

M. C. Verdes<sup>1</sup>  
A. Bielsa<sup>1</sup>  
J. Tomás<sup>1</sup>  
C. Lombardía<sup>2</sup>

## Aproximación al enfoque neurobiológico del trastorno obsesivo compulsivo en paidopsiquiatría

1 Unitat de Paidopsiquiatría. Hospitals Vall d'Hebron. Barcelona.  
2 Instituto de Asistencia Sanitaria. Girona.

### *OCD in child and adolescent psychiatry: neurobiological approach*

**Correspondencia:**

M. C. Verdes  
Unitat de Paidopsiquiatría  
Hospitals Vall d'Hebron  
Pg. Vall d'Hebron, s/n  
08035 Barcelona

## RESUMEN

Estudio preliminar acerca de las posibles variables neuropsicológicas y morfofuncionales implicadas en el Trastorno Obsesivo Compulsivo (TOC) en una muestra de pacientes infanto-juveniles.

El TOC tiene una prevalencia global del 2,5% y una prevalencia anual que se sitúa entre el 1,5% y el 2,1%.

La edad de inicio suele ubicarse en la adolescencia o al inicio de la edad adulta, pero hay suficientes evidencias de que puede comenzar en la infancia.

Se presenta el proyecto de trabajo y los resultados de 10 pacientes estudiados en nuestro departamento. En la primera etapa a cada paciente se le realiza una evaluación neuropsicológica, una exploración neurológica, un estudio de SPET cerebral y una Polisomnografía.

Los principales resultados en la *evaluación neuropsicológica* en el grupo estudiado, muestran altos niveles de ansiedad, una actividad

perceptiva adecuada para la edad con predominio de una estructuración espacial tipo IV (yuxtaposición de detalles).

Por otra parte, la mayoría de los pacientes obtienen un rendimiento inferior en las escalas relacionadas con el razonamiento abstracto, la adquisición de los conceptos cuantitativos básicos, la capacidad perceptiva y la estructura y análisis espaciales; la mitad de la muestra presentó también un rendimiento inferior en la velocidad psicomotora.

En la *polisomnografía* se encuentra un patrón de sueño poco estructurado en medios ciclos con despertares.

En el *SPET cerebral* hay un predominio de las alteraciones multifocales sobre las localizadas y en general predomina la captación cortical heterogénea.

Los resultados de esta primera fase, aunque no definitorios, indican la necesidad de continuar trabajando en esta dirección, ya que al parecer hay alteraciones tanto a nivel neuropsicológico como a nivel morfofuncional aunque de momento no se pueda precisar con exactitud.

172 **PALABRAS CLAVES**

Trastorno obsesivo compulsivo; Infanto-juvenil;  
Spet cerebral; Polisomnografía;  
Neuropsicológico.

**ABSTRACT**

*This is a preliminary study that includes various neuropsychological and morfofunctional possibilities that influence Obsessive Compulsive Disorder (OCD) in a sample with adolescents and children. The OCD has a global prevalence of 25% and annual prevalence between 1.5% and 2.1%.*

*The initial age usually begins in adolescence or at the beginning of adulthood, but there is sufficient evidence that it could begin at childhood.*

*Will be presented the results of 10 patients that we studied in our department. In the first stage each patient was evaluated on the neuropsychological and morfofunctional aspects and study of the cerebral SPET and a Polysomnography were done.*

*The most important results in the neuropsychological evaluation show high levels of anxiety, a normal perceptive activity for the age, with a type IV spacial structure predominating (yuxtaposition of details).*

*On the other hand, the majority of patients have an inferior performance in the scale related with abstract reasoning, acquisition of the basic quantitative concepts, perceptive performance and the structural spacial analysis; half of the sample presented also had inferior capabilities in the psychomotor velocity.*

*In the Polysomnography a sleeping pattern was found whit little structure and disruptions in mid-cycle.*

*In the cerebral SPET there is a predominance of the multifocal alterations. In general the capture of the cortical heterogenea image predominates.*

