposición a dichas situaciones se convierte así en una forma, aunque transitoria, de reducir la ansiedad y los sentimientos de culpa (Turner y Beidel, 1994).

Criterios diagnósticos del trastorno obsesivo compulsivo

Aunque históricamente se viene considerando al TOC como una patología a medio camino entre la neurosis y la psicosis, en las últimas ediciones de los Manuales de Clasificación de los Trastornos Mentales (CIE-10 y DSM-IV) se le ubica dentro de los denominados Trastornos de Ansiedad, un criterio que no todos los investigadores comparten (Montgomery, 1993; Jakes, 1994).

Uno de los aspectos más importantes a tener en cuenta en la evaluación del TOC es la determinación del grado de certidumbre que el paciente otorga a sus obsesiones y compulsiones, hasta el punto de calificarlas a veces de absurdas e irracionales (Botella y Robert, 1995). No obstante, la obsesión en estos casos se caracteriza por presentar cierta cualidad egodistónica, ya que, aunque, en general, el individuo llega a asumir que las ideas que aparecen son fruto de sus elaboraciones mentales, no puede evitar mostrar cierta perplejidad ante el contenido de sus pensamientos, como si no los reconociera en consonancia con su sistema de creencias.

La resistencia que el individuo opone para aceptar y asumir como propias las obsesiones se ha venido considerando como característica esencial que diferencia al TOC de las simples preocupaciones persistentes, por una parte, y de las ideas delirantes, por otra (Botella y Robert, 1995). Este criterio de resistencia, que obviamente no se aplica al diagnóstico de TOC en población infantil, está siendo también cuestionado en la actualidad en el adulto, ya que no se encuentra en todos los casos y, aunque pueda surgir en fases iniciales del trastorno, parece ir desapareciendo gradualmente durante su evolución (Tallis, 1995).

Epidemiología del trastorno obsesivo-compulsivo

El TOC es un trastorno crónico, de inicio gradual, grave y relativamente frecuente. Se estima una prevalencia de más de 2.5% en Estados Unidos y de, aproximadamente, 2 % en Europa (Freeman, 1992; Olivier, 1992; Tallis, 1995). Estos índices de prevalencia suelen ser constantes en los diferentes países en donde se han estudiado, con independencia de la cultura o la localización geográfica, y son mayores que los estimados para otras psicopatologías, como, por ejemplo, la esquizofrenia, los ataques de pánico o la anorexia nerviosa (Kolada, Bland y Newman, 1994; Zohar, Zohar-Kadouch y Kindler, 1992).

Aunque habitualmente su inicio suele situarse en la adolescencia, sobre todo en varones, y algo más tarde (alrededor de los 26-35 años) en mujeres, no es infrecuente su aparición en población infantil (Freeman, 1992; Jenike, 1989). Resulta sorprendente comprobar las enormes similitudes que guarda el modo de presentación del TOC en todos los grupos de edad.

Con respecto al contenido de las obsesiones, las ideas de contaminación son los temas más frecuentes. También suelen aparecer constantes dudas patológicas, necesidades exageradas de simetría, preocupaciones somáticas e impulsos agresivos y/o sexuales (Botella y Robert, 1995) (Tabla 1).

En cuanto a las compulsiones, la comprobación es el comportamiento que se observa con mayor frecuencia, seguido de los rituales de aseo, necesidades imperiosas de contar, preguntar o confesar, y tendencia al acaparamiento (Freeman, 1992) (Tabla 1).

Suele ser frecuente encontrar en un mismo paciente distintos tipos de obsesiones y compulsiones asociadas.

Tabla 1.

Frecuencia de síntomas obsesivo-compulsivos en una muestra de 250 sujetos (Freeman, 1992)

OBSESIONES	%	COMPULSIONES	%
Contaminación	45	Comprobación	63
Dudas patológicas	42	Aseo	50
Somatizaciones	36	Contar	6
Necesidad de simetría	31	Preguntar o confesar	31
Impulsos agresivos	28	Simetría	28
Impulsos sexuales	26	Acaparamiento	18
Otras	13	Compulsiones múltiples	48
Obsesiones múltiples	60		

Trastornos obsesivo compulsivo y patologías relacionadas

El TOC es un trastorno incapacitante, que llega a interferir significativamente con el desarrollo de la vida laboral, social y personal del paciente. El individuo con TOC sufre mucho a causa de su patología, pero es un gran simulador y oculta su problemática incluso a los familiares más próximos (Jenike, 1989). Suele limitar sus rituales compulsivos a momentos de intimidad y restringe al máximo las situaciones, principalmente sociales, que pudieran poner al descubierto su sintomatología.

La tendencia del individuo con TOC a ocultarse de su entorno, junto con su reticencia a solicitar ayuda externa, hace que en muchos casos no se recurra a la consulta profesional hasta que no surgen complicaciones adicionales (dermatitis, migrañas, depresiones...) y para entonces el TOC ya puede estar bien instaurado.

