

**TRASTORNO OBSESIVO COMPULSIVO:
APORTACIONES DESDE LA
PERSONALIDAD
Y LA NEUROIMAGEN
FUNCIONAL**



Autor: Josep Pena i Garijo

*Directores: Dra. M.A. Riquelme
Dr. César Avila*

TESIS DOCTORAL

TRASTORNO OBSESIVO COMPULSIVO: APORTACIONES DESDE LA PERSONALIDAD Y DESDE LA NEUROIMAGEN FUNCIONAL

UNIVERSITAT "JAUME I" DE CASTELLÓ

Departamento de Psicología Básica, Clínica y Psicobiología

Autor: Josep Andreu Pena i Garijo

Directores: Dra. M^a Ángeles Ruipérez Rodríguez

Dr. César Ávila Rivera

Maquetación, Silvia Edo
Portada, Josep Pena

A mis pacientes,

Agradecimientos

En primer lugar, como no podía ser de otra manera, mi más sincero agradecimiento a mis directores. Sin ellos, sin su desinteresado esfuerzo, esta Tesis jamás habría visto la luz. A la Dra. Ruipérez, M^a Ángeles, mi amiga, mi acompañante en todo el proceso, la persona que me ha aguantado las prisas, las preguntas, las exigencias y que ha sido mi mentora en el no siempre amable universo académico. Gracias por confiar en mí. Al Dr. Ávila, que me introdujo en el, para mí, desconocido mundo de la Neuroimagen y que me brindó la oportunidad de colaborar con su grupo de investigación en un proyecto que entonces me parecía una meta inalcanzable y del que ahora me llena de orgullo haber podido participar.

Al grupo de investigación del Dr. Ávila: a Ana Sanjuán, a Vanesa Meseguer, a Noelia Ventura y, muy especialmente, al Dr. Alfonso Barros, que siempre ha estado ahí cuando me ha hecho falta (que no han sido pocas veces) y con quien he compartido también buenos momentos fuera del ámbito de la investigación. A todos los compañeros de la Universidad que, de una forma u otra, me han ayudado en algún momento de esta travesía.

A mis compañeros de la Unidad de Salud Mental: Paco Martínez, Paca García, Jesús Morillas, Rosa Carreras y María Manasé. Es una suerte teneros conmigo en el día a día de la lucha en la trinchera de la asistencia pública. Y, por supuesto, a mis residentes, que me obligan a estar al día y joven de espíritu.

A todos mis amigos, que han llevado con singular estoicismo mis interminables y aburridas charlas sobre personalidad, psicopatología, cerebro, mente... temas que, probablemente, no les interesaban en exceso. Qué suerte también que estéis ahí.

Una referencia especial y mi más cariñoso agradecimiento a mi compañera de fatigas doctorales: Silvia Edo, una persona encantadora, una joven sabia y una trabajadora incansable. Sin su ayuda, desde la recogida de datos hasta la maquetación de estas páginas, aún andaría yo buscándome el trasero como un perrillo despistado. Te deseo lo mejor en todo lo que hagas.

A mi padre, que no tuvo la suerte de quedarse con nosotros para poder ver a su hijo en estos momentos. A mi familia y, en especial, a mis ahijados Miguel y Lucia; ellos son el futuro.

Y por último, y no por ello menos importante, mi agradecimiento a las dos mujeres de mi vida: Carmen, esa gran señora que hace muchos años (no voy a decir cuántos por respeto a sus canas) alumbró un zamarro de 5 kilos que ahora está a punto de convertirse en Doctor y sin cuyos cuidados y desvelos sin esperar nada a cambio, este que suscribe no sería nadie. Y, por supuesto, la mujer que me ha dado la felicidad, que me la da cada día, mi primer pensamiento cuando me levanto y el último antes de acostarme (a no ser que tenga mucho sueño); la persona que me soporta y me alienta; que me conoce como nadie y a pesar de ello, me ama: mi esposa Yolanda. A ti, mi vida, debo una gran parte del mérito de llegar hasta aquí y contigo deseo seguir andando el camino, a donde quiera que el destino nos lleve. Gracias.

Y no quiero acabar sin dedicarle estas líneas a esas personas que, desde el anonimato, son la esencia de donde parte y el fin en el que revierte todo mi trabajo: los pacientes. A ellos va dirigido todo mi esfuerzo asistencial e investigador y a ellos también va dirigido todo mi cariño y mi respeto.

En Castelló de la Plana, a 15 de Junio de 2010

ÍNDICE

MARCO TEÓRICO

Introducción	7
1. Psicopatología del Trastorno Obsesivo Compulsivo como concepto unitario.....	9
1.1. Una mirada a la historia del Trastorno Obsesivo Compulsivo.....	9
1.2. Definición, características básicas y ubicación nosológica del TOC en los principales sistemas actuales de clasificación.....	11
1.3. Epidemiología y variables sociodemográficas.....	19
1.4. Comorbilidad.....	22
2. El Espectro Obsesivo Compulsivo	25
3. Del concepto unitario a las propuestas heterogéneas y dimensionales del TOC	32
3.1. Correlatos entre diferentes variables relacionadas con el TOC y las propuestas dimensionales	37
3.2. Limitaciones del enfoque dimensional del TOC	47
4. Personalidad y TOC	48
4.1. Trastornos de personalidad y TOC desde modelos categoriales.....	50
4.2. Modelos dimensionales: Rasgos de personalidad y TOC.....	55
4.2.1. Investigaciones con el Modelo de los Cinco Grandes.....	57
4.2.2. Estudios con el Modelo de Cloninger.....	61
4.3. A modo de conclusiones.....	64
5. Neurobiología del TOC: Aportaciones desde la Resonancia Magnética Funcional	66
5.1. Aspectos neurobiológicos de la etiopatogenia del TOC.....	68
5.2. Neuropsicología del TOC.....	72
5.2.1. Funciones ejecutivas.....	73
5.2.2. Memoria y aptitud visoespacial.....	76
5.3. Neuroimagen en el TOC.....	79
5.4. Estudios de Neuroimagen con Resonancia Magnética Funcional.....	87
5.4.1. Estudios que utilizan paradigmas de activación cognitiva.....	93
5.4.2. Estudios que utilizan paradigmas de activación mediante provocación de síntomas.....	102
6. Procesamiento de la recompensa en el TOC y en trastornos del Espectro Obsesivo-Compulsivo.....	110

MARCO EXPERIMENTAL

7. Objetivos e hipótesis de la investigación	115
7.1. Justificación.....	115
7.2. Descripción de los objetivos e hipótesis	119
8. Estudio 1: Personalidad y dimensiones sintomáticas del TOC	122
8.1. Método.....	122
8.1.1. Descripción de la muestra.....	122
8.1.2. Medidas.....	125
8.1.3. Procedimiento de evaluación.....	132
8.1.4. Consideraciones estadísticas.....	133
8.2. Resultados.....	135
8.3. Discusión.....	149
8.3.1. Trastornos de la personalidad.....	149
8.3.2. Personalidad patológica y dimensiones sintomáticas.....	153
8.3.3. Perfiles diferenciales.....	158
9. Estudio 2: Implicación del circuito cortico-estriado-talámico en pacientes Obsesivos durante una tarea de control inhibitorio con continencias de recompensa y castigo.....	163
9.1. Método.....	163
9.1.1. Descripción de la muestra.....	163
9.1.2. Medidas.....	165
9.1.3. Procedimiento.....	167
9.1.4. Análisis estadísticos.....	170
9.2. Resultados.....	172
9.3. Discusión.....	178
10. Conclusiones	186
11. Limitaciones y perspectivas de futuro	191
12. Referencias Bibliográficas	193
13. Anexos	215

ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS

MARCO TEÓRICO

- Cuadro 1. Criterios diagnósticos DSM IV-TR (pag. 16)
- Figura 1. Esquema de las vías “directa” e “indirecta” de los circuitos frontobasales implicados en el TOC (pag. 72)
- Cuadro 2. Modelo de Chamberlain de déficit inhibitorio (2005)(pag. 79)

MARCO EXPERIMENTAL

Estudio 1

- Tabla 1. Estadísticos descriptivos y pruebas de significación en las variables equiparadas entre grupos (pag. 122)
- Tabla 2.- Diagnósticos asociados en Eje I en el grupo de pacientes con TOC (N=41) (pag. 123)
- Tabla 3. Diagnóstico principal en Eje I en el Grupo de Ansiosos No TOC (N=40) (pag. 124)
- Tabla 4. Diagnósticos asociados en Eje I en el Grupo de Ansiosos No TOC (N=40) (pag. 124)
- Tabla 5.- Frecuencia y porcentajes de TP en las muestras clínicas (pag. 135)
- Figura 1.- Representación gráfica de la comparación de las puntuaciones dimensionales del IPDE en los tres grupos (pag. 136)
- Tabla 6. Comparación de las puntuaciones dimensionales del IPDE en los tres grupos. ANOVA de un factor con corrección de Bonferroni (pag. 137)
- Tabla 7. Estadísticos descriptivos de la muestra de pacientes TOC, diferenciando en función del género (pag. 139)
- Tabla 8. Correlaciones bivariadas entre las facetas/dimensiones del DAPP-BQ y el OCI-R (puntuación total y subescalas). Muestra total (N=122) (pag. 140)

- Tabla 9. Correlaciones bivariadas entre las facetas/dimensiones del DAPP-BQ y el OCI-R (puntuación total y subescalas). Muestra TOC (N=41) (pag. 141)
- Tabla 10. Resultados del análisis de regresión múltiple. Facetas del DAPP-BQ predictoras de los subtipos de TOC (OCI-R). Muestra total (N=122) (pag. 143)
- Tabla 11. Resultados del análisis de regresión múltiple. Facetas del DAPP-BQ predictoras de los subtipos de TOC (OCI-R). Muestra TOC (N=41) (pag. 144)
- Tabla 12. Resultados del ANOVA multivariante entre las muestras control, TOC y ansiosos no TOC (pag. 146)
- Figura 2.- Perfiles dimensionales de los síntomas obsesivo-compulsivos (OCI-R) en los tres grupos (pag. 147)
- Figura 3. Perfiles de Personalidad Patológica (DAPP-BQ) en los tres grupos (pag. 148)

Estudio 2

- Tabla 1. Datos demográficos y de evaluación psicométrica (pag. 164)
- Figura 1: Tarea de control inhibitorio (pag. 169)
- Tabla 2. Datos de la ejecución en las dos condiciones de la tarea de control inhibitorio (pag. 172)
- Tabla 3. Activaciones cerebrales (pag. 174-175-176)
- Figura 2. Regiones cerebrales que se activan en el grupo de pacientes (pag. 177)
- Figura 3. Regiones cerebrales que se activan en el grupo de control (pag. 177)
- Figura 4. Áreas cerebrales en las que los controles activan más que los pacientes (pag. 178)

MARCO TEÓRICO

Introducción

La presente investigación se enmarca dentro de los estudios sobre la patología del Trastorno Obsesivo Compulsivo (TOC). Con ella pretendemos aportar evidencia empírica que permita seguir avanzando en el estudio del TOC desde la aceptada perspectiva biopsicosocial propuesta por Engels (1977).

En este trabajo intentaremos aproximarnos al TOC a partir del conocimiento que desde antiguo se tiene del mismo, atendiendo especialmente a su breve historia en la literatura científica psicopatológica. Buscamos aquellos aspectos específicos que nos acerquen a miradas ideográficas del trastorno, en otras palabras, atender por encima de todo a personas individuales, a toda su riqueza como individuos, considerando también el interés y la trayectoria profesional de quien ha realizado este trabajo, enmarcado principalmente en el ámbito aplicado de la psicología clínica.

Así pues, utilizar la confluencia de datos procedentes de distintas áreas de la neurociencia, muy especialmente de la neuroimagen, y de las actuales propuestas del estudio y peso de la personalidad como factor de vulnerabilidad para la psicopatología, nos conducen a una psicopatología reformulada (Berrios, Markova y Olivares, 1995) que nos permitirá una nueva conceptualización de la persona con trastornos mentales, en aras de una compatibilidad con las ciencias básicas y las ciencias aplicadas. Desde estos presupuestos, en el marco experimental, presentamos dos estudios: uno sobre la relación entre propuestas dimensionales de la personalidad patológica y la psicopatología dimensional del TOC y otro sobre las

aportaciones de la neuroimagen funcional a este trastorno, atendiendo a que la naturaleza de las explicaciones actuales sobre la patología obsesivo-compulsiva son parciales y que, en nuestra todavía ignorancia sobre el tema, creemos que estudios que analicen el problema y lo reduzcan a sus componentes esenciales son el camino que nos llevará a explicaciones más completas sobre esta patología.

Antes de presentar los resultados de estos dos estudios, en el marco teórico se ha realizado una breve revisión sobre cuestiones relacionadas con el tema. Esta revisión se ha llevado a cabo desde las propuestas unitarias y categoriales del TOC hasta las propuestas heterogéneas y dimensionales del mismo. Así, en este marco teórico se revisaran cuestiones relacionadas con la psicopatología del TOC, deteniéndonos en las propuestas unitarias sobre la conceptualización del trastorno, analizando someramente el concepto del espectro obsesivo-compulsivo, como paso a una revisión más exhaustiva de las formulaciones dimensionales propuestas en su conceptualización. Del mismo modo, analizaremos aspectos sobre la relación de la personalidad y la psicopatología del TOC, para finalizar con una revisión sobre los estudios de neuroimagen funcional, así como una breve consideración a cuestiones relacionadas con el procesamiento de la recompensa en los trastornos del espectro obsesivo-compulsivo.

1.- Psicopatología del Trastorno Obsesivo Compulsivo como concepto unitario

En este apartado realizaremos un breve apunte sobre las aportaciones que desde la literatura sobre la psicopatología del TOC se han realizado, centrándonos especialmente en aquellas contribuciones que nos permitan entender cuestiones y propuestas más actuales en torno a este trastorno del que todavía poseemos escasos conocimientos, tanto en lo que se refiere a su etiología como a su tratamiento, siendo por otra parte tan invalidante por el sufrimiento que provoca en las personas que lo padecen. Revisaremos aquellos aspectos que nos guíen en la comprensión del trastorno tal y como se conceptualiza en los vigentes sistemas de clasificación propuestos por la OMS y por la APA, así como los aspectos más específicos estudiados en torno a la psicopatología y clínica del TOC.

1.1.- Una mirada a la historia del Trastorno Obsesivo Compulsivo

El siglo XIX fue crucial para en la evolución denominativa de los trastornos mentales tal y como los conocemos en la actualidad. A principios de este siglo los alienistas sólo disponían de un conjunto de categorías morales determinadas por variables conductuales y, principalmente, sociales. Sin embargo, a lo largo del siglo XIX, a partir de la observación y medición se llegaron a proponer ciertas reglas empíricas que justificaron la modificación de la denominación de los trastornos.

Según Berrios (1995), en casi todas las culturas y periodos históricos se han identificado formas “obsesivas” de conducta, aún cuando el termino obsesión no adquirió su desarrollo has finales del siglo XIX.

Derivado de este desarrollo calificador, el estudio y consideración del TOC como una entidad nosológica, tal y como se identifica en la actualidad, se suele situar a finales del siglo XIX.

Fue Esquirol (1838) quien incorporó las manifestaciones obsesivas al estudio de la psicopatología. Inicialmente las clasificó como una forma de monomanía volitiva (o sin delirio), es decir, una actividad involuntaria en la que el sujeto se encuentra encadenado a unos actos que no provienen ni de su razón ni de su emoción y que son rechazados por su conciencia, mientras que su voluntad no los puede interrumpir. El concepto de monomanía fue bastante impopular en la psiquiatría de la época y pronto fue abandonado, produciéndose una especie de vacío en la conceptualización del trastorno hasta que fue incorporado por Freud al amplio grupo de las neurosis.

Así pues, en el siglo XIX, desde un punto de vista nosológico podríamos distinguir tres etapas: (a) como forma de locura o insania (monomanía), (b) periodo de transición después del rechazo del concepto de monomanía y (c) como neurosis, tras el surgimiento de los conceptos de psicosis y neurosis en la segunda mitad del siglo XIX.

Todas estas etapas se caracterizan por la propuesta unitaria del concepto, en la cual abundaría Legrand du Saulle (1875), el cual abordó el problema unificador del trastorno sobre la bases de sus observaciones clínicas y propuso un esquema de tres periodos, configurado cada uno por una agrupación de síntomas característicos.

En los años posteriores a la contribución de Legrand, no se cuestionó la posición unificadora de las obsesiones. Sin embargo, se derivaron una serie de debates relacionados en torno a si los trastornos obsesivos: (a) eran trastornos primarios del intelecto, las emociones o la voluntad; (b) eran la expresión de un trastorno de personalidad o una enfermedad en el sentido médico tradicional; (c) podían acompañar a

trastornos psiquiátricos mayores, como la depresión o la “locura sistemática”; (d) eran debido a lesiones orgánicas cerebrales o eran puramente fenómenos psicológicos y (e) se podían desarrollar exclusivamente en presencia de neurastenia (diagnóstico popular de la época) o requerían un terreno psicológico más específico.

Estos debates se consolidaron en tres propuestas etiológicas sobre los Trastornos Obsesivos Compulsivos: propuestas intelectualistas (Griesinger, Westphal, Tuke, Magnan, Wernike), propuestas emocionales (Morel, Legrand du Saulle, Kraepelin, Freud, Bleuler) y propuestas volitivas (Esquirol, Ribot y Arnaud). Debates sobre la etiología, nosología o primacía de la emoción, entre otros, siguen vigentes en la actualidad (Berrios, 2006). Sin embargo, todas ellas se enfrentaron a la heterogeneidad sintomatológica encontrada en las manifestaciones del trastorno.

1.2.- Definición, características básicas y ubicación nosológica del TOC en los principales sistemas actuales de clasificación

La condición clínica del Trastorno Obsesivo Compulsivo se caracteriza por la presencia de obsesiones o compulsiones. Una obsesión es un pensamiento, idea o imagen recurrente y persistente que se experimenta de forma parásita y cuyo contenido suele ser indeseable y que produce angustia; en gran parte son involuntarias e irrumpen en el curso de la actividad del pensamiento. Suelen experimentarse, al menos al inicio, como invasoras y absurdas y el sujeto las vive como intrusas, aunque posteriormente se oponga a ellas. En ocasiones, van acompañadas de la necesidad de llevar a cabo alguna acción (una conducta u otro pensamiento) a la que llamamos ritual obsesivo o compulsión, el cual se

realiza con la finalidad de reducir dicha angustia. La persona intenta, en principio, resistirse y luchar frente a ellas, algo que, en el mejor de los casos, sólo conseguirá parcialmente. Esta condición de alivio es temporal por lo que las compulsiones se repiten a menudo. Su ejecución sigue unas reglas, una planificación que casi nunca tiene una relación lógica con aquello que se pretende evitar. Las compulsiones también pueden producir interferencia y generan, aunque no siempre, resistencia.

Estas conductas obsesivas llegan a invadir la conducta del sujeto produciendo un intenso malestar, convirtiéndose en un círculo vicioso entre la aparición del pensamiento obsesivo, la ansiedad que éste produce, el alivio que acontece tras efectuar el ritual y la aparición de nuevo de la idea obsesiva. A diferencia de otros trastornos del pensamiento, el paciente reconoce que las ideas parten de su interior y se mueve en una lucha angustiada frente a sí mismo incapacitándole en mayor o menor medida para mantener una vida normal. Esto es, las ideas interfieren de forma significativa en áreas relativas a su vida personal, familiar, social, etc.

Así pues, las obsesiones y las compulsiones tienen ciertas características en común (Kaplan y Sadok, 1998): una idea o un impulso se introduce de forma persistente en la conciencia de la persona. Una sensación de temor ansioso acompaña a la manifestación central y, a menudo, lleva a la persona a tomar medidas en contra de la idea o impulso. Por definición, estos síntomas son egodistónicos, es decir, se experimentan como algo contrario a la experiencia mental de uno mismo. No obstante, a diferencia de las psicosis, la persona reconoce como irracional o absurda esta intromisión en su conciencia. Siguiendo a Kaplan, el enfermo obsesivo suele sentir un gran deseo de resistirse a las obsesiones y compulsiones. Sin embargo, aunque alrededor de un 80% de ellos cree que la compulsión es

irracional, aproximadamente la mitad de los pacientes ofrecen una resistencia mínima a ejecutarla.

En ocasiones, las ideas obsesivas y los rituales que generan, adquieren proporciones de idea sobrevalorada, llegándose a creer que es “moralmente” correcto pensar o actuar de esa manera, lo cual les lleva a tomar decisiones en sus vidas que, en última instancia, les son altamente perjudiciales.

Los síntomas clínicos de la enfermedad obsesiva pueden ser muy diferentes, pudiéndose solapar y modificarse a lo largo del curso del trastorno. Como hemos observado, aún cuando la definición ha ido variando a través de la historia del trastorno, en los principales sistemas de clasificación de los trastornos mentales (OMS y APA) se sigue considerando como un trastorno unitario, tanto en las primeras formulaciones de los mismos como en las actuales.

En la CIE-10, el TOC se caracteriza esencialmente por la presencia de obsesiones o actos compulsivos recurrentes. Los pensamientos obsesivos son definidos como:

...ideas, imágenes o impulsos mentales que irrumpen una y otra vez en la actividad mental del individuo, de una forma estereotipada. Suelen ser desagradables (por su contenido violento u obsceno, o simplemente porque son percibidos como carentes de sentido) y el que los padece suele intentar, por lo general sin éxito, resistirse a ellos.

Son, sin embargo, percibidos como pensamientos propios, a pesar de que son involuntarios y a menudo repulsivos.

A su vez, los actos o rituales compulsivos son:

...formas de conducta estereotipada que se repiten una y otra vez. No son por sí mismos placenteros, ni dan lugar a actividades útiles por sí mismas. Para el enfermo tienen la función de prevenir que tenga lugar algún hecho objetivamente improbable. Suele tratarse de rituales para conjurar el que uno mismo reciba daño de alguien o se lo pueda producir a otros. A menudo, aunque no siempre,

este comportamiento es reconocido por el enfermo como carente de sentido o de eficacia, y hace reiterados intentos para resistirse a él. En casos de larga evolución, la resistencia puede haber quedado a un nivel mínimo.

Las pautas para el diagnóstico señaladas anteriormente son:

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

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

La CIE-10 conserva el concepto de neurosis e incluye el TOC dentro de la sección de trastornos neuróticos, secundarios a situaciones estresantes. Señala que casi siempre se acompaña de ansiedad y existe una estrecha relación entre los síntomas obsesivos y la depresión, coexistencia que puede dificultar el diagnóstico diferencial entre ambos trastornos.

En el caso de que aparezcan síntomas obsesivos en el síndrome de Gilles de la Tourette, esquizofrenia o trastornos mentales orgánicos no se debe realizar el diagnóstico de TOC, ya que dichos síntomas se consideran parte de estos trastornos. También quedan excluidos, aunque de forma implícita, las adicciones, los trastornos de la alimentación y las perversiones sexuales, puesto que el criterio C exige la ausencia de placer derivado de la conducta obsesiva.

Sin perder su concepción unitaria, esta clasificación propone distinguir cinco subtipos, con el fin de establecer estrategias terapéuticas

concretas y apropiadas, dada la diferente respuesta al tratamiento de las ideas y los actos obsesivos. En realidad, los subtipos son tres, dependiendo del predominio de los pensamientos obsesivos, las conductas o ambos.

La utilidad de esta subdivisión ha sido cuestionada por autores como Foa (Kozak, Foa y McCarthy, 1987) quienes encuentran que la mayoría de los casos estudiados presentan sintomatología mixta, aunque la proporción varía según los instrumentos utilizados midan tres categorías o el gradiente de una sola, por lo que concluyen que esta subdivisión se presta a equívocos.

El DSM IV-TR (APA, 2000) define como característica esencial del TOC la presencia de obsesiones o compulsiones de carácter recurrente, lo suficientemente graves como para provocar pérdidas de tiempo significativas o un acusado deterioro de la actividad general o un malestar clínicamente significativo. En algún momento del curso del trastorno el individuo reconoce que estas obsesiones o compulsiones son exageradas o irracionales. Si hay otro trastorno del Eje I, el contenido de las ideas obsesivas no se limita a él. Este trastorno no se debe a los efectos fisiológicos directos de una sustancia o de una enfermedad médica. Los criterios diagnósticos se recogen a continuación, tal y como aparecen en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (APA, 2000):

Cuadro 1: Criterios diagnósticos DSM IV-TR

A. Se cumple para las obsesiones y las compulsiones:

Las **obsesiones** se definen por 1, 2, 3 y 4:

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

Las **compulsiones** se definen por 1 y 2:

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

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

Nota: Este punto no es aplicable en los niños.

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

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

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

Especificar si:

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

En líneas generales ambas clasificaciones *coinciden* en:

- ✓ Aquellos aspectos generales que, clásicamente, se han considerado básicos del TOC, como: presencia de obsesiones o compulsiones, condiciones que las definen, resistencia e interferencia.

- ✓ Contemplar la posibilidad de diagnosticar esta entidad en ausencia de *insigth*, así el DSM-IV-TR plantea un subtipo que especifica el trastorno y la CIE-10 no lo exigen en el diagnóstico actual, pero sí en algún momento de la historia de la enfermedad.

- ✓ Los dos sistemas son restrictivos por lo que se refiere a la resistencia ante las obsesiones. La CIE lo plantea de forma explícita, es decir, la resistencia debe ser infructuosa, mientras que el DSM aborda este tema implícitamente, al considerar que las obsesiones tienen que ser intrusas, por lo que el sujeto *intenta* ignorarlas o suprimirlas.

- ✓ La exclusión de aquellas conductas generadoras de placer, tales como las adicciones, las parafilias o los trastornos alimentarios.

Mientras que las principales *discrepancias* se refieren a:

- ✓ Criterios temporales: la CIE-10 exige que las obsesiones deben estar presentes durante la mayor parte del día al menos durante dos semanas consecutivas, mientras que el DSM-IV-TR no contempla este criterio de temporalidad.

- ✓ En la CIE-10 las obsesiones y las compulsiones son formas de conducta equivalentes, que sólo se diferencian en su forma de presentación: cerradas, no observables, las obsesiones y abiertas, observables, las compulsiones. El DSM-IV-TR considera que entre ambas hay una relación funcional: la compulsión surge como respuesta al malestar

provocado por las obsesiones y, en consecuencia, se consideran las llamadas *compulsiones mentales o cognitivas*.

✓ Los subtipos: la CIE-10 contempla diversos subtipos en relación con la tipología del síntoma, mientras que el DSM-IV-TR sólo contempla el subtipo “*con poca conciencia de enfermedad*” ausente en la anterior.

Como hemos podido observar, ambos sistemas de clasificación mantienen la concepción unitaria del trastorno. Sin embargo, la CIE introduce el concepto de subtipo en función de las manifestaciones observables del trastorno y los subtipos se establecen generalmente en función del tipo de compulsiones que presenta el paciente.

En la revisión realizada por el grupo de la profesora Belloch sobre la heterogeneidad del TOC (García-Soriano, Belloch y Morillo, 2008) se plantea que, debido a la atención sobre las compulsiones al plantear los subtipos, los pacientes sin compulsiones manifiestas suelen difuminarse bajo diversos nombres: obsesiones (Marks 1987); obsesiones sin conductas compulsivas (de Silva y Rachman, 1992) y obsesivos (Kozak, Foa y McCarthy, 1987) en estas incipientes propuestas de subtipos.

Siguiendo esta revisión y centrándonos en los estudios de los grupos de Marks, de Foa y de Rachman, encontramos siete categorías o subtipos de TOC, no excluyentes entre ellos (cuestión muy importante y precursora de las propuestas dimensionales): (a) Obsesiones puras; (b) Compulsiones de limpieza/lavado; (c) Compulsiones de comprobación; (d) Compulsiones de repetición; (e) Compulsiones de orden; (f) Compulsiones de acumulación y (g) Lentitud. Más adelante nos detendremos sobre estas cuestiones, mientras que ahora continuaremos con aspectos más generales sobre la psicopatología del TOC.

1.3.- Epidemiología y variables sociodemográficas

Hasta los años ochenta el TOC fue considerado un trastorno infrecuente (Rasmussen y Eisen, 1992). Los estudios sobre prevalencia hasta esa fecha informan entre 0.5% y 4% de la población psiquiátrica (Pollitt, 1957; Rasmussen y Tsuang, 1986; Vallejo, 2006), aunque los clínicos intuían una mayor incidencia en la población general. Sin embargo, el carácter desagradable, absurdo e inaceptable de las obsesiones limita al paciente la búsqueda de ayuda, así como la alta comorbilidad del TOC con otros trastornos, especialmente con la depresión.

A partir de la década de los ochenta, gracias a la mejora de los registros de casos psiquiátricos y a la creación de criterios diagnósticos unificados, fue posible la investigación de los trastornos mentales en la población general. El estudio epidemiológico ECA realizado en Estados Unidos durante seis meses (Myers, Weissman, Tischler, Holzer, Leaf, Ovaschel, Anthony, Boyd, Burke, Kramer, Stoltzman, 1984) confirmó estas hipótesis y aportó una prevalencia de entre 1.6% y 2.5% (Robins, Helzer, Weissman, Ovaschel, Gruenberg, Burke y Reiger, 1984), lo que situaba al TOC en cuarto lugar tras las fobias, el abuso de tóxicos y la depresión mayor (Karno, Golding, Sorenson, Burnham (1988). A pesar de las críticas metodológicas realizadas a este estudio, especialmente por haber utilizado entrevistadores inexpertos, estudios posteriores han aportado cifras similares (Bland, Newman y Orn, 1988), las cuales oscilan entre el 0.64% y el 1% de la población general, según estudios.

Finalmente, estudios de la American Psychiatric Association estiman que la prevalencia global del trastorno se sitúa en el 2'5% con una incidencia anual de entre el 0'5 y el 2'1% y una distribución homogénea a través de distintas culturas (APA, 2000). Sitúa los primeros episodios en la

adolescencia o al principio de la vida adulta, encontrando cada vez más casos de inicio en la infancia. La edad de inicio es algo más temprana en los hombres, produciéndose en la mayoría de casos de manera gradual. El inicio suele relacionarse con algún tipo de evento estresante en cerca del 70% de los casos (Kaplan y Sadock, 1998) e, incluso, algunos estudios lo relacionan con casos de trauma infantil (Caspi, Vishne, Sasson, Gross, Livne y Zohar, 2008; Mathews, Kaur, Stein, 2008). El tiempo medio entre la aparición de los síntomas y la primera consulta con un profesional oscila entre los 5 y los 10 años. La mayoría de los individuos presentan un curso crónico con oscilaciones y exacerbaciones de los síntomas que podrían estar relacionados con la presencia de acontecimientos estresantes. Alrededor del 15 % muestra un deterioro progresivo de las relaciones sociales y laborales, y un 5 % sigue un curso de carácter episódico, con síntomas mínimos o ausentes en los periodos intercríticos (APA, 2000).

La forma de presentación del TOC en los niños es muy similar a la de los adultos, siendo los rituales de lavado, comprobación y orden los más frecuentes. Muchos niños no piden ayuda porque los síntomas pueden no ser egodistónicos. Suelen ser los padres quienes detectan el problema y acuden al especialista. Existe un número reducido de casos en que los síntomas están asociados a una infección por estreptococos a la que se ha venido en denominar PANDAS (de las siglas en inglés de Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorder Associated to Streptococcus).

Referente a la *edad de inicio*, los datos de que disponemos indican que es variable, aunque en la mayoría de casos se sitúa en torno a los 20 años (Karno et al. 1988). No obstante, Tallis (1995) informa de un grupo de inicio precoz, generalmente varones, en los que predominan las compulsiones. Igualmente en el estudio de Arts, Hoogduin, Schaap y de Haan (1993) se informa de un grupo de inicio tardío que sólo presentan

obsesiones. En el estudio de la ECA realizado por (Karno et al., 1988), los datos epidemiológicos encontrados son que la edad media de inicio del TOC oscila entre los 21 y 25 años, que en un 20% de los casos los síntomas se iniciaron en la infancia y en un 29% en la adolescencia. La forma de inicio suele ser gradual más que aguda. Cuando se encuentran inicios agudos es más frecuente en mujeres y suelen estar caracterizados por compulsiones de limpieza.

Otra cuestión de interés estudiada es la que se refiere al *papel de los acontecimientos vitales* en el desarrollo del TOC. No existe acuerdo en los estudios que han tratado este tema, aunque de una forma general podríamos decir que los resultados apuntan a que, en los casos en que se encuentra algún tipo de suceso vital estresante en el año previo a la aparición del trastorno, éste afecta a la salud del paciente o familiares, situaciones de duelo, experiencias traumáticas relacionadas con la sexualidad, problemas laborales, cambios vitales que conllevan un aumento de responsabilidad y, en el caso de mujeres, tras embarazos y partos (Kolada, Bland y Newman, 1994; Neziroglu, Anemone y Yaryura-Tobías, 1992; Rasmussen y Tsuang 1986; Rasmussen y Eisen, 1992; Zetin y Kramer, 1992). A modo de resumen, todos los autores coinciden en considerar múltiples factores psicológicos y sociales como desencadenantes del TOC, cuando éstos se identifican.

Otros estudios relacionados con la epidemiología y la clínica del TOC son los que aluden las variables estudiadas en torno al *curso y pronóstico*. En la mayoría de estudios consultados encontramos, aunque con diferente intensidad e interferencia, un curso crónico sin remisiones en una proporción que oscila entre el 50 y el 98% de los casos, de entre los que un 10-15% evolucionan hacia un gran deterioro (de Silva y Rachman, 1992; Rasmussen y Tsuang 1986; Rasmussen y Eisen, 1992). Otras variables

epidemiológicas hacen referencia a factores de buen pronóstico, entre ellas, la personalidad, la adaptación previa al inicio del trastorno, la presencia de factores precipitantes, corto espacio de tiempo entre los primeros síntomas y la primera consulta, la ausencia de sintomatología en la infancia, el curso episódico y los síntomas leves o atípicos, con predominio de las obsesiones sobre las compulsiones (Goodwin, Guze y Robins, 1969). Sin embargo, la mayoría de los estudios no les atribuyen un peso específico a ninguno de los factores estudiados, de hecho, como explica Tallis (1995), las manifestaciones clínicas del TOC pueden variar a lo largo del proceso psicopatológico. Del mismo modo se ha informado la posibilidad de que algunos pacientes desarrollen a lo largo del tiempo una capacidad de adaptarse a vivir con sus síntomas y mantenerse en un grado subclínico, con relativa interferencia y malestar (Degonda, Wyss y Angst, 1993).

1.4.- Comorbilidad

Tal y como comentamos anteriormente, la comorbilidad del TOC con otros trastornos es muy elevada y la podemos encontrar tanto a nivel de síntoma como a nivel de síndrome. Los datos obtenidos a partir del estudio del programa ECA acerca de la comorbilidad del TOC en población general (Karno, Golding, Sorenson, Burnham, 1988) señalaron la asociación frecuente con otros trastornos tales como los depresivos, los de ansiedad, fóbicos, esquizofrenia, abuso de alcohol, del control de impulsos, de la alimentación y el síndrome de Gilles de la Tourette.

Sin duda, la más estudiada ha sido la coexistencia de los trastornos obsesivos con los trastornos depresivos. Según Rasmussen y Eisen (1992) en dos terceras partes de los pacientes diagnosticados de TOC se da

también un diagnóstico de depresión mayor. Sin embargo, sólo en el 15% el episodio depresivo es primario, mientras que en el 85% restante los síntomas depresivos son secundarios a la clínica obsesiva. En múltiples trabajos se señala la frecuente presencia de síntomas de estado de ánimo triste o síntomas depresivos, aportando cifras en torno al 35% de trastornos afectivos primarios (Coryell, 1981; Rasmussen y Tsuang, 1986; López-Ibor, 1993).

En cuanto a la relación entre el TOC y los trastornos de ansiedad, encontramos elevadas cifras de coincidencia en la aparición simultánea de ambos trastornos. Rasmussen y Eisen (1990) aportan cifras en torno al 28% de fobias simples, 26% de fobias sociales, 15% de trastorno de pánico y 15% de ansiedad de separación. Por otra parte, Austin, Lydiard, Fossey, Zealberg, Laraia y Ballenger (1990) señalan una asociación del 39% con antecedentes de trastorno de pánico, un 14% con dicho trastorno en el momento de la evaluación, 14 % de fobias sociales y 19% de fobias simples; además, en estudios realizados en muestras de pacientes con un diagnóstico de trastorno de angustia, aparecen cifras que oscilan entre el 15% y el 27% de los pacientes que también presentan TOC (Servant, Bailly, Le Seach, Parquet, 1990; Mellman, y Uhde, 1987; Alfonso-Suárez, 1994). En otros estudios, Kolada, Bland y Newman (1994) encontraron una tasa del 9,8% de trastorno de pánico y otra del 44,7% de fobias en general en sujetos con TOC.

La presencia de este cortejo de síntomas obsesivos en otros trastornos ha dado lugar en los últimos años al denominado *espectro obsesivo compulsivo*, que describiremos a continuación como paso intermedio entre las propuestas unitarias y las propuestas más actuales acerca de la heterogeneidad y dimensionalidad del TOC.

Un estudio longitudinal prospectivo reciente, llevado a cabo por Fullana, Mataix-Cols, Caspi, Harrington, Grisham, Moffit y Poulton (2009), sobre el valor predictivo de la presencia de obsesiones y compulsiones en una cohorte de 1037 personas, mostró que la presencia de uno o más síntomas obsesivos-compulsivos a la edad de 11 años era altamente predictivo para un diagnóstico de TOC a la edad de 26 a 32 años, sin que el estudio informe de la especificidad para el TOC, o de si estos síntomas tienen la misma predicción para otros trastornos de ansiedad y/o trastornos del estado de ánimo. Asimismo, otro hallazgo importante de estos autores fue que todas las dimensiones de síntomas obsesivo-compulsivos se asociaban a diferentes tipos de trastornos de ansiedad y trastornos del estado de ánimo como, por ejemplo, los pensamientos vergonzosos se asociaban con el trastorno de estrés post-traumático o con el TOC, lo que nos lleva a plantear la relación entre acontecimientos traumáticos en la infancia y el TOC. A pesar de estos hallazgos, los autores son cautos en sus conclusiones, debido principalmente a las limitaciones metodológicas, por ejemplo, el tamaño muestral del estudio.

2.- El Espectro Obsesivo Compulsivo

Como hemos visto, desde los estudios psicopatológicos iniciales hasta los sistemas actuales de clasificación vigentes, se ha identificado y reconocido al TOC como un trastorno primario y unitario, lo cual no ha impedido admitir la existencia de síntomas similares al TOC en una gran variedad de patologías mentales. Esta comorbilidad nos dirige a una consideración diferente de los síntomas obsesivos.

Así, la implantación del DSM-III (1980) y las sucesivas ediciones de la clasificación de la APA, han comportado el uso de criterios diagnósticos operativos, con el fin de hacer más objetiva la clasificación clínica y la cuantificación de los fenómenos tanto observables como inferidos. Este hecho ha significado un notable incremento en los índices de fiabilidad diagnóstica pero, a su vez, ha significado un notable incremento en la comorbilidad entre diferentes trastornos psicopatológicos, lo cual ha comportado la necesidad de plantear investigaciones que nos conduzcan a identificar aspectos específicos de los distintos trastornos, así como a prestar cada vez más atención a los aspectos dimensionales. Estos aspectos son recogidos en las recomendaciones del grupo de trabajo para la publicación de la quinta edición de la APA (Kupfer, First y Regier, 2002) prevista para el 2013.

Es en este contexto de propuestas categoriales y dimensionales donde Hollander (1993) propone el concepto de “espectro” de los trastornos mentales concepto que, desde una perspectiva clínica, pretende superar la existencia de categorías aisladas e independientes e incorporar los modelos dimensionales al estudio de los trastornos mentales. La

incorporación de propuestas dimensionales no goza, sin embargo, de la aceptación de gran parte de la comunidad científica. Así, Vallejo (2006) considera que es una situación negativa a la que se ha llegado como consecuencia de muchos factores, como la ausencia de signos y síntomas patognomónicos, la utilización de diagnósticos descriptivos, el abandono de la fenomenología clínica, la confusión entre síntomas, síndromes y enfermedades y a la ausencia de una etiopatogenia específica, entre otros.

Así pues, en este marco aparece el concepto de “espectro obsesivo-compulsivo” constituido por entidades clínicas que, aparentemente, comparten con el TOC una serie de características clínicas, de curso, demográficas, etiopatogénicas, genéticas y terapéuticas. Desde esta perspectiva, algunas propuestas del espectro del TOC estarían caracterizadas por tres dimensiones: compulsión-impulsión, cognitivo-motórica y alta capacidad de introspección-baja capacidad de introspección (McElroy, Phillips y Keck 1994; Phillips, 2002; Stein y Lochner 2006).

Inicialmente se propuso: (a) *la dimensión de compulsión-impulsión*, considerada como un continuo en el que en un extremo estaría la *compulsividad* donde se situaría el TOC, mientras que en el otro extremo estaría la *impulsividad*, donde se situarían el trastorno antisocial y el trastorno límite de la personalidad. El sustrato común a ambos extremos sería la incapacidad para inhibir o retrasar conductas repetitivas, aunque la finalidad última de las mismas fuera diferente. Así, en la compulsión, caracterizada por una sobreestimación del daño y una evitación del mismo, la persona pretendería minimizar el malestar-ansiedad que provocan las obsesiones, mientras que la impulsión estaría dirigida a la obtención de placer-satisfacción. A esta dimensión inicial se añadió: (b) *la dimensión cognitivo-motórica*, que comprendería desde la presencia de síntomas obsesivos puros en un extremo hasta las conductas estereotipadas en otro

extremo, pero sin pensamientos obsesivos y donde se incluirían los trastornos neurológicos en los que predominan las conductas motoras. La tercera dimensión se centra en: (c) *la capacidad de introspección*, en cuyos extremos se situaría la intacta capacidad de introspección de muchos obsesivos y la nula o escasa capacidad de *insigth* que encontramos en algunos trastornos dismórficos, trastornos delirantes somáticos o la esquizofrenia que cursa con síntomas obsesivos.

En esta misma línea, Hollander y Rosen (2000) proponen que, además del TOC, el espectro obsesivo-compulsivo integraría otros tres grandes grupos de trastornos:

1. Trastornos caracterizados por la presencia de ideación obsesivoide¹ relacionada con la apariencia, el peso o las sensaciones corporales, junto con conductas dirigidas a disminuir la ansiedad provocada por las preocupaciones específicas del trastorno: dismórfico corporal, de la hipocondría, de la despersonalización y de los trastornos de la conducta alimentaria.
2. Trastornos caracterizados por una propensión general a la impulsividad o a la capacidad de control de los impulsos, tales como el trastorno explosivo intermitente, la piromanía, la cleptomanía, el juego patológico, la tricotilomanía, las parafilias, las impulsiones y adiciones sexuales, las compras compulsivas y las conductas adictivas, así como los trastornos de personalidad límite, antisocial, histriónico y narcisista.

¹ Término propuesto por Alberca (1957) para definir aquello que recuerda lo genuinamente obsesivo, aunque es diferente y no se considera que exista un sustrato etiopatogénico común.

3. Trastornos neurológicos caracterizados por conductas repetitivas, como el autismo, la corea de Sydenham, el síndrome de Asperger y el síndrome de la Tourette.

Tal como se deriva de la reducida aceptación de las propuestas dimensionales, analizaremos algunas críticas al modelo de espectro. En todos los ámbitos de la psicopatología las propuestas categoriales y dimensionales han sido objeto de múltiples controversias. En esta línea, el modelo de espectro obsesivo-compulsivo también ha recibido muchas y variadas críticas. Por un lado, las que van dirigidas directamente al propio concepto de espectro. Concretamente, Swerdlow (2000), considera que el modelo de espectro no cumple con los objetivos que deben guiar toda clasificación. El otro grupo de críticas están dirigidas a la necesidad de demostrar empíricamente el modelo, así como de establecer unos criterios operativos claros que permitan definir a un trastorno como integrante del espectro. Por nuestra parte, consideramos que, actualmente, el modelo del espectro no pretende ser una clasificación definitiva, sino un reto necesario para poder avanzar en el conocimiento de trastornos tan heterogéneos como el TOC.

Podríamos distinguir en tres grupos las críticas en torno al modelo de espectro:

(a) *Críticas desde la perspectiva clínica*, dirigidas a responder la pregunta “¿en qué se parecen los distintos trastornos que integran el espectro obsesivo-compulsivo?”. Según estos autores, en ningún trastorno, además del TOC y el síndrome de la Tourette con síntomas obsesivos asociados, se detectan auténticas ideas o pensamientos obsesivos, con las características específicas de: carácter insólito, intrusivo y parásito, ser

reconocidas como propias, ser reiterativas y persistentes, así como tener un contenido negativo y generar resistencia. Así pues, en el caso del trastorno dismórfico o la hipocondría se presentan preocupaciones o rumiaciones en torno al cuerpo, que son reiterativas, inflexibles y de contenido negativo, pero que no tienen el carácter insólito, intruso y parásito, ni tampoco la resistencia que caracteriza a la auténtica obsesión.

Por lo que se refiere a las conductas, Crino (2000) señala que las similitudes fenomenológicas están basadas en manifestaciones conductuales más que en elementos cognitivos, como sucede con las conductas vinculadas al TOC. Así, la hiperresponsabilidad, las dudas y comprobaciones o los lavados compulsivos por el temor a la contaminación, típicos del TOC, son irrelevantes en la mayoría de los trastornos que conforman el espectro obsesivo, incluido el carácter egosintónico y la obtención del placer inmediato de las conductas del espectro frente a las del TOC que están dirigidas a reducir la ansiedad. A pesar de estas críticas, según Marks (2003) no se puede negar completamente un posible sustrato común en las adicciones conductuales ya que, reconocida la heterogeneidad del TOC, no ha sido suficientemente estudiada en el eje de la dimensión compulsión-impulsión. Autores como Monterosso y Ainslie (1999) o Evenden (1999) señalan la complejidad del concepto de impulsividad, integrado por varios factores neurobiológicos que van más allá de la hipótesis serotoninérgica. Pero queda sin explicar el hecho que en el acto compulsivo siempre media un pensamiento reflexivo y egodistónico que no se encuentra en el acto impulsivo, meramente motórico e irreflexivo (Vallejo, 1992). Así pues, el problema radicaría en considerar que estos fenómenos correspondan a una dimensión sin solución de continuidad, por lo que pone en entredicho las dimensiones de impulsividad-compulsividad y obsesivo-motórica que subyacen en el

espectro obsesivo. En la misma línea se sitúan las críticas sobre la dimensión insight o introspección. El paciente obsesivo, aún manteniendo una fuerte adhesión a la idea obsesiva, muestra duda o crítica respecto a la veracidad de la idea, frente al paciente que delira el cual, aunque mantenga una aparente distancia respecto al delirio, en realidad presenta una auténtica convicción delirante. Sin embargo, esta afirmación da veracidad a la convicción delirante, puesta en cuestión por los estudios de diversos autores en los años 80 del siglo XX sobre la dimensionalidad de los delirios, los cuales sugieren la existencia de diversos continuos que van desde las creencias normales hasta las patológicas (Garety, 1985; Garety y Hemsley, 1987, entre otros).

Como veremos más adelante, algunos autores han propuesto una alternativa con el fin de mantener las propuestas dimensionales que consiste en analizar el espectro desde una perspectiva diferente, donde se relacionen las diferentes patologías del espectro con distintas dimensiones del TOC (Leckman, Grice, Boardman, Zhang, Vitale, Bondi, et al. 1997; Mataix-Cols, Rauch, Manzo, Jenike, y Baer, 1999; Summerfeldt, Richter, Anthony y Swinson, 1999; Watson y Wu, 2005). Esto implica que el TOC no parece ser un trastorno ni clínica, ni etiológicamente único y sus complejos fenotipos tienen expresiones clínicas variables entre sujetos e intrasujeto, lo que posibilitaría que el espectro pudiera aplicarse a algunos fenotipos, pero no a todos.

(b) *Críticas desde la perspectiva etiopatogénica*, la propuesta neurobiológica de Hollander y Rosen (2000) y Hollander y Wong (2000) del espectro no queda suficientemente explicada por lo que se refiere a la relación de la dimensión neuroquímica (hiperactivación serotoninérgica en la compulsión e hipoactivación en la impulsión) y neuroanatómica

(hiperfrontalidad en la compulsión e hipofrontalidad en la impulsión). Incluso, las bases neurobiológica de las compulsiones e impulsiones pudieran ser distintas, tal como plantea Vallejo (1992), con predominio de una disfunción serotoninérgica en las compulsiones y dopaminérgica en las impulsiones.