*The results in the first stage althoug not definitive indicate the necessity to continue working in this direction given that there appear to be alterations not only in the neuropsychological level but also in the morfofunctional level, althoug at the moment we can not be precise.*

**KEY WORDS**

*Obsessive Compulsive Disorder (OCD); Childhood; Adolescence; Cerebral SPET; Polysomnography; Neuropsychological.*

**INTRODUCCIÓN**

Con el decursar científico, la Psiquiatría como el resto de las ciencias ha estado en constante evolución; los últimos 40 años se han caracterizado por su abordaje integral, valorando los factores psicosociales de la enfermedad, así como los aspectos biológicos que intervienen en su curso y pronóstico.

Según Vallejo <sup>(1)</sup>, los fenómenos psíquicos, entre ellos la enfermedad mental, tienen una génesis heterogénea y sus relaciones de causalidad hay que buscarlas en las diferentes variables biopsicosociales, de aquí se deduce su estrecha relación con: la patología médica general, la neurología, la psicología y la sociología.

Paralelo a esto, disciplinas como la genética, la psicofarmacología, la neurobioquímica, la neurofisiología y dentro de ésta las técnicas de visualización cerebral, han intervenido de manera decisiva en la revaloración de las bases biológicas de la Psiquiatría.

Con la aparición de nuevos psicofármacos se inician estudios relacionados con sus mecanismos de acción que van a dar lugar a descubrimientos sobre el funcionamiento cerebral y teorías etiopatogénicas de la enfermedad mental como la teoría dopaminérgica en la esquizofrenia, las teorías aminérgicas de los trastornos del estado de ánimo, la teoría serotoninérgica del trastorno obsesivo-compulsivo, y las teorías noradrenérgicas y serotoninérgicas de los trastornos de ansiedad, y se habla entonces de la *neurobioquímica de los trastornos psíquicos*.

Dada la necesidad de profundizar en los estudios sobre el funcionamiento cerebral, la ciencia ha ido creando instrumentos y técnicas cada vez más sofisticadas, desde el uso del clásico electroencefalograma (EEG), aún de gran utilidad para el

diagnóstico de muchos trastornos cerebrales y enfermedades psiquiátricas, hasta técnicas encaminadas a la visualización del cerebro, la Tomografía Axial Computarizada (TAC), la Resonancia Magnética (RM), la Tomografía por Emisión de Positrones (PET) y la Tomografía por Emisión de Fotón Simple (SPET).

Los diagnósticos por imagen funcional pueden detectar en algunos casos, de un modo precoz, la lesión funcional que origina la alteración estructural y la presentación del cuadro clínico<sup>(2)</sup>. La historia de la medición del Flujo Sanguíneo Regional Cerebral (FSRC) con radioisótopos desde una perspectiva unidimensional hasta la imagen en tres dimensiones han proporcionado excelentes perspectivas en este campo<sup>(2)</sup>.

Con el presente trabajo *pretendemos aproximarlos al estudio neuropsicológico del trastorno Obsesivo-Compulsivo, apoyándonos en las técnicas de EEG y SPET Cerebral.*

### Epidemiología

En relación al TOC se pudiera decir que hay un aparente aumento en las estadísticas, con una prevalencia global del 2,5% y una prevalencia anual que se sitúa entre el 1,5% y el 2,1%<sup>(3)</sup>.

La edad de inicio suele ubicarse en la adolescencia o al inicio de la edad adulta, pero hay suficientes evidencias de que puede comenzar en la infancia<sup>(4-6)</sup>.

En la anamnesis de los adultos con TOC, generalmente se encuentran los primeros síntomas en la infancia; estudios muy antiguos, como los de Skoog en 1965<sup>(7)</sup>, refieren que entre el 5-6% de los casos aparecen antes de los 10 años, un 10% entre los 10 y los 14 años y un 15-16% entre los 14 a los 19 años<sup>(7)</sup>.