Entre las psicopatologías con las que el TOC más se ha relacionado está la depresión:

Juan es un chico que camina siguiendo una imaginaria línea recta. Tiene que realizar sus desplazamientos laterales formando un perfecto ángulo recto. No están permitidas las curvas. Gira sobre sí mismo un número preciso de veces antes de entrar en la consulta, y necesita sentarse en sillas determinadas —hasta en cuatro diferentes— antes de pasar al despacho. Su voz ha de ser bien timbrada y el contenido de su discurso correctamente expresado. De ahí que pregunte insistentemente «¿Me he expresado en el castellano más correcto?». Con frecuencia necesita repetirse en su interior «1-verde limón, 2-rojo corazón, 3 naranja...».

No obstante, su preocupación actual no es tanto por el contenido de sus pensamientos como por el hecho de constatar que sus rituales ya no tienen tan buena calidad como al principio. A veces, cuando se le pregunta, reconoce que todo lo que piensa y lo que hace es absurdo, pero otras veces no parece tenerlo tan claro. Cuanto más considera lo irracional de su comportamiento más sentimientos de tristeza le embargan. Incluso ha habido épocas en las que ha estado muy deprimido...

Si bien durante mucho tiempo se ha considerado la coexistencia de depresión y TOC como posible evidencia de que comparten un sustrato bioquímico común (a través de la serotonina), estudios recientes indican que los síntomas depresivos pueden surgir como consecuencia de la desestructuración personal y social que provoca el TOC y, en estos casos, como ocurre en otras patologías, pasarían a considerarse secundarios a la presencia del trastorno (Rasmussen y Eisen, 1992). Aún así, investigaciones actuales estiman en, aproximadamente, un 33% los pacientes con TOC que no manifiestan nunca depresión en el transcurso de su vida. En todo caso, cuando la depresión aparece, se puede observar un empeoramiento en las obsesiones, que no consiguen mejorar hasta que el estado depresivo se ha resuelto (Ricciardi y McNally, 1995).

Existen, sin embargo, otras patologías en donde la relación con el TOC sí podría tener un origen más primario. Así, por ejemplo, se ha detectado una alta incidencia de tics en los pacientes con TOC (Rapoport y Leonard, 1993). Algunos pueden presentar el Síndrome de la Tourette (Cohen, Riddle y Leckman, 1992), y, en muchos casos, el TOC coexiste con otros trastornos de ansiedad (agorafobia, ataques de pánico, tricotilomanía...) (Freeman, 1992; George, 1991; Jenike, 1989; Rasmussen y Eisen, 1992; Swedo, 1993; Tallis, 1995). Se hipotetiza, incluso, una posible relación entre TOC y algunas alteraciones del comportamiento nutritivo, como la bulimia (Turner y Beidel, 1994) o la anorexia nerviosa (Kaye, Weltzin y Hsu, 1993; Yaryura, Jose y Neziroglu, 1995).

Por último, mencionar que también en el TOC se han descrito características de personalidad premórbida que incrementarían en algunos individuos la vulnerabilidad para adquirir esta psicopatología. Entre los rasgos de personalidad que parecen caracterizar a los pacientes con TOC a lo largo de su vida se citan el perfeccionismo, la escasa tolerancia a la frustración, la falta de resolución en la toma de decisiones, la frecuente aparición de sentimientos de culpa y cierta rigidez y obstinación mental (Tallis, 1995; Turner y Beidel, 1994).

Factores biológicos en la etiología del trastorno obsesivo-compulsivo

Los resultados de los estudios que abordan las posibles etiologías del TOC sugieren la implicación de factores biológicos en el origen del trastorno.

Existen, principalmente, cuatro grupos de datos que apoyarían esta relación:

1. Estudios Genéticos

Diversos estudios han detectado mayor incidencia de síntomas neuróticos y trastornos de ansiedad en familiares próximos al paciente con TOC (Botella y Robert, 1995; Rapoport, 1989; Tallis, 1995). Asimismo, el índice de concordancia en la aparición del TOC parece ser más elevado entre gemelos monozigóticos que dizigóticos (Cryan, Butcher y Webb, 1992).

Aunque aún no se ha podido identificar ningún gen relacionado con el trastorno, la hipótesis genética ha cobrado especial relevancia en los últimos años, al demostrarse la coexistencia de TOC y determinadas patologías genéticas, como tics, el síndrome de la Tourette y coreas como la de Sydenham o la de Huntington (Cohen et al., 1992; Cummings y Cunningham, 1992; Rapoport, 1991). Más aún, en algunos casos se ha llegado a considerar a todos estos trastornos como manifestaciones fenotípicas diferentes de una alteración genética común (Tallis, 1995).

2. Estudios Bioquímicos

El tratamiento farmacológico más eficaz en el TOC es aquel que emplea inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina, tales como clomipramina, fluvoxamina y fluoxetina (Hewlett, Vinogradov y Agras, 1992; Lelliott y Monteiro, 1986; McTavish y Benfield, 1990; Piccinelli, Pini, Bellantuono y Wilkinson, 1995; Rapoport, 1989; Zohar e Insel, 1987; Zohar et al., 1992).