Desde un punto de vista cognitivo-comportamental los mecanismos podrían ser diferentes, ya que los componentes cognitivos parecen jugar un papel primario en la hipocondría y algunos subtipos de TOC, mientras que en el trastorno dismórfico, en la tricotilomanía y otros subtipos del TOC (relacionados con los tics), el contenido cognitivo podría ser secundario a una alteración sensorial-afectiva primaria.

(c) *Críticas desde la perspectiva terapéutica.* La respuesta a los Inhibidores Selectivos de la Recaptación de la Serotonina (ISRS) de todos los trastornos del espectro ha sido considerada crucial para explicar la consideración unitaria del mismo. Sin embargo, es insuficiente, ya que otras patologías de la categoría de ansiedad y trastorno del estado del ánimo, también responde a estos fármacos. Incluso desde la terapia cognitivo-comportamental hay importantes similitudes en algunas técnicas como la exposición o la prevención de respuesta, entre otras. Sin embargo, la terapia de exposición se muestra más eficaz a largo plazo en el TOC que en la bulimia o en los trastornos por dependencia de sustancias.

De lo expuesto anteriormente cabría concluir que el espectro obsesivo-compulsivo todavía no dispone de suficiente evidencia empírica que permita adoptarlo como una clasificación concluida del TOC. Sin embargo, ha servido y está sirviendo para estimular la investigación etiopatogénica y terapéutica (Díez-Quevedo y Sánchez Planell, 2003), así

como para reexaminar cuestiones en torno al diagnóstico y la clasificación de dichos trastornos en el próximo DSM-V (Hollander, Kim, Braun, Simeon y Zohar, 2009).

3.- Del concepto unitario a las propuestas heterogéneas y dimensionales del TOC

Como se ha podido observar en la revisión realizada anteriormente sobre la psicopatología del TOC, los síntomas de éste pueden llegar a ser tan distintos, que dos pacientes con el mismo diagnóstico muestren diferentes patrones de síntomas sin apenas superponerse (Mataix-Cols, Rosario-Campos y Leckman, 2005). Así pues, a pesar de esta heterogeneidad fenotípica, las clasificaciones estándar (DSM-IV y CIE-10) siguen considerando el TOC como una entidad nosológica única. Sin embargo, cada vez más, la investigación se dirige a proponer el TOC como un cuadro clínico heterogéneo, cuyos síntomas pueden corresponder a dimensiones parcialmente superpuestas.

En general, el análisis empírico acerca de la heterogeneidad del TOC se ha realizado utilizando listados de síntomas referentes al trastorno y recogidos mediante autoinformes o entrevistas semiestructuradas, para lo cual se han empleado instrumentos de síntomas obsesivo compulsivos, como pensamientos intrusos, análogos a las obsesiones, tanto en población clínica diagnosticada de TOC, como en población no clínica (García-Soriano, Belloch y Morillo, 2008). Para ello se han utilizado dos técnicas estadísticas multivariadas: análisis de cluster y análisis factorial. Mediante el análisis de cluster se pretende describir subtipos o categorías

homogéneas de sujetos con trastorno obsesivo compulsivo, mientras que con el análisis factorial se trata de establecer conjuntos de síntomas a los que posteriormente se asignan los pacientes, de tal manera que un mismo paciente puede ubicar en más de un subgrupo, el cual se situará en un continuo de intensidad o presencia (Mataix-Cols, do Rosario-Campos y Leckman, 2005).

Resumiendo, el primer enfoque utiliza población clínica con diagnóstico de TOC y asume que el TOC está formado por subtipos o categorías diferentes, por lo que la investigación busca establecer tipologías de pacientes en función de sus síntomas (Abramowitz, Franklin, Schwartz y Furr, 2003; Calamari, Wiegartz, Reimann, Chohen, Greer, Jacobi et al. 2004) mientras que las propuestas puramente dimensionales utilizan el análisis factorial, confirmatorio o exploratorio, para establecer puntos extremos dentro de un continuo, es decir pretenden descubrir la estructura o dimensiones subyacentes a las manifestaciones sintomáticas observadas en las medidas utilizadas para evaluar los síntomas de TOC (Denys, de Geus, van Megen y Westenberg, 2004; Mataix-Cols et al., 1999; Summerfelt, Kloosterman, Antony, Swinson y Richter, 2004; Morillo, Belloch y García-Soriano, 2007). Así pues, parece que el enfoque factorial-analítico ha sido más fructífero en el avance de la comprensión de la heterogeneidad a la que venimos refiriéndonos (Mataix-Cols et al., 2005).

Para una mejor comprensión, presentamos la revisión de los estudios que abordan la heterogeneidad del TOC a partir del análisis de la estructura de los instrumentos utilizados, para la evaluación de síntomas obsesivos compulsivos.

- (a) *Inventario de Obsesiones y Compulsiones de Maudsley (MOCI)*. En 1977 Hodgson y Rachman desarrollaron el MOCI, se considera el primer trabajo sobre un instrumento validado psicométricamente para identificar subtipos de síntomas del TOC. Diferentes estudios con pacientes han propuesto una estructura de cuatro componentes: (1) limpieza/contaminación, (2) comprobación, (3) duda/minuciosidad, (4) Lentitud/repetición (Hodgson y Rachman, 1977; Emmelkamp, Kraaijkamp y van den Hout, 1999). Ante la limitación de este instrumento que no incluye ítems con obsesiones, ni compulsiones encubiertas, se desarrolla un nuevo instrumento.
- (b) *Padua Inventory (PI)*, desarrollado por Sanavio (1988), el cual incluye síntomas cognitivos y comportamentales. Se han realizado dos revisiones de este instrumento, la primera utilizando población general (Burns, Keortge, Formea y Sternberg, 1996) y la segunda población clínica (van Oppen, Hoekstra y Emmelkamp, 1995). Los estudios que han utilizado el PI aportan, en general, una estructura de tres componentes que contienen tanto compulsiones, como obsesiones asociadas a *limpieza, duda-comprobación y obsesiones “puras”*.
- (c) *Escala de Yale-Brown Symptom Checklist (Y-BOCS-SC)*. Goodman, Price, Rasmussen, Mazure, Freischmann, Hill, Heninger y Charney (1989) han elaborado este instrumento que se ha utilizado en mayor número de trabajos que estudian la heterogeneidad del TOC. Se considera el listado más amplio de obsesiones y compulsiones que, además, tiene en cuenta el contenido de las mismas. La mayor parte de trabajos utilizando análisis factorial confirmatorio, encuentran una estructura de cuatro factores: simetría/orden, contaminación/limpieza, obsesiones religiosas/ sexuales y

acumulación (Baer, 1994; Cavanilli, Di Bella, Siliprandi, Malchiodi y Bellodi, 2002; Hasler, Kazuba y Murphy, 2006; Mataix-Cols et al. 1999; Matsunaga, Maebayashi, Hayashida, Okino, Matsui, Iketani et al., 2008; Tek y Ulug, 2001). No en todos los trabajos aparecen la misma estructura. Así por ejemplo, en el caso de Baer (1994) la acumulación aparece asociado a la simetría/orden, o en el caso de Tek y Ulug (2001) es la comprobación la que no aparece como un factor independiente.

Aunque en menor número, la Y-BOCS-SC también ha sido utilizada en población clínica mediante análisis de clusters. Desde esta aproximación categorial se han obtenido de cinco a siete agrupaciones de pacientes, el primer trabajo encuentra seis agrupaciones: (1) comprobadores, (2) limpiadores, (3) obsesionados con el pasado, (4) impulsos de realizar conductas que podrían ser embarazosas, (5) impulsos de agresión, (6) evitación de lugares y situaciones (Khanna, Kaliaperumal y Channabasavanna, 1990). El grupo de Calamari es el que más número de trabajos ha realizado utilizando esta metodología, mostrando cinco agrupaciones: (1) daño, (b) simetría, (c) contaminación, (d) certeza, (e) obsesivos; o agrupaciones de siete añadiendo a las anteriores: (f) acumulación y (g) contaminación/daño mental (Calamari et al., 2004). A pesar de las inconsistencias observadas en los diferentes trabajos revisados, tomando como referencia la Y-BOCS-SC, se obtienen cinco conjuntos de contenidos obsesivos que mantienen cierta consistencia. De ellos, tres aparecen claramente diferenciados: (a) *contaminación/limpieza*, (b) *simetría/orden*, (c) *obsesiones religiosas y sexuales*. Los otros dos factores son: (d) *acumulación*, que aparece bien como factor único, bien unido a simetría o a comprobación, (e)

agresión/comprobación, que aparecen juntos en la mayoría es estudios, aunque en ocasiones se incorpora a las obsesiones religiosas y sexuales.

Estas aportaciones han generado controversia entre los defensores de cada una de las propuestas. Los defensores de enfoque categoriales señalan entre sus ventajas que los pacientes se asignan a grupos de forma no ambigua, mientras que en el análisis factorial a cada paciente se le asigna una puntuación en todas las dimensiones identificadas. Esta controversia es frecuente en la psicopatología, por lo que también suele ser frecuente la aparición de propuestas mixtas que avalan la importancia de tener en cuenta en el estudio del TOC tanto los subtipos como las dimensiones/factores (Haslam, Williams, Kyrios, McKay, Taylor, 2005).

Así pues, las propuestas dimensionales parecen estar cada vez más aceptadas para la explicación de la psicopatología en general. Autores como Krueger y Piasecki (2002) plantean los enfoques dimensionales como forma de resolver o, al menos, reconciliar la nosología psiquiátrica en general, donde todas las dimensiones de los síntomas son meras manifestaciones de un trastorno general y no donde cada subtipo se considera una entidad totalmente separada. Por lo que se refiere al TOC, en la práctica clínica no se suelen encontrar pacientes monosintomáticos, por lo que la clasificación en subtipos mutuamente excluyentes es poco práctica, mientras que un modelo dimensional del TOC proporcionaría a los clínicos y a los investigadores una imagen más completa del trastorno, al puntuar cada paciente en una o más dimensiones, lo que solventaría la arbitrariedad que, en ocasiones, encierran los diagnósticos categoriales basados en criterios mutuamente excluyentes (Mataix-Cols, do Rosario-Campos y Leckman, 2005). Asimismo, las propuestas dimensionales asumen

que los fenómenos obsesivos compulsivos son también compartidos por la población general (Rachman y de Silva, 1978), lo que permitiría ampliar los límites del diagnóstico del TOC al posibilitar incluir a casos subclínicos y, a su vez, ampliaría la población disponible para la investigación y permitiría incorporar otros grupos de pacientes con diagnósticos de trastornos neurológicos o psiquiátricos que también cursan con sintomatología obsesiva compulsiva (cuestiones tratadas anteriormente en el apartado del espectro del TOC). Mataix-Cols, do Rosario-Campos y Leckman (2005) van más lejos en sus propuestas sobre la heterogeneidad del TOC, considerando que mantener los subtipos, mutuamente excluyentes, pueden reducir el poder potencial derivado de la perspectiva heterogénea en los estudios de identificación de genes, los estudios de neuroimagen y los ensayos clínicos.

3.1.- Correlatos entre diferentes variables relacionadas con el TOC y las propuestas dimensionales

Los enfoques basados en dimensiones sintomáticas pueden integrar mejor los hallazgos relacionados con variables como la edad de inicio del trastorno, el género, la presencia de enfermedades comórbidas, los estudios de familia, estudios genéticos y estudios de neuroimagen, entre otros. Al mismo tiempo, permitiría que cada paciente obtenga resultados en una o más dimensiones de síntomas, lo que permite superar las fronteras de los estudios tradicionales realizados desde el diagnóstico categorial.

(a) *Por lo que se refiere a la comorbilidad:* Baer (1994) informó que los pacientes con altas puntuaciones en *simetría/ acaparamiento* tenían más

probabilidades de tener comorbilidad con tics crónicos y con el trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad. Del mismo modo, Leckman, Grice, Boardman, Zhang, Vitale, Bondi, et al. (1997) encontraron que los pacientes con puntuaciones altas en los factores *obsesiones/control* y *simetría/orden* fueron los que más probabilidad tenían de padecer tics. Estos resultados se encuentran en la línea de los estudios que relacionan la alta comorbilidad de pacientes con TOC y el síndrome de Gilles de la Tourette o con pacientes con TOC e historia del trastorno por tics a lo largo de la vida.

Mataix-Cols, Baer, Rauch y Jenike (2000), encontraron que los síntomas de *acumulación* están fuertemente relacionados con la presencia y número de todos los trastornos de la personalidad, especialmente del clúster C (temerosos-ansiosos). En otro estudio (Samuels, Bienvenu, Riddle, Cullen, Grados, Liang, Hoehn-Saric y Nestadt, 2002) encontraron como la presencia de síntomas de *acumulación* se asociaba con el sexo masculino, edad de inicio temprana, fobia social, trastornos de la personalidad, y patologías tipo "*grooming*" (acicalamiento, tricotilomanía, etc.).

Fullana, Mataix-Cols, Trujillo, Caseras, Serrano, Alonso, Menchón, Vallejo y Torrubia (2004) llevaron a cabo un estudio para evaluar la relación entre los rasgos de personalidad normal (medidos con el *Cuestionario de Sensibilidad al Castigo y Sensibilidad a la Recompensa* de Torrubia, Ávila, Moltó y Caseras (2001) –SPSRQ- y el *Cuestionario de Personalidad de Eysenck* -EPQ-) y el fenómeno obsesivo-compulsivo en pacientes diagnosticados de TOC y en personas que únicamente presentaban problemas subclínicos. Sus resultados indican que ambos grupos de personas puntuaron significativamente más alto que el grupo control en los factores de Sensibilidad al Castigo, Neuroticismo y Psicoticismo. Además, los pacientes diagnosticados de TOC, pero no el grupo subclínico, puntuaron significativamente más bajo en Extraversión que el grupo control.

Concretamente el factor de Neuroticismo fue el principal predictor de las puntuaciones elevadas de obsesividad-compulsividad en los participantes sanos, mientras que en el grupo de pacientes TOC fue el factor de Psicoticismo el mayor predictor de la clínica obsesivo-compulsiva. Por lo tanto, los autores concluyen que los individuos con sintomatología subclínica y los pacientes con diagnóstico de TOC compartirían varios rasgos de personalidad, y estos mismos rasgos, en función de sus niveles, podrían servir para diferenciarlos entre sí. Investigaciones de este mismo grupo de autores (Fullana et al., 2004) confirman los hallazgos que proponen al factor de sensibilidad al castigo como factor común en los pacientes con TOC, siendo concretamente la dimensión de acumulación la que presenta una relación más elevada. Además, esta dimensión de acumulación parece relacionarse con una menor impulsividad o búsqueda de la novedad, tal y como refleja su correlación negativa con la escala de psicoticismo de Eysenck.

Siguiendo con el estudio sobre la dimensión acumulación, más recientemente Samuels, Bienvenu, Pinto, Murphy, Piacentini, Rauch et al., (2008) han evaluado los correlatos clínicos de esta dimensión en 151 hombres y 358 mujeres diagnosticados de TOC examinados durante el *OCD Collaborative Genetics Study*. Estos autores han encontrado diferencias específicas en función del sexo en cuanto al curso, la expresión y/o la etiología de las conductas de acumulación. En el caso de los hombres la acumulación se relacionaría principalmente con obsesiones de contenido agresivo, sexual y religioso, y con compulsiones de comprobación, con el trastorno de ansiedad generalizada y la presencia de tics. En las mujeres, sin embargo, las principales relaciones darían con trastornos como la fobia social, el trastorno de estrés postraumático, el trastorno dismórfico corporal y con conductas más específicas como la onicofagia y el *skin*

picking (rascado compulsivo de la piel). Asimismo, en el caso de las mujeres, la acumulación correlacionaría con dimensiones de personalidad esquizotípica, dependiente, y con bajas puntuaciones en el rasgo de responsabilidad.

(b) *Estudios familiares*: Desde los años 90 del siglo XX existe un importante número de estudios de familias y dimensiones del TOC, cuya principal conclusión es que las tasas de TOC son significativamente más elevadas en familiares de pacientes con un diagnóstico de TOC, así como que el tipo de obsesiones y compulsiones es homogéneo con el fenotipo familiar (Alsobrook, Leckman, Goodman, Rasmussen y Pauls, 1999; Hanna, Fischer, Chadha, Himle y Van Etten, 2005; Miguel, Leckman, Rauch, do Rosario-Campos, Hounie, Mercadante, Chacon y Pauls, 2005). Recientemente, Taberner, Fullana, Caseras, Pertusa, Bados, van den Bree, Torrubia y Mataix-Cols (2009) han llevado a cabo un estudio familiar con 184 estudiantes mujeres con la intención de determinar si las dimensiones sintomáticas obsesivo-compulsivas presentan carga familiar. Sus resultados son, en general, consistentes con los obtenidos en muestras clínicas y sugieren que las dimensiones de orden y acumulación son las que presentan una mayor relación familiar y que, concretamente, las elevadas puntuaciones en orden en las madres se asociarían con mayores niveles de síntomas, menos específicos, en las hijas. Así mismo, al hablar del espectro obsesivo, encontramos la misma vulnerabilidad genética familiar, aún cuando los límites sean desconocidos hasta el presente. Similitudes en sintomatología, curso de la enfermedad y neurocircuitos del TOC y del espectro obsesivo están sustentadas por los estudios de comorbilidad, familiares y neurológicos (Hollander et al., 2009). En la misma línea existe evidencia que apoya dicha vulnerabilidad genética con otros trastornos

incluidos en el espectro TOC, como son los trastornos por tics, el trastorno dismórfico corporal, los trastornos somatoformes y los comportamientos de acicalado (Pauls, Alsobrook, Goodman, Rasmussen, Leckman, 1995; Grados, Riddle, Samuels, Liang, Hoehn-Saric, Bienvenu et al., 2001; Bienvenu, Samuels, Riddle, Hoehn-Saric, Liang, Cullen et al., 2000; Phillips y Stout, 2006). De ahí que la prevalencia en los familiares de un paciente diagnosticado de TOC es claramente más elevada, estimándose alrededor del 12% en familiares de primer orden, frente a un 2% en las muestras control (Pauls et al., 1995; Alsobrook et al., 1999). Ante los resultados de estos estudios podemos concluir que el TOC en sí mismo o como parte de su espectro sintomático está influenciado por factores genéticos (Nicolini, Arnold, Nestadt, Lanzagorta y Kennedy, 2009).

(c) *En cuanto a la estabilidad temporal de las dimensiones sintomáticas del TOC:* Una de las cuestiones planteadas en torno a las dimensiones del TOC hace referencia a la estabilidad de las dimensiones propuestas. Generalmente este tipo de cuestiones obtienen respuesta mediante estudios longitudinales y, dada las dificultades que encierran dichos estudios, son pocos los trabajos prospectivos realizados. Rettew, Swedo, Leonard, Lenane, Rapoport (1992) utilizaron el Y-BOCS para realizar el seguimiento durante un periodo de dos a siete años de 76 niños y adolescentes. Los resultados obtenidos fueron que ninguno de los pacientes mantuvo la misma constelación de síntomas encontrada al inicio del estudio. Sin embargo, el estudio concluye que los cambios se produjeron entre dimensiones. En un estudio posterior, utilizando el mismo instrumento de evaluación (Y-BOCS) y un seguimiento de dos años, los resultados indican que los participantes mantuvieron los síntomas iniciales durante el seguimiento y el predictor de mayor peso para que un síntoma

permaneciera era haberlo presentado en el pasado (Mataix-Cols, Rauch, Baer, Eisen, Shera, Goodman et al., 2002). Así pues, los cambios producidos en las dimensiones del TOC a través de los años, no son significativos, lo que sugiere que los síntomas dimensionales del TOC identificados en pacientes adultos son más estables de lo que a menudo se cree (Mataix-Cols et al., 1999). A la vista de estos resultados, es necesario realizar estudios longitudinales, para entender el curso del TOC y la evolución sintomática a través de los años.

(d) *Estudios genéticos*: Los estudios de gemelos y familiares sugieren que los factores genéticos desempeñan un papel importante en la expresión de los síntomas del TOC o, más exactamente, es probable que existan genes involucrados en la vulnerabilidad para padecer un TOC. Alsobrook et al. (1999) encontraron que los parientes de un sujeto con TOC obtenían puntuaciones más elevadas en obsesiones de control y simetría, que los familiares de los grupos control que no fueron diagnosticados de TOC. En esta misma línea y utilizando métodos similares Leckman, Pauls, Zhang, Rosario-Campos, Katsovich, Kidd et al. (2003) encontraron que las obsesiones de control y simetría correlacionaron significativamente en las parejas de hermanos que también eran concordantes para el trastorno de Gilles de la Tourette. Así mismo las correlaciones entre las madres y los hijos fueron significativas, no encontrándose el mismo efecto en la correlaciones hijo-padre, por lo que se refiere a estas dos dimensiones.

Por lo que se refiere a estudios de genes candidatos, Cavallini et al., (2002) mediante un estudio de caso hallaron un gen transportador de la serotonina (17q 11) en la región promotora de la misma que tenía una asociación significativa con pacientes con un diagnóstico de tics. Dado que

este hallazgo se realizó en un estudio de caso único, mediante un análisis post hoc, estos hallazgos de deben tomar con precaución.

En resumen, podríamos decir que el uso de estudios de genética cuantitativa es un interesante enfoque para detectar los “loci” susceptibles que contribuyen a la aparición del TOC ya que, mediante este enfoque, se han obtenido resultados prometedores respecto a un fenotipo obsesivo compulsivo. Las futuras líneas de investigación deberán incluir estudios que utilicen las dimensiones del TOC en familias con el fin de contrastar los resultados iniciales.

(e) *Estudios con neuroimagen:* De especial interés para nuestro estudio son los resultados obtenidos mediante técnicas de neuroimagen, con el fin de comprender los mecanismos neuronales que subyacen al TOC. Más adelante nos detendremos en este aspecto, dado que forma parte de uno de los estudios que incluye este trabajo. Aún cuando los trabajos con estas técnicas todavía presentan algunas imperfecciones en sus métodos, los resultados parecen indicar la existencia de un firme vínculo de la sintomatología obsesivo compulsiva con la activación de la corteza orbitofrontal y en menor medida con la participación del cíngulo anterior, del estriado, del tálamo, de la corteza frontal, lateral y temporal con la amígdala y con la ínsula (Saxena, Bota, Brody, 2001). La mayoría de los estudios que utilizan estas técnicas, utilizan pacientes con síntomas mixtos, por lo que será necesario utilizar grupos de pacientes con predominio de un síntoma o incluso comparar a grupos de pacientes que presenten síntomas en una única dimensión, es decir grupos mutuamente excluyentes sintomatológicamente.

En esta línea Rauch, Dougherty, Shin, Alpert, Manzo, Leahy et al., (1998), utilizando un grupo de pacientes verificadores encontraron que

correlacionaban con una reducción del flujo sanguíneo regional cerebral (FSCr) en el cuerpo estriado, mientras que los síntomas de lavado se relacionaron con un aumento del FSCr en la parte anterior del cíngulo (bilateralmente) y en la corteza orbitofrontal izquierda.

Phillips, Marks, Senior, Lythgoe, O'Dwyer, Meehan et al. (2000) compararon pacientes con síntomas principales de lavado con otros con predominio de síntomas de comprobación mientras visionaban fotos relacionadas escenas aversivas comunes o escenas específicamente relacionadas con limpieza mediante Resonancia Magnética funcional. Mientras visionaban las escenas de "limpieza", solamente los lavadores mostraron activación en áreas cerebrales relacionadas con la percepción del disgusto o el asco, mientras que los verificadores mostraron dichas activaciones en áreas frontoestriales y en el tálamo.

En otro estudio de similares características, los pacientes con síntomas predominantemente de lavado, exhibieron mayores activaciones que los sujetos de control, en la ínsula derecha, el córtex prefrontal ventrolateral y el giro parahipocampal mientras visionaban fotos relacionadas con el disgusto/asco (Shapira, Liu, He, Bradley, Lessig, James, Stein et al., 2003).

Por otro lado, Saxena, Brody, Maidment, Smith, Zohrabi, Katz, Baker y Baxter (2004) encontraron que 12 pacientes con síntomas predominantes de acumulación mostraron un metabolismo de glucosa reducido en el giro cingulado posterior (comparado con los sujetos control) y el córtex prefrontal dorsolateral (comparado con sujetos obsesivos con otros síntomas). También encontraron que la severidad de los síntomas de acumulación en la muestra clínica completa (N=45) correlacionó negativamente con el metabolismo de las anteriores regiones cerebrales. No obstante, existen limitaciones en estos estudios, como la división

artificial de la muestra en “subtipos” y el uso tan sólo de estímulos relacionados con la limpieza.

El estudio de Mataix-Cols, Cullen, Lange, Zelaya, Andrew, Amaro, Brammer et al. (2003) es, probablemente, el que mejor ha definido los diferentes patrones de activación cerebral que se asocian a los diferentes subtipos de TOC, ya que aporta evidencia a favor de la dimensionalidad que venimos defendiendo. Para ello, utilizaron un paradigma de provocación de síntomas (ver más adelante en el apartado de neuroimagen funcional) con el fin de examinar los correlatos neurales de las dimensiones de lavado, comprobación y acumulación en los grupos de pacientes incluidos en el estudio anterior. Cada una de estas dimensiones estaba mediada por un patrón distinto, aunque parcialmente superpuesto, de sistemas neurales. Aunque los dos grupos, activaron regiones cerebrales similares en respuesta a la provocación de síntomas, los pacientes mostraron una mayor activación que los controles en regiones prefrontales ventromediales de forma bilateral (experimento de lavado); en el putamen/globo pálido, tálamo y córtex posterior (experimento de comprobación); y en el giro precentral izquierdo y córtex orbitofrontal derecho (experimento de acumulación).

Aunque preliminares, estos estudios sugieren que diferentes síntomas podrían estar mediados por diferentes sistemas neurales y que, las discrepancias previas encontradas entre estudios de neuroimagen podrían explicarse como variaciones fenotípicas de las muestras estudiadas. Dada la “promiscuidad neural” entre los circuitos fronto-estriado-talámicos (Alexander y Crutcher, 1990), no es sorprendente que los diferentes síntomas coexistan en un paciente dado.

f) *A modo de conclusión*, cabe preguntarnos si nos encontramos ante diferentes trastornos o ante un trastorno multidimensional, lo que nos lleva a proponer que la heterogeneidad del TOC podría reducir el poder y oscurecer los hallazgos de los métodos de localización de genes, los estudios de neuroimagen y los ensayos clínicos. Los anteriores intentos por dividir el TOC en subtipos mutuamente excluyentes han sido relativamente infructuosos. Mataix, Rosario-Campos y Leckman (2005) han revisado datos provenientes de grandes estudios meta-analíticos que incluyeron más de 2000 pacientes y que apoyan una importante consistencia y estabilidad temporal de las dimensiones sintomáticas. Estas dimensiones, aunque imperfectas, han sido capaces de explicar una amplia parte de la varianza de los estudios previos. ¿Significa esto -se preguntan los autores- que el TOC no es uno, sino múltiples trastornos separados? Su respuesta es que llegar a esta conclusión es prematuro. Subdividir los síntomas obsesivo-compulsivos en entidades más pequeñas y mutuamente excluyentes podría ser un callejón sin salida, acabando con los mismos problemas encontrados en las aproximaciones categoriales que hemos descrito previamente. Podría ser más eficaz conceptualizar el TOC como un espectro de síndromes potencialmente superpuestos que podrían co-ocurrir en un paciente dado, lo que concordaría con los actuales modelos dimensionales de la nosología psiquiátrica (Mataix-Cols, Rosario-Campos y Leckman, 2005).

3.2.- Limitaciones del enfoque dimensional del TOC

Las aportaciones anteriores nos dirigen claramente hacia propuestas dimensiones en el estudio del TOC, aunque todavía es insuficiente la investigación aportada al respecto (Mataix-Cols, Rosario-Campos y Leckman, 2005). Así la estructura de los síntomas obsesivo-compulsivos todavía no podemos concluir que sea definitiva y quedan cuestiones pendientes. Entre estas cuestiones pendientes, podemos señalar la que se refiere a los instrumentos de evaluación del TOC. Así, cualquier investigación empírica se basa necesariamente en un instrumento de medida. Por ejemplo, la Yale-Brown Obsessive Compulsive Symptom Checklist es una exhaustiva lista de la sintomatología más común del TOC, por lo que mejora el sesgo sintomatológico de otros instrumentos, sin embargo sus propiedades psicométricas están todavía por determinar y, aunque los estudios factoriales disponibles hasta la fecha han sido bastante coherentes, el número de factores varía de tres a seis. Algunas de ellas, como la contaminación/lavado, la simetría/orden, la acumulación, han sido consistentemente replicadas por diversos estudios, sin embargo las dimensiones de agresividad, control, sexuales y religiosas necesitan mayor número de estudios ya que no queda claro si forman un solo factor (Leckman et al., 1997; Summerfeldt et al., 1999; Cavallini et al., 2002, Leckman et al., 2003) o se pueden desglosar en dos dimensiones separadas (Foa, Huppert, Leiberg, Langner, Kichic, Hajcak y Salkovskis, 2002; Baer, 1994; Mataix-Cols et al., 1999; Tek y Ulug, 2001; Mataix-Cols, Marks, Greist, Kobak y Baer, 2002; Feinstein, Fallon, Petkova y Liebowitz, 2003). Tampoco queda claro si se pueden considerar a las obsesiones somáticas como una única dimensión porque saturan también con el factor de contaminación/lavado en otros estudios (Baer, 1994; Hantouche,

Bougeois, Bouhassira y Lancrenon, 1996), entre otras. Además del número de factores obtenidos, otros problemas encontrados están relacionados con el método de análisis utilizado (Summerfeldt et al. 1999), lo que hace necesarios desarrollar instrumentos fiables que confirmen la estructura dimensional del trastorno.

Para concluir este apartado diremos que, a pesar de las limitaciones todavía encontradas en las propuestas dimensionales, es a partir de estas propuestas desde donde la investigación actual está produciendo mayores avances en la caracterización del TOC, mostrando una psicopatología más compleja que las propuestas unitarias (García-Soriano, Belloch y Morillo, 2008).

Finalizada la revisión de las propuestas categoriales y dimensionales en la investigación en torno al TOC, a continuación repasaremos más detenidamente cuestiones relacionadas con el trastorno obsesivo compulsivo y la personalidad, así como con los resultados de las investigaciones sobre neuroimagen.

4.- Personalidad y TOC

Aspectos relativos a la personalidad previa del sujeto, a la forma que el trastorno adopta en la evolución, la posibilidad de confundir síntoma y rasgo cuando el síntoma perdura años, o la transformación del síntoma en rasgo cuando es aceptado e incorporado por el sujeto como forma de adaptación a una enfermedad dolorosa e invalidante, son aspectos

relevantes en el estudio de la etiopatoplastia de un trastorno psicopatológico del Eje I.

Durante años, el término obsesivo se ha empleado indistintamente para referirse tanto a síntomas como a rasgos de personalidad. Así, a principios del siglo XX, Janet (1906) describió la personalidad psicasténica como aquella que se caracterizaba por su baja tensión psicológica y la consecuente tendencia a tener automatismos psíquicos. El sentimiento de incompletud (dificultades de decisión, ejecución y adaptación; juicios inestables y dudas; tendencia a la fatiga, depresión, laxitud, ansiedad e indiferencia; vivencias de despersonalización y extrañeza) y la disminución o pérdida de las funciones de realidad son los dos elementos básicos que definen según Janet a estos sujetos (Vallejo, 2006). En esa misma época, Freud define el carácter sádico-anal en función de la triada: ordenancismo, tacañería y obstinación. Posteriormente se han incluido otros rasgos como meticulosidad, pedantería, disciplina, escrupulosidad, rigidez, tendencia a la duda y la abulia, desprecio hacia los otros, tendencia a la introspección, formas inconclusas de pensamiento e inseguridad personal (Vallejo, 2006).

Sobre la cuestión de la continuidad entre personalidad obsesiva y TOC, los trabajos más antiguos, generalmente de orientación psicoanalítica, señalan una frecuencia aumentada (50-80%) de personalidades obsesivas entre los pacientes obsesivos, lo que hablaría a favor de dicha continuidad (Vallejo, 2006). Sin embargo, estudios recientes, con criterios basados en el DSM, indican un porcentaje mucho menor (Vallejo, Marcos y Salamero, 1996), por lo que podemos concluir que en la actualidad la asociación entre personalidad obsesiva y síntomas obsesivos no está clara entre ambos constructos y, además, los estudios empíricos muestran diferencias (Vallejo y cols, 1996).

4.1.- Trastornos de personalidad y TOC desde modelos categoriales

Los estudios sobre los trastornos de personalidad y la relación con el TOC muestran, que el tipo de personalidad que correlaciona con más frecuencia utilizando criterios DSM-III-R no es específicamente con el trastorno obsesivo compulsivo de la personalidad, sino más bien, los resultados muestran que es el cluster C, el que más frecuentemente se asocia con el TOC (Matsunaga, Kiriike, Miyata, Iwasaki, Matsui, Nagata et al., 1998; Bejerot, Schlette, Ekeselius, Adolfsson y von Knorring, 1998). Sin embargo, si aislamos los trastornos muchos autores encuentran que la personalidad anancástica aparece detrás de los trastornos de personalidad mixto, por evitación, dependiente, histriónico, esquizotípico, límite o pasivo agresivo (Baer y Jenike, 1992; Stein, Hollander y DeCaria, 1994; Thomsen y Mikkelsen, 1993). Estas afirmaciones son cuestionadas y criticadas metodológicamente, Rosen y Tallis (1995) aducen que en la mayoría de los trabajos no se ha controlado el efecto de las alteraciones del ánimo y de la ansiedad y que, una vez corregidos, sí que se encuentra una relación estadísticamente significativa entre los síntomas obsesivos y los rasgos anancásticos de la personalidad.

La presencia de un trastorno de personalidad en sí mismo no parece influir en la respuesta al tratamiento del TOC. Sin embargo, las personalidades del cluster A y las de otros grupos, como las evitativas y límites, ofrecen más resistencia al cambio y presentan peor respuesta al tratamiento, por lo tanto un peor pronóstico para el TOC (Baer, Jenike, Black, Treece, Rosenfeld y Greist, 1992).

Baer y Jenike (1992) proponen una hipótesis interesante: la posibilidad de que, en algunos casos, el trastorno obsesivo compulsivo de

la personalidad sea secundario al TOC, una forma de adaptación a las conductas y el estilo de vida que éste marca. Y, desde otro punto de vista, Tyrer (1992) advierte ante el riesgo de confusión que supone el hecho de que los síntomas fóbicos y obsesivos, cuando se manifiestan durante muchos años, pueden satisfacer también los criterios de rasgo, al considerarse representativos de la personalidad premórbida, sin serlo.

Los criterios diagnósticos para el Trastorno Obsesivo-Compulsivo de la Personalidad (TOC-P) sufrieron una revisión sustancial al editarse el DSM III-R y el DSM IV, con respecto al DSM III, que todavía defendía elementos del “carácter anal” de Freud. Alineado entre los Trastornos de Personalidad del Cluster C (ansiosos o temerosos), la presencia del TOC-P se informó en los primeros estudios como comórbida al TOC en cifras entre el 55-70% (Black, 1974; Rasmussen y Tsuang, 1986). Estos hallazgos llevaron a los investigadores a concluir que el TOC-P estaba relacionado íntimamente con el TOC, tal como predecía la teoría psicodinámica, y dieron un apoyo aparente al hecho de asignar a ambos trastornos etiquetas similares. Sin embargo, la mayoría de los estudios recientes apoyan la independencia de uno respecto al otro.

Albert, Maina, Forner y Bogetto (2004) recogieron 15 estudios llevados a cabo desde 1990 en los que se midieron tasas de TOC-P en muestras de pacientes con TOC y encontraron que, mientras que las tasas de comorbilidad variaron considerablemente (3-36%), tan sólo una minoría de pacientes TOC cumplía criterios para el TOC-P (media de 18%). A través de un considerable rango de procedimientos diagnósticos no es raro encontrar una gran proporción de enfermos de TOC que cumplan criterios de otros Trastornos de Personalidad (TP) (Baer y Jenike, 1990; Bejerot, Ekselius y von Knorring, 1998; Black, Yates, Noyes, Pfohl y Kelley, 1989; Cassano, Del Buono y Catapano, 1993; Horesh, Dolberg, Kirschenbaum-

Aviner y Kotler, 1997; Horesh, Kimchi y Kindler, 1993; Joffe, Swinson y Regan, 1988; Mavissakalian, Hamann y Jones, 1990; Steketee, 1990).

Así pues, la relación empírica encontrada entre el patrón del TOC y TP parece ser aquel en el que las muestras de pacientes con TOC evidencian altas tasas de personalidad patológica en general, pero no de personalidad obsesiva en particular. La posibilidad de que los pacientes obsesivos cumplan criterios de TP del Cluster C con más frecuencia que de los Clusters A ó B requiere más investigación (Black, Noyes, Pfohl, Goldstein y Blum, 1993; Joffe, Swinson y Regan, 1988; Torres y Del Porto, 1995).

Desde una perspectiva epidemiológica, Torres, Moran, Bebbington, Brugha, Bhugra, Coid et al. (2006) llevaron a cabo un estudio para evaluar la prevalencia de Trastornos de Personalidad en adultos con TOC, en población general y en otros tipos de neurosis. Los datos utilizados en su estudio fueron los datos pertenecientes al año 2000 del *British National Survey of Psychiatric Morbidity*. En esta misma línea, Singleton, Bumpstead, O'Brien, Lee y Meltzer, 2001; Singleton, Bumpstead, O'Brien y Meltzer (2003) investigaron posibles diferencias en personalidad patológica entre sexos, comorbilidad con otros trastornos neuróticos y presencia de obsesiones, compulsiones o ambas. Las hipótesis planteadas en ambos estudios fueron que los pacientes TOC tendrían más TP comparados con los otros grupos (controles y otros trastornos de ansiedad y que los TP del Cluster C serían los más comunes entre los TOC, así como que la presencia de personalidad patológica sería mayor en los hombres. Los resultados indicaron que, efectivamente, el 78% de los pacientes con TOC (n=108) presentaron más TP en el screening que los otros dos grupos. Los TP encontrados más frecuentemente fueron: paranoide, evitativo, esquizoide y esquizotípico. Al comparar con el grupo de otras neurosis, los TP asociados con los pacientes TOC fueron: paranoide, evitativo, esquizotípico,

dependiente y narcisista. Los hombres con TOC obtuvieron más TP del cluster A, así como trastornos de personalidad antisocial, obsesivo-compulsiva y narcisista. La presencia de comorbilidad de otros trastornos neuróticos con el TOC no se relacionó con la prevalencia de TP. Las conclusiones generales a las que llegan los dos estudios mencionados anteriormente, se podrían resumir en que la personalidad patológica es más prevalente entre los sujetos con diagnóstico de TOC que entre la población general y que ésta debería ser evaluada de forma rutinaria ya que puede afectar al comportamiento de búsqueda de ayuda en estos pacientes, así como a la respuesta al tratamiento. Al interpretar los datos de este estudio, se debe tener en cuenta el hecho de haber utilizado un instrumento de screening como la SCID II, sin que se realizara la entrevista diagnóstica mediante entrevista es una cuestión a tener en cuenta, ya que se pueden producir muchos falsos positivos en cuanto a la presencia de Trastornos de Personalidad. A su vez, Albert, Salvi, Pessina y Bogetto (2008) mostraron que los adultos con TOC de inicio en la infancia difieren de aquellos que debutaron en la edad adulta, siendo los pacientes de inicio temprano los que mostraron mayor presencia de Trastorno obsesivo-compulsivo de la Personalidad (TOC-P) comparados con los de inicio tardío. Los autores afirman que estos hallazgos sugieren que el TOC de inicio en la infancia aumenta el riesgo de desarrollar un TOC-P en la edad adulta, o bien que el TOC de inicio temprano y el TOC-P comparten una patogénesis común.

En esta misma línea y en un intento de aislar un subtipo de TOC con TOC-P, Coles, Pinto, Mancebo, Rasmussen y Eisen (2008), en un estudio longitudinal con 238 sujetos con diagnóstico de TOC, informaron que el 65,27% de los sujetos también cumplían criterios de TOC-P. Al comparar estos con el grupo de pacientes con TOC sin TOC-P, el grupo con

comorbilidad resultó ser significativamente más joven en la edad de inicio de los síntomas y obtuvieron mayores tasas de obsesiones de simetría, limpieza, orden, repetición y acumulación. Así mismo, presentaron mayor comorbilidad con otros trastornos de ansiedad y con el Trastorno de Personalidad por Evitación. También resultaron tener un peor funcionamiento global a pesar de la ausencia de diferencias en la gravedad de los síntomas comparados con el grupo sin TOC-P. En conclusión, los sujetos con ambos diagnósticos (TOC y TOC-P) presentan un patrón diferente de características clínicas en términos de edad de inicio de los síntomas, subtipos de obsesiones o compulsiones y comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos. Estos datos, junto con los datos provenientes de estudios familiares, muestran mayor frecuencia de síntomas de TOC-P de la esperada en familiares de primer grado de los probandos TOC, lo que sugiere que el TOC asociado al TOC-P representa un subtipo específico de TOC. No obstante, se necesita una mayor investigación en el futuro para establecer con claridad la validez de este subtipo.

En cuanto a los subtipos clínicos de TOC, la dimensión “acumulación” es la que ha generado una mayor cantidad de investigación (Pertusa, Frost, Fullana, Samuels, Steketee, Tolin, Saxena, Leckman y Mataix-Cols, 2010; Saxena, 2008; Samuels, Bienvenu, Pinto, Fyer, McCracken, Rauch, Murphy et al., 2007). Samuels et al. (2007) en el *OCD Collaborative Genetics Study* ponen de manifiesto la distinción de los síntomas de acumulación de los demás síntomas del TOC y abogan por la consideración de este subgrupo como un grupo clínico diferenciado. Los resultados encontrados fueron que el subtipo de acumuladores tendían a presentar más obsesiones de simetría y más compulsiones de repetición, conteo y orden, así como un menor insight, mayor severidad de los síntomas, dificultad para iniciar o completar acciones e indecisión. Los

acumuladores resultaron también más fóbico-sociales y tener una prevalencia mayor de ansiedad generalizada. En cuanto a los trastornos de personalidad, los acumuladores presentaron mayor comorbilidad con el Trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad y con el dependiente. La acumulación y la indecisión, como rasgos de personalidad obsesiva, se encontraron de forma más generalizada entre los familiares de los pacientes acumuladores que entre los probandos no acumuladores.

4.2.- Modelos dimensionales: Rasgos de personalidad y TOC

Los primeros estudios realizados sobre las dimensiones de personalidad en el TOC se centraron en: (a) el estudio de los rasgos de personalidad de neuroticismo y extraversión como posibles marcadores de vulnerabilidad del trastorno (Eysenck y Eysenck, 1985; Stanley, Swann, Bowers, Davis y Taylor, 1991; Zinbarg y Barlow, 1996), (b) la evitación del daño (Cloninger, 1987) y, (c) la búsqueda de sensaciones (Zuckerman, Kuhlman, Joireman, Teta y Kraft, 1993). Asimismo, también se ha estudiado la relación de estos rasgos con la etiología y el mantenimiento de las obsesiones y compulsiones (Babbitt, Rowland y Franken, 1990; Pfohl, Black, Noyes, Kelly, y Blum, 1990; Richter, Summerfeldt, Joffe y Swinson, 1996). A su vez, otros rasgos como el perfeccionismo y la hiper-responsabilidad (Freeston, Ladouceur, Gagnon y Thibodeau, 1992, 1993; McFall y Wollersheim, 1979) también han sido analizados en la investigación dimensional de rasgos obsesivos.

Más allá de estos enfoques y de la perspectiva categorial de los TP defendida en las sucesivas ediciones del DSM, el interés de la investigación actual se ha centrado en el estudio de las relaciones entre el TOC y los

modelos dimensionales de personalidad que afirman que no existe una diferencia cualitativa entre las características normales de la personalidad y los trastornos de personalidad.

El DSM IV-TR en su capítulo de TP introduce por primera vez las propuestas dimensionales para la evaluación y el diagnóstico de los TP, considerándolos como una clara alternativa a los modelos categoriales. En este intento, define a los patrones conductuales desadaptativos como variantes desadaptativas de las características generales de la personalidad (Cloninger, Svrakic, y Przybeck, 1993; Livesley, Jang y Vernon, 1998; Trull, Sher, Minks-Brown, Durbin y Burr, 2000; Watson, Clark y Harkness, 1994; Widiger y Costa, 1994). Esta aproximación, sin embargo, no proporciona un único modelo dimensional explicativo, sino que en el texto del DSM IV-TR llegan a proponerse los siguientes modelos:

- ✓ El Modelo de los Cinco Grandes (Five Factor Model: FFM) (Widiger y Costa, 1994).
- ✓ El Inventario de Temperamento y Carácter (Temperament and Character Inventory: TCI) de Cloninger et al. (1993).
- ✓ El Cuestionario de Evaluación Dimensional de la Personalidad Básica y patológica (Dimensional Assessment of Personality Pathology. Basic Questionnaire: DAPP-BQ) de Livesley, Jang y Vernon (1998).
- ✓ El Programa para la Personalidad Adaptativa y Desadaptativa (Schedule for Nonadaptive and Adaptive Personality: SNAP) de Clark (1993).
- ✓ El Circumplejo Interpersonal (Interpersonal Circumplex: IPC) (Benjamín, 1993; Wiggins y Pincus, 1992)

- ✓ Las polaridades sugeridas por Millon, Davis, Millon, Wenger, Van Zuilen, Fuchs et al. (1996).

De entre los anteriores modelos dimensionales de personalidad, el Modelo de los Cinco Grandes y el Modelo de Cloninger son los dos más utilizados en las investigaciones que establecen relaciones entre personalidad y TOC. A continuación describiremos las principales conclusiones que se han derivado de estos estudios.

4.2.1.- Investigaciones con el Modelo de los Cinco Grandes

Investigaciones recientes han empezado a examinar qué perfil, en cuanto a las dimensiones y facetas del Modelo de los Cinco Factores son más específicas del TOC. Recordar, simplemente las cinco dimensiones que componen el FFM: Neuroticismo, Extraversión, Apertura a la experiencia, Amabilidad, y Responsabilidad. Tal y como lo conceptúan Costa y McCrae (1992), cada uno de éstas dimensiones integra a de seis facetas de orden inferior. Según el FFM, el Neuroticismo se definiría como la predisposición para experimentar afectividad negativa, cuyas seis facetas son ansiedad, depresión, hostilidad, ansiedad social, impulsividad y vulnerabilidad. La Extraversión recoge las facetas de sociabilidad, calidez, asertividad, actividad, búsqueda de sensaciones y vivacidad, lo que se señala como emociones positivas. La Apertura a la experiencia, está definida como la capacidad estética, la fantasía, la sensibilidad, la curiosidad intelectual (ideas), la acción y la orientación a valores. La dimensión Amabilidad incorpora las facetas de confianza, franqueza, altruismo complacencia y benevolencia, y, finalmente, la dimensión de la Responsabilidad viene definida como la adhesión estricta a los principios y el deseo de lograr las metas, medidas por las facetas de competencia, orden, sentido del deber,

aspiraciones de logro, autodisciplina y reflexión (Costa y McCrae, 1992). El NEO Personality Inventory Revised (NEO PI-R; Costa y McCrae, 1992) fue desarrollado para evaluar las dimensiones y facetas del Modelo de los Cinco Factores (FFM). Aunque los ítems en los que se ha basado y construido el instrumento han sido obtenidos de conductas de poblaciones normales, una vez confeccionado el instrumento ha sido utilizado tanto en poblaciones normales (Samuels, Nestadt, Biennenu, Costa, Riddle, Liang et al., 2000) como en poblaciones clínicas (Rector, Hood, Richter y Bagby, 2002). En el estudio epidemiológico de Samuels et al., se compararon sujetos con historia de diagnóstico de TOC con población normal sin historia de TOC, equiparados en género, raza, y edad, se encontró que los sujetos con TOC puntuaban más alto en neuroticismo (en todas las facetas) y más bajo en extraversión (excepto en asertividad) que los controles. No se observaron diferencias en los dominios de apertura a la experiencia y responsabilidad.

En el estudio con pacientes diagnosticados de TOC, que experimentaban obsesiones y compulsiones clínicamente significativas, se encontró que éstos puntuaban más alto en neuroticismo y más bajo en extraversión y responsabilidad en relación con el grupo de controles normales. En cuanto a las facetas de neuroticismo, los pacientes con TOC se distinguieron por tener puntuaciones más elevadas que los controles en ansiedad y vulnerabilidad. Más aún, se encontró que los pacientes con TOC obtenían puntuaciones medias en apertura a la experiencia y en amabilidad. Cuando se comparó con sujetos deprimidos, se encontró que los pacientes con TOC era más extravertidos, conformistas y responsables y menos neuróticos (Rector et al., 2002), siendo éstas las primeras investigaciones que analizan las dimensiones y facetas específicas encontradas entre

sujetos con diagnóstico de TOC, controles normales (Samuels et al., 2000) y sujetos con depresión mayor (Rector et al., 2002).

