

GUÍA CLÍNICA

Trastorno Obsesivo Compulsivo en Niños y Adolescentes



ÍNDICE

Introducción	3
Definición	3
Epidemiología	5
Anatomía Patológica	5
Fisiopatología	5
Etiología	8
Cuadro Clínico	9
Clasificación	10
Historia Natural de la Enfermedad	10
Diagnóstico	11
Diagnóstico Diferencial	12
Comorbilidad	12
Manejo Integral	13
Pronóstico	19
Niveles de atención en Salud Mental Infantil y de la Adolescencia	20
Bibliografía	21

AUTORES

Rosa Elena Ulloa Flores

Médico Especialista en Psiquiatría
Doctora en Ciencias
Hospital Psiquiátrico Infantil
“Dr. Juan N. Navarro”

José Manuel Avila Avilés

Médico Especialista en Psiquiatría y en
Psiquiatría Infantil y de la Adolescencia
Hospital Psiquiátrico “Yucatán”,
Servicios de Salud de Yucatán

Fiacro Jiménez Ponce

Médico Especialista en Neurocirugía y
Dr. en Ciencias
Unidad de Neurocirugía Funcional,
Estereotaxia y Radiocirugía.
Servicio de Neurología y Neurocirugía
del Hospital General de México.

Pablo Andrade Montemayor.

Médico Cirujano
Universidad Anahuac del Norte
Servicio de Neurología y Neurocirugía
del Hospital General de México

Inés Nogales Imaca

Médico Especialista en Psiquiatría y en
Psiquiatría Infantil y de la Adolescencia.
Hospital Psiquiátrico Infantil
“Dr. Juan N. Navarro”

Tizbé Sauer Vera

Médico Especialista en Psiquiatría y en
Psiquiatría Infantil y de la Adolescencia
Servicios de Atención Psiquiátrica,
Secretaría de Salud

Astrid de Yta Martínez

Psicóloga
Hospital Psiquiátrico Infantil
“Dr. Juan N. Navarro”

SECRETARÍA DE SALUD, MÉXICO

INTRODUCCIÓN

La presente guía clínica está dirigida a psiquiatras, paidopsiquiatras, psicólogos, personal de enfermería y trabajo social que atienden a los niños y adolescentes con trastorno obsesivo compulsivo (TOC). Su objetivo general es la elaboración de recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de estos pacientes, apoyando al profesional en la toma de decisiones. En forma específica se espera:

- Agilizar el proceso de diagnóstico e inicio de tratamiento.
- Establecer algoritmos de tratamiento costo-efectivos para los pacientes.
- Desarrollar modelos de atención multidisciplinaria que describan la participación de los profesionales incluidos en cada uno de los niveles de atención.
- Prevenir los efectos deletéreos del TOC en el desarrollo y funcionamiento global de los pacientes a través de la implementación de sistemas para su diagnóstico y tratamiento oportuno.

La información incluida en la guía fue seleccionada siguiendo los lineamientos de la medicina basada en evidencia, considerando en primer lugar los resultados de estudios clínicos aleatorizados, controlados y la información de metanálisis; posteriormente se incluyeron los datos de estudios controlados no aleatorizados y finalmente los datos de estudios no controlados y consensos de especialistas. También se tomaron en cuenta las opiniones y necesidades de los pacientes y sus padres respecto a la atención que reciben, entre las que destaca la conformidad de la mayoría de los usuarios con la existencia de un sistema de atención homogéneo, sin importar que sean vistos por médicos diferentes a lo largo de su tratamiento. Las recomendaciones formuladas en la presente guía se establecieron por consenso entre los autores de la misma, después de revisar la evidencia. La actualización de la guía deberá seguir estos procedimientos, en particular cuando exista información acerca de la eficacia de nuevos tratamientos.

DEFINICIÓN

El TOC se caracteriza por la presencia de obsesiones y compulsiones. Las obsesiones se definen como ideas, impulsos o imágenes intrusivas, repetitivas e inapropiadas, que causan gran malestar o ansiedad y persisten a pesar de

los intentos por evitarlas o neutralizarlas. Las obsesiones con mayor frecuencia se refieren a temas sexuales, agresivos, religiosos, simétricos, somáticos o de contaminación. Las compulsiones se definen como actos repetitivos o ritualizados que se realizan para disminuir la ansiedad generada por las obsesiones o prevenir la ocurrencia de un evento temido. Algunos ejemplos de compulsiones son la repetición de tareas cotidianas, la revisión continua, la limpieza excesiva y la acumulación de objetos.

Este padecimiento se codifica como F42 dentro de las clasificaciones diagnósticas internacionales DSM-IV y CIE-10; la primera añade un criterio de duración de los síntomas de al menos una hora al día para establecer el diagnóstico.

En la clasificación del funcionamiento, la discapacidad y la salud (CIF), el funcionamiento del individuo se entiende como la interacción entre la condición de salud y los factores contextuales, determinando la condición de discapacidad como un proceso interactivo y evolutivo. La tabla 1 incluye los principales códigos de clasificación con base en los signos y síntomas que con mayor frecuencia se presentan en el TOC.¹

Tabla 1: Clasificación del TOC de acuerdo a la CIF

B (Body)	Funciones corporales. Alteración en las funciones mentales b. 130 Funciones relacionadas con la energía y los impulsos b. 164 Funciones cognitivas superiores
S (Structures)	Estructuras corporales s. 110 Estructuras del cerebro
D (Domains)	Actividades y participación. Califica desempeño/ realización y capacidades. d. 298 Tareas y demandas generales especificadas y otras no especificadas d. 369. Alteración en las habilidades de comunicación, conversación y utilización de técnicas o dispositivos especificados y otros no especificados d. 498 Problemas de movilidad especificado d. 598. Dificultades en el autocuidado, especificado d. 640. Vida doméstica, quehaceres de la casa d. 798. Interacciones y relaciones interpersonales especificadas inadecuadas d. 850 Participación en todos los aspectos de un trabajo remunerado d. 870 Autosuficiencia económica d. 920. Vida personal y social. Participar en juegos, actividades recreativas o de ocio d. 998 Participar en la vida comunitaria social y cívica especificada
E (Environment)	Factores ambientales. e. 465 Problemas con las normas y actitudes sociales e. 1101 Medicamentos. Integración al tratamiento farmacológico.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia del TOC en población general es de 1.9% a 3.5% y en población clínica de 0.2% a 5%.² Entre 30% y 50% de los adultos con TOC reporta inicio de sus síntomas durante la niñez.³ La incidencia de este padecimiento en el Hospital Juan N Navarro se ha incrementado en los últimos cinco años, de 0.15% a 0.63%, con mayor frecuencia de casos en varones.