En contraste con otros tipos de trastornos psicopatológicos, los síntomas de los TOC son prácticamente idénticos a los de los adultos<sup>(4, 8, 9)</sup>, son frecuentes los rituales de lavado, comprobación y puesta en orden. Los niños no suelen pedir ayuda, la mayor parte de las veces el problema es detectado por los padres.

En algunos casos puede encontrarse una disminución del rendimiento escolar, secundario a una

afectación de la concentración. Son más propensos a realizar los rituales estando solos, como los adultos y los síntomas pueden o no ser de carácter egodistónicos<sup>(4)</sup>.

En muchos estudios en niños y adolescentes, se refiere una mayor preponderancia del sexo masculino sobre el femenino<sup>(8-12)</sup>.

El TOC se define por la presencia de obsesiones y compulsiones de carácter recurrente, lo suficientemente graves como para provocar pérdidas de tiempo significativas.

Donde las *obsesiones* son pensamientos, impulsos o imágenes recurrentes y persistentes que se experimentan en algún momento del trastorno como intrusos o inapropiados (cualidad denominada egodistónica), y causan ansiedad o malestar significativos.

Por otra parte, las *compulsiones* son comportamientos o actos mentales de carácter repetitivo, que el individuo se ve obligado a repetir en respuesta a una obsesión o con arreglo a ciertas reglas que debe seguir estrictamente. El objetivo de estos comportamientos u operaciones mentales es la prevención o reducción del malestar o la prevención de algún acontecimiento o situación negativos<sup>(3)</sup>.

En 1883 aparece una primera definición de Obsesiones en los trabajos de Esquirol, pero no es hasta finales del S. XIX, en 1896 con S. Freud, que se establece el concepto de Psiconeurosis y se enmarca el TOC como Neurosis Obsesiva, término empleado durante mucho tiempo para su definición, hasta las nuevas ediciones en los sistemas de clasificación CIE-10 y DSM-III, donde se incluyen los Trastornos Neuróticos entre los trastornos afectivos, ansiosos, somatiformes, disociativos y psicosexuales.

Al ser clasificado el TOC como una neurosis o sea como un trastorno psicológico "funcional" se exigía como criterio diagnóstico "la ausencia de enfermedad demostrable", sin implicaciones del SNC<sup>(13)</sup> y no se hacía referencia en ningún momento a la fisiología o la neurología.

### Etiopatogenia

Los estudios clínicos, experimentales y terapéuticos que sobre los TOC se han realizado, hasta el

174 presente, hablan a favor de la incidencia de factores biológicos y psicosociales en su etiología.

En los años 20 se desencadenó sobre Europa una epidemia de encefalitis letárgica y en muchos de los casos afectados quedaron como secuelas síndromes obsesivos-compulsivos, esto dio lugar a cuestionamientos muy serios sobre las posibles causas biológicas del TOC; se fue consolidando así un modelo biológico, que actualmente reúne suficientes datos sobre aspectos neuroanatómicos, neurológicos, neurofisiológicos, bioquímicos y neuroendocrinológicos, vinculados al TOC.

Por una parte están los estudios genéticos que apoyan la base hereditaria del trastorno, mediatizado por las influencias ambientales (Slater y Cowie, 1974). Estudios posteriores con gemelos también han arrojado una concordancia elevada entre los monocigóticos y nula entre los dicigóticos <sup>(14)</sup>.

Por otra parte, la buena respuesta a la psicocirugía y a las nuevas drogas antiobsesivas, así como los estudios de neuroimagen, refuerzan esta idea de un modelo biológico en la base de este trastorno.

Entre algunos hallazgos que avalan estos planteamientos y tiene relación con el presente trabajo están:

#### *Neurofisiología*

Jenike et al, 1983, 1986 <sup>(15)</sup>: Hiperactividad vegetativa; Anomalías en el EEG; Disfunciones temporales; Disfunciones frontales en el Hemisferio dominante; Alteraciones de los Potenciales Evocados (PE) visuales; Alteraciones de los PE somatosensoriales; Disminución de la amplitud de la variación contingente negativa; Alteración del patrón del sueño. Acortamiento de la REM.

