

7)
2cj



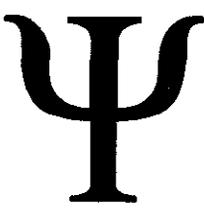
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE PSICOLOGIA

COMORBILIDAD DEL TRASTORNO OBSESIVO
COMPULSIVO Y DISTONIA DE TORSION.

T E S I S
PARA OBTENER EL TITULO DE :
LICENCIADO EN PSICOLOGIA
P R E S E N T A :
TERESA GONZALEZ FLORES

DIRECTOR DE TESIS: DR. HECTOR LARA TAPIA
ASESOR DE TESIS: DR. ROBERTO PEIMBERT RAMOS
ASESOR EXTERNO: DR. ENRIQUE OTERO SILICEO



MEXICO, D.F.

1999

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

275341



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

A mi Máxima Casa de Estudios, Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), por haberme abierto las puertas para estudiar una de las carreras más bellas e incomparables como la Psicología.

En especial, mi más sincero agradecimiento a Fundación UNAM, Programa de Becas para Tesis de Licenciatura, por permitirme llevar hasta sus últimas consecuencias éste singular e inolvidable trabajo.

"POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU".

Al Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez", por permitirme la entrada a una dimensión, antes desconocida, ahora un mundo querido y familiar. En especial, a los protagonistas de ésta mágica historia: "mis queridos, admirados y respetados pacientes".

DEDICATORIAS

A quien me enseñó que “El Verbo se hizo Carne”, la Luz del mundo y del Espíritu. Gracias Padre por llenarme de Júbilo y Misericordia.

A mis tres grandes amores y mi más pura inspiración, a quienes, gracias a sus cuidados, apoyo, educación, pero sobre todo a su infinito amor, me han guiado por el más limpio y hermoso recorrido de la vida: a mi Madre, mi Padre y Hermano. En especial Mami, te dedico éste trabajo ya que has sido la guía y la luz más fuerte de mi vida, mi más grande ejemplo como madre, mujer, esposa y amiga, pero lo más importante, como ser humano ya que con tu enorme fuerza espiritual has logrado vencer las tormentas más fuertes. Para ustedes todo mi amor, respeto y admiración.

A mi gran Maestro, Psiquiatra, Psicólogo, Cómplice, Poeta, Hombre y Amigo, a mi más importante y querido personaje de la historia, al que le debo y agradezco, con mi corazón, su invaluable cariño, respeto, apoyo, amistad y enseñanza. Al lado de éste Gran Hombre, he podido orientar el sentido de mi vida profesional, he aprendido a respetar y profesarte una especial devoción a mi carrera, producto de su ejemplo por su valioso trabajo. Gracias Dr. Héctor Lara Tapia, por dejar la huella más profunda del amor y la enseñanza en el corazón y la vida de sus alumnos... de mí.

Gracias por dejarme amarle como a mi más grande y querido amigo y por hacerme conocer la pasión desbordante de una tarde cultural, académica y amistosa. Este trabajo es de usted y para usted, el que lleva el sello de mi profundo respeto, admiración y cariño.

No quiero dejar pasar la oportunidad para decir que, sin la ayuda otro de mis más queridos maestros y amigos, Dr. Enrique Otero Siliceo, no hubiera sido posible establecer contacto con los protagonistas de esta historia. Mi gran maestro, me ha permitido cerrar un capítulo más del libro de mi vida.

Gracias por darme inmerecidamente su tiempo, observaciones, sugerencias, ayuda y paciencia a mi insensatez profesional. Sobre todo, por formar parte de mi historia que ahora me hace saberme una profesionalista y una mujer afortunada, ya que he tenido la oportunidad, en una estancia breve pero intensa, de estar cerca del Gran Maestro, Hombre y Amigo. Con mi más sincero respeto, admiración y cariño le dedico este trabajo.

A mis queridos amigos, con los que he compartido partes importantes de mi novela, y los que me han dado incondicionalmente su corazón. Gracias por los momentos que hemos estado juntos: Ana, Julieta, Raúl y Yemeli.

Hago una dedicatoria muy especial a mi "Hermana Mayor", por su amistad, amor, consejos y respeto, por recorrer conmigo éste camino lleno de bellos e inolvidables momentos, de dudas, lágrimas, estrellas, felicidad y éxitos. ANA, con mi sincero Cariño y profundo agradecimiento por tu ayuda, te dedico éste trabajo...nuestro trabajo.

INDICE

RESUMEN.....	1
INTRODUCCIÓN.....	2
CAPITULO I	
ANTECEDENTES HISTÓRICOS DEL TRASTORNO OBSESIVO COMPULSIVO.....	4-7
DESCRIPCIÓN DEL TRASTORNO OBSESIVO COMPULSIVO.....	8-16
CLASIFICACIONES DEL TRASTORNO OBSESIVO COMPULSIVO.....	17-27
Tipos de clasificaciones.	
EPIDEMIOLOGÍA DEL TOC.....	28-31
Prevalencia en poblaciones psiquiátricas.	
Prevalencia en población general.	
Factores asociados.	
CREENCIAS IRRACIONALES EN EL TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO:	
UN ENFOQUE COGNITIVO-CONDUCTUAL.....	32-34
CAPÍTULO II	
DESCRIPCIÓN DEL SISTEMA EXTRAPIRAMIDAL.....	35
LOS GANGLIOS DE LA BASE DEL CEREBRO.....	36
CAPITULO III	
CONCEPTUALIZACIÓN DE DISTONÍA DE TORSIÓN.....	38-40
CLASIFICACIÓN DE LA DISTONÍA DE TORSIÓN.....	41-50
Clasificación de acuerdo a edad de inicio.	
Clasificación etiológica.	
Clasificación por la distribución de movimientos en las partes del cuerpo.	
Patogénesis	
Genética	
CAPITULO IV	
TRASTORNO OBSESIVO COMPULSIVO Y ENFERMEDAD NEUROLOGICA.....	51-61
Antecedentes del TOC y enfermedad neurológica.	
Obsesiones y compulsiones debida a la lesión de los ganglios basales.	
Encefalitis letárgica de Von Economo.	
Trastornos extrapiramidales:	
-Movimientos coreicos.	
-Guilles de la Tourette	
-Parkinson	
-Lesiones de ganglios basales: consecuencias motoras y conductuales.	

ESTUDIOS DE COMORBILIDAD ENTRE DISTONÍAS FOCALES (TORTÍCOLIS ESPASMÓDICA-BLEFAROESPASMO) Y EL FENÓMENO OBSESIVO-COMPULSIVO.....62

CAPITULO V

METODOLOGÍA.....	64
Justificación y planteamiento del problema.....	64
HIPÓTESIS.....	64-65
Hipótesis de trabajo	
Hipótesis de nulidad	
VARIABLES.....	65-66
Definición conceptual de variables.	
Definición operacional de variables.	
SUJETOS.....	66
MUESTREO.....	67
ESCENARIO.....	67
TIPO DE ESTUDIO.....	67
INSTRUMENTOS.....	67-69
PROCEDIMIENTO.....	69-71
ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE DATOS.....	71
RESULTADOS.....	72-82
DISCUSIÓN.....	83-87
CONCLUSIONES.....	88-90
SUGERENCIAS Y LIMITACIONES.....	91
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	92-105

COMORBILIDAD DEL TRASTORNO OBSESIVO COMPULSIVO Y DISTONÍA DE TORSIÓN.

TERESA GONZÁLEZ FLORES.

RESUMEN

El presente estudio se realizó para obtener índices de comorbilidad del Trastorno Obsesivo-Compulsivo en pacientes que padecen Distonía de Torsión en población mexicana. Para tal efecto, se realizó un estudio de campo con 24 pacientes con el diagnóstico de Distonía de torsión, provenientes de la clínica de discinecias del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez. Cada paciente fue evaluado con el Inventario Multifásico de la Personalidad de Minnesota (MMPI) y con la Escala de Obsesiones y Compulsiones de Yale-Brown (EY-BOC). Los resultados de este grupo de distonía (grupo experimental), se compararon con un grupo control de pacientes psiquiátricos que padecen Trastorno Obsesivo-Compulsivo, a los que también se evaluó con las pruebas psicométricas mencionadas, con el fin de observar los perfiles de personalidad de ambos grupos.

Los resultados obtenidos, mostraron que los perfiles de personalidad del grupo experimental y del grupo control, son clínica y estadísticamente parecidos. Asimismo, se confirmó la presencia de síntomas obsesivo-compulsivos en los pacientes con distonía de torsión; aunque, no son tal como la describe el DSM-IV así, el grado de severidad de estos síntomas es diferente, con relación a los pacientes psiquiátricos. Estos hallazgos, nos confirman la comorbilidad de sintomatología obsesivo-compulsiva en pacientes que padecen distonía de torsión.

INTRODUCCIÓN.

El Trastorno Obsesivo-Compulsivo (TOC) está reconocido entre los trastornos mentales más frecuentes en los Estados Unidos, considerándose que afecta entre el 2 y 3% de la población de ese país, (Karno, Golding, Soreman et al., 1988). El TOC está caracterizado por pensamientos morbosos, intrusivos, recurrentes y persistentes, que no pueden ser controlados, provocando niveles elevados de ansiedad (p.ej. temor a ser contaminado por gérmenes, dudas e incertidumbre a causar posibles daños, necesidad de simetría, etc.), así como por conductas repetitivas que se ejecutan para disminuir la ansiedad provocada por dichos pensamientos (p.ej. contar repetidamente, lavarse las manos constantemente, etc.) (Hollander, 1996).

Aunque ésta enfermedad es relativamente poco frecuente en nuestro país, como se desprende de los escasos estudios epidemiológicos al respecto (Lara Tapia y Ramírez de Lara, 1975), recientemente han cobrado nuevo interés en base a los estudios acerca de su etiología largamente contemplada tan sólo como psicógena.

Debido a ello, recientemente se ha desarrollado en todo el mundo, bajo el auspicio de la Organización Mundial de la salud (OMS), una seria corriente de investigación acerca del espectro del Trastorno Obsesivo Compulsivo (TOC), (Hollander, 1996) una de cuyas áreas más importantes es la relación que presenta con enfermedades que afectan al sistema extrapiramidal, (Laplaine, 1994) donde se encuentra una prevalencia de este trastorno significativamente mayor que en la población general, y aún dentro de los propios servicios psiquiátricos, incluyendo servicios para niños (Swedo, 1996).

Estas características han cobrado mayor relevancia, no solo por lo que atañe a esta novedosa concepción de la etiología del trastorno obsesivo

compulsivo, sino que involucra la influencia sobre su evolución y tratamiento, (Foa, Kozak, 1996; Hiss, Foa, Kozak, 1994). Aquí, participa primordialmente el área concerniente del psicólogo en lo que atañe a los aspectos psicopatológicos y terapéuticos, ya que se manejan en forma combinada tanto en el tratamiento farmacológico como el conductual, (Greist, 1992) los cuales han mostrado ser los más efectivos.

De ahí el interés en realizar esta investigación sobre los correlatos psicopatológicos del TOC y su asociación con uno de los componentes psicofisiopatológicos del mismo.

Uno de los beneficios esperados de este estudio además del conocimiento **per se** esta estrecha relación, comprobada en varios de estos tipos de pacientes, es el obtener indicadores psicopatológicos, como puntajes para una línea base para el tratamiento psicológico, y coadyuvar en el diagnóstico psicológico de estos pacientes, permitiendo el tratamiento integral, y mejorar la calidad de vida de los mismos (Hollander, 1996). También se intenta obtener un análisis de correlación entre las bases biológicas del comportamiento y la psicopatología en el campo de Psicología de la Salud.

Además, como señalan Hollander y Col, el TOC impacta significativamente el funcionamiento psicosocial del individuo y tiene importantes consecuencias sociales y económicas. Mediante un tratamiento apropiado, los individuos que lo padecen reportan una mejoría significativa de su calidad de vida, sus relaciones interpersonales y sus hábitos de trabajo y de estudio. En el caso de los enfermos neurológicos que presentan este trastorno como comorbilidad de su enfermedad neurológica, permite una visión más integral, un tratamiento integral y una mayor participación del psicólogo de la salud en este ámbito.

CAPÍTULO I

ANTECEDENTES HISTÓRICOS DEL TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO.

Aunque el conocimiento y estudio de los trastornos obsesivo-compulsivos se remontan a tan sólo un par de siglos atrás, las raíces de esta enfermedad nacen con el comienzo de la historia de la humanidad. En casi todas las culturas y periodos históricos se han identificado formas "obsesivas" de conducta; y no sólo cabría aducir que se trataba de ficciones creadas por los alienistas del siglo XIX (Berrios, 1985).

La teoría de Esquirol de que el trastorno obsesivo-compulsivo constituía una locura parcial (monomanía) era la dominante en la época en que Morel (1866) aportó su contribución. En la teoría de Esquirol se afirmaba que las obsesiones eran un trastorno del intelecto y no podía explicar la presencia de emociones patológicas (Berrios, 1987).

La consideración de Esquirol de los trastornos obsesivo-compulsivos como forma de locura o insanía no fue muy duradera (Winslow, 1956). La desaparición de este concepto desmoronó el de los trastornos obsesivo-compulsivos. Sin embargo, la caída de la monomanía no llevó inmediatamente a la reclasificación de los trastornos obsesivos como neurosis. Este último concepto estaba en proceso de redefinición y en ese momento, no había razones claras o suficientes para incluir a las obsesiones en un grupo que contenía cuadros heterogéneos como la histeria, la hipochondría o la neurastenia (Berrios, 1995).

Morel a su vez, sugirió que el trastorno obsesivo-compulsivo era una enfermedad del sistema nervioso ganglionar (autónomo) que daba lugar a un delirio emotivo, el cual no era "una locura", sino una neurosis, es decir, una enfermedad de las emociones. Por otra parte, el impulso que lleva a la

compulsión era consecuencia de "un estado de hiperactividad". En la medicina de la época, este tipo de manifestaciones se imputaba al sistema nervioso vegetativo o autónomo (López Piñero, 1983).

Luys (1883) siguió y desarrolló la hipótesis de Morel. Señalaba que las ideas, las emociones y las acciones tenían localización cortical separada, y, por tanto, una excitación nerviosa, según la zona afectada, daba lugar a ideas extrañas, emociones involuntarias o actos compulsivos. Discrepaba, en cambio con Morel respecto a que todas las funciones vegetativas estuvieran localizadas en el sistema ganglionar y consideraba que las funciones deterioradas en los trastornos obsesivo-compulsivos podrían estar de hecho en el córtex (Semelaigne, 1932).

Por su parte, Janet (1903) consideraba a los trastornos obsesivo-compulsivos como una dislocación de la función. Había un embotamiento de la mente sin sustrato anatómico. Las obsesiones eran el concomitante subjetivo o experiencia de un sentimiento de "incompletud", que derivaba de un defecto profundo en la función de lo real (Baruk, 1967). Janet creó el concepto de psicastenia que había extraído de la neurastenia (Chatel y Peel, 1971). La psicastenia que a su vez resultaba ser categoría bastante amplia, contenía entre otros los trastornos obsesivos y pronto se erigió en el nuevo gigante de la neuropatología (Dubois, 1909). Janet consideró las obsesiones como un tipo de ideas fijas, las cuales constituían "formas más simples y rudimentarias de actividad mental" (Berrios, 1985b).

La definición de Janet respecto a la psicastenia se enfocaba más hacia el aspecto etilógico y no proponía criterios diagnósticos (Hesnard, 1975); se basaba en mecanismos teóricos tales como la reducción de la tensión psicológica (Sjöval, 1967). Sin embargo, la perspectiva psicológica de Janet situó firmemente los estados obsesivos en el nuevo territorio de las neurosis, que comprendían por

aquel entonces la neurastenia, la histeria y la psicastenia (López piñero y Morales Messeger, 1970).

Autores como Rauche y Jenike (1993), opinan que fue Legrand du Saulte en 1875, quien completó la descripción de la enfermedad, y no Janet, como se afirma a menudo. De hecho, para los mencionados autores, la psicastenia de Janet fue un paso dado hacia atrás, en comparación con la definición que aportó Legrand. En la obra clásica y monográfica de Legrand, acerca de las obsesiones, realizada en 1875, se revisan los aspectos históricos, conceptuales y clínicos del problema y en ella ensambla las perspectivas de Grimshaw, intelectualista de la época, y las de Morel (Berrios, 1985). En esta monografía, publica una serie de casos en donde hacía constar que los pacientes con TOC tenían un comienzo incidioso, un curso fluctuante y una tendencia a caer en la psicosis. Informaba que el primer estadio de la enfermedad lo constituían los "pensamientos involuntarios e irresistibles, acompañados por sentimientos de duda" y, ocasionalmente, "representaciones e imágenes mentales" y temores, ansiedad y rituales. En un segundo estadio, los sujetos podían desarrollar "fobias animales", síntomas somáticos, rituales, temores de tocar objetos, afanes anormales de limpieza como de lavarse las manos y conducta excéntrica. Durante este estadio *no se perdía el discernimiento* y los *síntomas fluctuaban en cuanto a su intensidad*. El tercer y último estadio se caracterizaba por rituales y parálisis obsesiva, que empeoraba la interacción psicosocial. Aunque Legrand du Saulte aceptó las ideas de Morel en el sentido de que el trastorno obsesivo era un trastorno de las emociones, su sentido clínico lo llevó a insistir sobre la dimensión "psicótica" del Trastorno obsesivo-compulsivo y a utilizar términos como delirio y alucinación (Berrios, 1987).

Según Errera (1962), la perspectiva unitaria de Legrand du Saulte proporcionó las bases para la obra de Janet "Las Obsesiones y la Psicastenia" , incluso autores como Freud (1856-1939) y Kraepelin, quienes trataron de separar

las fobias como entidades independientes, aceptaron esta perspectiva unitaria propuesta por Legrand. Sin embargo, hacia 1875 las fobias no habían sido todavía separadas como entidades independientes (Berrios, 1995; Errera, 1962).

En los años que siguieron a la contribución de Legrand, no fue retomada su perspectiva por autores posteriores ni siquiera hoy en día. Pero ningún autor cuestionó su posición unificadora de las obsesiones (Vallejo y Berrios, 1995).

El significado técnico de términos como obsesión, compulsión, idea imperativa, acoso mental, impulsión, acto contrario, etc. no adquirió verdadero desarrollo hasta el último periodo del siglo XIX, gracias al interés y estudio de los alienistas de la época. La historia de las obsesiones, a partir de este siglo XIX, atravesaron por tres estadios nosológicos tales como: 1) forma de locura o insania (monomanía); 2) un periodo de transición después de la caída del concepto de monomanía, y 3) como neurosis, después de que tuvo lugar la transformación de los conceptos de psicosis y neurosis a lo largo de la segunda mitad de este siglo. Durante este periodo, los trastornos obsesivo-compulsivos fueron considerados etiológicamente como trastornos del intelecto, trastornos emocionales y trastornos volitivos. El remanente de esta clasificación puede aún encontrarse en los debates actuales sobre la naturaleza del trastorno. Y la pregunta sobre si la naturaleza de los fenómenos obsesivos es primariamente emocional se mantiene aún hoy día vigente (Vallejo y Berrios, 1995).

DESCRIPCIÓN DEL TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO: TOC

Desde tiempos remotos, en la vida del ser humano la ansiedad, el miedo y la preocupación han tenido un papel fundamental como una forma normal y de adaptación a la vida cotidiana.

El psicólogo Howard Liddel (citado por Ciarrochi, 1995) describió a la ansiedad como " la sombra de la inteligencia ". Desde esa perspectiva, la ansiedad es el precio que pagamos por nuestra capacidad de pensar acerca del futuro y de hacer planes para mejorar nuestra vida y prevenir catástrofes futuras.

Para algunas personas, las reacciones de miedo y de preocupación rebasan la barrera de lo funcional a lo disfuncional (Basañez, Gutiérrez, Mercado et al., 1997). Aquellos que padecen el TOC (Trastorno Obsesivo-Compulsivo) parecen incorporar estos dos aspectos llevándolos hasta una forma extrema.

El trastorno obsesivo-compulsivo es una alteración de ansiedad caracterizada por tres síntomas principales: 1) las obsesiones, 2) compulsiones y 3) duda. Dichos síntomas provocan angustia y -con frecuencia- interfieren significativamente en el funcionamiento diario de quienes lo padecen. Estos síntomas se acompañan de un estado de hipervigilancia, de la necesidad de controlar el mundo exterior y de vivencias intelectuales y sensoriales alteradas (De Silva y Rachman, 1994; Yaryura-Tobías y Neziroglu, 1997).

En el lenguaje cotidiano las palabras obsesión y compulsión tienen una gran variedad de significados. A menudo se oye decir que alguien está " obsesionado " por su trabajo o por alguna otra actividad, pero dicha inclinación o interés no se considera indeseable o inaceptable para la persona. Sin embargo; esta es una acepción muy distinta al término obsesión o compulsión que se usa para referirse a un trastorno obsesivo-compulsivo.

Probablemente una definición aún vigente acerca de los trastornos obsesivo-compulsivos es la proporcionada por Westphal (1872), quien describió a las obsesiones como ideas parasitarias en un intelecto intacto, ideas que se imponen en el proceso mental normal o en el pensamiento contra la voluntad del sujeto.

Es así, que desde el punto de vista psicológico, una obsesión se refiere a pensamientos, imágenes o impulsos indeseables, intrusivos, recurrentes y persistentes (DSM-IV, 1994; De Silva y Rachman, 1994). Las obsesiones no son producidas voluntariamente sino que ocurren como sucesos que invaden progresivamente la conciencia de la persona; es un pensamiento que no puede detenerse y permanece activo durante largos periodos.

Al principio, el pensamiento obsesivo puede tener alguna justificación lógica, pero más tarde la persona, en algún momento de la enfermedad, se da cuenta de que el pensamiento es injustificado, parasitario, sin sentido ni utilidad. Así mismo, se experimenta la imposibilidad de controlar el pensamiento eficazmente por lo que existe una tendencia a la ritualización.

Pujol y Savy (1983), atribuyen a la experiencia obsesiva características que consideran esenciales y las clasifica en cuatro grupos:

1.- **Carácter insólito y parásito:** el sujeto las reconoce como patológicas y procedentes de sí mismo, aunque se oponga a ellas. El origen endógeno de las obsesiones configuran su carácter fatalista, que la persona experimenta con profunda desazón, ya que escapan al control voluntario e invaden progresivamente su actividad cognitiva de forma agobiante.

2.- **Carácter repetitivo y punzante:** la existencia de una idea que se presenta de manera repetida en la persona y que puede llegar a ser exageradamente molesta,

pudiéndola llamar como una idea repetitiva y punzante.

3 - Lucha ansiosa: el agobio mental que crean las obsesiones origina una intensa ansiedad, que la persona intenta disminuir a través de defensas diversas, que configuran y complican la sintomatología inicial.

4.- *Atmósfera de duda*: la duda es un fenómeno de esta patología. Gran parte de los actos obsesivos son consecuencia de pensamientos cuyo embrión es la duda.

El contenido de las obsesiones es muy variado sin embargo, hay temas habituales tales como la contaminación y la suciedad, las enfermedades y las infecciones, la muerte, la violencia y la agresión, el daño y el peligro y los temas religiosos o morales son los más característicos. También existen obsesiones referidas al sexo y algunas otras completamente triviales o carentes de sentido (DSM-IV, 1994; De Silva y Rachman, 1994). Sobre este punto, Yaryura-Tobías y Neziroglu (1997) afirman que el contenido del pensamiento obsesivo habitualmente es desagradable y/o mórbido. Los pensamientos mórbidos, difieren de otras obsesiones en cuanto a su contenido: el tema suele estar relacionado con actos pecaminosos e inaceptables. La mayoría de estos pensamientos mórbidos podrían clasificarse en dos grupos, de contenido sexual y de contenido violento o agresivo, tal como lo exponen De Silva y Rachman.

La temática del contenido obsesivo es bastante amplia, tanto que pueden sintetizarse en subgrupos los cuales han variado según los estudios de diversos autores. Tal es el ejemplo de Akhtar y cols. (1975), quienes clasifican el contenido de las obsesiones en cinco grupos principales: 1) impureza y contaminación; 2) agresión y violencia; 3) temas personales inanimados; 4) religión y temas sexuales.

Por su parte, Khana y cols. (1990) opinan que en el cuadro fenomenológico de

este trastorno se incluyen los miedos obsesivos, pensamientos, dudas e imágenes reiteradas. Rasmussen y Eisen (1992), informan que los principales síntomas de este trastorno son básicamente la contaminación, la duda, la somatización y la necesidad de simetría.