El objetivo del estudio de Rector et al. (2002) fue encontrar cuales eran las facetas específicas que se podían asociar a la frecuencia, grado de resistencia y percepción de control de los síntomas obsesivo-compulsivos. Las relaciones encontradas fueron: puntuaciones más bajas en apertura a las ideas se asociaban con una mayor severidad de los síntomas obsesivos, mientras que bajas puntuaciones en apertura a las acciones se asociaron a una mayor severidad de los síntomas compulsivos. Al contrario de las anteriores investigaciones que enfatizaban la asociación entre neuroticismo y extraversión con los síntomas obsesivos, este estudio demuestra la asociación específica entre algunas facetas de la dimensión apertura a la experiencia y la clínica de las obsesiones y compulsiones. Mientras que la tendencia al 'afecto negativo' puede considerarse un marcador de vulnerabilidad inespecífico por el desarrollo del TOC, mientras que las facetas de la dimensión apertura a la experiencia podrían relacionarse con la severidad y la forma particular de expresión de los síntomas obsesivo-compulsivos.

Wu, Clark y Watson (2006) llevaron a cabo un estudio en el que investigaron las relaciones empíricas entre TOC y TOC-P comparados con población normal (estudiantes) y pacientes externos con otras patologías. Los resultados no apoyaron una relación específica entre ambas patologías. Los pacientes con TOC compartían con otros pacientes, puntuaciones elevadas en afecto negativo y bajas puntuaciones en afecto positivo. En este estudio se utilizó el Big Five Inventory (BFI) de John y Srivastava (1999) y la Nonadaptive and Adaptive Personality (SNAP 2) de Clark (1993). Se encontraron diferencias en varias facetas del SNAP que incluyeron bajas puntuaciones en manipulación, desconfianza y desinhibición,

distinguiéndose como un perfil específico de los pacientes con TOC respecto a los demás pacientes. También destacó un patrón de puntuaciones muy bajas en autoimagen, incluyendo una baja autoestima. Sin embargo, en este estudio tan solo se utilizaron las facetas de primer orden del FFM, encontrándose tan sólo diferencias en Neuroticismo (TOC>estudiantes) y Amabilidad (TOC>otros pacientes). En conclusión, los pacientes obsesivos mostraron un patrón de personalidad patológica más específico que los pacientes generales caracterizado por una mayor patología expresada a través de los diferentes TP y de las escalas de afectividad negativa.

Anteriormente hemos visto cómo la acumulación se perfilaba como una dimensión independiente. En este sentido, LaSalle-Ricci, Arnkoff, Glass, Crawley, Ronquillo y Murphy (2006) llevaron a cabo un estudio en el que relacionan los síntomas de acumulación con los cinco factores del NEO PI-R. Evaluaron las obsesiones y compulsiones de acumulación en 204 individuos con TOC y cómo la acumulación estaba relacionada con la severidad de los síntomas obsesivos, la comorbilidad con otros trastornos y la personalidad medida a través del FFM mentales. Los resultados indicaron que la acumulación es una variable dimensional asociada con disforia, historia de trastornos del Eje I e historia de Trastorno Bipolar, Trastorno por Estrés Postraumático y Trastorno Dismórfico Corporal. La dimensión acumulación correlacionó negativamente con el factor Responsabilidad del NEO-PI-R y positivamente con el factor Neuroticismo. Finalmente, llevaron a cabo una ecuación de regresión teniendo en cuenta la psicopatología y la personalidad y encontraron que la disforia, el trastorno bipolar, la responsabilidad, la edad y extraversión se perfilaron como predictores significativos de la gravedad de los síntomas de acumulación. A pesar del

rigor metodológico de este trabajo, se requieren más investigaciones en esta línea.

4.2.2.- Estudios con el Modelo de Cloninger

Otra perspectiva dimensional para estudiar relaciones significativas entre la personalidad y el TOC nos lleva a los estudios realizados desde el modelo de Cloninger (Cloninger, 1987; Cloninger, Svrakic y Przybeck, 1993). Un modelo psicobiológico de personalidad que incluye cuatro dimensiones de temperamento:

- ✓ Búsqueda de novedades (novelty-seeking-NS)
- ✓ Evitación del daño (harm avoidance-HM)
- ✓ Dependencia de recompensa (reward dependence-RD)
- ✓ Persistencia (persistence-P)

Y tres dimensiones de carácter:

- ✓ Auto-dirección (self-directness-SD)
- ✓ Cooperación (cooperativeness-C)
- ✓ Auto-trascendencia (self-transcendence-ST)

Las dimensiones de temperamento se definen por diferencias individuales en el aprendizaje asociativo en respuesta a la novedad, peligro y recompensa. Son heredables de forma independiente, se manifiestan tempranamente y se consideran hipotéticamente relacionadas con sistemas específicos de neurotransmisión. Las dimensiones de carácter se describen en términos de tendencias de respuesta relacionadas con diferentes conceptos del yo y de la madurez en la edad adulta.

Sin embargo, son pocos los estudios llevados a cabo desde la teoría bioenergética de personalidad de Cloninger y pacientes con diagnóstico de TOC (Alonso, Menchón, Jiménez, Segalàs, Mataix-Cols, Jaurrieta et al., 2008). Los resultados de los estudios realizados desde el modelo de Cloninger han referido altas puntuaciones en la dimensión “evitación del daño” al compararlos con voluntarios sanos (Kim, Kang y Kim, 2009; Ettelt, Grabe, Ruhrmann, Buhtz, Hochrein, Kraft et al., 2008; Lyoo, Lee, Kim, Kong, y Kwon, 2001; Kusunoki, Sato, Taga, Yoshida, Komori, Narita et al., 2000; Bejerot et al., 1998; Richter et al., 1996; Pfohl et al., 1990), patrón para el que además parece existir una elevada carga familiar (Ettelt et al., 2008).

Otros estudios como los llevados a cabo por Kusunoki et al., (2000) y Lyoo et al., (2001) refieren bajas puntuaciones en “búsqueda de novedad” y altas en “dependencia de recompensa” (Pfohl et al., 1990). En cuanto a los patrones encontrados con las dimensiones de carácter, muestran bajas puntuaciones en “auto-dirección” (Kim, Kang y Kim, 2009; Lyoo et al., 2001; Kusunoki et al., 2000; Bejerot et al., 1998; Kusunoki et al., 2000; Lyoo et al., 2001) y “cooperación” (Kim, Kang y Kim, 2009; Kusunoki et al., 2000; Bejerot et al., 1998; Kusunoki et al., 2000).

Igualmente, se ha prestado poca atención a las diferencias en personalidad referidas a los subtipos de TOC (Alonso et al., 2008). Horesh et al. (1997) refieren que los pacientes con ideas de contaminación y limpieza son más propensos a padecer trastornos de personalidad que aquellos que tenían rituales de comprobación, resultados que no fueron replicados por los estudios de Matsunaga, Kiriike, Matsui, Iwasaki, Koshimune, Ohya y Stein (2001). Que tengamos conocimiento, el estudio de Alonso et al. (2008) fue el primero en relacionar los rasgos de temperamento y carácter de Cloninger con las dimensiones sintomáticas del TOC. El objetivo de este estudio fue examinar el perfil de personalidad

dimensional asociado con el TOC y determinar si existe alguna relación entre los factores de personalidad y las variables clínicas en una muestra de 60 pacientes con TOC a los que se les administro el Cloninger's Temperament and Character Inventory (TCI). Los pacientes obsesivos mostraron puntuaciones significativamente mayores que los sujetos sanos en evitación de daño y más bajas en búsqueda de novedad, auto-dirección y cooperación. Estos resultados no cambiaron cuando se consideraron sólo los pacientes con TOC "puro" (sin comorbilidad con otros trastornos). La depresión y las obsesiones y compulsiones de acumulación se asociaron significativamente con altas puntuaciones en evitación de daño. Según los autores, estos datos apoyan la existencia de un perfil dimensional de personalidad asociado al TOC y caracterizado por la alta evitación del daño y la baja búsqueda de novedad, autodirección y cooperatividad. También enfatizan la importancia de considerar la influencia de las condiciones clínicas comórbidas y de los subtipos sintomáticos a la hora de evaluar el papel de los factores de personalidad en el TOC. Más recientemente, Kim, Kang y Kim (2009) en un estudio con 130 pacientes diagnosticados de TOC y 185 controles equiparados en sexo y edad, han confirmado la diferencias significativas ya encontradas en cuanto a las dimensiones de evitación de daño, auto-dirección y cooperación del TCI; siendo estas dos últimas las más implicadas en la severidad de los síntomas obsesivo-compulsivos medidos a través de la escala *Yale-Brown Obsessive-Compulsive* (Y-BOCS). Además, estos autores encuentran un patrón de personalidad particular para la dimensión concreta de acumulación, que se diferenciaría por presentar un perfil de bajas puntuaciones en autodirección y altas en persistencia.

4.3.- A modo de conclusiones

Existen un buen número de estudios en la literatura revisada que ponen de manifiesto la presencia de asociaciones entre los diferentes trastornos de personalidad y el TOC, así como que esta relación afecta fundamentalmente al Cluster C. Los estudios al respecto no han demostrado una relación clara entre el TOC y el TOC-P en términos generales, aunque hay datos que apuntan a la existencia de un posible subtipo de TOC que de inicio temprano y con mayor comorbilidad psiquiátrica que se asocia a la presencia de rasgos anancásticos evidentes.

La acumulación ha sido la dimensión más estudiada y, en algunos estudios, adquiere propiedades diferenciales que inducen a plantear su independencia nosológica del resto de subtipos del TOC, caracterizándose por una asociación con la disforia, el trastorno bipolar, la responsabilidad, la edad de inicio y la extraversión, así como un menor insight, mayor severidad de los síntomas, dificultad para iniciar o completar acciones e indecisión. Por lo que se refiere a los trastornos de personalidad, los acumuladores presentaron mayor comorbilidad con el trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad y con el dependiente.

Además, desde los modelos dimensionales, se han estudiado las relaciones entre las diferentes facetas y dimensiones de Personalidad con el TOC y sus síntomas, aunque el número de trabajos todavía es muy escaso, siendo desde el Modelo de Cloninger y el Modelo de los Cinco Grandes desde los que se han realizado mayor número de estudios.

Así pues, según el Modelo de Cloninger, parece existir un perfil diferencial de personalidad de tipo dimensional asociado al TOC y caracterizado por la alta evitación del daño y la baja búsqueda de novedad, autodirección y cooperatividad.

Mientras que, desde el Modelo de los Cinco Grandes, los pacientes obsesivos obtenían puntuaciones más altas en neuroticismo y más bajas puntuaciones en extraversión que los sujetos normales. Asimismo, los pacientes con TOC obtenían puntuaciones medias en apertura a la experiencia y en amabilidad. En cuanto a las facetas de la dimensión neuroticismo, los pacientes obsesivos se distinguieron por puntuaciones más elevadas en ansiedad y vulnerabilidad.

Por último, por lo que se refiere a la personalidad patológica, se ha sugerido que los pacientes obsesivos pudieran presentar un patrón de personalidad patológica más específico que otros grupos de pacientes con los que se han comparado, caracterizándose los pacientes con TOC por una mayor patología expresada a través de los diferentes TP y de las escalas de afectividad negativa.

Parece claro pues, que existen más síntomas de personalidad patológica en los sujetos que presentan un diagnóstico de TOC. Sin embargo, la posible existencia de perfiles diferenciales de personalidad, tanto normal como patológica que distingan al TOC de la población normal y/o de otros trastornos del Eje I, especialmente los de ansiedad y la depresión, queda sin resolver y se convierte en una línea de investigación futura, al igual que las relaciones entre dichos perfiles y los perfiles sintomáticos que exhiben los pacientes TOC. Sobre estas afirmaciones basaremos el primer estudio que se presenta en el marco experimental de esta Tesis.

5.- Neurobiología del TOC: Aportaciones desde la Resonancia Magnética Funcional

Desde una perspectiva diagnóstica y desde hace más de 25 años, las técnicas de neuroimagen han entrado a formar parte del arsenal diagnóstico en medicina clínica y en la investigación biomédica, siendo una herramienta de gran valor en el conocimiento tanto de la etiología, como del pronóstico y la terapéutica de los trastornos mentales. Entre ellas, las técnicas de neuroimagen funcional como la Tomografía por Emisión de Positrones (PET del inglés: Positron Emission Tomography) y la Tomografía por Emisión Computadorizada de Fotón Simple (SPECT del inglés: Single Photon Emission Computed Tomography) y la Resonancia Magnética funcional (fMRI del inglés: functional Magnetic Resonance Imaging), son capaces de mostrar la función cerebral de manera *in vivo*. La PET evalúa fundamentalmente el metabolismo de la glucosa y la SPECT visualizando el estado del flujo sanguíneo cerebral. En particular, la Resonancia Magnética funcional (en adelante fMRI) es una variante de la RM que ofrece una mejor resolución espacial y temporal que las dos técnicas anteriores además de su carácter no invasivo. La fMRI aprovecha las propiedades magnéticas diferentes de la oxihemoglobina y la desoxihemoglobina para detectar cambios localizados en el nivel de oxigenación de la sangre, asociados de forma indirecta al nivel de activación neural de una región cerebral en la que se localizan estos cambios.

En 1991 apareció la fMRI en neurociencias, pero no es hasta 1996 cuando se publica el estudio pionero de Breiter y Rauch en el que se pone de manifiesto la importancia de esta técnica para el futuro de la investigación en Psiquiatría y en Neurociencias en general, corroborando

las investigaciones previas en cuanto a la implicación de los circuitos córtico-estriado-talámicos y límbicos en la patogenia del TOC.

Los estudios acerca del Trastorno Obsesivo-Compulsivo (TOC) contrastan con la escasa literatura sobre neuroimagen cerebral existente en otros trastornos de ansiedad según los sistemas de clasificación actuales. En esta línea de investigaciones sobre el TOC, Mataix-Cols, Rosario-Campos y Leckman (2005) en su revisión sobre los avances recientes en neuroimagen y neuropsicología del TOC resume los hallazgos de neuroimagen estructural a anomalías volumétricas en el estriado (y otras estructuras), mientras que con técnicas de neuroimagen funcional se observa una hiperactividad del circuito córtico-estriado-talámico, que incluiría el córtex orbitofrontal y el núcleo caudado, concluyendo que existiría un estriado disfuncional que, secundariamente, produciría cambios en otras estructuras con las que está conectado. El mismo autor sugiere que estos hallazgos, en ocasiones contradictorios, podrían reconceptualizarse como déficits cognitivos secundarios a disfunciones del sistema ejecutivo e insta a investigar en el futuro con paradigmas que combinen neuropsicología y neuroimagen funcional.

5.1.- Aspectos neurobiológicos de la etiopatogenia del TOC

Los estudios neuroanatómicos y neuropsicológicos que se han desarrollado en pacientes con TOC han dado origen a varias teorías que intentan explicar la relación entre los síntomas obsesivos-compulsivos y la posible disfunción de los circuitos frontobasales o frontoestriatales. A partir de estos estudios, el conocimiento de las proyecciones anatómicas que llegan al núcleo caudado procedentes de la corteza orbitofrontal y del

cíngulo está bien establecido. El caudado, a su vez, envía fibras inhibitoras al globo pálido, que se supone una vía de salida de la información procesada en los ganglios basales. Esta información fundamentalmente inhibitora que sale del pálido y llega al tálamo, a su vez, se proyecta de vuelta a la corteza, cerrando así el circuito (Cummings, 1993). Un fallo en las estructuras basales podría originar una desinhibición general, que acabaría produciendo un sistema reverberante e hiperactivo.

Varias teorías se afanan en explicar la manera en que la hiperactividad descrita en algunas áreas cerebrales podría relacionarse con la producción de síntomas obsesivo-compulsivos. Estos modelos acostumbran incluir en sus planteamientos conceptos relacionados con estudios de etología que se adaptan bien a los contenidos de las obsesiones. Así, se sabe que las obsesiones más frecuentes que encontramos en humanos se relacionan con conductas de higiene, agresión, sexualidad o peligro, por lo que algunos autores las han considerado como patrones instintivos que se instauran en el cerebro por el gran valor adaptativo que poseen. Se han llegado a equiparar con los comportamientos de acicalado y limpieza (*grooming*) que se observan en varias especies, sobre todo en primates, y que incluso se han investigado en modelos animales de TOC (Olivier, 1992).

A J.L. Rapoport (1989, 1991) se la considera la primera autora que postula una teoría neuroetológica del TOC. Para ella, las funciones de los ganglios de la base en el cerebro son un hecho clave para explicar el cuadro obsesivo-compulsivo. De un lado, son vistas como estructuras que contienen un repertorio de patrones fijos de acción característicos de la especie que poseen significación adaptativa en comportamientos autoprotectores y, de otro lado, se organizan en un sistema de integración de estímulos sensoriales. Según esta investigadora, en condiciones

normales un determinado patrón tan sólo se desencadenaría ante estímulos específicos (por ejemplo, lavarse las manos ante la presencia de la suciedad o contaminación), y, cumplido su objetivo, señales sensoriales apropiadas (comprobar que las manos están limpias) tendrían también la capacidad de inhibir esta conducta. De esta forma, las áreas corticales controlarían, a través de la estimulación sensorial adecuada que envían al estriado, el inicio, mantenimiento y, en última instancia, la inhibición de un determinado patrón de comportamiento. Errores en este sistema provocarían que, por una parte, estos patrones se desencadenen ante cualquier tipo de estímulo que el sujeto perciba como peligroso, aunque no lo fuera y, por otra, sería más costoso interrumpirlos una vez ya se han desencadenado. De esta manera, el individuo se convertiría en un “escéptico” que no concede crédito a sus datos sensoriales ni confía en poder refutar la obsesión a través de la lógica (Rapoport, 1989).

En la misma línea, Baxter, Schwartz, Bergman, Szuba, Guze, Mazziotta, et al. (1992) sugieren que una intrincada red de conexiones entre los ganglios basales y el área orbital frontal regula estos patrones fijos de comportamiento. La hiperactividad de los ganglios basales (p.ej., en el TOC) originaría la aparición de las secuencias repetitivas que se pueden observar en los rituales compulsivos. Por otra parte, la hiperactividad del córtex frontal, sobre todo la parte orbital, podría exacerbar funciones asociadas clásicamente a estas áreas cerebrales, provocando algunos de los síntomas típicos del TOC, como la rigidez cognitiva, el aumento de la preocupación y los sentimientos de culpa que acompañan a las obsesiones.

Es bien visible la dificultad que muestran estos sujetos para flexibilizar comportamientos y cambiarlos lo que, junto con la pobreza en el control de las interferencias de estímulos poco relevantes, acabaría por conducir a la aparición repetitiva de un mismo comportamiento, sobre el

que el sujeto ya no tendría control (McGuire, Bench, Frith, Marks, Frackowiak y Dolan, 1994).

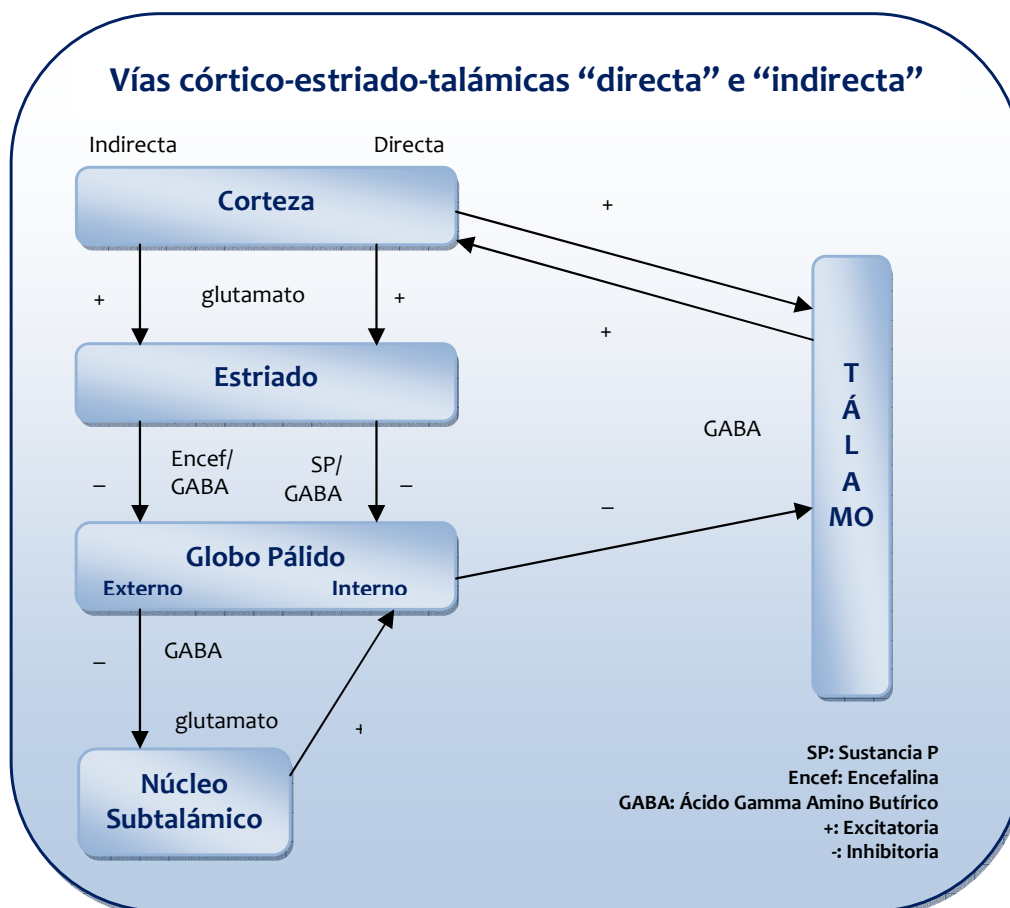
Los modelos más recientes han modificado y extendido las primeras teorías del TOC (Friedlander y Desrocher, 2006). Saxena, Brody, Schwartz y Baxter (1998) conciben la etiopatogenia del TOC como una disfunción en el circuito frontoestriado que se puede explicar a partir de las vías directa e indirecta que regulan su funcionamiento. La *vía directa* se origina en el córtex frontal que estimula el receptor D1 del estriado. Éste, entonces, proyecta a la porción interna del globo pálido/sustancia negra (complejo parte reticulada) al que considera la principal estación de los ganglios de la base. Desde este complejo reticular se proyecta al tálamo que conecta directamente con el córtex frontal. Esta vía directa consta de dos proyecciones excitatorias y dos inhibitorias que, de esta manera, desinhiben al tálamo y activan el sistema en un circuito auto-reverberante de *feedback* positivo permanente.

Por otro lado, la *vía indirecta* que viene desde el córtex frontal, activa el receptor D2 del estriado que, a su vez, inhibe el sistema indirecto de control de los ganglios basales. Este sistema de control está formado por la parte externa del globo pálido y el núcleo subtalámico. Es importante señalar que una gran cantidad del input que recibe el núcleo subtalámico no proviene del estriado, sino directamente del córtex frontal y va a parar al sistema indirecto de control de los ganglios basales. Este sistema de control proyecta entonces al complejo Globo pálido/Sustancia negra, desde donde “engancha” a la vía común al tálamo y de vuelta al córtex frontal. Así pues, una vez delimitadas la vía directa e indirecta, Saxena et al. (1998) proponen que la patofisiología del TOC proviene de un balance incorrecto de ambas vías. Resumiendo, propone una mayor influencia de la vía directa que acabaría produciendo una mayor actividad tálamo-cortical. La

hiperactividad de esta vía provocaría una mayor conciencia para temas como el peligro o la higiene (temas típicamente obsesivos) obligando al sujeto con TOC a responder con comportamientos rituales y haciéndole muy difícil cambiar el sentido de su conducta hacia comportamientos más adaptativos (Figura 1).

El modelo de disfunción ejecutiva, tal como lo describe el grupo de Saxena, puede ser adecuado para explicar las compulsiones, mientras que el modelo de control modulador explicaría mejor la aparición y mantenimiento de las obsesiones (Friedlander y Desrocher, 2006). Desde estos planteamientos, la cuestión es si el circuito orbitofrontal-medial-cingulado es parte del circuito frontal que describe este modelo.

Figura 1. Esquema de las vías “directa” e “indirecta” de los circuitos frontobasales implicados en el TOC. La aparición de síntomas tendría que ver con un desequilibrio entre ambas vías. Se señala con + cuando la conexión es excitatoria y con - cuando es inhibitoria. Están reflejados los neurotransmisores implicados. SP: sustancia P; Encef.: encefalina; GABA: Ácido Gamma Amino Butírico.



5.2.- Neuropsicología del TOC

En los modelos neuropsicológicos actuales, las disfunciones cognitivas (funciones ejecutivas y memoria) se entienden como un problema intermedio entre las alteraciones neurobiológicas (sistema frontoestriado) y la fenomenología clínica del TOC. Desde un punto de vista del tratamiento del TOC, esto sería de gran interés ya que implicaría

repercusiones sobre las opciones del tratamiento del trastorno. Así, actualmente, además de los tratamientos farmacológico y psicoterapéutico empíricamente validados (Linden, 2006), y que han comportado un cambio terapéutico significativo, se han comenzado a aplicar en el tratamiento del TOC programas de rehabilitación de funciones cognitivas alteradas, al igual que se ha propuesto con la esquizofrenia.

Sin embargo, a pesar del incremento de estudios neuropsicológicos en la investigación del TOC durante los últimos años, los datos continúan siendo confusos, e incluso contradictorios, sin que se haya encontrado un patrón claro de disfunción cognitiva. Posibles explicaciones a estos resultados contradictorios serían que el patrón de déficit descrito no es el mismo en los diferentes estudios, o la posible existencia de diferentes subgrupos de TOC con alteraciones cognitivas distintas o, incluso, que sólo sea un subgrupo el que presente alteraciones (Mataix-Cols, Wooderson, Lawrence, Brammer, Speckens y Phillips, 2004).

5.2.1.- Funciones ejecutivas

Diversos estudios han hallado en pacientes diagnosticados de TOC una afectación de las funciones ejecutivas responsables de la capacidad para captar los aspectos globales de situaciones o problemas, y de utilizar esta información para priorizar objetivos, planificar y llevar a cabo la conducta de una manera estratégica (Andrés-Perpiñá, Lázaro-García, Canalda-Salhi y Boguet-Llucià, 2002).

En un estudio que combina neuropsicología y neuroimagen Lucey, Burness, Costa, Gacinovic, Pilowsky, Ell, et al. (1997) compararon una muestra de 19 pacientes con TOC con un grupo de controles, equiparados las variables de edad y sexo. Ambos grupos, se evaluaron mediante el test

de clasificación de tarjetas de Wisconsin (Wisconsin Card Sorting Test; Heaton, 1981), una prueba clásicamente relacionada con el córtex prefrontal y una técnica de neuroimagen funcional (SPECT); el objetivo del estudio era relacionar errores cognitivos con actividad cerebral. Estos autores encontraron en los pacientes diagnosticados de TOC más errores perseverativos y respuestas incorrectas, así como, un número mayor de ensayos para completar cada categoría. Asimismo, el total de categorías fue menor respecto al grupo control, no hallando diferencias entre los pacientes medicados y los no medicados. Por lo que se refiere al SPECT, se encontró relación positiva entre las respuestas erróneas en el WCST y el flujo cerebral en el córtex frontal inferior derecho y en el núcleo caudado para el grupo de pacientes. Se consideró que estas dificultades de categorización estaban relacionadas con el hecho de que los pacientes obsesivos utilizan un pensamiento “sobreinclusivo”, de manera que clasifican la realidad en exceso, centran su atención en pequeños detalles y tienen dificultad para ejecutar tareas que requieran razonamiento intuitivo y una visión global.

Otro paradigma que permite la evaluación de las funciones prefrontales es la inhibición de una respuesta automática. Rosenberg, Aberbach y O’Hearn (1997) hallaron un elevado porcentaje de fracasos en la inhibición de respuestas oculomotoras, lo que se asoció a la gravedad del TOC. Estos fracasos se relacionarían con la dificultad para inhibir las conductas repetitivas que configuran uno de los síntomas clínicos fundamentales del TOC.

En resumen, la alteración de las áreas orbitofrontales afecta a las funciones ejecutivas, responsables de la planificación de las acciones, resolución de problemas y adaptación (Stuss y Benson, 1984), por lo que si estas áreas resultan lesionadas, provocan inflexibilidad y disminución de la

respuesta de inhibición. Estos procesos de flexibilidad cognitiva e inhibición de respuesta, que se hallan disminuidos en los sujetos con TOC, podrían indicar una alteración de la corteza prefrontal, especialmente de las áreas orbitofrontales. Estas alteraciones cognitivas son análogas a algunos síntomas clínicos del TOC, como los pensamientos intrusivos y la dificultad para distraerse de ellos y para inhibir compulsiones u otras respuestas repetitivas o estereotipadas (Andrés-Perpiñá et al., 2002), lo que podría interpretarse como posibles correlatos neurales de algunos síntomas clínicos.

Recientemente Julie D. Henry (2006) en un estudio metaanalítico de la literatura que ha investigado con el WCST y con pruebas de fluencia verbal encontró que, aunque las tareas de cambio atencional o “set-shifting” como el WCST se consideran alteradas en el TOC, los déficits en fluencia verbal (fonémica y semántica) parecen más sensibles a este trastorno. Concluyen, en cualquier caso, que los resultados en estos test nos reflejan sólo una disfunción ejecutiva en el TOC, sino más bien un defecto cognitivo más generalizado.

Por lo que se refiere a la investigación de subgrupos de Trastorno obsesivo-compulsivo, Lawrence, Wooderson, Mataix-Cols, David, Speckens y Phillips (2006), examinaron la especificidad de las dimensiones sintomáticas del TOC y su relación con funciones neuropsicológicas utilizando un análisis de regresión múltiple. En su estudio, un total de 39 pacientes con TOC y 40 controles completaron el Iowa Gambling Task (Bechara, Damasio, Damasio y Anderson, 1994), que es una prueba de toma de decisiones relacionada con el funcionamiento del córtex orbitofrontal medial, y el WCST, que depende del córtex prefrontal dorsolateral (Lie, Specht, Marshall y Fink 2006). Los resultados fueron que, tanto los pacientes obsesivos, como los controles tuvieron un rendimiento similar en

la tarea de toma de decisiones mientras que, los pacientes “acumuladores” exhibieron déficits en el Iowa. Asimismo, los pacientes obsesivos tuvieron peores rendimientos en la tarea WCST que los controles, asociándose negativamente los síntomas de orden/simetría con esta tarea. Estos resultados nos ayudan a explicar las inconsistencias encontradas en estudios neuropsicológicos previos y, a su vez, apoyan los recientes hallazgos en neuroimagen que relacionan diferentes mecanismos neurales con diferentes dimensiones sintomáticas en el TOC (Mataix-Cols, Rosario-Campos y Leckman, 2005).

5.2.2.- Memoria y aptitud visoespacial

Respecto al funcionamiento de la memoria en el TOC, hay una considerable evidencia en la literatura científica sobre la presencia de déficit en la memoria no verbal. Sin embargo, diversos estudios han aportado evidencia empírica acerca de la presencia de alteraciones en el funcionamiento de la memoria verbal (Savage, Deckersbach, Wilhelm, Rauch, Baer, Reid, et al., 2000; Deckersbach, Otto, Savage, Baer y Jenike, 2000; Cabrera, McNally y Savage, 2001).

Por lo que se refiere a la primera, varias investigaciones observaron una afectación de los procesos de recuperación de la información no verbal. Savage, Keuther y Jenike (1996), estudiaron los procesos de recuperación libre y de recuerdo de información verbal y no verbal aprendida con anterioridad. Hallaron un déficit en la recuperación de la información visual, sólo si se solicitaba al sujeto que evocase dicha información de forma libre. Sin embargo, no hallaron diferencias con el grupo control cuando la recuperación era mediante reconocimiento. Posteriormente, se aportaron datos que indicaban que los problemas de

memoria no verbal estarían también relacionados con alteraciones en la capacidad de codificación de la información (Savage, Baer, Keuthen, Brown, Rauch y Jenike, 1999). Estos autores compararon un grupo de pacientes diagnosticados de TOC con sujetos sin diagnóstico de trastorno mental, en la ejecución de la figura compleja de Rey-Osterrieth, y analizaron las estrategias que utilizaron para realizar la copia y la reproducción inmediata de esta figura. Los resultados mostraron peor rendimiento entre los pacientes, probablemente a causa de sus problemas con el uso de estrategias de organización de la información visuoespacial mientras copiaban la figura.

Estos resultados parecen ser coherentes con la hipótesis de que los déficit en la memoria serían secundarios a una afectación frontal, lo que impediría un procesamiento global de la situación y, por lo tanto, una afectación en la codificación de la información y el posterior recuerdo (Savage, 2001). Así pues, esta dificultad para el aprendizaje de nueva información podría representar el sustrato cognitivo del fenómeno de la duda patológica y la necesidad compulsiva de comprobación (Tallis, Pratt y Jamani, 1999).

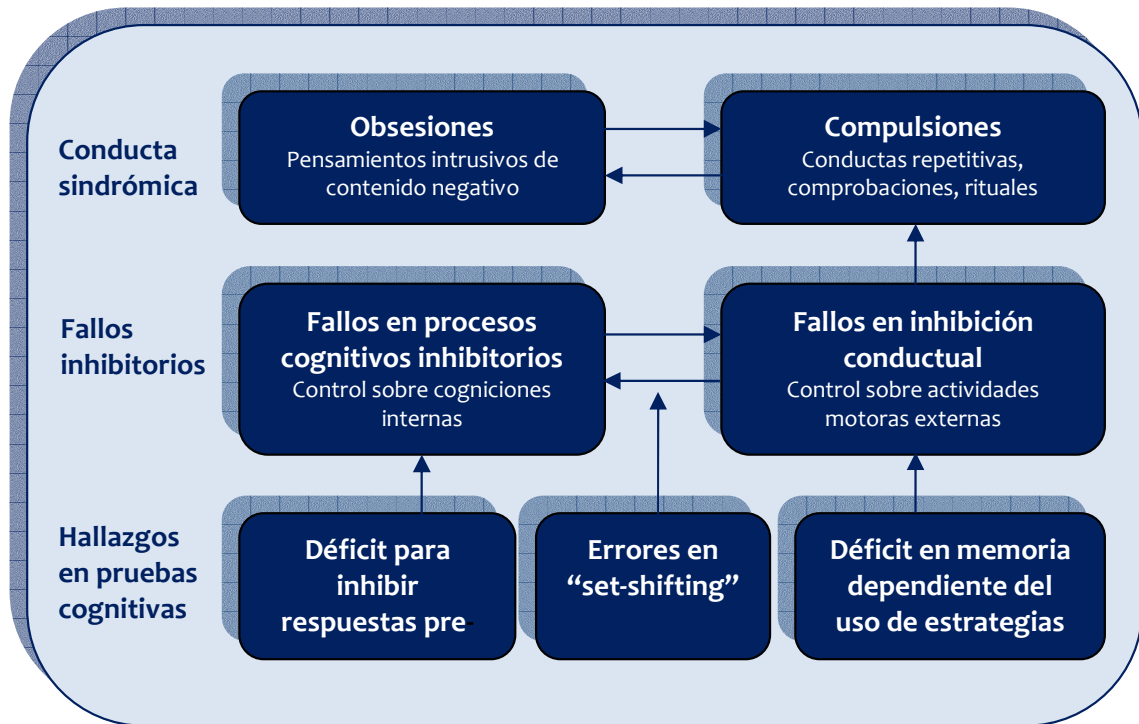
Tolin, Abramowitz, Brigidi, Amir, Street y Foa (2001), han estudiado los procesos de memoria desde una perspectiva metacognitiva y evaluando la confianza que tiene el sujeto en su propia memoria. Los resultados sugieren que cuando un individuo con TOC está expuesto al mismo estímulo en repetidas ocasiones, su nivel de confianza en su recuerdo, paradójicamente, disminuye. Estos resultados son análogos a las situaciones de comprobación, donde la duda se incrementa cada vez que el paciente comprueba, por lo que necesitaría comprobar una y otra vez.

Moritz, Jacobsen, Willenborg, Jelinek y Fricke (2006), aportan datos de interés acerca de algunas cuestiones poco claras de los estudios de

memoria y TOC. En un estudio con una tarea de memoria, estos autores encontraron que los pacientes con o sin compulsiones de comprobación no mostraban diferencias con los controles, ni en recuerdo, ni en meta-memoria. Así, los pacientes solo mostraron diferencias en el olvido de ítems auto-generados relacionados con depresión comórbida y no con síntomas TOC. A la vista de los resultados, podríamos concluir que los hallazgos sobre déficits de memoria en el TOC no son concluyentes. Por esto, sería plausible pensar que los pacientes sólo tienen problemas de memoria y ejecutan rituales obsesivos cuando perciben su propia responsabilidad de forma exagerada. En la misma línea, autores como Chamberlain, Blackwell, Fineberg, Robbins y Sahakian (2005) sugieren que los déficits en tareas de memoria tan solo acontecen cuando la tarea tiene relación con la codificación mediante el uso estrategias que implican la función ejecutiva.

Para concluir, resulta especialmente interesante el trabajo citado de Chamberlain et al. (2005) en el que revisa las investigaciones realizadas hasta el momento y propone un modelo en el que los déficits en los procesos inhibitorios, tanto cognitivos como conductuales podrían representar el sustrato neurocognitivo de los síntomas mayores del TOC. Este modelo vendría avalado por una abundante investigación de su propio grupo (ver Modelo en Cuadro 2). Los fallos en inhibición cognitiva y conductual dan cuenta de muchos de los déficits cognitivos y clínicos observados en el TOC. Las anomalías en la circuitería cortico-subcortical, particularmente en el circuito orbitofrontal lateral, podrían representar las bases neurobiológicas de estos fallos inhibitorios. Estos circuitos están implicados en los procesos de inhibición fisiológica y se encuentran frecuentemente alterados en los estudios de neuroimagen.

Cuadro 2. Modelo de Chamberlain de déficit inhibitorio (2005)



5.3.- Neuroimagen en el TOC

Las diferentes áreas y sistemas cerebrales involucrados en la aparición de los síntomas obsesivo-compulsivos dicen mucho acerca de la complejidad y heterogeneidad de este trastorno. A pesar de ello, algunos estudios consiguen iluminar este panorama. Cabe destacar el trabajo de Pujol, Soriano-Mas, Alonso, Cardoner, Menchon, Deus y Vallejo (2004), entre otras cosas, por el tamaño de la muestra utilizada (72 sujetos). En él encuentran que los cerebros de los pacientes con TOC muestran una reducción apreciable del volumen de sustancia gris en el giro frontal medial, el córtex orbitofrontal medial y la región insular izquierda. También encuentran un aumento bilateral del tamaño del putamen en su área ventral, así como en el cerebelo anterior. Todos estos hallazgos son consistentes con los datos provenientes de estudios con neuroimagen

funcional, lo que nos lleva a hipotetizar la implicación de áreas específicas del sistema frontoestriatal en la etiopatogenia del TOC.

Rotge, Langbour, Guehl, Bioulac, Jaafari, Allard, et al. (2010) recuerdan que la mayoría de los estudios con morfometría han encontrado anomalías en la densidad de la materia gris en el TOC basando esta afirmación en un meta-análisis realizado sobre 10 estudios en que se comparan sujetos obsesivos con normales. La evaluación revela que estos estudios encuentran disminución de la sustancia gris en obsesivos frente a controles y que esta es mayor en las regiones parieto-occipitales, córtex frontoparietal, córtex prefrontal dorsolateral y córtex orbitofrontal. Sin embargo, se encontró una mayor densidad de materia gris en el putamen y en el córtex prefrontal anterior en los pacientes obsesivos frente a los controles. Estos autores no encontraron diferencias entre niños y adultos. Finalmente concluyen que existen diferencias en densidad de la materia gris en áreas parietofrontales y en los ganglios basales, lo que corrobora la implicación de las redes frontobasales en la patofisiología del TOC.

Por su parte, Radua y Mataix-Cols (2009) también llevaron a cabo un meta-análisis sobre los estudios (publicados y no publicados) que habían utilizado la morfometría basada en el análisis de voxels para determinar los cambios estructurales implicados en el TOC. No encontraron diferencias entre normales y TOC en el volumen global de materia gris cerebral. No obstante, encontraron que los enfermos exhibían un mayor volumen de materia gris en el núcleo lenticular (de forma bilateral) que se extendía al caudado, así como un menor volumen de materia gris en el giro cingulado anterior y las regiones frontales mediales. Los resultados de este estudio apoyan también el modelo prefrontal-estriado del trastorno y deja en el aire la cuestión de si las demás alteraciones funcionales que se han venido hallando en otras regiones cerebrales comúnmente asociadas al TOC,

podieran reflejar estrategias secundarias de compensación (p.ej., córtex orbitofrontal).

La investigación hasta la fecha parece reafirmarse en la línea de la disfunción frontoestriatal, tanto con técnicas estructurales (Pujol et al., 2004), análisis morfométricos (Friedlander y Desrocher, 2006; Luxenberg, Swedo, Flament, Friedland, Rapoport y Rapoport, 1988; Robinson, Wu, Munne, Ashtari, Alvir, Lerner et al., 1995; Rosenberg and Keshavan, 1998; Rosenberg et al., 1997; Saxena et al., 2004; Saxena et al., 1998; Szeszko, MacMillan, McMeniman, Chen, Baribault, Lim et al., 2004; Gilbert, Mataix-Cols, Almeida, Lawrence, Nutche, Diwadkar et al., 2008) como con técnicas funcionales (Whiteside, Port y Abramowitz, 2004). Mataix-Cols, Rosario-Campo y Leckman (2005) sugieren que estos hallazgos, en ocasiones contradictorios, podrían reconceptualizarse como déficits cognitivos secundarios a disfunciones del sistema ejecutivo e insta a investigar en el futuro con paradigmas que combinen neuropsicología e neuroimagen funcional.

Los modelos neurobiológicos del TOC ponen el énfasis en el trastorno de la función y de la conectividad de las redes cortico-estriado-talámicas. Aunque los estudios de neuroimagen han ido confirmando este modelo, muy pocos estudios han llevado a cabo medidas que fueran sensibles a la conectividad cerebral en términos estructurales (Harrison, Soriano-Mas, Pujol, Ortiz, López-Solá, Hernández-Rivas et al., 2009).

Las imágenes de Tensor de Difusión (en adelante DTI del inglés: Diffusion Tensor Imaging) representan una técnica in vivo que se puede utilizar para examinar la microestructura de la sustancia blanca en seres humanos midiendo la coherencia y dirección de los tractos de fibras neurales (White, Nelson y Lim, 2008) Esta técnica permite la cuantificación de la direccionalidad y coherencia de la difusión de agua, mediante índices

basados en la atenuación de la señal de resonancia. Estos índices incluyen una medida de la magnitud de la difusión (MD del inglés: Mean Diffusion), la anisotropía del tejido (FA del inglés: Fractional Anisotropy) y de la orientación de la anisotropía (PDD del inglés: Principal Diffusion Direction). Los tejidos con una alta concentración de fibras regulares tienen una alta anisotropía, mientras que aquellos que tienen una menor regularidad, como es el caso de la sustancia gris, tienen una anisotropía menor, siendo este factor el que mayormente afecta a las medidas de FA y PDD. La FA es una medida de la anisotropía en un voxel. La PDD es una medida basada en el eje de mayor direccionalidad de la anisotropía, es decir, una estimación de la direccionalidad en un eje en particular. La medida de la alteración patológica en el tejido por DTI se traduce en valores menores de anisotropía, lo que se interpreta como una pérdida de conectividad o integridad (regularidad) de la sustancia blanca, y valores menores en FA o PDD, siendo la primera la medida más extendida. La MD es una medida de movilidad de las moléculas de agua en un tejido en todas las direcciones, es decir, independientemente de la dirección de sus fibras, y que se ve afectado por el tamaño de las células y su integridad. Esta medida está siendo mucho menos aplicada. Además, la integridad de un tejido se manifiesta en valores opuestos para los índices de FA (PDD) y MD, siendo valores bajos de FA (PDD) y altos en MD índices de alteración (para un revisión ver: Lebihan, Margin, Poupon, Clark, Pappata, Molco y Chabirat, 2001). En resumen, esta técnica tiene importancia para entender la organización e integridad anatómica de la sustancia blanca y representa una herramienta importante para el estudio de la conectividad anatómica del cerebro humano (Szesko, Ardekani, Ashtari, Malhotra, Robinson, Bilder y Lim, 2005).

White, Nelson y Lim (2008) revisan los estudios llevados a cabo con esta técnica en los diferentes trastornos psiquiátricos. Existe una enorme heterogeneidad en los resultados obtenidos con DTI. La mayor parte de los estudios tienen que ver con la esquizofrenia y han encontrado defectos en áreas cerebrales como el cíngulo o el cuerpo calloso, y en la sustancia blanca de regiones frontales y temporales. Las investigaciones en otros trastornos, como el TOC, la depresión o el Estrés Postraumático, han encontrado áreas que se superponen con las encontradas en la esquizofrenia.

Una de las áreas más estudiada en este sentido ha sido el cíngulo. Szeszko et al. (2005) prueban la implicación de la sustancia blanca de la corteza cingulada anterior en la patofisiología del TOC al comparar un grupo de 15 enfermos obsesivos con un grupo de 15 sujetos sanos utilizando DTI. Los pacientes resultaron tener una menor FA en la sustancia blanca de tres áreas del giro cingulado anterior. Estos resultados, aunque preliminares, evidencian alteraciones en la sustancia blanca del cíngulo anterior. Estas alteraciones se relacionan con la patogénesis del TOC y son consistentes con los modelos neurobiológicos que postulan un defecto en la conectividad del circuito cortico-estriado-talámico. Aunque el cíngulo se ha visto implicado en el TOC a lo largo de bastantes estudios, los resultados han sido contradictorios. En el estudio anterior apareció disminución de la FA en el haz cingulado izquierdo con respecto al grupo de control, mientras que el estudio de Cannistrano, Makris, Howard, Wedig, Hodge, Wilhelm et al., (2007) demuestra un aumento de la FA en la misma zona. Estos estudios también encuentran una FA aumentada en la cápsula interna y en el cuerpo calloso, y disminuida en los lóbulos parietales, el giro supramarginal y en el giro lingual izquierdo. Yoo, Jang, Shin, Kim, Park, Moon et al. (2007) además, demostraron que la FA había disminuido tras 12 semanas de

tratamiento con citalopram. Estos resultados proveen evidencia preliminar de una arquitectura anormal del haz cingulado y del extremo anterior de la cápsula interna. Las diferencias de FA encontradas en estas áreas son consistentes con la presencia de conexiones alteradas entre las áreas conectadas por estos tractos. Este hecho podría explicar porque intervenciones quirúrgicas sobre estos tractos son terapéuticas (Yoo et al., 2007)

El cuerpo calloso es una gran estructura interhemisférica de fibras de sustancia blanca que conecta ambos hemisferios cerebrales y que tiene un papel crucial en los procesos cognitivos y de conectividad interhemisférica (Saito, Nobuhara, Okugawa, Takase, Subimoto, Horiuchi et al., 2008). Por otro lado, la corteza orbitofrontal es un punto de interfaz entre la corteza de asociación, las estructuras límbicas y las regiones subcorticales implicadas en el control de las vías efectoras automáticas y motoras (Zald y Kim, 1996). Aunque la investigación reciente se ha focalizado en la circuitería orbitofrontal, las anomalías en la sustancia blanca de esta región apenas se han estudiado. Saito et al. (2008) sugieren que el TOC está asociado a defectos en la integridad de la sustancia blanca de la región orbitofrontal. El propósito de su estudio fue examinar las anomalías en la micro-estructura de la sustancia blanca del cuerpo calloso en pacientes obsesivos comparados con un grupo de sujetos normales e investigar las relaciones entre las medidas de DTI en esta área y los síntomas obsesivo-compulsivos. Encontraron una disminución significativa de la anisotropía en el rostrum del cuerpo calloso en el grupo de pacientes comparado con los controles. Además, esta reducción se correlacionó con puntuaciones más bajas en el Y-BOCS. Concluyen que esta región de la corteza prefrontal orbital está relacionada con la patofisiología

del TOC y sugiere que el circuito orbitofrontal influye directamente en la severidad de los síntomas.

