

E. García Marco*, S. Hernández Expósito*, M. Cairós González* y P. Javier Rodríguez Hernández**

*Dpto. Psicobiología y Metodología de las Ciencias del Comportamiento
Facultad de Psicología, Universidad de La Laguna, Tenerife.

** Hospital de día infantil y juvenil “Diego Matías Guigou y Costa”, Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria. Tenerife.

Correspondencia:

Dr. Sergio Hernández Expósito
Facultad de Psicología. Campus de Guajara
Universidad de La Laguna, 38205 La Laguna
Tenerife. Tfo +34922317561, Fax. +34922317461
email. sexposit@ull.es

*Trastorno obsesivo-compulsivo en la infancia.
Una revisión de la literatura*

Obsessive-compulsive disorder in childhood. a review

RESUMEN

El debut del Trastorno Obsesivo-Compulsivo (TOC) en la infancia representa un serio impedimento para el desarrollo normal del paciente que lo sufre. Así, se alteran tanto la adquisición de funciones cognitivas complejas como importantes dimensiones de la personalidad. Como consecuencia, existe una elevada probabilidad de que estas personas experimenten un desajuste personal, social y académico. La situación descrita evidencia la necesidad del diagnóstico y la intervención precoz de esta patología. Se presenta una revisión de la literatura científica sobre el TOC en la infancia. Tras la consideración de los criterios diagnósticos que definen a la patología, se revisan los trabajos más recientes respecto a su etiología y neurobiología. Por último, se comentan los estudios existentes sobre las características neuropsicológicas de los sujetos con TOC infantil. Se concluye la necesidad de un mayor número de investigaciones que permitan una caracterización más precisa de esta patología.

Palabras clave. Etiología, Neurobiología, Neuropsicología, Niños, Trastorno Obsesivo-Compulsivo, TOC.

ABSTRACT

The onset of obsessive-compulsive disorder (OCD) in

childhood is a serious difficulty to normal development in the patient that suffers it. It alters both the acquisition of complex cognitive functions as important personality dimensions. As a result there is a high probability that these people experience personal, social and academic dysfunctions. This situation highlights the need for early diagnosis and intervention of this disorder. A review of scientific literature on childhood OCD is presented. After considerations about diagnostic criteria that define the pathology, we review the most recent advances about etiology and neurobiology of childhood OCD. Finally, we discuss existing research on neuropsychological characteristics of subjects with childhood OCD. We conclude the need for a greater number of researches in order to a more precise characterization of this pathology.

Keywords. Children, Etiology, Neurobiology, Neuropsychology, Obsessive-Compulsive Disorder, OCD.

INTRODUCCIÓN

El Trastorno Obsesivo Compulsivo (TOC) supone, además de su sintomatología nuclear, una desestructuración profunda de la personalidad del individuo. En efecto, tanto el rendimiento cognitivo general como las relaciones sociales y el ajuste psicológico se ven muy comprometidos. La situación se agrava si consideramos que frecuen-

temente la patología está asociada a determinado nivel de anosognosia. Es decir, si bien el paciente sabe que tiene una alteración, desconoce el alcance de ésta. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, el TOC se encuentra entre los cinco trastornos psiquiátricos más incapacitantes, y es la décima enfermedad más inhabilitante. La definición del TOC se articula en torno a dos síntomas básicos: obsesiones y compulsiones. Las obsesiones son

pensamientos, impulsos o imágenes alteradas que se presentan de forma persistente en el individuo provocando malestar subjetivo. Estas imágenes suelen relacionarse con contaminación, preocupación por hacerse daño, o hacerse a otras personas, enfermedad, muerte, contenidos sexuales, etc., que el enfermo intenta ignorar o suprimir. Por su parte, las compulsiones son conductas repetitivas aparentemente finalistas que se ejecutan según determi-

Según el DSM-IV-TR:

A. Se cumple para las obsesiones y compulsiones.

Las obsesiones se definen por:

1. Pensamientos, impulsos o imágenes recurrentes y persistentes que se experimentan en algún momento del trastorno como intrusos e inapropiados, y causan ansiedad o malestar significativos.
2. Los pensamientos, impulsos o imágenes no se reducen a simples preocupaciones excesivas sobre problemas de la vida real.
3. La persona intenta ignorar o suprimir estos pensamientos, impulsos o imágenes, o bien intenta neutralizarlos mediante otros pensamientos o actos.
4. La persona reconoce que estos pensamientos, impulsos o imágenes obsesivos son el producto de su mente (y no vienen impuestos como en la inserción del pensamiento).

Las compulsiones se definen por:

1. Comportamientos (p. ej., lavado de manos, puesta en orden de objetos, comprobaciones) o actos mentales (p. ej., rezar, contar o repetir palabras en silencio) de carácter repetitivo, que el individuo se ve obligado a realizar en respuesta a una obsesión o con arreglo a ciertas reglas que debe seguir estrictamente.
2. El objetivo de estos comportamientos u operaciones mentales es la prevención o reducción del malestar o la prevención de algún acontecimiento o situación negativos; sin embargo, estos comportamientos u operaciones mentales, o bien no están conectados de forma realista con aquello que pretenden neutralizar o prevenir, o bien resultan claramente excesivos.

B. En algún momento del curso del trastorno la persona ha reconocido que estas obsesiones o compulsiones resultan excesivas o irracionales.

Nota: Este punto no es aplicable en los niños.

C. Las obsesiones o compulsiones provocan un malestar clínico significativo, representan una pérdida de tiempo (suponen más de 1 hora al día) o interfieren marcadamente con la rutina diaria del individuo, sus relaciones laborales (o académicas) o su vida social.

D. Si hay otro trastorno, el contenido de las obsesiones o compulsiones no se limita a él (p. ej., preocupaciones por la comida en un trastorno alimentario, arranque de cabellos en la tricotilomanía, inquietud por la propia apariencia en el trastorno dismórfico corporal, preocupación por las drogas en un trastorno por consumo de sustancias, preocupación por estar padeciendo una grave enfermedad en la hipocondría, preocupación por las necesidades o fantasías sexuales en una parafilia o sentimientos repetitivos de culpabilidad en el trastorno depresivo mayor).

