

PSICOFARMACOLOGIA EN LOS SINDROMES OBSESIVOS

Dr. R. Ferrer i Gelabert

Dr. J. Tomás i Vilaltella

Barcelona

Hospital Vall D'Hebron

Clínica Infantil. Prof. A. Ballabriga

Servicio Paido-Psiquiatría

Seg. Social. Barcelona

1. DEFINICION DE SINDROME OBSESIVO

a) CLASICA

Inrrupción involuntaria, angustiante y repetitiva de sentimientos o pensamientos de los que el paciente es consciente de su carácter absurdo o inadecuado y ante los que se defiende mediante mecanismos mentales (ideas) o comportamentales (rituales) que le permitan dominarlos (o «conjurarlos»).

Existe siempre una gran angustia ante tales situaciones, una clara noción consciente de la morbosidad del proceso y finalmente, un fondo de personalidad neurótica (sistema compulsivo, introspección, psicastenia, meticulosidad, comprobación, dudas, inhibición intelectual y afectiva, etc.).

b) *R.D.C.*

(Trastorno obsesivo-compulsivo)

A. — Obsesiones o compulsiones como ideas, sensaciones, impulsos, movimientos, etc., recurrentes y persistentes acompañados del deseo de resistencia a tal situación. Reconocido subjetivamente como algo extraño a su personalidad (ego alien, ego distónica).

B. — Las obsesiones o compulsiones —o sus reacciones— provocan una alteración en el funcionamiento social-ambiental del individuo o bien una búsqueda de apoyo exterior (médica, etc.).

C. — Los síntomas obsesivo-compulsivos no coinciden con episodios de trastornos afectivos mayores. Pueden coexistir con trastornos fóbicos, agorafobia y ataques de pánico.

c) **DSM-111.** (300.30. — Trastorno obsesivo-compulsivo)

A. — Obsesiones: Ideas, pensamientos, imágenes o impulsos recurrentes y persistentes que son egodistónicos, es decir que no son experimentados como producidos voluntariamente, sino más bien como pensamientos que invaden la conciencia y que son vividos como repugnantes o sin sentido. El enfermo realiza intentos para ignorarlos o suprimirlos.

Compulsiones: Conductas repetitivas y aparentemente finalistas, que se realizan según determinadas reglas, en forma estereotipada. La conducta no es un fin en sí misma, sino que está diseñada para producir o evitar algún acontecimiento o situación futura. Sin embargo, o bien la actividad no se halla conectada de forma realista con lo que pretende impedir o provocar, o puede ser claramente excesiva. El acto se realiza con una sensación de compulsión subjetiva junto con un deseo de resistir a la compulsión (por lo menos, inicialmente). Por lo general, el individuo reconoce la falta de sentido de la conducta (esto no puede ser verdad para los niños pequeños) y no obtiene placer en llevar a cabo esta actividad, aunque le procure un alivio de su tensión.

B. — Las obsesiones o compulsiones son una fuente significativa del malestar para el individuo o interfieren su funcionamiento social.

C. — No son debidas a otra alteración mental, tal como la enfermedad de La Tourette, la esquizofrenia, la depresión mayor o los trastornos mentales orgánicos.

2. SEMIOLOGIA

La ritualización compulsiva es un mecanismo normal de la evolución psico-

genética de la primera infancia, observándose mecanismos rituales en múltiples procesos lúdicos y de aprendizaje.

En el período de latencia pueden ocurrir comportamientos compulsivo-fóbicos (ritos de lavado, acostarse, ordenacismo, meticulosidad) como simple defensa ante exigencias de la socialización.

Pero pueden aparecer ya rasgos de personalidades obsesivas caracterizadas por la inhibición emocional, síntomas de la serie obsesivo-anancástica vividos con angustia y con la sensación de ser la única defensa que dispone el niño para asegurarse una coherencia y una individuación. Asimismo existe un severo déficit en los procesos de simbolización y elaboración fantasmática, ausencia de espontaneidad, intereses circunscritos y déficits de adaptación, lo que configura ya una estructura de personalidad de tipo preneurótico.

En la adolescencia, el síndrome obsesivo va tomando la forma del adulto caracterizándose más por las conductas rituales-anancásticas. Aparecen pensamientos de conjuración, cavilación, obsesiones ideativas (Folie de doute), fóbicas o impulsivas, todo ello acompañado de gran angustia, mecanismos de prevención, conciencia mórbida, reducción de la actividad, etc., pudiendo evolucionar incluso hacia desorganizaciones psicóticas.