Por otra parte, Menzies, Williams, Chamberlain, Ooi, Fineberg, Suckling et al. (2008) usaron DTI para medir la FA de la sustancia blanca en 30 pacientes TOC, 30 familiares de primer grado no afectados y 30 sujetos sanos. Los pacientes mostraron una menor FA en una amplia región de la sustancia blanca inferoparietal derecha y un aumento significativo de FA en la región frontal medial derecha. Los familiares también exhibieron estas anomalías. Los autores sugieren la posibilidad de que nos encontremos ante un fenotipo de TOC relacionado con la sustancia blanca.

El estudio más reciente realizado hasta la fecha es el de Garibotto, Scifo, Gorini, Alonso, Brambati, Bellodi et al. (2010) en el que evaluaron la organización y direccionalidad de los haces de fibras mayores en un subgrupo de pacientes con TOC que incluían lavadores y comprobadores, y que presentaban déficit en tareas de toma de decisiones, utilizando las medidas de FA y de PDD en 15 pacientes frente a 16 controles. El grupo de pacientes mostró una menor FA y una PDD alterada a lo largo del cuerpo caloso, cíngulo, fascículo longitudinal superior y fascículo fronto-occipital inferior, de forma bilateral. La tractografía del fascículo fronto-occipital confirmó una reducción bilateral significativa de la FA. Varios parámetros correlacionaron con la severidad de los síntomas y la ejecución neuropsicológica. Los autores concluyen que su estudio revela anomalías específicas en la sustancia blanca, lo que sugiere una desorganización de los tractos neurales, reflejado a través de los cambios en la dirección de las fibras. De todo ello se concluye que esta anomalía en la conectividad anatómica podría jugar un papel específico en la fisiopatología del trastorno.

Por último, tres estudios investigan la conectividad en el TOC por otras técnicas de RM. Kitamura, Shioiri, Kimura, Ohkubo, Nakada y Someya (2006) utilizando la espectroscopia por RM, concluyen que la sustancia blanca parietal está implicada en el origen y desarrollo del TOC. Duran, Hoexter, Valente, Miguel y Busatto (2009) utilizaron la morfometría a través de RM para evaluar las potenciales diferencias en el volumen de la sustancia blanca de áreas como el haz cingulado y la cápsula interna en pacientes con síntomas obsesivos frente a sujetos sanos. Encontraron una reducción global del volumen de sustancia blanca en los enfermos comparados con los controles. No encontraron, sin embargo, diferencias regionales en las áreas que pretendían estudiar. No obstante, se encontraron grandes clusters de correlación positiva con las puntuaciones de gravedad de los síntomas en la cápsula interna, de forma bilateral. Sus hallazgos apuntan en la misma dirección que los anteriores: un defecto en la conectividad de los circuitos estriado-córtico-talámicos. El último trabajo publicado del que tenemos noticia, llevado a cabo en nuestro ámbito geográfico por Harrison et al. (2009), utiliza la RMf para probar la hipótesis de que el TOC está asociado con alteraciones en la conectividad funcional de las regiones cortico-estriatales ventrales. A pesar de que el estudio utiliza RMf, hemos considerado más adecuado incluirlo en este apartado ya que su propósito es el estudio de la conectividad. Los autores midieron la conectividad en cuatro regiones del estriado: caudado dorsal, caudado ventral/núcleo accumbens, putamen dorsal y putamen ventral en dos grupos de sujetos (21 pacientes obsesivos frente a 21 controles sanos). En ambos grupos se encontró un patrón claro de conectividad coherente con la segregación de las redes cortico-estriatales motora, asociativa y límbica. Encontraron también diferencias en la conectividad de estos patrones entre pacientes y controles. El estudio apoya la hipótesis de la alteración de

las redes cortico-estriatales y, específicamente, de la conectividad funcional de las regiones cortico-estriatales ventrolímbicas en pacientes afectos de TOC.

En conclusión, parece haber evidencia de una alteración en las redes neurales cortico-estriado-talámicas, no sólo a nivel estructural y funcional, sino a nivel de conectividad neural. La sustancia blanca orbitofrontal, el cíngulo, la cápsula interna y el cuerpo calloso, parecen ser las áreas mayormente halladas en la investigación reciente. El fascículo fronto-occipital se encuentra también alterado. Todo ello apunta a una desorganización de la conectividad anatómica en el TOC. La importancia de los estudios de tractografía, que incluyan los cambios potenciales en la sustancia blanca que une y sostiene las regiones cerebrales implicadas en el TOC los convierte en un objetivo futuro de investigación en el campo de la fisiopatología de las enfermedades mentales en general y del TOC en particular.

5.4.- Estudios de Neuroimagen con Resonancia Magnética Funcional

En la revisión sobre neuroanatomía funcional del TOC realizado por Laura Friedlander et al, en 2006, se analizan los trabajos que han utilizado PET o SPECT para estudiar el metabolismo basal o el flujo sanguíneo cerebral regional mientras los pacientes permanecían en reposo, es decir, sin realizar ninguna tarea concreta. Los resultados de estos estudios mostraron de forma consistente que los pacientes obsesivos, comparados con los controles, presentaban un metabolismo aumentado en el córtex orbitofrontal, el estriado y tálamo. De forma menos consistente, también se hallaron otras regiones implicadas, como el córtex cingulado anterior y el

córtex prefrontal dorsolateral. Un metaanálisis sobre el tema realizado por Whiteside, Port y Abramowitz (2004) concluye que los únicos hallazgos consistentes son los que se refieren a un aumento del metabolismo y del flujo sanguíneo cerebral en el córtex orbitofrontal y en la cabeza del caudado en pacientes con TOC al compararlos con los controles. Sin embargo, estos resultados se deben tomar con cierta cautela, ya que los estudios analizados presentan una importante limitación: el escaso control experimental sobre el estado mental de los pacientes mientras están en el escáner (Mitterschiffthaler, Ettinger, Mehta, Mataix-Cols y Williams, 2006).

Esta limitación se subsana en los estudios de provocación de síntomas, los cuales aportan un mejor control experimental, por lo que se consideran de mayor validez, sobre todo ecológica. Los trabajos de neuroimagen funcional han combinado diferentes procedimientos para evocar síntomas: hacer a los pacientes visionar imágenes o tocar cosas relacionadas con sus ideas obsesivas (por ejemplo, con la contaminación). Las respuestas de los pacientes bajo estas condiciones se compararon con la de sujetos que mostraban una línea base emocionalmente neutra. Estos resultados confirman los hallazgos de los estudios de reposo e informan un aumento de la activación en el córtex orbitofrontal, córtex cingulado, estriado y tálamo. También, aunque menos evidente, sugieren la implicación del córtex prefrontal lateral, la amígdala y la ínsula (Saxena y Rauch, 2000; Remijnse, van den Heuvel y Veltman, 2006). Una limitación de este tipo de estudios es la falta de control, en cuanto a si los hallazgos reflejan simplemente los correlatos neurales de los estados de ansiedad normal, como señala Mitterschiffthaler et al. (2006), cuyo estudio compara los niveles de ansiedad entre pacientes con síntomas obsesivos y voluntarios. En él encuentra las mismas áreas cerebrales relacionadas que

en los sujetos obsesivos, lo cual le lleva a plantear que las diferencias entre pacientes y controles pueden ser más cuantitativas que cualitativas.

Otro tipo de estudios, que combinan la neuroimagen funcional con paradigmas de activación cognitiva utilizan tareas neuropsicológicas bien validadas. La principal ventaja de estas pruebas es que sus correlatos neurales se han establecido en sujetos normales y proporcionan la posibilidad de estudiar las diferencias con los pacientes obsesivos y con otros pacientes psiquiátricos. El problema de estos estudios es que son más débiles ecológicamente y que asumen que existe un déficit neuropsicológico de base en el TOC. Esta limitación ha promovido que, actualmente, se investigue una importante variedad de dominios cognitivos diferentes (Fontenelle, Mendlowicz, Matto y Versiani, 2004). Con una muestra pequeña, Rauch, Whalen, Savage, Curran, Kendrick, Brown et al. (1997) encontraron que durante una tarea de aprendizaje implícito, los pacientes obsesivos exhibieron una menor activación frontoestriatal y que utilizaron regiones alternativas, como el hipocampo, quizás para compensar su déficit frontoestriatal primario. Varios estudios con paradigmas de activación cognitiva hallan implicados en el TOC estos circuitos frontoestriatales (Fontenelle et al., 2004)

Por último, se encuentran una serie de estudios que han combinado paradigmas de reposo o de provocación de síntomas con diseños longitudinales de tratamiento y que han hallado de forma consistente que las diferencias detectadas antes del tratamiento, tienden a normalizarse tras aplicar con éxito tratamientos farmacológicos o terapias conductuales (Baxter et al., 1992; Schwartz, Stoessel, Baxter, Martin y Phelps, 1996; Shin, Kwon, Kim, Kang, Youn, Kang et al. 2006). Estos datos llevan a plantear que quizás una de las áreas más prometedora de la investigación en neuroimagen funcional del TOC sea su potencial para predecir el éxito

terapéutico, dado que, diferentes tratamientos podrían tener diferentes mecanismos de acción (Mitterschiffthaler et al., 2006). Así, varios estudios han relacionado la actividad disminuida en el córtex prefrontal con el éxito del tratamiento psicofarmacológico, mientras que otros han encontrado que el aumento de actividad en esta región predeciría un mejor resultado de la terapia cognitivo-conductual (Linden, 2006).

Roth, Saykin, Flashman, Pixley, West y Mamourian (2007) examinaron los substratos neurales de la inhibición de respuesta en adultos con TOC usando la fMRI y una tarea go/no-go en un diseño event-related con 12 adultos obsesivos frente a 14 controles sanos. Durante la inhibición, los sujetos sanos mostraron activación de forma predominante en el hemisferio derecho, mientras que los pacientes lo hicieron de forma más difusa, y bilateralmente. Además, el grupo TOC mostró menor activación que el grupo de control en varias regiones durante la inhibición de respuestas. Estas incluyeron los giros frontal medial e inferior derecho. La severidad de los síntomas correlacionó inversamente con la activación en el orbitofrontal derecho y en el cíngulo y positivamente con activaciones en el tálamo y en regiones corticales posteriores. Estos hallazgos sugieren que los sujetos con TOC exhiben un patrón de hipoactivación en el circuito fronto-estriado-talámico durante la inhibición de respuestas.

Más aún, Menzies, Achard, Chamberlain, Fineberg, Chen, del Campo et al. (2007) han estudiado las diferencias en ejecución en pacientes y familiares de primer grado de sujetos con TOC en una tarea de inhibición de respuesta (stop-signal task) con respecto a un grupo normal, encontrando que el déficit conductual en la tarea de stop-signal, ocurre predominantemente en pacientes y familiares y está asociada con una reducción en la materia gris de las regiones orbitofrontal y frontal inferior derecha, frente a un incremento en la materia gris del cíngulo, el parietal y

el estriado. Las conclusiones a las que llegan apuntan a que las variaciones estructurales en los grandes sistemas cerebrales relacionados con el control inhibitorio motor, podrían representar un marcador genético de riesgo para desarrollar un TOC, de manera que se convertiría, según estos autores, en la primera evidencia de un endofenotipo neurocognitivo del TOC.

En 1996, Breiter, H.C. y Rauch S.L examinaron los puntos fuertes y las limitaciones del uso de la fMRI en el estudio del TOC. Estos autores ya implicaron a los circuitos córtico-estriatales y a la amígdala en la etiología del trastorno y previeron la progresiva implantación de la técnica de fMRI en la Psiquiatría y en las Neurociencias en general.

En esta misma línea, es clásico el trabajo de Rauch, Whalen, Curran, Shin, Coffey, Savage et al. (2001) cuando revisaron la utilización del paradigma de aprendizaje implícito como una prueba de la función del circuito estriado-talámico. Estudios con PET y fMRI confirmaron la hipótesis de fallo en el estriado derecho, a pesar de no haber pruebas de déficit en la ejecución de tareas. También se presentan datos preliminares con fMRI que replicaron los datos del estudio original con PET en TOC y en Síndrome de Tourette, sugiriendo la investigación de patrones de activación cerebral y su relación con las diferentes dimensiones sintomáticas.

Por último, otro trabajo de revisión que cabe destacar es el de van Veen y Carter (2002), en él que intentaron probar la contribución del córtex cingulado anterior a la cognición, en situación de conflicto en el procesamiento. Analizaron varios estudios que utilizaban tareas de interferencia de respuesta y concluyeron que determinados síntomas cognitivos y conductuales que aparecen en trastornos como la esquizofrenia y el TOC pueden entenderse como resultado de una

alteración en las funciones de control ejecutivo asociadas con el cíngulo anterior.

Aunque previamente se han descrito algunos estudios que utilizan la RMf como método de estudio, a continuación, vamos a intentar dividir los estudios más importantes sobre el tópico entre aquellos que han utilizado:

- ✓ Paradigmas de activación cognitiva
- ✓ Paradigmas de provocación de síntomas

Del mismo modo intentaremos estructurar el texto con arreglo a las diferentes áreas cerebrales implicadas para facilitar su comprensión, aunque ello redunde en una parcelación irreal.

5.4.1.- Estudios que utilizan paradigmas de activación cognitiva

(A) Córtex Prefrontal

El primer trabajo experimental que encontramos al revisar la literatura sobre fMRI en el TOC es el de Levine, Gruber, Vaird y Yurgelun-Todd (1998), en el que utilizaron una tarea de fluencia verbal para diferenciar la ejecución en un grupo de esquizofrénicos con diferentes grados de síntomas obsesivos medidos éstos a través de la escala Y-BOCS (Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale). Observaron que se produce una mayor activación del córtex prefrontal dorsolateral izquierdo y que, al analizar la severidad de los síntomas, estos son inversamente proporcionales a la activación de esta área. Confirman, como otros estudios, la relación entre síntomas obsesivos en la esquizofrenia y la mayor actividad neurofisiológica. De una forma similar, Pujol, Torres, Deus, Cardoner, Pifarré, Capdevila y Vallejo (1999) estudiaron la activación del lóbulo frontal medial izquierdo durante una tarea de generación de palabras en un grupo de 20 pacientes frente al mismo número de controles. Los sujetos obsesivos mostraron una mayor actividad cerebral durante la tarea y una menor supresión de la activación durante el periodo de descanso posterior. Ambas activaciones anormales correlacionaban directamente con la severidad de los síntomas medidos a través del Y-BOCS.

Existen otros dos estudios que confirmarían la implicación del córtex prefrontal en la posible patogenia del TOC, ambos utilizando tareas en las que se provoca conflicto cognitivo. Maltby, Tolin, Worhunsky, O'Keefe y Kiehl (2005) con una muestra de 14 sujetos TOC frente a otros tantos controles, mostraron mediante la utilización de una tarea de "go-no go", la

activación en áreas relacionadas con el control ejecutivo y la inhibición de la acción, como son el córtex prefrontal y el cíngulo anterior, así como otras áreas del circuito fronto-estriado (corteza orbitofrontal lateral, caudado y tálamo), mayor en los pacientes que en los controles.

Nakao, Nakagawa, Yoshiura, Nakatani, Nabeyama, Yoshizato, et al. (2005a) también encontraron implicado al córtex prefrontal. Este estudio, además, cuenta con el mérito de ser de los pocos que utilizan un paradigma complejo en el que comparan varias condiciones experimentales y la aplicación de algún tratamiento (farmacológico o terapia de conducta). Compararon un grupo de pacientes tratados con fluvoxamina frente a un grupo tratado con terapia de conducta durante 12 semanas. En su estudio, utilizaron dos tareas experimentales: una de control cognitivo (la versión china del Stroop) y otra de provocación de síntomas. Tras la mejoría sintomática, al aplicar la técnica de la provocación de síntomas se producía una menor activación del córtex orbitofrontal, del prefrontal dorsolateral y del cíngulo anterior. En cuanto a la aplicación de la tarea Stroop, se produjo un aumento en la activación de la corteza parietal y del cerebelo. La conclusión es que la mejoría clínica, tanto con fluvoxamina como con terapia de conducta, disminuye la hiperactividad del lóbulo frontal relacionada con la aparición de síntomas y aumenta la actividad del cerebro posterior relacionada con tareas de control de la acción como el Stroop.

Siguiendo la línea de implicación del córtex prefrontal, cabe reseñar también un estudio inicial llevado a cabo por Ursu y Carter (2009) que intenta aclarar la supuesta hiperactividad orbitofrontal mediante una tarea cognitiva elicitoria de conflicto. Con respecto a los controles, el córtex lateral orbitofrontal de los pacientes obsesivos era proporcionalmente hiperactivo a la cantidad de pruebas de conflicto a las que se les sometía. El nivel de hiperactividad orbitofrontal correlacionaba directamente con la

severidad de los síntomas de ansiedad. Estos resultados apoyan la hipótesis de que el TOC se caracteriza por representaciones orbitofrontales exageradas de eventos aversivos anticipados.

Por último, el grupo de Nakao (Nakao, Nakagawa, Nakatani, Nabeyama, Sanematsu, Yoshiura et al., 2009) realizó un estudio de bastante complejidad y con una muestra de 40 pacientes afectados de TOC en la que estudia diferentes componentes cognitivos mediante pruebas neuropsicológicas (sobre todo, memoria de trabajo) y el uso de la RMf. Como hemos venido defendiendo, los estudios neuropsicológicos han demostrado que subtipos de TOC como los comprobadores podrían estar asociados con un déficit en la memoria de trabajo. Por otro lado, los estudios de neuroimagen funcional han encontrado anomalías funcionales en el córtex frontal y en otras estructuras subcorticales. Este estudio pretende combinar la aplicación de baterías neuropsicológicas para demostrar el déficit en memoria de trabajo en los obsesivos comparados con sujetos normales. Así mismo, tanto pacientes como controles pasaron por una RMf durante una tarea cognitiva (la N-Back). Los pacientes obtuvieron puntuaciones más bajas en recuerdo diferido y en recuerdo inmediato al ejecutar varias pruebas de memoria comparados con los controles. En la RMf, los pacientes mostraron una mayor activación en el córtex prefrontal dorsolateral derecho, giro temporal superior izquierdo, ínsula izquierda y cuneus. La actividad orbitofrontal correlacionó positivamente con las puntuaciones del Y-BOCS en los pacientes. Más aún, los pacientes con obsesiones/rituales de comprobación (n=10) mostraron importantes déficit de memoria y actividad disminuida en el giro postcentral comparados con los pacientes “lavadores” (n=14). La conclusión a la que llegan es que se puede afirmar que existen anomalías tanto a nivel neuropsicológico, como cerebral en los

pacientes con TOC. La severidad de los síntomas y el subtipo sintomático, como el caso de los comprobadores, puede afectar a la disfunción neuropsicológica y a la actividad cerebral relacionada.

(B) *Córtex Cingulado anterior*

La intervención de la corteza cingulada en la función ejecutiva ha sido ampliamente contrastada (Friedlander et al. 2006), así como su implicación en varios grupos de entidades psicopatológicas, como son la esquizofrenia y el TOC. En el 2003, van der Wee, Ramsey, Jansma, Denys, van Megen, Westenberg y Kahn, realizaron un estudio con pacientes sin medicación y un grupo de controles sanos, en la que midieron el rendimiento en una tarea de memoria de trabajo espacial. Los pacientes con diagnóstico de TOC sólo mostraron peor rendimiento que los controles en los niveles más altos de ejecución de la tarea, y mostraron activación en las mismas regiones cerebrales que los controles: el córtex cingulado anterior. A pesar de no disponer de evidencia suficiente, los resultados indicaron que no existía un déficit específico en la memoria de trabajo espacial, mientras que sugieren una disfunción secundaria a otros aspectos del funcionamiento ejecutivo.

En esta misma línea, en el estudio de Nakao et al. (2005a), citado anteriormente, los pacientes con TOC mostraban una implicación del córtex prefrontal dorsolateral y el orbitofrontal, así como una menor activación del cíngulo anterior al ejecutar una tarea Stroop. Este mismo grupo, en otro estudio con 24 pacientes obsesivos hallaron una menor activación del cíngulo anterior y del caudado derecho al realizar también la versión china del Stroop (Nakao, Nakagawa, Yoshiura, Nakatani, Nabeyama, Yoshizato et al. 2005b). Al igual que en otros estudios, tampoco encontraron diferencias

en las puntuaciones de las pruebas neuropsicológicas. Estos datos, que parecen confirmar una hipoactividad de la corteza cingulada anterior en los pacientes con TOC, contrastan con los hallazgos de Maltby et al. (2005), ya que sus resultados mostraron una mayor activación del cíngulo anterior al efectuar una tarea de las denominadas de “go/no-go” en pacientes con TOC. Esta mayor activación no sólo se encontró en esa región, sino en otras áreas incluidas en el circuito fronto-estriado-talámico. De esta manera, sí el córtex cingulado anterior juega un papel central en el mantenimiento de los comportamientos compulsivos, como sugieren los datos de estudios con paradigmas de control y monitorización de la acción, entonces, la activación del córtex cingulado anterior (caudal y rostral) debería producirse también en estudios de provocación de síntomas, cuestión en la que nos detendremos más adelante.

Otros estudios que aportan pruebas a favor de la hiperactividad del cíngulo anterior en relación a la aparición de síntomas obsesivos son los trabajos de Fitzgerald, Welsh, Gehring, Abelson, Himle, Liberzon y Taylor (2005) que elaboraron una tarea sencilla para provocar errores, pero no síntomas obsesivos, a la que sometieron a un grupo de pacientes obsesivos (n=8) y los compararon con un grupo de control (n=7). Ambos grupos mostraron activación del córtex cingulado anterior durante la comisión de errores. El grupo de pacientes obsesivos mostró una mayor activación de esta área y además, ésta era mayor cuanto mayor era la gravedad de los síntomas. Una conclusión importante se puede extraer de este estudio: la mayor actividad del córtex cingulado anterior se da en ausencia de expresión sintomática en los sujetos con Trastorno Obsesivo.

Del mismo modo y confirmando la implicación del cíngulo en la etiopatogenia del TOC, se encuentra la investigación de Viard, Flament, Artiges, Dehaene, Naccache, Cohen et al. (2005), que demostraron una

mayor activación del córtex cingulado anterior y del parietal derecho en un grupo de 12 sujetos adolescentes y jóvenes con TOC de inicio en la infancia frente a un grupo de 14 controles sanos en una tarea de discriminación de estímulos visuales repetidos (control cognitivo). Este estudio concluyó también que la mayor activación del cíngulo anterior, así como otras áreas, como el pulvinar, precuneal y área paracentral sugiere un proceso anormal en los pacientes con TOC en las tareas de conflicto y control cognitivo y que la distribución regional de estos cambios funcionales varía con la habilidad de los pacientes para resistir las propias obsesiones.

En un intento de aclarar los aspectos de conectividad del circuito fronto-cingulado, Schösser, Wagner, Schachtzabel, Peikert, Koch, Reinchenbach y Sauer (2010) demuestran con un diseño complejo, que se produce una hiperactividad en el sistema de control de errores en sujetos TOC relacionado con la supresión de respuestas prepotentes durante una tarea de toma de decisiones. En este trabajo se observa además, la relación entre la tarea y la mayor conectividad entre el cíngulo anterior y la corteza prefrontal dorsolateral en los pacientes obsesivos.

Por último, el grupo de Nakao (Nakao et al., 2009) realizó un estudio de bastante complejidad y con una muestra de 40 pacientes afectados de TOC en la que estudia diferentes componentes cognitivos mediante pruebas neuropsicológicas (sobre todo, memoria de trabajo) y el uso de la RMf. Como hemos venido defendiendo, los estudios neuropsicológicos han demostrado que subtipos de TOC como los comprobadores podrían estar asociados con un déficit en la memoria de trabajo. Por otro lado, los estudios de neuroimagen funcional han encontrado anomalías funcionales en el córtex frontal y en otras estructuras subcorticales. Este estudio pretende combinar la aplicación de baterías neuropsicológicas para demostrar el déficit en memoria de trabajo en los obsesivos comparados

con sujetos normales. Así mismo, tanto pacientes como controles pasaron por una RMf durante una tarea cognitiva (la N-Back). Los pacientes obtuvieron puntuaciones más bajas en recuerdo diferido y en recuerdo inmediato al ejecutar varias pruebas de memoria comparados con los controles. En la RMf, los pacientes mostraron una mayor activación en el córtex prefrontal dorsolateral derecho, giro temporal superior izquierdo, ínsula izquierda y cuneus. La actividad orbitofrontal correlacionó positivamente con las puntuaciones del Y-BOCS en los pacientes. Más aún, los pacientes con obsesiones/rituales de comprobación (n=10) mostraron importantes déficit de memoria y actividad disminuida en el giro postcentral comparados con los pacientes “lavadores” (n=14). La conclusión a la que llegan es que se puede afirmar que existen anomalías tanto a nivel neuropsicológico, como cerebral en los pacientes con TOC. La severidad de los síntomas y el subtipo sintomático, como el caso de los comprobadores, puede afectar a la disfunción neuropsicológica y a la actividad cerebral relacionada.

Los resultados descritos en este apartado distan de ser concluyentes, apuntando a un funcionamiento anormal del córtex cingulado anterior que, en ocasiones, cursa con hipoactividad y en otras con hipoactividad.

(C) Ganglios de la base

Otra región clásicamente relacionada con la etiología del TOC han sido los ganglios de la base. Su implicación está demostrada en varios de los estudios que hemos mencionado anteriormente. Sin embargo, los datos son contradictorios: mientras que las investigaciones de Nakao et al. (2005a) sugieren una menor activación del caudado durante la ejecución de

tareas como la Stroop, los estudios de Maltby et al. (2005) apuntan a una mayor actividad del caudado durante la realización de tareas de alta conflictividad cognitiva (tarea de *go, no go*) y las revisiones de Rauch et al. (2001) aportan datos a favor de un fallo en el estriado derecho y una disociación espacial del foco de activación del putamen y el caudado. La explicación más plausible a estas diferencias es probablemente la existencia de diferentes sistemas en los que están relacionadas estas estructuras y que responden diferencialmente a las distintas tareas que se implementan.

Tres estudios resumen la implicación frontoestriatal de forma contundente. En el primero y en referencia a una tarea relacionada con la función ejecutiva, Remijnse, Nielen, van Balkom, Cath, van Oppen, Uylings y Veltman (2006) encontraron una actividad reducida en áreas orbitofrontales y estriatales durante la ejecución de una tarea de aprendizaje de recompensa con posterior inversión de contingencias.

En segundo lugar, la implicación del circuito frontoestriatal y su relación con la función ejecutiva en la patogenia del TOC queda avalada por el estudio de van den Heuvel, Veltman, Groenewegen, Catz, Anton, van Balkom et al., (2005). El diseño consistió en un paradigma “event-related” utilizando una versión de la tarea “Torre de Londres” para comparar un grupo de 22 pacientes obsesivos libres de medicación con un grupo de 22 sujetos controles sanos. Los resultados mostraron una disfunción en la planificación (medida por el rendimiento en la Torre de Londres) en el grupo de pacientes comparado con los controles. Durante la tarea se encontró en los pacientes obsesivos una disminución en la activación de las regiones frontoestriatales, principalmente en el córtex prefrontal dorsolateral y el núcleo caudado. Además, los pacientes mostraron un incremento, presumiblemente compensatorio, en áreas cerebrales que

juegan un papel importante en la monitorización y en la memoria a corto plazo, tales como el córtex cingulado anterior, el prefrontal ventromedial y el parahipocampal. Estos resultados corroboran la hipótesis de un decremento en la respuesta cerebral en áreas frontoestriales y que esta está asociada a una disfunción en la capacidad de planificación en los pacientes obsesivos. Dado que dicha disfunción es independiente de la ansiedad estado y de la severidad de los síntomas de la enfermedad se concluye que la disfunción ejecutiva es un objetivo central en la futura investigación del TOC.

Posteriormente, Roth et al. (2007) examinaron los substratos neurales de la inhibición de respuesta en un grupo de 12 adultos frente a 13 controles a través de una tarea de go/no go. Durante la inhibición de respuesta, el grupo de sujetos sanos mostró una mayor activación del hemisferio derecho que incluyó el giro frontal inferior, mientras que los pacientes obtuvieron un patrón de activación más difuso. Al comparar ambos grupos, concluyeron que los pacientes afectados de TOC tienden a hipoactivar el circuito cortico-estriado-talámico durante la inhibición de respuestas. También sugieren que el tálamo y los circuitos relacionados pueden jugar un papel en la expresión de la intensidad de los síntomas obsesivos, mientras que las regiones frontales derechas podrían estar envueltas en la supresión de síntomas.

Sin embargo, Rauch, Wedig, Wright, Martis, McMullin, Shin et al. (2007) encontraron con un paradigma de aprendizaje implícito, en el que los pacientes obsesivos presentaron con respecto a un grupo control de sujetos sanos un funcionamiento diferente del hipocampo durante la ejecución de la tarea de aprendizaje, contrastando con la falta de replicación de la implicación del circuito frontoestriatal. A pesar de ello, las correlaciones que encontraron sugieren que esta inconsistencia con la

literatura previa es atribuible a las diferencias entre las dimensiones sintomáticas del TOC.

Un apartado especial merece el estudio de Woolley, Heyman, Brammer, Frampton, McGuire y Rubia (2008), el primero que prueba la implicación frontoestriatal en niños con TOC. Comparó un grupo de 10 adolescentes con diagnóstico de TOC en remisión parcial, con otro de 9 sujetos sanos durante la ejecución de tres diferentes tareas de control inhibitorio. Encontraron que los adolescentes obsesivos hipoactivaban áreas del córtex orbitofrontal, tálamo y ganglios basales, demostrando una desregulación fronto-estriado-talámica relacionada con el control inhibitorio en el TOC pediátrico.

5.4.2.- Estudios que utilizan paradigmas de activación mediante provocación de síntomas

Adler, McDonough-Ryan, Sax, Holland, Arndt y Strakowski (2000) diseñaron un experimento con 7 pacientes con TOC libres de medicación, a los que se midió antes y después de escanear, a través de autoinformes de síntomas obsesivo-compulsivos. Se presentaron a los sujetos imágenes diseñadas individualmente para provocar síntomas obsesivos. La presentación de estos estímulos se asoció con un aumento significativo en las escalas de síntomas autoaplicadas. Se activaron varias regiones del córtex frontal, córtex anterior, medial y lateral temporal y cíngulo anterior derecho. La activación del frontal superior derecho correlacionó inversamente con la línea base de sintomatología compulsiva, y la activación del córtex orbitofrontal izquierdo se asoció inversamente a los cambios en los autoinformes tras los estímulos provocadores de síntomas. Estos resultados con pacientes no medicados son consistentes con los estudios previos con pacientes medicados y sugieren que los síntomas TOC

están mediados por varias áreas cerebrales, que incluyen tanto el cíngulo anterior, como regiones temporales y frontales.

Phillips, Medford, Senior, Bullmore, Suckling, Brammer et al. (2001) compararon a 6 pacientes con Trastorno de Despersonalización (TD), 10 pacientes con TOC y 6 controles mientras visionaron fotos estandarizadas de escenas aversivas frente al visionado de fotos neutrales. Ambos grupos de control (obsesivos y normales) relataron que las fotos aversivas les produjeron mayor respuesta emocional. Respecto a los resultados del escáner, este grupo obtuvo una mayor activación en regiones relacionadas con la percepción del disgusto, la ínsula y el córtex temporo-occipital, que el grupo de despersonalización, que activó el córtex prefrontal ventral derecho. La ínsula sólo se activó en las escenas neutrales. La conclusión a la que llegan es que la experiencia de carencia de emoción subjetiva en los TD se asocia a una menor respuesta en las áreas implicadas en la sensibilidad a la emoción y un aumento en las implicadas en su regulación.

Cannistraro, Wright, Weddig, Martin, Shin, Wilhelm y Rauch (2004) por su parte, estudiaron un grupo de 10 pacientes TOC comparándolo con un grupo de 10 controles sanos llevando a cabo una tarea de visionado de fotos de rostros humanos mostrando miedo o alegría y fotos neutrales. Ambos grupos activaron la amígdala para las caras de miedo frente a las neutrales. Los pacientes TOC demostraron una menor activación que los sanos en todas las condiciones frente a la de control (un punto de fijación). Contrariamente a los demás trastornos de ansiedad, no hubo un incremento en la responsividad de la amígdala al miedo frente a la expresión neutral. Este hallazgo es consistente con el de una función anormal de la amígdala en los pacientes TOC y podría ser un distintivo frente a los otros trastornos de ansiedad.

Schiendle, Schäfer, Stark, Walter y Vaitl (2005) compararon un grupo de pacientes con TOC con otro de control mientras veían diferentes categorías de fotos durante una sesión de escáner fMRI. El material constaba de 80 fotos estándar divididas en categorías de *Disgusto*, *Temor* y *Neutra*. Un cuarto grupo de fotos fueron tomadas por los propios pacientes con referencia a situaciones que les causaban específicamente fastidio o disgusto. Las fotos relevantes específicas para el TOC generaron síntomas típicos y se asociaron a una activación de la corteza frontal, la ínsula, la circunvolución supramarginal, el caudado y el tálamo. Los estímulos que causaban temor y los estímulos de disgusto no específicos para los pacientes también se acompañaron de activación de la ínsula, en contraste al grupo de control y a la respuesta a los estímulos neutros de todos los grupos. Se intuye del presente estudio que los estímulos visuales que causan malestar son específicos para cada paciente. La activación de la ínsula en comparación a la amígdala sugiere que la primera procesa el disgusto y la segunda el temor.

En un estudio de Mataix-Cols et al. (2004) en el que se pretendía diferenciar los distintos correlatos neurales del TOC, se sometió a un grupo de 17 pacientes obsesivos y a otros tantos controles a 4 experimentos con fMRI. Se escaneó a todos los sujetos mientras visionaban bloques alternativos de escenas relacionadas con sus síntomas (contaminación, comprobación y acumulación) y escenas aversivas provocadoras de ansiedad pero no de síntomas obsesivos. Los resultados fueron consistentes con la literatura previa en cuanto a la implicación del circuito fronto-estriado-talámico. Los análisis posteriores mostraron distintos patrones de activación asociados con cada dimensión sintomática: mayor activación en los pacientes que en los controles en el córtex prefrontal ventromedial y el caudado derecho para los síntomas relacionados con la

contaminación; putamen, globo pálido, tálamo y córtex dorsal para el checking; y giro precentral izquierdo y córtex orbitofrontal derecho para acumulación. Las escenas aversivas correlacionaron con mayor activación en regiones temporo-occipitales. Otro dato interesante que apareció en este estudio es que no se encontraron diferencias al comparar pacientes “puros” con pacientes con diagnósticos comórbidos.

Para finalizar, el último estudio publicado del que tenemos noticia, es el llevado a cabo por Simon, Kaufmann, Müsch, Kischkel y Kathmann (2010) en el que examinan los correlatos cortico-límbicos de estímulos (diseñados individualmente) provocadores de síntomas en una muestra de 14 sujetos obsesivos no medicados frente a 14 controles. Los pacientes mostraron un aumento en la activación de áreas frontoestriatales en respuesta a los estímulos relevantes par sus síntomas en oposición a los estímulos de categorías control (estímulos aversivos en general o neutros). La amígdala, sin embargo, respondió tanto a unos como a otros estímulos, de lo que se deduce que esta hiperactividad es propia de pacientes que reflejan un hiperarousal emocional en general, mientras que la activación frontal sería más específica de la respuesta a estímulos elicidores de síntomas obsesivos.

También en el caso de los estudios con provocación de síntomas existen discrepancias en los resultados y en sus interpretaciones. No obstante, las investigaciones que hemos revisado y los estudios más recientes que incluyen modelos dimensionales (Mataix-Cols et al. 2004) confirman la implicación del circuito fronto-estriado-talámico, pero sugieren la existencia de correlatos neurales distintos y parcialmente superpuestos de los diferentes patrones sintomáticos del TOC.

A modo de conclusiones podemos decir que existen todavía numerosas discrepancias en la conceptualización de un modelo

neurobiológico unitario del TOC. Los sistemas cerebrales frontoestriales implicados en el TOC incluyen el córtex orbitofrontal, el estriado y el cíngulo anterior, entre otros. Estudios con PET reportan un metabolismo anormal del córtex orbitofrontal en estudios de reposo, de la misma manera que los estudios con RM funcional que han investigado la función ejecutiva también han identificado diferencias en áreas frontoestriales en pacientes con TOC, sobre todo el córtex prefrontal y el núcleo caudado.

Así mismo, hay pruebas de una anormal actividad frontoestriar usando paradigmas de provocación de síntomas. Incluso hay ejemplos de estudios que han puesto de manifiesto cambios comparativos en regiones que no han sido de interés en estudios previos, tales como actividad disminuida en el córtex prefrontal dorsolateral o aumentada en el córtex parietal.

Otros autores han encontrado hiperactividad en el córtex cíngulo, tanto anterior como posterior en tareas de go/no-go, mientras que otros autores han encontrado actividad disminuida en estas mismas áreas.

El trabajo reciente de Roth et al. (2007) muestra que los sujetos obsesivos presentan un patrón de hipoactivación del circuito fronto-estriado-talámico relacionado con la inhibición de respuesta.

Trabajos como el de Menzies et al. (2007) con RM estructural, parecen confirmar los hallazgos previos del grupo de Chamberlain (Chamberlain et al., 2005) sobre el papel central del déficit en la inhibición de respuesta como mecanismo cognitivo básico en la formación de síntomas obsesivos y su correspondiente sustrato neural: el sistema fronto-estriado-talámico. Sin embargo estos mismos autores sugieren la existencia de otros sistemas cerebrales implicados, más allá del circuito fronto-estriado-talámico.

Al hilo de lo anterior, el mismo grupo (Chamberlain, Menzies, Hampshire, Suckling, Fineberg, del Campo et al., 2008) identifica una activación reducida de varias regiones corticales, incluyendo el córtex orbitofrontal lateral durante la realización de una tarea de aprendizaje inverso tanto en el grupo de obsesivos como en sus familiares próximos no afectados por la enfermedad. El córtex orbitofrontal es también una región neural que facilita la flexibilidad conductual después de un feedback negativo (aprendizaje inverso). Todo ello lleva a pensar en otro posible marcador neurocognitivo endofenotípico que merece la pena estudiar.

Los hallazgos relacionados con la hipoactivación de las vías frontoestriatales durante la realización de tareas cognitivas en los pacientes con TOC contrasta con la hiperactivación de las mismas regiones encontradas en los estudios con paradigmas de provocación de síntomas (Whiteside et al., 2004). Se ha argumentado que la sobreactivación del circuito fronto-estriado-talámico que es responsable de los síntomas obsesivos y compulsivos acabaría provocando que los recursos de las regiones cerebrales implicadas en estas vías, estuvieran menos disponibles para funciones cognitivas, lo cual explicaría la hipoactivación concurrente de las vías frontoestriatales relacionadas con los síntomas durante la actividad cognitiva (Woolley et al., 2008). Ello se encuentra en la línea del estudio de Nakao et al. (2005b) en el que el tratamiento farmacológico de los pacientes obsesivos conduce a una reducción de la activación frontoestriatal previamente incrementada en tareas de provocación de síntomas, mientras que aumenta la previamente reducida activación frontal durante una tarea cognitiva como es el caso de la tarea Stroop.

En cualquier caso, la aparente incongruencia y la variedad de hallazgos que hemos encontrado en esta revisión podrían entenderse mejor si tenemos en cuenta las limitaciones de algunos trabajos. En primer

lugar, las muestras que se han utilizado en muchos casos son pequeñas. Además, en la mayoría de ellos, no se han tenido en cuenta las diferentes dimensiones sintomáticas que varios autores han encontrado en el TOC y que se corresponden con distintos patrones neurales parcialmente superpuestos (Mataix-Cols et al., 2004; Mataix-Cols, Rosario-Campos y Leckman, 2005). Sería también deseable examinar la superposición de estos trastornos con otros del espectro obsesivo y de ansiedad ya que también se ha observado que implican sustratos neurales comunes y diferentes (Mataix-Cols et al., 2004). En segundo lugar, muchos de los pacientes estudiados presentaban comorbilidad con otros trastornos. Esta condición, por otra parte muy habitual en la clínica, plantea la necesidad de tomar los datos con precaución, dada la imposibilidad de asegurar que las diferencias encontradas se deban exclusivamente a la presencia de la enfermedad obsesiva. Aún así, estudios anteriores como el de Mataix-Cols et al. (2004) no encontraron diferencias en patrones de activación cerebral dentro del grupo de obsesivos al comparar aquellos con diagnóstico de TOC “puro” con aquellos que presentan diagnósticos comórbidos. Por último, en muchos de los estudios revisados, dentro del grupo de pacientes los hay tanto medicados, como libres de medicación. Éste hecho, aunque ha habido autores que han demostrado que los hallazgos en ambos grupos son compatibles (Adler et al., 2000) enturbia los resultados. Próximos estudios deberán tener en cuenta ambos subgrupos de pacientes y establecer diferencias entre ellos y con un grupo control. Este último caso tendría, además, una importante relevancia clínica para constatar la efectividad de las diferentes intervenciones, tanto farmacológicas como cognitivo-conductuales en el tratamiento de esta enfermedad.

La mayoría de estudios sugieren que el córtex prefrontal (orbitofrontal y cíngulo), los ganglios basales y el tálamo están relacionados

con la patogénesis del TOC. Existe sin embargo, cierta dificultad para integrar los hallazgos de la psicología y de las neurociencias. La investigación reciente en el campo de la neurociencia cognitiva de la función normal de estas áreas cerebrales demuestra el papel del córtex orbitofrontal en el procesamiento de la recompensa, del cíngulo anterior en la detección de errores, de los ganglios basales en la activación de programas motores y conductuales y del córtex prefrontal en el almacenamiento de memorias de secuencias de conductas (Huey, Zahn, Krueger, Moll, Kapogiannis, Wassermann et al. 2008). Huey et al. (2008) proponen un modelo explicativo de los síntomas específicos, e integran los hallazgos de la psicología y la neuroanatomía. Este modelo escapa del propósito de esta revisión, por lo que no vamos a entrar en ello.

No obstante, las aportaciones de la neuroimagen en general y de la fMRI en particular son y serán sin duda una herramienta de especial interés para aclarar estas relaciones entre conducta, cognición y neurobiología, sin cuya integración de hallazgos nunca podremos tener un modelo etiopatogénico adecuado del Trastorno Obsesivo Compulsivo y de su espectro sintomático.

6.- Procesamiento de la recompensa en el TOC y en trastornos del Espectro Obsesivo Compulsivo

Durante las últimas décadas se ha producido un importante progreso en la comprensión de la psicobiología del procesamiento de la recompensa (Stein, 2007). El estriado ventral desempeña un papel fundamental como correlato neural del procesamiento de recompensa (Knutson y Cooper, 2001). La imagen funcional y la investigación animal han permitido delimitar estos circuitos y han proporcionado datos sobre algunos neurotransmisores implicados en este procesamiento. La dopamina juega un papel preponderante (Fiorillo, Tobler y Schulz, 2003).

Este tipo de estudios básicos se ha probado que son útiles para comprender la clínica de la adicción a las drogas. Los pacientes consumidores muestran anomalías en los circuitos cerebrales y en los neurotransmisores que median en el procesamiento de la recompensa y pueden responder a tratamientos que actúan en estas vías (Bechara, Dolan y Hindes, 2002; Volkow, Fowler, Wang y Swanson, 2004, citado por Stein, 2007).

Siguiendo este razonamiento, estos estudios podrían resultar poco relevantes para comprender el TOC. Sin embargo, una forma de conceptualizar este trastorno es en términos de “ausencia de la sensación de cumplimiento de un objetivo tras haber realizado una acción” (Stein, 2007). Los pacientes insisten en sus rituales hasta que por fin aparece la sensación de que sencillamente, “ya está”. Los estudios de neuroimagen, tanto estructural como funcional del TOC revelan que el estriado ventral juega un papel básico en la mediación de la sintomatología de la enfermedad (Whiteside, Port y Abramowitz, 2004). Podríamos pensar que la

interrupción de esta vía muestra el fallo de la señal que indica el cumplimiento de un objetivo (Stein, 2007). Otro dato a favor de esta hipótesis nos lo proporcionan Fiorillo, Tobler y Schulz (2003), cuando indican que la dopamina se libera en el núcleo ventral estriado en unas condiciones de máxima incertidumbre de recompensa posterior, al igual que este neurotransmisor se ha visto involucrado en la mediación de los síntomas del TOC.

Es posible que las diferentes alteraciones en el procesamiento de la recompensa tengan como resultado un espectro de diversos trastornos relacionados con la recompensa. En términos de correlatos neurales, el TOC se caracteriza por un aumento de la actividad córtico-estriada, mientras que la ludopatía, las adicciones y la depresión tienden a estar asociados con una reducción de la actividad orbitofrontal (Volkov et al., 2004; Whiteside, Port y Abramowitz, 2004).

Por otro lado, tanto las adicciones como el TOC pueden caracterizarse por una baja disponibilidad del receptor D2 del núcleo estriado (Denys, van der Wee, Jansen, De Geus y Westenberg, 2004) y una disfunción del glutamato (Carlsson, 2001).

Puede que la interrupción en procesos que señalan el cumplimiento de un objetivo sea únicamente un fenómeno secundario relevante en algunos subtipos del TOC y en trastornos del espectro obsesivo-compulsivo, con otros procesos psicobiológicos mediados típicamente por el estriado (Stein, 2007).

Para determinar si el córtex orbitofrontal y el estriado ventral mostraban anomalías durante la ejecución de una tarea cognitiva Remijne et al. (2006) utilizaron una tarea de aprendizaje inverso con 20 pacientes obsesivos no medicados y 27 controles durante un paradigma “event-related” con RMf. El diseño investigaba los correlatos neurales de la

recompensa y el castigo así como el “enganche afectivo” a estas contingencias.

Los pacientes con TOC exhibieron déficits en la tarea, demostrados por un número menor de respuestas con respecto al grupo control, pero mostraron una conducta adecuada al recibir el castigo o la recompensa. En la condición de recompensa, los pacientes mostraron una respuesta disminuida en el córtex orbitofrontal medial y lateral y en el caudado derecho (zona fronteriza con el estriado ventral) comparado con los controles. No se encontraron áreas con diferencias en activación a favor del grupo de pacientes. Estos datos muestran déficits conductuales acompañados de una actividad alterada en las áreas prefrontal dorsal y en el estriado durante la realización de una tarea de aprendizaje inverso, la cual está dirigida por este circuito.

Según esto, no sólo se confirmarían los estudios previos sobre la implicación del córtex prefrontal dorsolateral en la etiopatogenia del TOC, sino la implicación del bucle córtex orbitofrontal-estriado en dicha patogenia.

MARCO EXPERIMENTAL

7.- Objetivos e hipótesis de la investigación

7.1.- Justificación

Tal y como se muestra en el marco teórico, los resultados de la investigación en diferentes aspectos del TOC distan de ser concluyentes. Hemos visto las relaciones entre determinados trastornos de personalidad y los síntomas obsesivos. También hemos constatado la debilidad de los actuales modelos categoriales para dar cuenta de la riqueza fenomenológica de este trastorno, o simplemente para describir lo que probablemente sea mucho más adecuado hacer desde modelos dimensionales. Por último, hemos repasado el estado de la cuestión en la investigación neurobiológica y, sobre todo, las aportaciones que a ello ha contribuido la investigación en neuroimagen.

Tras navegar por la revisión realizada en el marco teórico, es el momento de plantear cuál puede ser la contribución que podemos hacer al estudio de cómo, por un lado, los aspectos de personalidad y las manifestaciones sintomáticas pueden estar relacionadas con la etiopatología del Trastorno Obsesivo Compulsivo y, por otro, comprobar la implicación de los circuitos clásicos y de determinadas funciones cognitivas en la etiología del TOC.

En primer lugar, los criterios diagnósticos para el Trastorno Obsesivo Compulsivo de la Personalidad (TOC-P) han sufrido una revisión sustancial al editarse el DSM III-R y el DSM IV, con respecto al DSM III, que todavía defendía elementos del “carácter anal” de Freud. Alineado entre los Trastornos de Personalidad del Cluster C (ansiosos o temerosos), la presencia del TOC-P se informó en los primeros estudios como comórbida

al TOC en cifras entre el 55-70% (Black, 1974; Rasmussen y Tsuang, 1986). Estos hallazgos llevaron a los investigadores a concluir que el TOC-P estaba relacionado íntimamente con el TOC, tal y como predecía la teoría psicodinámica y dieron un apoyo aparente al hecho de asignar a ambos trastornos etiquetas similares. Sin embargo, la mayoría de los estudios recientes apoyan la independencia de un trastorno respecto al otro.