Los patrones de síntomas del TOC han exhibido consistencia a través de los diferentes países y culturas.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Las estructuras anatómicas involucradas principalmente en esta patología son los lóbulos frontales, el tálamo, los ganglios basales y en alguna proporción la amígdala. Es por esto que las terapéuticas quirúrgicas en pacientes con TOC como la cingulotomía, capsulotomía, leucotomía límbica y tractotomía subcaudada, están diseñadas para interrumpir las conexiones entre las estructuras antes mencionadas.

No se han demostrado de forma definitiva lesiones estructurales macroscópicas en pacientes con TOC. Sin embargo, en estudios de imagen como la tomografía axial computarizada y resonancia magnética realizados a estos pacientes, se han encontrado núcleos caudados de tamaño menor al normal. Otro hallazgo en los estudios de resonancia magnética es el aumento de intensidad en el tiempo de relajación T1 en áreas de la corteza frontal, situación que corresponde en localización con los datos que se encuentran en la tomografía por emisión de positrones; así como numerosos estudios que muestran incremento en la perfusión de los lóbulos frontales.

Estudios realizados en pacientes pediátricos han mostrado disminución en el volumen del núcleo caudado⁴ y correlación negativa entre el volumen del putamen y la severidad de la enfermedad.⁵

FISIOPATOLOGÍA

La hipótesis bioquímica del TOC parece centrarse en un desbalance entre la serotonina (5HT) y la dopamina (DA) en los circuitos cortico-estriatales: Las neuronas de los núcleos del rafé liberan serotonina que va hacia el espacio

sináptico dentro de los ganglios basales y también actúa en los receptores 5HT localizados en las neuronas dopaminérgicas, inhibiendo la liberación de DA. En el TOC esta inhibición no está presente y la excesiva transmisión dopaminérgica en los ganglios basales es responsable de la aparición de las ideas obsesivas y las conductas compulsivas. La administración de medicamentos inhibidores de la recaptura de serotonina (IRS) incrementa el efecto serotoninérgico sobre neuronas dopaminérgicas, regulando la liberación de ésta.⁶

En las siguientes tablas se resume la evidencia de la participación de 5HT y DA en el TOC, obtenida a través de estudios clínicos, de inmunología, neuroendocrinología y farmacología:

Tabla 2: La serotonina en el TOC

Estudios en líquido cefalorraquídeo ^{7,8}	Correlación de los niveles de metabolitos de 5HT con la severidad y respuesta a tratamiento.
Marcadores periféricos ⁹	Correlación de la 5HT plaquetaria con la severidad y respuesta a tratamiento.
Neuroendocrinología ¹⁰⁻¹²	Incremento en los niveles de prolactina y hormona del crecimiento proporcional al incremento en la severidad del trastorno post aplicación de triptofano y agonistas 5HT.
Farmacología ¹³⁻¹⁵	Eficacia a largo plazo de los antidepresivos inhibidores de recaptura de serotonina.

Tabla 3: La dopamina en el TOC

Comorbilidad ¹⁶⁻¹⁹	Asociación frecuente entre el TOC y otros padecimientos caracterizados por disfunción DA, como tics, trastorno por déficit de atención y esquizofrenia.
Marcadores periféricos ^{20,21}	Aumento en el metabolismo de DA en plaquetas de pacientes con TOC.
Retos farmacológicos ²²⁻²⁴	Modificación de los síntomas de la enfermedad tras la aplicación de agonistas dopaminérgicos.
Ensayos clínicos ²⁵⁻²⁸	Efecto de antipsicóticos como coadyuvantes del tratamiento con IRS.

Otros sistemas de neurotransmisión y neuromodulación que intervienen en la patogenia del TOC, ya sea ejerciendo un efecto modulador sobre la serotonina y/o la dopamina, o directamente actuando sobre el circuito corticoestriatal son el glutamato, noradrenalina, oxitocina, vasopresina y opioides.

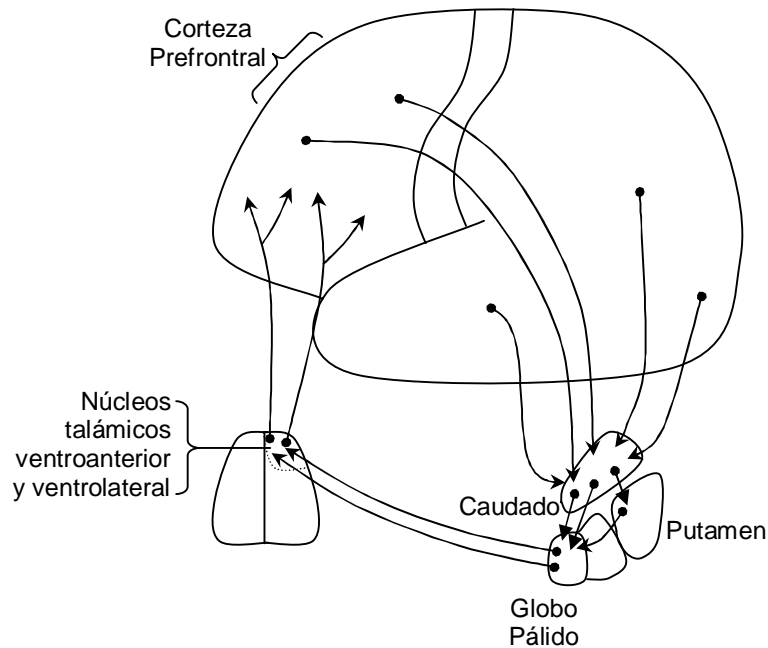
El sustrato anatómico donde estos neurotransmisores pudieran tener su efecto incluye al sistema neuronal de asa “cortico-estriato-tálamo-cortical” descrito en la fisiopatología de varias enfermedades neuropsiquiátricas por Cummings, Gabryels y De Long, en el que las aferencias excitatorias de la corteza de asociación estimulan al estriado dorsal, que a su vez establece un doble sistema de control hacía el tálamo motor (núcleos ventrolaterales del tálamo), que activa a la corteza motora. Un circuito paralelo muy similar ha sido descrito en relación a la fisiopatología del TOC. En éste, la corteza orbitofrontal lateral (corteza 11 de Broadmann) establece un flujo aferente sobre el estriado ventral y el sistema límbico, éste a su vez envía aferencias hacia el tálamo límbico (constituido por los núcleos intralaminares y de la línea media) que pudieran cerrar el asa nuevamente en la corteza prefrontal u orbitofrontal. Un desequilibrio en el asa puede desencadenar una hiperfunción reverberante que se manifieste como conductas compulsivas y como ideación obsesiva que la corteza prefrontal u orbitofrontal no puedan inhibir.²⁹