3. PATOGENIA

Existen diversas comprensiones teóricas de los cuadros obsesivos:

a) Los **constitucionalistas** darían valor al factor hereditario, pero queda poco claro el efecto de la influencia de tipo ambiental-familiar que, mediante procesos de aprendizaje y refuerzos de

conductas podrían crear «patterns» de condicionamientos patológicos hacia tales conductas, teorías defendidas por las

b) escuelas **comportamentalistas** (Eysenck, etc.).

c) La patogenia **psicodinámica** señala que el núcleo obsesivo es el resultado de una regresión libidinal a estadios pregenitales, existiendo una emergencia de impulsiones, deseos y fantasmas agresivos y sexuales ante los cuales los procesos obsesivos serían la expresión de mecanismos defensivos del Yo (aislamiento, anulación, formación reactiva, intelectualización, etc.), situados en el contexto de una personalidad neurótica premórbida.

d) Más recientemente, el éxito observado con el tratamiento de los síndromes obsesivos mediante fármacos tricíclicos ha abierto un campo de investigación dirigido a las posibles similitudes neurofisiológicas entre los procesos obsesivos y los depresivos.

En ambos existe un déficit de neurotransmisión dopaminérgica y/o, serotoninérgica, actuando los fármacos tricíclicos a nivel de la inhibición de la recaptación sináptica de tales transmisiones. Tanto en los procesos depresivos como en los obsesivos se han hallado niveles bajos en LCR de los metabolitos de tales neurotransmisores [Ac. homovanílico (HVA), Ac. metoxifenilglicol (MHPC) y Ac. hidroxindolacético (SHIAA), respectivamente], niveles que aumentan tras el tratamiento prolongado con tricíclicos y otras moléculas antidepresivas más recientes. Así mismo, otros marcadores biológicos de la depresión son compartidos por otras entidades psicopatológicas, entre ellas los síndromes obsesivos. En ambas se aprecian alteraciones en la arquitectura del sueño (acortamiento de la latencia REM), y escapes anormales (no supresión) de cortisol plasmático ante el test de frenación por la dexametasona (DST).

La relación neurobioquímica que puede existir en ambas enfermedades se halla todavía en proceso de investigación, pero recientes estudios (Thoren, 1980) señalan a la clorimipramina como agente directo con acción antiobsesiva (por aumentar la inhibición de la recaptación de N.A.), mientras que su metabolito, la desmetildorimipramina, tendría un mayor efecto antidepresivo.

4. TRATAMIENTO

El tratamiento clásico de los síndromes obsesivos mediante psicoterapia, asociado o no a medicación ansiolítica, se ha revelado bastante decepcionante, sobre todo en el caso de una neurosis fuertemente estructurada. Las terapéuticas por descondicionamiento se patentizan como mucho más difíciles que en el caso de las fobias. (Ajuriaguerra. Manual psiquiatría inf., pág. 641). La relativamente reciente utilización de psicofármacos tipo antidepresivos tricíclicos, especialmente la clorimipramina (® Anafanil) ha abierto nuevas y mejores perspectivas en el tratamiento de los síndromes obsesivo-compulsivos.

Comentaremos brevemente algunas particularidades del tratamiento con tal fármaco, tal como se concibe actualmente:

a) Parece tener mayor eficacia antiobsesiva la clorimipramina que otros derivados tricíclicos, aunque también se utiliza la imipramina y sus variantes (N-oxi-imipramina).

b) Parece preferible el uso de la vía oral (en comprimidos) en toma única diaria.

c) Debe iniciarse el tratamiento con dosis bajas (p. ej. 10 mg/día), aumentando progresivamente (p. ej. en 10 mg por semana) hasta alcanzar dosis máximas

de 250 mg/día. La dosis terapéutica de mantenimiento parece situarse entre 70 y 200 mg/día en niños mayores y adolescentes.

d) Por lo general suele observarse una mejoría clínica evidenciable a las dos semanas de tratamiento, pero consideramos conveniente mantener las dosis terapéuticas como mínimo 8 meses, aún ante la ausencia de sintomatología clínica. La supresión precoz de la medicación conlleva casi siempre la reaparición del cuadro obsesivo-compulsivo, lo que hace conveniente en algunos casos, proseguir más allá con una dosis de mantenimiento (p. ej. 25 mg/día) durante varios meses o incluso años.

e) Debe advertirse al paciente de la aparición de posibles efectos secundarios de tipo parasimpático al inicio del tratamiento, para evitar el abandono del fármaco.