Torres et al. (2006) llevaron a cabo un estudio para evaluar la prevalencia de Trastornos de Personalidad en adultos con TOC en población general, y establecer comparaciones con otras neurosis y con otras condiciones de control utilizando los datos del 2000 *British National Survey of Psychiatric Morbidity* (Singleton et al., 2001, 2003). También investigaron las posibles diferencias en personalidad patológica entre sexos, comorbilidad con otros trastornos neuróticos y presencia de obsesiones, compulsiones o ambas. Estos autores hipotetizaron que los pacientes con TOC tendrían más TP comparados con los otros grupos, y que los TP del Cluster C serían los más comunes entre los TOC.

Ya que las propuestas categoriales continúan vigentes a través de las sucesivas ediciones del DSM, y que sigue siendo habitual la comprensión de estos trastornos en el ámbito clínico desde esta perspectiva, el primer objetivo que nos planteamos fue averiguar la proporción de pacientes que cumplen criterios de algún TP en el Eje II en los diferentes grupos de nuestra muestra, y confirmar los resultados de estudios previos.

La totalidad de la investigación actual en esta área se ha llevado a cabo a través del análisis de las relaciones entre el TOC y los TP mediante instrumentos de medida de la personalidad normal y, excepto en el caso de la dimensión acumulación, no se han tenido en cuenta las demás dimensiones sintomáticas que se han encontrado en este trastorno. El DAPP-BQ es un instrumento que ha demostrado su valor en la medida de la

personalidad patológica. Sin embargo, que sepamos, tan sólo se ha estudiado en relación a los trastornos de alimentación a la hora de establecer perfiles de personalidad que pudieran emerger como característicos de un trastorno concreto del Eje I. Por este motivo, se ha considerado adecuada la utilización de este instrumento para intentar medir la presencia de rasgos de personalidad patológicos en el TOC, ya que tan sólo se han desarrollado investigaciones al respecto con medidas de personalidad normal, en concreto, el NEO-PI-R y el TCI de Cloninger. De acuerdo con ello, el segundo objetivo del presente estudio será estudiar, primero, las posibles diferencias de género en las diferentes puntuaciones de los instrumentos y, segundo, las relaciones entre las diferentes dimensiones de personalidad medidas a través de la versión española del DAPP-BQ y las dimensiones sintomáticas del TOC según la versión española reducida del OCI (OCI-R). Se pretende igualmente conseguir, a nivel exploratorio, una posible estructura dimensional que explique la composición y estructura de la muestra, basándose en las facetas de personalidad patológica del DAPP-BQ y las dimensiones del OCI-R. Las relaciones encontradas podrían mostrarnos perfiles diferenciales de personalidad patológica en las diferentes dimensiones del TOC.

Dado que existe una considerable evidencia de comorbilidad entre el TOC y los TP, sobre todo del Cluster C y la ausencia de estudios acerca de perfiles específicos que diferencien una agrupación de rasgos de personalidad diferenciales en el TOC con respecto a otros trastornos de ansiedad y de la población normal, nos planteamos como tercer objetivo averiguar:

1.- Si el OCI-R discrimina adecuadamente entre pacientes obsesivos, pacientes con otros trastornos de ansiedad y sujetos normales.

2.- Si existen perfiles de personalidad diferenciales entre los pacientes obsesivos, los ansiosos no TOC y la población normal.

De otro lado, tal y como hemos visto en el marco teórico, la investigación sobre neuroimagen del TOC hasta la fecha parece reafirmarse en la línea de la disfunción fronto-estriatal, tanto con técnicas estructurales (Pujol et al., 2004), con análisis morfométricos (Friedlander y Desrocher, 2006; Luxenberg et al., 1988; Robinson et al., 1995; Rosenberg y Keshavan, 1998; Rosenberg, Averbach y O'Hearn, 1997; Saxena, Brody, Ho, Zohrabi, Maidment y Baxter, 2003; Saxena et al., 1998; Szeszko et al., 2004; Gilbert et al., 2008), como con técnicas funcionales (Whiteside, Port y Abramowitz 2004). Mataix-Cols, Rosario-Campos y Leckman (2005) sugieren que estos hallazgos, en ocasiones contradictorios, podrían reconceptualizarse como déficits cognitivos secundarios a disfunciones del sistema ejecutivo e instan a investigar en el futuro con paradigmas que combinen neuropsicología e imagen funcional.

Además, el grupo de Chamberlain (Chamberlain et al., 2005) propone un modelo en el que los déficits en los procesos inhibitorios, tanto cognitivos como conductuales podrían representar el sustrato neurocognitivo de los síntomas mayores del TOC. Un control inhibitorio débil ha sido propuesto como base de las características clínicas de los pacientes obsesivos (Chamberlain et al. 2005). Las anomalías en la circuitería cortico-subcortical, particularmente en el circuito orbitofrontal lateral, podrían representar las bases neurobiológicas de estos fallos

inhibitorios. Estos circuitos están implicados en los procesos de inhibición fisiológica y se encuentran frecuentemente alterados en los estudios de neuroimagen (Chamberlain et al., 2005).

La investigación reciente en el campo de la neurociencia cognitiva de la función normal de estas áreas cerebrales demuestra el papel del córtex orbitofrontal en el procesamiento de la recompensa, el córtex cingular anterior en la detección de errores, los ganglios basales en la activación de programas motores y conductuales, y el córtex prefrontal en el almacenamiento de memorias de secuencias conductuales (Huey et al., 2008).

En este segundo estudio nos planteamos como primer objetivo demostrar las diferencias conductuales en inhibición de respuesta y, como segundo objetivo, las diferencias en activación cerebral entre un grupo de pacientes diagnosticados de TOC y un grupo de sujetos sanos al realizar una tarea de control inhibitorio con recompensa variable (go/no go rewarded task). Esta tarea implica el circuito córtico-estriado-talámico a través de la conjunción del procesamiento de la inhibición y de la recompensa, tal y como propone Ávila (2001).

7.2.- Descripción de los objetivos e hipótesis

A continuación describimos, en términos específicos, los objetivos que se intentarán conseguir en cada uno de los dos estudios en los que hemos dividido el marco experimental de la presente Tesis:

Estudio 1

Personalidad y dimensiones sintomáticas del TOC

Objetivo 1.- Describir los Trastornos de Personalidad en la muestra de pacientes obsesivos y compararla con otra de pacientes ansiosos no obsesivos.

Objetivo 2.- Estudiar las posibles diferencias de género en las puntuaciones de los instrumentos (DAPP-BQ y OCI-R)

Objetivo 3.- Estudiar la relación entre personalidad patológica y las diferentes dimensiones sintomáticas del TOC.

Objetivo 4.- Establecer patrones de Personalidad Patológica y Patrones sintomáticos del TOC en tres muestras de sujetos: una muestra de pacientes diagnosticados de Trastorno Obsesivo Compulsivo, una muestra de pacientes diagnosticados de otros trastornos de ansiedad (excepto el TOC) y una muestra de sujetos sanos de la población general.

Estudio 2

Implicación del circuito córtico-estriado-talámico en pacientes Obsesivos durante una tarea de control inhibitorio con contingencias de recompensa y castigo

Objetivo 1.- Estudiar las posibles diferencias en la ejecución de una tarea cognitiva (control inhibitorio) entre un grupo de pacientes obsesivos y un grupo de sujetos control.

Objetivo 2.- Estudiar las diferencias funcionales en activación cerebral entre el grupo de pacientes obsesivos y el de sujetos normales.

En relación a estos objetivos, **las hipótesis** que planteamos son las siguientes:

1. Habrá un aumento de Trastornos de Personalidad tanto en el grupo de obsesivos como en el de otros trastornos de ansiedad. Se espera que los Trastornos más frecuentes sean los pertenecientes al Cluster C

2. Existirán relaciones entre algunas de las dimensiones de personalidad patológica y las dimensiones sintomáticas en el TOC, lo que permitirá establecer ciertas predicciones entre personalidad patológica y subtipo de TOC. Así mismo encontraremos diferencias en cuanto al género en la distribución de puntuaciones en las diferentes facetas y/o dimensiones
3. Se podrán establecer perfiles diferenciales entre los distintos grupos clínicos y el grupo de sujetos sanos tanto en las dimensiones sintomáticas medidas por el OCI-R, como en las facetas y dimensiones de Personalidad Patológica medidas por el DAPP-BQ.
4. En la tarea de control inhibitorio, el tiempo de reacción en la condición experimental (control inhibitorio) será mayor que en la condición de control, tanto en el grupo de pacientes como en el de controles.
5. Existirán diferencias en el tiempo de reacción entre ambos grupos, presumiblemente mayor en el grupo de pacientes, que serán más precavidos en la respuesta ante la posibilidad de recibir un castigo.
6. Esperamos una menor activación cerebral en áreas relacionadas con el procesamiento de recompensa en el grupo de pacientes con respecto a los controles durante la ejecución de la tarea de control inhibitorio. Este resultado sería consistente con algún estudio previo que utiliza tareas cognitivas relacionadas con el procesamiento de la recompensa (Remijnse et al., 2006) y que obtuvo un hipofuncionamiento en estas áreas y estará en consonancia con los estudios sobre control inhibitorio como sustrato neurocognitivo de los síntomas mayores del TOC (Chamberlain et al., 2005).

8.- Estudio 1: Personalidad y dimensiones sintomáticas del TOC

8.1.- Método

8.1.1.- Descripción de la muestra

La muestra original consistió en un grupo de 122 sujetos, dividida en tres grupos (41 TOC, 40 ansiosos no TOC y 41 controles), equiparada experimentalmente en las siguientes variables: sexo, edad y nivel de estudios (0= sin estudios, 1= estudios básicos, 2= estudios medios, 3= estudios universitarios). Un análisis estadístico *a posteriori* comprobó la ausencia de diferencias estadísticamente significativas entre grupos para cada una de las variables anteriormente mencionadas (ver Tabla 1).

Tabla 1. Estadísticos descriptivos y pruebas de significación en las variables equiparadas entre grupos

Variable	TOC	Clínico No TOC	Control	Prueba/ Estadístico de contraste	Significación
Sexo (hombre/mujer)	16/25	12/28	16/25	(χ^2 , g.l:2): 0,95	p>0,62
Edad (media en años)	35,85	35,38	34,90	ANOVA; F _{2,119} : 0,075	p>0,92
Nivel Estudios 1 Primarios 2 Secundarios 3 Superiores	2	2	2	Kruskal- Wallis: (χ^2 , g.l:2): 1,44	p>0,48
BDI II*	20,07	23,28	7,80	ANOVA F _{2,119} : 19,75	p<0,001

* Existen diferencias significativas entre los grupos clínicos y el grupo control

Tanto la muestra de pacientes obsesivos, como la de pacientes con diagnóstico de trastorno de ansiedad que no fuera el TOC, fueron seleccionadas de entre los pacientes de consultas externas de la Unidad de

Salud Mental 2.2 del Hospital General de Castelló (España). El grupo control estuvo formado por estudiantes universitarios y sujetos que acudían a una escuela de adultos. Todos los sujetos fueron informados verbalmente y por escrito del objetivo general del estudio, de su voluntariedad y de la confidencialidad. A todos ellos se les solicitó la firma del consentimiento informado previamente al inicio del estudio.

La mayor parte de los pacientes del Grupo TOC eran tributarios de un diagnóstico de TOC “puro” (55%). El resto de ellos recibían también otros diagnósticos asociados en el Eje I (ver Tabla 2).

Tabla 2.- Diagnósticos asociados en Eje I en el grupo de pacientes con TOC (N=41)

		Frecuencia	Porcentaje
DIAGNÓSTICOS	Ningún otro diagnóstico	24	58,5
	Trastorno Distímico	4	9,8
	Trastorno de Angustia con Agorafobia	2	4,9
	Trastorno de Angustia sin Agorafobia	1	2,4
	Trastorno por Estrés Postraumático	1	2,4
	Trastorno de Ansiedad Generalizada	1	2,4
	Fobia Social	2	4,9
	Fobia Específica	4	9,8
	Trastorno Adaptativo no especificado	1	2,4
	Otros	1	2,4
	Total	41	100,0

En el grupo de pacientes ansiosos No TOC, predominaban los Trastornos por Angustia (con o sin agorafobia) (65%), seguidos del Trastorno por Estrés Postraumático (10%) y del Trastorno de Ansiedad Generalizada (7,5%) (Tabla 3). En cuanto a la comorbilidad con otros trastornos del Eje I, la gran mayoría (55%) presentaban tan sólo un diagnóstico, y de entre los trastornos que se encontraron asociados

destacaban un 25% de Trastornos Depresivos (Depresión Mayor o Distimia) (Tabla 4).

Tabla 3. Diagnóstico principal en Eje I en el Grupo de Ansiosos No TOC (N=40)

		Frecuencia	Porcentaje
DIAGNÓSTICOS	Trastorno de Angustia con Agorafobia	16	40,0
	Trastorno de Angustia sin Agorafobia	10	25,0
	Agorafobia sin H ^a de T. de Angustia	1	2,5
	Trastorno por Estrés Postraumático	4	10,0
	Trastorno de Ansiedad Generalizada	3	7,5
	Fobia Social	2	5,0
	Fobia Específica	1	2,5
	Trastorno de Ansiedad no especificado	2	5,0
	Trastorno Adaptativo con Ansiedad	1	2,5
	Total	40	100,0

Tabla 4. Diagnósticos asociados en Eje I en el Grupo de Ansiosos No TOC (N=40)

		Frecuencia	Porcentaje
DIAGNÓSTICOS	Ninguno	22	55,0
	Trastorno Depresivo Mayor	6	15,0
	Trastorno Distímico	4	10,0
	Trastorno Depresivo no especificado	1	2,5
	Fobia Específica	5	12,5
	Trastorno Adaptativo Mixto	1	2,5
	Total	39	97,5
Perdidos por el sistema		1	2,5
Total		40	100,0

8.1.2.- Medidas

1.- **DAPP-BQ**: *Dimensional Assessment of Personality Pathology- Basic Questionnaire* (Livesley, Jang y Vernon, 1998. Adaptación española de Gutierrez-Zotes, Valero, Gallego, Baillés, Torres, Labad y Livesley, 2008) (Anexo 1).

Livesley et al. (1998) plantean una taxonomía alternativa de la personalidad que puede ser medida a través del DAPP-BQ, y que trata de superar las limitaciones anteriores. Se caracteriza por:

- ✓ Preserva las fortalezas de los inventarios dimensionales de la personalidad como el NEO-PI-R (Costa y McCrae, 1992) o el TCI (Cloninger, Przybeck, Svrakic, y Wetzel, 1994) pero se construye a partir de ítems con contenido más extremo o disfuncional. Durante su construcción una amplia muestra de descriptores de personalidad patológica se identificaron primero a partir de una extensa revisión de la literatura, análisis de contenido y juicios de clínicos. Después se desarrollaron escalas de autoinforme para medir los 100 descriptores planteados, los cuales fueron después refinados en un análisis factorial. Finalmente se obtuvo un modelo jerárquico de 18 rasgos que fue plasmado en el DAPP-BQ (Schroeder, Wormworth y Livesley, 1992).
- ✓ Los rasgos planteados por el DAPP-BQ recogen una considerable cantidad de la varianza de los TP individuales del DSM: 29 a 63%, con una media del 44%. (Bagge y Trull, 2003).

El DAPP-BQ es un auto-informe de 290 ítems medidos en una escala de 5 puntos, desde 1 (muy diferente a mí) a 5 (muy parecido a mí). El DAPP-BQ se ha derivado de la factorización de 100 descriptores de la patología de

la personalidad, y tiene 18 rasgos: *Sumisión, Labilidad afectiva, Ansiedad, Apego inseguro, Distorsión Cognitiva, Problemas de identidad, Evitación Social, Oposicionismo Pasivo, Narcisismo, Búsqueda de estímulos, Insensibilidad, Rechazo, Problemas de conducta, Expresividad restringida, Problemas de intimidad, Compulsividad, Susplicacia y Autolisis.*

De estos 18 rasgos se obtienen, a su vez, 4 dimensiones de segundo orden:

1. Un primer gran factor que se encontró agrupaba: Sumisión, Ansiedad, Evitación Social, Problemas de identidad, Apego inseguro, Oposicionismo pasivo, Labilidad afectiva, Distorsión cognitiva y Narcisismo. Este es un factor de distrés general, hiperemocionalidad, inestabilidad y malestar interpersonal que ha sido previamente denominado como **Desregulación Emocional**.
2. El segundo factor agrupa los Problemas de intimidad y la Expresividad restringida, además de una carga negativa de alrededor de .40 para Apego inseguro. Se caracteriza por introversión social, escaso apego, reserva y, en cierta manera, tendencias esquizoides, y ha sido denominado **Inhibición**.
3. El tercer factor, **Comportamiento Disocial**, incluye los Problemas de conducta, Rechazo, Insensibilidad, Búsqueda de estímulos y, en menor medida, Narcisismo. Esencialmente refleja características de baja empatía, explotación, conflictos interpersonales, impulsividad, y necesidad de estimulación.
4. El cuarto factor incluye la Compulsividad y una carga factorial negativa en Oposicionismo, y se caracteriza por un

perfeccionismo obsesivo, ordenancismo y autoexigencia. La escala de Suspiciencia mantuvo pesos alrededor de .30 en Desregulación Emocional, Comportamiento Disocial y Compulsividad, y cambió su primera localización de una muestra a la otra, como informaron Livesley, Jang y Vernon (1998). La dimensión se llama como su faceta principal: **Compulsividad**.

2.- **OCI-R: Inventario Obsesivo Compulsivo-Revisado** (Huppert, Walther, Hajcak, Yadin, Foa, Simpson y Liebowitz, 2007. Versión española de Fullana, Tortella-Feliu, Casares, Andino, Torrubia y Mataix-Cols, 2005) (Anexo 2).

El OCI-R es una medida autoaplicada de 18 ítems que utiliza una escala Likert de 5 niveles y que proporciona medidas de 6 sub-escalas:

- ✓ Limpieza
- ✓ Comprobación
- ✓ Orden
- ✓ Obsesión
- ✓ Acumulación
- ✓ Neutralización

Además de una Puntuación Total que es la suma de las diferentes sub-escalas. Este instrumento ha demostrado una buena consistencia interna, validez convergente y fiabilidad test-retest en muestras de pacientes Obsesivos, otros Trastornos de Ansiedad y controles no ansiosos (Foa et al., 2002). Sus seis factores se confirmaron en dos muestras de sujetos no clínicos (Hajcak, Huppert, Simons y Foa, 2004).

Una clara ventaja de este Inventario frente a otras medidas de TOC es su brevedad. Con sólo 18 ítems se puede utilizar como una herramienta

de screening muy potente (Huppert et al., 2007), además de la correspondencia encontrada en la población general (Malpica, Ruiz, Godoy y Gavino (2009). Así pues, evalúa los síntomas más comunes y habituales en los pacientes afectos de TOC y discrimina adecuadamente entre estos pacientes y otros grupos de sujetos ansiosos o de la población sana. Además, sus subescalas discriminan entre diferentes subtipos de TOC. Sin embargo, Clark, Antony, Beck, Swinson, y Steer, (2005) argumentaron que el escaso número de ítems representativo de cada subescala podría afectar a su validez.

En un estudio reciente Huppert et al. (2007) se plantearon evaluar las propiedades psicométricas del OCI-R en una muestra de pacientes diagnosticados de TOC con la intención de examinar la estructura factorial y la consistencia interna de sus subescalas, así como la validez convergente y discriminante de las mismas comparadas con los subtipos sintomáticos identificados por la Y-BOCS (*Yale-Brown Obsesive Compulsive Scale*), una entrevista clínica semi-estructurada que se utiliza comúnmente en la evaluación de los subtipos y de la severidad del TOC (Goodman et al., 1989). Los resultados indicaron que las subescalas del OCI-R son medidas válidas de los seis subtipos de TOC. Es, además, un instrumento equilibrado y breve. Los datos procedentes de este estudio, junto con estudios anteriores, sugieren que es un instrumento adecuado tanto para muestras clínicas como no clínicas, y para propósitos tanto clínicos como de investigación.

3.- **IPDE:** *Examen Internacional de los Trastornos de Personalidad (International Personality Disorder Examination;* Loranger, 1995. Versión española de Lopez-Ibor, Pérez-Urdániz y Rubio, 1996) (Anexo 3).

El IPDE es un instrumento diagnóstico compuesto de una entrevista clínica semiestructurada y un autoinforme de cribado cuyo propósito es identificar rasgos y conductas relevantes para la evaluación de los distintos TP según criterios DSM-IV y/o CIE-10. Este instrumento, muy utilizado tanto en el ámbito clínico como en la investigación, cuenta con unas buenas propiedades psicométricas, una buena fiabilidad interjueces (coeficiente *kappa* medio 0,73) y estabilidad temporal (test-retest 0,87) (Blanchard y Brown, 1998; Coolidge y Segal, 1998).

El autoinforme IPDE consta de 77 preguntas de respuesta dicotómica (*verdadero-falso*) en las que se le pide al paciente que describa su conducta habitual durante los últimos 5 años. Para su corrección, según la interpretación original, si el individuo señala tres o más ítems para un trastorno concreto se considera que la evaluación es positiva y debe ser entrevistado para confirmar o descartar el diagnóstico. Sin embargo, y teniendo en cuenta que existe la posibilidad de adoptar otros estándares de referencia (mayores o menores) dependiendo de las características de la muestra y de la importancia relativa que tengan en el propósito de evaluación los errores de sensibilidad (falsos negativos) o de especificidad (falsos positivos), en nuestro caso hemos realizado la entrevista posterior a partir de 4 ítems afirmativos para cada trastorno concreto. La corrección del IPDE proporciona al entrevistador una rápida información acerca de qué trastorno/s de la personalidad es probable que esté/n presente/s y, por el contrario, qué otros resultan muy poco probables, información que siempre debe ser confirmada o descartada a través de una entrevista semiestructurada posterior. Debido a que tanto la entrevista como el autoinforme que componen el IPDE pueden utilizarse por separado, en la realización de este estudio utilizamos únicamente el autoinforme de cribado perteneciente al módulo para el DSM-IV y lo complementamos con

la entrevista semiestructurada para los TP (SCID-II) que pasamos a describir a continuación.

Además de la evaluación categorial, este instrumento también ofrece la posibilidad de una aproximación dimensional a la evaluación de los TP. En este sentido, recordamos que existen propuestas tales como la de Widiger (1996) en las que a través de la contabilización de los criterios presentes y ausentes para cada uno de los trastornos, independientemente de que se cumpla o no el diagnóstico categorial de TP, se puede realizar una aproximación dimensional al diagnóstico de los TP basándose en las categorías de *prototipo, moderadamente presente, umbral, subumbral, con rasgos o ausente*.

4.- **SCID-II:** *Entrevista Clínica Estructurada para los Trastornos de la Personalidad del Eje II del DSM-IV (Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis II Personality Disorders; First, Gibbon, Spitzer, Williams y Smith, 1997) (Anexo 4).*

La SCID-II es una entrevista semiestructurada en las que se evalúan los diferentes TP descritos en el DSM-IV. Para cada pregunta existen cuatro opciones de respuesta (*∴ información inadecuada, 1: ausente- falsa, 2: subumbral, 3: umbral-verdadera*), y contabilizando el número de respuestas codificadas con un 3 para cada TP se puede determinar categorialmente el/los diagnóstico/s presentes.

5.- **SCID-I:** *Entrevista Clínica Estructurada para los Trastornos del Eje I del DSM-IV (Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Personality Disorders; First, Spitzer, Gibbon y Williams, 1997) (Anexo 5).*

La SCID-I es una entrevista semiestructurada destinada a realizar los diagnósticos más importantes del Eje I que se describen en el DSM-IV, concretamente los Trastornos del estado de ánimo, la Esquizofrenia y otros Trastornos psicóticos, los Trastornos relacionados con sustancias, los Trastornos de Ansiedad, los Trastornos somatomorfos, los Trastornos de la conducta alimentaria y los Trastornos adaptativos. Para su realización se utiliza un cuaderno de puntuaciones en el que se plantean una serie de preguntas con 3 opciones de respuesta (¿: *información inadecuada*, -: *ausente* y +: *presente*), y es necesario cumplir una serie de criterios (diferentes para cada trastorno) puntuados como + antes de poder establecer un diagnóstico concreto.

6.- **BDI-II: Inventario de Depresión de Beck** (Beck, Steer y Brown, 1996. Versión española de Sanz, Perdígón y Vázquez, 2003) (Anexo 6).

El BDI es el cuestionario autoadministrado más comúnmente utilizado para evaluar la severidad de la depresión. Está formado por 21 ítems que miden la intensidad de la depresión mediante 4 alternativas posibles, ordenadas por gravedad. Está compuesto por ítems relacionados con síntomas depresivos, como la desesperanza e irritabilidad, cogniciones como culpa o sentimientos como estar siendo castigado, así como síntomas físicos relacionados con la depresión (por ejemplo, fatiga, pérdida de peso y de apetito sexual). Para responder, el sujeto debe elegir para cada uno de los ítems la alternativa que más se aproxime a su estado medio durante las dos últimas semanas, incluyendo el día de la propia evaluación. Cada ítem se valora de 0 a 3, y la puntuación total máxima puede variar entre 0 y 63. Aunque el resultado del BDI no es suficiente para realizar un diagnóstico de depresión, se necesitan evaluaciones complementarias (entrevista

psicológica/psiquiátrica, valoración del contexto psicosocial, etc.), es una herramienta útil para despistaje o chequeo. Los puntos de corte usualmente aceptados para graduar la severidad son los siguientes: *No depresión*, 0-9 puntos; *Depresión leve*, 10-18 puntos; *Depresión moderada*, 19-29 puntos y *Depresión grave*, 30 o más puntos. A efectos de cribado o detección de casos en población general el punto de corte ha sido establecido por Lasa y colaboradores en 13 puntos. En pacientes clínicos la validez predictiva de la escala está peor establecida, por cuanto los ítems somáticos tienden a aumentar el número de falsos positivos si se utiliza un punto de corte bajo. En cuanto a sus propiedades psicométricas, el BDI cuenta con niveles adecuados de consistencia interna y fiabilidad test-retest, así como una adecuada validez de contenido, convergente y discriminante (Sanz, Perdigón y Vázquez, 2003; Sanz, García-Vera, Espinosa, Fortún y Vázquez, 2005).

8.1.3.- Procedimiento de evaluación

La totalidad de los sujetos de las muestras clínicas fue evaluada a través de la entrevista semiestructurada SCID-I, que confirmó la presencia de los diagnósticos del Eje I. Así mismo, todos ellos contestaron el cuestionario IPDE para Trastornos de Personalidad (versión DSM-IV y CIE-10) y, aquellos que obtuvieron puntuaciones por encima de los puntos de corte para cada uno de los trastornos, fueron entrevistados por un Psicólogo Clínico experto (el autor o la Psicóloga Clínica Dña. Silvia Edo) que confirmó la presencia o no del trastorno a través de la entrevista clínica semiestructurada SCID-II.

También se utilizaron las puntuaciones dimensionales del IPDE para comparar los tres grupos.

Se midieron diferentes aspectos de personalidad patológica mediante el DAPP-BQ (adaptación española de Gutierrez-Zotes et al. 2008) y las agrupaciones en facetas y dimensiones utilizadas fueron las propuestas por Gutierrez-Zotes et al. (2008). Las dimensiones sintomáticas del TOC se midieron a través del OCI-R (versión española de Fullana et al., 2005).

La administración de las pruebas se llevó a cabo en dos sesiones, realizadas en días diferentes.

8.1.4.- Consideraciones estadísticas

Los datos se analizaron mediante el paquete estadístico SPSS 17. La primera parte del estudio consistió únicamente en agrupar los diagnósticos en el Eje II por categoría y grupo (sólo los dos grupos clínicos). Posteriormente se realizó un ANOVA para comparar los dos grupos clínicos entre sí. Las comparaciones en las puntuaciones dimensionales del IPDE de los tres grupos se realizaron mediante un ANOVA de un factor con corrección de Bonferroni.

En la segunda parte, se analizaron los datos de los cuestionarios, correlacionándose las medidas dimensionales del TOC evaluadas a través del OCI-R con las dimensiones y facetas de personalidad patológica del DAPP-BQ, utilizando para ello correlaciones bivariadas. Se utilizó la muestra completa (N=122) para aumentar la potencia estadística, asumiendo que ambos instrumentos se distribuyen del mismo modo en población clínica y normal. No obstante, se realizó el mismo análisis a posteriori sólo con la muestra de pacientes obsesivos (N=41).

La matriz de correlaciones entre todas las dimensiones implicadas nos podría dar una primera aproximación al objetivo de nuestro estudio, pero el gran número de combinaciones apareadas entre dimensiones tiene el peligro de sobreestimar la varianza total, además de dificultar la interpretación. Para subsanar este punto se efectuó un análisis de regresión con la intención de determinar cuales eran las facetas del DAPP-BQ que explicaban un mayor porcentaje de la varianza de cada subtipo de TOC. Se procedió a realizar un análisis de regresión lineal por pasos, en los que las variables dependientes eran la puntuación total del OCI-R y cada una de las distintas subescalas, y las variables independientes las facetas de personalidad del DAPP-BQ con las cuales se habían encontrado correlaciones significativas en la matriz de correlaciones. No se introdujeron todas las facetas del DAPP-BQ en la regresión, puesto que consideramos que eran demasiadas teniendo en cuenta la muestra utilizada. Se consideró adecuado utilizar un método “por pasos” en vez de “introducir” todas las variables, para que se excluyeran del modelo aquellas que no aportaran significación.

Por último, con el objetivo de explorar las diferencias entre grupos en las puntuaciones de las distintas facetas y dimensiones de personalidad (DAPP-BQ) y las dimensiones del TOC (OCI-R), se realizó un ANOVA multivariante con pruebas post-hoc Scheffé. Los resultados de esta exploración se trasladaron a gráficas para ilustrar los diferentes perfiles de personalidad patológica y dimensional entre los diferentes grupos estudiados.

8.2.- Resultados

Objetivo 1.- Trastornos de personalidad

La Tabla 5 resume los resultados de la distribución de diagnósticos de TP en los dos grupos clínicos. El 48,78% de los pacientes del grupo TOC presentó algún TP, frente el 35% del grupo de ansiosos no TOC.

Tabla 5.- Frecuencias y porcentajes de TP en las muestras clínicas

T. PERSONALIDAD	TOC (N=41)		ANSIOSOS (N=40)	
	N	(%)	N	(%)
Paranoide	1	2,43	0	0
Esquizoide	2	4,87	0	0
Esquizotípico	1	2,43	0	0
TOTAL Cluster A*	4	9,75	0	0
Límite	0	0	1	2,50
Antisocial	0	0	0	0
Narcisista	0	0	0	0
Histriónico	0	0	2	5,00
TOTAL Cluster B	0	0	3	7,50
Evitativo	5	12,19	3	7,50
Dependiente	3	7,31	1	2,50
Obsesivo-Compulsivo	8	19,51	7	17,50
Pasivo Agresivo	0	0	0	0
TOTAL Cluster C	16	39,02	11	27,50
TOTAL TP	20	48,78	14	35,00

* Diferencias significativas a nivel $p < .05$

Asimismo, los pacientes TOC mostraron una mayor frecuencia de diagnósticos del Cluster A (9,75%), frente a la ausencia de diagnósticos de este Cluster en el grupo de ansiosos no TOC. Del mismo modo, la presencia de diagnósticos del Cluster B fue muy baja en ambos grupos, siendo

ausente en el grupo TOC y tan sólo de un 7,50% en el de ansiosos no TOC. Sin embargo, en ambos grupos se apreció un aumento importante de diagnósticos en el Cluster C, siendo mayor en el de obsesivos (39,2%) que en el de ansiosos (27,5%). No se encontraron diferencias en frecuencia de trastornos entre los dos grupos (ANOVA_{1,78}: .65; p=.80) Tan solo se encontraron diferencias significativas en el total del Cluster A (p=.045).

En el ANOVA que se efectuó para averiguar si existían diferencias en las puntuaciones dimensionales del IPDE (Tabla 6 y Figura 1), se encontraron diferencias significativas entre grupos (p<.05) (menores puntuaciones en el grupo control que en el grupo de los clínicos) en todos los TP, excepto en el Paranoide, Histriónico, Antisocial y Narcisista. No existió ninguna puntuación dimensional que distinguiera al grupo TOC del de ansiosos no TOC.

Figura 1.- Representación gráfica de la comparación de las puntuaciones dimensionales del IPDE en los tres grupos

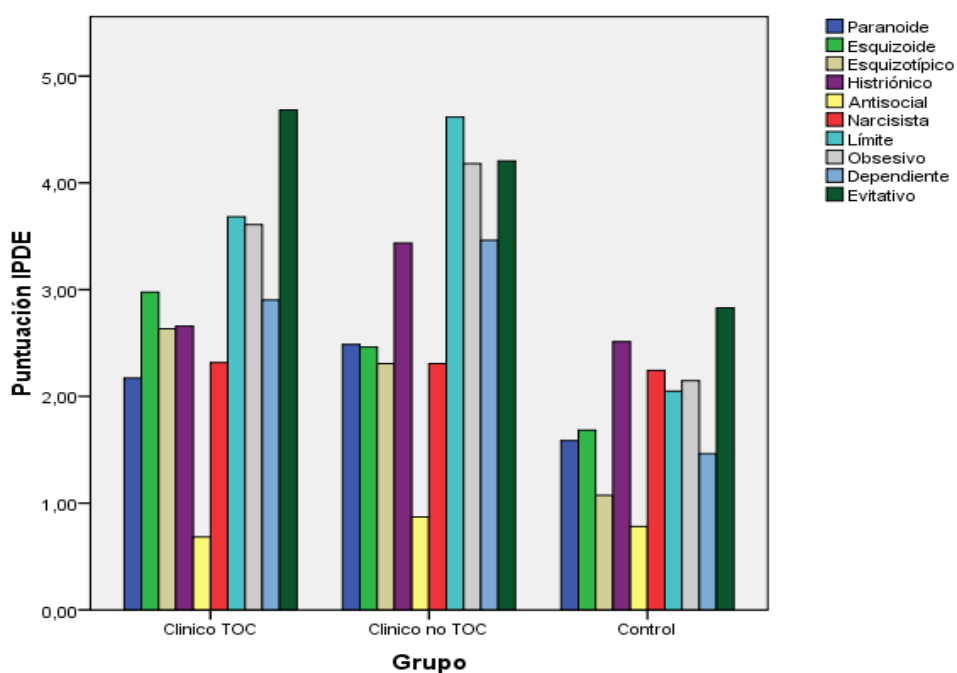


Tabla 6. Comparación de las puntuaciones dimensionales del IPDE en los tres grupos. ANOVA de un factor con corrección de Bonferroni.

V. Dependiente	(I) Grupo	(J) Grupo	Diferencia de medias (I-J)	Sig.	F
PARANOIDE	Clínico TOC	Clínico no TOC	-,30427	1,000	3,833
		Control	,58537	,223	
	Clínico no TOC	Clínico TOC	,30427	1,000	
		Control	,88963*	,023	
T. ESQUIZOIDE	Clínico TOC	Clínico no TOC	,55061	,315	7,502*
		Control	1,29268*	,001	
	Clínico no TOC	Clínico TOC	-,55061	,315	
		Control	,74207	,089	
ESQUIZOTÍPICO	Clínico TOC	Clínico no TOC	,38415	,881	10,080*
		Control	1,56098*	,000	
	Clínico no TOC	Clínico TOC	-,38415	,881	
		Control	1,17683*	,005	
HISTRIÓNICO	Clínico TOC	Clínico no TOC	-,77736	,133	3,344
		Control	,14634	1,000	
	Clínico no TOC	Clínico TOC	,77736	,133	
		Control	,92370	,052	
ANTISOCIAL	Clínico TOC	Clínico no TOC	-,16707	1,000	,276
		Control	-,09756	1,000	
	Clínico no TOC	Clínico TOC	,16707	1,000	
		Control	,06951	1,000	
NARCISISTA	Clínico TOC	Clínico no TOC	,01707	1,000	,026
		Control	,07317	1,000	
	Clínico no TOC	Clínico TOC	-,01707	1,000	
		Control	,05610	1,000	
LIMITE	Clínico TOC	Clínico no TOC	-,84207	,157	17,225*
		Control	1,63415*	,001	
	Clínico no TOC	Clínico TOC	,84207	,157	
		Control	2,47622*	,000	
OBSESIVO-COMPULSIVO	Clínico TOC	Clínico no TOC	-,49024	,637	13,571*
		Control	1,46341*	,001	
	Clínico no TOC	Clínico TOC	,49024	,637	
		Control	1,95366*	,000	
DEPENDIENTE	Clínico TOC	Clínico no TOC	-,47256	,805	11,028*
		Control	1,43902*	,003	
	Clínico no TOC	Clínico TOC	,47256	,805	
		Control	1,91159*	,000	
EVITATIVO	Clínico TOC	Clínico no TOC	,53293	,834	7,710*
		Control	1,85366*	,001	
	Clínico no TOC	Clínico TOC	-,53293	,834	
		Control	1,32073*	,024	

* Diferencias significativas entre grupos a nivel $p < 0,001$

Objetivo 2.- Diferencias de género en el subgrupo de pacientes TOC

En cuanto a las diferencias en función del género, los hombres puntuaron más y de forma significativa en las facetas de personalidad Narcisismo ($p<.05$) y Problemas de conducta ($p<.01$), en comparación con el grupo de mujeres. En cuanto a las puntuaciones en cada una de las subescalas del OCI-R, solo se encontraron diferencias significativas en la subescala de Limpieza ($p<.05$), en la cual puntuaron de forma más elevada las mujeres (Tabla 7).

En el DAPP-BQ, tanto hombres como mujeres puntuaron de forma más elevada en la dimensión de Compulsividad, seguida de las dimensiones de Desregulación emocional, Inhibición y Conducta disocial.

Objetivo 3.- Relación entre personalidad patológica y dimensiones sintomáticas del TOC

Para la muestra total se obtuvieron correlaciones significativas entre la puntuación total del OCI-R y todas las facetas y dimensiones del DAPP-BQ, excepto con Problemas de conducta y Búsqueda de estímulos. Las mayores correlaciones se obtuvieron con la dimensión de Desregulación emocional, concretamente en la faceta de Ansiedad, seguida de la dimensión Compulsividad, Inhibición y Conducta Disocial. Aunque las correlaciones entre la puntuación total en el OCI-R con la escala de Conducta Disocial fueron bajas ($r=.06$), se encontró una correlación elevada con la faceta Susplicia ($r=.42$, $p<.001$) (Tabla 8).

Tabla 7. Estadísticos descriptivos de la muestra de pacientes TOC, diferenciando en función del género. ANOVA (gl=1)

	HOMBRES (N=16)	MUJERES (N=25)	TOTAL (N=41)	F
Sumisión	46.94 (10.34)	43.48 (10.93)	44.83 (10.71)	1,02
Distorsión cognitiva	41.44 (12.66)	40.12 (10.64)	40.63 (11.33)	.13
Problemas identidad	48.94 (12.43)	51.80 (15.76)	50.68 (14.45)	.38
Labilidad afectiva	53.38 (8.37)	53.40 (11.63)	53.39 (10.37)	.001
Ansiedad	58.75 (13.94)	59.16 (12.00)	59.00 (12.62)	.010
Apego inseguro	45.81 (14.73)	54.76 (16.58)	51.27 (16.30)	3.09
Oposicionismo	44.88 (13.22)	43.68 (12.50)	44.15 (12.64)	.10
Autolisis	21.44 (14.10)	18.80 (11.24)	19.83 (12.33)	.44
Evitación social	51.19 (8.71)	46.76 (13.03)	48.49 (11.62)	1.32
Narcisismo	48.56 (9.24)	41.12 (8.47)	44.02 (9.41)	7.02*
Búsqueda estímulos	36.06 (9.65)	33.44 (8.26)	34.46 (8.80)	.90
Insensibilidad	36.19 (11.24)	31.32 (8.56)	33.22 (9.86)	2.46
Probl. conducta	33.50 (12.92)	22.64 (6.08)	26.88 (10.65)	13.23***
Rechazo	40.75 (9.53)	40.60 (7.97)	40.66 (8.50)	.003
Suspiciacia	36.13 (9.75)	35.04 (9.61)	35.46 (9.56)	.16
Problemas intimidad	37.81 (9.93)	37.00 (11.77)	37.32 (10.96)	.07
Expresión restringida	51.63 (11.04)	44.92 (12.14)	47.54 (12.05)	3.18
Compulsividad	53.25 (10.91)	53.68 (10.29)	53.51 (10.40)	.016
DESR. EMOCIONAL	46.13 (8.66)	45.31 (9.38)	45.63 (9.00)	.08
COND. DISOCIAL	36.53 (8.48)	32.61 (5.82)	34.14 (7.15)	3.08
INHIBICIÓN	44.72 (9.67)	40.96 (10.52)	42.43 (10.24)	1,32
COMPULSIVIDAD	53.25 (10.91)	53.68 (10.29)	53.51 (10.40)	.016
OCI total	22.13 (9.37)	29.88 (14.03)	26.85 (12.87)	3.79
Limpieza	2.00 (2.48)	4.28 (3.79)	3.39 (3.49)	4.53*
Obsesión	6.56 (2.50)	8.32 (2.91)	7.63 (2.86)	3.95
Acumulación	3.63 (3.26)	3.32 (3.33)	3.44 (3.26)	.08
Comprobación	4.56 (2.68)	6.32 (3.59)	5.63 (3.34)	2.82
Neutralización	1.06 (1.69)	2.28 (3.51)	1.81 (2.97)	1.67
Orden	4.75 (3.24)	5.36 (3.97)	5.12 (3.67)	.27

Diferencias de género significativas a *p<.05, **p<.01, ***p<.001

Tabla 8. Correlaciones bivariadas entre las facetas/dimensiones del DAPP-BP y el OCI-R (puntuación total y subescalas). Muestra Total (N=122).

	OCI-R Total	Limpeza	Obsesión	Acumulación	Comprobación	Neutralización	Orden
Sumisión	.42***	.27**	.48***	.15	.36***	.19*	.16
Distorsión cognitiva	.52***	.34***	.52***	.27**	.39***	.23*	.27**
Prob. de identidad	.59***	.39***	.65***	.19*	.51***	.24**	.28**
Labilidad afectiva	.58***	.35***	.60***	.22*	.42***	.26**	.37***
Ansiedad	.59***	.38***	.65***	.15	.48***	.25**	.32***
Apego inseguro	.41***	.21*	.38***	.12	.40***	.16	.29**
Oposicionismo	.39***	.22*	.28**	.42***	.26**	.19*	.19*
Autolisis	.24**	.13	.33**	.13	.22*	.09	.10
Evitación social	.49***	.35***	.50***	.22*	.41***	.21*	.23*
Narcisismo	.25**	.16	.31**	.05	.18	.06	.19*
Búsqueda de estímulos	.09	.01	.06	.16	.05	.13	.03
Insensibilidad	.19*	.03	.14	.23*	.14	.06	.15
Probl. de conducta	.06	-.01	.08	.08	.04	-.03	.11
Rechazo	.22*	.09	.15	.10	.18*	.09	.22*
Suspiciosa	.42***	.30**	.45***	.17	.25**	.22*	.26**
Probl. de intimidad	.21*	.16	.22*	.19*	.16	.10	-.00
Expresión restringida	.33***	.23*	.28**	.21*	.24**	.25**	.12
Compulsividad	.43***	.21*	.25**	.04	.35***	.23*	.51***
DESR. EMOCIONAL	.60***	.38***	.63***	.25**	.49***	.25**	.32***
CONDUCTA DISOCIAL	.27**	.12	.24**	.20*	.18*	.12	.21*
INHIBICIÓN	.32***	.23*	.29**	.23*	.24**	.22*	.08
COMPULSIVIDAD	.43***	.21*	.25**	.04	.35***	.23*	.51***

Diferencias significativas a *p<.05, **p<.01, ***p<.001

En la matriz de correlaciones obtenida para el subgrupo de obsesivos (N=41), se observaron algunas diferencias con respecto a la obtenida con la muestra total (N=122). En general, se encontraron menos relaciones entre las facetas de personalidad y los subtipos del OCI-R. En la misma línea que lo encontrado en la muestra total, se encontró una correlación significativa con la dimensión de Desregulación Emocional ($r=.395$, $p<.05$) (Tabla 9).

Tabla 9. Correlaciones bivariadas entre las facetas/dimensiones del DAPP-BP y el OCI-R (puntuación total y subescalas). Muestra TOC (N=41).

	OCI-R Total	Limpieza	Obsesión	Acumulación	Comprobación	Orden	Neutralización
Sumisión	.204	.172	.218	.131	.233	.065	.005
Distorsión cognitiva	.302	.136	.179	.392*	.194	.212	.049
Prob. de identidad	.428**	.293	.442**	.358*	.410**	.137	.057
Labilidad afectiva	.359*	.097	.344*	.217	.307	.312*	.152
Ansiedad	.293	.175	.328*	.106	.313*	.131	.108
Apego inseguro	.417**	.226	.333*	.243	.380*	.297	.121
Oposicionismo	.363*	.108	.199	.504**	.265	.273	.070
Autólisis	.047	-.200	.243	.232	.088	-.014	-.030
Evitación social	.247	.217	.270	.192	.196	.120	.000
Narcisismo	.145	-.010	-.049	.109	.197	.282	.036
Búsqueda de estímulos	.104	-.156	-.080	.087	.218	.186	.179
Insensibilidad	.149	-.200	-.049	.285	.169	.335*	.113
Probl. de conducta	-.131	-.352*	-.136	.106	-.093	.068	-.033
Rechazo	.328*	.045	.041	.239	.427**	.383*	.146
Susplicacia	.314*	.151	.199	.187	.161	.443**	.108
Probl. de intimidad	.024	.007	-.009	.156	.083	-.118	-.021
Expresión restringida	.201	.134	.234	.213	.062	.11	.074
Compulsividad	.295	.127	.178	-.001	.143	.389*	.284
DESR. EMOCIONAL	.395*	.179	.358*	.346*	.361*	.248	.080
CONDUCTA DISOCIAL	.192	-.142	-.010	.238	.217	.369*	.131
INHIBICIÓN	.136	.085	.138	.208	.086	.005	.034
COMPULSIVIDAD	.295	.127	.178	-.001	.143	.389*	.284

Diferencias significativas a *p<.05, **p<.01, ***p<.001

Los resultados del análisis de regresión realizado para estudiar como las facetas del DAPP-BQ explican las dimensiones del OCI-R en la muestra total se presentan en la Tabla 10. La faceta/dimensión Compulsividad predijo la mayor parte de la varianza de la puntuación total del OCI-R, seguida de la faceta Problemas de identidad [F (2,119)=47.72, p<.001]. Los Problemas de identidad también predijeron el “subtipo Limpieza” [F (1,120)=22.01, p<.001] y los síntomas “Obsesivos”, en este caso junto a la

Labilidad afectiva y el bajo Oposicionismo [$F(3,118)=38.52, p<.001$]. No obstante, las correlaciones positivas entre Oposicionismo y el “subtipo Obsesión” sugieren que dicha relación se debe al efecto de la supresión².

La faceta/dimensión Compulsividad fue también la que mejor predijo el “subtipo Orden”, seguida de la faceta Problemas de identidad.

La faceta Oposicionismo predijo la mayor parte de la varianza del “subtipo Acumulación” [$F(1,120)=26.08, p<.001$]. En el caso en el que la variable dependiente era el “subtipo Comprobador”, la faceta Problemas de identidad explicó la mayor parte de la varianza, seguida de la faceta/dimensión Compulsión y la baja suspicacia [$F(3,118)=19.82, p<.001$]. Sin embargo, al igual que la faceta Oposicionismo en el “subtipo Obsesión”, las correlaciones positivas entre suspicacia y el “subtipo Comprobador” sugieren que se debe al efecto de la supresión.

Finalmente, la Labilidad afectiva y la Expresión restringida predijeron el “subtipo de Neutralización” [$F(2,119)=7.14, p<.01$]. No obstante, fueron en este subtipo donde las facetas de personalidad explicaron un menor porcentaje de la variable dependiente.

² En regresión múltiple, la supresión describe una situación en la cual una variable predictora que no está correlacionada con la variable resultante, añade significación a la predicción cuando está correlacionada con otra variable predictora que sí lo está. Para más detalle ver Paulhus, Robins, Trzesniewski, and Tracy (2004).

Tabla 10. Resultados del análisis de regresión múltiple. Facetas del DAPP-BQ predictoras de los subtipos de TOC (OCI-R). Muestra total (N=122).