En relación a esto, los estudios de imagen funcional han reportado asimetría en la perfusión de los ganglios basales,³⁰ incremento en el metabolismo de la

glucosa en el núcleo caudado, estriado derecho y el cíngulo anterior de los pacientes con TOC.³¹

Existe otro sistema bien descrito al respecto de la conducta perseverante en modelos animales que también tiene un correlato clínico y es el sistema talámico inespecífico y su conexión con la corteza orbitofrontal lateral. Nuevamente, una corriente excitatoria proveniente ahora del tallo cerebral a través de los núcleos de la línea media e intra-laminares actuará aumentando la conducta perseverante o de búsqueda del sujeto. Este influjo de actividad excitatoria tendría una contraparte inhibitoria en la corteza orbitofrontal lateral y establece un mecanismo bidireccional por medio de un conjunto de fibras que en el humano se denominan pedúnculo talámico inferior. Un doble sistema excitatorio-inhibitorio entre tálamo y corteza similar al sistema paralímbico descrito anteriormente.

Figura 1. Redes neuronales en el TOC



ETIOLOGÍA

Entre los factores asociados a la aparición del TOC en niños y adolescentes se ha mencionado el papel de la genética, donde estudios de gemelos, de segregación y de ligamiento (linkage) han evidenciado que la enfermedad se

transmite a través los miembros de una familia. En el estudio de los genes asociados a la aparición de la enfermedad destacan aquellos que regulan el funcionamiento de serotonina, dopamina y glutamato.³²

Desde la perspectiva inmunológica, algunos casos de TOC pediátrico se han incluido dentro de las enfermedades que se agrupan en el término PANDAS (Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Streptococcal infections). Algunos autores han propuesto que en el TOC podría presentarse inflamación y posterior pérdida de volumen del núcleo caudado como reacción autoinmune a una infección por estreptococo, lo que llevaría a inicio o exacerbación abrupta de los síntomas.³³

En términos generales, la aparición del TOC está relacionada a la combinación de factores genéticos, ambientales y del desarrollo.

CUADRO CLÍNICO

Las obsesiones y compulsiones que presentan los niños y adolescentes siguen los mismos temas que las de los adultos (contaminación, agresión, religión, limpieza, orden, etc). Se ha descrito que los niños pequeños refieren obsesiones con menor frecuencia, ya sea porque su inmadurez cognoscitiva no les permite reconocerlas como ideas absurdas y molestas o porque su contenido les causa temor.³⁴

Es frecuente que los pacientes involucren a sus padres en la realización de compulsiones (por ejemplo, rituales antes de dormir como pedirles que lean una historia una y otra vez o pedirles un beso de buenas noches repetidas veces hasta que “lo hicieron bien”).² Es posible encontrar pacientes que sólo presentan compulsiones.

En la tabla 4 se muestran las manifestaciones de algunas obsesiones y compulsiones en niños y adolescentes.

Tabla 4: Cuadro clínico del TOC

Síntoma	Evento temido	Conductas asociadas
Revisión	Ser dañado.	Verificar repetidamente que las llaves de gas, puertas y ventanas estén cerradas; aparatos eléctricos desconectados.
Limpieza	Enfermarse por ser contaminado o contaminar a otros.	Rituales de aseo personal, lavado de manos excesivo, limpieza excesiva de sus objetos personales o su habitación.
Repetir y contar	Cometer errores, dañar a otros por sus errores.	Borrar continuamente su trabajo escolar, arrancar las hojas y volver a empezar todo, repetir una acción hasta que “esté bien”.
Acumular	Perder sus objetos, desechar algo que pueda ser útil posteriormente.	Acumulación de objetos inservibles y sin valor sentimental.
Obsesiones de daño	Herir a otros o a sí mismos.	Rehusarse a tomar cuchillos o tijeras.

Adaptado de Neel³⁵

CLASIFICACIÓN

Aunque se han propuesto subtipos de TOC de acuerdo a los síntomas predominantes, el sexo o la edad de inicio, los sistemas diagnósticos no han señalado una clasificación de la enfermedad.

HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD

El inicio del TOC ocurre alrededor de los 10 años, en 64% de los casos hay antecedentes familiares de la enfermedad y en 15% de los casos el inicio de los síntomas se asocia a un evento estresante; por lo que estos dos factores deben tomarse en cuenta en los programas de detección oportuna del padecimiento. Aunque los síntomas tienden a aparecer y desaparecer, persisten en la mayoría de los pacientes y pueden cambiar a lo largo del tiempo, de manera que los pacientes que originalmente presentaban síntomas

relacionados con la contaminación y limpieza posteriormente pueden manifestar ideas obsesivas de daño y compulsiones de revisión. El curso del padecimiento es crónico en la mayoría de los sujetos.³⁶ Los estudios de seguimiento han mostrado que los pacientes diagnosticados con TOC en la infancia continúan con psicopatología en 71% de los casos, frecuentemente ansiedad, depresión y trastornos de personalidad obsesivo, evitativo y paranoide.³⁷ El estudio de la evolución en el aspecto social ha mostrado que 76% de los pacientes en la vida adulta pueden mantenerse económicamente independientes, 84% mantiene un funcionamiento adecuado en el nivel académico y laboral y 73% mantiene un funcionamiento social adecuado.³⁸

DIAGNÓSTICO

Debido a que los pacientes a menudo mantienen sus ideas obsesivas en secreto, el motivo de consulta puede ser la preocupación de los padres por berrinches, disminución en el rendimiento escolar, restricciones alimentarias que el paciente adopta o lesiones dermatológicas. En estos casos es importante investigar la presencia de obsesiones y compulsiones, evaluando la información del paciente, sus padres y maestros.