Otro ejemplo a considerar es el de Green (1965) quien realizó una clasificación del contenido obsesivo dividiéndola en diferentes grupos:

- a) Temas religiosos, sagrados y metafísicos que abarcan desde las ideas de contraste, como ideas religiosas con pensamientos sacrílegos y blasfemos en relación con personajes sacros. Según Rasmussen y Eisen (1991), cerca de un 10 % de las personas afectadas por el TOC sufren de obsesiones con contenido religioso que parecen culturalmente condicionadas; o de cavilaciones filosóficas de contenido más o menos lógico, pero siempre reiterados y agobiantes; al respecto. De Silva y Rachman (1994) llaman a estas cavilaciones "rumiaciones", y las describen como pensamientos recurrentes de contenido filosófico o metafísico en donde el sujeto no llega a ninguna conclusión de los posibles planteamientos y/o cuestionamientos que él mismo formula.
- b) Temas morales, expresados en términos de escrupulosidad moral y sentimientos de culpabilidad.
- c) Temas de pureza y de protección corporal. Este grupo incluye todas las obsesiones centradas en la limpieza y la contaminación, que entran en el contexto de los temores fóbicos obsesivos cuyas características son diferentes de la fobias genuinas. Con frecuencia generan una gran cantidad de rituales.
- d) Temas de protección ante peligros interiores o exteriores, esto ocurre como prolongación de los temores, pero con un matiz peculiar, se incluyen las

obsesiones que implican peligros externos. Los presagios catastróficos propios y ajenos no son raros. El temor a los objetos punzantes también se incluyen dentro de este contexto. También entrarían pacientes con obsesiones somáticas, cuyo temor irracional se centra en el desarrollo de una enfermedad corporal. Barsky (1992), ha analizado exhaustivamente el tema de la hipocondría dentro del contexto del trastorno obsesivo-compulsivo, concluyendo que difieren en el grado en que los pacientes vivencian su trastorno como un evento mental intrusivo al que se resisten o, por el contrario, como una respuesta psicológica, que consideran necesario propagar, sometiéndose a reiterados exámenes y chequeos.

e) Temas de orden y simetría. La necesidad de perfeccionismo y de orden que caracteriza a la personalidad obsesiva puede agravarse cuando el sujeto se encuentra ya en un estado obsesivo; es decir, cuando dedica gran parte de su tiempo a organizar, a arreglar, programar, verificar ideas, etc. Reed (1968,1969), señala la tendencia del obsesivo a organizar el material en múltiples grupos que permitan un control más estricto de la información. La aritmomanía puede llegar a ser muy elaborada en cuanto a operaciones matemáticas. Sin embargo, los fenómenos de la aritmomanía más bien guardan relación con la actividad impulsiva, propia de la patología neurológica, en tanto que otros pertenecen al círculo de patología obsesiva genuina como la necesidad de recordar cifras, necesidad de contar, verificar, comprobar y repetir (Costa y Esteve, 1971).

f) Temas de precisión o completud. Dentro de este contexto se centran las cuestiones de precisión o finalización. El enfermo, se muestra permanentemente insatisfecho de sí mismo, de sus afectos o de sus capacidades intelectuales o laborales. Rasmussen y Eisen (1991,1992), distinguen dos subgrupos en los pacientes con necesidad de simetría y precisión: 1) los que padecen enlentecimiento obsesivo y, 2) los que tienen

pensamientos mágicos primarios. Los primeros tardan muchísimo en completar la tarea más simple; otra característica, es el sentimiento subjetivo de no poder ordenar perfectamente ya que en estos casos la vivencia es más de descontento que de temor o ansiedad. Otros pacientes tienen más bien pensamientos mágicos, pues sus obsesiones y rituales se dirigen a evitar un imaginario desastre y sus rituales van acompañados de una intensa ansiedad.

g) Temas referentes al paso del tiempo. La necesidad de controlar el tiempo se expresa en éstos pacientes ocasiones a través de un ansioso temor a olvidar hechos, personas, frases, películas, etc. En algunos pacientes, se representa una imperiosa necesidad de anotar y recaptar datos que precisan recordar con exactitud.

Al haber revisado lo concerniente a las obsesiones, la compulsión es definida psicológicamente como una conducta repetitiva y aparentemente finalista que se ejecuta, de acuerdo con ciertas reglas y de forma estereotipada (DSM-IV, 1994).

La conducta compulsiva no es un fin en sí misma pero pretende provocar o prevenir algún acontecimiento o situación. Sin embargo, esta conducta no está conectada de forma lógica, ni realista con lo que el individuo pretende conseguir, por lo que llega a resultar excesiva.

Ante la fuerza del acto compulsivo el sujeto reconoce lo irracional y la falta de sentido de su conducta, por lo que no obtiene ningún placer al efectuarla. Sin embargo, se produce una liberación de la tensión o un sentimiento de alivio a corto plazo. Es importante distinguir que las conductas compulsivas son en cierta forma visibles. Es decir, que las conductas conllevan acciones corporales “**abiertas**”, sin embargo, algunos otros actos compulsivos no necesariamente son visibles por lo que muchas veces son mentales o “**encubiertos**”: Rezar en

múltiplos de 4, contar repetidamente mosaicos de la pared, etc..

Las obsesiones son hechos mentales pero las compulsiones no necesariamente son conductas exclusivamente motoras. Algunas de las compulsiones "encubiertas" son ejecutadas a un nivel mental y por tal se les denomina "rituales cognitivos" (De Silva y Rachman, 1994).

Yaryura-Tobías y Neziroglu (1997) a su vez, clasificaron a las compulsiones en motoras y mentales (imágenes ideadas). Explican que la compulsión mental es aquella que obliga al sujeto a realizar determinada actividad mental como la calculomanía, el contar, el repetir mentalmente lo que otra persona está diciendo, dibujar imágenes mentales, etc.

Y la compulsión motora impulsa al sujeto a realizar un acto con participación muscular. Los actos motores se pueden subdividir en agresivos, fisiológicos, movimientos corporales, ceremonias o rituales, entre otros. Las compulsiones agresivas se refieren a los impulsos que conducen al sujeto a actuar verbalmente, como en la coprolalia o a hacerlo físicamente como en la automutilación. Las compulsiones fisiológicas son actos fisiológicos normales, como el defecar, orinar, comer, beber, fumar, tragar y la realización de actos sexuales; estas actividades pueden convertirse en compulsiones de tipo fisiológicos. En las compulsiones del movimiento se incluyen los tics, el tocar, estornudar, estirarse, aclarar la garganta, balancearse, frotar, mantener movimientos estereotipados, ecocinesia y realizar ciertos ejercicios. Las compulsiones ceremoniosas están relacionadas con actos de purificación, según se menciona en la Biblia. Incluye diversas formas de prácticas de limpieza: Lavado de manos, ducharse o asear la vivienda. Estas compulsiones con frecuencia aparecen relacionadas con el miedo a la contaminación; por los microorganismos y/o debido a la sensación y sentimiento de estar sucio. Otro tipo de compulsiones, se refiere a actos impulsivos cotidianos. De hecho; estos son

los actos que la persona reconoce habitualmente como compulsiones. Dentro de esta categoría se incluye la verificación reiterada, el coleccionar objetos, organizar, hacer listas y escribir.

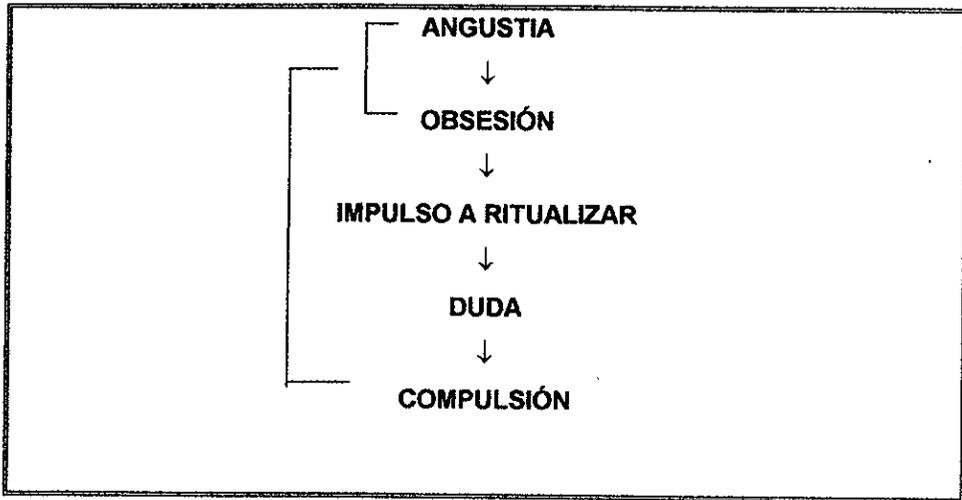
Otro síntoma importante -que se ubica dentro del trastorno obsesivo-compulsivo es el de la duda, la indecisión y falta de seguridad o certeza.

La duda tiene una característica doble: el sujeto a la vez cree y no cree en las obsesiones. Se puede decir que la duda y la incapacidad para decidirse es un problema frecuente que puede llegar a incapacitar al sujeto impidiéndole su funcionamiento normal. Así mismo, se reconocen, además de los síntomas primarios, otros síntomas que actualmente se consideran secundarios y que también aparecen con frecuencia; estos síntomas van desde los problemas sexuales, hasta la agresividad, la furia, la depresión y las fobias. Estos síntomas, a veces no se presentan en todos los pacientes obsesivo-compulsivos, sin embargo, surgen con frecuencia suficiente como para considerarlos una parte importante del TOC (De Silva y Rachman, 1994; Yaryura y Neziroglu, 1997; Vallejo y Berrios, 1994; Rachman y Hodgson, 1971; Walker y Beech, 1969; Kendal y Discipio, 1970; Yaryura-Tobías, 1977; Neziroglu, 1979; Yaryura y cols., 1979).

Como puede observarse, existe una estrecha relación entre las ideas obsesivas y los actos compulsivos ya que, el sujeto tiene un pensamiento intrusivo (obsesión) que le conduce a ejecutar un acto compulsivo ya sea que implique una conducta motora o bien un acto encubierto.

En la mayoría de los TOC (Trastorno Obsesivo-Compulsivo) las obsesiones y compulsiones se relacionan estrechamente, pero en ocasiones poco frecuentes, la obsesión se produce sola sin llevar a o conducir a un acto compulsivo, y es todavía menos frecuente que la compulsión se produzca sin una obsesión que la preceda (De Silva y Rachman, 1994; Basañez et al., 1997).

Fig.1. Relación entre las obsesiones y compulsiones (Basañez et al., 1997).



CLASIFICACIÓN DEL TRASTORNO OBSESIVO COMPULSIVO.

La mayoría de las clasificaciones psiquiátricas se basan en la agrupación de síntomas clínicos, como consecuencia de la falta de conocimientos plenos sobre la etiología y la patofisiología de los trastornos mentales. (Yaryura, 1985).

Según Vallejo (1995) y Yaryura y Neziroglu (1997), una clasificación de los trastornos obsesivo-compulsivos incluye varios problemas que deben de ser tomados en cuenta: Uno de ellos se refiere al cuestionarse acerca de considerar al trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) como una condición homogénea o bien como una condición de tipo heterogénea.

Así, De Silva (1988) propone que el considerar al TOC (Trastorno Obsesivo Compulsivo) como una condición homogénea representa un obstáculo para la plena comprensión del trastorno y señala como más fructífera la aceptación de su heterogeneidad.

En contraste con la propuesta de De Silva, Rasmussen y Eisen (1991) opinan que; a pesar de la aparente riqueza y diversidad de síntomas, se constatan escasas diferencias entre los distintos subgrupos del trastorno; de forma que lo consideran mucho más homogéneo de lo que podría sugerir una observación superficial del cuadro.

En apoyo a la postura de De Silva (1988); Yaryura y Neziroglu (1997), consideran a los trastornos obsesivos-compulsivos como una entidad heterogénea pero con un núcleo sintomatológico común constituido por: obsesiones, compulsiones y duda; pues explican que debido a que la sintomatología es bastante rica, se puede caer en una confusión en cuanto a la definición y clasificación de la enfermedad lo que ocasiona que se incluyan en el TOC síntomas que pertenecen a otros trastornos. Otra cuestión importante a

considerar, es verificar y aclarar el concepto de comorbilidad. Los mencionados autores explican al respecto que se puede dar lugar a que en un individuo coexistan dos trastornos, lo que origina entonces, el concepto de comorbilidad, definido como la aparición de un segundo trastorno que cursa simultáneamente con el trastorno primario.

Surge otro planteamiento en lo referente a la cuestión de considerar al TOC como un trastorno psiquiátrico puro o también como un trastorno neurológico. De acuerdo con sus propias observaciones, derivadas de diversas investigaciones, Yaryura-Tobías y Neziroglu (1997) consideran a los trastornos obsesivo-compulsivos como una alteración neuropsiquiátrica. Aunque los fenómenos obsesivos son tremendamente ubicuos, igualmente aparecen en situaciones especiales en personas sanas que en ciertas enfermedades neurológicas como la encefalitis, Gilles de la Tourette, etc., o psiquiátricas como la depresión, esquizofrenia, etc., o dentro del marco de la auténtica neurosis o enfermedad obsesiva (Costa Molinari, 1971; Sánchez-Panel, 1971; Prat y cols., 1971; Vallejo, 1995).

Sin embargo, los trastornos obsesivos compulsivos se clasifican en función de la presencia de dos síntomas principales: obsesión y compulsión, lo cual limita y estrecha la clasificación, si se excluyen otros síntomas acompañantes.

La división tradicional de la enfermedad mental en neurosis, trastornos afectivos, psicosis y trastornos de la personalidad han conducido a la ubicación de los trastornos obsesivo-compulsivos dentro de la clasificación de los trastornos de ansiedad.

Algunos autores creen que el trastorno, debido a que tiene una estructura sintomatológica bien definida, merece una división clasificatoria propia dentro de las enfermedades mentales (Yaryura y Neziroglu, 1997).

Algunas clasificaciones de los trastornos obsesivo compulsivos incluyen a las personalidades premórbidas, los factores etiopatogénicos y otros trastornos con aspectos obsesivo-compulsivos predominantes. Si existen otros síntomas aparte de las obsesiones y compulsiones de magnitud importante, por ejemplo como la duda, habría que recalificar al trastorno obsesivo-compulsivo. Actualmente ya no se considera a la duda como un síntoma sobresaliente, probablemente sea esto, un ejemplo muy claro de los cambios nosológicos que modifican los conceptos preestablecidos (Vallejo y Berrios, 1995; Yaryura y Neziroglu, 1997).

TIPOS DE CLASIFICACIONES.

Afortunadamente, la nosografía psiquiátrica no es inamovible y pasa por periodos de revisión por lo que, las clasificaciones sufren un continuo cambio. Lo que ha originado que diversos estudiosos del trastorno obsesivo-Compulsivo aporten sus propias clasificaciones.

Un ejemplo de lo anterior lo propone Luys en 1883, quien clasificó a las obsesiones en tres grupos:

- Obsesiones intelectuales
- Obsesiones emocionales
- psicomotoras

Las que se consideran de gran importancia ya que en los trastornos obsesivo-compulsivos se ven afectadas estas tres áreas (Berrios, 1995).

Asímismo Rudín (1953), argumentaba que la enfermedad obsesiva se puede dividir en: 1) Psicastenia, 2) Neurosis obsesiva simple y 3) enfermedad obsesiva maligna.

Ingram, por su parte, en 1961 clasificó a las obsesiones y compulsiones, de

acuerdo a sus observaciones con pacientes, de la siguiente forma:

- obsesiones y compulsiones
- fóbicos rumiantes
- Esquizofrénicos con duda patológica
- con signos depresivos

Seva Díaz (1964), basándose en sus propios estudios y observaciones planteaba que los pensamientos obsesivos se podían dividir de la siguiente forma:

- con desarrollo obsesivo
- obsesivos coléricos
- Esquizoides
- Depresivos
- Obsesivos puros

Goas (1966), consideró que las obsesiones no son patognómicas de ninguna enfermedad en concreto, ni pueden considerarse psicosis obsesivas puras ni tampoco neurosis obsesivas nucleares.

Otra clasificación relevante fue la propuesta por Costa Molinari (1971) en la que clasifica a las obsesiones en cinco grupos:

- I.- Fenómenos obsesivos normales
- II.- Personalidad obsesiva
- III.- Neurosis obsesiva
- IV.- Enfermedad obsesiva
- V.- Obsesiones o síntomas obsesivos en:
 - 1.- Enfermedades psiquiátricas
 - a) otras neurosis
 - b) Esquizofrenia
 - c) Enfermedad maniaco-depresiva

d) Retraso mental

e) Demencia

2.- Enfermedades neurológicas:

a) Trastornos extrapiramidales

a.1 Encefalitis

a.2 Corea y Tics

a.3 Patología y farmacotóxica

b) Epilepsia

c) Lesiones cerebrales

Autores como Ingram (1961), Akhtar y cols. (1975), Hodgson y Rachman (1977), y Khanna y cols. (1990), entre otros, han intentado delimitar lo que llaman subgrupos de fenómenos obsesivos, esto como una forma de clasificación que se realiza a partir de la sintomatología observada en el trastorno obsesivo-compulsivo (tabla.1).

Tabla 1.- Categorización del fenómeno obsesivo-compulsivo (Khanna et al., 1990).

CATEGORÍA	FORMA	CONTENIDO
CHEQUEO	DUDAS CULPA CHEQUEO RITUALES MIEDO	ACTIVIDADES DIARIAS ACTIVIDADES COTIDIANAS PRESERVANDO LA SEGURIDAD. MUERTE Y CONTAMINACIÓN
LAVADO		MIEDO A LA CONTAMINACIÓN Y A ENFERMEDADES.
PASADO	PENSAMIENTO REPETITIVO	LAVADO PASADO
CONDUCTA VERGONZOSA	ACTOS COMPULSIVOS	CONDUCTA VERGONZOSA
AGRESIÓN	ACTOS NO IMPULSIVOS	AGRESIÓN
CONDUCTA DE EVITACIÓN	EVITACIÓN	OTROS
DEPRESION		PENSAMIENTO SUICIDA TRISTEZA

A partir del trabajo de Hodgson y Rachman (1977), que utilizaron el análisis de componentes principales para el Maudsley Obsessive Compulsive Questionnaire (MOCI), se delimitaron cuatro subgrupos: a) Obsesivos de limpieza, b)obsesivos de conductas de comprobación, c)obsesivos con entumescimiento y d) dubitativos. Posteriormente, Insel (1984,1985) propuso una clasificación similar: 1)obsesivos de limpieza, 2) dubitativos con conductas de comprobación, 3)rumiadores con pensamientos pero sin conductas obsesivas, y 4) obsesivos con entumescimiento, elaborando las correlaciones que se establecen entre obsesión, compulsión, resistencia, consecuencias y respuesta terapéutica en cada grupo (tabla 2). Otros autores han estudiado las diferencias entre obsesivos con rituales de limpieza y los dubitativos comprobadores, corroborando en general las observaciones de Insel (1984,1985). Concretamente Stekeete y cols. (1985) han constataron que los primeros tienden más a desencadenar temores por estímulos ambientales externos y a desarrollar conductas de evitación que los segundos.

Tabla 2. Subgrupos de trastornos obsesivos según Insel (1984-1985).

COMPULSIÓN	OBSESIÓN	RESISTENCIA	CONSECUENCIAS
Lavados	Contaminación	Moderada	Conducta de evitación
Comprobación	Dudas	Elevada	Culpa
Ausente	Pensamientos intrusivos	Compulsiva	Internas no aparentes
Ausente	Lentitud obsesiva primaria	Baja	Ansiedad baja.

Estas posibles presentaciones se ajustan a agrupaciones sintomáticas, pero no suponen estrictamente síndromes, ya que muy frecuentemente -en especial en los obsesivos con rituales de limpieza y los dubitativos-comprobadores- coexisten fenómenos de distintas agrupaciones (Rasmussen y Tsuang, 1986; Insel, 1984; Khanna y cols., 1990).

Un interés especial despierta el grupo de pacientes con lentitud obsesiva primaria, que fue descrita inicialmente por Rachman (1974), como un subgrupo de obsesivos cuya conducta está caracterizada por extrema lentitud, no secundaria a rituales o rumiaciones, aunque éstos pueden presentarse. En contraste con otros grupos, estos pacientes manifiestan escasa ansiedad y la conducta patológica se centra en torno al cuidado personal, como lavarse, afeitarse, bañarse y vestirse (Rachman y Hodgson, 1980).

Por otra parte, Yaryura y Neziroglu (1997) realizan una clasificación con fines organizativos que incluyen parámetros biológicos, psicológicos y sociales (cuadro 1 y 2). Hacen una división del trastorno Obsesivo Compulsivo separándolo en simple y complejo.

El trastorno obsesivo-compulsivo simple: es una entidad clínica, caracterizada por la presencia predominante de obsesiones, compulsiones y de duda, habitualmente acompañados de alteraciones en el humor, sueño, sexualidad, percepción y conducta agresiva. El TOC complejo es básicamente similar al TOC simple pero se añade un síntoma patognómico como por ejemplo la anorexia, mutilación, tics, etc., que caracterizan a esta variante.

Cuadro 1. Clasificación clínica de los TOC.

T. Obsesivo-Compulsivo:	<u>simple</u>
	<u>Complejo:</u>
	* Erotismo compulsivo
	* Síndrome de automutilación
	* Síndrome de Gilles de la Tourette
	* Anorexia nervosa
Trastornos relacionados:	* Epilepsia
	* Trastornos extrapiramidales
	* Encefalitis

Cuadro 2. Clasificación etiopatológica.

BIOLÓGICA	Bioquímica	neurotransmisores, coenzimas, otros factores.
	infecciosa	Viral, microbacteriana.
	Traumática	Traumatismo cerebral.
	Iatrogénica	Medicación psicotrópica,
	neurocirugía.	
	Degenerativa	Senilidad.
PSICOLÓGICA	Genética	
	Analítica	fijaciones, mecanismos de defensa.
	Conductual	condicionamiento clásico, refuerzo negativo
SOCIAL	Entorno/ambiente	Ecológica, nacional, idiosincrasias.

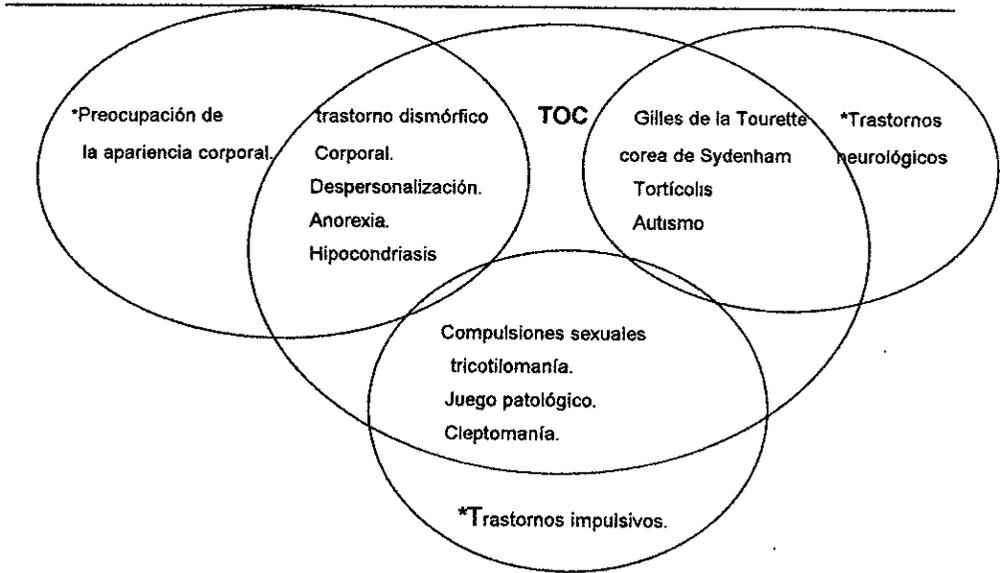
Recientemente existe una tendencia por clasificar a una variedad de trastornos impulsivos como obsesivos. Los pacientes con trastornos impulsivos experimentan una urgencia subjetiva para la realización de determinadas conductas, así como un alivio a cierta ansiedad tras de haberlas concluido. Esto ha conducido a algunos autores a especular acerca de que trastornos como la tricotilomanía, la cleptomanía, etc., pueden estar estrechamente relacionadas con el trastorno obsesivo-compulsivo. De la misma manera, se han vinculado trastornos alimenticios y ciertos trastornos neurológicos con el TOC.