E. El trastorno no se debe a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., drogas, fármacos) o de una enfermedad médica.

Especificar si:

Con poca conciencia de enfermedad: si, durante la mayor parte del tiempo del episodio actual, el individuo no reconoce que las obsesiones o compulsiones son excesivas o irracionales.

La CIE-10 propone la siguiente clasificación:

Para un diagnóstico definitivo deben estar presentes y ser una fuente importante de angustia o de incapacidad durante la mayoría de los días al menos durante dos semanas sucesivas, síntomas obsesivos, actos compulsivos o ambos. Los síntomas obsesivos deben tener las características siguientes:

- a) Son reconocidos como pensamientos o impulsos propios.
- b) Se presenta una resistencia ineficaz a por lo menos uno de los pensamientos o actos, aunque estén presentes otros a los que el enfermo ya no se resista.
- c) La idea o la realización del acto no deben ser en sí mismas placenteras (el simple alivio de la tensión o ansiedad no debe considerarse placentero en este sentido).
- d) Los pensamientos, imágenes o impulsos deben ser reiterados y molestos.

Hay distinción según predominio de los síntomas obsesivos, o predominio de síntomas compulsivos a saber:

- Con predominio de pensamientos o rumiaciones obsesivos
- Con predominio de actos compulsivos (rituales obsesivos)
- Con mezcla de pensamientos y actos obsesivos
- Otros trastornos obsesivo-compulsivos

**E. García Marco,
S. Hernández Expósito,
M. Cairós González
P.J. Rodríguez Hernández**

*Trastorno obsesivo-compulsivo en la infancia.
Una revisión de la literatura*

18

nadas reglas, de forma estereotipada, y que tienen como fin reaccionar ante las obsesiones, reduciendo la ansiedad provocada o en forma de conjuro para eliminar o apartar los pensamientos invasivos. Las compulsiones más comunes son conductas de higiene y comprobación. (DSM-IV-TR; CIE-10). En la tabla 1 se recogen los criterios diagnósticos para el TOC propuestos por el DSM-IV-TR¹ y la CIE-10².

El TOC tiene una prevalencia del 2,5% en población adulta¹. En niños se considera que es el cuarto trastorno psiquiátrico infantil más común en el mundo, con una prevalencia de 1%-4%^{3,4,5} independientemente del país estudiado. Los ratio niños/niñas es de 2-3:1. En cambio, cuando el diagnóstico es más tardío, durante o tras la pubertad, la ratio se invierte a 1:1,35 en muestras clínicas⁴. No obstante, en estudios epidemiológicos no se observan diferencias en función del sexo⁶. Los niños suelen presentar mayor comorbilidad con trastornos de tics, compulsiones no precedidas por obsesiones, y un porcentaje de contribución genética de la enfermedad mayor, según estudios de gemelos⁴. Se han realizado intentos de identificar distintos subtipos dentro del TOC. Así, se considera al TOC temprano cuando la edad del debut de la patología es igual o menor a los 13 años, y TOC tardío aquél que se diagnostica en torno a los 17-20 años⁷ aunque la disparidad entre estudios señala esta división como arbitraria⁸. Debemos considerar las dificultades metodológicas para la identificación de las muestras experimentales, ya que hay que basarse en las declaraciones de los pacientes, o, por el contrario, en pacientes que han tenido un seguimiento y tratamiento por un especialista. Geller y cols. en 2001 llevaron a cabo una investigación en la que identificaron tres muestras según la edad de inicio (infantil, adolescente y adulto). El TOC infantil se asoció con pobre conciencia de enfermedad y con más obsesiones y compulsiones que en los adultos. La comorbilidad con otros trastornos también es significativamente distinta. El TOC infantil se relaciona con mayor comorbilidad de tics, y con mayor riesgo por antecedentes familiares. Así, la población pediátrica con TOC tenía mayor tasa de comorbilidad con síndrome de Gilles de la Tourette y Trastorno de Ansiedad por Separación que adolescentes y adultos⁷. El inicio temprano cursa también con menos años de escolarización⁸, lo que ha de tenerse en cuenta en una valoración de la enfermedad⁹.

El TOC es una enfermedad multidimensional. Dos pacientes con TOC pueden presentar una clínica muy dife-

rente. Los síntomas y signos, estructurales, biológicos y sociales, y la experiencia subjetiva del paciente, pueden ser completamente distintas. De ello se deduce que los acercamientos multidisciplinarios a la descripción nosológica son la vía adecuada para la profundización en la caracterización de este trastorno. En la clínica del TOC se objetiva un elevado grado de solapamiento con otros trastornos, lo que ha dado lugar al surgimiento del término Trastorno del Espectro TOC. Uno de estos síntomas comórbidos es la dificultad para inhibir pensamientos o comportamientos que producen malestar, y muchas veces producen un error de diagnóstico. Ejemplos de esto serían: el Trastorno Dismorfofóbico, los Trastornos de la Alimentación y la Hipocondría. En este caso se establece como diagnóstico diferencial la temática obsesivo-compulsiva que parece restringirse a un único pensamiento, al contrario que en el TOC, donde el contenido de las obsesiones es más plástico. El grado de parentesco entre trastornos que simulan TOC no ha sido estudiado en profundidad. Las dimensiones desde las que se ha abordado el estudio del TOC son: patología psiquiátrica, comorbilidad con otras enfermedades, síntomas y tipo de obsesiones y compulsiones, estudios familiares y de gemelos, genética del trastorno, técnicas de neuroimagen y actividad neuronal, estudios neuropsicológicos y respuesta a fármacos.