El proceso de evaluación diagnóstica debe incluir:

1. Historia clínica psiquiátrica y médica general, puede hacerse a través de una entrevista diagnóstica como el K-SADS-PL,³⁹ el MINIKid⁴⁰ o la Entrevista Semiestructurada para adolescentes.⁴¹ En caso de que los síntomas del TOC se exacerben al presentar infecciones en la faringe, deberá descartarse que se trate de la variedad PANDAS.⁴²
2. Examen del estado mental.
3. Evaluación física que incluya exploración neurológica.
4. Evaluación de la severidad de la enfermedad por medio de escalas específicas, como la escala Yale Brown para trastorno obsesivo compulsivo⁴³ y la escala de funcionamiento para pacientes con TOC, Child Obsessive Compulsive Impact Scale (COIS).⁴⁴
5. Evaluación del riesgo suicida y autoagresión.

Aunque los exámenes de laboratorio y gabinete no son útiles para realizar el diagnóstico de TOC, brindan información sobre el estado de salud de los pacientes antes de iniciar tratamiento farmacológico y ayudan a descartar la existencia de patología médica que condicione los síntomas obsesivo compulsivos. Los estudios complementarios deberán solicitarse de acuerdo al criterio del clínico.²

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La tabla 5 muestra los principales diagnósticos diferenciales del TOC y el procedimiento para confirmarlos o descartarlos:

Tabla 5. Diagnóstico diferencial del TOC

Sospecha Diagnóstica	Procedimiento
Trastorno por tics crónicos y Trastorno de Gilles de la Tourette.	Evaluación clínica por medio de entrevistas diagnósticas, examinar si existen antecedentes familiares de tics.
Esquizofrenia.	Evaluación clínica por medio de entrevistas diagnósticas, considerar los antecedentes familiares de psicopatología y el funcionamiento premórbido.
Trastornos del desarrollo: Trastornos mixtos del desarrollo, trastornos del lenguaje, Síndrome de Asperger, autismo.	Considerar si existen alteraciones en el desarrollo del lenguaje y del desarrollo en general; distinguir las compulsiones de las conductas estereotipadas y rutinas, examinar si el paciente muestra escaso interés en elementos del medio ambiente.
Cuadros neurológicos: tumores, traumatismo craneoencefálico, neuroinfecciones, corea de Sydenham y otras patologías de los ganglios basales.	Interconsulta a neurología pediátrica.
Tricotilomanía, Trastornos de la alimentación, Trastorno dismórfico corporal.	Evaluación clínica por medio de entrevistas diagnósticas, considerar si las ideas se relacionan con un tema específico.
Enfermedades médicas, síndrome de Prader Willi.	Interconsulta a pediatría.

Adaptado de Practice parameters for the assessment and treatment of children and adolescents with obsessive-compulsive disorder.²

COMORBILIDAD

La comorbilidad se ha reportado en casi todos los casos de TOC; los cuadros de comorbilidad más frecuentes en población clínica son: Trastorno por tics /

Gilles de la Tourette (27% a 60%), trastorno por déficit de atención e hiperactividad (33%), trastorno oposicionista desafiante (9% a 43%), depresión (20% a 70%); otros trastornos por ansiedad, en particular trastorno por ansiedad generalizada y trastorno por ansiedad de separación (30% a 50%), psicosis (30%), esquizofrenia (26%) y trastorno bipolar (36%).^{2,45,46}

MANEJO INTEGRAL

A. Prevención:

Factores de riesgo asociados a la aparición de la patología

Entre ellos se incluye el antecedente de traumatismo craneoencefálico,⁴⁷ antecedentes familiares de TOC, adolescencia tardía, sexo masculino para el TOC de inicio en la infancia,⁴⁸ y si el paciente es diagnosticado como PANDAS, el antecedente de infecciones respiratorias por estreptococo.⁴⁹

Instrumentos de tamizaje para detección temprana

La versión para niños de la escala Yale Brown⁴³ puede utilizarse como tamizaje, al evaluar la presencia de obsesiones y/o compulsiones.

Programas de detección oportuna

Actualmente no existen programas de detección oportuna de TOC, en población clínica se recomienda evaluar la presencia de TOC en sujetos con diagnóstico de Síndrome de Tourette.

B. Tratamiento Farmacológico:

Los medicamentos que han mostrado utilidad en el tratamiento de niños y adolescentes (inhibidores de la recaptura de serotonina, IRS) se muestran en la tabla 6.

Tabla 6. Medicamentos utilizados en el tratamiento del TOC pediátrico

Nombre	Dosis de mantenimiento	Efectos colaterales	Observaciones
Clorimipramina (CMI)	3 a 5 mg/kg	Somnolencia, efectos anticolinérgicos, alteraciones en la conducción cardíaca	Se recomienda ECG antes de iniciar el tratamiento y en forma periódica.
Sertralina	50 a 150 mg	Ansiedad, malestar gastrointestinal, insomnio.	
Fluvoxamina	25 a 250 mg	Somnolencia, insomnio, temblor, ansiedad, malestar gastrointestinal, activación conductual (hiperactividad, impulsividad, conducta desafiante o agresiva)	
Fluoxetina	20 a 60 mg	Malestar gastrointestinal, erupción cutánea, cefalea, inquietud, insomnio, activación conductual	
Paroxetina	10 a 30 mg	Ansiedad, malestar gastrointestinal, insomnio.	Aún no ha sido aprobada, pero existen estudios controlados que han reportado eficacia ^{50,51}
Citalopram	20 a 60 mg	Naúsea, boca seca, mareo, insomnio, sudoración excesiva, temblor, diarrea.	Aún no ha sido aprobado, pero existen estudios controlados que han reportado eficacia. ⁵²

Nota: La mayoría de los efectos colaterales de los IRS pueden controlarse al disminuir la dosis del medicamento.

Farmacoterapia para el manejo de trastornos comórbidos:

- Depresión u otros trastornos de ansiedad: Fluoxetina, puede utilizarse este medicamento de inicio como monoterapia para tratar el TOC y el trastorno del estado de ánimo.
- Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad: Metilfenidato.
- Tics o psicosis: Antipsicóticos (risperidona o haloperidol).
- Trastorno bipolar: Estabilizador del estado de ánimo (Litio, valproato).