#### *Tomografía por emisión de fotón simple. SPET*

Rubin et al (1992) <sup>(16)</sup>; estos autores han encontrado un notable aumento en la recaptación de <sup>99m</sup>Tc HMPAO en las zonas mesiales de los Lóbulos Frontales y del Cortex Cingular en pacientes adultos diagnosticados de TOC, comparados con un grupo control sano. Con este mismo trazador, estos autores reportan un incremento de la recaptación en la corteza orbitofrontal bilateral, en la región dorsal parietal y en el cortex frontal iz-

quierdo posterior, así como una disminución en la recaptación en la cabeza del núcleo caudado. Existe una correlación positiva entre el flujo sanguíneo cerebral y la severidad de los síntomas obsesivo-compulsivos.

Diferentes investigaciones han demostrado que este hipermetabolismo regional frontal se normaliza en respuesta a terapias antiobsesionales y que la disminución de los síntomas obsesivos-compulsivos correlaciona con la disminución de la actividad metabólica orbitofrontal <sup>(17, 18)</sup>.

Por otra parte, con la provocación de los síntomas aparece un aumento del Flujo Regional Cerebral (FrC), en relación con el estado de reposo, en el cingulatus izquierdo anterior y en la corteza bilateral orbitofrontal <sup>(16)</sup>.

Existe correlación negativa entre síntomas obsesivos y flujo cerebral en:

- Zona alrededor de la unión temporo-parietal derecha extendiéndose desde el giro angular derecho hasta la porción posterior del giro temporal medio.
- Parte superior derecha de Cortex Prefrontal. Se debe destacar que en muchos de los estudios realizados con PET se detecta un aumento en la actividad metabólica en el cortex frontal. En algunos trabajos <sup>(19-21)</sup>, este aumento ocurre en la región orbitofrontal y, en otro estudio <sup>(22)</sup>, también se detecta un aumento del metabolismo de la glucosa en el córtex orbitofrontal correlacionado con la severidad de los síntomas del TOC.

El núcleo caudado ha sido implicado en varios estudios sobre los TOC, señalando desde un aumento absoluto de la actividad metabólica <sup>(19, 22)</sup>, un incremento con proporciones no normalizadas <sup>(22)</sup>, hasta una disminución en la recaptación con <sup>99m</sup>Tc-HMPAO <sup>(16)</sup>. Estas contradicciones aún están pendientes de estudios futuros.

Se deben tener presente estudios más recientes <sup>(23)</sup>, que señalan que la provocación de los síntomas puede incrementar el FrC en el núcleo caudado derecho, así como que el tratamiento efectivo con psicofármacos o terapia conductual se asocia con una disminución de las proporciones metabólicas en el núcleo caudado derecho, al ser comparados con grupos controles normales o

no respondedores donde no se observan cambios en el metabolismo. De ahí que se asocien los cambios del metabolismo y el flujo sanguíneo del núcleo caudado derecho con la severidad de los síntomas.

#### *Hallazgos Neuropsicológicos*

Hollander et al, (1990) <sup>(24)</sup>; en estudios realizados en adultos diagnosticados de TOC y estando sin tratamiento farmacológico se han encontrado signos "suaves" neurológicos que demuestran una disfunción neurológica.

Estos signos "leves" (soft signs) neurológicos son: motora fina (dedo-dedo, lengua, movimientos en espejo); aumento del número de movimientos involuntarios; tareas visuoespaciales (dibujar un cubo).

Los resultados tienen correlación con los síntomas obsesivos, pero no tienen ninguna correlación ni con síntomas compulsivos, edad, sexo, ni época de inicio de síntomas, ni síntomas depresivos, ni duración de síntomas.

Todos los signos están localizados en la parte izquierda del cuerpo, lo que señala una afectación hemisférica derecha, la aparición de trastornos en los movimientos finos e involuntarios implica también ganglios basales y giro orbital frontal.