f) Es preciso realizar controles de niveles plasmáticos de absorción del fármaco, ya que existen sujetos —aparentemente resistentes al tratamiento aún a altas dosis— con baja capacidad de metabolización de los tricíclicos. Los niveles plasmáticos eficaces se sitúan entre 70-200 ug/ml.

g) Hemos observado que la remisión de sintomatología obsesiva puede ir acompañada por la aparición de rasgos de la serie fóbica y especialmente por la manifestación de una estructura de personalidad caracterizada por la pobreza de elaboración fantasmática, déficit de simbolización psicodinámica, rigidez, debilidad yoica.

Por ello, en algunos casos, creemos conveniente la instauración de un tratamiento psicoterapéutico no profundo, a partir de la remisión de la sintomatología, cuya finalidad se centrará en la resolución de conflictos existenciales y relacionales, así como en el «enriquecimiento» global de los procesos emocionales del individuo.

5. CASUISTICA

Hemos extraído de nuestras consultas 31 casos de Síndrome Obsesivo Compulsivo, la mayor parte de ellos visitados en el período entre los años 1978 y 1981, fase que podríamos llamar «de transición» en nuestra actitud y abordaje terapéutico ante tales cuadros, que evolucionó de una perspectiva psicoterapéutica y psicodinámica a otra más farmacoterapéutica y biológica.

Casos: 31

Varones: 17 55%

Hembras: 14 45%

Edades:

Entre 5 y 12 años: 11

Entre 13 y 18 » : 14

Entre 19 y 23 » : 4

Más de 23 años : 2

Edad media: 14.7 años

Clínica:

Con ideación obsesiva: 21

Con conductas compulsivas: 15

Patología asociada:

Fobias: 12

Rasgos depresivos: 6

Tics: 5

Rasgos psicóticos: 4

Deficiencias mental: 3

Conductas psicopáticas: 2

Tiempo total de evolución de la sintomatología clínica: (sin y con tratamiento farmacológico y/o psicoterapéutico)

De 0 a 6 meses: 4

De 6 a 12 » : 10

Más de 1 año : 6

Más de 2 años : 6

Más de 3 » : 6

Desconocido : 3

Tratamiento:

Tipo de fármaco empleado:

	Clorimipramina:	26 casos
	Imipramina	: 7 »
Asociados	Sulpiride	: 1 »
	IMAO	: 1 »

Dosis media empleada: 76.5 mg/día.

Tiempo medio de administración farmacológica: 14.3 meses.

No realizan o abandonan tratamiento farmacológico: 7 casos.

Respuesta terapéutica al tratamiento farmacológico:

Positiva	: 19	61%
Regular	: 5	16%

Negativa	: 5	16%
Desconocida:	2	6%

Insuficiente absorción plasmática del fármaco: 4 casos

(con dosis 150 mg/día y N.P. 70 g/ml)

Realizan tratamiento psicoterapéutico:

SI	21	68%
NO	10	32%

Tiempo medio de duración: 19.4 meses.

Evolución clínica **con** tratamiento psicoterapéutico y **sin** tratamiento farmacológico: 4 casos

Positiva	: 1 caso (Recidiva post-
Regular	: 1 caso psicoterapia de
Negativa:	2 caso 3ª duración)

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- AJURIAGUERRA, J.: *Manual Psiquiatría Infantil*. Ed. Toray-Masson. 3ª edición. 1976.
- AJURIAGUERRA y MARCELLI: *Psicopatología del niño*. Ed. Toray-Masson. 1982.
- MAZET y HOUZEL: *Psiquiatría del niño y del adolescente*. Ed. Médica y Técnica. 1981.
- DEBRAY y RITZEN: *Neuro-psychiatrie infantile*. Ed. Masson. 1981.
- ASBERG y SJOQVIST: *Therapeutic drug monitoring*. Ed. Richens, Marks. 1981.
- INSEL MURPHY. *Rev. Clin. Psychopharmacol.*, 1: 304-311., 1981.
- INSEL. *Arch. Gen. Psychiatry.*, 39: 1372-1377. 1982.
- INSEL. *Psychiatry Research.*, 6: 153-160. 1982.
- DEWAN: *Am. J. Psychiatry.*, 139, 1503-1504. 1982.
- THOREN y ASBERG: «Clomipramine treatment of O.C.D.». *Arch. Gen. Psychiatry.*, 37: 1289-1294. 1980.