Como ejemplo de lo anterior, se ubica al Espectro del trastorno obsesivo-Compulsivo propuesto por Hollander et al (1996), quienes sugieren que características propias del TOC se encuentran imbricadas dentro de una gama de trastornos psiquiátricos y neurológicos. Dentro de los trastornos psiquiátricos, se incluye a los trastornos somatoformes (trastorno dismórfico corporal, hipocondriasis, etc.); trastornos disociativos (despersonalización); trastornos alimenticios (anorexia nervosa); trastornos en el control de impulsos (tricotilomanía, juego patológico, compradores compulsivos, compulsiones sexuales); así como trastornos neurológicos: Gilles de la Tourette, Corea de Sydenham, Parkinson, Epilepsia, Torticolis y autismo. Dadas estas observaciones, Hollander et al., clasifican cada uno de los trastornos en tres

categorías principales: 1.-centradas en la sensación y apariencia corporal, 2.- trastornos impulsivos y 3.- trastornos neurológicos (ver figura 1).

Como lo señalan Hollander et al., el traslape de características del TOC, con otros trastornos, no siempre es uniforme por lo que no se establece una relación al cien por ciento; no es definitiva. Pero, dados los estudios y observaciones de los mencionados, se sugiere la evidencia de cierta comorbilidad entre el trastorno obsesivo-compulsivo y los trastornos psiquiátricos y neurológicos, por lo que la sintomatología que se llega a manifestar en cada trastorno y que indica una relación con el TOC, no debe ser pasado por alto.

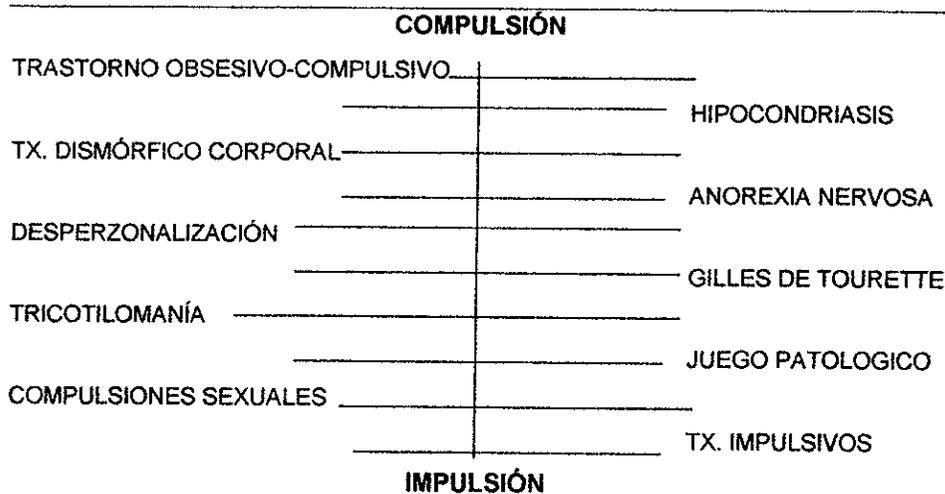
Fig. 1 TOC y otros trastornos relacionados (Hollander et al., 1996).



Los trastornos impulsivos se caracterizan porque las conductas que el sujeto realiza le ocasionan cierto placer aunque las consecuencias pueden llegar a ser dolorosas. Esto no ocurre con los trastornos Obsesivo-Compulsivos, debido a que en estos la persona busca a toda costa mitigar la ansiedad que le provoca

un pensamiento recurrente; eliminar éste le tranquiliza pero no es placentero por sí mismo (Hollander, Stein y Decaria, 1993). La distinción entre ambos grupos no siempre, es clara ya que algunos pacientes manifiestan características impulsivas y compulsivas, de tal forma que, el Espectro del TOC puede ser visto con un continuo con evitación del riesgo en el extremo compulsivo y con aproximación al riesgo en el extremo impulsivo (Hollander et al., 1996; Basañez Villa et al., 1996) (figura 2).

Figura 2. TOC y trastornos relacionados (Hollander et al., 1996)



De forma más dicotómica, la clasificación más reciente es la que ofrece la última revisión del manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-IV, 1994), que diferencia los dos fenómenos esenciales del cuadro: obsesión y compulsión, que fundamentan la actual denominación del trastorno obsesivo-compulsivo. Esta clasificación define a los trastornos obsesivo-compulsivos como una forma de trastorno de ansiedad. La razón para ello es que el individuo intenta dominar sus síntomas, tales como resistirse a las obsesiones o a las compulsiones, surgiendo un estado de ansiedad (cuadro 1).

Cuadro 1. Síntesis de los criterios empleados en el diagnóstico del TOC (DSM-IV, 1994).

1.- La persona debe presentar obsesiones y compulsiones o ambas a la vez.

a) obsesiones: son ideas, pensamientos, imágenes o impulsos recurrentes y persistentes que invaden la conciencia y que son vividos como repugnantes o carentes de sentido. No son experimentados como producidos voluntariamente y la persona hace intentos para ignorarlos. La persona reconoce que son producto de su propio pensamiento.

b) compulsiones: son fenómenos de conductas repetitivas y finalistas que se ejecutan porque una fuerte sensación de compulsión subjetiva empuja a hacerlas y normalmente se ejecutan siguiendo reglas o de forma estereotipada. La conducta no constituye un fin en sí misma sino que es una consecuencia que persigue provocar o prevenir algún suceso o situación. Sin embargo, estos actos o comportamientos mentales no están relacionados de manera realista con lo que pretende provocar o prevenir; o en cualquier caso es claramente excesiva. Generalmente, la persona reconoce la falta de sentido de la conducta y no obtiene ningún placer durante la ejecución aunque se produzca cierto alivio.

2.- En algún momento, durante el curso del trastorno, la persona ha reconocido que las obsesiones y/o las compulsiones son excesivas o irrazonables. Nota: esto no se aplica a niños.

3.- Las obsesiones y/o compulsiones causan marcada alteración, exigen un gasto importante de tiempo (más de una hora al día) e intervienen significativamente con la rutina normal de la persona, su funcionamiento ocupacional, actividades sociales cotidianas o sus relaciones con otros.

4.- Si está presente otro trastorno del eje I, el criterio de las obsesiones o compulsiones no se limita a ello (por ejemplo: preocupación por la comida en presencia de un trastorno de la alimentación; la apariencia en presencia del trastorno corporal dismórfico; las drogas en presencia de un trastorno por uso de sustancias; sufrir una enfermedad seria en caso de padecer hipocondriasis; con impulsos o fantasías sexuales ante una parafilia, reflexiones de culpabilidad en caso de un trastorno depresivo mayor o tirarse del cabello cuando se padece tricotilomanía).

5.- El trastorno no se debe a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (por ejemplo el abuso en una droga, una medicación o un padecimiento médico general).

EPIDEMIOLOGÍA DEL TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO.

En la última década se ha prosperado enormemente en el conocimiento del Trastorno Obsesivo-Compulsivo al nivel de sus factores tanto etiopatogénicos y clínicos como terapéuticos. Se han sucedido por tanto, un gran número de estudios, en su mayoría norteamericanos, en los cuales se ha trabajado con muestras de tamaños considerables (Rasmussen y Eisen, 1992; Karno y cols., 1988).

Anteriormente se consideraba que el trastorno obsesivo-compulsivo era relativamente poco frecuente en la población general. Sin embargo, estudios recientes estiman que su prevalencia en la población global se observa del 2% al 5% (DSM-IV, 1994; Hollander, Kwon et al., 1996).

Según los estudios epidemiológicos de Hollander (1996), se considera que el TOC actualmente está dentro de los trastornos psiquiátricos más comunes dentro de la población estadounidense ya que afecta del 2% al 3% de la población y ocupa el cuarto lugar dentro de los trastornos mentales más frecuentes.

PREVALENCIA EN POBLACIONES PSIQUIÁTRICAS.

Hasta hace pocos años se consideraba que la prevalencia del Trastorno obsesivo-compulsivo en la población psiquiátrica era poco frecuente, aproximadamente en un 1.4% (Salgado, Turón y Olivares, 1994). Así, los estudios epidemiológicos de Ballus y Costa (1971) estimaron que el porcentaje de pacientes psiquiátricos ambulatorios afectados por el TOC era del 1%, siendo algo superior a lo que se creía. Otros autores obtuvieron cifras similares para los pacientes hospitalizados, encontrando su incidencia del 1%, 2.5% y del 1.6% (Yaryura y Neziroglu, 1983; Jenike, 1983; Rasmussen y Tsuang, 1984). Cifras

recientes, sugieren que hasta un 10% de los pacientes tratados en clínicas norteamericanas presentan sintomatología obsesiva de forma relevante (Rasmussen y Eisen, 1992).

PREVALENCIA EN LA POBLACIÓN GENERAL.

La prevalencia del trastorno obsesivo-compulsivo en la población general, quedó reflejada escasamente en el DSM-III (1983), pues se decía que el TOC era poco frecuente en la población general. Sin embargo, en la versión DSM-IV (1994) queda asentado su incremento derivado de los diversos estudios epidemiológicos, que revelan que el TOC deja de ser un trastorno poco común, afectando del 2% al 5% de la población general.

En 1979 el NIMH (National Institute of Mental Health) de E.U., creó el programa ECA (National Epidemiologic Catchment Area Survey), con el objeto de estudiar diversos trastornos mentales en la población, y determinar a dónde acudían los pacientes a buscar tratamiento. Uno de los hallazgos del estudio fue que el TOC es un trastorno más frecuente de lo que se pensaba. Se encontró que la prevalencia del trastorno en un periodo de 6 meses era del 1.6% y la prevalencia a lo largo de la vida era del 2.5% (Meyers y cols., 1984; Robins y cols., 1984; Salgado, Turón y Olivares, 1994).

Esta enfermedad, es relativamente poco frecuente en México tal y como se desprende de los estudios epidemiológicos realizados al respecto, los cuales resultan ser escasos (Lara Tapia y Ramírez de Lara, 1975).

FACTORES ASOCIADOS

VARIABLES SOCIODEMOGRAFICAS.

SEXO. Por lo general, se acepta una distribución equitativa para el TOC, es decir, no existe predominio de ninguno de los dos sexos (Salgado, Turón y

Olivares,1994). Sin embargo, Hollingworth (1980) encontró que un 75% de una muestra de niños y adolescentes, afectados por el TOC, pertenecían al sexo masculino. Este predominio del sexo masculino en niños ha sido confirmado por Rapoport (1989), en donde deduce que la edad de inicio para el trastorno, será más precoz para los niños que para las niñas. En otro estudio, Rasmussen y Eisen (1992), refieren en una muestra de pacientes con TOC que el 53.8% de las mujeres estaba afectada contra el 47.2% de los varones.

ESTADO CIVIL. Un alto porcentaje de pacientes con TOC permanece solteros. Sin embargo, en las investigaciones de Coryell (1981); Rasmussen y Tsuang (1984) no se han reportado diferencias significativas en torno al estado civil de pacientes obsesivos comparándolos con otro tipo de patologías psiquiátricas.

Karno, Golding y soreman (1988), reportan que el hecho de ser joven o estar divorciado, separado o sin empleo son factores que representan un alto riesgo de padecer TOC y, que el índice de solteros con patología obsesiva es mayor que el índice encontrado en otras neurosis. De los estudios de De Silva y Rachman (1994), se desprende que la tendencia a permanecer solteros es mayor en los hombres que en las mujeres y que estos tienden a casarse a una edad superior a la de la mayoría de otras personas. Finalmente, Neziroglu y cols. (1994), señalan que la mayoría de los pacientes obsesivo-compulsivos son solteros y que si la enfermedad ya es grave antes del matrimonio, las posibilidades de casarse disminuyen.

FACTORES SOCIOECONÓMICOS.

Existe la opinión de que el TOC se da con mayor frecuencia en clases sociales favorecidas (Black,1974; Ballus, 1991). Sin embargo, otros autores no han encontrado diferencias significativas entre clases sociales. Kringlen (1965) encontró que, comparados al grupo control, los pacientes con TOC se repartían

por igual por todas las clases sociales. Hallazgos similares son los propuestos por Yaryura y Neziroglu (1997) en donde reportan que el estrato socioeconómico no parece ser una variable importante en el estudio y comprensión de la enfermedad.

CATEGORIZACION DE CREENCIAS IRRACIONALES DEL TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO: UN ENFOQUE COGNITIVO-CONDUCTUAL.

A pesar de la gran capacidad de adaptación del cerebro humano éste no dispone de un dispositivo automático que lo proteja de los razonamientos equivocados que funcionen como estímulos para la conducta. Por lo general, el reforzamiento social ayuda a detectar que existe alguna falla en el procesamiento de la información como por ejemplo, creencias, pensamientos, percepciones falsas, etc.

En la vida diaria es muy común que una persona genere creencias disfuncionales o irracionales sin que éstas sean sometidas a un análisis lógico para su validación y que además se crean firmemente a pesar de que sean disfuncionales.

Basañez et al. (1996), refieren que en el TOC parece subyacer una perturbación de la lógica del pensamiento; en una o más de sus funciones de análisis, síntesis, anticipación, planeación, atención, discriminación, percepción, etc. Tanto el contenido como distorsiones cognitivas; como la forma obsesiva y perseverante del pensamiento se encuentran afectadas. Además de la angustia, que caracteriza a los pacientes que padecen TOC, se encuentran agobiadas por un constante miedo.

A partir de esta base se elabora una categorización básica de las creencias irracionales o errores cognitivos del TOC (Basañez et al., 1996).

- a) *Sobrestimación del riesgo - daño*: Los pacientes que padecen TOC comúnmente exageran la probabilidad riesgo en sucesos comunes como la salud, muerte, seguridad, bienestar de otros, moralidad, sexo, temas de religión, etc. (Carr, 1974). En vez de usar la lógica o sentido común

acerca de que una situación es segura hasta que se demuestre lo contrario, tienden a asumir que es peligrosa hasta que se demuestre que es segura. De esta forma se sobrestima el peligro ante las situaciones así como su responsabilidad ante ello.

b) *Duda - indecisión*: Existe la dificultad para categorizar y discriminar la toma de decisiones por una necesidad de garantía. Stekeete (1991) explica que los rituales -además de buscar el reducir la angustia- también satisfacen la necesidad de tener certeza antes de terminar una actividad en el esfuerzo por controlar y predecir los sucesos. Estos enfermos -con mayor frecuencia- solicitan que la información les sea repetida varias ocasiones antes de que ellos tomen una decisión (Milner, Beech y Walker, 1971).

c) *Perfeccionismo*: Las acciones son perfeccionistas. La persona que padece TOC cree firmemente que debe ser competente en todo lo que emprenda y si tiene algún "fracaso" entonces debe ser castigada. Esto le provoca miedo y mayor conciencia acerca de la búsqueda de precisión (Reed, 1985).

d) *Sentimientos excesivos de responsabilidad, culpa o vergüenza por sus pensamientos o conductas*: Varios estudios realizados con sujetos no clínicos han demostrado que existe una relación entre la percepción de la responsabilidad y la culpa en conductas compulsivas, (Freeston, Ladouceur, Thibodeau y Gagnon, 1992). Los pacientes obsesivo-compulsivos sobrestiman su responsabilidad ante el supuesto peligro.

Niier y Beck (1980) también encontraron que la culpa es un gran predictor del contenido obsesivo del pensamiento y de los rituales compulsivos.

e) *Actitudes moralistas y reglas rígidas*: Poco se ha escrito acerca del pensamiento rígido y frecuentemente moralista que presentan algunas personas con TOC, lo que se ha informado ha sido bajo la óptica de los escrúpulos (o conducta escrupulosa). Dentro de los estudios de Steketee (1991) se encontró que el tipo de religión con la que el individuo está involucrado parece ejercer poca influencia en el desarrollo de síntomas psiquiátricos. Sin embargo, la rigidez de las enseñanzas religiosas y las reglas de comportamiento para efectuarlas sí parecen tener influencia.

CAPÍTULO II

SISTEMA EXTRAPIRAMIDAL Y LOS GANGLIOS BASALES.

El neurólogo británico Hughlings Jackson (citado por Thompson, 1973), estableció que la función básica del Sistema Nervioso es el movimiento. Es cierto que todas las áreas del cerebro están implicadas en el proceso de relacionar la entrada sensorial y la actividad endógena con los movimientos que constituyen la conducta. Sin embargo, algunas estructuras cerebrales parecen más importantes que otras en el proceso del control del movimiento (Thompson, 1973).

El término de Sistema Motor Extrapiramidal fue acuñado por Wilson en 1912. Este autor empleó el término extrapiramidal para referirse específicamente a aquellas partes del Sistema Nervioso Central que están en relación con funciones motoras -normalmente- y con disturbios motores -en estado patológico- que no forman parte del sistema piramidal ni del cerebeloso (Klawans, 1973; Codina-Puiggros, 1994). Y se emplea para destacar las relaciones funcionales entre el cuerpo estriado y los núcleos específicos del tronco encefálico. Filogenéticamente hablando, es un sistema más antiguo, que el sistema piramidal o corticoespinal. (Nájera, Otero y Corzo, 1996).

El sistema extrapiramidal tiene como función el mantenimiento de la postura del cuerpo y de las extremidades, la producción de los movimientos espontáneos (parpadeo) y automáticos que acompañan a un acto motor voluntario por ejemplo el balanceo de brazos al andar (Codina-Puiggros, 1994).

TRASTORNOS EXTRAPIRAMIDALES.

Bajo la denominación de Trastornos extrapiramidales se reúne un grupo de cuadros clínicos caracterizados por 1) presencia de movimientos involuntarios, 2) alteraciones en el tono muscular, 3) cambios en la postura corporal,

4)hiperactividad. Los principales trastornos de este grupo son: el parkinsonismo, la corea, la atetosis, la distonía y el hemibalismo.

En el sustrato patológico de los trastornos extrapiramidales se encuentran lesiones estructurales y/o bioquímicas en los ganglios basales. (Codina-Puggros, 1994; Yaryura y Neziroglu, 1997).

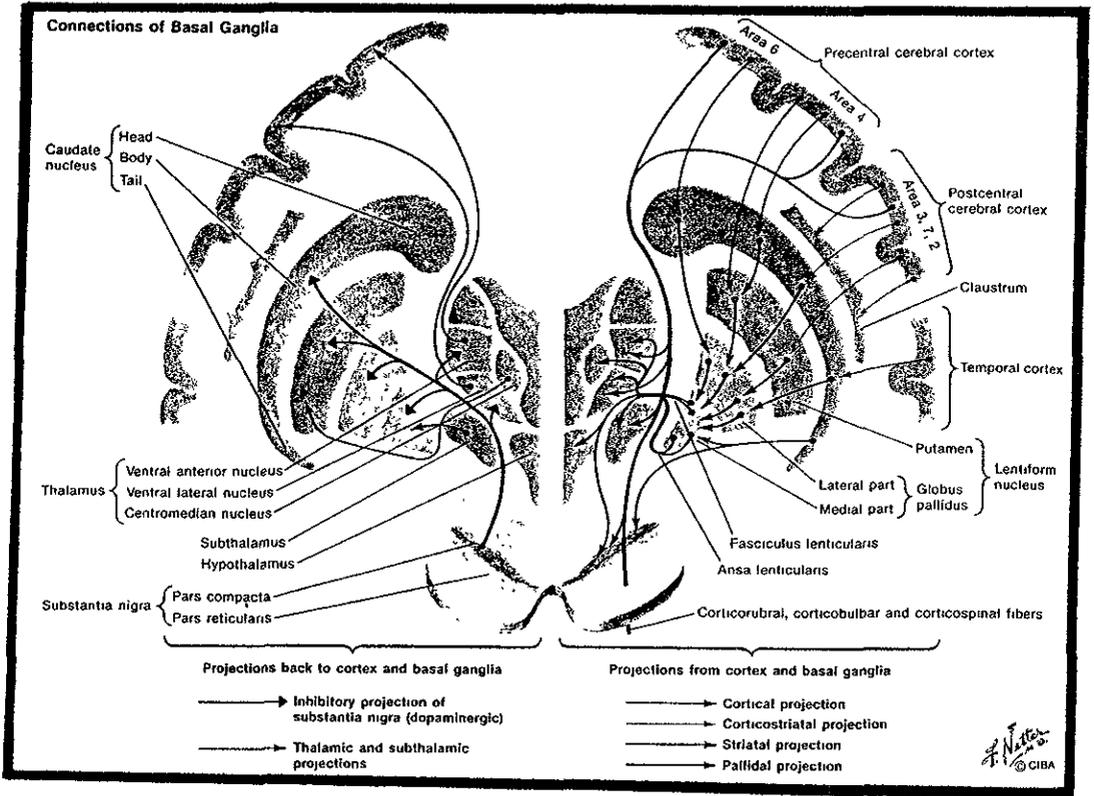
LOS GANGLIOS DE LA BASE DEL CEREBRO.

Los ganglios basales han sido de sumo interés para los investigadores dedicados al campo de las neurociencias y más aún, desde que se ha establecido su estrecha relación con los trastornos del movimiento (Antón, 1896; Wilson, 1912).

Estas masas nucleares, tienen que ver con el control de los movimientos y se incluyen ordinariamente como parte del Sistema Motor Extrapiramidal. Desde el punto de vista anatómico, el término ganglio de la base o ganglio basal se refiere comúnmente al núcleo caudado, al putamen y al *globus pallidus* (globo pálido) que son tres masas grises nucleares de gran tamaño, incluidas en la sustancia blanca subcortical de los hemisferios cerebrales, (Thompson, 1973; Codina-Puggros, 1994).

Las estructuras de los ganglios basales poseen conexiones directas con tres bases nucleares que yacen en la región del mesencéfalo y el diencefalo caudal: el núcleo subtalámico, la sustancia nigra y el núcleo rojo, así como la formación reticular del mesencéfalo (Tortora y Anagnostakos, 1982). Los cuerpos celulares de la región motora de la corteza cerebral envían axones a los tres ganglios basales. El globo pálido parece ser el núcleo de relevo más importante de los tres ganglios, interconectando al putamen, al caudado, al tálamo al núcleo rojo, a la sustancia nigra, al núcleo subtalámico, así como a la formación reticular

(Thompson, 1973; Nájera, Otero y Corzo, 1996).



CAPÍTULO III

DISTONÍA MUSCULAR DEFORMANTE O DISTONIA DE TORSIÓN.

En 1911, Oppenheim empleó el término de distonía para indicar, en ocasiones bajo tono musculares (hipotonía) y en otras, para indicar espasmos musculares que provocaban movimientos involuntarios (hipertonía). Además de describir la coexistencia de la hipo e hipertonía, notó más características en este síndrome, tales como un caminado raro con encorvamiento y torsión del torso; movimientos espasmódicos rápidos como tics o contracciones los que, en ocasiones, eran rítmicos; posturas torcidas asociadas a espasmos musculares afectando las extremidades y el tronco; y la progresión de síntomas que, con el tiempo, provocaban contracciones sostenidas deformando la postura.

Oppenheim analizó que había un cierto número de personas que padecían este trastorno, pero observó que no presentaban debilidad, atrofia, excitabilidad eléctrica, ni pérdida sensorial, no había cambios perceptuales, no se encontraban desórdenes en el control de esfínteres y tampoco había alteraciones psicológicas significativas.

Por otro lado, Oppenheim utilizó dos nombres diferentes para este síndrome, cada uno precisaba diferentes características: "Distonía lordótica progresiva" que era descrita como un desorden de naturaleza progresiva con una *manera de andar como de dromedario con posturas torcidas del tronco* y "Distonía muscular deformante" utilizada para describir las alteraciones del tono muscular y que finalmente, con el tiempo, provocaban deformaciones posturales.

Flatau y Sterling (1981) realizaron varios estudios en los cuales concluyeron que la enfermedad de distonía se debía a un desorden orgánico y probablemente hereditario. Ellos mismos objetaron el término de distonía pues no creían que la variación del tono muscular marcara un contraste clínico de la

condición. Por tanto, sugirieron el término de Torsión espasmódica progresiva.

El término de distonía utilizado por Oppenheim en 1911 fue adoptado para este trastorno, sin embargo, ya que no es una enfermedad muscular y debido a que no todos los pacientes necesariamente tienen deformidades posturales (Marsden, 1976; Marsden, 1986), se han suscitado objeciones acerca del término de distonía muscular deformante (Eldrige, 1970). Fahn (1988) refiere que algunos neurólogos han dejado de usar el término de distonía muscular deformante y otros usan distonía de torsión la cual hace énfasis en movimientos anormales que en su naturaleza son de torsión. Algunos otros, utilizan el término de distonía muscular deformante para indicar el inicio de la progresión y generalización de la distonía desde la niñez.

Al paso de los años, el término de distonía ha evolucionado en su significado más que el de ser una anomalía o fluctuación del tono muscular, como originalmente lo usó Oppenheim (Fahn, 1985).

El término de distonía, según Fahn (1985), es utilizado para indicar un síndrome neurológico específico descrito con anterioridad por Flatau y Sterling (1981). Además este término de distonía es también utilizado para describir movimientos anormales característicos de este desorden (Fahn y Eldrige, 1976).