V. Independiente	β	t	R2 corregida	Cambio en R cuadrado
V. Dependiente OCI total				
Compulsividad	.52	7.44***	.35	.35***
Problemas identidad	.32	4.52***	.44	.10***
V. Dependiente Limpieza				
Problemas identidad	.39	4.69***	.15	.16***
V. Dependiente Obsesión				
Problemas identidad	.57	5.66***	.42	.43***
Labilidad afectiva	.31	3.35**	.46	.04**
Oposicionismo	-.22	-2.69**	.48	.03**
V. Dependiente Acumulación				
Oposicionismo	.42	5.11***	.17	.18***
V. Dependiente Comprobación				
Problemas identidad	.57	5.87***	.25	.26***
Compulsividad	.29	3.58***	.30	.06**
Susplicacia	-.20	-2.03**	.32	.02*
V. Dependiente Neutralización				
Labilidad afectiva	.21	2.38*	.06	.07**
Expresión restringida	.21	2.32*	.09	.04*
V. Dependiente Orden				
Compulsividad	.47	5.98***	.26	.26***
Problemas Identidad	.17	2.19*	.28	.03*

Diferencias significativas a *p<.05, **p<.01, ***p<.001

Del análisis de correlaciones para la muestra específica de pacientes TOC destacan las relaciones entre Problemas de identidad y la puntuación del OCI-R total ($r=.43$), así como con el “subtipo Obsesión” ($r=.44$). También es llamativa la relación entre la faceta Susplicacia y el “subtipo Orden” ($r=.44$), punto se comentará en detalle en la discusión. También cabe mencionar la moderada relación que se obtuvo entre Compulsividad ($r=.39$) y Conducta Disocial ($r=.37$) con el “subtipo Orden” (Tabla 9). Los resultados del análisis de regresión ofrecen algunas diferencias con respecto a los

obtenidos en la muestra total, fundamentalmente en un aumento de valor predictivo de la faceta Problemas de identidad y la aparición de la faceta Problemas de conducta como predictiva del “subtipo Limpieza” en sentido inverso, Rechazo como predictiva de “Comprobación”, Suspicious para “Orden” y la desaparición de la faceta Compulsividad del modelo (como predictiva del OCI Total, de “Comprobación” y de “Orden”). La relación entre la faceta Oposicionismo y el “subtipo Acumulación” se mantiene con fuerza. No obstante, el tamaño de la muestra obliga a tomar estos resultados con precaución.

Tabla 11. Resultados del análisis de regresión múltiple. Facetas del DAPP-BQ predictoras de los subtipos de TOC (OCI-R). Muestra TOC (N=41).

V. Independiente	β	t	R2 corregida	Cambio en R cuadrado
V. Dependiente OCI total				
Problemas Identidad	.43	2,96**	.16	.16***
V. Dependiente Limpieza				
Problemas Conducta	-.52	-3,29**	.10	.10***
Suspicious	.38	2.40*	.20	.10***
V. Dependiente Obsesión				
Problemas Identidad	.44	3.08**	.18	.18***
V. Dependiente Acumulación				
Oposicionismo	.50	3.64***	.23	.23***
V. Dependiente Comprobación				
Rechazo	.36	2.61**	.16	.16***
Problemas Identidad	.34	2.46**	.26	.10***
V. Dependiente Neutralización				
(no se encuentran)				
V. Dependiente Orden				
Suspicious	.44	3.08**	.18	.18***

Diferencias significativas a * $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$

Objetivo 4.- Patrones de personalidad patológica y patrones sintomáticos del TOC.

La muestra control obtuvo menores puntuaciones en comparación con los grupos clínicos (TOC y ansiosos No TOC) en las facetas del DAPP-BQ: Sumisión, Distorsión cognitiva, Problemas de identidad, Labilidad afectiva, Ansiedad, Apego inseguro, Evitación social, Susplicacia y Compulsividad. Además obtuvieron menores puntuaciones en Narcisismo en comparación con el grupo de pacientes TOC. La única faceta en la que el grupo control obtuvo puntuaciones superiores a los grupos clínicos fue la de Búsqueda de estímulos. En cuanto a las dimensiones del DAPP-BQ, los controles puntuaron menos en Desregulación emocional en comparación con ambos grupos clínicos, y menos en la dimensión Inhibición en comparación con el grupo de pacientes TOC. Esta es la única dimensión en la que el grupo TOC se diferencia de los otros dos grupos. No se obtuvieron diferencias significativas en la dimensión de Conducta disocial entre los tres grupos.

El grupo de controles puntuó menos de forma significativa en el OCI-R total, Obsesión y Comprobación en comparación con los dos grupos clínicos. Además, puntuó menos, y de forma significativa, en la subescala de Limpieza que el grupo de pacientes TOC. En cuanto a la comparación de puntuaciones obtenidas por los grupos de pacientes clínicos, los pacientes ansiosos sin TOC puntuaron menos, y de forma significativa, en la dimensión de Inhibición comparado con los pacientes TOC, así como en la subescalas de Obsesión y Limpieza (Tabla 12).

Los diferentes perfiles tanto de las facetas, las dimensiones de personalidad y las subescalas del OCI se presentan a continuación (Figuras 2 y 3).

Tabla 12. Resultados del ANOVA multivariante entre las muestras control, TOC y ansiosos no TOC.

	CONTROLES (N=41) Media (DT)	ANSIOSOS (N=40) Media (DT)	TOC (N=41) Media (DT)	ANOVA	
				F	Sig.
Sumisión ** °	35.85 (9.90)	42.68 (11.67)	44.83 (10.71)	7.74	,001
Distorsión cognitiva** °°°	30.44 (10.73)	42.88 (15.56)	40.63 (11.33)	11.10	,000
Prob. de identidad*** °°°	31.78 (11.35)	47.23 (14.62)	50.68 (14.45)	22.57	,000
Labilidad afectiva*** °°°	37.00 (12.19)	54.90 (11.91)	53.39 (10.37)	30.31	,000
Ansiedad*** °°°	36.83 (13.03)	57.95 (12.29)	59.00 (12.62)	39.93	,000
Apego inseguro*** °°°	41.71 (10.73)	55.98 (13.91)	51.27 (16.30)	11.21	,000
Oposicionismo**	39.49 (10.22)	43.08 (11.43)	44.15 (12.64)	1.85	,161
Autólisis	15.59 (7.65)	20.70 (11.35)	19.83 (12.33)	2,70	,071
Evitación social*** °°	35.02 (11.20)	45.25 (13.37)	48.49 (11.62)	13.84	,000
Narcisismo*	37.41 (10.00)	42.25 (11.17)	44.02 (9.41)	4.59	,012
Búsqueda de estímulos	37.32 (10.48)	33.15 (9.11)	34.46 (8.80)	2.05	,134
Insensibilidad	30.83 (8.94)	31.03 (7.92)	33.22 (9.86)	.90	,410
Problemas de conducta	26.05 (9.46)	25.03 (8.85)	26.88 (10.65)	.371	,691
Rechazo	36.93 (8.99)	40.73 (11.66)	40.66 (8.50)	2.01	,139
Susplicia** °°	27.88 (9.51)	34.50 (9.31)	35.46 (9.56)	7.79	,001
Problemas de intimidad	30.59 (6.39)	32.38 (8.67)	37.32 (10.96)	6.32	,002
Expresión restringida	40.05 (9.05)	41.05 (13.36)	47.54 (12.05)	5.01	,008
Compulsividad** °°°	46.61 (7.56)	55.50 (10.50)	53.51 (10.40)	9.66	,000
D. EMOCIONAL*** °°°	34.11 (8.29)	45.29 (8.92)	45.63 (9.00)	22.95	,000
CONDUCTA DISOCIAL	31.80 (7.59)	32.89 (6.77)	34.14 (7.15)	1.09	,340
INHIBICIÓN**	35.32 (6.70)	36.71 (9.07)	42.43 (10.24)	7.51	,001
COMPULSIVIDAD** °°°	46.61 (7.56)	55.50 (10.50)	53.51 (10.40)	9.656	,000
OCI total*** °°°	12.85 (8.90)	23.68 (10.55)	26.85 (12.87)	18.56	,000
Limpieza***	.73(1.45)	1.93(2.78)	3.39(3.49)	9.91	,000
Obsesión*** °°°	2.20 (2.29)	5.78 (3.79)	7.63 (2.86)	33,97	,000
Acumulación	3.66 (2.74)	3.73 (3.05)	3.44 (3.26)	.10	,91
Comprobación*** °°°	2.15 (1.84)	4.90 (3.57)	5.63 (3.34)	15.25	,000
Neutralización	.73 (1.61)	1.63 (2.35)	1.81 (2.97)	2.39	,096
Orden °	3.37 (2.82)	5.95 (3.89)	5.12 (3.67)	5.81	,004

Pruebas post-hoc:

Diferencias significativas entre TOC y Controles (*p<.05; **p<.01; ***p<.001)

Diferencias significativas entre Ansiosos y Controles (°p<.05; °°p<.01; °°°p<.001)

Figura 2.- Perfiles dimensionales de los síntomas obsesivo-compulsivos (OCI-R) en los tres grupos

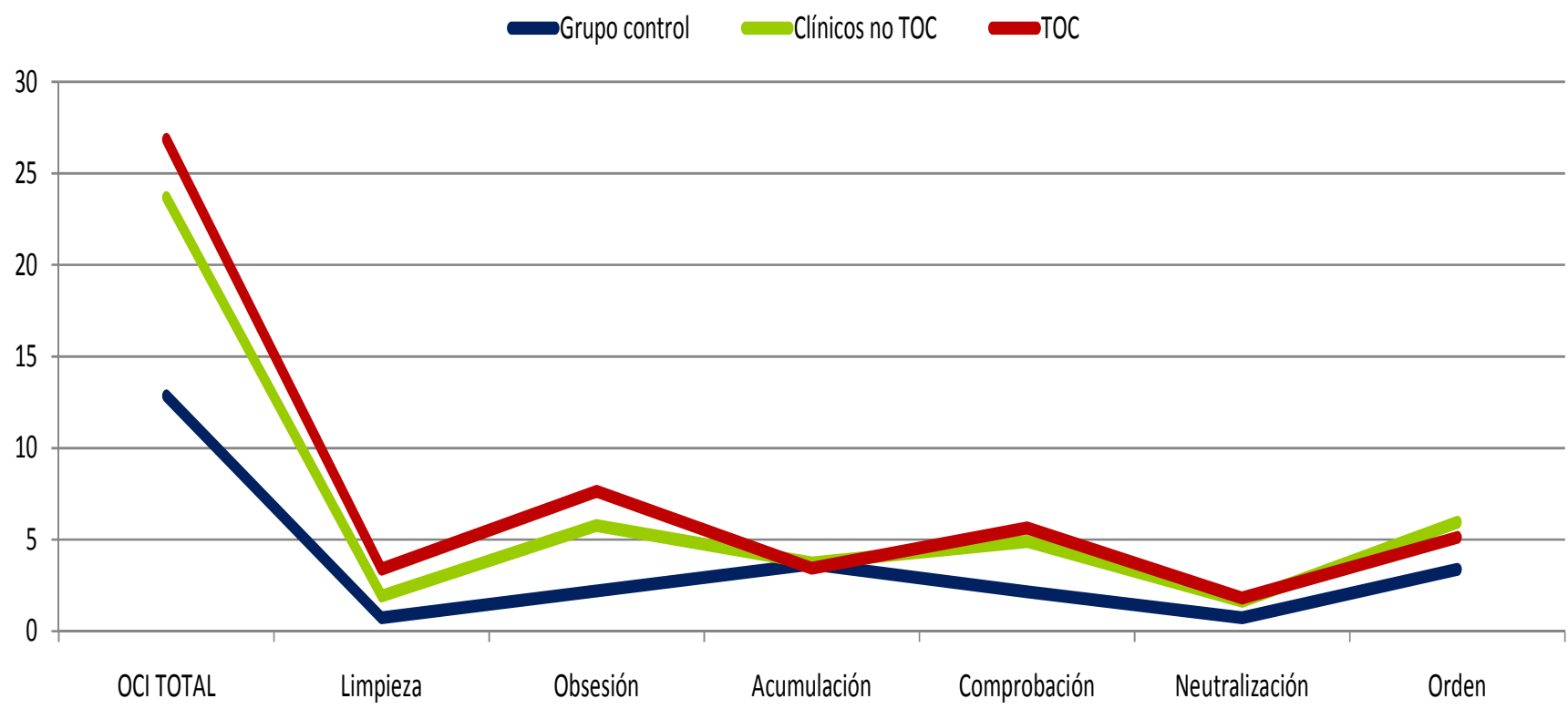
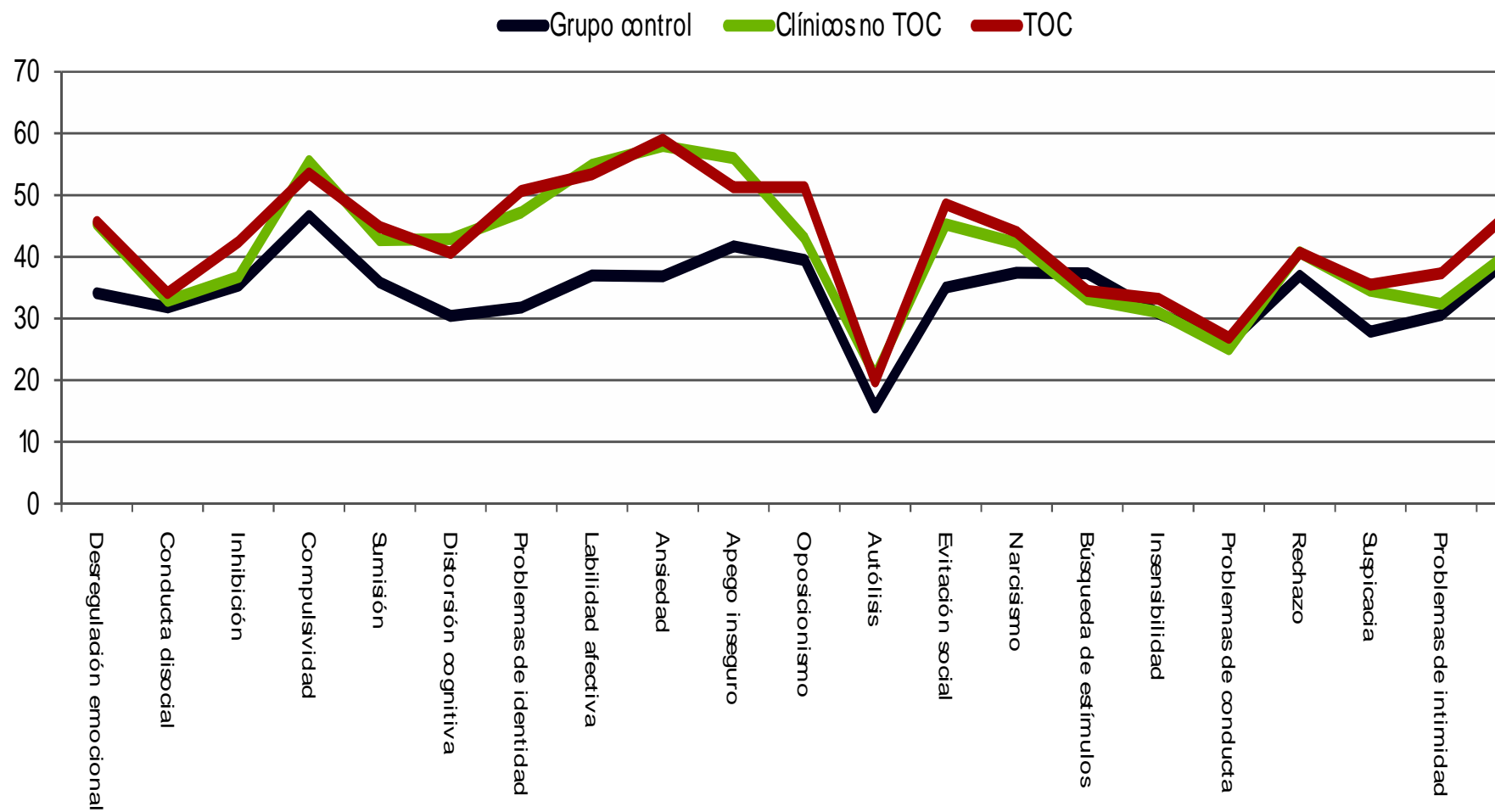


Figura 3. Perfiles de Personalidad Patológica (DAPP-BQ) en los tres grupos



8.3.- Discusión

8.3.1.- Trastornos de personalidad

Los resultados muestran un elevado porcentaje de comorbilidad con diagnósticos del eje II en los grupos clínicos, tanto en el grupo de obsesivos como en el de ansiosos no obsesivos. En el caso de los TOC este porcentaje llega al casi 50 % de los sujetos, lo que está en la línea de estudios anteriores (Baer y Jenike, 1990; Bejerot, Ekselius y von Knorring, 1998; Black et al., 1989; Cassano, Del Buono y Catapano, 1993; Horesh et al., 1997; Horesh, Kimchi y Kindler, 1993; Joffe, Swinson y Regan, 1988; Mavissakalian, Hamann y Jones, 1990; Steketee, 1990). Este porcentaje disminuye hasta un 35 % en el caso de los pacientes con otros Trastornos de Ansiedad. No obstante, ambas cifras son elevadas, de lo que se podría concluir que el hecho de padecer una enfermedad mental, o al menos, un Trastorno de ansiedad, predispone o se relaciona con padecer un TP. En el estudio de Torres et al. (2006) se encontró que, efectivamente, el grupo de pacientes con TOC (n=108) obtuvo una cifra de positivos en el screening del 78%, significativamente mayor que en los otros dos grupos que estudió. Las categorías más frecuentemente halladas fueron paranoide, evitativo, esquizoide y esquizotípico. Al comparar con el grupo de otras neurosis, los pacientes TOC resultaron más propensos a puntuar positivamente en paranoide, evitativo, esquizotípico, dependiente y narcisista. Las conclusiones a las que llega este estudio se podrían resumir en que la personalidad patológica es más prevalente entre los sujetos con diagnóstico de TOC que entre la población general y que ésta debería ser evaluada de forma rutinaria ya que puede afectar al comportamiento de búsqueda de ayuda en estos pacientes, así como a la respuesta al

tratamiento. El hecho de haber utilizado un instrumento de screening, la SCID II, que requiere una confirmación diagnóstica mediante entrevista (que no se hizo) debe tenerse en cuenta al interpretar estos datos, que pensamos pueden estar “inflados” en cuanto a la presencia de Trastornos de Personalidad. En nuestro estudio, sí se llevó a cabo esta confirmación y, como era de esperar, las cifras resultaron ser menos exageradas. Aún así, resulta evidente que tanto el grupo TOC como el de ansiosos no TOC obtuvieron una alta proporción de TP, mayor en el grupo TOC.

En las comparaciones en las puntuaciones dimensionales del IPDE, ambos grupos clínicos mostraron una mayor presencia de diagnósticos en el eje II, lo que apunta en la misma línea, es decir, una mayor patología de personalidad en general entre los pacientes que entre los sujetos sanos, no encontrándose ningún trastorno más sobresaliente entre los grupos clínicos.

En cuanto a la supuesta continuidad entre la personalidad obsesiva y los síntomas TOC, aunque cerca del 20% de los pacientes fueron diagnosticados de Trastorno obsesivo-compulsivo de la Personalidad, éste diagnóstico también se encontró en más del 17% de los pacientes con otros Trastornos de Ansiedad, lo que hace pensar en una mayor comorbilidad debida a la condición clínica que a la condición obsesiva. Sí parece evidente que ambos grupos son más propensos a presentar TP del Cluster C, lo que también se demostró en los estudios previos ya citados y que encaja en la definición que hace el DSM IV-TR de este grupo como “ansiosos-temerosos”. Un 39% de los obsesivos y un 27,5% de los ansiosos fueron tributarios de recibir un diagnóstico de este Cluster C. En cualquier caso, conviene aclarar que el TOC-P fue el trastorno más frecuentemente encontrado en ambos grupos, seguido del evitativo. Llama la atención la presencia de cerca del 10% de casos del grupo de obsesivos con

diagnósticos del Cluster A, frente a la ausencia de estos diagnósticos en el grupo de ansiosos no TOC, siendo la diferencia estadísticamente significativa. Este hecho también se ha encontrado en estudios previos (Black et al., 1993; Joffe, Swinson y Regan, 1988; Torres y Del Porto, 1995). Estos estudios también han encontrado un aumento de patología del Cluster B, mientras que nosotros encontramos que es el grupo de ansiosos no TOC el que obtiene más diagnósticos de este Cluster, no encontrando casos positivos en el grupo de TOC.

No obstante, el estudio que hemos descrito presenta algunas limitaciones: el tamaño de la muestra es pequeño para extraer conclusiones de tipo epidemiológico. Tampoco se puede concluir si la presencia de patología del eje II se debe al hecho de padecer un Trastorno del eje I, si es el Eje II el que afecta al desarrollo del TOC en el Eje I, o si este fenómeno resulta de una adaptación a largo plazo del paciente a la enfermedad. Baer y Jenike (1992), hace más de una década, propusieron una hipótesis interesante: la posibilidad de que, en algunos casos, el trastorno obsesivo compulsivo de la personalidad sea secundario al TOC, una forma de adaptación a las conductas y el estilo de vida que éste marca. Y, desde otro punto de vista, Tyrer (1992) advirtió ante el riesgo de confusión que supone el hecho de que los síntomas fóbicos y obsesivos, cuando se manifiestan durante muchos años, pudieran acabar satisfaciendo también los criterios de rasgo, al considerarse representativos de la personalidad premórbida, sin serlo.

Por último, si bien la presencia de un trastorno de personalidad en sí mismo no parece influir en la respuesta al tratamiento, las personalidades tipo A: paranoide, esquizotípica y esquizoide y de otros grupos como las evitativas y límite, presentan peor respuesta y, por lo tanto, peor pronóstico del TOC (Baer et al., 1992).

Conclusiones:

- ✓ Los pacientes obsesivo-compulsivos presentan una elevada tasa de patología del eje II, mayor que en el grupo de pacientes ansiosos no TOC.
- ✓ La mayor parte de los TP que presentan los pacientes obsesivos corresponden al Cluster C, al igual que el resto de pacientes neuróticos
- ✓ El TOC-P es el TP más frecuente entre los TOC. Si embargo, no parece darse con mayor frecuencia entre los pacientes obsesivos que entre los demás ansiosos, no confirmando la continuidad entre la personalidad obsesiva y el trastorno obsesivo
- ✓ Existe una moderada presencia de Trastornos del grupo A en el grupo de pacientes TOC. En este caso sí existen diferencias significativas con respecto al resto de pacientes ansiosos.
- ✓ Dado que la comorbilidad con determinados TP parece ensombrecer el pronóstico de los TOC, el estudio de la personalidad en estos pacientes podría mejorar los aspectos diagnósticos y la planificación terapéutica llevando, probablemente, a una mejor respuesta a los tratamientos.

8.3.2.- Personalidad patológica y dimensiones sintomáticas

Apenas encontramos diferencias de género entre las puntuaciones de los instrumentos en el grupo de pacientes TOC. Tan sólo Conducta disocial y Narcisismo resultan ser mayores entre los hombres, mientras que, entre las mujeres, es mayor la tendencia a puntuar más alto en el subtipo Limpieza.

Los resultados muestran numerosas relaciones entre las dimensiones sintomáticas del TOC, medidas estas a través del OCI-R y las dimensiones y facetas de Personalidad Patológica medidas a través del DAPP-BQ. Así, la *puntuación total* del OCI-R se relaciona con la mayoría de las facetas del DAPP-BQ, pudiendo interpretarse este dato como un factor general de personalidad patológica más que como una medida de obsesividad. De hecho, el factor de Desregulación emocional es el que en mayor medida correlaciona con esta puntuación general, seguida de la dimensión Compulsividad. En cuanto a cada una de las dimensiones sintomáticas del TOC, los resultados relacionan estas con algunas facetas del DAPP-BQ, lo que podría ser interesante a la hora de establecer patrones diferentes de personalidad patológica según las dimensiones sintomáticas en las que cada paciente pudiera ser predominante. Las dimensiones Limpieza, Obsesión y Comprobación tienen fuertes relaciones con las facetas de la dimensión Desregulación Emocional siendo estas facetas y esta dimensión las que mejor representan rasgos de personalidad neuróticos o relacionados con la baja regulación emocional (Gutierrez-Zotes et al., 2008). La Desregulación Emocional se caracteriza por representar un amplio factor de estrés general (hipersensibilidad, fortaleza, y generalización de diversas emociones negativas), las cuales están omnipresentes en la literatura de la personalidad (Austin y Deary,

2000; Claridge y Davis, 2001; Mulder y Joyce, 1997; Watson, Clark y Harkness, 1994). Abarca Neuroticismo, evitación del daño, y emocionalidad negativa, pero también componentes adicionales de sumisión, problemas de identidad, distorsión cognitiva, apego inseguro, oposicionismo, suspicacia y narcisismo, los cuales provienen de la tradición psicopatológica y de hecho van más allá de estos constructos. Las investigaciones previas demuestran que este factor está muy relacionado con el Neuroticismo en el EPQ-R, el NEO-PI-R, y el ZKPQ (Jang, Livesley y Vernon, 1999; Larstone, Jang, Livesley, Vernon y Wolf, 2002; Schroeder, Wormworth y Livesley, 1992; Wang, Du, Wang, Livesley y Jang, 2004). Desde una perspectiva categorial, se encuentra a la base de muchos Trastornos de Personalidad, particularmente el Evitativo, Límite, Dependiente, y Depresivo (Bagby, Marshall y Georgiades, 2005; Bagge y Trull, 2003; Pukrop, Gentil, Steinbring y Steinmeyer, 2001). De acuerdo con Livesley y Jang (2000) ansiedad y Labilidad Afectiva son los rasgos nucleares de la Desregulación Emocional. Sin embargo, Sumisión ha demostrado cargas equivalentes en este factor (Bagge y Trull, 2003; Goldner, Srikaweswaran, Schroeder, Livesley y Birmingham, 1999; Livesley, Jang y Vernon, 1998; van Hiel, Merivielde y de Fruyt, 2004). El que la puntuación total del OCI-R sature fuertemente en esta dimensión, hace pensar en su valor discriminativo para medir neuroticismo en general, más que características obsesivo-compulsivas en particular.

La Neutralización resulta ser la dimensión sintomática del TOC que menos relación tiene con la personalidad patológica, observándose menores relaciones con Desregulación Emocional que las demás.

La tendencia al ordenancismo se relaciona en mayor medida con ansiedad y con labilidad afectiva y, como las otras dimensiones, se relaciona fuertemente con Desregulación Emocional. Sin embargo, cabe destacar

que es la dimensión del OCI-R que más se relaciona con la dimensión Compulsividad del DAPP-BQ, lo que podría indicar que esta dimensión contiene más características del ordenancismo que de otras características de la personalidad obsesiva. Algunas de estas se consideran adaptativas en ciertas situaciones, sobre todo, aquellas que requieren orden, meticulosidad o perfeccionismo. Algunos trabajos sugieren la escasa “patología” de esta dimensión. De hecho, ésta es probablemente la dimensión más débil de las definidas por el propio Livesley, un rasgo con una posición poco clara en las taxonomías de la patología de la personalidad. Rasgos moderados de compulsividad son altamente prevalentes en la población (Nestadt, Romanoski, Brown, Chahal, Merchant, Folstein et al., 1991) y, aún cuando un TP obsesivo-compulsivo puede ser diagnosticado, causa sólo un mínimo grado de afectación: el riesgo crece para ansiedad y decrece para trastornos por abuso de sustancias, el área interpersonal está apenas afectada, y el rendimiento laboral o académico puede incluso mejorar (Costa, Samuels, Bagby, Daffin y Norton, 2005). De este modo, los sujetos normales pueden ser bastante compulsivos sin necesitar tratamiento y, a la inversa, una muestra clínica puede no estar especialmente cargada con rasgos compulsivos disfuncionales (Gutierrez-Zotes et al., 1998).

Tal y como hemos mencionado anteriormente, el análisis por correlaciones presenta algunos inconvenientes: el excesivo número de relaciones que sugiere y la dificultad que de ello se deriva para interpretarlas. Por este motivo se utilizó en un segundo momento el análisis de regresión múltiple y, para evitar un exceso de agrupaciones, se hizo “por pasos”. Los resultados de este análisis revelan la presencia de unas pocas facetas que resultan predictivas de los diferentes subtipos del TOC. De esta manera, la puntuación Total del OCI-R era predecible por las

facetas del DAPP-BQ, Compulsión y Problemas de Identidad, por lo que se convierten en las que mejor predicen un aumento de síntomas TOC sin especificar subtipo. Como cabía esperar y, a pesar de la debilidad de esta dimensión, Compulsividad resultó ser la que mejor predijo la presencia de TOC en la muestra estudiada.

Por otro lado, Problemas de Identidad se define por anhedonia, sentimientos crónicos de vacío, autoconcepto lábil y pesimismo (Gutierrez-Zotes et al., 2008). Curiosamente, esta última faceta resultó ser la que mejor predijo las dimensiones específicas, formando parte de forma exclusiva de Limpieza y participando en Comprobación, Neutralización y Orden, pudiéndose interpretar como una constelación de rasgos de personalidad característica del TOC en general. Cuando analizamos sólo la muestra de pacientes TOC, esta dimensión se convirtió en la más predictiva a todos los niveles, excepto respecto a Acumulación, en la que persistió el Oposicionismo como variable más predictiva y Neutralización en la que no se encontró variable predictiva alguna. Las otras diferencias encontradas deben interpretarse con precaución dado el pequeño tamaño de la muestra.

Neutralización resultó ser la dimensión que menos se relacionó con personalidad patológica.

Mención aparte merece la dimensión Acumulación, por la mayor cantidad de atención que ha suscitado en la literatura (La Salle-Ricci et al., 2006). En nuestro estudio se relaciona con las facetas de Distorsión Cognitiva y, muy claramente, con la de Oposicionismo Pasivo, que resulta ser la que más claramente la define en el análisis de regresión, tanto en la muestra total como en el subgrupo de obsesivos. En algunos estudios se ha encontrado que bajo Oposicionismo saturaba para la dimensión de compulsión en muestra clínica (Livesley, Jang y Vernon, 1998, Gutiérriz-

Zotes, et al. 2008). Oposicionismo Pasivo se define como pasividad, oposicionismo y falta de organización. Sin embargo esta asociación no se produce en todos los subtipos de TOC, ya que un elevado Oposicionismo es precisamente la variable predictora del subtipo Acumulación. Este caso ilustra especialmente la necesidad de investigar las relaciones entre perfiles de personalidad y subtipos clínicos en la enfermedad obsesiva.

La faceta suspicacia aparece asociada fuertemente con la dimensión Obsesión en el estudio de la muestra total y con Orden en el subgrupo TOC, lo cual podría resultar extraño, dada la escasa relación entre el TOC y la conducta disocial. Esto podría entenderse si tenemos en cuenta que hemos agrupado las facetas en dimensiones según el factorial de Gutierrez-Zotes et al. (2008). Sin embargo, en algunos estudios se ha etiquetado bajo Desregulación Emocional y en otros bajo Conducta Disocial.

La pasada investigación sobre las dimensiones de personalidad en el TOC se ha enfocado en el papel del neuroticismo y la extraversión como posibles marcadores de vulnerabilidad del trastorno (Eysenck y Eysenck, 1985; Stanley et al., 1991; Zinbarg y Barlow, 1996). La evitación del daño (Cloninger, 1987) y la búsqueda de sensaciones (Zuckerman et al., 1993) también se han barajado como dimensiones relacionadas con la etiología y el mantenimiento de las obsesiones y compulsiones (Babbitt, Rowland y Franken, 1990; Pfohl et al., 1990; Richter et al., 1996). Otros rasgos como el perfeccionismo y la hiper-responsabilidad (Freeston et al., 1992, 1993; McFall y Wollersheim, 1979) también han sido estudiados. La baja impulsividad y la alta sensibilidad al castigo también se han relacionado con el TOC, sobre todo con la dimensión acumulación (Fullana et al., 2004).

Desde los modelos dimensionales y, en concreto, desde el modelo de los Cinco Grandes (Costa y McCrae, 1992), Rector et al. (2002) llevaron a cabo un estudio con población clínica en el que se utilizaron pacientes con

diagnóstico de TOC que experimentaban obsesiones y compulsiones clínicamente significativas y se encontró que puntuaban más alto en neuroticismo y más bajo en extraversión y en escrupulosidad comparado con los controles normales. En cuanto a las facetas de neuroticismo, los pacientes con TOC se distinguieron por elevaciones en las puntuaciones de ansiedad y vulnerabilidad. Más aún, se encontró que los pacientes con TOC obtenían puntuaciones medias en apertura a la experiencia y en amabilidad. Nuestros resultados coinciden con lo anterior, encontrando que la dimensión Desregulación emocional se relaciona fuertemente con la mayor parte de las dimensiones estudiadas en los pacientes obsesivos. Del mismo modo, resulta ser la dimensión que mejor distingue entre los grupos clínicos y los normales, tal y como veremos en el siguiente punto.

8.3.3.- Perfiles diferenciales

Las dimensiones más relevantes a la hora de explicar las diferencias entre los grupos control y clínicos son la dimensión de desregulación emocional y la dimensión compulsividad. Aunque se encuentran diferencias en la subescala de suspicacia, esta faceta se ha agrupado en la dimensión de desregulación en diversos estudios (Livesley, Jang y Vernon, 1998; Pukrop et al. 2001).

Los diferentes perfiles tanto de las facetas, dimensiones de personalidad como de las subescalas del OCI se pueden ver en las Figuras 2 y 3.

Una clara ventaja del OCI-R frente a otras medidas de TOC es su brevedad. Con sólo 18 ítems se puede utilizar como una herramienta de screening muy potente (Huppert et al., 2007). Evalúa los síntomas más comunes y habituales en los pacientes afectados de TOC y discrimina

adecuadamente estos pacientes de otros grupos de sujetos ansiosos y de la población sana. Además, sus subescalas discriminan entre diferentes subtipos de TOC. Sin embargo, Clark et al. (2005) argumentaron que el escaso número de ítems representativo de cada subescala podría afectar a su validez.

En nuestro estudio, el OCI-R parece discriminar adecuadamente entre obsesivos y población normal. La puntuación Total de la Escala, sin embargo, no distingue entre estos y los demás pacientes con trastornos de ansiedad. O bien los pacientes neuróticos tienen un elevado índice de obsesividad, o bien esta puntuación nos da una medida más general de neuroticismo que de síntomas obsesivo-compulsivos. Ahora bien, al analizar las diferentes escalas que miden los “subtipos” de TOC, observamos como el grupo de pacientes obsesivos se diferencian no sólo de los sujetos normales, sino de los demás pacientes ansiosos, en los subtipos Obsesión y Limpieza, por lo que deberíamos considerar estas dos puntuaciones como las que mejor diferencian a los pacientes obsesivos como un grupo distinto.

Desde los modelos dimensionales, se han estudiado las relaciones entre las diferentes facetas y dimensiones de Personalidad con el TOC y sus síntomas, aunque el número de trabajos es muy escaso. El Modelo de Cloninger y el Modelo de los Cinco Grandes son los que han aportado mayor cantidad de estudios.

Parece vislumbrarse, según el Modelo de Cloninger (Cloninger, 1987; Cloninger, Svrakic y Przybeck, 1993), un perfil diferencial de personalidad de tipo dimensional asociado al TOC y caracterizado por la alta evitación del daño y la baja búsqueda de novedad, autodirección y cooperatividad. Pocos estudios que incluyan la teoría bioenergética de personalidad de Cloninger se han llevado a cabo con pacientes TOC (Alonso et al., 2008). Todos ellos han referido altas puntuaciones en la dimensión “evitación del daño” al

compararlos con voluntarios sanos. (Pfohl et al., 1990; Richter et al., 1996; Bejerot et al., 1998; Kusunoki et al., 2000; Lyoo et al., 2001).

Otros han obtenido bajas puntuaciones en “búsqueda de novedad” (Kusunoki et al., 2000; Lyoo et al., 2001) y altas en “dependencia de recompensa” (Pfohl et al., 1990).

También se ha encontrado, desde el Modelo de los Cinco Grandes (Costa y McCrae, 1992), que los pacientes obsesivos obtenían en las pruebas de Personalidad más altas puntuaciones en neuroticismo y más bajas en extraversión y altas en escrupulosidad que los sujetos normales. En cuanto a las facetas de la dimensión neuroticismo, que resulta ser la que más a menudo se encuentra elevada en los TOC, los pacientes obsesivos se distinguieron por elevaciones en ansiedad general y vulnerabilidad. Más aún, se encontró que los pacientes con TOC obtenían puntuaciones medias en apertura a la experiencia y en amabilidad.

De estos trabajos se desprende que los pacientes obsesivos pudieran presentar un patrón de personalidad patológica más específico que los pacientes generales caracterizado por una mayor patología expresada a través de los diferentes TP y de las escalas de afectividad negativa.

Nuestros resultados parecen abundar en la línea de que los pacientes obsesivos presentan puntuaciones más elevadas en dimensiones y facetas de personalidad patológica, sobre todo las relacionadas con la desregulación emocional, que podemos equiparar al Neuroticismo del modelo de los Cinco Grandes. En cualquier caso, tan sólo una dimensión de personalidad patológica, Inhibición, permitió diferenciar al grupo de obsesivos del otro grupo clínico y del control. Este hecho podría compararse a las elevadas puntuaciones que se obtienen en los estudios con el TCI de Cloninger en evitación del daño o bajas en búsqueda de

novedad. También puntúan más bajo en la faceta búsqueda de estímulos en comparación con la población normal. La dimensión Inhibición agrupa los Problemas de Intimidad y la Expresividad Restringida, además de una carga negativa de alrededor de .40 para Apego Inseguro. Se caracteriza por introversión social, escaso apego, reserva y, en cierta manera, tendencias esquizoides. Este hecho lo podemos relacionar también con la tendencia que observamos previamente a padecer una mayor proporción de TP del cluster A en los individuos obsesivos frente a los demás ansiosos.

Podemos concluir que existe un aumento significativo de rasgos de personalidad patológica en los grupos clínicos con respecto a los normales. La dimensión que más claramente distingue los grupos clínicos del grupo normal es la de Desregulación Emocional.

En cuanto al OCI-R, éste discriminó adecuadamente entre pacientes y normales. Sin embargo, tan sólo las subescalas limpieza y obsesión discriminaron adecuadamente entre el TOC y los demás grupos.

Tentativamente, podríamos considerar un perfil de personalidad patológica en el TOC caracterizado por altas puntuaciones en las dimensiones de Desregulación Emocional, Compulsividad e Inhibición y una baja puntuación en la faceta Búsqueda de Estímulos (la única en la que el grupo normal puntúa más alto que los clínicos). A pesar de ello, a la hora de definir un perfil específico de personalidad del TOC que lo diferencie de los demás trastornos de ansiedad nos encontramos que tan sólo la dimensión Inhibición se mostró como un rasgo diferencial entre el TOC y los otros dos grupos. Por último, la presencia de estos perfiles de personalidad patológica más elevados en ambos grupos clínicos pudo deberse, probablemente, a la propia condición clínica y no a la existencia de perfiles diferenciales entre los trastornos de ansiedad estudiados.

Efectivamente, en nuestro estudio encontramos que hay un aumento de rasgos de personalidad patológica en los sujetos que presentan un diagnóstico de TOC. Sin embargo, la posible existencia de perfiles diferenciales de personalidad, tanto normal como patológica que distingan al TOC de la población normal y/o de otros trastornos del Eje I, especialmente los de ansiedad y la depresión, queda sin resolver y se convierte en una diana de investigación futura, al igual que las relaciones entre dichos perfiles y los perfiles sintomáticos que exhiben los pacientes TOC.

9.- Estudio 2: Implicación del circuito cortico-estriado-talámico en pacientes Obsesivos durante una tarea de control inhibitorio con contingencias de recompensa y castigo

9. 1.- Método

9.1.1.- Descripción de la Muestra

Los participantes fueron 13 pacientes adultos con TOC y 13 adultos sanos equiparados en edad, sexo y nivel educativo. Los pacientes se reclutaron en la Unidad de Salud Mental del Hospital General de Castelló. Todos ellos fueron informados verbalmente y por escrito, y firmaron un consentimiento informado previo al inicio de la investigación.

Todos los participantes completaron las subescalas de Cubos y Vocabulario del WAIS III (Escala de Inteligencia Wechsler para adultos; Wechsler, 1999), y aquellos que puntuaron por debajo de la puntuación típica de 6 en cualquiera de los subtests fueron excluidos del estudio. Los pacientes se diagnosticaron de acuerdo con los criterios DSM IV-TR (APA, 1994) usando la SCID-I. Los sujetos controles sanos fueron excluidos si presentaban historia de enfermedad mental. Seis pacientes presentaron exclusivamente criterios de TOC, pero entre los otros siete, se encontraron diagnósticos de fobia social (2), depresión mayor o distimia (3), fobia específica (2) y Trastorno de Personalidad (5). Ocho pacientes estaban tomando medicación antidepresiva y cinco estaban libres de medicación al menos 4 semanas antes de la prueba de neuroimagen. La escala Yale-Brown para Trastorno Obsesivo-Compulsivo (YBOCS; Goodman et al., 1989)

se usó para evaluar la severidad de los síntomas TOC en el grupo de pacientes. Todos los sujetos respondieron el BDI-II (versión española de Sanz, Perdigón y Vázquez, 2003) para evaluar el estado de ánimo. Los datos de la evaluación se resumen en la Tabla 1. La historia de enfermedad neurológica, traumatismo craneal con pérdida de conciencia, trastorno por abuso de sustancias, condiciones médicas que pudieran influir en el funcionamiento cognitivo o factores que contraindicaran la aplicación de la RM se utilizaron como criterios de exclusión del estudio.

Tabla 1. Datos demográficos y de evaluación psicométrica.

	Controles (n=13)	Pacientes (n=13)
	Media (DT)	Media (DT)
Sexo (M:F)	5:8	6:7
Edad (años)	37,14 (9,79)	37.08 (11.08)
Nivel educativo*	2 (1)	1,86 (1,07)
Y-BOCS		25,38 (5.45)
Vocabulario	12,71 (2,75)	11,61 (1,66)
Cubos	9,57 (3,73)	10,61 (3,88)
BDI-II	7,43 (3,69)	16,38 (11,03)

* 1. Primarios; 2. Secundarios; 3. Superiores

1.- Y-BOCS: Escala de obsesiones-compulsiones de Yale-Brown (*Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale*; Goodman, Price, Rasmussen, Mazure, Delgado, Heninger y Charney, 1989. Versión española de Sal, Vega-Dienstmaier, Mazzotti Suárez, Vidal, Guimas, Adrianzén, Vivar, 2002) (Anexo 7).

El Y-BOCS es una escala diseñada para valorar la severidad de las obsesiones y compulsiones en pacientes previamente diagnosticados de trastorno obsesivo compulsivo (TOC), sin que ésta se vea influida por el número o tipo de las mismas. Consiste en una entrevista semiestructurada de 10 ítems, 5 sobre obsesiones y 5 sobre compulsiones, que se puntúan de 0 (*no hay síntomas*) a 4 (*síntomas extremadamente intensos*). También existe una versión autoadministrada (Goodman et al., 1989), con el mismo número de ítems que en la escala heteroaplicada. En ambas versiones, las obsesiones y las compulsiones se evalúan de la misma forma: en función de cuánto tiempo ocupan al paciente, del grado en el que interfieren en las actividades de su vida diaria, según las molestias que le causan, la resistencia que éste opone y la capacidad real para controlarlas. Finalmente se ofrece una puntuación total de 0 a 40, que se compone de dos puntuaciones diferentes, una para la severidad de los síntomas obsesivos (ítems de 1 a 5) y otra para la severidad de síntomas compulsivos (ítems de 6 a 10). Este instrumento no es adecuado para realizar un diagnóstico de TOC, dado que no existen puntos de corte estandarizados. Sin embargo, resulta muy útil para cuantificar la respuesta al tratamiento, y su puntuación total permite distinguir entre pacientes con diagnóstico de TOC y sujetos con otros trastornos de ansiedad o sujetos sanos. Respecto a sus propiedades psicométricas, la escala posee una alta consistencia interna (alfa de Cronbach de 0,88 a 0,95) (Sal y Rosas, Vega-Dienstmaier, Mazzotti,

Vidal, Guimas, Adrianzén y Vivar, 2002) y una buena validez interjueces ($r = 0.86$). La fiabilidad test-retest tras una semana resulta adecuada cuando se realiza por el mismo examinador. Además, posee una buena validez convergente cuando se compara con los resultados de otras escalas similares (la *National Institutes of Mental Health Global Obsessive Compulsive Scale* -NIMH-OC-, la *CGI for Global Severity of OCD* -CGI-OCS- y el *Maudsley Obsessional Compulsive Inventory* -MOCI-), así como una buena validez discriminante con las *Escalas de Ansiedad y Depresión de Hamilton*. Dado que la versión autoaplicada ha presentado valores psicométricos similares a la escala heteroaplicada, se decidió utilizar esta primera versión para el estudio.

2.- Escala de Inteligencia de Wechsler para Adultos III (WAIS-III; Wechsler, 1999)

El WAIS-III es la prueba más importante de evaluación de la inteligencia en adultos. Originalmente denominada *Wechsler-Bellevue*, fue creada por David Wechsler en el año 1939, con 2 versiones: I y II. En 1955 se revisó la forma I, que estaba destinada para medir la inteligencia en adultos desde un “enfoque global”, y pasó a denominarse WAIS. En 1981 Wechsler finalizó la estandarización de una escala revisada, para hacer de ella una prueba confiable y válida, y la llamó WAIS-R. Finalmente, en 1996 aparece la escala WAIS-III, que incluye los 11 test que ya componían el WAIS y otros tres nuevos. Esta última escala se ha tipificado en España entre 1997 y 1998, siendo la primera adaptación publicada después de los Estados Unidos. Se trata de un test construido para evaluar la inteligencia global, entendida como concepto de CI, en individuos entre 16 y 94 años, de cualquier raza, nivel intelectual, educación, origen socioeconómico y cultural y nivel de lectura. Su implementación es en individual y consta de 2 escalas, la verbal y

la manipulativa. La escala verbal está compuesta por 6 subtest (vocabulario, semejanzas, aritmética, dígitos, información, comprensión), más un subtest opcional (letras y números). La escala manipulativa o de ejecución la componen 5 subtest (figuras incompletas, clave de números, cubos, matrices, historietas) y 2 subtests opcionales (búsqueda de símbolos, rompecabezas). Psicométricamente, el WAIS-III ha demostrado ser aplicable en estudios de fiabilidad temporal, consistencia interna, fiabilidad interjueces, validez predictiva, concurrente y de contenido y análisis factoriales, entre otros.

En el presente estudio se decidió utilizar las Escalas de Vocabulario y Cubos como una medida general que permitiera clasificar a los sujetos de forma rápida y precisa, con la finalidad de equipararlos en nivel de inteligencia para evitar que éste pudiera influir en los resultados tanto de la ejecución de la tarea cognitiva que se implementó, como en las activaciones cerebrales medidas en el scanner.