Se han encontrado otras alteraciones en la exploración neuropsicológica de los pacientes diagnosticados con TOC en la fluencia motora, en el habla y en la marcha, indecisión a la hora de comenzar movimientos con las extremidades y dificultades en las habilidades cognitivas (funciones servidas por el lóbulo frontal y los ganglios basales) <sup>(25)</sup>.

#### **Objetivo principal del estudio**

Es objetivo del presente trabajo abordar los Trastornos Obsesivos-Compulsivos en el marco de una concepción integral de la Pavidopsiquiatría. Ayudar a determinar, si es posible, utilizando las técnicas de EEG y SPET Cerebral las bases de este trastorno, apoyándonos en la información que se tiene hasta nuestros días de los estudios hereditarios, de tratamiento farmacológico y neurofisiológicos.

## **MATERIAL Y MÉTODO**

175

### **Variables de exploración**

Perfil neuropsicológico de los pacientes infanto-juveniles con trastornos obsesivo-compulsivo (TOC).  
Patrón de perfusión cerebral en el TOC.  
Presencia de signos neurológicos suaves.  
Alteraciones en el EEG de sueño.

### **Población de estudio**

Varones y mujeres que tengan entre 8 y 17 años, que cumplan los criterios DSM-IV de TOC <sup>(3)</sup>.

### **Criterios de inclusión y exclusión**

- 1º El Diagnóstico de TOC, se realiza mediante la Entrevista Clínica y la escala de Yale-Bronw, CYBOCS, (Versión Infantil). Esta escala tiene como objetivo medir la severidad de los síntomas obsesivos y compulsivos en niños y adolescentes de 6 a 17 años. Consta de 19 ítems y está diseñada para ser utilizada por el clínico como una entrevista semiestructurada.
- 2º Coeficiente de Inteligencia  $\geq 70$ : se obtiene mediante las pruebas de inteligencia de Weschler, WISC (Weschler Intelligence Scale for Children) y WAIS (Weschler Adultood Intelligence Scale).
- 3º Se descartará cualquier patología psiquiátrica en el eje I del DSM-IV. Utilizando el Protocolo Falcó de entrevista Psiquiátrica, que a su vez permitirá recoger datos de antecedentes tanto personales como familiares, así como otro tipo de información de interés.
- 4º Los pacientes no pueden estar bajo tratamiento psicofarmacológico actual y al menos en los dos meses anteriores al estudio.

### **Descripción del procesamiento diagnóstico**

#### *1ª Etapa. Estudio neuropsicológico*

- Pruebas psicológicas a utilizar:  
— Entrevista Clínica.

176

- Versión Infantil de la Escala de Yale-Brown de Obsesiones y Compulsiones. Desarrollada por Wayne K, Goodman, Steve A, Rasmussen, Mark A, Riddle, Lawrence H, Price, Judith L, Rapoport (1986). Versión española adaptada por Prudencio Rodríguez-Ramos Fernández y Josep Toro Trallero (Sociedad Española de Psiquiatría Infanto-Juvenil). Esta escala está diseñada para medir la severidad de los síntomas obsesivos y compulsivos en niños y adolescentes de 6 a 17 años.
- Escala de Inteligencia de Wechsler para adultos.
- Escala de Inteligencia de Wechsler para niños.
- Test de copia y reproducción de una Figura Compleja de Rey. Exploración de la capacidad y organización perceptiva y de la memoria visual. Consta de una Figura A para las edades de 6 años en adelante y la Figura B de 3 a 5 años.
- Cuestionario Español de Depresión Infantil (CEDI), adaptación del cuestionario de Beck para niños.
- Cuestionario de Depresión (Beck).
- Cuestionario de autoevaluación Ansiedad Rasgo/Estado en niños (STAIC). Destinada a medir específicamente el factor de la Ansiedad y ofrece dos evaluaciones de la misma: la ansiedad como estado transitorio y la ansiedad como rasgo permanente en la dinámica personal del sujeto.
- STAI Cuestionario de autoevaluación Ansiedad Rasgo/Estado prueba similar para adultos.
- Test proyectivos de personalidad (HTP).
- Test de Atención Toluose-Pieron.