Los estudios psiquiátricos de análisis factorial del trastorno en cohortes amplias de pacientes son sugestivos de dimensiones de síntomas asociados a trastornos psiquiátricos comórbidos, genética diferente y distinta respuesta farmacológica⁶. La utilización por diversos autores de la escala de Yale-Brown ha identificado entre tres y cinco factores diferenciales de la enfermedad. Los más comunes son compulsiones y obsesiones relacionadas con acumulación, repetición y ordenación, comprobación y limpieza y agresivo-sexual. En un estudio transversal se puso de manifiesto que el contenido de las obsesiones es similar y múltiple a todas las edades, si bien en pacientes pediátricos está más restringida. Cerca del 90% de los pacientes refieren múltiples temáticas de las obsesiones⁵. Las más comunes son sensación de responsabilidad sobre pensamientos agresivos/catastróficos y obsesiones sobre simetría, mientras que las compulsiones más comunes son conductas de comprobación, repetición y orden⁶. Para una revisión exhaustiva de esta línea de investigación, recomendamos la lectura de un meta-análisis reciente¹¹.

Por último, hemos de añadir que esta patología está infradiagnosticada en la población general, ocurriendo, además, un retraso importante en el establecimiento del diagnóstico definitivo. Aunque el tiempo de espera entre establecimiento de síntomas y diagnóstico correcto es cada vez menor, la media de edad para el inicio del tratamiento correcto se sitúa en los 17 años¹². Una de las posibles causas es que el inicio de la enfermedad no produce alteraciones en el rendimiento académico, principal informador de disfunción en estas edades, o bien el desconocimiento del niño de su trastorno. En este sentido, el DSM-IV-TR no demanda que el niño/a acepte como propios los síntomas del TOC para su identificación.

ETIOLOGÍA DEL TOC

La permanencia en el repertorio conductual de una persona de un conjunto de automatismos y conductas repetitivas terminará por clasificar a esa persona como TOC. Sin embargo, la reiteración conductual parece ser una característica central del proceso evolutivo normal. Así, en torno al segundo año de edad, la mayoría de los niños/as desarrolla una gran variedad de rituales, hábitos y preferencias. A los dos años y medio se registran, de manera normativa, unas rutinas rígidas, con una temática de alimentación, aseo y vestirse. A los tres años, hasta el 80% de los padres hablan de un ritual a la hora de acostarse y de hacer las cosas "bien" o de manera simétrica, o se dedican a recolectar cosas. En la misma línea, según lo tardío de este estadio, se complejizan las maniobras y los rituales. Muchas de estas conductas infantiles reaparecen a lo largo del ciclo evolutivo, coincidiendo con experiencias normativas y no normativas. Sin embargo, en otros niños, como por ejemplo niños con deterioro intelectual, las mismas permanecen a lo largo del ciclo vital¹³.

Las hipótesis etiopatogénicas del TOC confieren a las alteraciones genéticas un papel preponderante en esta enfermedad⁴. Dichas hipótesis se sustentan en la elevada transferencia del TOC entre familiares de primer grado. Esta transferencia es mayor si se considera TOC subclínico. En un trabajo de Fogel³ utilizando la entrevista indirecta (historia familiar) se establece una heredabilidad del 32%, y de entre el 13% y el 15,9% si la entrevista se realiza directamente con el paciente. Así mismo, mediante la utilización del inventario de Padua de obsesiones y compulsiones¹⁴ se establece un 33% de heredabilidad para obsesiones y un 26% para compulsiones. Existe una mayor probabilidad de compartir el trastorno entre gеме-

los homocigóticos, 53% a 87%, que en dicigóticos (22% a 47%)¹⁵. Este conjunto de datos apoya la base genética del trastorno, pero al no ser completa en gemelos homocigóticos, hay un margen a la influencia ambiental^{15,16}. También hay una unión con la prevalencia del trastorno Gilles de la Tourette¹² y los tics¹⁷. Estudios pormenorizados del gen o los genes afectados, identifican la alteración en uno o varios genes dominantes o codominantes en algunas familias. Sin embargo, dada la distinta tasa de morbilidad en edades menores y adolescentes y los distintos fenotipos, sugestivos de distinta transferencia genética, no existe un modelo unitario de marcadores genómicos propios del TOC¹⁶. Algunos estudios han asociado el TOC a la alteración de una región del cromosoma 9 (9p-24)^{18,19}. Otra región sospechosa de formar parte en la transmisión genética es el cromosoma 6 (6p)¹⁸.

De forma paralela a las alteraciones genéticas, se han esgrimido causas ambientales como razón etiológica del TOC. Así, y específicamente en población adulta, se ha sugerido que el consumo de cocaína, no tener trabajo remunerado, historia de alcoholismo, trastornos afectivos y fóbicos, parto con dificultades, estatus socioeconómico, Síndrome de Tourette y trastornos alimenticios pueden precipitar la aparición del trastorno. No obstante, no hay estudios consistentes o ha habido dificultades para replicarlos. Por último, en adolescentes, se han asociado la depresión y la dependencia de sustancias como agentes con posibilidad potencial de generar TOC³.

Desde los acercamientos neurobiológicos, se constata que la lesión del circuito fronto-talámico-basal produce sintomatología TOC^{6,12}. El TOC ha sido descrito en afecciones inflamatorias con daño selectivo en ganglios basales, como por ejemplo la Encefalitis Letárgica de Von Economo, el parkinsonismo postinfeccioso y la Corea de Sydenham, así como en las enfermedades de Parkinson y Huntington, la parálisis supranuclear progresiva, la neuroacantocitosis y la esclerosis múltiple. También se ha descrito como síntoma inicial o en la evolución de neoplasias, traumatismo craneoencefálico, accidente cerebrovascular, enfermedad de priones (Creutzfeldt-Jakob) y atrofas progresivas selectivas de corteza frontal, temporal y ganglios basales (demencia frontotemporal). También como resultado de intoxicaciones de manganeso, monóxido de carbono y anfetaminas²⁰.