C. Tratamiento Psicosocial:

Psicoeducación:

Comprende las medidas dirigidas a que el paciente y sus familiares tengan conocimiento acerca de las características de la enfermedad, sus causas y las opciones de tratamiento. Esta tarea puede llevarse a cabo por trabajadores sociales, psicólogos, enfermeras y psiquiatras, enfatizando que la enfermedad no es una cuestión de voluntad y que el tratamiento a largo plazo no crea dependencia a los medicamentos.

Puede recomendarse a las familias visitar las siguientes páginas de Internet para obtener información:

- Academia Americana de Psiquiatría Infantil y de la Adolescencia www.aacap.org
- Obsessive Compulsive Foundation www.ocfoundation.org

Intervenciones cognitivas:

Las intervenciones cognitivas se basan en la motivación del paciente para enjuiciar sus obsesiones, evaluar la necesidad de realizar actos compulsivos y el efecto deletéreo que estos síntomas tienen en su bienestar general. La técnica para lograr esto es dialogar sobre los pensamientos irracionales, mostrando su inconsistencia y sustituyéndolos por otros más racionales. Pueden hacerse preguntas para evaluar la consistencia lógica de las afirmaciones del paciente, como por ejemplo: ¿Cómo probarías eso?, ¿por qué estás tan seguro?, ¿por qué es verdad?, ¿qué ocurriría si...? ¿por qué resultaría eso tan horrible?, ¿qué tendría que suceder para que...?.

Intervenciones escolares:

Es importante que los maestros se incluyan en el proceso de psicoeducación, ya que la flexibilidad y soporte del medio son esenciales para que el estudiante con TOC tenga un funcionamiento escolar adecuado.

Las estrategias a seguir dentro de la escuela incluyen:

- Identificar las habilidades del menor y hacer uso de ellas durante el día escolar.

- Dar plazos mayores de tiempo para completar o terminar algunas asignaciones e incluso permitir que el estudiante elija sus proyectos si tiene dificultades para iniciarlos.
- Permitir la llegada tardía si los síntomas en casa retrasan el estar listo.
- Ofrecer estrategias para que el menor resista pensamientos incómodos dentro de la escuela y los profesores asistan al menor ante una obsesión o compulsión.
- Ajustar las tareas de casa para prevenir que el paciente se abrume, evitando estresores académicos.

Psicoterapia Cognitivo-Conductual

El objetivo de este tratamiento es que el paciente sea capaz de controlar su pensamiento y restablezca su funcionalidad. Antes de iniciar el tratamiento se debe:

- Clarificar el problema con el paciente y la familia con el objetivo de evitar la habituación a los síntomas.
- Definir el encuadre terapéutico (Tiempo, duración, frecuencia, etc).

Programa para el manejo de las obsesiones:

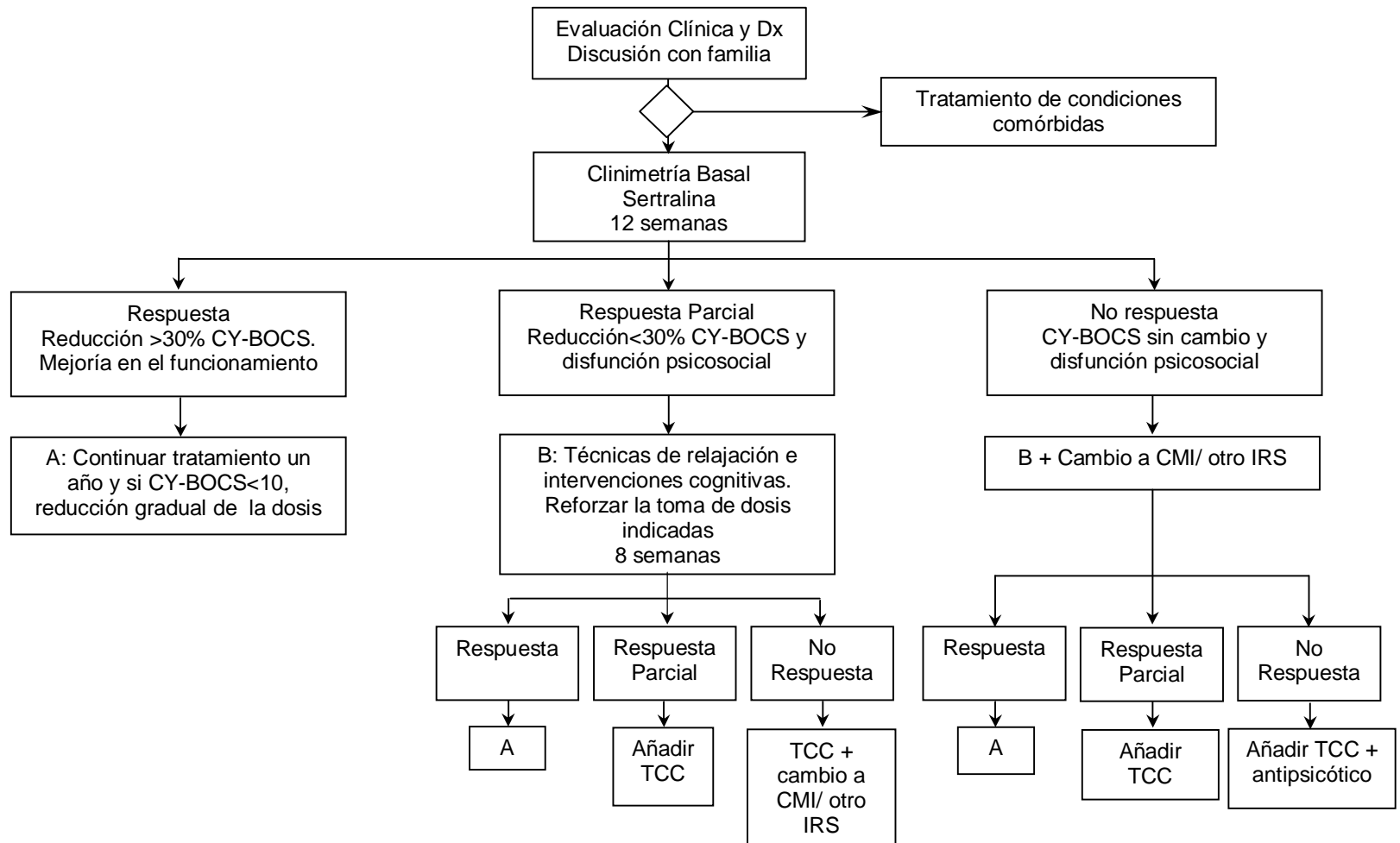
- Identificar los 10 a 15 objetos o situaciones que provoquen la mayor ansiedad o vergüenza.
- Jerarquizar estas mismas obsesiones con el grado de angustia que generan, frecuencia y duración.
- Reconocer el momento en que la obsesión inicia.
- Decidir aceptar el pensamiento inquietante o posponer el pensamiento inquietante.
- No analizar por qué la ha experimentado, ni cual es su significado.
- Tomar nota minuciosa de la obsesión.
- Si la obsesión incluye una imagen angustiante sustituirla conscientemente con una imagen contraria.
- Puede decidir detener los pensamientos o imágenes intempestivas.
- Reforzar la decisión con autoinstrucciones positivas (hacer lista de autoinstrucciones).