Si bien la efectividad de estos fármacos ha sido repetidamente confirmada, aún se discute su mecanismo de acción sobre la bioquímica cerebral del paciente con TOC.

Así, por ejemplo, la hipótesis inicial, formulada por Yargura-Tobías y Bhagava en 1977, atribuía la aparición de los síntomas obsesivos-compulsivos a una reducción de la serotonina cerebral (Turner y Beidel, 1994). Si éste fuera el caso, los inhibidores de la recaptación incrementarían la disponibilidad de este neurotransmisor en los receptores postsinápticos, logrando así una mayor efectividad (Piccinelli et al., 1995; Zohar e Insel, 1987).

Estudios más recientes cuestionan esta hipótesis, al demostrar que los agonistas de la serotonina exacerban los síntomas del TOC, un cuadro que sólo se logra invertir tras la administración de antagonistas. Estos resultados apuntarían más a un incremento que a un déficit de serotonina en el origen del problema (McTavish y Benfield, 1990; Tallis, 1995).

Por su parte, el análisis de metabolitos de la serotonina en el líquido cefalorraquídeo de los individuos con TOC ha resultado poco clarificador, al aportar resultados a veces contradictorios y difíciles de interpretar (Tallis, 1995).

En cualquier caso, sí parece haber acuerdo entre los distintos investigadores al considerar poco probable que síntomas tan complejos, como los que aparecen en el TOC, puedan atribuirse a la acción de un solo transmisor. Antes bien, la explicación bioquímica del TOC tendrá que considerar, como ocurre en otras patologías, no sólo la posible interacción entre varios neurotransmisores, sino también los diferentes mecanismos de acción que un mismo transmisor tiene sobre distintas áreas del sistema nervioso. En este sentido, estudios recientes han empezado a administrar, en pacientes resistentes al tratamiento convencional, una combinación de inhibidores de la recaptación de la serotonina con fármacos que actúan sobre otros neurotransmisores con los que podría estar relacionada dicho transmisor, como la dopamina (neurolépticos, IMAOS) o GABA (ansiolíticos). Aunque aún son pocos los ensayos clínicos de los que se dispone, los datos preliminares muestran mejorías significativas en las obsesiones tras el tratamiento (Piccinelli et al., 1995; Zohar et al., 1992).

3. Estudios anatómicos: hacia la delimitación de un circuito neuroanatómico implicado en el Trastorno Obsesivo Compulsivo

Durante los últimos años, se ha venido incrementando el número de estudios que describen una correlación significativa entre la aparición de síntomas obsesivo-compulsivos y alteraciones en áreas cerebrales concretas, especialmente aquellas que afectan al sistema fronto-basal. Así, por ejemplo, se ha observado que lesiones en determinadas regiones del lóbulo frontal o en estructuras de los ganglios basales, producidas como consecuencia de tumores, traumatismos craneoencefálicos, accidentes cerebrovasculares, patología infecciosa o epilepsias, pueden precipitar el inicio de sintomatología obsesiva, o bien, agravar el cuadro si el sujeto ya presenta rasgos obsesivos subclínicos en fases premórbidas (Baer et al., 1995; Levin y Duchowny, 1991; Rapoport, 1989).

Asimismo se ha registrado una mayor incidencia de TOC en patologías relacionadas con procesos degenerativos que afectan al sistema frontobasal, como parkinsonismo secundario, corea de Huntington o corea de Sydenham (Cummings y Cunningham, 1992; Eslinger y Damasio, 1985; Laplane et al., 1989).

Estos resultados han impulsado el desarrollo de una importante línea de investigación, cuyo objetivo es explorar más específicamente la relación entre sintomatología obsesivo-compulsiva y disfunción cerebral, mediante técnicas de neuroimagen y empleando como sujetos experimentales pacientes con TOC que no presentan ninguna patología neurológica asociada.

Aunque las imágenes obtenidas con Tomografía Axial Computadorizada (TAC) y la Resonancia Magnética (RM) muestran ciertas anomalías en alguna de las estructuras implicadas en el circuito frontobasal, como, por ejemplo, reducción en el volumen del núcleo caudado (Rapoport, 1989; Robinson et al., 1995), las alteraciones más significativas que se observan en pacientes con TOC no afectan tanto a la estructura como al metabolismo de estas regiones cerebrales. En este sentido, las técnicas de neuroimagen funcional (Tomografía por emisión de fotón simple (SPECT) y Tomografía por emisión de positrones (PET)) muestran hipermetabolismo, especialmente localizado, en la corteza orbitofrontal y en ganglios de la base, que, en muchas

ocasiones, se extiende también al cíngulo y a núcleos talámicos (Baxter et al., 1992; Martinot et al., 1990; Nordhal et al., 1989; Rubin et al., 1992; Swedo et al., 1992).