Los movimientos anormales que ocurren en la distonía son diversos, con un amplio rango en velocidad, amplitud, ritmicidad, torsión, fuerza y distribución en el cuerpo y si está en reposo o en actividad motora voluntaria. De acuerdo con sus observaciones y con el trabajo de sus colaboradores, menciona que la distonía es un desorden neurológico (síndrome y enfermedad) así como ciertos tipos de movimientos anormales involuntarios (Fahn, 1985).

Actualmente en España, la Asociación de Lucha contra la distonía (1998) define el término como el nombre genérico de un conjunto de enfermedades neurológicas así como de sus síntomas. Estos o las manifestaciones físicas consisten en contracciones sostenidas de músculos en una o más partes del cuerpo. Ello a menudo origina retorcimientos o torsiones de las partes afectadas.

Por su parte, los miembros de la fundación de investigación médica de la distonía propusieron la siguiente definición: la distonía es un síndrome de contracciones sostenidas de músculos frecuentemente causadas por torsión y movimientos repetitivos o posturas anormales (Fahn, 1988)

Finalmente, Calne y DeLong (1988) ha dado su descripción, del término distonía aplicándola en tres distintas direcciones: 1) es usado para describir patrones particulares de movimientos involuntarios -actividad motora anormal sostenida con el componente de torsión y asociada a movimientos rítmicos e irregulares- dentro de este contexto, la distonía es un signo físico. 2) la distonía se explica como un desorden derivado de una neuropatología bioquímica y morfológica indeterminada que puede ser esporádica o hereditaria. 3) el término de distonía se utiliza para describir un grupo de trastornos que generalmente manifiestan signos de déficits neurológicos incluyendo movimientos involuntarios.

DESCRIPCIÓN DE LA DISTONIA DE TORSIÓN.

La distonía de torsión se caracteriza por contracciones prolongadas e inapropiadas las cuales distorsionan violentamente la postura corporal la cual, se identifica como un síntoma característico de esta enfermedad. Asimismo se presentan otros síntomas tales como el movimiento involuntario (Marsden, Obeso y Zarrans, 1985). A menudo, ocurre inicialmente en acción pero conforme avanza la enfermedad puede presentarse en reposo. Generalmente, la manifestación del trastorno es gradual y sutil; se inicia con sensaciones de tensión y tirones, dolores

ocasionales, inversiones espasmódicas e intermitentes del pie, una manera anormal de andar, hiperextensión de los dedos y jorobas intermitentes del hombro (Rothwell et al., 1983). Poco a poco, se van involucrando los músculos del cuerpo, es decir, conforme avanza la enfermedad, llegando a afectar varias regiones corporales con espasmos y contorsiones sobre todo cuando se está en movimiento. Observaciones clínicas y electrofisiológicas han mostrado que los movimientos distónicos y las posturas anormales se deben a contracciones prolongadas y anormales de los músculos agonistas y antagonistas con una pérdida anormal de la fuerza muscular durante el movimiento (Rothwell et al., 1983).

Estas características distinguen la distonía de torsión de otros movimientos y posturas anormales tales como la distonía espástica, la cual es debida a un daño en la motoneurona cortical o a la distonía característica en el parkinson (Denny-Brown, 1968).

CLASIFICACIÓN DE LA DISTONIA DE TORSIÓN.

Fhan, Marsden, y Calne (1987) entre otros, se han dedicado al estudio exhaustivo y complejo de la distonía de torsión, cada uno dando su valiosa aportación al respecto. Sus investigaciones han logrado conformar un cuadro nosológico "ad hoc", en donde la distonía de torsión es clasificada en tres direcciones: edad de inicio, etiología y por la distribución de movimientos anormales en el cuerpo.

Tabla 2.- Clasificación de la distonía de torsión (Fhan, Marsden, 1988).

<u>Edad de inicio</u>	<u>Etiología</u>	<u>Distribución</u>
Niñez 0-12 años.	+Idiopática (primaria)	focal
Adolescencia 13-20 años	hereditaria	segmental
Adultez 20 años en adelante	esporádica	multifocal
	+sintomática (secundaria)	generalizada
		hemidistonía

Clasificación de acuerdo a la edad de inicio.

La clasificación que surge en base a la edad de inicio es uno de los factores que más se toman en cuenta para diagnosticar la distonía idiopática. Marsden, Harrison y Bunday (1976) analizaron importantes casos de distonía idiopática y encontraron que, en general, el inicio de la distonía a edad temprana puede, al paso del tiempo, hacerse más severa y extenderse a múltiples partes del cuerpo. Estas investigaciones fueron confirmadas por Fhan (1985,1988) y Marsden (1988) por lo que establecieron una categorización respecto a la edad de inicio: niñez (0-12 años), adolescencia (13-20 años), adultez (21 años en adelante).

Clasificación etiológica de la distonía de torsión.

Con base en sus causas, la clasificación etiológica está dividida en dos grupos:1) idiopática (**primaria**) y, 2) sintomática (**secundaria**) (Fhan,1988).

La distonía idiopática se subdivide de acuerdo a dos patrones: familiar (hereditaria) y no familiar (esporádica); la distonía idiopática se debe a un gen autosómico dominante o a un gen autosómico recesivo (Fhan,1986; Hedreen, Zweig De Long et al., 1988).

La distonía idiopática esporádica ocurre, como su nombre lo indica, de manera esporádica; sin evidencia de causa genética. En sus observaciones, Fhan (1988) informa que la transmisión genética de patrones difiere entre los diversos grupos étnicos; en investigaciones recientes informa haber tenido varios casos de distonía de torsión en donde no existieron antecedentes heredo-familiares. Autores como Zeman y Diken (1968) han señalado la importancia de examinar a todos los miembros de la familia en donde se registre algún caso de distonía, para cerciorarse a cerca de los antecedentes heredo - familiares y detectar la

presencia o ausencia de distonía.

Por otro lado, la distonía secundaria o sintomática se clasifica de acuerdo a su asociación ya sea con varios trastornos neurológicos hereditarios, en los cuales la distonía puede ser el mayor o el menor componente de todo el cuadro clínico de la enfermedad, a causas y o factores ambientales o bien a distonías asociadas al parkinson (Zeman y Whitlock, 1968).

CLASIFICACION DE LA DISTONÍA DE ACUERDO A SU DISTRIBUCIÓN DE MOVIMIENTOS ANORMALES EN LAS PARTES AFECTADAS DEL CUERPO.

La distonía es una enfermedad que puede afectar diferentes partes del cuerpo. Marsden (1988) propone una clasificación de la distonía de acuerdo con la distribución de movimientos anormales en las zonas del cuerpo. Esta clasificación se divide en distonías focales, segmentales, generalizadas, multifocales y hemidistonías.

Clasificación de distonía (Fhan, 1988).

DISTONIA FOCAL: una sola parte del cuerpo es afectada, p.ej , los párpados (blefaroespasma), la boca (distonía oromandibular), laringe (distonía disfónica), cuello (torticolis), brazo (distonía del escribano).

DISTONIA SEGMENTAL:

***Cranial:** dos o más partes de la musculatura del cráneo y cuello se ven afectadas.

***Axial:** cuello y tronco, son afectados.

***Braquial:** un brazo y axial; ambos brazos +- cuello, +- tronco.

***Crural:** Una pierna y el tronco; ambas piernas +- tronco.

DISTONIA GENERALIZADA: una combinación de distonía segmental crural y otro segmento del cuerpo.

DISTONIA MULTIFOCAL: dos o más partes no contiguas del cuerpo se ven afectadas.

HEMIDISTONIA: brazo y piernas ipsilaterales se ven afectadas.

DISTONÍA FOCAL:

En la distonía focal una sola área del cuerpo es afectada. Se nombra distonía focal ya que depende del lugar en donde se localice; por ejemplo, el espasmo de párpados, la tortícolis, que se encuentra dentro de la distonía focal más común, y la distonía del escribano (Fhan, Marsden y Calne, 1987). Como regla general, la distonía idiopática comienza siendo una distonía focal; este trastorno permanece focal o puede extenderse e involucrar otras partes del cuerpo. La edad de inicio es un factor asociado a la progresión de la distonía. Es importante mencionar que, cuando se extiende es común que afecte partes contiguas del cuerpo, cuando esto llega a suceder es llamada distonía segmental (Fhan, 1988).

DISTONIA SEGMENTAL:

Es recomendable hacer una división por categorías de la distonía segmental, dependiendo de las regiones del cuerpo en donde se localice:

Distonía craneal segmental:

La cual involucra músculos de la cabeza y la región del cuello. Un ejemplo de esto es el síndrome de Meige (Paulson, 1972) que puede ser considerado como una distonía segmental-cranial, aunque este término usualmente es aplicado en la combinación de blefaroespasma y distonía oromandibular (Tolosa y Klawans, 1979).

Distonía Axial segmental:

Esta se describe cuando el cuello y el tronco son afectados sin involucrar alguna otra parte del cuerpo.

Distonía segmental braquial:

Este tipo de distonía afecta a ambos brazos, o únicamente a uno, junto con una parte contigua del cuerpo (cuello, tronco o ambos).

Distonía segmental - crural:

Indica que la distonía se presenta en ambas piernas (con o sin afección del tronco) o a una pierna junto con el tronco. Generalmente se enlistan a dos tipos de distonía segmental: distonía segmental craneal - braquial y distonía segmental craneal - axial. Por ejemplo, podría manifestarse en la mandíbula y cuello y en menor grado en el brazo; cara, cuello, brazo y tronco; lengua, mandíbula y ambos brazos (distonía segmental craneal - braquial); o bien puede verse afectada la mandíbula, cuello y tronco; cara, lengua, cuerdas vocales, cuello y tronco (distonía segmental craneal - axial).

DISTONÍA GENERALIZADA:

Este tipo de distonía refiere que se ve afectada, aunque en menor grado, una o ambas piernas junto con alguna otra región del cuerpo. Si una pierna se ve afectada, el tronco también se verá involucrado para que esta afección sea categorizada como distonía generalizada. Hasta ahora, la distonía generalizada representa una combinación de distonía segmental crural, involucrando alguna otra parte del cuerpo (Fahn, 1986).

DISTONÍA MULTIFOCAL:

Este término se emplea, cuando dos o más partes no contiguas del cuerpo se ven afectadas (p. ej., el que una pierna y el brazo del lado contrario a la misma se vean involucrados; una pierna y el cuello o bien un brazo y la mandíbula)

(Fahn, Marsden y Calne, 1987).

HEMIDISTONÍA:

Cuando la distonía afecta la mitad del cuerpo se denomina hemidistonía. Un ejemplo de ello es que se vea afectada una pierna y el brazo; una pierna, el tronco y la cara, del mismo lado, es decir, la afección se considera ipsilateral, ya sea a derecho o izquierdo. Generalmente la hemidistonía es un indicador de distonía sintomática o secundaria más que de distonía idiopática (Narboa, Obeso, et al., 1984; Marsden, Obeso y Zarrans, 1985).

PATOGÉNESIS.

Años atrás, existía desacuerdo en considerar a la distonía como un trastorno psiquiátrico. En la actualidad, éste es visto ya como una enfermedad de tipo neurológico, esto debido a que las aportaciones clínicas han definido mejor las características de este problema (Dauer, Burke y Fahn, 1998).

Así; a lo largo del tiempo, se ha buscado establecer una localización neuroanatómica de la distonía y en el intento por hacerlo surgió un cuestionamiento importante: ¿Las anomalías neuronales podían dar origen a la aparición de este fenómeno? y, ¿En qué parte del sistema nervioso podrían ocurrir estas?. La ausencia de lesiones cerebrales que fueron investigadas mediante estudios histopatológicos en pacientes que habían padecido de distonía primaria, se explica que es posible que la pérdida neuronal no constituya la base para el síndrome clínico. Por ejemplo, el defecto básico puede ser producto de un gen, como una enzima o una molécula receptora cuya variación o ausencia no matan a la célula; sin embargo; la función anormal accesoria si afecta a la neurona (Dauer, Burke y Fahn, 1998).

Por ejemplo, en la distonía secundaria se ha sugerido que los ganglios basales pueden ser un sitio importante para explicar la anomalía.

Los movimientos anormales vistos en casos de distonía secundaria son idénticos a los que se observan en las distonías primarias. Sin embargo, las autopsias practicadas en sujetos que padecieron distonía primaria, no tienen una región del Sistema Nervioso Central claramente implicada en el origen de este trastorno. Una hipótesis, que planteada para tratar de aclarar la etiopatogenia de esta enfermedad, es que el sitio probable que expresa el origen de los movimientos distónicos puede ubicarse en el cuerpo estriado, particularmente en el putamen, como lo revelan los estudios de Hedreen, Zweig, DeLong, et al. (1988) en cuanto a su estructura y función sobre todo en los casos de distonía secundaria.

GENÉTICA.

La distonía de torsión primaria (también conocida como distonía de torsión idiopática), es la forma más común de enfermedad, se estima su prevalencia en 329/1000000 de las cuales 249/1000000 padecen distonía focal (Nutt, Muentert, Aronson et al., 1988). Este padecimiento se caracteriza por movimientos y posturas distónicos -con o sin temblor-, sin ninguna otra característica de causa neurológica identificable (Marsden y Harrison, 1974). El rango de severidad de esta patología es muy amplio y variado, incluyendo el grado de severidad de la distonía generalizada (conocida formalmente como distonía muscular deformante) así como el de la distonía segmental, multifocal y focal (en donde se ubica a la tortícolis espasmódica, el calambre del escribano y el blefaroespasma).

La distonía puede desarrollarse a cualquier edad y el inicio de la enfermedad es lo que determina el grado de severidad subsecuente. Cuando el inicio se da en la niñez, y afecta particularmente a un miembro del cuerpo -tipo focal-, aumenta la posibilidad de que la enfermedad se generalice al cuerpo

(Marsden y Harrison, 1974; Fahn, Marsden y Calne, 1987). Si por el contrario, la distonía de tipo craneal y axial llega a desarrollarse en la vida adulta permanecerá como focal o segmental (Marsden, 1976).

Algunos estudios genéticos, realizados en poblaciones judías y no judías, han mostrado que el inicio temprano de la distonía primaria es causado específicamente por un gen autosómico dominante (18p) con penetración reducida (30%-40%) y expresión variable (Bressman, de León, Brin et al., 1989; Risch, Bressman, de León et al., 1990).

Ozelius et al.(1989), reportaron el eslabón existente entre el locus de la distonía (DYT1) y el polimorfismo del cromosoma 9q32-34 en una familia francesa-canadiense no judía, que padecía distonía generalizada. Este tipo de eslabón, también fue encontrado en familias judía Ashkenazi emparentada y en una no emparentada. En la población no emparentada, se detectó la heterogeneidad genética, lo que indicó que los defectos en más de un gen puede causar distonía generalizada familiar (Warner, Fletcher, Davis et al., 1993; Bentivoglio, Del Grosso, Albanese et al., 1997). Una característica importante reportada fue que el padecimiento eslabonado al cromosoma 9q34 familiar, definitivamente comenzó como una forma de distonía focal (un solo miembro) llegando después a presentarse como generalizada, mientras que en uniones no emparentadas la distonía, a menudo se, iniciaba en la región craniocervical (Warner y Jarman, 1998).

Tres estudios realizados con base en el estudio de Ozelius et al (1989), respaldaron la hipótesis de que anomalías de tipo genético son proporcionalmente responsables de la distonía (Dauer, Burke, Greene y Fahn, 1998). Estas investigaciones reportan tres aspectos de suma importancia con respecto a los estudios genéticos hechos en familias:

1.- El primer aspecto ubica a familias con distonía de torsión idiopática en las cuales las bases genéticas (9q34) han sido ya establecidas (Ozeluis et al, 1988; Kramer et al., 1990; Warner et al., 1993; Kramer et al., 1994), así como a miembros de la familia que pueden llegar a padecer distonía cervical focal o segmental (Zeman, et al., 1960).

2.- Segundo: la tortícolis iniciada en la adultez puede llegar a afectar a múltiples generaciones (Gilbert, 1977; Utti y Maraganore, 1993; Bressman et al., 1996).

3.- Tercero: Un porcentaje bastante significativo de parientes de primer y segundo grado, de familias que padecen la enfermedad, específicamente distonía focal, tienen también distonía focal o temblor (Waddy et al., 1991; Defazio et al., 1993; Stanjovic et al., 1995). También en los familiares de pacientes con distonía cervical idiopática, prevalece la alta posibilidad de padecer distonía focal (Duane, 1988; Chan et al., 1991; Jankovic et al., 1991; Rondot et al., 1991). Estos estudios muestran evidencias de la transmisión autosómica dominante en la distonía focal, sin embargo no analizan por separado los diferentes tipos de distonía existentes (Dauer et al, 1998).

Otro estudio es el realizado por Leube et al. (1996), sobre tres familias no judías con tortícolis de inicio en edad adulta. En la primera familia fue identificado el eslabón del cromosoma 18p. En esta familia, había siete miembros afectados esta enfermedad y seis personas tenían posibilidades de llegar a padecerla. Todos ellos pertenecían a cuatro generaciones. En la mayor parte de los miembros la distonía era de tipo focal e involucraba al cuello y en uno de ellos se presentaba en uno de ellos como laríngea. Otros dos miembros de esa familia padecían tortícolis y distonía segmental. En la segunda familia que abarcó dos generaciones, había cinco miembros afectados francamente por la enfermedad, incluyendo a un par de gemelos monocigóticos, y cinco mostraban posibilidades ser afectados con tortícolis (Uitti y Maraganore, 1993). La media de edad

estimada fue de 35.2 años; limitándose la enfermedad a la parte del cuello. El temblor del brazo se presentó en un miembro de la familia con distonía y en otros dos con posibilidades de llegar a padecer la enfermedad. En la tercera familia la media de edad se ubicó en 30 años. Había siete miembros afectados definitivamente con dicha enfermedad; abarcaba dos generaciones, en las cuales seis personas estaban afectadas y otros siete de los otros miembros de esta familia tenían temblor del brazo. A pesar de la duración de la enfermedad (44 años), ninguna de las personas afectadas en estas tres familias habían desarrollado distonía generalizada, y solo tres sujetos mostraron progresión en la distonía cervical que involucraba el brazo y la cara (Bressman et al., 1996).

CAPÍTULO IV

TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO Y ENFERMEDAD NEUROLÓGICA.

De ser considerada como una enfermedad rara y muy grave; el Trastorno Obsesivo-Compulsivo (TOC) se ha convertido en un proceso común. Es probable que esta tendencia sea consecuencia de las modificaciones habidas en torno a su definición; que incluye recientemente fenómenos clínicos, como la tricotilomanía, el síndrome de Gilles de la Tourette, la encefalitis letárgica de Von Economo, la epilepsia y los trastornos extrapiramidales dentro de los que se encuentran la Corea de Huntington, la corea de Sydenham, la distonía de torsión y la atetosis, entre otros.

Desde finales del siglo XIX, surgió la tendencia de entender el Trastorno Obsesivo-Compulsivo en términos neurológicos.

Gadelius (1896), en Suecia, consideraba que las obsesiones eran pensamientos exagerados de la función mental. Postuló que existía una base orgánica en la enfermedad, es decir, una lesión a nivel cerebral. En un principio, sugirió que la lesión se encontraba a nivel cortical pero posteriormente concluyó que -en realidad- se ubicaba a nivel subcortical. Por tanto; los centros subcorticales se relacionaban con la aparición clínica del fenómeno obsesivo.

La explicación orgánica de los síntomas obsesivos, fue retomada por numerosos investigadores como Goldstein (1924) y Wexberg (1929,1938) quienes estimaron que existía un núcleo orgánico en el Trastorno Obsesivo y que probablemente, debido a que pacientes con parkinson manifestaban síntomas obsesivos, la ubicación del núcleo se encontraría en el cuerpo estriado. Lewis (1946), determinó que los estados de encefalitis letárgica y en otros trastornos cerebrales se producían síntomas típicos de obsesión. Schilder (1938), concluyó

que los cambios neurológicos eran un factor etiológico importante en dos tercios de los casos que estudió y que sufrían de obsesiones, mientras que sólo en un tercio de la población, se detectó que los factores eran de tipo psicógeno. Grimshaw (1964), estudió pacientes afectados por el trastorno obsesivo y pacientes que habían padecido otro tipo de trastorno psiquiátrico como ansiedad e histeria. Encontró que el 27.2% de los pacientes con trastorno obsesivo, habían padecido algún tipo de enfermedad neurológica previa a su trastorno actual. Asimismo reportó que el otro grupo de pacientes también habían tenido alguna enfermedad neurológica. Gracias a la historia clínica de los pacientes, se confirmó la presencia de enfermedades como la Corea de Sydenham, convulsiones, beri-beri, encefalitis, meningitis, epilepsia, herpes zoster, poliomiелitis, etc.

Otro grupo de investigadores estudió la relación estrecha entre la epilepsia y la enfermedad obsesiva. Así Crichton Browne (1895) y Turner (1907) describieron estados obsesivos en pacientes afectados por epilepsia, en quienes los síntomas detectados eran la duda obsesiva entre las crisis convulsivas, así como conducta compulsiva.

Garmany (1947), reportó el caso de un paciente en quien la epilepsia y los síntomas obsesivos se encontraban presentes. Especuló acerca de que una patología tan singular se ubicara en el área extrapiramidal y posiblemente sería la responsable de que se dieran ambas manifestaciones patológicas.

OBSESIONES Y COMPULSIONES DEBIDAS A LESIÓN DE LOS GANGLIOS BASALES.

La historia de las obsesiones y compulsiones debida a la lesión de los ganglios basales, tiene su origen en la epidemia de encefalitis letárgica de Von Economo. Los datos anatómicos de esta época, en especial los de Von Economo,

ya habían establecido que las lesiones corticales tenían importancia muy moderada en comparación con la importancia de la lesión de los ganglios basales. La noción que abarcaba este término era más extensa que ahora ya que se extendía hasta las formaciones grises del tronco cerebral. Sin embargo, el vínculo con los síndromes de parkinson ya estaba firmemente establecido. Lamentablemente estos hallazgos anatomoclínicos coincidieron con el auge del psicoanálisis lo que contribuyó a disminuir el impacto que la epidemia había tenido en el concepto de las relaciones entre conductas obsesivo-compulsivas y las lesiones cerebrales. Además, los convencionales de la época no proporcionaban suficientes datos que permitieran integrar estas nociones. Asimismo, los medios de exploración complementaria eran aun rudimentarios como para permitir observaciones capaces de lograr conclusiones sin fallas (Laplane, 1994).

ENCEFALITIS LETARGICA DE VON ECONOMO

La encefalitis epidémica que asoló al mundo entre 1915 y 1926 cursaba con un gran número de síntomas psiquiátricos en un trasfondo de enfermedad neurológica. Este hecho condujo a Von Economo (1931) a afirmar que la encefalitis había permitido obtener una visión inesperada acerca de los misterios psicológicos y fisiológicos de los mecanismos mentales.

La encefalitis es un trastorno psicomotor caracterizado por la presencia de cefalea, fiebres, vómitos, disminución de la conciencia, crisis convulsivas y aumento de la presión intracraneal. En ocasiones, cursa también con irritación de las meninges. La encefalitis tiene múltiples factores etiológicos, pueden tener una evolución rápida o gradual y un desenlace impredecible que va desde la recuperación plena hasta la muerte del paciente. Los síntomas predominantes en la encefalitis son los motores. Por ello, se encuentra una conducta automatizada frente a una conducta pensada. Entre estos síntomas se incluyen las crisis

convulsivas, la ecolalia, palilalia, coprolalia y disquinesia en forma de movimientos continuos e incoordinados del globo ocular. Los síntomas conductuales son idénticos a los observados en el síndrome hiperquinético: hiperactividad motora y mental, el paciente se distrae con facilidad por lo que baja notablemente la capacidad para la atención y concentración (Yaryura y Neziroglu, 1997).

Esta enfermedad es el primer trastorno neuropsiquiátrico estudiado tanto como trastorno motor como mental. La diversidad de sus síntomas clínicos ha dado pie a la formulación de distintas teorías neuropsiquiátricas en el intento de explicar su patofisiología. En la opinión de autores como Yaryura-Tobías y Neziroglu (1997) la encefalitis constituye un útil modelo análogo del trastorno obsesivo-compulsivo.