- Puede practicar técnicas breves de relajación para reducir la ansiedad.
- Desplazar la atención hacia una actividad nueva.
- Practicar respiración profunda y relajada varias veces al día.
- Ejercicios de tensión-relajación.
- Grabar obsesiones prolongadas y oír la grabación todos los días (habituaación).
- Anotar en detalle el relato del acontecimiento temido de modo que ocupe 4 ó 5 páginas.
- Afrontar directamente las situaciones que evita, pero manteniéndose ocupado.

Programa para el manejo de las compulsiones:

- Aplazar la realización de rituales hasta un momento ulterior específico, sólo por un período corto de tiempo.
- Pensar y actuar a ritmo lento durante el ritual.
- Cambiar algún aspecto del ritual: Orden, frecuencia, cambiar los objetos que utiliza.
- Añadir una consecuencia al ritual, con tareas que sean costosas en tiempo y esfuerzo.
- Escoger no ritualizar, pero mientras transcurre el tiempo ocuparse en otra tarea.
- Durante todo el proceso es importante utilizar siempre la respiración tranquilizadora.

Algoritmo de tratamiento



* TCC= Terapia cognitivo conductual

* Se debe alcanzar la dosis máxima del medicamento a las 6 semanas

La implementación de un sistema de manejo integral incluiría la formación de un grupo de psicoeducación para los pacientes con TOC, sin importar la clínica donde son atendidos. También la creación de un equipo de trabajadores sociales que estén en contacto regular con las escuelas a las que acuden los pacientes para dar a los maestros información acerca del padecimiento y de las técnicas de afrontamiento de los síntomas. Es importante capacitar al personal que atiende al paciente en cada consulta (médicos, enfermeras) en cuanto a la aplicación de técnicas de relajación e intervenciones cognitivas.

PRONÓSTICO

Los avances con respecto al TOC nos permiten su detección oportuna; sin embargo, con frecuencia es subdiagnosticado⁵³ y esto puede llevar a no recibir tratamiento o que sea inadecuado, favoreciendo la cronificación y las complicaciones de la enfermedad.

El trabajo de Vásquez y colaboradores⁵⁴ reportó que el hecho de no mejorar con clomipramina en la quinta semana de tratamiento se asoció significativamente con mayor gravedad a largo plazo y con un funcionamiento global más pobre. La historia de trastornos por tics previo al comienzo del tratamiento; comorbilidad con depresión, ansiedad, trastornos de la atención o de apatía; la manifestación de rasgos de personalidad paranoide, esquizoide y esquizotípico; la demora en el comienzo del tratamiento farmacológico y de la terapia cognitiva- conductual; la disfunción familiar; la psicopatología de los padres; y padres con elevado puntaje de emoción expresada se incluyeron como predictores de mayor severidad de los síntomas.

En este artículo se dice que son factores de buen pronóstico la mejoría con clomipramina o fluoxetina, el adecuado cumplimiento del tratamiento farmacológico y una familia serena, que brinde apoyo adecuado. También se afirma que los niños que reconocen sus obsesiones como irracionales y que manifiestan que sus rituales son estresantes pueden ser mejores candidatos para terapia cognitiva-conductual que aquellos que no, aun cuando la falta de introspección no necesariamente hace inefectiva dicha terapia. Entre los indicadores pronósticos de buena respuesta a terapia cognitiva-conductual, se menciona la motivación del paciente a cooperar con el tratamiento, la presencia

de rituales y compulsiones, la habilidad para hacer seguimiento y reportar síntomas, y la ausencia de trastornos comórbidos.⁵⁵

NIVELES DE ATENCIÓN EN SALUD MENTAL INFANTIL Y DE LA ADOLESCENCIA

Los pacientes con trastorno obsesivo compulsivo pueden ser vistos en los tres niveles de atención, de acuerdo a la etapa de la enfermedad, como sigue:

Primer nivel de atención (servicios básicos de salud a nivel comunitario, consulta externa de medicina general): Atención a los pacientes estables con discapacidad relativamente poco importante.

Segundo nivel de atención (intervenciones ambulatorias y hospitalarias por especialidades básicas; centros comunitarios de salud mental): Atención a pacientes estables con pobre funcionamiento y/o pobre apego al tratamiento.

Tercer nivel de atención (Hospitales psiquiátricos, servicios de psiquiatría en hospitales generales y de pediatría): Atención a pacientes con frecuentes recaídas y que requieren hospitalización.