Este hipermetabolismo en el circuito frontobasal no puede considerarse como un efecto inespecífico que se produce en el cerebro por la presencia de una patología crónica, como es el TOC, sino que parece asociarse de manera particular con la sintomatología obsesivo-compulsiva. En efecto, los resultados de investigaciones recientes que miden el metabolismo cerebral con técnicas de PET mientras el sujeto siente el impulso de realizar el ritual (lavarse las manos), muestran un incremento de la actividad en las regiones cerebrales antes citadas (McGuire, et al., 1994). Más interesante aún son los resultados que McGuire y colaboradores obtienen al correlacionar el patrón de actividad cerebral y la intensidad de los síntomas, medida a través de una escala jerarquizada de elementos contaminantes que provocan en el individuo un incremento progresivo del deseo de iniciar el ritual. Los datos reflejan una correlación positiva entre estas dos variables en áreas orbitofrontales, basales y talámicas, así como en regiones hipocampales del hemisferio izquierdo y en el giro cingulado posterior. Según los autores, estas dos últimas áreas podrían estar más relacionadas con la ansiedad que provoca el trastorno, mientras que el circuito frontobasal y talámico podría ser responsable del trastorno obsesivo-compulsivo en sí.

Por otra parte, estos mismos autores muestran correlaciones negativas entre la sintomatología obsesiva-compulsiva y la actividad metabólica en áreas tèmoro-parietales, que están funcionalmente implicadas en el análisis del espacio extrapersonal. Según McGuire et al. (1994), estos datos podrían ser el resultado de la atención focalizada y preferente que el individuo con TOC tiene sobre sus demandas internas, frente a la estimulación del medio externo que, obviamente, va a resultar menos atendido.

Finalmente, mencionar que la especificidad en la relación entre hipermetabolismo frontobasal y sintomatología obsesivo-compulsiva puede quedar definitivamente demostrada en los resultados de las investigaciones que describen la normalización en el patrón de actividad de estas zonas cerebrales tras la intervención farmacológica o el tratamiento con terapia cognitivo-conductual. Las anomalías en la actividad cerebral persisten, sin embargo, en aquellos individuos que no responden a ninguna intervención (Baxter et al., 1992; Swedo et al., 1992).

4. Estudios Neuropsicológicos

Los resultados de estas investigaciones confirman la presencia de alteraciones en pruebas que miden la actividad funcional de dos grandes regiones cerebrales: el sistema frontobasal y las áreas tèmoro-parietales, especialmente del hemisferio derecho (Christensen, Kim, Dysken y Hoover, 1992; Flor-Henry, Yeudall, Koles y Howart, 1979; Insel, et al., 1983; Levin y Duchowny, 1991).

Entre las funciones temporales y parietales más afectadas por el TOC se incluyen memoria visual inmediata, reconocimiento y memoria táctil, orientación de líneas, percepción espacial y praxias visoperceptivas y visoconstructivas (Tabla 2).

Con respecto a las funciones superiores mediadas por el circuito frontobasal, las que sufren más deterioro con el TOC son: velocidad de procesamiento, capacidad

Tabla 2.

Pruebas neuropsicológicas que muestran deterioro en áreas témporo-parietales de pacientes con TOC

ESTUDIO REALIZADO	PRUEBAS ALTERADAS
Flor-Henry et al. (1979)	Test de Ejecución Táctil
Insel et al. (1983)	Test de Ejecución Táctil Examen Perceptivo (Halstead-Reitan)
Laplane et al.(1989)	Copia y Recuerdo de la Figura de Rey
Levin y Duchowny (1991)	Test de Retención Visual de Benton Test de Orientación de Líneas de Benton Cubos (WAIS) Rompecabezas (WAIS)
Christensen et al. (1992)	Prueba de Memoria Visual de Wechsler Cubos (WAIS) Test de Ejecución Táctil

de cambio y flexibilidad cognitiva, razonamiento y planificación de nuevas estrategias, atención, fluencia fonética, denominación y programación y regulación del movimiento (Abbruzzese, Bellodi, Ferri y Scarone, 1995). Observaciones cualitativas muestran en estos sujetos un descenso en la actividad espontánea y en la motivación (Laplane et al., 1989), así como la aparición de frecuentes perseverancias e intrusiones, falta de iniciativa y desorganización en la búsqueda y planificación de estrategias para la resolución de problemas (Levin y Duchowny, 1991). (Tabla 3)

Tabla 3.

Pruebas neuropsicológicas, mediadas por el circuito frontobasal, que muestran deterioro en pacientes con TOC.