9.1.3.- Procedimiento

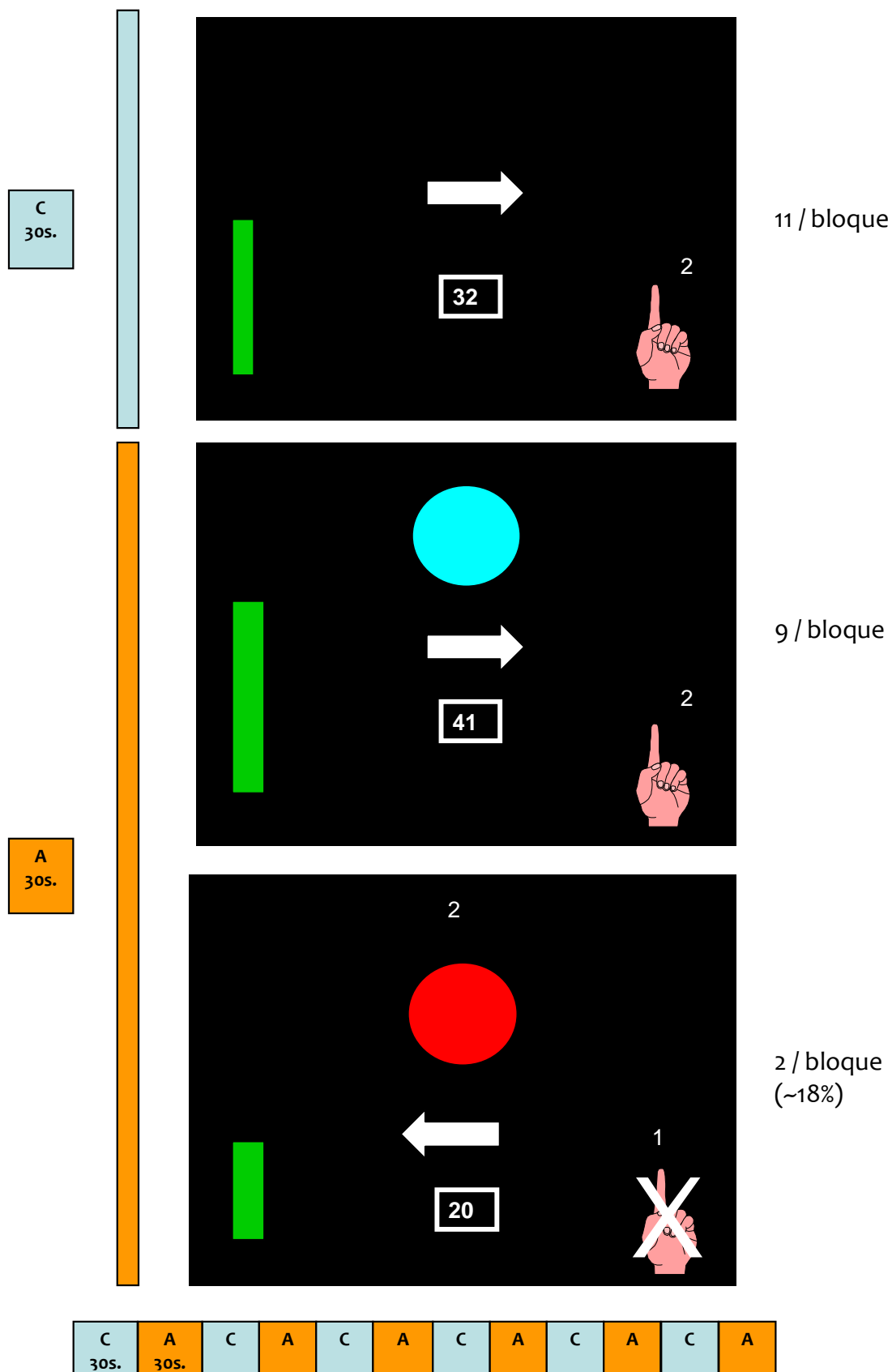
La Tarea

La tarea consistió en 132 ensayos y se aplicó un diseño de bloques. Los participantes tenían que responder diferencialmente en dos teclas en función de la dirección señalada por una flecha que aparecía en el centro de la pantalla. Simultáneamente, en la parte superior de la pantalla aparecían unos estímulos (círculos) que cambiaban de color. Cada respuesta se recompensó en función del tiempo de reacción, es decir, cuanto más rápida era la respuesta mayor puntuación obtenía, por tanto mayor recompensa.

La fórmula para calcular la ganancia (G) como una función del tiempo de reacción (TR) era $G = (1100/TR)$.

Los participantes completaron 12 bloques de 30 segundos, y cada bloque estaba formado por 11 ensayos. La duración de cada ensayo era de 2.72 segundos. En la condición de control, los sujetos debían responder con la máxima rapidez. Si se equivocaban en la dirección de la flecha, perdían 10 puntos. Por su parte, en la condición de activación, los círculos de colores preparaban a la persona para la respuesta de inhibición, ya que los participantes debían inhibir su respuesta cuando se presentaba un círculo rojo (18% de los ensayos, dos veces por bloque, un total de 12 círculos rojos). Si los participantes no inhibían su respuesta ante un círculo rojo recibían un castigo, que consistía en la pérdida de la mitad de los puntos acumulados hasta ese momento (Figura 1).

Figura 1: Tarea de control inhibitorio



Adquisición de las imágenes

Las imágenes fueron obtenidas en un escáner Siemens Avanto (Erlangen, Germany) de 1'5 T. Los participantes fueron acomodados en decúbito supino dentro del escáner de RM. Sus cabezas se inmovilizaron con cojines para evitar artefactos de movimiento. Los estímulos fueron presentados directamente mediante unas gafas Visuastim XGA con una resolución de 800x600 (Resonance Technologies, Inc). Para cada participante, se adquirió un localizador de imágenes estructurales que ofreciera información anatómica de alta resolución (FSPGR; TE = 4.9 ms., TR = 11 ms., FOV 24 cm; matriz = 176 x 224 x 256, tamaño del vóxel = 1 x 1,04 x 1,04). Sobre este localizador, se programó una secuencia de gradiente ecoplanar T2 (EPI) funcional que fue utilizada para la RMf (matriz = 64 x 64, TE = 50 ms, TR = 3000, grosor de corte = 5mm, espacio entre cortes = 0mm, ángulo = 90°, tamaño del vóxel = 3.94 x 3.94). Se adquirieron 29 cortes axiales paralelos a la comisura anterior-posterior (CA-CP).

9.1.4.- Análisis estadísticos

Los datos de las pruebas psicométricas y conductuales fueron analizados con el programa SPSS 15.0. Una prueba T para muestras independientes se realizó para comparar ambos grupos en las pruebas psicométricas. Para la ejecución conductual (medida en tiempo de reacción) de la tarea de control inhibitorio se utilizaron pruebas T para muestras relacionadas y para muestras independientes.

Las imágenes de RM fueron procesadas utilizando el programa SPM5 (Wellcome Department of Cognitive Neurology, London). Todos los

volúmenes fueron realineados en función del primer volumen, se realizó una corrección de los artefactos de movimiento, y un corregistro sobre su correspondiente anatómico, aplicando transformación de 12 parámetros afines. Después las imágenes fueron normalizadas sobre un espacio estereotáxico estandarizado (coordenadas MNI; Montreal Neurology Institute), y sobre los datos funcionales se aplicó un suavizado espacial de 8 mm. con un función Gaussiana. Los datos para cada participante fueron modelados mediante un diseño de bloques con la función de la respuesta hemodinámica.

El análisis estadístico fue realizado a nivel individual y grupal utilizando el modelo lineal general (Friston, Holmes, Worsley, Poline, Frith y Frackowiak, 1995). El análisis de grupo fue realizado utilizando el modelo de efectos aleatorios, que nos permite hacer inferencia sobre la población general. La activación del grupo para la condición de control inhibitorio se obtuvo con una prueba t para una muestra ($p < 0.001$, no corregida). restricción ($p < 0,005$, sin corregir por múltiples comparaciones) y con una extensión mínima de 10 vóxeles.

Las hipótesis sobre diferencias entre grupos fueron evaluadas aplicando un ANOVA de un factor ($p < 0,005$, sin corregir por múltiples comparaciones) para activaciones de una extensión mínima de 10 vóxeles continuos. Las coordenadas para cada pico de máxima significación en la activación fueron convertidas, desde el sistema MNI aplicado por SPM5 a coordenadas de Tailarach para, posteriormente, ser localizadas usando el atlas neuroanatómico de Tailarach y Tournoux (1988).

9.2.- Resultados

Los grupos no difirieron con respecto a la edad, sexo o nivel educativo. Las subescalas de Vocabulario y Cubos del WAIS-III tampoco difirieron entre grupos. El grupo de pacientes puntuó más alto que los controles en el BDI-II [$t=2,065$, $p=0,042$]. La puntuación media Total del YBOCS para el grupo TOC estuvo en el rango de severidad moderada. El resumen de estos datos se puede ver en la Tabla 1.

La ejecución de la tarea mostró diferencias significativas en los tiempos de reacción entre condiciones tanto dentro de de cada grupo [TOC ($t=4,71$, $p=0,001$); controles ($t=4,44$, $p=0,001$)] como colapsado entre grupos [$t=6,35$, $p<0.001$], siendo más lentos en la condición de control inhibitorio como en la de sólo recompensa. Sin embargo, esta diferencia no fue significativa respecto a la precisión del juicio de dirección ni entre condiciones ni entre grupos cometiendo apenas errores. Por otro lado, los grupos no se diferenciaron en cuanto el tiempo de reacción en ambas condiciones. También fueron equivalentes en el porcentaje de comisiones durante la condición de control inhibitorio. La Tabla 2 muestra un resumen de los datos conductuales.

Tabla 2. Datos de la ejecución en las dos condiciones de la tarea de control inhibitorio

	A. Condición de control (sólo recompensa)	B. Condición de Control inhibitorio	% Errores en el juicio de dirección. Condición A	% Errores en el juicio de dirección. Condición B	% Comisiones Condición B
Controles	388 (65) milisegundos	445 (89) milisegundos	0.58 (0.98)	0.42 (0.81)	3.84 (5.50)
Pacientes	398 (68) milisegundos	440 (64) milisegundos	0.11 (0.42)	0.28 (0.69)	5.76 (7.89)

Análisis intra-grupo

La Tabla 3 y las Figuras 2 y 3 muestran las regiones donde se observan efectos significativos en la activación en cada grupo durante la condición de control inhibitorio (go/no go). Los sujetos sanos mostraron una activación significativa en grandes áreas que se extendían a través del cerebelo, y los lóbulos parietal y temporal. Dentro de este grupo se encontraron activaciones más focalizadas en el cuerpo del caudado de forma bilateral, el tálamo, cuerpos mamilares, hipotálamo, cíngulo anterior, y los giros frontales medial y superior. También se encontraron activaciones lateralizadas a la izquierda en el córtex frontal ventrolateral y el giro precentral. Por otro lado, el grupo de pacientes TOC también mostró dos grandes clusters de activación que se extendían desde el cerebelo a los lóbulos occipital, temporal y parietal. Se encontraron activaciones más focalizadas tan solo en el lóbulo frontal derecho incluyendo los giros medial y superior.

Comparación entre grupos

La Tabla 3 y la Figura 4 muestran las regiones donde se observaron diferencias significativas entre ambos grupos. El grupo control tuvo mayores activaciones que el grupo de pacientes TOC durante la condición de control inhibitorio (go/no go) en el cuerpo del caudado (de forma bilateral), el cíngulo anterior izquierdo y los giros frontales superior y medial. Por otro lado, el grupo de pacientes activó en mayor medida que el control los giros lingual y fusiforme izquierdos, el lóbulo parietal inferior izquierdo y cuneus y precuneus derechos.

Efectos de la medicación

Para examinar los efectos de la medicación en nuestros hallazgos, comparamos la activación cerebral durante la tarea de go/no go en los subgrupos de pacientes medicados y no medicados (Tabla 3). Las comparaciones revelaron que los no medicados mostraron una mayor activación en el cíngulo anterior izquierdo y el córtex frontal medial adyacente, en la ínsula derecha, en el giro frontal ventromedial (bilateralmente), el polo temporal izquierdo, el tálamo, la cabeza del caudado izquierdo, el precuneus y el giro fusiforme. Por el contrario, el subgrupo de medicados tan sólo mostró mayor actividad en los giros lingual y fusiforme de forma bilateral.

Tabla 3. Activaciones cerebrales

Área Cerebral	BA	x	y	z	Z	Tamaño Cluster (voxels)
CONTROLES						
Cuneus, precuneus, lingual giri, fusiform giri, middle occipital, middle temporal, parahippocampus, posterior cingulate, angular gyrus (R), inferior parietal (L), cerebelum	7, 17, 18, 19, 20, 22 (L), 23, 30, 31, 36, 37, 39	-12	-76	-10	5,63	16911
Cerebelum (R)		10	-64	-50	2.99	26
		20	-38	-42	3.45	76
Ventrolateral frontal cortex (IFG) (L)	47	-42	24	-8	3,90	114
Mammillary body, Hypothalamus		0	-6	-10	3.32	44
Thalamus (R)		24	-26	8	3.04	26
Thalamus (L)		-22	-32	2	3.06	29
Medial and superior frontal giri (L), anterior cingulate (L)	10, 32	-20	54	2	3.18	53
Medial frontal gyrus (L), anterior cingulate (L)	9, 10, 32	-8	42	22	3.21	174

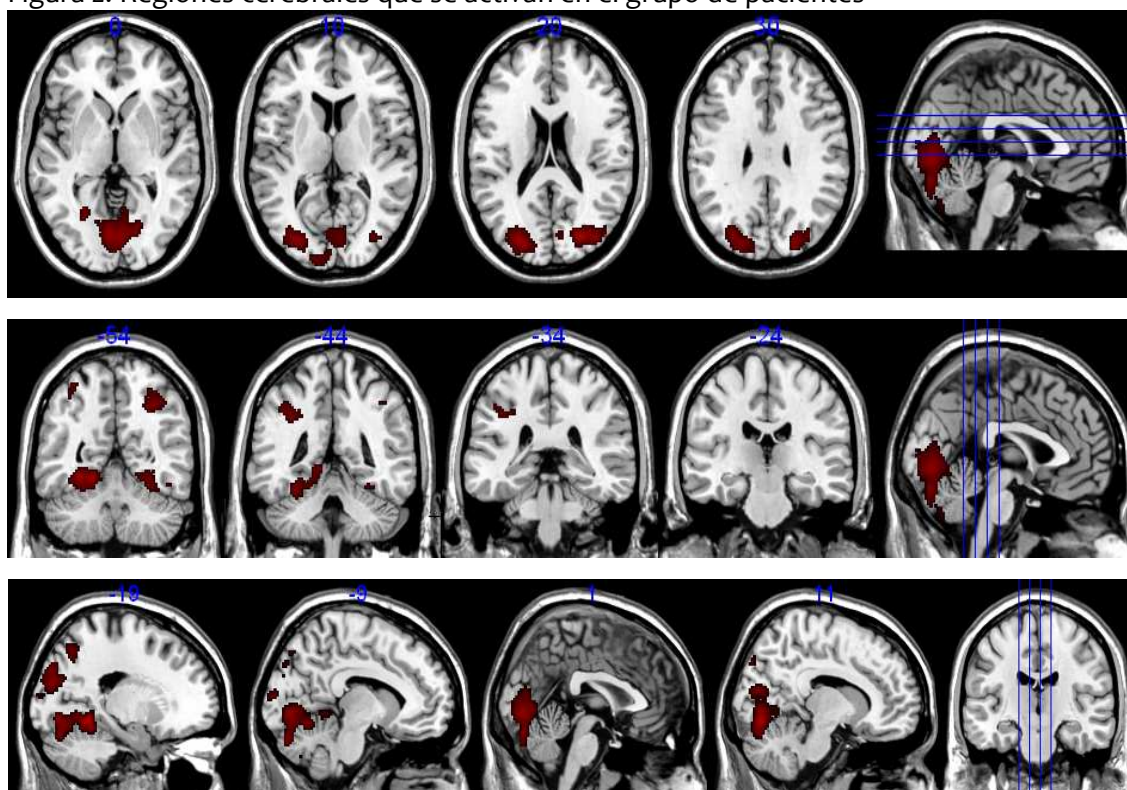
Tabla 3. Activaciones cerebrales (continuación)

Área Cerebral	BA	x	y	z	Z	Tamaño Cluster (voxels)
CONTROLES (continuación)						
Medial frontal girus (R), Anterior cingulate (R)	9, 24, 32	10	22	40	3,58	79
Caudate body		0	20	8	3,73	228
Middle frontal gyrus (L)		-32	38	14	3,83	58
Supramarginal gyrus, Superior Temporal gyrus, Inferior Parietal lobule, Angula gyrus (all L)	39, 40	-38	-48	28	3,27	73
Precentral gyrus and Inferior Frontal gyrus (all L)	6, 9	-44	-4	32	3,67	57
Middle frontal gyrus, Precentral, Inferior frontal	8, 9	-28	18	30	3,72	111
Cingulate gyrus	23, 24	0	-20	34	3,34	97
Precuneus (R), Superior and Inferior parietal lobule (R)	7, 40	28	-56	48	3,80	200
Superior and Medial frontal gyri	6, 8, 9	0	44	50	3,31	217
PACIENTES TOC						
Lingual gyri, cunei, fusiform gyri, precunei, middle occipital, parahippocampi, inferior and superior parietal lobule (L), Middel temporal gyri, posterior cingulate angular gyri, cerebellum	7, 17, 18, 19, 20, 23, 30, 31, 36, 37, 39, 40	-26	-72	-12	5,71	13762
Medial frontal gyrus (R), cingulate gyrus (R)	9	6	38	32	3,31	25
Inferior and superior parietal lobule, precuneus, angular gyrus, supramarginal gyrus (all R)	7, 40	30	-54	44	4,20	862
Middle and Superior frontal gyrus (R)	8, 9	36	32	40	3,36	61
Middle and precentral gyri (R)	9	34	8	42	3,38	29

Tabla 3. Activaciones cerebrales (continuación)

Área Cerebral	BA	x	y	z	Z	Tamaño Cluster
CONTROLES > TOC						
Anterior cingulate	24, 32	-2	36	14	2.88	38
Caudate body (L)		-6	20	14	3.96	119
Caudate body (R)		10	16	16	3.59	40
Superior and Medial (R) gyri	8	2	44	50	2.98	31
TOC > CONTROLES						
Fusiform and Lingual gyri (both L)	19	-30	-76	-18	2.90	27
Precuneus (R), cuneus (R)	18, 31	24	-78	20	3.27	26
Inferior Parietal Lobule (L)	40	-40	-38	42	2.98	33
Medicados > no medicados						
Lingual gyrus, fusiform gyrus, Middle and inferior occipital gyri (all L)	18, 19	-28	-80	-16	2.94/3.28	69
Lingual gyrus, Fusiform gyrus, Middle and Inferior Occipital gyri (all R)	18, 19	-24	-78	-16	3.11	85
No medicados > Medicados						
Cerebellum (R) posterior lobe		14	-46	-50	4.05	44
Cerebelum (R) posterior lobe		16	-74	-36	3.38	49
Cerebellum (R) anterior lobe		32	-54	-34	3.16	25
Fusiform gyrus (L)	37	-46	-44	-12	3.17	33
Inferior frontal and superior temporal gyri (L)	38, 47	-46	20	-10	3.40	136
Anterior cingulate, Medial frontal gyrus, Superior frontal gyrus (L)	10, 32	-12	32	0	3.88	300
Thalamus		10	-8	12	3.74	381
Insula (R)	13	32	12	4	3.23	32
Insula (L)		-40	-40	28	3.80	34
Thalamus (medial dorsal nucleus (L)		-6	-22	4	3.35	30
Caudate body and head (L)		-10	12	12	3.36	65
Precuneus (R)	31	26	-66	18	3.12	40
Precuneus (L)	31	-24	-66	18	2.97	26
Precuneus, cingulate gyrus (L)	7, 31	-8	-50	50	3.73	118
Precentral gyrus (L)	6	-30	-8	42	3.99	124

Figura 2. Regiones cerebrales que se activan en el grupo de pacientes



Áreas que se activan los pacientes durante la ejecución de la tarea de control inhibitorio. La mayor parte corresponden al cerebro posterior. (Los resultados se muestran en convención neurológica: derecha es derecha)

Figura 3. Regiones cerebrales que se activan en los controles

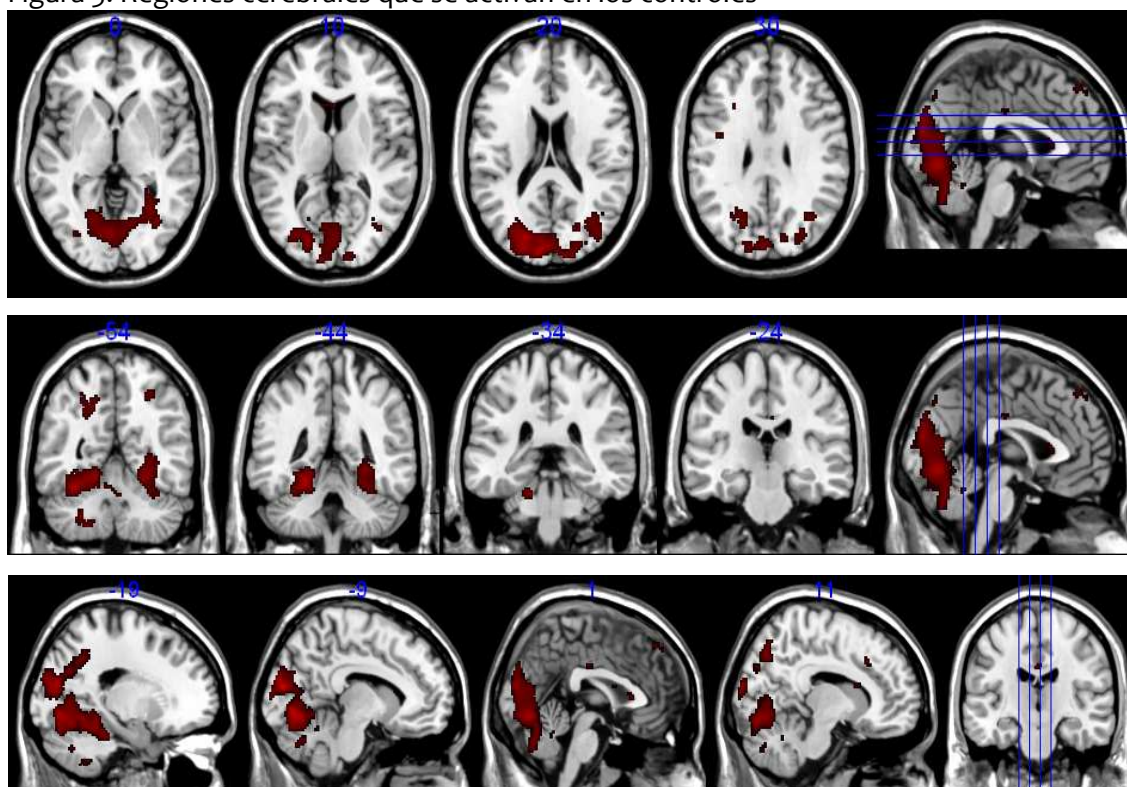
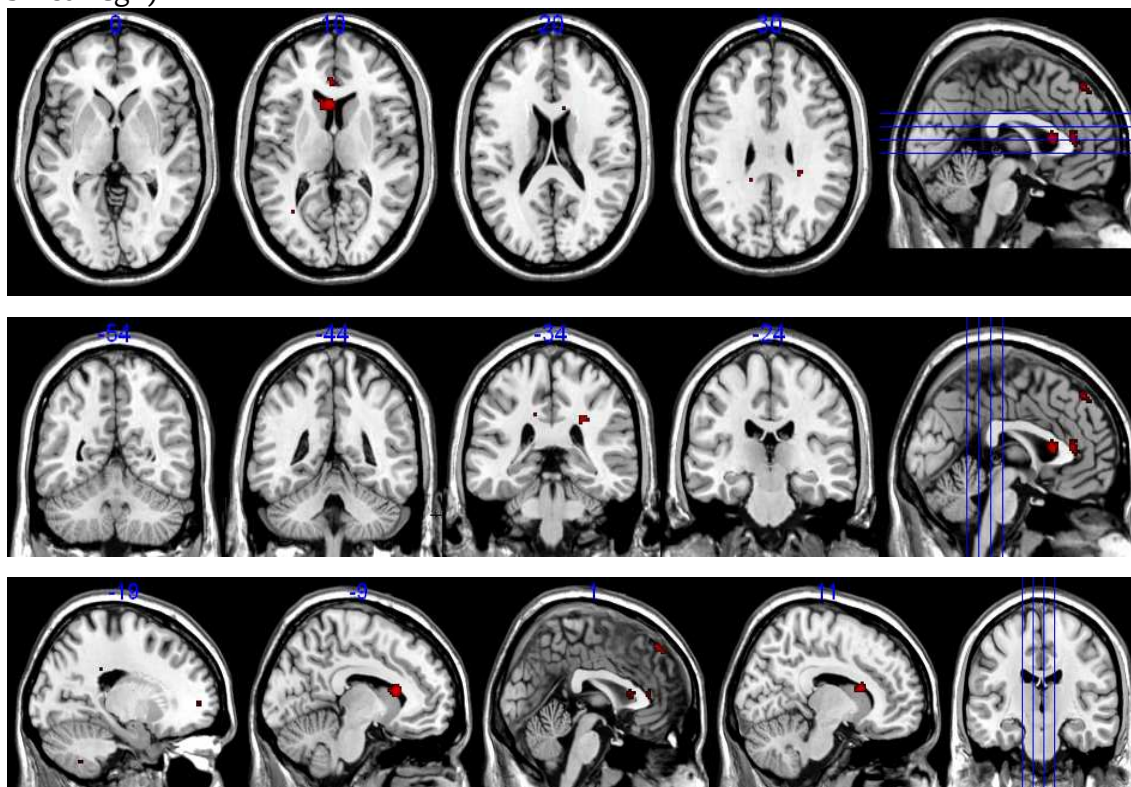


Figura 4. Áreas cerebrales en las que los controles activan más que los pacientes ($p < 0,005$, sin corregir)



Diferencias en activación. El grupo de pacientes mostró una menor activación en el córtex frontal medial y superior, en el cíngulo anterior y en el núcleo caudado. (Derecha es derecha)

9.3.- Discusión

Como muestran los resultados obtenidos en este estudio, tanto el grupo de pacientes con un diagnóstico de TOC como el grupo de sujetos control, respondieron más lentamente cuando se les obligó a monitorizar un estímulo que les anunciaba la proximidad de inhibir sus respuestas (stop-signal), sin que se produjeran diferencias significativas entre ambos grupos en la ejecución de la tarea. No obstante, el grupo de pacientes mostró una tendencia a cometer menor número de errores en la estimación de la dirección del estímulo (flecha) y un mayor número de errores de comisión (responder cuando había que inhibir la respuesta).

Por lo que se refiere a las áreas cerebrales activadas, en nuestro estudio el grupo de sujetos normales respondió a la tarea activando múltiples áreas, entre las que se encuentran el córtex prefrontal superior y medial, el núcleo caudado y amplias áreas del córtex posterior. Estos resultados coinciden parcialmente con los resultados obtenidos en estudios previos que han asociado el procesamiento de la magnitud de recompensa después de las respuestas con el estriado dorsal (Delgado, Locke, Stenger y Fiez, 2003; Knutson y Cooper, 2005) mientras que otros estudios relacionan el control inhibitorio con la activación del córtex prefrontal inferior derecho (Rubia, Rusell, Overmeyer, Brammer, Bullmore, Sharma et al. 2001; Rubia, Smith, Brammer y Taylor, 2003). Por lo que se refiere al grupo de pacientes diagnosticados de TOC, los resultados de nuestro estudio muestran que esta activación se observó mayormente en las áreas posteriores, lo que podría indicar un diferente patrón de activación cerebral a la hora de ejecutar la tarea que en el grupo de sujetos normales. Sin embargo, cabe resaltar que cuando comparamos la activación en ambos grupos se constata que los pacientes activaron en menor medida cuerpo del caudado de forma bilateral, el cíngulo anterior izquierdo y los giros superior y medial frontal, mientras que tan sólo se encontraron mayores activaciones en el grupo de pacientes en el giro lingual y el fusiforme izquierdos, el lóbulo parietal inferior y el cuneus y precuneus derecho.

Los resultados de nuestro trabajo podrían alinearse con los obtenidos en estudios realizados con pacientes diagnosticados de TOC, los cuales muestran diferencias de actividad cerebral en estas áreas al realizar tareas como la monitorización de estímulos o la inhibición de respuestas pre-potentes (tareas de conflicto, como la de Stroop) (Nakao et al., 2005b) o en tareas de go/no go (Maltby et al. 2005), áreas que coinciden con las halladas tradicionalmente como implicadas en la patogenia del TOC. Así, el

circuito córtico-estriado-talámico ha sido propuesto en numerosos estudios como el llamado a jugar un papel relevante en la explicación etiológica de la enfermedad obsesiva, además de su relación con las funciones ejecutivas, especialmente con la inhibición de respuestas (Chamberlain et al., 2005; Witheside, Port y Abramowitz, 2004). Otros resultados en esta línea son los encontrados por Rauch et al. (1997), quienes tras aplicar una tarea de aprendizaje implícito a una muestra reducida de pacientes con un TOC, observaron que éstos exhibían una menor activación frontoestriatal y, además, utilizaban regiones alternativas, como el hipocampo, tal vez para compensar su déficit frontoestriatal.

Del mismo modo, usando una versión de la Torre de Londres, van den Heuvel et al. (2005) encontraron una actividad reducida en el córtex prefrontal dorsolateral y en el núcleo caudado en el grupo de pacientes, al tiempo que éstos mostraban una mayor actividad compensatoria en las regiones prefrontal ventromedial, córtex cingular y giro parahipocampal. Asimismo, la hipótesis del grupo de Damasio (Bechara, Damasio, Damasio y Lee, 1999) también apunta que la región ventromedial de la corteza prefrontal integra los diferentes factores implicados en la toma de decisiones.

Roth et al. (2007) encuentran también que los sujetos con TOC mostraban hipoactividad del circuito FST durante la inhibición de respuestas

Así pues, los resultados obtenidos en nuestro estudio son compatibles con los hallazgos obtenidos por la literatura existente en este campo de investigación. Más aún, en el estudio de Remijnse et al. (2006), el único hasta la fecha que investiga directamente el procesamiento de recompensa en pacientes con TOC, los pacientes muestran una menor actividad en el córtex prefrontal y en el caudado derecho (zona fronteriza

con el estriado ventral), al igual que los resultados obtenidos en nuestro estudio, todo lo cual nos llevaría a concluir que los pacientes con TOC muestran un patrón de activación cerebral alterado con respecto a los sujetos normales en una tarea de procesamiento de la recompensa que implica conflicto cognitivo y que este patrón se concreta en una menor actividad de estructuras como el córtex prefrontal superior y medial derechos, el córtex cingulado anterior izquierdo y ambos núcleos caudados, que ocurre en ausencia de diferencias significativas en la ejecución conductual de la tarea de control inhibitorio.

Estos hallazgos acerca de la hipoactivación de las vías frontoestriales durante tareas cognitivas en el TOC son muy interesantes a la vista de los relativamente consistentes hallazgos de hiperactivación de estas mismas regiones durante la provocación de síntomas (Whiteside, Port y Abramowitz, 2004). Se ha argumentado que la hiperactividad crónica de los circuitos fronto-estriado-talámicos que es responsable de los síntomas obsesivos y compulsivos, podría provocar que las regiones cerebrales implicadas en estos circuitos acabaran estando menos disponibles para llevar a cabo tareas cognitivas. (Woolley et al., 2008). Esta afirmación está en consonancia con un estudio que muestra que el tratamiento farmacológico en el TOC lleva a una reducción de la activación frontoestriatal previamente incrementada durante una tarea de provocación de síntomas, mientras que aumenta la previamente reducida activación frontal observada durante la ejecución de una tarea cognitiva como es el Stroop (Nakao et al., 2005b).

Si, como parecen indicar algunos estudios (Chamberlain et al., 2005) los procesos inhibitorios podrían ser el substrato cognitivo de los síntomas mayores del TOC, la investigación en esta área podría resultar fundamental para aclarar la etiología de este trastorno.

Más aún, este mismo grupo (Menzies et al., 2007) ha estudiado las diferencias en ejecución en pacientes y familiares de primer grado de sujetos con TOC en una tarea de inhibición de respuesta (stop-signal task) con respecto a un grupo normal, encontrando que los fallos conductuales en la tarea Stop-Signal, ocurren predominantemente en pacientes y familiares y se asociaba a una reducción de la materia gris en las regiones orbitofrontal y frontal inferior derecha y aumentada en el cíngulo, parietal y regiones estriatales. Las conclusiones a las que llegan apuntan a que la variación estructural en los sistemas cerebrales relacionados con el control inhibitorio motor podrían mediar el riesgo genético para padecer un TOC, lo cual representa, según los autores del estudio, la primera evidencia de un endofenotipo neurocognitivo para el TOC.

Al hilo de lo anterior, este mismo grupo (Chamberlain et al., 2008) identifica una activación reducida de varias regiones corticales, incluyendo el córtex orbitofrontal lateral durante la realización de una tarea de aprendizaje inverso tanto en el grupo de obsesivos como en sus familiares próximos no afectados por la enfermedad. El córtex orbitofrontal es también una región neural que facilita la flexibilidad conductual después de un feedback negativo (aprendizaje inverso). Todo ello lleva a pensar en otro posible marcador endofenotípico que merece la pena estudiar.

La mayoría de estudios sugieren que el córtex orbitofrontal, el cíngulo anterior, los ganglios basales y el tálamo están implicados en la patogénesis del TOC, pero han tenido dificultades para integrar los hallazgos psicológicos y los neuroanatómicos. La investigación reciente en el campo de la neurociencia cognitiva de la función normal de estas áreas cerebrales demuestra el papel del córtex orbitofrontal en el procesamiento de la recompensa, el córtex cíngulo anterior en la detección de errores, los ganglios basales en la activación de programas motores y conductuales,

y el córtex prefrontal en el almacenamiento de memorias de secuencias conductuales (Huey et al., 2008). Estos autores proponen un modelo que explica los síntomas específicos e integra la psicología y la neuroanatomía del TOC mejor que los modelos previos.

Nuestros resultados abundan en esta misma línea. El hecho de no encontrar diferencias significativas en la ejecución de la tarea se debe, muy probablemente, a la escasa dificultad de la misma, frente a otras tareas, como la que emplean Menzies et al. (2007) y a la diferencia en la potencia de los análisis estadísticos. En todo caso y, precisamente por esta ausencia de diferencias conductuales, resultaría que las diferencias en activación cerebral encontradas habrían de ser la consecuencia de un distinto patrón de funcionamiento cerebral ante esta tarea. Los resultados del presente estudio aportan evidencia acerca de las diferencias en activación cerebral de los pacientes con TOC en una tarea específica de procesamiento de la recompensa y son compatibles con la investigación acerca de la importancia del control inhibitorio como parte del sustrato neurocognitivo de los síntomas mayores del TOC y de los modelos que intentan integrar los hallazgos de las neurociencias y la psicopatología. La aparente incongruencia con otros estudios respecto a la ausencia de diferencias específicas en la activación del OFC (característica del procesamiento de la recompensa) frente a la menor activación de otras áreas prefrontales (córtex prefrontal lateral medial y superior) encontrada en el presente estudio en los pacientes obsesivos con respecto a los normales, podría indicar una activación característica ante esta tarea que engloba tanto el control inhibitorio como el procesamiento de la recompensa a través de la exigencia de monitorizar simultáneamente, las señales de inhibición (stop-signal) y la anticipación de recompensa o castigo (Ávila, 2001; Ávila y Parcet, 2001; Ávila y Torrubia, 2004, 2006). Estudios previos con este mismo

paradigma (Ávila, Barros-Loscertales, Meseguer, Sanjuán, Ventura, Belloch et al. 2007) encontraron que diversas áreas en el córtex prefrontal lateral se activaron durante la tarea, incluyendo el giro frontal inferior, giro frontal medio y el córtex motor. Otras activaciones relevantes se dieron en el lóbulo parietal inferior, el lóbulo occipital y el giro temporal superior.

La significación de estas diferencias respecto de estudios anteriores podría deberse también a otros factores, entre ellos las propias limitaciones del estudio.

En primer lugar, la muestra utilizada es pequeña, por lo que no se han podido tener en cuenta las diferentes dimensiones sintomáticas que varios autores han encontrado en el TOC y que se corresponden con distintos patrones neurales parcialmente superpuestos (Mataix-Cols et al., 2004; Mataix-cols, Rosario-Campos y Leckman, 2005). Serían necesarias más investigaciones utilizando muestras con mayor número de participantes, así como paradigmas de provocación de síntomas en combinación con tareas neuropsicológicas y técnicas de neuroimagen funcional. También sería deseable, examinar la superposición de estos trastornos con otros del espectro obsesivo y de ansiedad ya que algunos autores han observado que implican sustratos neurales comunes y diferentes (Mataix-Cols et al., 2004). En segundo lugar, aunque todos los pacientes cumplían criterios para el TOC como diagnóstico principal, más de la mitad presentaban comorbilidad con otros trastornos, aún cuando esta es una condición habitual en la clínica, conviene tomar estos resultados con precaución, ya que las diferencias encontradas puedan deberse a otras condiciones clínicas. A pesar de esta cautela, cabe señalar que en otros estudios como el de Mataix-Cols et al., (2004) no se encontraron diferencias en los patrones de activación cerebral al comparar los pacientes con diagnóstico de TOC “puro” con aquellos otros que presentaban

diagnósticos comórbidos. Otra limitación a tener en cuenta, es la inclusión de pacientes medicados y pacientes no medicados en nuestro estudio. Aún cuando estudios anteriores ponen de manifiesto que los hallazgos en grupos de pacientes medicados y no medicados son compatibles (Adler et al., 2000), nosotros creemos que es una cuestión a señalar y tener en cuenta en la interpretación de los resultados. Así pues, consideramos que los estudios con pacientes diagnosticados de TOC deben analizar las diferencias entre pacientes medicados, no medicados y tratados con psicoterapias empíricamente validadas, además de la comparación con grupos control, cuestión ésta de gran relevancia clínica con el objetivo de constatar la efectividad de las diferentes intervenciones, tanto farmacológicas como cognitivo-conductuales en el tratamiento de la enfermedad obsesiva.

10-. Conclusiones

El presente trabajo ha intentado dar una visión actualizada de algunos de los avances recientes en la investigación del Trastorno Obsesivo Compulsivo. Existen áreas ampliamente estudiadas, como la psicopatología, la genética, la neurociencia, la personalidad o los aspectos terapéuticos. Nosotros hemos centrado nuestra atención en el estudio de dos aspectos de conocimiento:

- ✓ La personalidad (sobre todo patológica) en el TOC y las relaciones con sus dimensiones sintomáticas, que nos permite ubicar el trastorno en un escenario más amplio en el que las peculiaridades de cada sujeto y su evolución modifican la expresión de la psicopatología tradicional.
- ✓ La neuroimagen funcional, a través de la Resonancia Magnética funcional, que nos permite observar, casi en directo, los cambios que acontecen en nuestro cerebro en respuesta a estímulos prediseñados con la intención de elicitar una determinada respuesta conductual o cognitiva y su correlato neural.

Nuestra 1ª Hipótesis: habrá un aumento de TP tanto en el grupo de obsesivos como en el de otros trastornos de ansiedad, queda avalada por las siguientes conclusiones:

- ✓ Los pacientes obsesivo-compulsivos presentan una elevada tasa de patología del eje II, mayor que en el grupo de pacientes ansiosos no TOC.

- ✓ La mayor parte de los TP que presentan los pacientes obsesivos corresponden al Cluster C, al igual que el resto de pacientes neuróticos
- ✓ El TOC-P es el TP más frecuente entre los TOC. Si embargo, no parece darse con mayor frecuencia entre los pacientes obsesivos que entre los demás ansiosos, no confirmando la continuidad entre la personalidad obsesiva y el trastorno obsesivo
- ✓ Existe una moderada presencia de Trastornos del grupo A. En este caso sí existen diferencias con respecto al resto de pacientes ansiosos.
- ✓ Dado que la comorbilidad con determinados TP parece ensombrecer el pronóstico de los TOC, el estudio de la personalidad en estos pacientes podría mejorar los aspectos diagnósticos y la planificación terapéutica llevando, probablemente, a una mejor respuesta a los tratamientos.

En cuanto a la 2ª hipótesis acerca de los posibles perfiles específicos de Personalidad Patológica que pudieran predecir los diferentes subtipos sintomáticos que se observan en el TOC, tal y como esperamos, existían numerosas relaciones entre las diferentes facetas del DAPP-BQ y las distintas dimensiones sintomáticas del OCI-R. Estos hallazgos podrían resumirse como siguen:

- ✓ Tan sólo existen diferencias de género en las facetas Conducta Disocial y Narcisismo, en las que los hombres puntúan más alto que las mujeres. Éstas sólo obtienen mayores puntuaciones en el subtipo Limpieza del OCI-R.

- ✓ Los subtipos Limpieza, Obsesión y Comprobación tienen fuertes relaciones con las facetas de la dimensión Desregulación Emocional, siendo estas facetas y esta dimensión las que mejor representan rasgos de personalidad neuróticos o relacionados con la baja regulación emocional.
- ✓ Las facetas del DAPP-BQ Compulsividad y Problemas de Identidad son las que mejor predicen un aumento de síntomas TOC sin especificar subtipo.
- ✓ El subtipo Orden es el que más se relaciona con la dimensión Compulsividad del DAPP-BQ, lo que podría indicar que esta dimensión contiene más características del ordenancismo que de otras características de la personalidad obsesiva. Parece, por tanto, que la dimensión de personalidad Compulsividad podría predecir el subtipo Orden del TOC. No obstante, esta dimensión resulta ser la más débil
- ✓ La faceta Oposicionismo Pasivo resultó ser la que mejor predijo el subtipo Acumulación.
- ✓ La faceta Problemas de Identidad fue la única que se asoció con el subtipo Limpieza.
- ✓ El subtipo Comprobación se relacionó altamente con la faceta Problemas de Identidad. También se relacionó con Compulsividad y, de forma negativa, con Susplicacia.
- ✓ Neutralización resultó ser el subtipo que menos se relacionó con personalidad patológica.

La 3ª hipótesis muy relacionada con la anterior suponía que podrían establecerse patrones diferenciales de personalidad patológica que nos permitieran diferenciar entre el TOC, y los demás trastornos de ansiedad,

comparados ambos con un grupo de sujetos sanos. Nuestra hipótesis tan sólo se cumple parcialmente ya que:

- ✓ Existe un aumento significativo de rasgos de personalidad patológica en los grupos clínicos con respecto a los normales.
- ✓ El OCI-R discriminó adecuadamente entre pacientes y normales. Sin embargo, tan sólo las subescalas limpieza y obsesión discriminaron adecuadamente entre el TOC y los demás grupos
- ✓ La dimensión que más claramente distingue los grupos clínicos del normal es la de Desregulación Emocional. Sin embargo, tan sólo la dimensión Inhibición permitió diferenciar entre el grupo TOC y los otros dos grupos.
- ✓ La dimensión Compulsividad podría no representar un aspecto patológico en todos los casos.
- ✓ Tentativamente, podríamos considerar un perfil de personalidad patológica en el TOC caracterizado por altas puntuaciones en las dimensiones de Desregulación Emocional, Compulsividad e Inhibición y una baja puntuación en la faceta Búsqueda de Estímulos.

Respecto de la investigación sobre neuroimagen funcional, los resultados confirman la hipótesis que nos planteamos en la línea de confirmar la implicación del circuito cortico-estriado-talámico en la etiología del TOC. Los datos se pueden resumir de la siguiente manera:

- ✓ Tanto el grupo de pacientes con un diagnóstico de TOC como el grupo de sujetos control, respondieron más lentamente cuando se les obligó a monitorizar un estímulo que les anunciaba la proximidad de inhibir sus respuestas (stop-signal), sin que se produjeran

diferencias significativas entre ambos grupos en la ejecución de la tarea.

- ✓ Precisamente por esta ausencia de diferencias conductuales, resultaría que las diferencias en activación cerebral encontradas habrían de ser la consecuencia de un distinto patrón de funcionamiento cerebral ante esta tarea.
- ✓ Los pacientes con TOC muestran un patrón de activación cerebral alterado con respecto a los sujetos normales en una tarea de procesamiento de la recompensa que implica conflicto cognitivo. Este patrón se concreta en una menor actividad de estructuras como el córtex prefrontal superior y medial derechos, el córtex cingulado anterior izquierdo y ambos núcleos caudados, que ocurre en ausencia de diferencias significativas en la ejecución conductual de la tarea de control inhibitorio.
- ✓ Los resultados del presente estudio aportan evidencia acerca de las diferencias en activación cerebral de los pacientes con TOC en una tarea específica de procesamiento de la recompensa y son compatibles con la investigación acerca de la importancia del control inhibitorio como parte del sustrato neurocognitivo de los síntomas mayores del TOC y de los modelos que intentan integrar los hallazgos de las neurociencias y la psicopatología.
- ✓ La hiperactividad crónica de los circuitos fronto-estriado-talámicos que es responsable de los síntomas obsesivos y compulsivos, podría provocar que las regiones cerebrales implicadas en estos circuitos acabaran estando menos disponibles para llevar a cabo tareas cognitivas. La hipoactividad que encontramos en estas áreas al realizar una tarea cognitiva se explicaría por esta menor disponibilidad de recursos.

- ✓ Se confirma la implicación del circuito fronto-estriado-talámico en pacientes obsesivos y su relación con la ejecución de una tarea de control inhibitorio que implica procesamiento de recompensa.

11.- Limitaciones y Perspectivas de futuro

La primera cuestión a plantear en este apartado de limitaciones es, como en casi todos los trabajos, el deseable mayor tamaño de la muestra. Aunque el número de sujetos reclutados es pequeño, la calidad de la muestra lo compensa en cierto modo. Los sujetos representan fielmente a la población clínica. Se reclutaron de una Unidad de Salud Mental pública, se aseguró el diagnóstico y se exploraron extensamente.

En el estudio de Neuroimagen funcional, aunque la muestra era de 13 sujetos, aparentemente muy escasa, no está lejos de las que habitualmente se utilizan en la literatura especializada. Sin embargo, sí existe un serio inconveniente y es la imposibilidad de estudiar las diferentes dimensiones sintomáticas que otros autores han encontrado y que dan lugar a patrones de activación cerebral parcialmente superpuestos. Igualmente, el hecho de que un número importante de pacientes recibía medicación durante la realización del estudio, a pesar de la evidencia que encuentran algunos autores de la equivalencia de resultados, hace que los datos no puedan considerarse concluyentes. Es por tanto necesario ampliar no sólo el número de sujetos, sino tratar de encontrar muestras de pacientes lo más “puros” posible, tanto en el diagnóstico, como en lo referente a la ausencia de tratamientos que puedan modificar la respuesta cognitiva y de activación cerebral.

En el caso del estudio de personalidad, observamos diferencias en las variables predictoras de los diferentes subtipos de TOC cuando analizamos el total de la muestra o cuando lo hacemos sólo con el subgrupo de pacientes obsesivos. Sería deseable, por tanto, contar con muestras de pacientes mayores e igualmente representativas de las subpoblaciones estudiadas. También se ha hecho hincapié en el estudio de la personalidad patológica, entre otras cosas por el propio interés del autor, dejando a un lado la información procedente de medidas de personalidad normal. Aunque la motivación inicial era dar cuenta de las influencias de la personalidad enferma en la etiopatoplastia del Eje I, no se pueden obviar las aportaciones desde el estudio de la personalidad normal. En el futuro deberá ampliarse el estudio en este sentido.

Por último, sería una diana de investigación fundamental poder relacionar tanto las variables de personalidad, como las dimensiones sintomáticas del TOC con las aportaciones de la neuroimagen funcional de manera que permitieran establecer correlatos neurales más ajustados a la realidad clínica y a la teoría psicológica que, en ambos casos, parece apuntar a un espectro amplio y distinto de los síntomas obsesivos y a una plasticidad influida sin duda por la forma en que la persona se relaciona con su entorno, consigo mismo y con los demás, construyendo una personalidad única y diferenciada que condiciona la expresión sintomática.

La conjunción de los hallazgos de las neurociencias, de la psicopatología y de la psicología de la personalidad en un marco explicativo común podría devenir en un paso de gigante para esbozar una teoría etiológica integrada de éste, no por estudiado, aún poco conocido síndrome psicopatológico que es el TOC.

12.- Referencias Bibliográficas

- Abramowitz, J.S., Franklin, M.E., Schwartz, S.A. y Furr, J.M. (2003). Symptom presentation and outcome of cognitive-behavioral therapy for obsessive-compulsive disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 71: 1049–1057.
- Adler, C.M., McDonough-Ryan, P., Sax, K.W., Holland, S.K., Arndt, S. y Strakowski, S.M. (2000). fMRI of neuronal activation with symptom provocation in unmedicated patients with obsessive compulsive disorder. *Journal of Psychiatric Reserach*, 34: 317–324.
- Albert, U., Maina, G., Forner, F. y Bogetto, F. (2004). DSM-IV obsessive-compulsive personality disorder: prevalence in patients with anxiety disorders and in healthy comparison subjects. *Comprehensive Psychiatry*, 45: 325–332.
- Alexander, G.E. y Crutcher, M.D. (1990). Functional architecture of basal ganglia circuits: neural substrates of parallel processing. *Trends in Neuroscience*; 13: 266–271.
- Alfonso Suárez, S. (1994). Síntomas obsesivo compulsivos en pacientes con trastorno por crisis de angustia con agorafobia. *Psiquis*, 15: 49-52.
- Alonso, P., Menchón, J.M., Jiménez, S., Segalàs, J., Mataix-Cols, D., Jaurrieta, N., Labad, J. et al. (2008). Personality dimensions in obsessive–compulsive disorder: Relation to clinical variables. *Psychiatry Research*, 157: 159–168.
- Alsobrook, J.P., Leckman, J.F., Goodman, W.K., Rasmussen, S.A. y Pauls, D.L. (1999). Segregation analysis of obsessive-compulsive disorder using symptom-based factor scores. *American Journal Medical Genetics*, 88: 669–675.
- American Psychiatric Association, APA. (1980). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, III Edición*, Barcelona. Masson.
- American Psychiatric Association, APA. (1994). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, IV Edición*. Barcelona. Masson.
- American Psychiatric Association, APA. (2000). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, IV Edición, Texto Revisado*. Barcelona. Masson.
- Andrés-Perpiñá, S., Lázaro-García, L., Canalda-Salhi, G., Boget-Llucilà, T. (2002). Aspectos neuropsicológicos del trastorno obsesivo compulsivo. *Revista Neurología*, 35: 959-963.
- Arts, W., Hoogduin, K., Schaap, C. y de Hann, E. (1993). Do patients suffering from obsessions alone differ from other obsessive-compulsives?. *Behaviour research and therapy*, 31(1): 119-23.
- Austin, E. y Deary, I. (2000). The 'four As': A common framework for normal and abnormal personality? *Personality and Individual Differences*, 28: 977-995.
- Austin, L.S, Lydiard, R.B., Fossey, M.D., Zealberg, J.J., Laraia, M.T., Ballenger, J.C. (1990). Panic and phobic disorders in patients with obsessive compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 51: 456-458.