#### 2ª Etapa. Estudio Morfofuncional

Pruebas morfofuncionales:

- La tomografía por emisión de fotón único (SPET) ha abierto un nuevo campo de aplicación de la Medicina Nuclear en Pediatría. El SPET cerebral con hexametilpropileno-amino-oxima marcada con tecnecio (<sup>99m</sup>Tc-HMPAO) aporta información sobre el metabolismo y perfusión cerebral.
- Electroencefalograma de sueño.

#### 3ª Etapa. Estudio Clínico Neurológico

Interconsulta con Neurología.

### RESULTADOS Y ANÁLISIS PRELIMINARES

La muestra de este estudio parcial está compuesta por 10 pacientes en edades comprendidas entre los 8 y los 17 años: 9 varones y 1 mujer.

Los pacientes acceden al estudio por tres vías fundamentalmente:

- Derivados de los Centros de Salud Mental adjuntos al Hospital Vall' de Hebrón.
- Del propio servicio de Paidopsiquiatría de este Hospital.
- De otros servicios del hospital.

Los pacientes fueron diagnosticados con TOC mediante la entrevista clínica, cumpliendo los criterios del DSM-IV y la Escala de Yale-Brown la cual nos ofrece el siguiente resultado: Grado de severidad del trastorno: moderado (2), moderado-severo (2) y severo (4).

#### Pruebas neuropsicológicas

De la administración *del test de inteligencia de Weschler* podemos interpretar que 8 de 10 pacientes presenta un rendimiento inferior en los items relacionados con el razonamiento abstracto, falta de adquisición de los conceptos cuantitativos básicos, relativa baja capacidad perceptiva y conceptual (figuras incompletas) y alteraciones que hacen referencia a la estructura y análisis espaciales (cubos).

Además se encontraron dificultades o alteraciones en la velocidad psicomotora y en la atención en 5 de los 10 pacientes. Al igual que una baja fluidez verbal y dificultades en las formaciones conceptuales también en 4 del total de sujetos estudiados. Dificultades en el establecimiento de relaciones lógicas entre conceptos, también en 4 pacientes del total.

En el *test de la Figura de Rey*, tenemos que en 7 de los 10 pacientes encontramos una buena actividad perceptiva y buena memoria visual. La mitad

de la muestra, 5 pacientes, realizan una copia del tipo IV, yuxtaposición de detalles, que implica la ausencia de un elemento director en la composición aunque se llegue a un buen resultado final. Se encontraron 3 casos con una reproducción inferior a la que corresponde por la edad, lo que indica un nivel inferior de coordinación viso-espacial. Esto último se describe en la bibliografía como una dificultad en la capacidad sensorial de los pacientes con TOC.

En relación con *los niveles de Ansiedad* las pruebas nos indican que solamente tres niños presentan un nivel Bajo de ansiedad Vs siete que presentan un nivel Alto de ansiedad como Estado. La ansiedad como Rasgo no se comporta de la misma manera; cinco de los 10 pacientes tienen un nivel Alto de ansiedad. El resto se distribuyen entre tres con una ansiedad Moderada, y otros dos con un nivel Bajo de ansiedad.

El *cuestionario de depresión* nos indica que sólo cuatro de los pacientes presenta alguna sintomatología depresiva Vs seis que no presenta ninguna.

Los resultados de la *prueba de atención* son buenos en los 10 pacientes lo que quiere decir que todos tienen un buen nivel de atención.

En relación a los *test proyectivos HTP*, los rasgos que se repiten en los pacientes estudiados son: dificultades en las relaciones sociales, dependencia e inseguridad.

De la *observación clínica* debemos destacar que en 6 de los 10 enfermos era evidente la lentitud obsesiva, descrita en la literatura, así como la inseguridad en la realización de las tareas, lo que los llevaba a borrar constantemente y volver a realizar la misma operación.

### Pruebas morfofuncionales

#### *Examen neurológico*

En los casos estudiados no se han encontrado nada significativo a señalar.