ESTUDIO REALIZADO	PRUEBAS ALTERADAS
Flor-Henry et al. (1979)	Clave de Números (WAIS) Prueba de Categorías (Halstead-Reitan) Prueba de Purdue
Laplane et al. (1989)	Dígitos Inversos (WAIS) Pruebas de Fluencia Fonética Ejecuciones premotoras Test de Wisconsin
Levin y Duchowny (1991)	Test de Denominación de Boston
Christensen et al. (1992)	Test de Wisconsin Fluencia Fonética

Significación funcional del circuito neuroanatómico implicado en el trastorno obsesivo-compulsivo

De acuerdo con los resultados neuroanatómicos y neuropsicológicos obtenidos en pacientes con TOC, se han formulado varias teorías que intentan explicar la relación entre la aparición de síntomas obsesivos-compulsivos y la afectación del circuito frontobasal.

En este sentido, son bien conocidas las proyecciones anatómicas que llegan al núcleo caudado procedentes de la corteza orbitofrontal y del cíngulo. El caudado, a su vez, envía fibras inhibitoras al globo pálido, vía preferente de salida de la información que se procesa en los ganglios basales. Del globo pálido la información, principalmente inhibitora, llega al tálamo, que la proyecta de nuevo a la corteza, cerrando así el circuito (Cummings, 1993). Una anomalía en las estructuras basales podría originar una desinhibición general, que conduciría a un sistema hiperactivo y reverberante.

Desde diferentes teorías se intenta explicar el modo en que esta hiperactividad cerebral podría relacionarse con la aparición de síntomas obsesivo-compulsivos. Algunos de estos modelos suelen incorporar en sus planteamientos conceptos neuroetológicos que se adaptan bien a los contenidos de las obsesiones. En este sentido, se sabe que las ideas obsesivas más frecuentes suelen estar relacionadas con comportamientos de higiene, agresión, sexualidad o peligro, que algunos autores consideran como patrones instintivos que se instauran en el cerebro por su alto valor adaptativo. En cierto modo se les ha equiparado con las conductas de acicalamiento y lavado («*grooming*») que se observan en varias especies, y que incluso se han investigado en modelos animales de TOC porque también tienden a incrementar su aparición de manera compulsiva en situaciones de ansiedad o miedo (Olivier, 1992).

La primera teoría acerca de la etiología del TOC que incorpora concepciones neuroetológicas es la de de Rapoport (1989, 1991). Para esta investigadora las funciones que desempeñan los ganglios de la base en el cerebro pueden constituir un hecho clave para explicar el cuadro de obsesión-compulsión. Por una parte, se les considera estructuras que contienen el repertorio de patrones fijos de acción típicos de la especie que tienen significado adaptativo de autoprotección y, por otra, constituyen un sistema de integración de estímulos sensoriales. Según Rapoport, en condiciones normales, un patrón determinado sólo se desencadenaría ante estímulos específicos (por ejemplo, el lavado de manos ante la presencia de la suciedad), y, una vez cumplido su objetivo, señales sensoriales apropiadas (comprobación de que las manos están limpias) serían también las que provocarían la inhibición de este comportamiento.

En esta teoría, las áreas corticales controlarían, mediante la estimulación sensorial adecuada que envían al estriado, el inicio, mantenimiento y, finalmente, la inhibición de un determinado patrón de comportamiento. Un fallo en el sistema provocaría que, por una parte, estos patrones se desencadenaran ante cualquier estímulo que el sujeto advirtiera como peligroso, aunque no fuera el apropiado, y, por otra, sería más difícil interrumpirlos una vez que se hubieran desencadenado. El

individuo se convierte así en un escéptico que no concede crédito a sus datos sensoriales ni confía en poder refutar la obsesión por medio de la lógica (Rapoport, 1989).

También para Baxter et al. (1992), la modulación de estos patrones fijos de comportamiento se llevaría a cabo a través de la intrincada red de conexiones que se establece entre ganglios basales y área orbital. Una hiperactividad en los ganglios basales, como la que se produce en el TOC, originaría la aparición de las secuencias repetitivas que se observan en los rituales compulsivos. Por otra parte, la hiperfrontalidad, sobre todo de áreas orbitales, podría exacerbar funciones que normalmente son mediadas por estas zonas cerebrales, provocando algunos de los síntomas que se observan en el TOC, como el incremento en la rigidez mental, la excesiva preocupación y los sentimientos de culpa que caracterizan las obsesiones.

La escasa flexibilidad para el cambio de comportamientos que muestran estos sujetos, junto con la dificultad en el control de las interferencias estimulares, podría conducir a la aparición repetitiva de una misma conducta, sobre la que el sujeto ya no tendría control (Insel, 1992; McGuire et al., 1994). Es como si la hiperactividad en estas áreas cerebrales pudiera generar estimulación interna, de carácter obsesivo, con una intensidad relevante. A este respecto, se han descrito casos de sujetos con focos epilépticos frontales (no necesariamente orbitales) que comunican episodios transitorios de pensamientos que les impulsan a actuar de manera compulsiva, sin que puedan controlar sus actos (Insel, 1992).