Del mismo modo, en estudios recientes se ha encontrado relación etiológica entre infecciones bacterianas e inicio súbito del TOC y los tics, así como de trastor-

nos relacionados con la lesión de áreas cerebrales compartidas²¹. Igualmente, se ha puesto de manifiesto que Trastornos Pediátricos Neuropsiquiátricos Autoinmunes asociados a la Infección Estreptocócica (PANDAS, de sus siglas en inglés), pueden actuar como precursores de un subtipo de TOC²². No todos los autores encuentran una alta correlación entre esta infección y el TOC. Así, por ejemplo, Betancourt²³ encuentra que la infección bacteriana solamente explicaba entre el 5 y el 10% del TOC (sin que esto signifique que la infección bacteriana deje de considerarse una causa del TOC). El argumento interpretativo de esta situación es que el incremento de anticuerpos estreptocócicos como respuesta a la infección bacteriana genera, de forma secundaria, una disminución en el volumen de los ganglios basales^{22,23,24}. Los estudios interesados por la identificación de un perfil genético para el PANDAS han fracasado, salvo trabajos preliminares que objetivan la presencia del trastorno en parientes de primer grado²².

Por último, el TOC sintomático, es decir, secundario a una lesión, no es infrecuente, especialmente tras daños en el lóbulo frontal. Después de lesión frontal se pueden producir las características obsesivas y compulsivas objetivadas en un diagnóstico psiquiátrico completo de TOC. El TOC adquirido y el idiopático son muy parecidos²⁵. Es común que en pacientes con tendencia a las obsesiones se agrave el cuadro tras la lesión. La temática más común suele ser ordenación, limpieza y rutina, y conductas de comprobación. Las relacionadas con violencia no son muy comunes, aunque pueden darse²⁶.

NEUROBIOLOGÍA DEL TOC

La evidencia actual sobre el TOC revela la existencia de un patrón alterado en el circuito cortical fronto-estriado-talámico-cortical. Las regiones frontales afectadas incluyen el córtex cingulado anterior y córtex orbitofrontal²⁷. Este patrón ha sido evidenciado tanto en población adulta como infantil. El giro cingulado anterior está relacionado con la integración de procesos cognitivos y emocionales. En los últimos años se ha centrado la atención de su estudio en la interacción cognición-emoción y detección de errores. Su sobreactivación se asocia con resultados anormales en detección de conflictos y en demora de la recompensa. En pacientes pediátricos afectados por TOC, se observa un mayor volumen de sustancia gris²⁸ que, sin embargo, no mantiene correlación con la gravedad del trastorno²⁹. En el giro cingulado se

ha descrito una onda (N120) denominada Error Related Negativity (ERN), que se asocia con percepción de errores. Dicho indicador ha sido estudiado en tareas donde se provoca la comisión de errores con diferentes estímulos y con diferentes respuestas. Esto es indicativo de un sistema de monitorización de acción genérico. Esta onda, tanto en pacientes pediátricos como adultos, se produce con mayor amplitud y más intensidad que en controles, aunque su correlación con la gravedad del trastorno es controvertida. No se producen cambios significativos en las propiedades de la onda bajo tratamiento farmacológico³⁰. En estudios de inicio temprano de la enfermedad se da un incremento de la corteza prefrontal ventral del cingulado anterior, posiblemente por una poda neuronal inadecuada en la maduración cerebral⁹. Por otra parte, en pacientes pediátricos se objetiva un mayor volumen de sustancia gris bilateral del córtex orbitofrontal que en pacientes sanos. De aquí la vinculación de esta región con el TOC³¹. El córtex orbitofrontal juega un papel importante en el aprendizaje verbal y no verbal con material no estructurado. Se objetiva que, en sujetos noveles en esta tarea, esta región cortical participa en la creación de estrategias para dirigir el aprendizaje³². El mencionado aumento correlaciona con la gravedad de los síntomas³³. En la misma línea están los trabajos que encuentran hiperactividad de esta región en estudios neurofuncionales, probablemente compensando la falta de tejido neural.

El tálamo forma parte de la neurobiología del TOC. En pacientes infantiles hay un incremento del volumen de esta estructura con respecto al grupo control. La hipermetabolización anormal en el tálamo correlaciona con la gravedad de los síntomas del trastorno. En el tálamo se produce alta síntesis serotoninérgica, que se normaliza con los tratamientos farmacológicos con inhibidores de la recaptación de serotonina (ISRS). Bajo medicación con paroxetina, el volumen del tálamo se reduce significativamente y, además, esta reducción del volumen del tálamo mantiene correlación con la disminución de la gravedad del TOC, pero no así con gravedad de la depresión, los tics o la ansiedad²⁸.

Los ganglios basales son parte de la anatomía patológica del TOC. En concreto se les asocia un defecto en la capacidad para suprimir y filtrar información cortical. En comparación con controles sanos, hay un globo pálido más pequeño, sin diferencias de volumen en núcleo caudado y putamen. No hay correlación con la gravedad del trastorno, pero su lesión, o infección, puede provocar

la aparición del TOC²⁹. Se observa mayor concentración de glutamato y glutamina que en controles. Con medicamentos ISRS, se reduce hasta niveles normales, pero con terapia conductual no se reduce. En ambas terapias, sin embargo, hay reducción de los síntomas³³. Rapaport postula que los ganglios basales mantienen un determinado patrón de comportamiento que, en condiciones normales, es provocado ante estímulos específicos, controlados por áreas corticales frontales. En el caso del TOC, este sistema se desencadena espontáneamente ante estímulos no relevantes, y además no puede interrumpirse una vez desencadenado²⁷.

Alteraciones de la amígdala juegan un papel importante en la neurobiología del TOC. Es una base para la ansiedad propia del trastorno, y da valor a los estímulos propios de la obsesión. En pacientes pediátricos, la amígdala izquierda tiene un mayor tamaño que la derecha. En pacientes sanos, ambas amígdalas tienen igual volumen. La amígdala tiene una alta sensibilidad a la serotonina. Bajo medicación con paroxetina, la amígdala izquierda reduce su volumen al mismo tamaño que la derecha³⁴.