Los criterios para hospitalizar a los pacientes con TOC son: Que exista riesgo para su vida, incapacidad para cuidar de sí mismos, disfunción psicosocial marcada, no respuesta a ensayos terapéuticos, ya sea farmacológicos, psicoterapéuticos o combinados; comorbilidad con depresión severa, anorexia nervosa, esquizofrenia o manía.⁵⁶

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Organización Mundial de la Salud. Forma para el Clínico para la Clasificación Internacional del Funcionamiento, la Discapacidad y la Salud (CIF). 2001.
- 2.- American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. Practice parameters for the assessment and treatment of children and adolescents with obsessive-compulsive disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998;37:27S-45S.
- 3.- Rasmussen SA, Eisen JL. Epidemiology of obsessive compulsive disorder. *J Clin Psychiatry* 1990;51:10-13.
- 4.- Luxenberg JS, Swedo SE, Flament MF, Friedland RP, Rapoport J, Rapoport SI. Neuroanatomical abnormalities in obsessive-compulsive disorder determined with quantitative x-ray computed tomography. *Am J Psychiatry* 1988;145:1089-1093.
- 5.- Rosenberg DR, Keshavan MS, O'Hearn KM. Frontostriatal measurement in treatment-naive children with obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1997;54:824-830.
- 6.- Shiloh R, Nutt D, Weizman A. Atlas of psychiatric pharmacotherapy. London, UK: Martin Dunitz. 2000.
- 7.- Swedo SE, Leonard HL, Kruesi MJ, Rettew DC, Listwak SJ, Berrettini W, Stipetic M, Hamburger S, Gold PW, Potter WZ. Cerebrospinal fluid neurochemistry in children and adolescents with obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1992;49:29-36.
- 8.- Thoren P, Asberg M, Bertilsson L, Mellstrom B, Sjoqvist F, Traskman L. Clomipramine treatment of obsessive-compulsive disorder. II. Biochemical aspects. *Arch Gen Psychiatry* 1980;37:1289-1294.
- 9.- Flament MF, Rapoport JL, Murphy DL, Berg CJ, Lake CR. Biochemical changes during clomipramine treatment of childhood obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1987;44:219-225.
- 10.- Charney DS, Goodman WK, Price LH, Woods SW, Rasmussen SA, Heninger GR. Serotonin function in obsessive-compulsive disorder. A comparison of the effects of tryptophan and m-chlorophenylpiperazine in patients and healthy subjects. *Arch Gen Psychiatry* 1988;45:177-185.

- 11.- Fineberg NA, Cowen PJ, Kirk JW, Montgomery SA. Neuroendocrine responses to intravenous L-tryptophan in obsessive compulsive disorder. *J Affect Disord* 1994;32:97-104.
- 12.- Monteleone P, Catapano F, Di Martino S, Ferraro C, Maj M. Prolactin response to d-fenfluramine in obsessive-compulsive patients, and outcome of fluvoxamine treatment. *Br J Psychiatry* 1997;170:554-557.
- 13.- Leonard HL. Drug Treatment of Obsessive-Compulsive Disorder. En: Rapoport JL (ed), *Obsessive-Compulsive Disorder in Children and Adolescents*. Washington, DC: American Psychiatric Press; 1989.
- 14.- Flament MF, Bisserbe JC. Pharmacologic treatment of obsessive compulsive disorder: comparative studies. *J Clin Psychiatry* 1997;58:18-22.
- 15.- Hoehn-Saric R, Ninan P, Black DW, Stahl S, Greist JH, Lydiard B, McElroy S, Zajecka J, Chapman D, Clary C, Harrison W. Multicenter double-blind comparison of sertraline and desipramine for concurrent obsessive-compulsive and major depressive disorders. *Arch Gen Psychiatry* 2000;57:76-82.
- 16.- Eapen V, Robertson MM, Alsobrook JP, Pauls DL. Obsessive compulsive symptoms in Gilles de la Tourette syndrome and obsessive compulsive disorder: differences by diagnosis and family history. *Am J Med Genet* 1997;74:432-438.
- 17.- Geller DA, Coffey B, Faraone S, Hagermoser L, Zaman N, Farrell CL, Mullin B, Biederman J. Does comorbid attention-deficit/hyperactivity disorder impact the clinical expression of pediatric obsessive-compulsive disorder? *CNS Spectr* 2003;8:259-264.
- 18.- Ulloa RE, Nicolini H, Avila M, Fernández-Guasti A. Age onset subtypes of obsessive compulsive disorder: Differences in clinical response to treatment with clomipramine. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2007;17:85-96.
- 19.- Nechmad A, Ratzoni G, Poyurovsky M, Meged S, Avidan G, Fuchs C, Bloch Y, Weizman R. Obsessive-compulsive disorder in adolescent schizophrenia patients. *Am J Psychiatry* 2003;160:1002-1004.
- 20.- Marazziti D, Hollander E, Lensi P, Ravagli S, Cassano GB. Peripheral markers of serotonin and dopamine function in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Res* 1992;42:41-51.
- 21.- Marazziti D, Pfanner C, Palego L, Gemignani A, Milanfranchi A, Ravagli S, Lensi P, Presta S, Cassano GB. Changes in platelet markers of obsessive-

compulsive patients during a double-blind trial of fluvoxamine versus clomipramine. *Pharmacopsychiatry* 1997;30:245-249.

22.- Insel TR, Hamilton JA, Guttmacher LB, Murphy DL. D-amphetamine in obsessive-compulsive disorder. *Psychopharmacology* 1983;80:231-235.

23.- Frye PE, Arnold LE. Persistent amphetamine-induced compulsive rituals: response to pyridoxine (B6). *Biol Psychiatry* 1981;16:583-587.

24.- Wallach MB. Proceedings: Drug-induced stereotyped behavior: similarities and differences. *Psychopharmacol Bull* 1974;10:12-13.

25.- Delgado PL, Goodman WK, Price LH, Heninger GR, Charney DS. Fluvoxamine/pimozide treatment of concurrent Tourette's and obsessive-compulsive disorder. *Br J Psychiatry* 1990;157:762-765.

26.- Jacobsen FM. Risperidone in the treatment of affective illness and obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry* 1995;56:423-429.

27.- McDougle CJ, Epperson CN, Pelton GH, Wasyluk S, Price LH. A double-blind, placebo-controlled study of risperidone addition in serotonin reuptake inhibitor-refractory obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2000;57:794-801.

28.- Piccinelli M, Pini S, Bellantuono C, Wilkinson G. Efficacy of drug treatment in obsessive-compulsive disorder. A meta-analytic review. *Br J Psychiatry* 1995;166:424-443.

29.- Woolley J, Heyman I, Brammer M, Frampton I, McGuire PK, Rubia K. Brain activation in paediatric obsessive compulsive disorder during tasks of inhibitory control. *Br J Psychiatry* 2008;192:25-31.