El primer estudio sobre los síntomas psiquiátricos observados en la encefalitis, se atribuyen a Mayer-Gross y Steiner (1921) quienes encontraron síntomas similares a las obsesiones en pacientes que padecían de la epidemia. Describieron cuatro síntomas que se semejaban en parte a la fenomenología del trastorno obsesivo-compulsivo: tendencia a la repetición, dudas, compulsiones y calculomanía. Varios autores confirmaron, en estudios posteriores, estos hallazgos, dentro de los que encontramos a Ewald (1924), quien comenzó a estudiar las crisis de movimientos oculares en las postencefalitis y terminó por destacar también la conducta repetitiva, la calculomanía y la presencia de compulsiones incontrolables en estos pacientes. Hendrick (1927), describió las compulsiones motoras presentes en esta enfermedad y reflejadas en los actos reiterados de escupir, hacer muecas o golpear los dedos así como la obsesión de evitar pisar marcas en el suelo o tocar las puertas y también la presencia de síntomas psicóticos; descripción que recuerda al síndrome de Gilles de la Tourette. Reconoció la importancia teórica y las repercusiones de los síntomas conductuales, como parte de la etiología encefalítica: " en el estudio de esta

enfermedad hemos encontrado una fase común para aquellos que están convencidos de que todos los trastornos psiquiátricos son, esencialmente alteraciones en la estructura de la función fisicoquímica de las unidades celulares y aquellos que defienden que la naturaleza de los procesos psicológicos, tienen un mecanismo biológico único”.

GILLES DE LA TOURETTE

El Síndrome de Tourette (ST) es un padecimiento neurológico crónico que se caracteriza por la aparición en la niñez, de tics motores y fónicos múltiples que aumentan y disminuyen a lo largo de la vida (APA, 1994). El ST puede manifestarse junto con otros problemas de comportamiento, como el déficit de atención con hiperactividad (ADHD) y el trastorno obsesivo - compulsivo (TOC) (Kampoliti y Goetz, 1997). En años recientes se ha reconocido a este síndrome como un trastorno neuroconductual común que comprende un espectro de rasgos neurológicos y de comportamiento (Kurlan, 1995). Datos recientes indican que los trastornos de comportamiento observados comúnmente en el ST (ADHD y TOC), tienen un impacto claro en las funciones cognoscitivas, educativas y psicosociales (Hagins y Kugler, 1988; Schuerholz, Denckla, 1995; Abwender, Como, Kurlan, et al., 1996).

La relación del St con el TOC se remonta a la descripción original que hizo Itard (1825) de este síndrome, quien estudió el caso de la marquesa de Dampierre, quien padeció síntomas de ST a los siete años de edad. Muchos años después, Charcot examinó a la misma paciente y, en 1855, su discípulo Geroges Gilles de la Tourette, publicó las observaciones de su maestro en un ensayo que incluyó nueve casos del síndrome que llevaría su nombre. En su descripción del caso de la marquesa, Tourette expuso los pensamientos obsesivos que la atormentaban, además de sus tics motores y fónicos. Sin embargo, Charcot fue el primer neurólogo que describió la conducta obsesivo - compulsiva como “ideas”

impulsivas e involuntarias (entre ellas, dudas, verificación excesiva, comprobación táctil y recuentos repetitivos), que son parte de los tics (Shapiro, Shapiro, Bruun, et al., 1978). Todavía no se aclara la relación etiológica del ST con el TOC; pero datos recientes hacen suponer que el TOC sería la única expresión fenotípica de este trastorno (Kurlan, 1989).

La clasificación diagnóstica del TOC se detalla en el DSM-IV (1994). En la opinión de Como (1997), este manual no establece las propiedades psicométricas en términos que permitan calificar la gravedad de los síntomas del TOC ni la respuesta a su tratamiento. Así pues, el DSM-IV se limita a listas de comprobación de síntomas. Por añadidura, aunque en general se acepta que el TOC es parte del espectro clínico del ST, aún no está claro si los pacientes con este trastorno en realidad tienen TOC o simplemente un continuo de comportamientos obsesivo - compulsivos (COC).

Este mismo autor, plantea que aunque muchos pacientes con ST muestran obsesiones y compulsiones, estos síntomas no suelen ser suficientemente graves o perturbantes para satisfacer los criterios diagnósticos del DSM IV, el cual requiere que los síntomas interfieran significativamente en la capacidad funcional de la persona. Además, la gravedad de los síntomas obsesivo - compulsivos en general se considera menor en el ST, lo cual sustenta la noción de que muchos pacientes con ST tienen COC pero no TOC incapacitante (Como, 1995).

En estudios psicométricos de comparaciones de pacientes con ST y TOC, y otros con TOC primario, los investigadores han hallado calificaciones medias significativamente más bajas con diversos inventarios del TOC en los grupos de ST pese a que las calificaciones en ambos grupos fueron significativamente mayores que las obtenidas en una población testigo normal. (Cath, Hoogwin, van de Wetering et al, 1992; Pittman, Green, Jenike et al, 1987; Stein, Brown, Josephson et al, 1991).

TRASTORNOS EXTRAPIRAMIDALES

Bajo la denominación de trastorno extrapiramidal se reúne un grupo de cuadros clínicos caracterizados por: a) la presencia de movimientos involuntarios anormales; b) alteraciones en el tono muscular; c) cambios en la postura corporal, e) hiperactividad. Estos trastornos presentan además modificaciones en el humor, alteraciones del pensamiento manifestadas en forma de síntomas psicóticos y obsesivo - compulsivos.

Los principales trastornos de este grupo son el parkinsonismo, la corea, la atetosis, el hemibalismo y la distonía de torsión. En el sustrato patológico de los trastornos extrapiramidales encontramos lesiones estructurales y/o bioquímicas de los ganglios basales. La causa de estas alteraciones también puede hallarse en trastornos vasculares, infecciones, tumores y traumatismos craneoencefálicos (Marsden, Obeso, Zarranz, et al., 1985; Marsden, 1988).

MOVIMIENTOS COREICOS.

Se trata de un número de entidades nosológicas no relacionadas entre sí pero que comparten la presencia de movimientos coreiformes: corea de Sydenham; corea de Huntington y corea senil. Recientemente, en varios informes se ha insistido en la presencia de síntomas obsesivo - compulsivos en pacientes que padecen algún tipo de corea.

Por corea se entiende la realización de movimientos rápidos, contundentes, breves, distales y explosivos, que a primera vista parecen coordinados y tener un motivo pero que a una observación más profunda se muestran como incoordinados y sin objetivo. Estos movimientos afectan la cabeza, cara, tronco y extremidades superiores e inferiores. También puede cursar con muecas y tics faciales, alteraciones del discurso y dificultades para masticar o tragar. Estos

movimientos se ven acentuados por factores estresantes o por estímulos ambientales (Yaryura y Neziroglu, 1997; Coddina-Puggross, 1994).

Dentro de los estudios realizados en pacientes con corea en relación a sintomatología obsesivo-compulsiva, se encuentra Osler (1894) quien describió la presencia de síntomas compulsivos en pacientes coreicos. Guttman (1927) y Creack y Guttman (1935), encontraron gracias a los estudios histopatológicos que los pacientes que padecían de algún tipo de corea y que habían mostrado síntomas obsesivos, denotaban cambios neurológicos a nivel de ganglios basales, además de toda la corteza y el cerebelo.

En un estudio reciente y realizado en México, por Ruiz, Alonso-Vilatela y Ochoa (1998), con pacientes con corea de Huntington se encontró que el 87% de los casos, evaluados con la Escala de Yale - Brown, presentaron síntomas obsesivo-compulsivos variando en cuanto a los rangos de severidad (leve a moderado) mientras que el 17% de la población restante se reportó asintomática.

ENFERMEDAD DE PARKINSON

La enfermedad descrita por Parkinson en 1817, se considera como una entidad clínica y neuropatológica independiente. Caracterizada clínicamente por bradicinesia, temblor de reposo, rigidez de tipo rueda dentada y alteraciones en los reflejos posturales y en algunas funciones cognitivas; y caracterizada anatomopatológicamente por la pérdida de neuronas pigmentadas, predominantemente de la sustancia nigra (SN) con típicas inclusiones asociadas a cuerpos de Lewy (Otero, 1996).

Entre las manifestaciones psiquiátricas de esta enfermedad se incluye la ansiedad, depresión, psicosis y síntomas obsesivo - compulsivos, en especial la lentitud del obsesivo, que fue descrita por Lees (1989) en donde los pacientes

que estaban afectados por el mal de parkinson mostraban lentitud en sus actividades, dada la constante revisión y rituales en su vida cotidiana. Cabe mencionar que el parkinsonismo inducido iatrogénicamente, con distintas medicaciones, puede dar lugar a la aparición de síntomas obsesivo - compulsivos. El paciente parkinsoniano puede presentar una personalidad obsesivo - compulsiva pero que tiende a disminuir en la intensidad de sus rasgos con el paso del tiempo a la vez que aumentan los síntomas neurológicos de este trastorno (Yaryura-Tobías y Neziroglu, 1997).

CONSECUENCIAS CONDUCTUALES Y MOTORAS POR LESIONES FOCALES DE LOS GANGLIOS BASALES.

Los trastornos conductuales y motores reportados en una gran cantidad de pacientes con lesiones que afectan al núcleo caudado, el putamen y al globo pallidus han sido recopilados por investigadores como Bathia y Marsden (1994).

Bathia y Marsden clasificaron los reportes en dos grupos: 1) lesiones pequeñas que involucran al putamen, al caudado o al pálido esto es, que la lesión se encuentra en uno u otro núcleo sin relacionarse entre sí y, 2) las lesiones de mayor volumen en donde: a) las lesiones que vinculan al caudado pero sin incluir el núcleo lenticular (putamen y globo pálido); b) lesiones que involucran al putamen pero aislado del globo pálido y del caudado; c) lesiones que afectan al globo pálido excluyendo al putamen y al caudado; d) lesiones que relacionan al caudado y al núcleo lenticulado y, e) lesiones que afectan al núcleo lenticulado pero separado del caudado.

Dentro de este estudio se encontró que el trastorno que se presentó con más frecuencia era la distonía seguido de la corea y el parkinson y, en menor grado, la distonía-parkinson. Por otro lado, el trastorno conductual más frecuente fue la abulia en donde se informó que la lesión anatómica se localizaba en el

caudado notando que en las lesiones al nivel del núcleo lenticulado rara vez causaban abulia.

En la mitad de los casos se observó que las lesiones localizadas a nivel del núcleo lenticulado provocaban distonía, principalmente cuando el putamen estaba involucrado. La lesión bilateral del globo pálido y del putamen originaron cambios conductuales como la desinhibición y la sintomatología obsesivo - compulsiva sin observarse estos cambios en lesiones núcleo caudado.

Laplane (1994) hace un estudio en pacientes con lesión de los ganglios basales originadas en la mayoría de los casos, por intoxicación oxicarbonada, anoxia, piquete de avispa y traumatismo craneoencefálico.

Dentro de los síntomas observados en los pacientes se hallaron síntomas obsesivo-compulsivos que variaban en cuanto a su intensidad. Así como ciertas conductas como la calculomanía, la mención de palabras estereotipadas antes de iniciar alguna actividad -lo que daba lugar a realizar rituales- movimientos estereotipados de los dedos, ideas de limpieza realizando el acto compulsivo de lavarse reiteradamente los dientes, ideas de realizar alguna actividad antes de alcanzar una cifra fijada por el sujeto con dificultad para detenerse.

Las conclusiones de Laplane dejan asentado que no todos los pacientes con lesiones de los núcleos grises o bien ganglios basales presentaban una conducta obsesivo-compulsiva tan espectacular. Del total de los pacientes, el 50% de ellos tenía un disturbio que correspondía a las especificaciones del DSM-III, la tercera parte presentaba una simple actividad de conteo interior sin tener ademanes exteriores que la tradujeran.

En resumen, se observó todo un abanico de disturbios que van desde la obsesión y compulsión más caracterizada, incluyendo conductas ritualistas, hasta

conductas motrices estereotipadas. Aunque para Laplane el fondo mental no es el que se encuentra tan habitualmente en el TOC, en donde la meticulosidad, la duda, el miedo y la escrupulosidad son característicos del trastorno.

ESTUDIOS SOBRE COMORBILIDAD ENTRE DISTONÍA FOCAL: TORTÍCOLIS ESPASMÓDICA, BLEFAROESPASMO Y TOC.

Bihari, Hill y Murphy (1992), realizaron un estudio en pacientes con tortícolis espasmódica idiopática (TEI), con el objetivo de observar -dados los antecedentes- la presencia o ausencia de sintomatología obsesivo-compulsiva en esta población. Para tal efecto, los instrumentos de medición utilizados fueron el Inventario de Obsesiones y Compulsiones de Maudsley (MOCI), la Escala de Yale-Brown (EY-BOC), la Escala de Síntomas Obsesivos-R (SCL-90-R) así como el Inventario de Depresión de Beck (BDI). Estas mismas pruebas se aplicaron a un grupo de sujetos voluntarios que funcionaron como grupo control, cubriendo con anterioridad los criterios de inclusión que se requerían en el estudio.

Dentro de los resultados de este trabajo, se encontró que los pacientes con TEI puntuaron significativamente más alto en la EY-BOC, el SCL-90-R y en el BDI, sin embargo, en el MOCI, a pesar de que se observaron puntuaciones más altas en las subescalas de la prueba, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas del grupo de TEI en comparación con el control. De tal forma, los autores mencionados, llegaron a la conclusión de que los pacientes con tortícolis espasmódica, efectivamente, muestran niveles más altos de ansiedad y depresión, localizando principalmente síntomas obsesivo-compulsivos, que en la población normal, evaluada simultáneamente. Por lo tanto, éstas características son más frecuente encontrarlas en pacientes que padecen una enfermedad crónica. Es entonces, que estos resultados proporcionan un sustento a la teoría que relaciona o eslabona a los trastornos psiquiátricos con los trastornos de los ganglios basales.

En otro estudio de estos mismos autores, se evaluó con el inventario de obsesiones y compulsiones de Maudsley (MOCI), a pacientes que padecen blefaroespasmo, y simultáneamente a un grupo de sujetos voluntarios que

fungieron como controles. Los resultados de este trabajo, arrojaron que los pacientes con blefaroespasma, puntuaron significativamente más alto en el inventario que el grupo control. Así, Bihari, Pigott, Hill y Murphy (1992), llegaron a la conclusión de que este tipo de pacientes, presentan sintomatología obsesivo-compulsiva por lo que, de alguna manera, se sustenta la comorbilidad, que se ha reportado en la literatura, entre el fenómeno obsesivo-compulsivo y el blefaroespasma, que finalmente es una distonía de tipo focal.

CAPÍTULO V

METODOLOGÍA

JUSTIFICACIÓN Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

De acuerdo con los antecedentes mencionados, es posible que aquellos pacientes que presentan enfermedades que afectan el sistema extrapiramidal, específicamente, la distonía de torsión, también presenten alteraciones mentales características del TOC (Trastorno Obsesivo-Compulsivo), a diferencia de otros pacientes psiquiátricos o neurológicos, por lo que estas consideraciones relevantes, dan pauta a la búsqueda de estos datos clínicos en muestras específicas de pacientes.

Considerando la posible comorbilidad del Trastorno Obsesivo-Compulsivo con los trastornos extrapiramidales, se evaluó a un grupo de pacientes, que padecen distonía de torsión (grupo experimental), provenientes de la clínica de discinecias del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, con el objeto de determinar la existencia de sintomatología Obsesivo-Compulsiva, aplicándoles el Inventario Multifásico de la Personalidad de Minnesota (MMPI), y la Escala de Obsesiones y Compulsiones de Yale-Brown (EY-BOC). Simultáneamente, se evaluó con los mismos instrumentos a un grupo de pacientes que padecen Trastorno Obsesivo-Compulsivo, de acuerdo a los criterios diagnósticos del DSM-IV y a la entrevista psiquiátrica. Este grupo control, se comparó estadísticamente con el grupo de estudio planteando las siguientes hipótesis:

HIPÓTESIS

1.-H0: No existe diferencia estadísticamente significativa en la sintomatología obsesivo compulsiva de un grupo de pacientes que padecen Trastorno Obsesivo-Compulsivo y un grupo de pacientes que padece distonía de torsión, en la Escala de Yale-Brown.

H1: Si existe diferencia estadísticamente significativa en la sintomatología obsesivo compulsiva de un grupo de pacientes que padecen Trastorno Obsesivo-Compulsivo y un grupo de pacientes que padece distonía de torsión, en la Escala de Yale-Brown.

2.-H0: No existe diferencia estadísticamente significativa en los rasgos de personalidad obsesivo compulsiva de un grupo de pacientes que padecen Trastorno Obsesivo-Compulsivo y un grupo de pacientes que padece distonía de torsión, en el Inventario Multifásico de la Personalidad de Minnesota.

H1: Si existe diferencia estadísticamente significativa en los rasgos de personalidad obsesivo compulsiva de un grupo de pacientes que padecen Trastorno Obsesivo-Compulsivo y un grupo de pacientes que padece distonía de torsión, en el Inventario Multifásico de la Personalidad de Minnesota.

VARIABLES.

Variable Independiente.- Distonía de Torsión.

Variable dependiente.- Trastorno Obsesivo-Compulsivo.

Definición conceptual de variables.

VI.- Distonía de Torsión: el término de distonía es empleado en tres direcciones: primero es usado para describir patrones particulares de movimientos involuntarios -actividad motora anormal sostenida con el componente de torsión y asociada a movimientos rítmicos irregulares (signo físico). En segundo, la distonía es aplicada a un desorden derivado de una neuropatología bioquímica y morfológica indeterminada que puede ser esporádica o hereditaria. En tercer lugar, este término ha sido utilizado para describir un grupo de trastornos que generalmente manifiestan signos de déficits neurológicos incluyendo a movimientos involuntarios (Calne, 1988).

Trastorno Obsesivo-Compulsivo: El trastorno Obsesivo-Compulsivo, es una alteración de ansiedad que se caracteriza por pensamientos intrusivos, indeseables, recurrentes y persistentes, denominados obsesiones; así mismo se caracteriza por conductas repetitivas que se ejecutan de acuerdo a ciertas reglas o de forma estereotipada, denominadas compulsiones (DSM-IV, 1994).

DEFINICIÓN OPERACIONAL DE VARIABLES

VI.- Disonía de Torsión: Que en el expediente se encuentre presente el diagnóstico clínico disonía de torsión realizado por el neurólogo además de contar con estudios auxiliares de IRM (imagen de resonancia magnética) y TAC (tomografía axial computarizada).

VD.- Trastorno Obsesivo-Compulsivo: lo que mide la Escala de Yale Brown, severidad de síntomas y el Inventario Multifásico de la Personalidad de Minnesota, rasgo de personalidad.

SUJETOS

Este estudio, se realizó con un grupo experimental de 28 pacientes que padecen disonía de torsión, de sexo femenino y masculino, cuyas edades fluctúan dentro del rango de 22 a 75 años, con un nivel socioeconómico medio y con un rango de 0 a 23 años de estudio. La muestra fue captada de la Clínica de Dicesias del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez, que en el momento del estudio conformaron el universo total de esta patología, por lo que es una muestra altamente representativa. Simultáneamente, se trabajó con un grupo control conformado por 11 pacientes, que padecen Trastorno Obsesivo-Compulsivo, de sexo femenino y masculino, cubriendo un rango de edad de 23 a 52 años, con un nivel socioeconómico medio y con un rango de 0 a 23 años de estudio. Los sujetos fueron captados en la consulta

externa del mismo Instituto.

MUESTREO.

La muestra de ambos grupos, se consideró como no probabilística ya que los sujetos no se seleccionaron de manera aleatoria. Solamente se tomó como factor de inclusión que los sujetos padecieran distonía de torsión idiopática. Por esta consideración, el grupo experimental quedó conformado por 24 pacientes debido a que, 4 de ellos padecen distonía secundaria a Traumatismo Cráneo Encefálico, Enfermedad Vasculat Cerebral y por neurólépticos.

ESCENARIO.

El estudio se llevó a cabo en la consulta externa del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez, bajo los lineamientos establecido por la institución.

TIPO DE ESTUDIO.

Cae dentro de la categoría de estudio observacional, ex post facto debido a que el fenómeno a estudiar ya está dado; prospectivo, transversal y descriptivo - comparativo.

INSTRUMENTOS.

Los instrumentos que se consideraron para la evaluación fueron los siguientes:

- Inventario Multifásico de la Personalidad de Minnesota (MMPI).
- Escala Yale-Brown para el Trastorno Obsesivo-Compulsivo (EY-BOC).

El Inventario Multifásico de la Personalidad de Minnesota (MMPI):

Evalúa las características de personalidad del sujeto; está conformado por oraciones negativas o positivas que tratan aspectos de la personalidad incluyendo asuntos de salud general, hábitos, actitudes sexuales, religión, actitudes políticas y reactivos importantes para el diagnóstico psicopatológico. A través de la elección entre dos alternativas de respuesta (cierto y falso) permite que el sujeto se defina así mismo.

Cuenta con 566 reactivos, los cuales están agrupados en cuatro escalas de validez (? , L, K y F) y en diez escalas clínicas (Hs, D, Hi, Dp, Mf, Pa, Pt, Es, Ma e Is), dentro de las cuales se consideró principalmente a la escala Pt (psicastenia), la cual está integrada por 48 frases elaboradas con el propósito de encontrar características de la personalidad clasificada como Psicastenia y que actualmente se encuentra en desuso; las características de ella incluyen reacciones fóbica y obsesivo compulsivas. Se considera un instrumento estructurado, lápiz - papel; su calificación se realiza mediante plantillas obteniéndose un puntaje crudo el cual es transformado a puntaje estandarizado (puntaje T), su calificación permite el establecimiento de representaciones gráficas (perfil) de las características de personalidad del sujeto examinado. Es posible aplicar este instrumento en forma individual, colectiva o auto aplicable (Nuñez, 1979).

La Escala Yale-Brown (EY-BOC): es un instrumento que ha sido diseñado para cuantificar la severidad y tipo de síntomas en pacientes que pueden llegar a padecer del Trastorno Obsesivo-Compulsivo. Consta de diez reactivos que se encuentran distribuidos en dos partes, la primera parte corresponde a las obsesiones y la segunda a las compulsiones. Estos reactivos están estructurados en forma de preguntas, las cuales cuenta con cinco opciones de respuestas que van numeradas de cero a cuatro, las cuales indican el grado de severidad de acuerdo al reactivo al que corresponda (0=nada, 1=leve, 2=moderado, 3=severo y 4=extremo).

Se hace una suma aritmética del puntaje parcial de cada una de las respuestas para obtener un puntaje total, el cual debe de localizarse en los rangos de severidad del trastorno que indicarán la presencia de síntomas en diferentes grados (0-7 subclínico, 8-15 leve, 16-23 moderado, 24-31 severo y 32-40 extremo). De tal manera que un puntaje elevado nos indicará la presencia de síntomas Obsesivo-Compulsivos, y por el contrario, un puntaje bajo señalará la ausencia de dichos síntomas (Price, Goodman et al, 1989).

PROCEDIMIENTO:

Los sujetos provenían de la Clínica de Dicsesias del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez, previamente evaluados con estudios de neuroimagen tales como TAC (Tomografía Axial Computarizada) e IRM (Imagen de Resonancia Magnética) y con la Escala de movimientos anormales la cual es aplicada por neurólogos.

Una vez cubiertos los puntos anteriores, se hizo la aplicación de las pruebas psicológicas en los días que los pacientes eran citados para la consulta externa. Las aplicaciones se realizaron de forma individual, estableciendo para cada prueba las instrucciones correspondientes.

Las Instrucciones para el Inventario Multifásico de la Personalidad de Minnesota (MMPI) se dieron de la siguiente forma: " en el folleto que le doy no debe escribir nada". Todas sus respuestas deben ir anotadas en la hoja suelta, que es la hoja de respuestas. Tiene que ir leyendo cada uno de los reactivos que aparecen escritos en el folleto. Si se fija, cada uno tiene un número y es el mismo que aparece en cada una de las casillas de la hoja de respuestas. Al ir leyendo debe pensar si lo que dice cada reactivo es cierto o falso para usted.

Si considera que es cierto, debe marcar en la casilla correspondiente, la rueda que aparece junto a la letra C; si es falso, la que aparece frente a la letra F. No piense sí o no, porque en su hoja de respuestas no hay lugar para estas posibilidades. Algunos reactivos están expresados en forma negativa, lo que puede hacer que se confunda al contestar. Por favor, trate de contestar todos los reactivos.”

Después de la aplicación, se le concedieron diez minutos de descanso a cada paciente, y posteriormente se continuó con la aplicación de la Escala de Yale-Brown (EY-BOC). Para aplicar la Escala, se debe explicar al paciente qué son las obsesiones y las compulsiones de la siguiente manera: “ Las obsesiones son ideas, pensamientos, imágenes o impulsos no deseados y molestos que repetidamente entran a su mente. Estos parecen presentarse contra su voluntad, pueden resultarle repugnantes e incluso parecerle sin sentido y no van de acuerdo a su personalidad. Las compulsiones, por otro lado, son conductas o actos que usted se siente impulsado a realizar, a pesar de que los reconoce sin sentido y exagerados. En ocasiones, puede tratar de resistir llevarlos a cabo pero esto resulta difícil. Es posible que experimente ansiedad que no disminuye hasta que la acción sea terminada”.