El cuerpo calloso también ha sido incluido recientemente en la neuropatología del TOC. Todas sus subregiones, exceptuando el istmo, tienen mayor volumen por mayor mielinización en pacientes pediátricos que en controles³³.

Lesiones que afectan a estas mismas áreas cerebrales, como la Corea de Sydenham, la Corea de Huntington, los tumores focales o la Encefalopatía de Von Ecomo, están asociadas con síntomas del TOC¹².

Alteraciones en las conexiones fronto-estriado-talámicas, y el déficit en la función inhibitoria asociada a este circuito, pueden subyacer a gran parte de la fenomenología del trastorno. La disfunción de este circuito correlaciona con la gravedad de los síntomas^{36,37}. Su sobreactivación crónica, responsable de los síntomas obsesivo-compulsivos, hace que estas regiones sean menos efectivas ante otras demandas cognitivas. La terapia farmacológica conlleva una menor activación crónica de este circuito³⁶. No obstante, se han encontrado déficits en las vías frontoparietales y frontocerebelares relacionadas con redes de atención selectiva y con la flexibilidad, no sólo con la inhibición³⁶.

Basándonos en la disfunción del circuito córtico-estriado, una hipótesis explicativa de parte de la fenomenología del trastorno es la necesidad de un circuito alternativo. Los pacientes con TOC no activan el estriado en

tareas de aprendizaje como lo hacen los controles; sin embargo, parecen acceder a regiones temporomediales con mayor componente emocional y consciente. De este modo se activan recuerdos y pensamientos intrusos que el sujeto trata de suprimir, acompañados de conductas parasitarias y ansiedad¹².

El desarrollo de un modelo biológico propio del TOC ha servido de apoyo para un tratamiento farmacológico y quirúrgico específico de esta patología, además de la intervención psicoterapéutica empíricamente validada, y ha apoyado el tratamiento del TOC con programas de rehabilitación de funciones cognitivas alteradas²⁷. Recientes estudios hablan de la necesidad de un modelo diferente asociado a una clínica distinta, es decir, subtipos de TOC, según la edad de establecimiento del trastorno, etiología, o temática de la obsesión. Aunque algunos autores marcan la diferencia entre establecimiento tardío y temprano en el punto de corte de 13 años, esta barrera es, hoy por hoy, arbitraria. Para aclarar este tema, la investigación debe seguir el camino de proporcionar más información sobre esta intuición con muchos sujetos, que cubran todo el espectro de edades, análisis neuropsicológico, neuroimagen y clínico, unido ello a un análisis multifactorial y un seguimiento evolutivo, para constatar que estas diferencias se mantengan en la edad adulta⁷.

CARACTERÍSTICAS NEUROPSICOLÓGICAS DEL TOC

El conjunto de alteraciones neurales descritas en los apartados anteriores tiene su lógica consecuencia en el rendimiento neuropsicológico de la población con TOC. Además, existen publicados resultados sobre el perfil neuropsicológico de esta patología, al que no siempre se le ha asociado un sustrato anatomopatológico claro. Asimismo, se cumple que los resultados en rendimiento neuropsicológico encontrados en el TOC son, en ocasiones, diferentes entre los distintos sujetos que padecen esta patología y entre los distintos estudios publicados^{27,38}. Esta falta de consenso de los resultados hace que sea más adecuado hablar de características neuropsicológicas del TOC que de perfil neuropsicológico. Lo que sigue a continuación es un resumen del rendimiento en funciones cognitivas complejas encontrado en población con este trastorno.

4.1.- Inhibición de respuesta

Las alteraciones en la inhibición de respuestas son un

**E. García Marco,
S. Hernández Expósito,
M. Cairós González
P.J. Rodríguez Hernández**

*Trastorno obsesivo-compulsivo en la infancia.
Una revisión de la literatura*

22

signo nuclear del TOC, indicativo de la gravedad de los síntomas. En este sentido, se han evaluado la inhibición motora e inhibición cognitiva con tareas de tipo go/no-go, de efecto Stroop, y con pruebas objetivas monitorizadas por ordenador. Los resultados encontrados muestran mayoritariamente déficits en la inhibición de las respuestas conductuales y cognitivas³⁶. Este patrón de resultados es compatible con las alteraciones fronto-estriadas comentadas en el apartado anterior³⁹.

4.2.- Velocidad de Procesamiento

El tiempo que invertimos en la realización de una tarea dada, sea motora o cognitiva, modula nuestro rendimiento en la misma. Su evaluación representa por lo tanto un buen indicador de la ejecución neuropsicológica en general. En este sentido, en población con TOC, los resultados se muestran contradictorios, y se hace necesario el control de la variable medicación³⁸, aunque no se suelen encontrar diferencias²⁴.

4.3.- Atención

La capacidad de atención es otra función cognitiva que tiene influencia transversal en todas las tareas psicológicas complejas que desarrollamos. En este sentido, Irak³⁵, en una tarea de escucha dicótica, encuentra que los pacientes con TOC prestan más atención a palabras relacionadas con el contenido de sus obsesiones. Además, estos estímulos generan efectos de interferencia en la realización de otras tareas cognitivas ejecutadas de forma paralela. Por otra parte, Wooley³⁶, en la publicación de un metaanálisis sobre TOC y atención, encuentra déficits en los TOC en tareas que requieren atención focal. No obstante, el mismo autor advierte que pocos estudios controlan la variable de efecto de la medicación, que implica a los circuitos de la serotonina, pudiendo ser las diferencias encontradas debidas a los efectos del tratamiento. Por último, la perseveración y la repetición son típicas del TOC; por tanto, las dificultades en el cambio de la atención (atención alternante) es probablemente una característica del TOC³⁶. No obstante, Irak plantea que ha habido pocos estudios de atención en el TOC, y además han usado metodologías distintas, lo que explica el bajo consenso en este tema³⁵.