30.- Adams BL, Warneke LB, McEwan AJ. Single photon emission computerized tomography in obsessive-compulsive disorder: a preliminary study. *Journal of Psychiatry and Neuroscience* 1993;18:109-112.

31.- Ebert D, Speck O, Konig A, Berger M, Hennig J, Hohagen F. 1H-magnetic resonance spectroscopy in obsessive-compulsive disorder: evidence for neuronal loss in the cingulate gyrus and the right striatum. *Psychiatry Research* 1997;74:173-176.

32.- Pauls DL. The genetics of obsessive compulsive disorder: a review of the evidence. *Am J Med Genet C Semin Med Genet* 2008;148:133-139.

- 33.- Giedd J, Rapoport JI, Garvey MA, Perlmutter S, Swedo S. MRI assessment of children with obsessive-compulsive disorder or tics associated with streptococcal infection. *Am J Psychiatry* 2000;157:281-281.
- 34.- March JS, Leonard HL, Swedo SE. Obsessive-compulsive disorder. En: March J (ed), *Anxiety Disorders in children and adolescents* (New York: Guilford; 1995).
- 35.- Neel JL, Stevens VM, Stewart JE. Obsessive-compulsive disorder: identification, neurobiology, and treatment. *J Am Osteopath Assoc* 2002;102:81-86.
- 36.- Geller DA, Biederman J, Jones J, Park K, Schwartz S, Shapiro S, Coffey B. Is juvenile obsessive-compulsive disorder a developmental subtype of the disorder? A review of the pediatric literature. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998;37:420-427.
- 37.- Wewetzer C, Jans T, Müller B, Neudörfl A, Bücherl U, Remschmidt H, Warnke A, Herpertz-Dahlmann B. Long-term outcome and prognosis of obsessive-compulsive disorder with onset in childhood or adolescence. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2001;10:37-46.
- 38.- Jans T, Wewetzer C, Müller B, Neudörfl A, Bücherl U, Warnke A, Herpertz-Dahlmann B, Remschmidt H. Long-term course of childhood or adolescence onset obsessive-compulsive disorder: psychosocial adaptation in adulthood. *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother* 2001;29:25-35.
- 39.- Ulloa RE, Ortiz S, Higuera F, Nogales I, Fresán A, Apiquian R, Cortés J, Arechavaleta B, Foullieux C, Martínez P, Hernández L, Domínguez E, De la Peña F. Estudio de fiabilidad interevaluador de la versión en español de la entrevista Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children Present and Lifetime versión (K-SADS-PL). *Actas Esp Psiquiatr* 2006;34:36-40.
- 40.- Sheehan D, Lecrubier Y, Colón-Soto M. MINI KID. Mini International Neuropsychiatric Interview para niños y adolescentes. Versión en español. www.medical-outcomes.com 2000.
- 41.- De la Peña F, Patiño M, Mendizábal A, Cortés J, Cruz E, Ulloa RE, Villamil V, Lara MC. La Entrevista Semiestructurada para Adolescentes (ESA). Características del instrumento y estudio de confiabilidad interevaluador y temporal. *Salud Mental* 1998;21:11-18.

- 42.- Ulloa RE, Arroyo E, Nicolini H. ¿El PANDAS es un subtipo de trastorno obsesivo compulsivo de los niños? *Salud Mental* 2001;24:50-55.
- 43.- Ulloa RE, De la Peña F, Higuera F, Palacios L, Nicolini H, Avila J. Estudio de validez y confiabilidad de la versión en español de la escala Yale-Brown del trastorno obsesivo-compulsivo para niños y adolescentes. *Actas Esp Psiquiatr* 2004;32:216-221.
- 44.- Piacentini J, Bergman L, Keller M, McCracken J. Functional Impairment in Children and Adolescents with Obsessive-Compulsive Disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2003;13:S61-S69.
- 45.- Ivarsson T, Melin K, Wallin L. Categorical and dimensional aspects of comorbidity in obsessive-compulsive disorder (OCD). *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2008;17:20-31.
- 46.- Masi G, Perugi G, Millepiedi S, Toni C, Mucci M, Pfanner C, Berloffia S, Pari C, Akiskal HS. Bipolar co-morbidity in pediatric obsessive-compulsive disorder: clinical and treatment implications. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2007;17:475-486.
- 47.- Grados MA, Vasa RA, Riddle MA, Slomine BS, Salorio C, Christensen J, Gerring J. New onset obsessive-compulsive symptoms in children and adolescents with severe traumatic brain injury. *Depress Anxiety* 2008;25:398-407.
- 48.- Fontenelle LF, Hasler G. The analytical epidemiology of obsessive-compulsive disorder: risk factors and correlates. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2008;32:1-15.
- 49.- Swedo SE, Garvey M, Snider L, Hamilton C, Leonard HL. The PANDAS Subgroup: Recognition and Treatment. *CNS Spectrums* 2001;6:419-426.
- 50.- Rosenberg DR, Stewart CM, Fitzgerald KD, Tawile V, Carroll E. Paroxetine open-label treatment of pediatric outpatients with obsessive-compulsive disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999;38:1180-1185.
- 51.- Geller DA, Wagner KD, Emslie G, Murphy T, Carpenter DJ, Wetherhold E, Perera P, Machin A, Gardiner C. Paroxetine treatment in children and adolescents with obsessive-compulsive disorder: a randomized, multicenter, double-blind, placebo-controlled trial. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2004;43:1387-1396.

- 52.- Thomsen PH, Ebbesen C, Persson C. Long-Term Experience With Citalopram in the Treatment of Adolescent OCD. *Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2001;40:895-902.
- 53.- Thomsen PH, Mikkelsen HU. Course of obsessive-compulsive disorder in children and adolescent: a prospective follow-up study of 23 danish cases. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995;34:1432-1440.
- 54.- Vasquez R, Rodriguez E, Martin Cardinal E, Rodriguez-Lozada J. Factores de pronóstico en trastorno obsesivo compulsivo en niños y adolescentes. *Rev Colom Psiquiatr* 2003;32:249-259.
- 55.- King RA, Leonard H, March J. Summary of the practice parameters for the assessment and treatment of children and adolescents with obsessive-compulsive disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998.
- 56.- National Institute for Health and Clinical Excellence. Obsessive-compulsive disorder: core interventions in the treatment of obsessive-compulsive disorder and body dysmorphic disorder. 2005:1-53.