#### *Polisomnografía*

No encontramos anomalía específicas en 8 de los 10 sujetos de la muestra, pero sí se halló en 9 pacientes una estructura de sueño poco estructurada o desestructurada de 1/2 ciclos con desperta-

res. Estos resultados coinciden con lo que se describe en la literatura sobre el tema en relación con la Alteración del patrón de sueño. Hay otros dos pacientes, que además de esta desestructuración del sueño, presentaron en un caso puntas localizadas a nivel paracentral en ambos hemisferios y en otro también ocasionales brotes de elementos agudos de voltaje superior al promedio y proyección alternante a regiones temporales de ambos hemisferios, sin claros predominios; esto último también ha sido descrito con anterioridad.

#### *SPET cerebral*

En 2 de los 10 pacientes, se observó una captación global adecuada para la edad. Por otra parte se encontró una hipocaptación moderada en zonas temporales y frontotemporales más frecuente en el hemisferio izquierdo en otros dos pacientes. El resto del grupo, o sea 6 pacientes, se caracterizó por tener una captación cortical global heterogénea, con pequeños defectos no valorables. Es posible resumir que existe un predominio de las alteraciones multifocales sobre las generalizadas.

### CONCLUSIONES

Este estudio pretende plantear una "hipótesis" sobre las bases biológicas del TOC. El conocimiento más profundo y amplio de este trastorno nos permitirá el planteamiento de nuevos abordajes terapéuticos, a la vez que nos ayudará a detectar posibles patologías neurológicas asociadas, que modifiquen el curso y el pronóstico de la enfermedad.

No obstante, no nos atrevemos aún a dar unas conclusiones sobre el tema dado el número reducido de nuestra muestra; por los resultados obtenidos creemos que se requiere ampliar el número de sujetos a estudiar, en busca de poder hacer generalizaciones de más valor.

A pesar de las implicaciones que tienen las enfermedades psiquiátricas desarrolladas en la infancia, así como la alta prevalencia y morbilidad de trastornos tales como la depresión, trastornos de

178 conducta, trastornos de ansiedad y trastornos generalizados del desarrollo, se concede un valor específico a los determinantes biológicos y ambientales; sin embargo, aún en este campo los estudios son insuficientes.