Posterior a las instrucciones, se le plantean al paciente dos ejemplos que expliquen los conceptos mencionados. El primer ejemplo corresponderá a una idea obsesiva y el segundo a un acto compulsivo: “ Permítame darle algunos ejemplos de obsesiones y compulsiones “. Un ejemplo de una obsesión es el pensamiento o impulso recurrente de causar daño físico serio a sus hijos, a pesar de que usted nunca lo haría. Un ejemplo de una compulsión es la necesidad de revisar repetidamente aparatos, llaves de agua y cerraduras antes de que pueda salir de la casa. La mayoría de las compulsiones son actos observables, mientras que algunos son actos mentales no observables, como el revisar en silencio, o tener que recitar frases sin sentido cada vez que ha tenido un mal pensamiento.

Si no tiene ninguna duda, continúe”.

Al finalizar las evaluaciones correspondientes se agradeció al sujeto su participación.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE DATOS

Se realizó un análisis descriptivo de los datos a través de frecuencias, porcentajes y gráficas. Se eligió la prueba estadística “t” de student como la más adecuada para comparar los datos del grupo experimental y el grupo control. Así como, medidas de tendencia central además de la desviación estándar como medida de dispersión.

RESULTADOS.

En la tabla 1 se muestra la media de edad obtenida para el grupo control la que se ubicó en 31.81 con una desviación estándar de 8.73, mientras que para el grupo experimental la media calculada fue de 42.41 con una desviación de 15.62. Respecto al grupo experimental, encontramos que el 41.66% de la población lo constituye el sexo femenino y el 58.33% el sexo masculino. Para el grupo control, se observó que el 90.90% de la población está conformada por hombres y sólo el 9.0% por mujeres.

En cuanto al estado civil, el 81.81% del grupo control se reportaron solteros, y sólo el 18.18% casados, sin haberse registrado ningún caso de divorcio. En tanto, el grupo experimental reporta que el 54.16% de los sujetos son solteros, el 41.66% casados y el 4.16% divorciados. En el aspecto escolar, el grupo control mostró un nivel académico más elevado, el 81.81% licenciatura, 9.0% nivel maestría y sólo el 9.0% educación media superior, en comparación con el grupo experimental el cual reporta que el 8.33% de la población no tiene escolaridad, el 37.5% cuenta con educación básica, el 4.16% educación media, el 8.33% reportó estudios de carrera técnica y el 29.16% educación superior, sin observarse estudios a nivel de posgrado.

Dentro del aspecto ocupacional, el 36.36% de la población del grupo experimental se reportó empleada, el 27.27% como desempleados y solo el 9.0% informó dedicarse al hogar, mientras que el 27.27% continúa estudiando. En tanto, el grupo experimental reporta que el 37.5% de los sujetos se encuentran empleados, el 12.5% desempleados, el 33.33% se dedica al hogar y sólo el 16.16% continúa sus estudios.

Para el diagnóstico clínico de distonía de torsión del grupo experimental, se hizo una clasificación de la enfermedad, en tres categorías, dependiendo de las

partes del cuerpo en donde se observaron los movimientos anormales, encontrando así que el 33.33% de los casos se diagnosticó como distonía focal, el 45.83% distonía segmentaria y el 20.83% como distonía generalizada. Así mismo, se calculó el promedio del tiempo de evolución obteniendo una media de 9.16 años con una desviación estándar de 6.90.

Tabla 1 Datos sociodemográficos.

DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS	GRUPO CONTROL	GRUPO EXPERIMENTAL
MEDIA DE EDAD	31.81	42.41
DESVIACIÓN ESTÁNDAR	8.73	15.62
DIAGNÓSTICO:		
*DISTONÍA FOCAL	0	33.33%
*DISTONÍA SEGMENTAL	0	45.83%
*DISTONÍA GENERALIZADA	0	20.83%
ESTADO CIVIL:		
*SOLTERO	81.81%	54.16%
*CASADO	18.18%	41.66%
*DIVORCIADO	0%	4.16%
ESCOLARIDAD:		
*SIN ESCOLARIDAD	0	8.33%
*PRIMARIA	0	37.5%
*SECUNDARIA	0	4.16%
*PREPARATORIA	9.0%	12.5%
*CARRERA TÉCNICA	0	8.33%
*LICENCIATURA	81.81%	29.16%
*MAESTRÍA	9.0%	0
OCUPACIÓN:		
*EMPLEADO	36.36%	37.5%
*DESEMPLEADO	27.27%	12.5%
*ESTUDIANTE	27.27%	33.33%
*HOGAR	9.0%	16.66%
TIEMPO DE EVOLUCIÓN		
MEDIA	0	9.16
DESV. ESTANDAR		6.90
SEXO		
FEMENINO	9.0%	41.66%
MASCULINO	90.90%	58.33%

En la tabla 2 y 3, se observa el análisis descriptivo de los datos tanto del grupo control como del grupo experimental. Dentro de este análisis, se obtuvo la media estadística y la desviación estándar de las escalas del Inventario Multifásico de la Personalidad de Minnesota (MMPI) y de la Escala de Yale-Brown (EY-BOC). Así mismo, se sacaron los puntajes mínimos y máximos obtenidos en las pruebas por ambos grupos.

Para este análisis descriptivo se consideró el intervalo de confianza al 95% de la media poblacional de cada subescala del MMPI y de las subescalas y el puntaje total del EY-BOC, lo que indica el puntaje mínimo y máximo posible que se estima para ambos grupos en los instrumentos aplicados.

Tabla 2. Análisis descriptivo del grupo experimental.

Escalas del MMPI	Media	Desviación Estándar.	N	Puntaje Máximo	Puntaje mínimo	Intervalo de confianza al 95% de la media poblacional.
L	5.708	2.971	24	12	1	(4.4, 7)
F	12.708	6.937	24	27	2	(9.8, 15.6)
K	11.542	5.073	24	21	3	(9.4, 13.7)
Hs	20.167	6.452	24	35	8	(17.5, 22.9)
D	28.875	6.797	24	47	19	(26, 31.7)
Hi	25.583	5.500	24	38	14	(23.3, 27.9)
Dp	25.167	5.947	24	36	14	(22.6, 27.7)
Mf	27.292	4.379	24	34	19	(25.4, 29.1)
Pa	13.042	5.112	24	21	5	(10.9, 15.2)
Pt	34.125	8.184	24	52	31	(30.7, 37.6)
Es	40.292	12.436	24	65	21	(35, 45.5)
Ma	25.500	4.097	24	36	15	(22.8, 28.2)
Si	32.875	8.804	24	49	16	(29.2, 36.6)
Escala de Yale Brown.	Media	Desviación Estándar.	N	Puntaje máximo	Puntaje mínimo	Intervalo de confianza al 95% de la media poblacional.
Obsesiones	6.33	4.229	24	14	0	(3.7, 9.0)
Compulsiones	5.917	4.934	24	16	0	(3.9, 7.9)
TOTAL	12.250	8.879	24	30	0	(8.6, 15.9)

Tabla 3. Análisis descriptivo del grupo control.

Escalas del MMPI	Media	Desviación Estándar.	N	Puntaje máximo	Puntaje mínimo	Intervalo de confianza al 95% de la media poblacional.
L	4.273	1.555	11	7	3	(3.2, 5.3)
F	13.152	4.976	11	21	5	(9.8, 16.5)
K	10.818	3.545	11	19	7	(8.4, 13.2)
Hs	18.909	5.718	11	31	9	(15.1, 22.7)
D	32.636	5.749	11	45	25	(28.8, 36.5)
Hi	25.091	7.543	11	39	13	(20.0, 30.2)
Dp	31.182	4.070	11	38	24	(28.5, 34)
Mf	27.636	4.696	11	38	20	(24.5, 30.8)
Pa	14.091	3.360	11	20	9	(11.8, 16.3)
Pt	38.909	7.529	11	48	23	(33.8, 44)
Es	44.182	8.010	11	53	26	(38.08, 49.6)
Ma	25.727	3.197	11	30	19	(23.6, 27.9)
Si	34.818	5.528	11	43	26	(31.1, 36.5)
Escala de Yale Brown.	Media	Desviación Estándar.	N	Puntaje máximo	Puntaje mínimo	Intervalo de confianza al 95% de la media poblacional.
Obsesiones	11.909	1.300	11	14	10	(11.1, 12.7)
Compulsiones	10.364	1.859	11	14	7	(9.2, 11.5)
TOTAL	22.273	2.328	11	27	18	(21, 23.7)

En la escala de Yale-Brown es posible categorizar el puntaje total, obtenido a través de la subescala de obsesiones y en la de compulsiones, por rangos o intervalos de severidad, los cuales quedan clasificados como subclínico (0-7), leve (8-15), moderado (16-23), severo (24-31) y extremo (32-40).

Dada la alta variabilidad del grupo experimental, con respecto a los puntajes de la escala, se hizo la clasificación en los rangos mencionados por porcentajes y por análisis de frecuencia, obteniendo en cada uno la media estadística de cada rango con su desviación estándar. Por tanto, el 29% (7) de la población se ubicó en el rango de severidad subclínico con una media de 3.42 y una desviación estándar de 2.63, el 37% (9) leve con una media de 11.1 y una desviación 1.83, el 17% (4) moderado con una media de 18.5 y una desviación de 1.00, el 17% (4) severo con una media de 26.5 y una desviación estándar de 2.38,

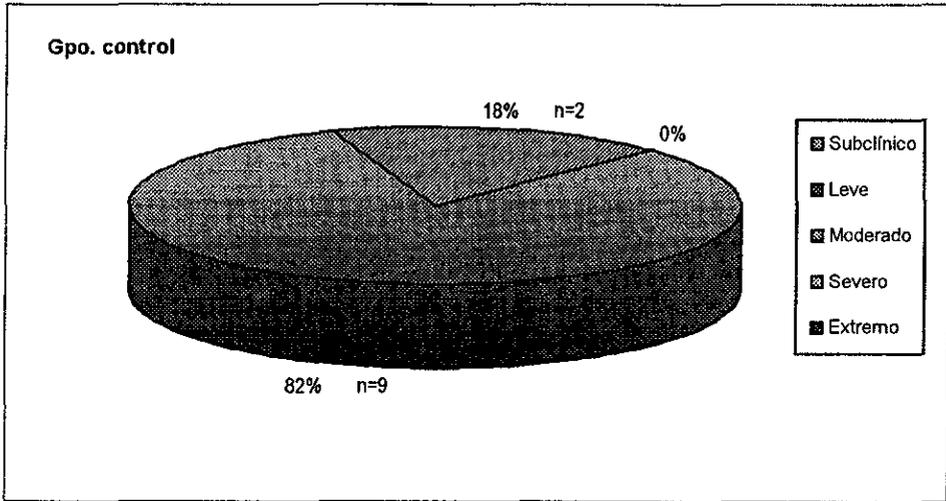
sin reportarse ningún caso en el rango de extremidad. Esta misma clasificación se hizo con el grupo control, sin embargo, este grupo se mostró homogéneo con respecto a los puntajes de la escala, obteniéndose el porcentaje de los rangos y la frecuencia, observándose que el 81.81% de los casos (9) se encuentran en un rango moderado y el 18.18% (2) severo, sin reportarse ningún caso subclínico, leve o extremo (tabla 4 y gráfica 1 y 2).

Tabla 4. Grado de severidad por frecuencias de la Escala de Yale-Brown.

ESCALA DE YALE-BROWN. RANGOS DE SEVERIDAD DEL PUNTAJE TOTAL	FRECUENCIAS GRUPO CONTROL.	FRECUENCIAS GRUPO EXPERIMENTAL			RANGOS DE SEVERIDAD.
		Media	Ds.		
0 - 7	0 (0%)	7 (29%)	3.42	2.63	SUBCLÍNICO
8 - 15	0 (0%)	9 (37%)	11.1	1.83	LEVE
16 - 23	9 (81.81%)	4 (17%)	18.5	1.00	MODERADO
24 - 31	2 (18.18%)	4 (17%)	26.5	2.38	SEVERO
32 - 40	0 (0%)	0 (0%)			EXTREMO
TOTAL	11 (100%)	24 (100%)			—

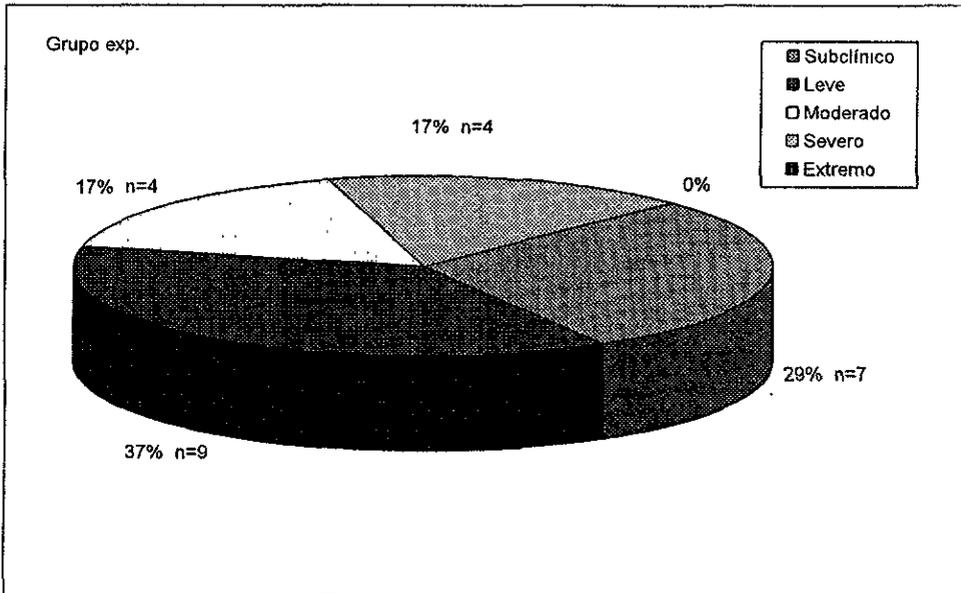
Gráfica 1. Escala de Yale-Brown.

Rangos de severidad obtenidos por el grupo control.



Gráfica 2. Escala de Yale-Brown.

Rangos de severidad obtenidos por el grupo experimental.



En el Inventario Multifásico de la personalidad de Minnesota se observa que las escalas L, F, y K de los perfiles del MMPI, del grupo control y del grupo experimental, dividido en grupos de hombres y mujeres, dadas las características de llenado de los perfiles, son válidas, tal como lo señalan Hathaway y Meehl (citados por Nuñez, 1979). Evidenciándose en ambos, escalas sobresalientes del perfil como la escala Es. En tanto, para el grupo experimental hombres, las escalas D y Pt se ubican dentro de perfiles elevados, mientras que el grupo control hombres también muestra las escalas D, Pt y Dp elevadas. El grupo control de mujeres no muestra escalas sobresalientes, manteniéndose en perfil limita y solo se observa a la escala Es elevada, mientras que para el grupo control de mujeres, se nota la escala Es elevada seguida de las escalas Hs, D, Hi, Dp, Pa y Pt, conservándose la escala Mf en un perfil limite (perfil 1 y 2).

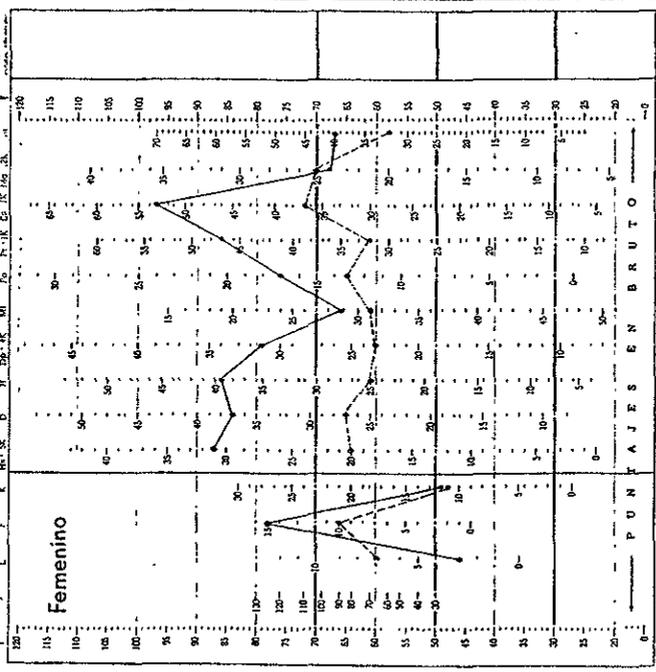
Se dividió el puntaje "T" normalizado de la escala de Psicastenia en rangos numéricos, los cuales corresponden a un determinado perfil. Lo anterior, indica que el puntaje T30-20 a T44-31 corresponde a un perfil sumergido en el cual no se reportó ningún caso en el grupo control, mientras que en el grupo experimental el 4.16% de los casos se ubicó en este rango; de T45-55 a T56-69 el puntaje corresponde a un perfil dentro de la norma con tendencia a salir, en el cual se encontró al 9% de la población del grupo control y al 45.83% del grupo experimental; el puntaje T70-90 a T80-89, pertenece a un perfil fuera de la norma con alta tendencia a elevarse, en el que se localizó al 54.54% del grupo control y al 37.5% del grupo experimental. El puntaje T90 a más de 100 corresponde a un perfil elevado, en el que se observó al 36.36% de la población del grupo control y al 12.5% del grupo control (tabla 5 y gráfica 3).

MMPI INVENTARIO MULTIFASICO DE LA PERSONALIDAD, MMPI - Español

Starke R Hathaway y J. Chernley McKinley

F
Femenino

Nombre _____
 (letra de molde)
 Direccion _____
 Ocupación _____
 Fecha de la Prueba _____



Años escolares o estudios cumplidos _____
 Estado (Evl) _____ Edad _____ Refrendo por _____

NOTAS

PERFIL FEMENINO . 2

PUNTAJE ESCALA

L 3 F 7
 K 15 P 10
 Pa 12 Pt 12
 Es 12 Ma 12
 Si 12

GRUPO CONTROL GRUPO EXPERIMENTAL

3 7
 15 10
 12 12
 20 20
 27 27
 25 25
 23 23
 31 31
 17 17
 47 47
 53 53
 24 24
 40 40

n = 9.0% (1)

41.66% (10)

Puntaje en bruto _____
 Agregar factor K _____
 Puntaje corregido _____

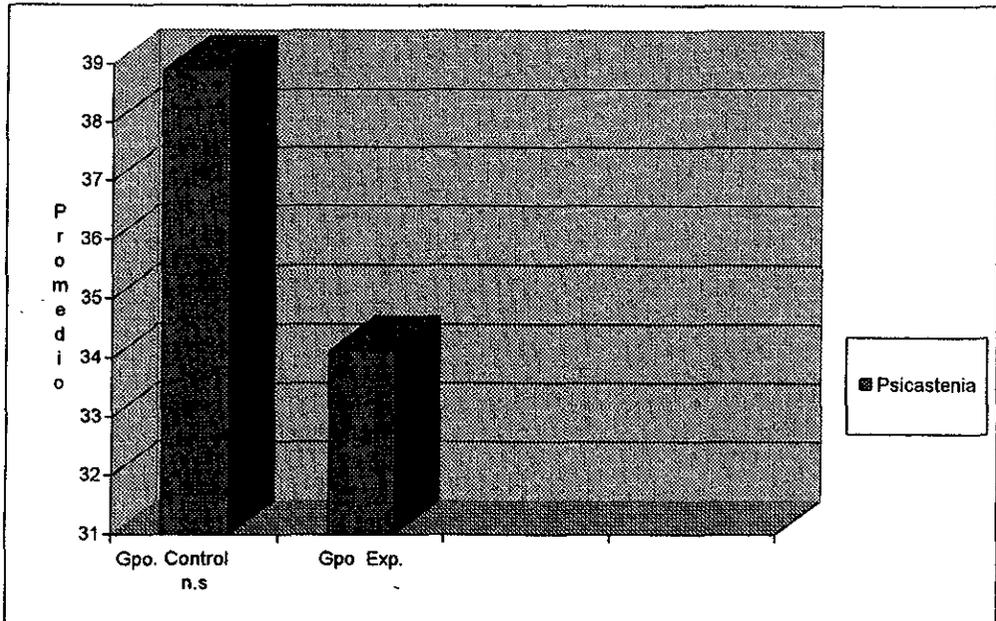


Fecha _____
 Firma _____

Tabla 5. Puntaje "T" normalizado de la escala de Psicastenia del MMPI.

PUNTAJE "T"	GRUPO CONTROL (ESCALA Pt).	GRUPO EXPERIMENTAL (ESCALA Pt).
T 30 - 20 T 44 - 31 PERFIL SUMERGIDO	0 (0%)	1 (4.16%)
T 45 - 55 T 56 - 69 DENTRO DE LA NORMA CON TENDENCIA A SALIR.	1 (9%)	11 (46.83%)
T 70 - 90 T 80 - 89 FUERA DE LA NORMA A ELEVADO.	6 (54.54%)	9 (37.5%)
T 90 - 99 MÁS DE 100 PERFIL ELEVADO.	4 (36.36%)	3 (12.5%)
TOTAL	11 (100%)	24 (100%)

Gráfica 3. Escala Pt del MMPI.

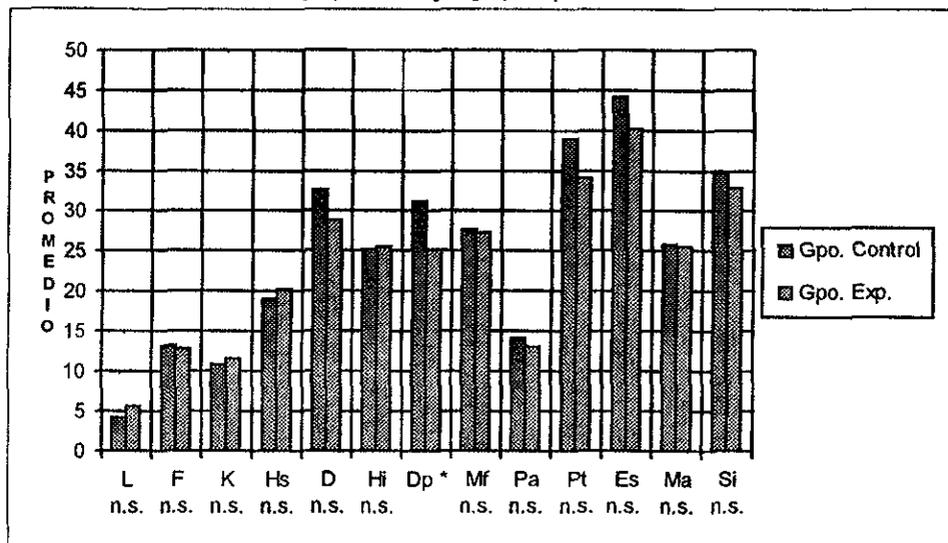


Se utilizó la prueba "t" de student para comparar los puntajes del grupo control y del grupo experimental en el MMPI. No se observaron diferencias estadísticamente significativas en las escalas L, F, K, Hs, Hi, Mf, Pt, Es, Si, exceptuando la escala Dp (t 3.033) en donde el grupo control puntuó más alto que el grupo experimental habiendo diferencias estadísticamente significativas en dicha escala (p 0.005). Para las escalas D, Pa, y Ma del Inventario, se utilizó la prueba "U" de Mann Withney ya que no se cubrieron los criterios de homogeneidad de varianza ni de normalidad, sin embargo, no existieron diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las tres escalas (ver tabla 6 y figura 2).

Tabla 6 Prueba "t" de student y "U" de Mann Withney.

ESCALAS MMPI	t DE STUDENT Y "U" DE MANN WITHNEY	NIVEL DE SIGNIFICANCIA
L	1.503	n.s.
F	0.203	n.s.
K	0.426	n.s.
Hs	0.554	n.s.
D	T= 241.5	n.s.
Hi	0.218	n.s.
Dp	3.033*	0.005
Mf	0.211	n.s.
Pa	T= 217	n.s.
Pt	1.644	n.s.
Es	0.947	n.s.
Ma	T= 236	n.s.
Si	0.671	n.s.

Figura 2. Escalas del MMPI del grupo control y el grupo experimental.