Las teorías que implican al sistema frontobasal en el origen del TOC pueden incorporar perfectamente los datos bioquímicos y farmacológicos más relevantes hasta el momento, ya que los ganglios de la base son áreas cerebrales con alta concentración de serotonina procedente, entre otras estructuras, del rafe dorsal (Molliver, 1987). Cualquier déficit o exceso en la bioquímica de la serotonina repercutiría en la actividad funcional del circuito frontobasal.

Asimismo las técnicas de psicocirugía que mayor eficacia han demostrado en el control del TOC, como la cingulotomía o la capsulotomía, podrían apoyar también estos planteamientos, ya que se han dirigido específicamente a interrumpir vías excitadoras para reducir la hiperactividad en el sistema frontobasal (Baer et al., 1995).

Tratamiento del trastorno obsesivo-compulsivo

Las intervenciones que en la actualidad más eficacia terapéutica obtienen, principalmente en cuanto al mantenimiento de logros conseguidos mediante la terapia, son aquellas que están apoyadas en modelos conductuales o cognitivo-conductuales asociadas, según el caso, a tratamiento farmacológico (James y Blackburn, 1995; Labrador et al., 1995; Turner y Beidel, 1994).

En la elección de la intervención terapéutica que se aplique a un paciente con TOC van a confluír un gran número de variables, entre las que cabría destacar: la presencia o ausencia de estímulos externos que originen pensamientos obsesivos, la naturaleza de las obsesiones y compulsiones (manifiestas o encubiertas), el grado de interferencia que produce el TOC en la vida del paciente, la cronicidad del tras-

torno, expectativas del paciente respecto a la terapia, el grado de generalización de comportamientos de evitación que posee y, sobre todo, la presencia de otros trastornos mentales asociados con el TOC.

Los tratamientos psicológicos que se aplican van dirigidos, por una parte, a reducir el malestar asociado a las obsesiones mediante técnicas de exposición, y, por otra, a disminuir la frecuencia de aparición de actos compulsivos u obsesiones, utilizando técnicas de prevención de respuesta (Grayson, Foa y Steketee, 1985).

Las técnicas de exposición consisten en poner en contacto al paciente, de forma deliberada y progresiva (se parte de estímulos que generan niveles medios de malestar) con aquellas situaciones (se incluyen pensamientos) que evitaba con anterioridad o cuya presencia provoca altos niveles de ansiedad, hasta que el malestar vaya remitiendo de manera significativa.

El cambio de expectativas (la comprobación de que no ocurre nada nocivo) si no se ejecuta el ritual tras la exposición a tales estímulos suele conseguir la extinción final del ritual.

Por su parte, la prevención de respuesta tiene como objetivo el bloqueo riguroso de cualquier maniobra relacionada con la ejecución del ritual durante el proceso de exposición (Echeburúa y Corral, 1992). En función de las características que presente el TOC podemos aplicar una amplia gama de variantes de estas técnicas, tales como la exposición prolongada en vivo, exposición con intención paradójica, saciación, parada de pensamiento, etc. El empleo de estas técnicas muestra índices de mejoría en torno al 75% de los casos tratados (Cruzado, 1993; James y Blackburn, 1995).

Conclusión final

Como se puede apreciar por los resultados expuestos, y aunque aún se este lejos de ofrecer una explicación global del Trastorno Obsesivo Compulsivo, las investigaciones que desde la neurociencia y la psicología clínica se están realizando contribuyen de manera decisiva a avanzar en el conocimiento y en el abordaje terapéutico de esta patología. Pero aún son muchas las cuestiones que quedan por resolver... En estos casos, como decía Freud, «*no queda más posibilidad que comunicar las cosas tan imperfectas e incompletas como las sabemos y podemos hacerlas públicas...Sólo el esfuerzo común podrá conseguir en un futuro desentrañar su complicada estructura*» (Freud, S. Obras Completas, p. 1441).

Bibliografía

- Abbruzzese, M.; Bellodi, L.; Ferri, S. y Scarone, S. (1995). Frontal lobe dysfunction in schizophrenia and obsessive-compulsive disorder: A neuropsychological study. *Brain and Cognition*, 27 (2), 202-212.
- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. (4ª ed.). Washington DC: APA.
- Baer, L.; Rauch, S.L.; Ballantine, T.; Martuza, R.; Cosgrove, R.; Casses, E.; Giriuna, I.; Manzo, R.A.; Dimino, Ch. y Jenike, M.A. (1995). Cingulotomy for intractable Obsessive Compulsive Disorder. *Archives of General Psychiatry*, 52 (5), 384-392.