4.4.- Lenguaje

Es típico encontrar en los resultados publicados que la población con TOC tiene un rendimiento en lenguaje

similar a la población control⁴⁰. Así, en tareas de fluidez verbal ante consignas, en la revisión realizada por Martínez³⁸, controles y TOC se comportan de la misma forma. Cuando la población TOC tiene peores resultados, ello está más asociado al cuadro depresivo que en ocasiones acompaña a esta patología que al TOC *per se*³⁵.

4.5.- Memoria

La capacidad de aprendizaje y memoria es central en nuestro crecimiento cognitivo, y, por extensión, personal. Tradicionalmente se han relacionado algunas de las conductas típicas de este trastorno, tales como las conductas de comprobación, como indicativas de un probable problema de memoria asociado a la duda patológica³⁸. No obstante, y aunque existe cierta controversia, la mayoría de los estudios creen que estas conductas no obedecen a un problema de memoria. A nivel meta-cognitivo, Irak apunta, basándose en observaciones clínicas, a que los pacientes con TOC se sienten menos competentes en tareas de memoria³⁵. En sujetos jóvenes adultos y adolescentes con TOC se han objetivado fallos en la memoria visual. Si además hay un comienzo temprano del trastorno, se objetiva peor desempeño en tareas de memoria verbal en comparación con el grupo de inicio tardío. Estos resultados se relacionan además con un patrón distinto de flujo sanguíneo cerebral en pruebas de SPECT⁸. En un estudio neuropsicológico de adultos con TOC se identificaron déficits en memoria estratégica, que requiere un procesamiento que facilite el recuerdo. Este resultado no ha sido encontrado en pacientes pediátricos menores de 12 años, probablemente porque los sujetos normales de la misma edad tampoco han adquirido aún estas habilidades. Así, se cumple que hasta la adolescencia no se identifican como deficitarias frente a población normal, coincidiendo con el desarrollo normal de estas habilidades cognitivas concretas⁴¹.

4.6.- Aprendizaje

Se han encontrado diferencias en aprendizaje procedimental. El paciente con TOC parece no activar zonas basales, estriado derecho e izquierdo inferior, como hacen los controles, sino que activan zonas relacionadas con memoria emocional y conciencia, temporal medial. La hipótesis es que, en función de la disfunción de córtico-estriado, el paciente debe acceder a mecanismos conscientes cuando en un cerebro normal se realizaría un procesado de manera automática. Como consecuencia de la

utilización de esta vía alternativa se produce una repetición del pensamiento invasivo acompañado de ansiedad, que activa mecanismos conscientes para eliminarlo¹². En este mismo dominio cognitivo algunos estudios observan una posible relación entre inicio temprano del TOC y presencia de Dificultades de Aprendizaje (DA)¹⁶. Estudios más recientes han mostrado diferencias en rendimiento en la forma declarativa, marcadamente peor que la forma procedimental, aunque sin influencia de la primera sobre la segunda³⁸.

4.7.- Funciones ejecutivas (FE)

Siguiendo a Lezak⁴² podemos entender las funciones ejecutivas como “las capacidades mentales necesarias para la formulación de objetivos y la planificación de estrategias idóneas para alcanzar dichos objetivos, optimizando el rendimiento”. Representan las capacidades cognitivas que se sitúan en el nivel supraordinado más elevado de la jerarquía cognitiva y se vinculan generalmente, aunque no de forma exclusiva, al funcionamiento de la corteza prefrontal⁴³. En este constructo psicológico se incluyen, generalmente aunque no sin discusión, las siguientes funciones: Atención sostenida y dirigida; Memoria de trabajo; Planificación; Inhibición; Flexibilidad Cognitiva; Fluidez Verbal; Fluidez de Diseño y Programación Motora. Tradicionalmente se ha considerado que las funciones ejecutivas son deficitarias en pacientes con TOC. La depresión es una covariante importante en el estudio del nivel de funcionamiento ejecutivo en TOC. La memoria de trabajo en jóvenes con TOC tiene un peor desempeño, aún controlando variables como años de escolarización, y depresión y ansiedad⁸. En tareas de planificación, los sujetos con TOC tardan más tiempo en generar estrategias para resolver un problema, y cometen más fallos, posiblemente secundarios a la fenomenología del trastorno.

4.8.- Importancia de la clínica del trastorno en el rendimiento neuropsicológico

El perfil neuropsicológico de los pacientes con TOC está fuertemente modulado por las manifestaciones clínicas que acompañan a esta patología y no son definitorias de la misma. Así, se observa que la depresión juega un papel modulador muy importante dando lugar, generalmente, a un peor rendimiento neuropsicológico que el que cabría esperar en función de la sintomatología nuclear del TOC. Por lo tanto, todos los estudios que

intentan hacer una valoración neuropsicológica han de tener en cuenta una medida de depresión. A ello se suma que la depresión parece ir ligada a la presencia de TOC, así como a trastornos de ansiedad. Variables adicionales que deben ser controladas son los años de escolaridad, la edad de inicio del trastorno (un inicio temprano correlaciona, en estudios transversales, con menos años de escolarización y peor rendimiento neuropsicológico), y los efectos de la medicación⁸.

4.9.- Evolución del Perfil Neuropsicológico.

En el debut infantil del TOC no parece existir correlación entre síntomas psiquiátricos y disfunción en procesos cognitivos. Seleccionada una muestra con poco tiempo de evolución desde el establecimiento del cuadro obsesivo-compulsivo, con control de la variable depresión y aún sin haber comenzado la medicación, resulta un perfil neuropsicológico normal, similar al control. Además, en estudios neuropsicológicos, con test sensibles a la disfunción frontal, no se encuentran diferencias^{41,44}. Es posible que se confunda edad de inicio del cuadro clínico con tiempo de trastorno. Aún no se ha encontrado un patrón neurobiológico diferencial según la edad de inicio del trastorno; en cambio, sí hay un patrón diferencial según el tiempo de evolución del trastorno⁸.