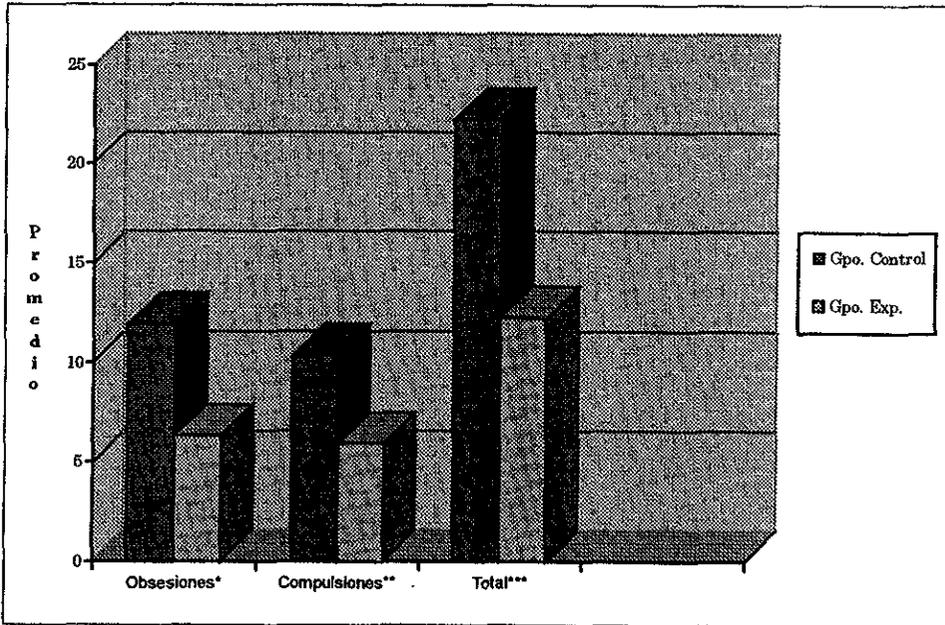
*0.005

Para comparar los puntajes de la Escala de Yale-Brown, se utilizó la prueba "U" de Mann Withney debido a que no se cubrieron los criterios de normalidad ni homogeneidad de varianza. Se encontró que los puntajes, correspondientes a la escala de obsesiones, del grupo control fueron más altos que las del grupo experiemntal (T 249.500), por lo que la diferencia entre ambos grupos fue estadísticamente significativa (p 0.001). Para la parte de compulsiones de la escala, también el grupo control puntuó más alto (T 272.500) que el grupo experimental existiendo diferencias estadísticamente significativas (p 0.009) En tanto, para el puntaje total, obtenido a través de la suma de las subescalas mencionadas, y dado que en ambas existieron diferencias estadísticamente significativas, también se observó que el grupo control mostró puntuaciones más altas en este total (T 287.50), que el grupo experimental por lo que la diferencia encontrada para ambos grupos fue estadísticamente significativa (p 0.002) (tabla 7 y fig. 3).

Tabla 7. "U" de Man Withney para la Escala de Yale-Brown.

ESACALA DE YALE-BROWN	"U" DE MANN WITHNEY	NIVEL DE SIGNIFICANCIA
OBSESIONES	T= 294.500*	0.001*
COMPULSIONES	T= 272.500**	0.009**
TOTAL	T= 287.50***	0.002***

Fig 3. Escala de Yale-Brown.



*p 0.001

**p 0.002

***p 0.009

DISCUSIÓN.

El trastorno obsesivo-compulsivo, ha dejado de ser un trastorno poco frecuente dentro de la población de pacientes psiquiátricos ambulatorios. Sin embargo, paradójicamente en nuestro país se sigue considerando como un trastorno poco común, tal como se desprende de los pocos estudios epidemiológicos realizados al respecto (Lara Tapia y Ramírez de Lara, 1975).

Por lo general, se acepta una distribución equitativa para el trastorno obsesivo-compulsivo respecto al sexo (Salgado, Turón y Olivares, 1994). Sin embargo, nuestra muestra de pacientes con TOC parece hacer notar lo contrario ya que el 90.90% de esta, estuvo conformada por sujetos del sexo masculino y sólo el 9.0% por el sexo femenino. Así, coincidimos con los estudios de Rapoport (1989), quien ha encontrado que -además de que la edad de inicio para el trastorno será más precoz en la niñez- el predominio de la enfermedad comunmente se da más en el sexo masculino. Curiosamente, en los pacientes con TOC (grupo control) el inicio del padecimiento del trastorno se reportó de en la niñez y la adolescencia, también coincidiendo con r Hollingworth (1980) quien reporta que la afección del trastorno es más frecuente en niños y adolescentes del sexo masculino.

Dentro de los datos sociodemográficos de este grupo de pacientes con TOC, se reporta al 81.81% de la muestra soltera y con una media de edad de 32 años por lo que el hecho de estar joven, según las observaciones de Karno, Golding y Soreman (1988), representa un factor de alto riesgo para desencadenar el trastorno; dentro de otras características como estar desempleado o separado, y que el índice de solteros con patología obsesiva es mayor al encontrado en otros trastornos. También los resultados son compatibles con los encontrados por De Silva y Rachman (1994) quienes reportan que la tendencia a permanecer solteros es mayor en los hombres que en las mujeres; notando que en nuestra

muestra únicamente el 18.18% de los sujetos se reporta casada.

En cuanto al grupo de pacientes con distonía de torsión (grupo experimental) se reporta que el 33.33% de ellos padecen distonía focal y el 45.83% distonía segmentaria, que parece ser el tipo de distonía más frecuente en la población tal como lo reportan Nutt, Muentner, Aronson et al (1988), siendo el inicio de la enfermedad en la edad adulta. Coincidiendo con las observaciones de Marsden (1976), en que la distonía axial y craneal tiende a desarrollarse en la vida adulta, permaneciendo como focal o segmental. En tanto, el 20.83% de los casos se reportó como distonía generalizada y de inicio desde la niñez por lo que, tal como lo mencionan Fahn, Marsden y Calne (1987) y Marsden (1976), cuando el inicio del padecimiento se da en la niñez, la distonía, con el curso del tiempo, tiende a generalizarse a todo el cuerpo.

En cuanto a las evaluaciones realizadas en ambos grupos y de acuerdo con los resultados obtenidos, en el MMPI (Inventario Multiifásico de la Personalidad de Minnesota), no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en 9 de las 10 escalas de la prueba, a excepción de la escala Dp en donde el grupo control se muestra con una puntuación significativamente más elevada que el grupo experimental, aunque esta escala no se mostró como la más alta del perfil por lo que no se puede considerar como un perfil en pico e indicador de una personalidad psicopática como lo señalan Hathaway y Meehl (citados por Nuñez, 1979).

Probablemente, esto sea un indicador de un síntoma secundario a la patología primaria, pues se debe considerar que recientemente, (como lo explican De Silva y Rachman (1994); Yaryura y Neziroglu (1997); Rachman Y Hodgson (1974), entre otros), se reconocen síntomas secundarios que aparecen en pacientes obsesivo-compulsivos tal como la furia, la agresividad, los problemas en el área sexual y la depresión. Además, como lo señala Nuñez (1979), no

siempre el grupo obsesivo-compulsivo presentará la escala Pt como la más alta del perfil, sino que ésta se presentará acompañada de otras escalas como pueden ser D-Pt, D-Pt-Dp, D-Pt-Es, etc., por lo que sugerimos que Dp se muestra elevada como un síntoma secundario a la patología primaria que es el trastorno obsesivo-compulsivo.

A excepción de la escala mencionada, que ambos grupos muestran un perfil de personalidad clínicamente parecido y al no encontrar diferencias estadísticamente significativas en las escalas, se puede ver que el patrón de personalidad de pacientes con trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) y el de pacientes con distonía de torsión idiopática (DTI) no es diferente. Además, al mostrarse ambos grupos con elevación de la escala Pt, y acompañada de Es y D, las cuales nos indican la presencia de síntomas depresivos y un nivel de ansiedad elevado, sugerimos que el grupo de pacientes con DTI manifiesta una alta tendencia a la conducta obsesivo-compulsiva, expresada a través de perfiles de personalidad que reflejan altos niveles de ansiedad, inseguridad, desconfianza de sí mismos, lo que nos recuerda al síntoma de la duda en sí mismos y en las actividades cotidianas que se presentan en el fenómeno obsesivo-compulsivo, como lo refieren Yaryura y Neziroglu (1997), con preocupaciones diversas y actos obsesivo-compulsivos variados.

Sin embargo, la expresión de la sintomatología obsesivo-compulsiva que se presenta en los pacientes con DTI no es igual al grupo de pacientes con TOC, pues tomando en cuenta los resultados obtenidos en la escala de Yale-Brown (EY-BOC), el grado de severidad de la sintomatología difiere entre ambos grupos. Esto se nota a partir de que el grupo de pacientes con TOC puntuó significativamente más alto que grupo de DTI en las subescalas de obsesiones y compulsiones de la EY-BOC y por lo tanto, en el total de la prueba.

Lo anterior representa que el 81.81% de la población con TOC se

encuentra en el rango moderado y el 18.18 % en el rango severo sin encontrarse un solo caso leve o subclínico, indicando éste último la ausencia de síntomas. Mientras que dentro del grupo de DTI, la distribución en cuanto al grado de severidad fue más variada, localizando al 29% de los pacientes asintomáticos, el 37% leve, el 17% moderado y el 17% restante en grado severo. Estos hallazgos coinciden con lo reportado en los estudios de Bihari, Hill y Murphy (1992) y Bihari, Pigott, Hill et al (1992), realizados en una muestra de pacientes con tortícolis espasmódica idiopática y con blefaroespasma (disonía focal y segmental), de que los pacientes evaluados con la escala de Yale-Brown, entre otras escalas de evaluación como el Inventario de Obsesiones y Compulsiones de Maudsley, y la escala de depresión de Beck, presentan altos niveles de ansiedad, depresión y sintomatología obsesivo-compulsiva significativa. Sobre todo en pacientes que presentan un cuadro patológico con un tiempo de evolución también considerable. El tiempo de evolución en nuestro grupo de DTI es de 9.16 años con una desviación de 7 años, en promedio

Es importante partir del punto en el que se ha reportado que el trastorno obsesivo-compulsivo es un trastorno por ansiedad y como un trastorno que interfiere significativamente en el funcionamiento diario de quienes lo padecen, llegando a ser incapacitante (DSM-IV, 1994). Los resultados obtenidos efectivamente reportan niveles de ansiedad elevados pero en ningún momento reportan síntomas incapacitantes, ni interferencia significativa en el aspecto laboral, social y familiar en el grupo de pacientes con DTI. Por el contrario, estos síntomas mencionados, sí se encuentran en el grupo de pacientes con TOC ubicando grados de severidad considerables en cuanto a la sintomatología.

Este hecho de que los síntomas obsesivo-compulsivos no sean incapacitantes, ni impliquen interferencia significativa en la vida de los sujetos que los padecen, se ha observado en pacientes con la enfermedad de Gilles de la Tourette. Como (1997) ha llamado estos síntomas que se presentan en la

enfermedad de Tourette (la cual forma parte del Espectro del TOC), comportamientos obsesivo-compulsivos (COC) debido a que los síntomas no suelen ser lo suficientemente graves o perturbantes para satisfacer los criterios del DSM-IV.

En resumen, y a partir de los resultados obtenidos en la escala de Yale-Brown y el MMPI, sugerimos que los pacientes con DTI efectivamente manifiestan el comportamiento obsesivo-compulsivo pero, sin presentarse como un trastorno obsesivo-compulsivo típico que, se considera como incapacitante y perturbante como se definiría en el cuadro del Trastorno Obsesivo-Compulsivo simple (DSM-IV, 1994). Es así, que consideramos que esta sintomatología que se presenta en los pacientes que padecen distonía de torsión, forma parte del Espectro del Trastorno Obsesivo-Compulsivo propuesto con anterioridad por Hollander et al (1996), y actualmente llamado Trastorno Obsesivo-Compulsivo complejo (Yaryura y Neziroglu, 1997).

CONCLUSIONES.

De acuerdo a los resultados obtenidos, se concluye que el grupo de pacientes con distonía de torsión idiopática muestra una alta tendencia a la sintomatología obsesivo-compulsiva sugiriendo que el patrón de personalidad que presentan es clínicamente parecido al grupo de pacientes con trastorno obsesivo-compulsivo, con el cual no existieron diferencias estadísticamente significativas en nueve de las diez escalas del MMP1.

Sin embargo, al existir diferencias estadísticamente significativas en ambos grupos, con respecto al grado de severidad de los síntomas en la EY-BOC, se concluye que el grado de manifestación de dichos síntomas es muy variable en los pacientes del grupo experimental. Por ende, los pacientes con distonía de torsión no presentan el típico trastorno obsesivo-compulsivo como lo define el DSM-IV (1994). Para esta conclusión, se han considerado las observaciones de Como (1995, 1997) de que este Manual no establece las propiedades psicométricas en términos que permitan calificar la severidad de los síntomas del trastorno obsesivo-compulsivo, y sólo se limita a una lista de comprobación de dos síntomas. Así el grupo experimental no satisface los criterios de suficiente gravedad e interferencia significativa de los síntomas en la vida familiar, social y laboral, que establece el DSM-IV.

Así, concluyo que la sintomatología presentada por el grupo experimental forma parte de lo que se ha denominado trastorno obsesivo-compulsivo complejo; el cual explica la alta comorbilidad entre éste fenómeno y los trastornos neurológicos, en el que un síntoma patognomónico lo caracteriza. También, es conocido como parte del espectro del trastorno obsesivo-compulsivo (Hollander et al, 1996), el cual explica que ciertas características propias del TOC se sobreponen en ciertos trastornos neurológicos y en otros trastornos psiquiátricos (p. ej., Gilles de la Tourette, Anorexia nervosa, etc.).

A partir de las observaciones anteriores, creo fundamental considerar al trastorno-obsesivo compulsivo, dentro de una clasificación que debe tomar en cuenta dos direcciones: 1) a un trastorno obsesivo-compulsivo simple, en donde aún no se ha reportado la evidencia de una enfermedad de tipo neurológico y en el que se encuentren los síntomas nucleares propios del trastorno como las obsesiones, las compulsiones, en donde, -a diferencia del DSM-IV- se incluya el síntoma de la duda, y que la expresión de los síntomas sea variable en cuanto a los grados de severidad. Así como determinar los diferentes subgrupos que puedan surgir en este fenómeno, como por ejemplo; los subgrupos de obsesivo-compulsivos de limpieza, de duda, de aspectos religiosos, sexuales, (Akhtar y cols., 1975; Insel, 1984, 1985). Y 2) un trastorno obsesivo-compulsivo complejo o espectral, en donde existe evidencia de una enfermedad neurológica acompañada de una conducta obsesivo-compulsiva que incluirá dentro de sus síntomas a las obsesiones, las compulsiones y la duda.

Los antecedentes y evidencias de la frecuencia de síntomas obsesivos en enfermedades neurológicas como la encefalitis letárgica, Gilles de la Tourette, la lesión de los ganglios basales por intoxicación oxicarbonada, el traumatismo craneoencefálico y piquete de avispa; los trastornos extrapiramidales como la Corea de Sydenham y Hungtinton, la tortícolis espasmódica y el blefaroespasma y la epilepsia, así como los trabajos de Grimshaw (1964), en los que se ha reportado la alta comorbilidad de enfermedades neurológicas con el TOC, hacen posible pensar en la importancia de considerar a este trastorno como un posible trastorno neuropsiquiátrico. Así, creo conveniente e importante no separar, en primera instancia, el aspecto neurológico de este padecimiento así como la posibilidad de que el TOC simple pueda tener una base neurológica que lo comprometa en un futuro en un trastorno complejo-espectral, que bien podría ser llamado un trastorno neuroconductual. De hecho, diversos autores como Yaryura y Neziroglu, y Berrios y Vallejo manejan ya a los trastornos obsesivo-compulsivos, como una alteración neuropsiquiátrica debido a la obicuidad del fenómeno. Así,

como una conclusión final, creo importante retomar al ser humano como una entidad bio-psico-social en donde no se debe intentar una separación arbitraria entre estos sistemas, los cuales se encuentran en un continuo de interacción entre sí.

Basándonos en nuestros resultados globales, y resumiendo, se concluye que efectivamente sí existe comorbilidad en este grupo de pacientes con distonía idiopática de torsión, con el fenómeno obsesivo-compulsivo.

Se acepta la hipótesis alterna, que establece que sí existe diferencia estadísticamente significativa en lo referente a la sintomatología obsesivo-compulsiva entre un grupo de pacientes con distonía de torsión y pacientes con trastorno obsesivo-compulsivo, evaluados por la escala de Yale-Brown.

En segundo término, se acepta la hipótesis de nulidad que considera que no existen diferencias estadísticamente significativas en los rasgos obsesivo-compulsivos del grupo de pacientes con distonía de torsión y pacientes con trastorno obsesivo-compulsivo evaluados con el Inventario Multifásico de la Personalidad (MMPI).

Finalmente, y de acuerdo con los perfiles de personalidad observados en el MMPI y a la severidad de síntomas en la EY-BOC, sugiero que los pacientes que conformaron este estudio deberán de recibir psicoterapia, bien sea cognitivo-conductual, conductual y/o retroalimentación biológica, pues además de la patología primaria, se observaron síntomas secundarios de tipo depresivo y altos niveles de ansiedad, que deben tomarse en cuenta para poder establecer un tratamiento integral. Lo anterior, con el afán de mejorar la calidad de vida de todos y cada uno de ellos; combinando el tratamiento psicoterapéutico con el tratamiento farmacológico.

SUGERENCIAS Y LIMITACIONES.

Dentro de las sugerencias para éste trabajo, se puede decir que es necesaria la elaboración de una prueba psicológica que nos permita determinar la presencia de un trastorno obsesivo-compulsivo, así como, establecer el grado de severidad de los síntomas primarios a partir de la identificación de los subtipos existentes que se presentan en el trastorno. Aún queda mucho por hacer en el campo de la psicometría, en nuestro país y para nuestro país.

Por otro lado, es importante mencionar que quedan muchas líneas de investigación abiertas dentro de las cuales, hacemos incapié en que aún la etiología del trastorno obsesivo-compulsivo no es tan clara como podría parecer. Así; proponemos un trabajo conjunto con otras disciplinas, que permitan explicarnos y comprender la etiología de esta patología. Incluyendo aquí los aspectos de tipo genético, psicofisiológico, neuroanatómico, etc.

Finalmente, es evidente que en México el TOC ha sido poco estudiado; sin embargo, este trabajo nos ha permitido establecer que merece ser contemplado más a fondo, tomando en cuenta su prevalencia en la población general pero sobre todo, la comorbilidad con enfermedades que afectan el sistema extrapiramidal. Por lo tanto, nuestro papel como psicólogos amerita involucrarse ampliamente, no sólo en esta patología específica, sino en todas aquellas que competan a nuestro campo para trabajar arduamente en la prevención y tratamiento psicoterapéutico, con el objetivo de elevar y mejorar la calidad de vida de todos y cada uno de los pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

- Abwender DA, Como PG, Kurlan R, et al.: School problems in Tourette's syndrome. **Arch. Neurol.**, 53:509, 1996.
- Akhtar, S., Wig, N.N, Varma VK. et al. A phenomenological analysis of symptoms in obsessive - compulsive neurosis. **Br. J. Psychiatr.** 127, 342-348, 1975.
- Anton G.: Ueber die Belei ligung der grossen basales genirganglien bei bewegungssto rungen und ins besondere bei chorea. **Jahrb. Psychiatr. Bal.** XIV, H1, 1986.
- APA:DSM-IV: **Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales**, Masson, S.A, Madrid, 1994.
- Ballus, C.: Etiología y patogenia. En Montserrat - Esteves, Costa, JM., y Ballús, C. (dirs.): **Patología obsesiva. XI Congreso Nacional de Neuropsiquiatría**, Málaga, 1971.
- Ballús C., y Vallejo J.: Epidemiology and risk factors in obsessive - compulsive disorder. In Gaspar, M. y Kielholz, P.(dirs.): **Problems of psychiatry in general practice**. Huber, Leviston, 1991.
- Barsky, A: Hypochondriasis and obsessive - compulsive disorder. **Psychiatr. Clin. North. Am.**, 15(4): 791-801, 1992.
- Baruk, H.: **La psychiatrie Française de Pinel à nos jour**. Press Universitaires de France. Paris, 1967.
- Basañez V., Gutiérrez A., Mercado CD, et al.: Avances del conocimiento clínico del Trastorno Obsesivo Compulsivo. **Psiquis**, 6(3):58-71, 1997.
- Bathia K.P. and Marsden C.D.: The behavioural and motor consequences of focal lesions of the basal ganglia in man.**Brain** 117: 859-876,1994.
- Black, A.: The natural history of obsessional neurosis. In Beech HR. (dir.): **Obsessional states**. Methuen, Londres, 1974.
- Bentivoglio AR, Del Grosso N, Albanese A, et al.: Non DYT1 dystonia in a large Italian family. **J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.** 64: 427-429, 1998.
- Berrios G.E., **The Psychopathology of Affectivity: Conceptual and Historical**

Aspects. **Psychol. Med.** 14,303-313, 1985.

-Berrios G.E., : Obsessional Disorders during the 19th. Century: Terminological and classificatori issues. En Bynun y Cols. (Dirs.): **Anatomy of Madness. Vol.1.** Pp. 166-187, Tavistock, Londres, 1985b.

-Berrios, GE.: Historia de los trastornos obsesivos. En Vallejo, J. (dir.): **Estados obsesivos**, Salvat Editores, Barcelona, Pp. 1-16, 1987.

-Berrios, GE.: Historia de los trastornos obsesivos. En Berrios, GE. Y Vallejo, J. (dirs.): **Estados obsesivos**. Masson, Barcelona, Pp. 1-13, 1995.

-Bihari, K; Hill, JL; and Murphy, DL.: Obsessive-Compulsive characteristics in patients with idiopathic spasmodic torticollis. **Psychiatr. Res.**, 42, 267-272, 1992.

-Bihari, K; Pigott, TA; Hill, JL; and Murphy, DL: Blepharospasm and obsessive-compulsive disorder. **J. Nerv. Ment. Disord.**, 180, 130-132, 1992.

-Bressman SB, de León D, Brin MF, et al.: Idiopathic dystonia among Ashkenazi jews: evidence for autosomal dominant inheritance. **Ann. Neurol.**, 26: 20-612, 1989.

-Bressman SB, Warner TT, Almasy L, et al.; Exclusion of the DYT1 locus in familial torticollis. **Ann. Neurol.** 40: 4-681, 1996.

-Cabeleiro Goas, M.: Las obsesiones y las fobias. En Paz Moltalvo (ed.): **Temas psiquiátricos**, Madrid, cap. VIII, 1966.

-Calne, DB. And Lange, AE.: Secondary dystonia. In Advances in Neurologie, vol. 50: **Dystonia 2**, Edited by Stanley Fahn et al., Raven Press, New York, 9-33, 1988.

-Carr AL. Compulsive Neurosis. A review of the literature. **Psychological Bulletin.** 8: 311-318, 1974.

-Cath DC, Hoogduin CAL, van de Wetering JM, et al.: Tourette syndrome and obsessive-compulsive disorder: Analysis of associated phenomena. In chase TN, Freidhoff AJ, Cohen DJ (eds.): **Adv. Neurol.** New york, Raven Press, p.33, 1992.

-Ciarrochi, JW. **The doubting Disease**, New Yersey: Paulist Press, 1995.

-Codina-Puiggros: **Tratado de Neurología**. Edit. Libro del año. Cap. XXXI p. 361, 1994.