- Baxter, L.R.; Schwartz, J.M.; Bergman, K.; Szuba, M.; Guze, B.; Mazziotta, J.; Alazraki, A.; Selin, C.; Ferng, H.; Munford, P. y Phelps, M. (1992). Caudate glucose metabolic rate changes with both drug and behavior therapy for obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 49, 681-689.
- Botella, C. y Robert, C. (1995). El trastorno obsesivo compulsivo. En Belloch, A.; Sandin, B. y Ramos, F. *Manual de Psicopatología*, vol. 2. McGraw-Hill.
- Cohen, D.; Riddle, M. y Leckman, J. (1992). Pharmacotherapy of Tourette's syndrome and associated disorders. *Psychiatric Clinics of North America*, 15 (1), 109-129.
- Christensen, K.J.; Kim, S.W.; Dysken, M.W. y Hoover, K.M. (1992). Neuropsychological performance in obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry*, 31, 4-18.
- Cruzado, J.A. (1993). *Tratamiento comportamental del trastorno obsesivo-compulsivo*. Máster en Terapia de Conducta. Fundación Universidad-Empresa. UNED.
- Cryan, E.; Butcher, G. y Webb, M. (1992). Obsessive-compulsive disorder and paraphilia in a monozygotic twin pair. *British Journal of Psychiatry*, 161, 694-698.
- Cummings, J.L. (1993). Frontal-subcortical circuits and human behavior. *Archives of Neurology*, 50, 123-129.
- Cummings, J.L. y Cunningham, K. (1992). Obsessive-compulsive disorder in Huntington's disease. *Biological Psychiatry*, 31, 263-270.
- Echeburúa, E. y Corral, P. (1992). *Técnicas de exposición en Psicología Clínica*. Máster de Terapia de Conducta. Madrid: UNED.
- Eslinger, P.J. y Damasio, A.R. (1985). Severe disturbance of higher cognition after bilateral frontal lobe ablation: patient EVR. *Neurology*, 35, 1731-1741.
- Foa, E.B. y Wilson, R. (1992). *Venza sus obsesiones*. Barcelona: Ediciones Robinbook.
- Flor-Henry, P.; Yeudall, L.T.; Koles, Z.J. y Howarth, B.G. (1979). Neuropsychological and power spectral EEG investigations of the obsessive-compulsive syndrome. *Biological Psychiatry*, 14 (1), 119-131.
- Freeman, C.P. (1992). What is obsessive compulsive disorder?. The clinical syndrome and its boundaries. *International Clinical Psychopharmacology*, 7 (Suppl 1), 11-17.
- Freud, S. (1981). *Obras Completas*. Tomo II. Biblioteca Nueva.
- George, M.S. (1991). Obsessive-compulsive disorder. *International Clinical Psychopharmacology*, 6 (53), 57-68.
- Grayson, J.B.; Foa, E.B. y Steketee, G. (1985). Obsessive-compulsive disorder. En M. Hersen y A. Bellack (eds.). *Handbook of clinical behavior therapy with adults*. New York: Plenum.
- Hewlett, W.A.; Vinogradov, S. y Agras, W.S. (1992). Clomipramine, clonazepam, and clonidine treatment of obsessive-compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 12, 420-430.
- Insel, T.R. (1992). Toward a neuroanatomy of obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 49, 739-744.
- Insel, T.R.; Donnelly, E.F.; Lalakea, M.L.; Alterman, I.S. y Murphy, D.L. (1983). Neurological and neuropsychological studies of patients with obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry*, 18 (7), 741-751.
- Jakes, I. (1994). The definition of obsessive-compulsive disorder. *Journal of Mental Health*, 3 (3), 287-299.
- James, I.A. y Blackburn, I. (1995). Cognitive therapy with obsessive-compulsive disorder. *British Journal of Psychiatry*, 166, 444-450.
- Jenike, M.A. (1989). Obsessive-compulsive and related disorders. *The New England Journal of Medicine*, 321 (8), 539-541.
- Kaye, W.; Weltzin, T.E. y Hsu, L. (1993). Relationship between anorexia nervosa and obsessive and compulsive behaviors. *Psychiatric-Annals*, 23 (7), 365-373.
- Kolada, J.; Bland, R. y Newman, S. (1994). Obsessive-compulsive disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 89 (376, Suppl), 24-35.