Investigaciones futuras de la neuroimagen y la neuropsicología aportarán datos nuevos sobre el funcionamiento cerebral, como mediador entre la genética familiar y los determinantes ambientales en cada uno de estos trastornos.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Vallejo Rubiola J. Introducción a la Psicopatología y la Psiquiatría. 3ª ed. Masson-Salvat; 1991.
2. Ortiz Berrocal J. En: Carrera JL, Sopena R, Llamas JM, Caballero E, eds. Aplicaciones Clínicas de la SPECT Cerebral. Ed. Masson; 1994.
3. American Psychiatric Association. Diagnostic and Estadistical Manual of Mental Disorders. 4ª ed. Washington DC: American Psychiatric Association.
4. Valleni. Basile LA, Garrison CZ, Kirby L, Jackson AB, Waller JL, McKeaown, Addy CL, Cuffe SP. Frequency of obsessive-compulsive disorder in a community sample of young adolescents. *J Acad Child Adolesc Psychiatry* 1994;33:782-91.
5. Thomsen PH, Mikkelsen HU. Course of obsessive-compulsive disorder in children and adolescents: A prospective follow-up study of 23 Danish cases. *J Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995;34:1432-40.
6. Jenike MA, Bare L, Minichelo WE. Obsessive-compulsive disorders: Theory and management. Littleton: Ed. M.A PSG; 1986
7. Skoog G. Onset of anancastic conditions. *Acta Psychiatr Scand* 1965;41(Suppl 184):10-4.
8. Swedo SE, Rapoport JL, Leonard H, Lenane M, Cheslow D. Obsessive compulsive disorder in children and adolescents. *Arch Gen Psychiatry* 1989;46:335-41.
9. Thomsen PH. Obsessive-compulsive symptoms in children and adolescents: a phenomenological analysis of 61 Danish cases. *Psychopathology* 1991;24:12-8.
10. De Veugh-Geiss J, Moroz G, Biederman J. Clomipramine hydrochloride in childhood and adolescent obsessive-compulsive disorder: a multicenter trial. *J Acad Child Adolesc Psychiatry* 1992;31:45-9.
11. Bolton D, Collins S, Steinberg D. The treatment of obsessive-compulsive disorder in adolescent: a report of fifteen cases. *Br J Psychiatry* 1983;142:456-64.
12. Apter R, Bernhoute Tyano S. Severe obsessive-compulsive disorders in adolescent: a report of eight cases. *J Adolesc* 1984;7:349-58.
13. Berrios GE. Obsessive disorder during the nineteenth century: terminological and classificatory issues. En: Bynum WF, Forter R, Shepherd M, eds. *The anatomy of Madness. Essays in the History of Psychiatry*. Vol. 1. London: Tavistock; p. 166-87.
14. Clifford C. Genetics and environmental influences on obsessional traits and symptoms. *Psychol Med* 1984;14:791-800.
15. Jenike M. Obsessive-compulsive disorders. *Compr Psychiatry* 1983;24:89-115.
16. Rubin RT, Villanueva-Meyer J, Ananth J, Trajmar PG, Mena I. Regional Xenon 133 Cerebral Blood Flow and Cerebral Technetium 99m HMPAO Uptake in inmedicated patients with Obsessive-compulsive disorder and matched normal control subjects. *Arch Gen Psychiatry* 1992;49:695-702.
17. Swedo SE, Pietrine P, Leonard HL, Schapiro MB, Rettew DC, Goldberger EL, Rapoport SI, Rapoport JL, Grady CH. Cerebral glucose metabolism in childhood-onset obsessive-compulsive disorder. Revisualization during pharmacotherapy. *Arch Gen Psychiatry* 1992;49:690-4.
18. Baxter LR, Schwart JM, Bergman KS, Szuba MP, Guze BH, Mazziotta JC, Alazraki A, Selin CE, Ferg HK, Munford P, Phelps E. Caudate glucose metabolic rate changes with both drug and behavior therapy for obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1992;49:681-9.
19. Baxter LR Jr, Phelps JM, Mazziotta JC, Guze BH, Schwartz JM. Local cerebral glucose metabolic rates in obsessive-compulsive disorder: a comparison with rates in unipolar depression and normal controls. *Arch Gen Psychiatry* 1987;44:211-8.
20. Baxter L, Schwartz JM, Mazziotta JC, Phelps JM, Guze BH, Fairbanks L. Cerebral glucose metabolic rates in nondepressed patients with obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 1988;145:1560-3.
21. Nordahl TE, Benkelfat C, Semple W, Gross M, King AC, Cohen RM. Cerebral glucose metabolic rates in obsessive-compulsive disorder. *Neuropsychopharmacology* 1989;2:23-8.
22. Sweedo SE, Schapiro MB, Grady CL, Chelsow DL, Leonard HL, Kumar A, Friedland R, Rapoport SI, Rapoport JL. Cerebral glucose metabolism in childhood-onset obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1989;46:518-23.



23. Rauch SL, Jenike MA, Alpert NM. Regional cerebral blood flow measured during symptom provocation in obsessive-compulsive disorder using oxygen-15-labeled carbon dioxide and positron emission tomography. *Arch Gen Psychiatry* 1994;51:62-70.
24. Hollander E, Schiffman E, Cohen B, Rivera-Stein MA, Rosen W, Gorman JL, et al. Sing of central nervous system disfunction in obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1990;47:27-32. **179**
25. Hymas N, Lees A, Bolton D, Head D. The neurology of obsessional slowness. *Brain* 1991;114:2203-33.
26. McGuire PK, Bench CJ, Frith CD, Marks IM, Frackowiak RSJ, Dolan RJ. Functional anatomy of obsessive-compulsive disorders. *Br Psychiatry* 1994;164:459-68.