- Como PG.: Obsessive-compulsive disorder in Tourette's syndrome. In Weiner WJ, and Long AE (eds.): Behavioral Neurology of movement disorders. **Adv. Neurol.** New York, Raven Press, 1995.
- Como PG.: Pruebas neurológicas del TOC. En Jankovic (ed.): síndrome de la Tourette. **Clin. Neurol. Norteam.** 2:263, 1997.
- Coryell, W.: Obsessive - compulsive disorder and primary unipolar depression: Comparison of background, family history, course and mortality. **J. Nerv. Ment. Dis.**, 169, 220-224, 1981.
- Costa Molinari, JM.: Clasificación, clínica, evolución y diagnóstico. **En patología obsesiva.** Grafiacasa, Málaga, cap. VII, Pp. 159-191, 1971.
- Costa, JM.: Semiología clínica. En Montserrat - Esteve, S., y cols. (dirs.): Patología Obsesiva. Publ. **XI Congreso Nacional de Neuropsiquiatría**, Málaga, 1971.
- Creak M and Guttman E.: Histopathological studies in choreas. **J. Ment. Sci.**, 81:834, 1935.
- Crichtone-Browne J: Dreamers and mental state. **Lancet**, 2: 1-3,1895
- Cumming JH and Cunningham K.: Obsessive-compulsive disorder in Huntington disease **Biol. Psychiatr.** 31(3): 263-270, 1992.
- Chan J, Brin MF, Fahn S: Idiopathic cervical dystonia: clinical characteristics. **Mov. Disord.** 6: 26-119, 1991.
- Chatel, JC., y Peel , R.: The Concept of Neurasthenia. **Int.J. Psychiatry**, 9,36-49, 1971.
- Dauer WT, Burke RE, Greene P and Fhan S.: Current concepts on the clinical features, aetiology and management of idiopathic cervical dystonia. **Brain.** 121: 547-560, 1998.
- Defazio G, Livrea P, Guanti G, et al.: Genetic contribution to idiopathic adult-onset blepharospasm and cranial, cervical dystonia. **Eur. Neurol.** 33: 50-345, 1993.
- Denny-Brown, D.: **Clinical Symptomatology disease of tre basal ganglia.** In Handbook of Neurologie. vol. 6. Edited by Vinken, PJ. and Bruyn, GW ,

- Amsterdam: North Holland, 135-172, 1968.
- De Silva, P.: Obsessive-Compulsive disorder. En Miller, E. y Cooper, P. (Dirs.): **Adult abnormal psychology**. Churchill Livingstone. Edimburgo, 1988.
- De Silva P and Rachman S.: **Obsessive-Compulsive Disorder**. The Facts. Oxford: Oxford University Press, 1994.
- Duane DD: Spasmodic torticollis (review). **Adv. Neurol.** 49: 50-135, 1988.
- Dubois, P.: **Les Psychonéurosis**. Masson, París, 1909.
- Eldrige, R.: The torsion dystonias: literature review and genetic and clinical studies. **Neurologie**, 20(n.11 part.2): 1-78,1970.
- Elorza, H.: **Estadística para ciencias sociales y del comportamiento**. Oxford University Press-Harla, México, 1999.
- Errera, P.: Some historical aspects of the concepts of phobia. **Psychiatr.** 36, 325-336,1962.
- Ewald G: Schanuanfaelle ais postenzephalitische stoerungen. **Scizr. Psychiat. Neurol.** 57: 222-224,1924.
- Fahn, S. and Eldrige, R.: Definition of dystonia and classification of de dystonic states. **Adv. Neurol.** 14,1-5, 1976.
- Fahn S: Blepharospasm a focal dystonia. **Adv. Ophth. Plast. Reconst. Surg.** 4: 87-91, 1985.
- Fahn, S.: Generalized dystonia: Concept and treatment. **Clin. Neuropharmacol.**, 9 (supl.2): 37-48, 1986.
- Fahn, S., Marsden, CD. And Calne, DB.: Classification and Investigation of dystonia. In Marsden, CD., Fahn, S.(eds.): **Movement disorders 2**. London, butterwurths, 332-358, 1987.
- Fahn, S.: Concept and classification of dystonia. In *Advances in Neurologie*, vol.50: **Dystonia 2**, Edited by Stanley Fahn et al., Raven Press, New York, 1-7,1988.
- Flatau, E. and Sterling, W.: Progressiver torsions spasms bie Kindein. **Zietschrift Gesamte fur Neurologie und Psychiatrie.**, 7,586-612, 1981.
- Foa, EB and Kozak, MJ: Obsessive-compulsive disorder: long-term outcome of

- psychological treatment. In Mavissakalian & Prien (Eds.): **Long-Term treatment of anxiety disorders**. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1966. Pp 285-309, 1996.
- Gadelius B: Om Tvangstankar. Quoted by Stoog. **Acta Psychiat. Scand.**(suppl 134): 1896.
- Garmany E: Les etats obsessionales chez les epileptics (obsessional states in epileptics). **J. Ment. Sci.** 93: 639-643, 1947.
- Gilbert GJ.: Familial spasmodic torticollis. **Neurol.** 27: 3-11, 1997
- Goldstein K: Obsessional disorder and neurological illness. **Mschr. Psychiat. Neurol.** 57: 191, 1924.
- Green, A.: Obsessions et Psychonéuroses obsessionnelle. **Encycl. Héd. Chir. Psychiatrie**. Editions Techniques, Paris, 37370, A10, B10, C10, D10, 5, 1965.
- Greist, JH: Obsessive-compulsive disorder: a Guide, en Madison WI: **Discusión a fondo de Farmacoterapia y Terapia conductista**. Obsessive compulsive Disorder Information Center Rev.de., 1992.
- Grimshaw L: Obsessional disorder and neurological illness. **J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.** 27: 229, 1964.
- Guttman E.: **Z. Ges. Neurol. Psychiat.** 107: 584, 1927.
- Hagins RA, Kugler JK: **School problems associated with Tourette syndrome**. In Cohen DJ, Bruun RD, Leckman JP (eds.): Tourette syndrome and tic disorders. New York, John Wiley & sons, p. 223, 1988.
- Hedreen, JC., Zweig, RM., De Long, MR., et al.: Primaty dystonias: A Review of the pathology and suggestions for new directions of study. In *Advances in Neurologie*, vol.50: **Dystonia 2**, Edited by Stanley Fahn et al., Raven Press, New York, 123-130, 1988.
- Hendrick L: Encephalitis lethargica and the interpretation of mental disease. **Am. J. Psychiat.** 7: 989-1014, 1927.
- Hesnard, A.: **De Freud a Lacan**. Martínez Roca, Barcelona, 1976.
- Hiss H, Foa EB, Kozak MJ: Relapse prevention program for treatment of obsessive-compulsive disorder. **J. Cons. Clin. Psychol.**, 62(4): 801-808, 1994.

- Hodgson, R. and Rachman, S.: Obsessive-compulsive complaints. **Behav. Res. Ther** 15, 389-395, 1977.
- Hollander, E., Stein, DJ.: De Caria, CM.: Impulsivity and compulsivity: symptoms and diagnoses. **Inter. Psychiatr. Today**, 2, 11-12, 1993.
- Hollander E, Kwon JH, Stein DJ et al.: The obsessive-compulsive spectrum disorders. **Int. Rev. Psychiat.**, 9(1):99-109, 1996.
- Hollander, E., Kwon, JH., Stein, DJ., et al: Obsessive-compulsive and Spectrum disorders: Overview and Quality of Life Issues. **J.Clin.Psychiat.**, 57 (Suppl 8): 3-6, 1996.
- Hollingworth, C., Tanguay, P., Grossman L. y cols.: Long term outcome of obsessive - compulsive disorder and childhood. **J. Am. Acad. Child. Psychiatr.**, 9, 134-144, 1980.
- Ingram, IM.: La personnalité obsessionnelle et la maladie obsessionnelle. (The obsessional personality and obsessional illness). **Am. J. Psychiatr.**, 117, 1016-1019, 1961.
- Insel, T.: Obsessive-compulsive disorders: the clinical picture. In Insel, T. (dir.): **New findings in obsessive-compulsive disorders**. American Psychiatric Press, Washington, 1984.
- Insel, T.: Obsessive -compulsive disorders. **Psychiatr. Clin. North Am.**, 8 (1): 105-117, 1985.
- Itard JMD.: Mémori sur quelques fonctions involontaires des appareils de la locomotion de la préhension et de la voix. **Arch. Gen. Med.** 8:385, 1825.
- Janet, P.: **Les obsessions et la psychasthénie**. Félix Alcan, Paris, 1903.
- Jancovik J, Stone L.: Dystonic tics in patients with Tourette's syndrome. **Mov. Disord.** 6: 52-248, 1991.
- Jenike, MA: Obsessive - Compulsive disorder. **Compr. Psychiat.**, 24(2), 1983.
- Kampoliti K and Goetz GCH.: Valoración clínica y cuantitativa de los tics. En Jankovic J (ed.): síndrome de Tourette. **Clin. Neurol. Norteam.** 2:245, 1997.
- Karno, M., Golding, JM., Soreman, SB., et al.: The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in five US communities. **Arch. Gen. Psychiat.**, 45:1094-1099, 1988.

- Kendal, RE., and Discipio, WJ.: Obsessional symptoms and obsessional personality traits in patients with depressive illness. **Psychol. Med.** 1, 65-67, 1970.
- Khanna, S., Rajendra, P., y Channabasavanna, S.: Clusters of obsessive - compulsive phenomena in obsessive - compulsive disorder. **Br. J. Psychiatr.** 156, 51-54, 1990.
- Klawans H.L.: **The Pharmacology of extrapyramidal movement disorders.** S. Karger Basel, 1973.
- Kramer PL, de León D, Ozelius L, et al.: Dystonia gene in Ashkenazi Jewish population is located on chromosome 9q32-34 (see comments). **Ann. Neurol.** 27: 20-114, 1990.
- Kramer PL, Heiman GA, Grasser T, et al.: The DYT1 gene on 9q34 is responsible for most cases of early limb-onset idiopathic torsion dystonia in non-jews. **Am. J. Genet.** 55: 75-468, 1994.
- Kringlen, E: Obsessional neurotics. **Br. J. Psychiatr.**, 111: 709-722, 1965.
- Kurlan R.: Tourette's Syndrome: current concepts. **Neurol.** 39:1625, 1989.
- Lara Tapia, H. y Ramírez de Lara, L.: Estudio clínico epidemiológico de trastornos psiquiátricos en un sistema de seguridad social (ISSSTE). **Sal. Púb. Méx.**, 17(5):675-685, 1975.
- Laplane D: Obsessions et compulsions par lésions des noyaux gris centraux. **Rev. Neurol.**, 150 (8-9):594-598, 1994.
- Lees A.J: The neurobehavioral abnormalities in Parkinson's disease and their relationship to psychomotor retardation and obsessive-compulsive disorder. **Behav. Neurol.** 2(1): 1-11, 1989.
- Leube B, Rudincki D, Ratzlaff T, et al.: Idiopathic torsion dystonia: assignment of a gene to chromosome 18p in a german family with adult-onset , autosomal dominant inheritance and purely focal distribution. **Hum. Mol. Genet.** 5: 7-1673, 1996.
- Lewis A. **In a text book of medicine.** Edited by FW Price. Oxford University Press, London, 1946.

- López Piñero, JM. Y Morales Meseguer, JM.: **Neurosis y Psicoterapia**. Un estudio histórico. Espasa-Calpe, Madrid, 1970.
- Luys, M.: Des obsessions. Pathologiques dans leurs rapports avec l'activité automatique des éléments nerveux. **Encephale**, 320-361, 1883.
- Marsden, CD.: **The problem of adult onset idiopathic torsion dystonia and other isolated dyskinesias in adult life** (including blepharospasm, oromandibular dystonia, dystonic writer's cramp, and torticollis or axial dystonia). **Adv. Neurol.** 14, 259-276, 1976.
- Marsden CD, Harrison MJ.: Idiopathic torsion dystonia (dystonia musculorum deformans): a review of forty two patients. **Brain.** 97: 793-810, 1974.
- Marsden, CD., Harrison, MJ. And Bunday, S.: Natural history of idiopathic torsion dystonia. **Adv. Neurol.** 14, 177-187, 1976.
- Marsden CD.: The problem of adult-onset idiopathic torsion dystonia and other isolated dyskinesias in adult life (including blepharospasm, oromandibular dystonia, dustonic writer's cramp and torticollis, or axial dystonia). **Adv. Neurol.** 14: 76-259, 1976.
- Marsden, CD., Obeso, JA., Zarrans, JJ., et al.: The anatomical basis of symptomatic hemidystonia. **Brain**, 108, 463-483, 1985.
- Marsden, CD.: The focal dystonia. **Clin. Neuropharmacol.**, 9(suppl.2): 49-60, 1986.
- Marsden, CD.: Investigation of dystonia. In *Advances in Neurologie*, vol.50: **Dystonia 2**, Edited by Stanley Fahn et al., Raven Press, New York, 35-43, 1988.
- Mayer-Gross, W. and Steiner, G: Encephalitis lethargica in der Selbstbeobachtung. **Z. Ges. Neurol. Psychiat.** 73: 283-286, 1921..
- Méndez, I., et al.: **Protocolo de investigación**. Edit. Trillas, México, 1994.
- Milner AD., Beech HR., Walker DJ.: Decision processes and obsessional behaviour **Brit. J. Soc. and Clinic. Psychol.** 10: 88-89, 1971.
- Morel: Du délire émotif du système nerveux ganglionaire viscéral. **Arch. Gen. Med.**, VI series, 7, 385-402, 530-551, 700-707, 1866.
- Myers, JK., Weissman, MM., Tischler JL., et al.: Six month Prevalence of

- obsessive - compulsive disorder. **Psychiatr. Clin. North. Am.**, 15(4): 743-758, 1992.
- Rauch, SL. Y Jenike, MA.: Neurobiological models of obsessive-compulsive disorder. **Psychosomatics**, 34, 20-32, 1993.
- Reed, G.: Some formal qualities of obsessional thinking. **Psychiatr. Clin.**, 1, 382-392, 1968.
- Reed, G.: Under-Inclusion: A characteristics of obsessional personality disorder. **Br. J. Psychiatr.**, 115, 781-790, 1969.
- Reed, GF., Obsessional experience and compulsive behaviour. Orlando FL: **Academic press**, 1985.
- Risch NJ, Bressman SB, de León D, et al.: Segregation analysis of idiopathic torsion dystonia in Ashkenazi jews suggests autosomal dominance inheritance. **Am. J. Hum. Genet.** 46: 8-533, 1990.
- Robins, LM., Heizer, JE., Weissman MM., et al.: Six month prevalence of Psychiatric disorders in three sites. **Arch. Gen. Psychiatr.**, 41, 958-967, 1984.
- Rothwell, JC., Obeso, JA., Day, BL., Marsden, CD.: Pathophisiologie of dystonias. **Advances in Neurologie**, 39, 851-863, 1983.
- Rüdin, E.: Ein beitrag zur frage der zwang krankheit, insbesondere ihrer hereditaren bezielungen. **Arch. Psychiatr. Nervenkr.**, 191, 14-54, 1953.
- Ruíz, L.I., Alonso V.E. y Ochoa M.A.: El trastorno obsesivo-compulsivo en la enfermedad de Huntington. **Arch. Neuroc.** 3(suppl): 16,1998.
- Salgado, P., Turón, VJ., y Olivares J.: Epidemiología e historia natural de los Trastornos obsesivo - compulsivos. En Vallejo, R., y Berrios, GE. (dirs.): **Estados Obsesivos**. Masson, España. Pp. 15-26, 1994.
- Sánchez-Panel, L.: Síndromes obsesivoides en neurología. En Montserrat-Esteve, S. y cols. (dirs): Patología obsesiva. Publ. **XI Congreso Nacional de Neuropsiquiatría**, Málaga, 1971.
- Schilder P: The organic background of obsession and compulsions. **Am. J. Psychiat.** 94:1397-1416,1938.
- Seva Díaz, A.: Investigaciones en torno al fenómeno obsesivo. Actas luso. **Esp.**

- Ozelius L, Kramer PL, Moskowitz C, et al.: Human gene for torsion dystonia located on chromosome p932-34. **Neuron**. 2: 34-1427, 1989.
- Paulson G.W: Meige's Syndrome. **Geriatrics**. 27: 69-73,1972.
- Pittman RK, Green RC, Jenike MA, et al.: Clinical comparison of Tourette's disorder and obsessive-compulsive disorder. **Am. J. Psychiatr.** 144: 1166, 1987.
- Pratt, J., Parta, A. y Vallejo, J.: Síndromes obsesivoides en Psiquiatría. En Montserrat-Esteve, S. y cols. (dirs): Patología obsesiva. Publ. **XI Congreso Nacional de Neuropsiquiatría**, Málaga, 1971.
- Price, LH., Rasmussen, SA., et al., The Yale - Brown Obsessive-Compulsive Scale I: Development , use and releability. **Arch. Gen. Psichyat**, 46, 1006-1011, 1989.
- Püjol, R., Y Savy, A. : **Clínica de las obsesiones**. Confront. Psiquiatr. (ed. Esp.), 20,37-60, 1983.
- Rachman, S. and Hodgson, R., Marks, MI.: The treatment of crhonic Obsessive - Compulssive neurosis. **Behav. Res. And Ther.** 9, 237-247, 1971.
- Rachman, S.: Primary obsessional slowness. **Behav. Res. Ther.** 12, 9-18,1974.
- Rachman, S. and Hodgson, R.: **Obsessions and compulsions**. Prentice-Hall, Englewood, Cliffs, 1980.
- Randot P, Marchand MP, Dellatolas G.: Spasmodic torticollis review of 220 patients. **Can. J. Neurol. Sci.** 18: 51-143, 1991.
- Rapoport, J.: Obsessive - compulsive disorder in children and adolescents. In Rapoport, J. (dir.): **Am. Psychiatr. Assoc.**, Washington, 1989.
- Rasmussen, SA. And Tsuang Mt.: Epidemiology of obsessive - compulsive disorder. A review. **J. Cli. Psychiatr.**, 45, 450-457, 1984.
- Rasmussen, S. and Tsuang, M.: Clinical characteristics and family history in DSM-III obsessive-compulsive disorder. **Am. J. Psychiatr.**, 143, 317-322, 1986.
- Rasmussen, SA. y Eisen, JL: Phenomenology of OCD: Clinical subtypes, heterogeneity and coexistence. En Zohar J., y cols. (dir.): **The Psychobiology of obsessive - compulsive disorder**. Springer, New York, 1991.
- Rasmussen, SA. y Eisen, JL: The epidemiology and clinical features of

Psychiatric disorders in three commitments. **Arch. Gen. Psychiatr.**, 41, 949-958, 1984.

-Nájera AR., Otero SE., Corzo RM.: Anatomofisiología del movimiento y neurotransmisores involucrados. En Otero Siliceo E. (dir.) **Parkinson. Enfoque al futuro**. 1ª. ed., Fondo de Cultura Económica e Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, "Manuel Velasco Suárez", México 41-107, 1996.

-Narbona, J., Obeso, JA., Tuñon, T., et al.: Hemidystonia secondary to localized basal ganglia tumour. **J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.**, 47, 704-709, 1984.

-Neziroglu, FA.: A combined behavioral - Pharmacotherapy approach to obsessive - compulsive disorders. In **Biological Psychiatry Today**, J. Obiols, C. Ballus, E González and J Püjol (eds.), Elsevier / North Holland, Amsterdam, Pp. 591-596, 1979.

-Neziroglu, FA., Yaryura- Tobías, JA., Lemili, JM y cols.: Estudio demográfico del Trastorno Obsesivo - Compulsivo. **Acta Psiquiat. Psicol. Am. Lat.** 40(3): 217-223, 1994.

-Niller, ER., Beck SJ., The relationship among guilt, dysphoria, anxiety and obsessions in normal population. **Behaviour research and therapy.** 27: 213-220, 1980.

-Nuñez, LH. Aplicación del Inventario Multifásico de la personalidad (MMPI) a la psicopatología. 2ª ed. México. Edit. Manual Moderno, 1979.

-Nutt JG, Muentner MD, Aronson A, et al.: Epidemiology of focal and generalised dystonia in Rochester Minnesota. **Mov. Disord.** 3: 94-188, 1988.

-Oppenheim, H.: Über eine eigenartige krampfkrankheit des kindlichen und jugendlichen alters (Dysbasia lordotica progressiva, Dystonia musculorum deformans). **Neurol. Central.**, 30, 1090-1107, 1911.

-Osler W: **On Chorea and Choreiform Affections**. Blakistan, Philadelphia, p.87, 1894.

-Otero S.E.: **Parkinson: Incidencia y prevalencia**. En Otero S.E. (dir): **Parkinson: Enfoque al futuro**. Fondo de Cultura Económica e Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, "Manuel Velasco Suárez", 19-33, 1996.

Neurobio. Y Psiquiatr., 23, 260-271, 1964.

-Shapiro AK, Shapiro E, Bruun RD, et al.: **Gilles de la Tourette syndrome**. New York, Raven Press, 1978.

-Singer HS, Schuerholz LJ, Denckla MB.: Learning difficulties in children with tourette's syndrome. **J. Child. Neurol.** 10 (suppl 1): 58, 1995.

-Sjövall, B.: **Psychology of Tension**. An Analisis of Pierre Janet's concepts of "tension psychologique" together with and historical aspect. Estocolmo, 1967.

-Semelaigne, R.: **Les pionniers de la psychiatrie francaise (Après Pinel-Suite)**, Baillière et Fils., París, vol. 2, pág. 39, 1932.

-Stein D.J., Bruun R.D., Josephson S.C., et al: Obsessional severity in Tourette's Syndrome. **J. Clin. Psychiat.** 52: 388, 1991.

-Stojanovic M, Cvetkovic D, Kostic VJ: A genetic study of idiopathic focal dystonias. **J. Neurol.** 242: 11-508, 1995.

-Steketee, GS., Grayson, J y Foa, EB.: Obsessive-compulsive disorder: Differences betwen washers and checkers, **Behav. Res. Ther.**, 23 (2) : 197-201, 1985.

-Steketee, GS, Quay S, White K. Religion and guilt in OCD patients. **Journal of anxiety disorders.** 5: 359-367, 1991.

-Swedo S.E., et. al; High prevalence of obsessive-compulsive symptoms in patients with Sydenham's Chorea. **Am. J. Psychiatr.**, 146: 246-249, 1989.

-Swedo, SE., Leonard, HL: Childhood movement disorders and obsessive-compulsive disorder. **J. Clin. Psychiat.**, 55(3) (Suppl):32-37, 1996.

-Thompson R.F., **Fundamentos de psicología fisiológica**. 1ª. ed. New York. Edit. Trillas, 805 pp, 1973.

-Tolosa E.S. and Klawans H.L.: Vulsion bilateral and medial. **Arch. Neurol.** 36: 635-637, 1979.

-Tortora y Anagnostakos. **Principios de anatomía y fisiología**. 5ª. ed. México. Edit. Harla. 976pp., 1981.

-Turner W.A: **Epilepsy -a study of idiopathic disease**. Mc. N. Illan, London. Raven Press, New York, 1907.

- Uitti RJ, Maraganore DM.: Adult-onset familial cervical dystonia: report of a family including monozygotic twins. **Mov. Disord.** 8: 94-489, 1993.
- Vallejo, R.J.: Clínica de los trastornos obsesivos. En Vallejo, R.J. Y Berrios, E.G. (dirs.): **Estados obsesivos**. Masson, España, Pp. 24-54, 1995.
- Vallejo R.J y Berrios G.E.: **Historia de los trastornos obsesivos**. En Vallejo R.J. y Berrios G.E. (dirs): Estados obsesivos. Masson, España, 1995.
- Von Economo. Encephalitis lethargica: its sequelae and treatment. **K.O. New man**. London, 1931.
- Waddy HM, Fletcher NA, Harding AE and Marsden CD.: A genetics study of idiopathic focal dystonias. **Am. Neurol.** 29: 4-320, 1991.
- Walker, V.J., and Beech, HR.: Moods state and the ritualistic behavior of obsessional patients. **Br. J. Psychiat.** 115(1): 261-263, 1969.
- Warner TT, Fletcher Na, Davis MB, et al.: Linkage analysis in british and french families with idiopathic torsion dystonia. **Brain.** 116: 44-739, 1993.
- Warner TT, Jarman P.: The molecular genetics of the dystonias. **J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.** 64: 427-429, 1998.
- Westphal, C. **Ueber Zwangsvorstell.** Berliner Klin. Wochemns. 390-397, 1872.
- Wexberg E. **Z. Ges. Neurol. Psychiat.** 121: 236, 1929.
- Wexberg E. **Am. J. Psychiat.** 94: 1415, 1938.
- Wilson A.K: Progressive lenticular degeneration: a familiar nervous disease associated with cirrhosis of the liver. **Brain.** 34: 295-509, 1912.
- Winstow, F.: On monomania. **J. Psychol. Med. Ment. Pathol.**, 9, 501-521, 1856.
- Yaryura-Tobías, JA.: Obsessive - Compulsive disorders: A serotonergic hypothesis. **J. Orthomol. Psychiat.** 6(4): 317-326, 1977.
- Yaryura-Tobías, JA., Neziroglu, F., and Bhagavan JN.: Biochemical correlates in obsessive - compulsive disorders. In **Biological Psychiatry Today**, J. Obiols, C. Ballus, E González and J Püjol (eds), Elsevier / North Holland, Amsterdam, Pp. 574-580, 1979.
- Yaryura - Tobías JA., y Neziroglu FA.: **Obsessive - Compulsive disorder**. Marcel Dekker, New York, cap. 3, Pp. 19-25, 1983.

-Yaryura-Tobías, JA.: Symptoms and Classification of obsessive compulsive disorders. **Biol. Psychiatr.**, 521-523, 1985.

-Yaryura-Tobías, JA and Neziroglu, F. **Trastornos Obsesivo - Compulsivos**. Harcourt Brace, New York. I, II, III, 1997.

-Zeman W, Kaelbling R, Pasamanick B.: Idiopathic dystonia musculorum deformans II. The formes Frostes. **Neurol.** 10: 75-1068, 1960.

-Zeman, W. and Dyken, P.: Dystonia musculorum deformans, clinicals, genetic and pathoanatomical studies. **Psychiatr. Neurol. Neurocir.**, 10, 77-121, 1967.

-Zeman, W. Whitlock, CC.: **Symptomatic dystonias**. In Handbook of Neurologie. vol. 6. Edited by Vinken, PJ. and Bruyn, GW., Amsterdam: North Holland, 554-566, 1968.