- Labrador, F.J.; Cruzado, J.A. y Muñoz, M. (1995). *Manual de Técnicas de Modificación y Terapia de Conducta*. Pirámide.
- Laplane, D.; Levasseur, M.; Pillon, B.; Dubois, B.; Baulac, M.; Mazoyer, B.; Tran Dinh, S.; Sette, G.; Danze, F. y Baron, C. (1989). Behavioural changes with bilateral basal ganglia lesions. A neuropsychological MRI and PET study. *Brain*, *112*, 699-725.
- Lelliott, P.T. y Monteiro, W.O. (1986). Drug treatment of obsessive-compulsive disorder. *Drugs*, *31*, 75-80.
- Levin, B. y Duchowny, M. (1991). Childhood obsessive-compulsive disorder and cingulate epilepsy. *Biological Psychiatry*, *30*, 1049-1055.
- Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (1995). Barcelona: Masson.
- Martinot, J.; Allilaire, J.; Mazoyer, B.; Hantouche, E.; Huret, J.; Legaut-Demare, F.; Deslauriers, A.; Hardy, P.; Pappata, S.; Baron, J. y Syrota, A. (1990). Obsessive-compulsive disorder: a clinical, neuropsychological, and PET study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *82*, 233-243.
- McGuire, P.K.; Bench, C.J.; Frith, C.D.; Marks, I.M.; Frackowiak, R.S.J. y Dolan, R.J. (1994). Functional anatomy of obsessive-compulsive phenomena. *British Journal of Psychiatry*, *164*, 459-468.
- McTavish, D. y Benfield, P. (1990). Clomipramine. An overview of its pharmacological properties and a review of its therapeutic use in obsessive compulsive disorder and panic disorder. *Drugs*, *39* (1), 136-153.
- Molliver, M.E. (1987). Serotonergic neuronal systems: what their anatomic organization tell us about function. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, *7*, 3S-23S.
- Montgomery, S. (1993). Obsessive-compulsive disorder is not an anxiety disorder. *International Clinical Psychopharmacology*, vol. *8* (Suppl), 57-62.
- Nordahl, T.E.; Benkelfat, C.; Semple, W.; Gross, M.; King, A. y Cohen, R.M. (1989). Cerebral glucose metabolic rates in obsessive compulsive disorder. *Neuropsychopharmacology*, *2* (1), 23-28.
- Olivier, B. (1992). Animals models in obsessive compulsive disorder. *International Clinical Psychopharmacology*, *7* (Suppl. 1), 27-29.
- Piccinelli, M.; Pini, S.; Bellantuono, C. y Wilkinson, G. (1995). Efficacy of drug treatment in obsessive-compulsive disorder. A meta analytic review. *British Journal of Psychiatry*, *166*, 424-443.
- Rapoport, J.L. (1989). Biología de las obsesiones y las compulsiones. *Investigación y Ciencia*, *152*, 64-71.
- Rapoport, J.L. (1991). Recent advances in obsessive-compulsive disorder. *Neuropsychopharmacology*, *5* (1), 1-10.
- Rapoport, J.L. y Leonard, H.L. (1993). Obsessive-compulsive disorder in children and adolescents: issues and management. *Journal of Clinical Psychiatry*, *54* (6, Suppl), 27-29.
- Rasmussen, S. y Eisen, J. (1992). The epidemiology and differential diagnosis of obsessive-compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, *53* (4, Suppl), 4-10.
- Rauch, S.I.; Jenike, M.A.; Alpert, N.; Baer, L.; Breiter, H.C.; Savage, C.R. y Fischman, A.J. (1994). Regional cerebral blood flow measured during symptom provocation in obsessive compulsive disorder using oxygen 15-labeled carbon dioxide and PET. *Archives of General Psychiatry*, *51* (1), 62-70.
- Ricciardi, J. y McNally, R. (1995). Depressed mood is related to obsessions, but not to compulsions, in obsessive-compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, *9* (3), 249-256.
- Robinson, D.; Wu, H.; Munne, R.; Asthasi, M.; Ma, J.; Alvir, J.; Lerner, G.; Koreen, A.; Cole, K. y Bogerts, B. (1995). Reduced caudate nucleus volume in obsessive compulsive disorders. *Archives of General Psychiatry*, *52* (2), 393-398.
- Rubin, R.T.; Villanueva-Meyer, J.; Ananth, J.; Trajmar, P.J. y Mena, I. (1992). Regional xenon 133 cerebral blood flow and cerebral technetium Tc 99m-HMPAO uptake in unmedicated

- patients with obsessive-compulsive disorder and matched normal control subjects: determination by high-resolution single photon emission computed tomography. *Archives of General Psychiatry*, 49, 695-702.
- Swedo, S.E.; Pietrini, P.; Leonard, H.; Schapiro, M.; Rettew, D.; Goldberger, E.; Rapoport, S.; Rapoport, J. y Grady, Ch. (1992). Cerebral glucose metabolism in childhood-onset obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 49, 690-694.
- Swedo, S.E. (1993). Trichotillomania. *Psychiatric Annals*, 23 (7), 402-407.
- Tallis, F. (1995). *Obsessive-compulsive disorder. A cognitive and neuropsychological perspective*. New York: Wiley.
- Turner, S.M. y Beidel, D.C. (1994). *Tratamiento del trastorno obsesivo-compulsivo*. Barcelona: Martínez Roca.
- Yaryura, T.; José, A. y Neziroglu, F. (1995). Self-mutilation, anorexia and dysmenorrhea in obsessive compulsive disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 17 (1), 33-38.
- Zohar, J. y Insel, T. (1987). Obsessive-compulsive disorder: psychobiological approaches to diagnosis, treatment, and pathophysiology. *Biological Psychiatry*, 22, 667-687.
- Zohar, J., Zohar-Kadouch y Kindler, S. (1992). Currents concepts in the pharmacological treatment of obsessive-compulsive disorder. *Drugs*, 43 (2), 210-218.