CONCLUSIONES

La revisión realizada sobre el Trastorno Obsesivo-Compulsivo en la infancia nos permite la extracción de las siguientes conclusiones:

- A** Es posible la identificación del TOC en la edad infantil con los mismos síntomas que presenta esta patología en población adulta. No obstante, el TOC infantil muestra como característica singular la falta de conciencia de enfermedad por parte de los sujetos que la sufren. Por otra parte, la frecuencia de ocurrencia del TOC en población infantil es significativamente inferior a la encontrada en población adulta.
- B** Como en la mayor parte de las patologías mentales infantiles, el TOC de inicio en la infancia está infra-diagnosticado, impidiendo el acceso a los servicios de salud mental a este grupo de población.
- C** Desde los acercamientos neurobiológicos, además de alteraciones genéticas, se sostiene que el TOC está asociado a disfunción de los circuitos frontoestriados. No obstante, factores ambientales como la ingesta crónica

de sustancias adictivas pueden generar un TOC.

D Las alteraciones neuropsicológicas encontradas en el TOC de forma más consistente se relacionan con la Memoria de Trabajo y la Planificación.

E No obstante lo anterior, los estudios neuropsicológicos en TOC presentan problemas metodológicos que recomiendan la interpretación de sus resultados con cautela. Entre ellos cabe destacar: muestras muy pequeñas, bajo consenso en las pruebas pasadas, pruebas no sensibles a diferencias sutiles, o diferencias que no se reflejan en la prueba objetiva sino que requieren de observación o entrevista, bajo control de patologías comórbidas, o de variables como la depresión, y bajo o nulo control de la medicación.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Psychiatric Association (APA). Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-IV-TR). Barcelona: Masson.2002.
2. Organización Mundial de la Salud. Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE-10). 1992.
3. Fogel J. An Epidemiological Perspective of Obsessive Compulsive Disorder in Children and Adolescents. *Can Child Adolesc Psychiatry Rev* 2003; 12: 33-36.
4. Kalra SR, Swedo SE. Children with obsessive-compulsive disorder: are they just "little adults"? *J Clin Invest* 2009; 119: 737-746.
5. Nelson EC, Hanna GL, Hindziak JJ, Botteron KN, Heath AC, Todd RD. Obsessive-Compulsive Scale of the Child Behavior Checklist: Specificity, Sensitivity, and Predictive Power. *Pediatrics* 2001; 108: e14.
6. Mancebo, MC, García AM, PintoA, Freeman J, PrzeworskiA, Kane JS., Eisen JL Rasmussen SA. Juvenile-Onset OCD: Clinical Features in Children, Adolescents and Adults. *Acta Psychiatry Scand* 2008; 118: 149-159.
7. Rosario-Campos CM, Leckman JF, Romanik Mercadante M, Gedanke Shavitt R, da Silva Prado H, Sada P, Zamignani D, Miguel EC. Adults with early-onset Obsessive-Compulsive Disorder. *Am J Psychiatry* 2001; 158: 1899-1903.
8. Roth RM, Milovan D, Baribeau J, O'Connor K. Neuropsychological Functioning in Early-and Late-Onset Obsessive-Compulsive Disorder. *J Neuropsychiatry Clinic Neurosc* 2005; 17: 208-213.
9. Freeman JB, Choate-SummersML, Moore PS, Garcia AM, Sapyta JJ., Leonard-Henrietta L, Franklin, ME. Cognitive behavioral treatment for young children with obsessive compulsive disorder. *Biol Psychiatry* 2007; 61: 337-343.
10. Fineberg NA, Bangalore-Krishnaiah R, Moberg J, O'Doherty C. Clinical Screening for Obsessive-Compulsive and Related Disorders. *Israel Journal of Psychiatry and Related Sciences* 2009; 45: 151-163.
11. Bloch MH, Landeros-Weisenberg A, Rosario MC, Pittenger C, Leckman, JF. Meta-Analysis of the Symptom Structure of Obsessive-Compulsive Disorder. *Am J Psychiatry* 2008; 165: 1532-1542.
12. Neel JL, Stevens VM, Stewart JE. Obsessive-compulsive disorder: Identification, neurobiology, and treatment. *J Am Osteopathic Asoc CI Practic* 2002; 102: 81-86.
13. Leckman JF, Bloch MH. A developmental and evolutionary Perspective on Obsessive-Compulsive Disorder: Whence and Whither Compulsive Hoarding. *Am J Psychiatry* 2008; 165: 1229-1233.
14. Ibañez I, Olmedo E, Peñate W, González, M. Obsesiones y compulsiones: estructura del inventario de Padua. *Int J Health Psychology* 2001; 2: 263-288.
15. Vargas-Álvarez LA, Palacios Cruz L, González Thompson G, de la Peña Olvera F. Trastorno Obsesivo Compulsivo en niños y adolescentes: una actualización. Primera parte. *Salud mental* 2008; 31: 173-179.
16. Sobin C, Blundell ML, Karayiorgou M. Phenotypic Differences in Early- and Late-Onset Obsessive-Compulsive Disorder. *Comprehensive Psychiatry* 2000; 41: 373-379.
17. Grados MA, Riddle MA, Samuels JF, Liang KY, Hoehn-Saric R, Bienvenu OJ, et al. The familiar Phenotype of Obsessive-Compulsive Disorder in Relation to Tic Disorders: The Hopkins OCD Family Study. *Biol Psychiatry* 2001; 50: 559-565.
18. Hanna GL, Veenstra-Van derWeele J, Cox NJ, Boehnke M, Himle JA., Curtis GC., et al. Genome-Wide Linkage Analysis of Families With Obsessive-Compulsive Disorder Ascertained

- Through Pediatric Proband. *Am J Medical Genetic Neuropsychiatric Genetic* 2002; 114: 541-552.
19. Samuels JF, Riddle MA, Greenberg BD, Fyer AJ, McCracken JT, Rauch SL, et al. The OCD Collaborative Genetics Study: Methods and Sample. *Am J Medical Genetic Neuropsychiatry Genetic* 2006; 141: 201-207.
 20. Berthier ML. Funcionamiento cognitivo en el trastorno obsesivo-compulsivo asociado a lesiones cerebrales. *Rev Neurol* 2000; 20: 769-772.
 21. Giedd JN, Rapoport JL, Garvey MA, Perlmutter S, Swedo SE. MRI Assessment of Children with Obsessive Compulsive Disorder or Tics Associated With Streptococcal Infection. *Am J Psychiatry* 2002; 157: 281-283.
 22. Arnold PD, Richter MA. Is obsessive-compulsive disorder an autoimmune disease? *Can Medical Association J* 2001; 165: 1353-1358.
 23. Betancourt YM, Jiménez-León JC, Jiménez-Betancourt CS, Castillo, VE. Trastornos neuropsiquiátricos autoinmunes asociados a infección estreptocócica en la edad pediátrica: PANDAS. *Rev Neurol* 2003; 36 (Supl 1): 95-107.
 24. Hirschtritt ME, Hammond CJ, Luckenbaugh D, Buhle J, Thurm AE, Casey BJ, Swedo, SE. Executive and Attention Functioning Among Children in the Pandalas Subgroup Child. *Neuropsychology* 2009; 15: 179-194.
 25. Berthier ML. Funcionamiento cognitivo en el trastorno obsesivo-compulsivo asociado a lesiones cerebrales. *Rev Neurol* 2000; 30: 769-772.
 26. Beaumont, GJ. *Introduction to Neuropsychology* (2nd Ed). Nueva York: The Guilford Press 2008.
 27. Pena-Garijo J, Ruipérez-Rodríguez MA, Barros-Loscertales A. Neurobiología del trastorno obsesivo-compulsivo: aportaciones desde la resonancia magnética funcional (I). *Rev Neurol* 2010; 50: 477-485.
 28. Gilbert AR, Moore GJ, Keshavan MS, Paulson LAD, Narula V, MacMaster FP, Stewart CM, Rosenberg DR. Decrease in Thalamic Volumes of Pediatric Patients With Obsessive-compulsive Disorder Who Are Taking Paroxetine. *Arch Gen Psychiatry* 2000; 57: 449-456.
 29. Szeszko PR, MacMillan S, McMeniman C, Steven B, Keith L, Kelvin O, et al. Brain Structural Abnormalities in Psychotropic Drug-Naïve Pediatric Patients With Obsessive-Compulsive Disorder. *Am J Psychiatry* 2004; 161: 1049-1056.
 30. Hakcak G, Franklin ME, Foa EB, Simons RF. Increased Error-Related Brain Activity in Pediatric Obsessive Compulsive Disorder Before and After Treatment. *Am J Psychiatry* 2008; 165: 116-123.
 31. Rosenberg DR, Keshavan, MS. Toward a Neurodevelopmental Model of Obsessive-Compulsive Disorder. *Society Biol Psychiatry* 1998; 43: 623-640.
 32. Yoo SY, Roh MS, Choi JS, Kang DH, Ha TH, Lee JM, et al. Voxel-Based Morphometry Study of Gray Matter Abnormalities in Obsessive-Compulsive Disorder. *J Korean Medical Science* 2008; 23: 24-30.
 33. MacMaster FP, O'Neill J, Rosenberg DR. Brain imaging in pediatric Obsessive Compulsive Disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2008; 47: 1262-1272.
 34. Szeszko PR, MacMillan S, McMeniman M, Lorch E, Madden R, Ivey J, Benerjee SP, et al. Amygdala Volume Reductions in Pediatric Patients with Obsessive-Compulsive Disorder Treated with Paroxetine Preliminary Findings. *Neuropsychopharmacology* 2004; 29: 826-832.
 35. Irak M, Flament MF. Neuropsychological Profile of Childhood-Onset Obsessive-Compulsive Disorder. *Turkish J Psychiatry* 2007; 18: 293-301.
 36. Wooley J, Heyman I, Brammer M, Frampton I, McGuire PK, Rubia K. Brain activation in paediatric obsessive-compulsive disorder during tasks of inhibitory control. *Br J Psychiatry* 2008; 192: 25-31.
 37. Saxena S, Brody AL, Maidment KM, Smith EC, Zohrabi N, Katz E, Baker SK, Baxter Jr LR. Cerebral Gluco Metabolism in Obsessive-Compulsive Hoarding. *Am J Psychiatry* 2004; 161: 1038-1048.
 38. Martínez-González AE, Piqueras-Rodríguez JA. Actualización neuropsicológica del trastorno obsesivo-compulsivo. *Rev Neurol* 2008; 46: 618-625.
 39. Marsch R, Maia, Tiago V, Peterson BS. Functional Disturbances Within Frontoestriatal Circuits Across Multiple Childhood Psychopathologies. *Am J Psychiatry* 2009; 166: 664-674.
 40. Andrés-Perpiña S, Lázaro-García L, Canalda-Salhi G, Boget-LLucià T. Aspectos neuropsico-

**E. García Marco,
S. Hernández Expósito,
M. Cairós González
P.J. Rodríguez Hernández**

*Trastorno obsesivo-compulsivo en la infancia.
Una revisión de la literatura*

26

- lógicos del trastorno obsesivo-compulsivo. Rev Neurol 2002; 35: 959-963.
41. Savage CR, Rauch SL. Cognitive Deficits in Obsessive-Compulsive Disorder. Am J Psychiatry 2000; 157: 1182.
 42. Lezak M. Neuropsychological assessment (3rd ed.). Nueva York: Oxford University Press.1995.
 43. Tranel D, Anderson SW, Benton A. Development of "executive function" and its relationship to the frontal lobes. Elsevier Science. Handbook of Neuropsychology. 1994; Vol.9.
 44. Beers S, Rosenberg DR, Dick EL, Williams T, O'Hearn KM, Birmaher B, Ryan CM. Neuropsychological Study of Frontal Lobe Function in Psychotropic-Naïve Children With Obsessive-Compulsive Disorder. Am J Psychiatry 1999; 156: 777-779.