- Ávila, C. (2001). Distinguishing BIS-mediated and BAS-mediated disinhibition mechanisms: A comparison of disinhibition models of Gray and Patterson and Newman. *Journal of Personality and Social Psychology*, 80: 311-324
- Avila, C. y Parcet, M.A. (2001). Personality and Inhibitory Deficits in the Stop-signal Task: the Mediating Role of Gray's Anxiety and Impulsivity. *Personality and Individual Differences*, 29(6): 975-986
- Ávila, C. y Torrubia, R. (2004). Personality, expectations and response strategies in multiple-choice question examinations in university students: a test of Gray's hypotheses. *European Journal of Personality*, 18: 45-59.
- Avila, C. y Torrubia, R. (2006). Performance and Conditioning Studies. En P.J. Corr, *The Reinforcement Sensitivity Theory of Personality*, Cambridge University Press.
- Ávila, C., Barros-Loscertales, A., Meseguer, V., Sanjuán, A., Ventura, N., Belloch, V., Torrubia, R. y Parcet, M.A (2007). Individual Differences in Sensitivity to Reward Influence Brain Activity Associated with Inhibitory Control in Approach-Avoidance Conflicts.
- Babbitt, T., Rowland, G. y Franken, R. (1990). Sensation seeking: Preoccupation with diet and exercise regimens. *Personality and Individual Differences*, 11: 759 –761.
- Baer, L. (1994). Factor análisis of symptom subtypes of obsessive-compulsive disorder and their relation to personality and tic disorders. *Journal of Clinical Psychiatry*, 55, 18-23.
- Baer, L. y Jenike, M.A. (1992). Personality disorders in obsessive compulsive disorder. *Psychiatric Clinics of North America*, 15: 803-812.
- Baer, L., Jenike, M.A., Black, D.W., Treece, C., Rosenfeld, R. y Greist J. (1992). Effect of axis II diagnosis on treatment outcome with clomipramine in 55 patients with obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 49: 862-866.
- Baer, L. y Jenike, M.A. (1990). Personality disorders in obsession-compulsive disorder. In: M.A. Jenike, L.Baer y W.E. Minichiello (Eds.), *Obsessive-compulsive disorders: theory and management* (2nd ed., 76–88). Chicago: Year Book Medical Publishers.
- Bagby, R., Marshall, M. y Georgiades, S. (2005). Dimensional personality traits and the prediction of DSM-IV personality disorder symptom counts in a nonclinical sample. *Journal of Personality Disorders*, 19: 53-67.
- Bagge, C. y Trull, T. (2003). DAPP-BQ: Factor structure and relation to personality disorder symptoms in a non-clinical sample. *Journal of Personality Disorders*, 17: 19-32.
- Baxter, L.R., Schwartz, J.M., Bergman, K.S., Szuba, M.P., Guze, B.H., Mazziotta, J.C., et al. (1992). Caudate glucose metabolic rate changes with both drug and behavior therapy for obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 49: 681–689.
- Bechara, A., Damasio, A.R., Damasio, H., Anderson, S.W. (1994). Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition*, 50 (1-3): 7-15.
- Bechara, A., Dolan, S., Hinds, A. (2002). Decision-making and addiction (part II): myopia for the future or hypersensitivity to reward? *Neuropsychologia*, 40: 1690-1705

- Bechara, A., Damasio, H., Damasio, A.R. y Lee, G.P. (1999). Different contributions of the human amygdala and ventromedial prefrontal cortex to decision-making, *The Journal of Neuroscience* 19(13): 5473–5481.
- Beck, A.T., Steer, R.A. y Brown, G. K. (1996). *Manual for the Beck Depression Inventory*, 2nd ed. San Antonio, TX: The Psychological Corporation.
- Bejerot, S., Schlette, P., Ekeselius, L., Adolfsson, R. y von Knorring, L. (1998). Personality disorders and relationship to personality dimensions measured by the Temperament and Character Inventory in patients with obsessive-compulsive disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 98: 243-249.
- Bejerot, S., Ekselius, L. y von Knorring, L. (1998). Comorbidity between obsessive-compulsive disorder (OCD) and personality disorders. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 97: 398–402.
- Benjamin, L. (1993). *Interpersonal Diagnosis and Treatment of Personality Disorders*. New York: Guilford.
- Berrios G. (1995). Trastorno obsesivo-compulsivo y enfermedad neurológica. En J. Vallejo y G. Berrios. *Estados Obsesivos*. Barcelona. Masson.
- Berrios G. (2006). Síntomas obsesivos en neurología. En J. Vallejo y G. Berrios. *Estados Obsesivos*. Barcelona. Masson.
- Berrios JM, Markova IS, Olivares JM. (1995). Síntomas Mentales: Hacia Una Nueva Meta-Teoría. *Psiquiatría Biológica*, 2(2): 51-62.
- Bienvenu, O.J., Samuels, J.F., Riddle, M.A., Hoehn-Saric, R., Liang, K.Y., Cullen, B.A., Grados, M.A. y Nestadt, G. (2000). The relationship of obsessive-compulsive disorder to possible spectrum disorders: results from a family study. *Biological Psychiatry*, 15, 48(4): 287-93
- Black, A. (1974). The natural history of obsessional neurosis. In: H. R. Beech (Ed.), *Obsessional states* 19–54. London: Methuen.
- Black, D.W., Noyes, R., Pfohl, B., Goldstein, R.B. y Blum, N. (1993). Personality disorder in obsessive-compulsive volunteers, well comparison subjects and their first degree relatives. *Archives General of Psychiatry*, 150: 1226–1232
- Black, D.W., Yates, W. R., Noyes, R., Pfohl, B. y Kelley, M. (1989). DSM-III personality disorder in obsessive-compulsive study volunteers: a controlled study. *Journal of Personality Disorders*, 3: 58–62.
- Blanchard, J. y Brown, S. (1998). Structured diagnostic interview schedules. En C.R. Reynolds (Ed), *Assessment Comprehensive Clinical Psychology* (págs. 97-103). Oxford: Pergamon.
- Bland, R.C., Newman, S.C. y Orn, H. (1988). Period prevalence of psychiatric disorders in Edmonton. *Acta Psychiatrica Scandinavica Supplementum*, 77: 33 - 42.
- Breiter, H.C. y Rauch, S.L. (1996). Functional MRI and the study of OCD: from symptom provocation to cognitive-behavioral probes of cortico-striatal systems and the amygdale. *Neuroimage*, 4: 127-38.
- Burns, G.L., Keortge, S.G., Formea, G.M. y Sternberger, L.G. (1996). Revision of the Padua Inventory of Obsessive Compulsive Disorder Symptoms: Distinctions between worry, obsessions, and compulsions. *Behavior Research and Therapy*, 34: 163–173.

- Cabrera, A.R., McNally, R.J. y Savage, C.R. (2001). Missing the forest for the trees? Deficient memory for linguistic gist in obsessive-compulsive disorder. *Psychological Medicine*, 31(6): 1089-1094.
- Calamari, J.E., Wiegartz, P.S., Riemann, B.C., Jones, R.M., Greer, A., Jacobi, D.M., Jahn, S.C., y Carmin, C.N. (2004). Obsessive-compulsive disorder subtypes: an attempted replication and extension of a symptom-based taxonomy. *Behaviour Research and Therapy*, 42, 647-670.
- Cannistraro, P.A., Makris, N., Howard, J.D., Wedig, M.M., Hodge, S.M., Wilhelm, S., Kennedy, D.N. y Rauch, S.L. (2007). A diffusion tensor imaging study of white matter in obsessive-compulsive disorder. *Depression and Anxiety*, 24: 440-446.
- Cannistraro, P.A., Wright, C.I., Weddig, M.M., Martis, B., Shin, L.M., Wilhelm, S. y Rauch, S.L. (2004). Amygdala responses to human faces in obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry*, 56: 916-920.
- Carlsson, M.L. (2001). On the role of prefrontal cortex glutamate for the antithetical phenomenology of obsessive-compulsive disorder and attention deficit hyperactivity disorder. *Progress in Neuro-psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 25: 5-26.
- Caspi, A., Vishne, T., Sasson, Y., Gross, R., Livne, A. y Zohar, J. (2008). Relationship between childhood sexual abuse and obsessive-compulsive disorder: case control study. *The Israel Journal of Psychiatry and related Sciences*, 45 (3): 177-182.
- Cassano, D., Del Buono, G. y Catapano, F. (1993). The relationship between obsessive-compulsive personality and obsessive-compulsive disorder: data obtained by the personality disorder examination. *Journal of European Psychiatry*, 8: 219-221.
- Cavallini, M.C., Di Bella, D., Siliprandi, F., Malchiodi, F. y Bellodi, L. (2002). Exploratory factor analysis of obsessive-compulsive patients and association with 5-HTTLPR polymorphism. *American Journal of Medical Genetics (Neuropsychiatric Genetics)*, 114: 347-353.
- Chamberlain, S.R., Blackwell, A.D., Fineberg, N.A., Robbins, T.W. y Sahakian, B.J. (2005). The neuropsychology of obsessive compulsive disorder: the importance of failures in cognitive and behavioural inhibition as candidate endophenotypic markers. *Neuroscience and Biobehavioural Reviews*, 29: 399-419.
- Chamberlain, S.R., Menzies, L., Hampshire, A., Suckling, J., Fineberg, N.A., del Campo, N. et al. (2008). Orbitofrontal Dysfunction in Patients with Obsessive-Compulsive Disorder and Their Unaffected Relatives. *Science*, 321: 421-422.
- Claridge, G. Y Davis, C. (2001). What's the use of neuroticism?. *Personality and Individual Differences*, 31(3): 383-400.
- Clark, L.A. (1993). *Manual for the schedule for nonadaptive and adaptive personality*. Minneapolis, MN: University of Minnesota Press.
- Clark, D.A., Antony, M.M., Beck, A.T., Swinson, R.P. y Steer, R.A. (2005). Screening for obsessive and compulsive symptoms: Validation of the Clark-Beck Obsessive-Compulsive Inventory. *Psychological Assessment*, 17: 132-143.
- Cloninger, C.R., (1987). A systematic method for clinical description and classification of personality variants. A proposal. *Archives of General Psychiatry*, 44: 573-588.

- Cloninger, C.R., Przybeck, T.R., Svrakic, D.M. y Wetzel, R.D. (1994): *The Temperament and Character Inventory (TCI): A Guide to its Development and Use*. Center for Psychobiology of Personality, St. Louis.
- Cloninger, C.R., Svrakic, D.M. y Przybeck, T.R. (1993). A psychobiological model of temperament and character. *Archives of General Psychiatry*, 50: 975–990.
- Coles, M.E., Pinto, A., Mancebo, M.C., Rasmussen, S.A. y Eisen, J.L. (2008). OCD with comorbid OCPD: A subtype of OCD?. *Journal of Psychiatric Research* 42: 289–296.
- Coolidge, F. y Segal, D. (1998). Evolution of personality disorder diagnosis in the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. *Clinical Psychology Review*, 18: 585-99.
- Coryell, W. (1981). Obsessive- compulsive disorder and primary unipolar depression: Comparison of background, family history, course and mortality. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 169: 220-224.
- Costa, P.T. y McCrae, R.R. (1992). *Revised NEO Personality Inventory (NEOPI- R) and NEO Five-Factor Inventory (NEO-FFI) Professional Manual*. Odessa (FL): Psychological Assessment Resources.
- Costa, P.T., Samuels, J., Bagby, M., Daffin, L. y Norton, H. (2005). Obsessive-Compulsive Personality Disorder (OCPD): a Review. In: M. Maj, H. Akiskal, J. Mezzich, A. Okasha (Eds.). *Personality Disorders (WPA Series, Evidence and Experience in Psychiatry, Vol. 8)*. West Sussex, UK, Wiley & Sons, 405-439.
- Crino, R. (2000). Obsessive-compulsive spectrum disorders: are opposites related? En Maj M, Sartorius N, Okasha a, Zohar J: *Obsessive-Compulsive Disorder*. Chichester. John Wiley & Sons.
- Cummings, J.L. (1993). Frontal-subcortical circuits and human behavior. *Archives of Neurology*, 50: 123-129.
- Degonda, M., Wyss, M. y Angst, J. (1993). The Zurich Study. XVIII. Obsessive-compulsive disorders and syndromes in the general population. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 243: 16-22.
- Delgado, M.R., Locke, H.M., Stenger, V.A. y Fiez, J.A. (2003). Dorsal striatum responses to reward and punishment: effects of valence and magnitude manipulations. *Cognitive, Affective and Behavioral Neuroscience*, 3: 27–38.
- De Silva, P. y Rachman, S. (1992): *Obsessive-compulsive disorder*. Oxford: Oxford University Press.
- Deckersbach, T., Otto, M.W., Savage, C.R., Baer, L. y Jenike, M.A. (2000): The relationship between semantic organization and memory in obsessive-compulsive disorder. *Psychotherapy and Psychosomatic*, 69(2): 101-107.
- Denys, D., de Geus, F., van Meegen, H.J.G.M. y Westenberg, H.G.M. (2004). Use of factor analysis to detect potential phenotypes in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research*, 128, 273-280.

- Denys, D., van der Wee, N., Janssen, J., De Geus, F. y Westenberg H.G.M. (2004). Low level of dopaminergic D2 receptor binding in obsessive-compulsive disorder. *Biological psychiatry*, 55(10): 1041-5.
- Diez-Quevedo, C., y Sánchez Planell, L. (2003). El espectro obsesivo-compulsivo. En L. Sánchez Planell, J. Vallejo, J.M. Menchón y C. Díez-Quevedo. *Patología Obsesiva*. Madrid. Pfizer Neurociencias.
- Duran, F.L., Hoexter, M.Q., Valente, A.A., Miguel, E.C. y Busatto, G.F. (2009). Association between symptom severity and internal capsule volume in obsessive-compulsive disorder. *Neuroscience Letters*, 452: 68-71.
- Emmelkamp, P.M.G., Kraaijkamp, H.J.M. y van den Hout, M.A. (1999). Assessment of obsessive-compulsive disorder. *Behavior Modification* 23: 269–279.
- Engels, G.L. (1997). The need for a new medical model: A challenge for biomedicine. *Science*, 196, 129-136.
- Esquirol, E. (1838). *Des maladies mentales considérées sous les rapports médical, hygiénique et médico-légal*. París: JB Baillière.
- Ettelt, S., Grabe, H.J., Ruhrmann, S., Buhtz, F., Hochrein, A., Kraft, S., Pukrop, R., Klosterkötter, J., Falkai, P., Maier, W., John, U., Freyberger, H.J., Wagner, M. (2008). Harm avoidance in subjects with obsessive-compulsive disorder and their families. *Journal of Affective Disorders*, 107 (1-3), 265-269.
- Evenden J. (1999): Varieties of impulsivity. *Psychopharmacology*, 146, 348-361.
- Eysenck, H.J. y Eysenck, M.W. (1985). *Personality and Individual Differences: A Natural Science Approach*. New York: Plenum Press.
- Feinstein, S.B., Fallon, B.A., Petkova, E. y Liebowitz, M.R. (2003). Item-by-item factor analysis of the Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale symptom check-list. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 15: 187-193.
- Fiorillo, C.D., Tobler, P.N. y Schultz, W. (2003). Discrete coding of reward probability and uncertainty by dopamine neurons. *Science*, 21; 299(5614): 1898-902.
- First, M., Gibbon, M., Spitzer, R., Williams, J. y Benjamin, L. (1997). *Structured clinical interview for DSM-IV axis II Personality Disorders: SCID-II*. New York: American Psychiatric Press.
- First, M., Spitzer, R., Gibbon, M. y Williams, J. (1997). *Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Personality Disorders: SCID-I*. New York: American Psychiatric Press.
- Fitzgerald, K.D., Welsh, R.C., Gehring, W.J., Abelson, J.L., Himle, J.A., Liberzon, I. y Taylor, S.F. (2005). Error-related hiperactivity of the anterior cingulate cortex in obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry*, 57: 287-294.
- Foa, E.B., Huppert, J.D., Leiberg, S., Langner, R., Kichic, R., Hajcak, G. y Salkovskis, P.M. (2002). The obsessive-Compulsive Inventory: development and validation of a short version. *Psychological Assessment*, 14: 485-496.
- Fontenelle, L., Mendlowicz, M.V., Matto, P. y Versiani, M. (2004). Neuropsychological Findings in Obsessive-Compulsive Disorder and its Potential Implications for Treatment. *Current Psychiatry Reviews*, 2: 11-26.

- Freeston, M.H., Ladouceur, R., Gagnon, F. y Thibodeau, N. Intrusive Thoughts, Worry and Obsessions: Empirical and Theoretical Distinction. *Paper presented at the World Congress of Cognitive Therapy* Toronto, ON, Canada. 1992.
- Freeston, M.H., Ladouceur, R., Gagnon, F. y Thibodeau, N. (1993). Beliefs about obsessional thoughts. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 15: 1–21.
- Friedlander, L. y Desrocher, M. (2006). Neuroimaging studies of obsessive–compulsive disorder in adults and children. *Clinical Psychological Review*, 26: 32– 49.
- Friston, K. J. Holmes, A. P., K. J. Worsley, Poline J.P., Frith C.D., Frackowiak, R. S. J. (1995): Statistical parametric maps in functional imaging: A general linear approach. *Human Brain mapping*; 2(4): 189-210
- Fullana, M.A., Mataix-Cols, D., Trujillo, J.L., Caseras, X., Serrano, F., Alonso, P., Menchón, J.M., Vallejo, J. y Torrubia, R. (2004). Personality characteristics in obsessive-compulsive disorder and individuals with subclinical obsessive-compulsive problems. *British Journal of Clinical Psychology*, 43(Pt 4): 387-98.
- Fullana, M. A., Tortella-Feliu, M., Casares, X., Andino, O., Torrubia, R. y Mataix-Cols, D. (2005). Psychometric properties of Spanish version of the Obsessive Compulsive Inventory-Revised in non-clinical sample. *Journal of Anxiety Disorders*, 19: 893-903.
- Fullana, M.A., Mataix-Cols, D., Caspi, A., Harrington, H., Grisham, J.R., Moffitt, T.E., Poulton, R. (2009). Obsessions and compulsions in the community: prevalence, interference, help-seeking, developmental stability, and co-occurring psychiatric conditions. *American Journal of Psychiatry*, 166: 329–336
- Garety, P. (1985). Delusions: Problems in definition and measurement. *British Journal of Medical Psychology*, 58: 25-34.
- Garety, P. y Hemsley, D.R. (1987). Characteristics of delusional experience. *European Archives of Psychiatry and Neurological Science*, 236: 394-398.
- García-Soriano, G., Belloch, A. y Morillo, C. (2008). Sobre la heterogeneidad del trastorno obsesivo-compulsivo: Una revisión. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 13 (2); 65-84.
- Garibotto V, Scifo P, Gorini A, Alonso CR, Brambati S, Bellodi L, Perani D. (2010): Disorganization of anatomical connectivity in obsessive compulsive disorder: A multi-parameter diffusion tensor imaging in a subpopulation of patients. *Neurobiology of Disease*, 37(2): 468-76. Epub 2009 Nov 11.
- Gilbert, A.R., Mataix-Cols, D., Almeida, J.R., Lawrence, N., Nutche, J., Diwadkar, V., Keshavan, M.S., Phillips, M.L.J (2008). Brain structure and symptom dimension relationships in obsessive-compulsive disorder: a voxel-based morphometry study. *Affective Disorders*, 109(1-2): 117-26.
- Goldner, E., Srikaneswaran, S., Schroeder, M., Livesley, W. y Birmingham, C. (1999). Dimensional assessment of personality pathology in patients with eating disorders. *Psychiatry Research*, 85: 151-159.
- Goodman W.K., Price L.H., Rasmussen S.A., Mazure C., Delgado P., Heninger G.R., Charney D.S. (1989). The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale.II. Validity. *Archives of General Psychiatry*, 46: 1012-16.

- Goodwin, D., Guze, S. y Robins, E. (1969). Follow-up studies in obsessional neurosis. *Archives of General Psychiatry*, 20: 182-187.
- Grados, M.A., Riddle, M.A., Samuels, J.F., Liang, K.Y., Hoehn-Saric, R., Bienvenu, O.J., Walkup, J.T., Song, D. y Nestadt, G. (2001). The familial phenotype of obsessive-compulsive disorder in relation to tic disorders: the Hopkins OCD family study. *Biological Psychiatry*, 15; 50(8): 559-65.
- Gutiérrez-Zotes, J. G., Valero, J., Gallego, E. B., Torres, X., Lavad, A. y Livesley, J. (2008). Structure of Personality Pathology in normal and clinical samples: Spanish validation of the DAPP-BQ. *Journal of Personality Disorders*, 22: 389-404.
- Hajcak, G., Huppert, J.D., Simons, R.F., y Foa, E.B. (2004). Psychometric properties of the OCI-R in a college sample. *Behavior Research and Therapy*, 42: 115-123.
- Hanna, G.L., Fischer, D.J., Chadha, K.R., Himle, J.A. y Van Etten, M. (2005). Familial and sporadic subtypes of early-onset Obsessive-Compulsive disorder. *Biological Psychiatry* 15; 57(8):895-900.
- Hantouche, E.G., Bouegeois, M., Bouhassira, M. y Lancrenon, S. (1996). Aspects cliniques des troubles et des syndromes obsessionnels-compulsifs: Résultats de la phase 2 d'une large enquête française. *Encephale*, 22: 255-263.
- Harrison, B.J., Soriano-Mas, C., Pujol, J., Ortiz, H., López-Solá, M., Hernández-Ribas, R., Deus, J., Alonso, P., Yücel, M., Pantelis, C., Menchon, J.M., Cardoner, N. (2009). Altered corticostriatal functional connectivity in obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 66: 1189-1200.
- Haslam, N., Williams, B.J, Kyrios, M., McKay, D. y Taylor, S. (2005). Subtyping Obsessive-Compulsive Disorder: A Taxonometric Analysis. *Behaviour Therapy*, 36: 381-391.
- Hasler, G., Kazuba, D. y Murphy, D.L. (2006). Factor Analysis of Obsessive-Compulsive Disorder YBOCK-SC Symptoms and Association with 5-HTTLPR/SERT Polymorphisme. *American Journal of Medical Genetics Part B (Neuropsychiatric Genetics)*, 141B, 403-408.
- Heaton RK. (1981): *Wisconsin Card Sorting Test Manual*. 4 ed. Odessa: Psychological Assessment Resources
- Henry, J. (2006). A meta-analytic review of Wisconsin Card Sorting Test and verbal fluency performance in obsessive-compulsive disorder. *Cognitive Neuropsychiatry*, 11 (2): 156-176.
- Hodgson, R.J. y Rachman, S. (1977). Obsessionals-compulsive complaints. *Behaviour Research and Therapy*, 15, 389-395.
- Hollander, E. (1993). Obsessive-compulsive spectrum disorders: an overview. *Psychiatric Annals*, 23(7): 355-358.
- Hollander, E. y Rosen, J. (2000). Obsessive-compulsive spectrum disorders: a review. En M. Maj, N. Sartorius, A. Okasha y J. Zohar. *Obsessive-Compulsive Disorder*. Chichester. John Wiley & Sons.
- Hollander, E. y Wong, CM. (2000): Spectrum, Boundary, and subtyping issues; implications for treatment-refractory obsessive-compulsive disorder. En Goodman W, Rudorfer M, Maser J: *Obsessive-Compulsive Disorder*. Contemporary Issues in Treatment. New Jersey. Lawrence Erlbaum Assoc Publ.

- Hollander E., Kim S., Braun A., Simeon D., Zohar J. (2009). Cross-cutting issues and future directions for the OCD spectrum. *Psychiatry Research*, 170 (1), 3-6.
- Horesh, N., Dolberg, O. T., Kirschenbaum-Aviner, N. y Kotler, M. (1997). Personality differences between obsessive-compulsive disorder subtypes: washers versus checkers. *Psychiatry Research*, 71: 197-200.
- Horesh, N., Kimchi, N. y Kindler, S. Personality traits of OCD patients. Presented at the *First International Obsessive Compulsive Disorder Congress*, Capri, 1993.
- Huey, E.D., Zahn, R., Krueger, F., Moll, J., Kapogiannis, D., Wassermann, E.M. y Grafman, J. (2008). A psychological and neuroanatomical model of obsessive-compulsive disorder. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 20(4): 390-408.
- Huppert, J.D., Walther M.R., Hajcak, G., Yadin, E. Foa, E.B., Simpson, H.B. y Liebowitz M.R. The OCI-R: validation of the subscales in a clinical sample. *Journal of anxiety disorders*, 21(3): 394-406.
- Janet, P. (1906). On the pathogenesis of some impulsions. *Journal of Abnormal Psychology*, 1: 1-17.
- Jang, K., Livesley, W. y Vernon, P. (1999). The relationship between Eysenck's P-E-N model of personality and traits delineating personality disorder. *Personality and Individual Differences*, 26: 121-128.
- Joffe, R.T., Swinson, R.P. y Regan, J.J. (1988). Personality features of obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, 145: 1127-1129.
- John, O.P. y Srivastava, S. (1999). The big five trait taxonomy: history, measurement, and theoretical perspectives. In: L. Pervin y O. John (Eds.), *Handbook of personality: theory and research* (pp.102-138). New York: Guilford Press.
- Kaplan, H. y Sadock, B. (1998). Sinopsis de Psiquiatría. Barcelona: Editorial Médica Panamericana.
- Karno M., Golding J.M., Sorenson S.B. y Burnam M.A. (1988). The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in five US communities. *Archives of General Psychiatry* 45(12): 1094-1099.
- Khanna, S., Kaliaperumal, V.G. y Channabasavanna, S.M. (1990). Cluster of obsessive-compulsive phenomena in obsessive-compulsive disorder. *British Journal of Psychiatry*, 156: 51-54.
- Kim, S.J., Kang, J.I. Kim, C.H. (2009). Temperament and character in subjects with obsessive-compulsive disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 50 (6), 567-572.
- Kitamura, H., Shioiri, T., Kimura, T., Ohkubo, M., Nakada, T. y Someya, T. (2006). Parietal white matter abnormalities in obsessive-compulsive disorder: a magnetic resonance spectroscopy study at 3-Tesla. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 114: 101-108.
- Knutson, B. y Cooper, J. C. (2005). fMRI of reward prediction. *Current Opinion in Neurology*, 18: 411-417.
- Knutson, B. y Cooper, J.C. (2001). Functional magnetic resonance imaging of reward prediction. *Current Opinion In Neurology*, 18 (4): 411-417.
- Kolada, J.L., Bland, R.C. y Newman, S.C. (1994). Obsessive-compulsive disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica; Suppl* 376: 24-35.

- Kozak, M.J., Foa, E.B. y McCarthy, P. (1987). *Assessment of Obsessive-compulsive disorder*. En C. Last, M. Hersen. *Handbook of anxiety disorders*. New York. Pergamon Press.
- Krueger, R.F. y Piasecki, T.M. (2002). Toward a dimensional and psychometrically-informed approach to conceptualizing psychopathology. *Behaviour Research and Therapy*, 40:485-499.
- Kupfer, D. J., First, M. B. y Regier, D. A. (eds). (2002). *A Research Agenda for DSM-V*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Kusunoki, K., Sato, T., Taga, C., Yoshida, T., Komori, K., Narita, T., Hirato, S., Iwata, N., Ozaki, N., (2000). Low novelty-seeking differentiates obsessive-compulsive disorder from major depression. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 101: 403-405.
- LaSalle-Ricci, V.H., Arnkoff, D.B., Glass, C.R., Crawley, S.A., Ronquillo, J.G. y Murphy D.L. (2006). The hoarding dimension of OCD: Psychological comorbidity and the five-factor personality model. *Behaviour Research and Therapy*, 44: 1503-1512.
- Larstone, R., Jang, K., Livesley, W., Vernon, P. y Wolf, H. (2002). The relationship between Eysenck's P-E-N model of personality, the five-factor model of personality and traits delineating personality disorder. *Personality and Individual Differences*, 33: 25-37.
- Lawrence, N.S., Wooderson, S., Mataix-Cols, D., David, R., Speckens, A., Phillips, M.L. (2006). Decision making and set shifting impairments are associated with distinct symptom dimensions in obsessive-compulsive disorder. *Neuropsychology*, 20(4): 409-419.
- LeBihan, D., Margin, J.F., Poupon, C., Clark, C.A., Pappata, S., Molco, N., Chabirat, H. (2001). Diffusion tensor imaging: concepts and applications. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*, 13: 534-546.
- Leckman, J.F., Grice, D.E., Boardman, J., Zhang, H., Vitale, A., Bondi, C. et al. (1997). Symptoms of obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, 154, 911-917.
- Leckman, J.F., Pauls, D.L., Zhang, H., Rosario-Campos, M.C., Katsovich, L., Kidd, K.K., Pakstis, A.J., Alsbrook, J.P., Robertson, M.M., McMahon, W.M., Walkup, J.T., van de Wetering, B.J., King, R.A., Cohen, D.J. (2003). Obsessive-compulsive symptom dimensions in affected sibling pairs diagnosed with Gilles de la Tourette syndrome. *American Journal Medical Genetic Part B: Neuropsychiatric Genetics*, 116: 60-68.
- Legrand du Saulle. (1875). *La folie du doute (avec délire du toucher)*. París, Adrien Delahaye.
- Levine, J.B., Gruber, S.A., Vaird, A.A. y Yurgelun-Todd, D. (1998). Obsessive-Compulsive disorder among schizophrenic patients: an exploratory study using Functional Magnetic Resonance Imaging data. *Comprehensive Psychiatry*, 39: 308-311.
- Lie, C.H., Specht, K., Marshall, J.C. y Fink, G.R. (2006). Using fMRI to decompose the neural processes underlying the Wisconsin Card Sorting Test. *Neuroimage*. 15, 30(3): 1038-1049.
- Linden D. (2006). How psychotherapy changes the brain - the contribution of functional neuroimaging. *Molecular Psychiatry*, 11(6): 528-538.
- Livesley, W. y Jang, K. (2000). Toward and empirically based classification of personality disorder. *Journal of Personality Disorder*, 14: 137-151.

- Livesley, W.J., Jang, K. y Vernon, P. (1998). Phenotypic and genetic structure of traits delineating personality disorder. *Archives of General Psychiatry*, 55(10): 941-948.
- Lopez-Ibor, J., Pérez-Urdániz, R., y Rubio, V. (1996). *Examen Internacional de los Trastornos de la Personalidad. Módulo DSM-IV. Versión española*. Madrid: Organización Mundial de la Salud.
- López-Ibor, J.J. (1993). Comorbilidad de la depresión y el trastorno obsesivo-compulsivo. *Focus on Depression*, 9: 52-60.
- Loranger, A. (1995). *International Personality Disorders Examination (IPDE)*. Geneva: World Health Organization.
- Lucey, J.V., Burness, C.E., Costa, D.C., Gacinovic, S., Pilowsky, L.S., Ell, P.J. et al. (1997). Wisconsin Card Sorting Task (WCST) errors and cerebral blood flow in obsessive-compulsive disorder (OCD). *British Journal of Medical Psychology*; 70: 403-11.
- Luxenberg, J.S., Swedo, S.E., Flament, M.F., Friedland, R.P., Rapoport, J., Rapoport, S.I. (1988). Neuroanatomical abnormalities in obsessive-compulsive disorder detected with quantitative X-ray computed tomography. *American Journal of Psychiatry*, 145(9): 1089-1093.
- Lyoo, I.K., Lee, D.W., Kim, Y.S., Kong, S.W. y Kwon, J.S. (2001). Patterns of temperament and character in subjects with obsessive-compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry* 62: 637-641.
- Maina, G., Albert, U., Salvi, V., Pessina, E. y Bogetto, F. (2008). Early-onset obsessive-compulsive disorder and personality disorders in adulthood. *Psychiatry Research*, 158: 217-225.
- Malpica, M.J., Ruiz, V.M., Godoy, A. y Gavino, A. (2009). Inventario de Obsesiones y Compulsiones Revisado (OCI-R). *Anales de Psicología*, 25: 217-226.
- Maltby, N., Tolin, D.F., Worhunsky, P., O'Keefe, T.M. y Kiehl, K.A. (2005). Dysfunctional action monitoring hiperactivates frontal-striatal circuits in Obsessive Compulsive Disorder: an event-related fMRI study. *Neuroimage*, 24: 495-503.
- Marks, I. (1987). *Miedos, Fobias y Rituales*. Barcelona: Martínez-Roca.
- Marks, I. (2003). Fobias, obsesiones y adicciones. En L. Sánchez, J. Vallejo, J.M. Menchón, y C. Díez-Quevedo, *Patología Obsesiva*. Madrid: Pfizer Neurociencias.
- Mataix-Cols, D., Baer, L., Rauch, S.L. y Jenike, M.A. (2000). Relation of factor-analyzed symptom dimensions of obsessive compulsive disorder to personality disorders. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 102(3): 199-202.
- Mataix-Cols, D., Cullen, S., Lange, K., Zelaya, F., Andrew, C., Amaro, E., Brammer, M.J., Williams, S.C., Speckens, A. y Phillips, M.L. (2003). Neural correlates of anxiety associated with obsessive-compulsive symptom dimensions in normal volunteers. *Biological Psychiatry*. 15; 53(6): 482-93.
- Mataix-Cols, D., Marks, I.M., Greist, J.H. Kobak, K.A. y Baer, L. (2002). Obsessive-compulsive symptom dimensions as predictors of compliance with and response to behaviour therapy: results from a controlled trial. *Psychotherapy And Psychosomatics* 71 (5), 255-262.
- Mataix-Cols, D., Rosario-Campos, M.C, y Leckman M.D. (2005). A Multidimensional Model of Obsessive-Compulsive Disorder. *American Journal of Psychiatry*, 162: 228-238

- Mataix-Cols, D., Rauch, S.L., Manzo, P.A., Jenike, M.A. y Baer, L. (1999). Use of factor-analyzed symptom dimensions to predict outcome with serotonin reuptake inhibitors and placebo in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, 156: 1409-1416.
- Mataix-Cols, D., Rauch, S.L., Baer, L., Eisen, J.L., Shera, D.M., Goodman, W.K., Rasmussen, S.A. y Jenike, M.A. (2002). Symptom stability in adult obsessive-compulsive disorder: data from a naturalistic two-year follow-up study. *The American Journal Of Psychiatry*, 159 (2): 263-268.
- Mataix-Cols, D., Wooderson, S., Lawrence, N., Brammer, M.J., Speckens, A. y Phillips, M.L. (2004). Distinct Neural Correlates of Washing, Checking, and Hoarding Symptom Dimensions in Obsessive-compulsive Disorder *Archives of General Psychiatry*, 61: 564-576.
- Mathews, C.A., Kaur, N. y Stein, M.B. (2008). Childhood trauma and obsessive-compulsive symptoms. *Depression and anxiety*, 25(9): 742-51.
- Matsunaga, H., Kiriike, N., Miyata, A., Iwasaki, Y., Matsui, T., Nagata, T., Takei, Y., Yamagami, S. (1998). Personality disorders in patients with obsessive-compulsive disorder in Japan. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 98; 128-134.
- Matsunaga, H., Maebayashi, K., Hayashida, K., Okino, K., Matsui, T., Iketani, T., Kiriike, N. y Stein, D.J. (2008): Symptom Structure in Japanese Patients with Obsessive-Compulsive Disorder. *American Journal of Psychiatry*, 156, 251-253.
- Matsunaga, H., Kiriike, N., Matsui, T., Iwasaki, Y., Koshimune, K., Ohya, K., Stein, D.J., (2001). A comparative study of clinical features between pure checkers and pure washers categorized using a lifetime symptom rating method. *Psychiatry Research*, 105: 221-229.
- Mavissakalian, M., Hamann, M.S. y Jones, B. (1990). Correlates of DSM-III personality disorder in obsessive-compulsive disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 31: 481-489.
- McElroy, S.L., Phillips, K.A. y Keck, P.E. (1994). *Journal of Clinical Psychiatry*, 55 (supl 10): 33-51.
- McFall, M.E., Wollersheim, J.P. (1979). Obsessive-compulsive neurosis: A cognitive-behavioral formulation and approach to treatment. *Cognitive Therapy Research*, 3: 333-348.
- McGuire, P.K., Bench, C.J., Frith, C.D., Marks, I.M., Frackowiak, R.S.J. y Dolan, R. (1994). Functional anatomy of obsessive-compulsive phenomena. *British Journal of Psychiatry*, 164: 459-468.
- Mellman, T.A. y Uhde, T.W. (1987). Obsessive-compulsive symptoms in panic disorder. *American Journal of Psychiatry*, 144: 1573-1576.
- Menzies, L., Achard, S., Chamberlain, S.R., Fineberg, N., Chen, C.H., del Campo, N. et al. (2007): Neurocognitive endophenotypes of obsessive-compulsive disorder. *Brain*, 130(12): 3223-36.
- Menzies, L., Williams, G.B., Chamberlain, S.R., Ooi, C., Fineberg, N., Suckling, J., Sahakian, B.J., Robbins, T.W. y Bullmore, E.T. (2008). White matter abnormalities in patients with obsessive-compulsive disorder and their first-degree relatives. *American Journal of Psychiatry*, 165: 1308-1315.

- Miguel, E.C., Leckman, J.F., Rauch, S., do Rosario-Campos, M.C., Hounie, A.G., Mercadante, M.T., Chacon, P. y Pauls, D.L. (2005). Obsessive-compulsive disorder phenotypes: implications for genetic studies. *Molecular Psychiatry*, 10(3): 258-275.
- Millon, T., Davis, R., Millon, C., Wenger, A., Van Zuijen, M., Fuchs, M. et al. (1996). Disorders of Personality. DSM-IV and Beyond. New York: Willey.
- Mitterschiffthaler, M.T., Ettinger, U., Mehta, M.A., Mataix-Cols, D. y Williams, S.C.R. (2006). Applications of Functional Magnetic Resonance Imaging in Psychiatry. *J Magnetic Resonance Imaging*, 23: 851-861.
- Monterosso, J. y Ainslie, G. (1999). Beyond discontinuing: possible experimental models of impulse control. *Psychopharmacology*, 146, 339-347.
- Morillo, C., Belloch, A. y García-Soriano, G. (2007). Clinical obsessions in obsessive-compulsive patients and obsesión-relevant intrusive thoughts in non clinical, depressed and anxious subjects. Where are the differences? *Behaviour Research and Therapy*, 45, 1319-1333.
- Moritz, S., Jacobsen, D., Willenborg, B., Jelineck, L. y Fricke S. (2006). A check on the memory deficit hypothesis of Obsessive Compulsive checking. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 256: 82-86.
- Mulder, R. y Joice, P. (1997). Temperament and the structure of personality disorders symptoms. *Psychological Medicine*, 27: 99-106.
- Myers J.K, Weissman M.M, Tischler G.L, Holzer C.E, Leaf P.J, Orvaschel H., Anthony J.C, Boyd J.H, Burke J.D, y Kramer M., et al. (1984). Six-month prevalence of psychiatric disorders in three communities 1980 to 1982. *Archives of General Psychiatry* 41(10): 959-967.
- Nakao, T., Nakagawa, A., Nakatani, E., Nabeyama, M., Sanematsu, H., Yoshiura, T. et al. (2009): Working memory dysfunction in obsessive-compulsive disorder: a neuropsychological and functional MRI study. *Psychiatry Research*, 43(8): 784-791.
- Nakao, T., Nakagawa, A., Yoshiura, T., Nakatani, E., Nabeyama, M., Yoshizato, C. et al. (2005a). Brain activation of patients with obsessive-compulsive disorder during neuropsychological and symptom provocation tasks before and after symptom improvement: a functional Magnetic Resonance Imaging study. *Biological Psychiatry*, 57: 901-910.
- Nakao, T., Nakagawa, A., Yoshiura, T., Nakatani, E., Nabeyama, M., Yoshizato, C. et al. (2005b). A Functional MRI comparison of patients with obsessive-compulsive disorder and normal controls during a chinese character Stroop task. *Psychiatry Research*, 139: 101-114.
- Nestadt, G., Romanoski, A., Brown, C., Chahal, R., Merchant, A., Folstein, M. et al., (1991). DSM-III compulsive personality disorder: An epidemiologic survey. *Psychological Medicine*, 21: 461-71.
- Neziroglu, F., Anemone, R. y Yaryura-Tobias, J.A. (1992). Onset of obsessive-compulsive disorder in pregnancy. *American Journal of Psychiatry*, 149: 947-950.
- Nicolini, H., Arnold, P., Nestadt, G., Lanzagorta, N. y Kennedy, J.L. (2009). Overview of genetics and obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research*, 30, 170(1): 7-14.

- Olivier B. (1992). Animals models in obsessive compulsive disorder. *Int Clin Psychopharmacology*, 7(1): 27-29.
- Organización Mundial de la Salud (1992). *Trastornos mentales y del comportamiento*. CIE-10. Madrid: Mediator
- Pauls, D.L., Alsobrook, J.P., Goodman, W., Rasmussen, S. y Leckman, J.F. (1995). A family study of obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, 152: 76–84.
- Pertusa, A., Frost, R.O., Fullana, M.A., Samuels, J., Steketee, G., Tolin, D., Saxena, S., Leckman, J.F., Mataix-Cols, D. (2010). Refining the diagnostic boundaries of compulsive hoarding: A critical review. *Clinical Psychology Review*, 4.
- Pfohl, B., Black, D.W., Noyes, E., Kelly, M. y Blum, N. (1990). A test of the tridimensional personality theory: Association with diagnosis and platelet imipramine binding in obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry*, 28: 41– 46.
- Phillips, K.A. (2002). The obsessive-compulsive spectrums. *Psychiatry Clinics of North America*, 25: 791-809.
- Phillips, M.L., Marks, I.M., Senior, C., Lythgoe, D., O'Dwyer, A.M., Meehan, O., Williams, S.C., Brammer, M.J. et al. (2000). A differential neural response in obsessive compulsive disorder patients with washing compared with checking symptoms to disgust. *Psychological Medicine*, 30(5): 1037-1050.
- Phillips, M.L., Medford, N., Senior, C., Bullmore, E.T., Suckling, J., Brammer, M.J. et al. (2001). Depersonalization disorder: thinking without feeling. *Psychiatry Research*, 108: 145-160.
- Phillips, K.A. y Stout, R.L. (2006). Associations in the longitudinal course of body dysmorphic disorder with major depression, obsessive-compulsive disorder, and social phobia. *Journal of Psychiatry Research*, 40(4): 360-369.
- Pollit, J. (1957). Natural history of obsessional states: a study of 150 cases. *British Medical Journal*, 26: 194-198.
- Pujol, J., Soriano-Mas, C., Alonso, P., Cardoner, N., Menchon, J.M., Deus, J. y Vallejo, J. (2004). Mapping structural brain alterations in Obsessive-Compulsive Disorder. *Archives of General Psychiatry*, 61: 720-730.
- Pujol, J., Torres, L.I., Deus, J., Cardoner, N., Pifarre, J., Capdevila, A. y Vallejo, J. (1999). Functional Magnetic Resonance Imaging Study of Frontal Lobe Activation during Word Generation in Obsessive–Compulsive Disorder. *Biological Psychiatry*, 45: 891– 897.
- Pukrop, R., Gentil, I., Steinbring, I. y Steinmeyer, E. (2001). Factorial structure of the German version of the dimensional assessment of personality pathology: Basic questionnaire in clinical and nonclinical samples. *Journal of Personality Disorders*, 15: 450-456.
- Rachman, S.J. y de Silva, P. (1978). Abnormal and normal obsessions. *Behaviour Research and Therapy*, 16: 233–248.
- Radua, J. y Mataix-Cols, D. (2009). Voxel-wise meta-analysis of grey matter changes in obsessive-compulsive disorder. *British Journal of Psychiatry*, 195(5): 393-402.
- Rapoport, J.L. (1991). Recent advances in obsessive-compulsive disorder. *Neuropsychopharmacology*, 5(1): 1-10.

- Rapoport, J.L. (1989). Biología de las obsesiones y las compulsiones. *Investigación y Ciencia*, 152: 64-71.
- Rasmussen, S.A. y Eisen, J.L. (1990). Epidemiology of Obsessive-Compulsive Disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 51(2 suppl): 10-13.
- Rasmussen S.A. y Eisen J.L. (1992). The Epidemiology and Differential Diagnosis of Obsessive Compulsive Disorder. *Journal of Clinical Psychiatry* 53(4): 3-9.
- Rasmussen, S. A. y Tsuang, M. T. (1986). Clinical characteristics and family history in DSM-III obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, 143: 317-322.
- Rauch, S.L., Dougherty, D.D., Shin, L.M., Alpert, N.M., Manzo, P., Leahy, L., Fischman, A.J., Jenike, M.A. y Baer, L. (1999). Neural correlates of factoranalyzed OCD symptom dimensions: a PET study. *CNS Spectrum Journal*, 3: 37-43.
- Rauch, S.L., Wedig, M.M., Wright, C.I., Martis, B., McMullin, K.G., Shin, L.M. et al. (2007). Functional Magnetic Resonance Imaging Study of Regional Brain Activation During Implicit Sequence Learning in Obsessive-Compulsive Disorder. *Biological Psychiatry*, 61: 330-336.
- Rauch, S.L., Whalen, P.J., Curran, T., Shin, L.M., Coffey, B.J., Savage, C.R. et al. (2001). Probing striato-thalamic function in obsessive-compulsive disorder and tourette syndrome using neuroimaging methods. In D.J. Cohen, C.G. Goetz, J. Jankovic, eds. *Tourette Syndrome*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; p. 207-224.
- Rauch, S.L., Whalen, P.J., Savage, C.R., Curran, T., Kendrick, A., Brown, H.D. et al. (1997). Striatal recruitment during an implicit sequence learning task as measured by functional magnetic resonance imaging. *Human Brain Mapping*, 5(2): 124-132.
- Rector, N.A., Hood, K., Richter, M.A. y Bagby, R.M. (2002). Obsessive-compulsive disorder and the five-factor model of personality: distinction and overlap with major depressive disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 40: 1205-1219.
- Remijnse, P.L., Nielen, M.A., van Balkom, A.J., Cath, D.C., van Oppen, P., Uylings, H.B. y Veltman, D.J. (2006). Reduced Orbitofrontal-Striatal Activity on a Reversal Learning Task in Obsessive-Compulsive Disorder. *Archives of General Psychiatry*, 63(119): 1225-1236.
- Remijnse, P.L., van den Heuvel, O.A. y Veltman, D.J. (2005). Neuroimaging of obsessive-compulsive disorder. *Current Medical Imaging Reviews*, 1: 331-351.
- Rettew, D.C., Swedo, S.E., Leonard, H.L., Lenane, M.C. y Rapoport, J.L. (1992). Obsessions and compulsions across time in 79 children and adolescents with obsessive-compulsive disorder. *Journal of American Academy of Child & Adolescent* , 31(6): 1050-1056.
- Richter, M.A., Summerfeldt, L.J., Joffe, R.T. y Swinson, R., (1996). The Tridimensional Personality Questionnaire in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research* 65: 185-188.

- Robins L.N, Helzer J.E, Weissman M.M, Orvaschel H., Gruenberg E., Burke J.D, y Regier D.A. (1984). Lifetime prevalence of specific psychiatric disorders in three sites. *Archives of General Psychiatry*. 41(10): 949–958.
- Robinson, D., Wu, H., Munne, R.A., Ashtari, M., Alvir, J.M., Lerner, G., Koreen, A., Cole, K. y Bogerts, B. (1995). Reduced caudate nucleus volume in obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 52 (5): 393-8.
- Rosen, K.V. y Tallis, F. (1995). Investigation into the relationship between personality traits and OCD. *Behaviour Research and Therapy*, 33: 445-450.
- Rosenberg, D.R. y Keshavan, M.S. (1998). A.E. Bennett Research Award. Toward a neurodevelopmental model of obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry*, 43 (9), 623-640.
- Rosenberg, D.R., Averbach, D.H., O’Hearn, K.M. (1997). Oculomotor response inhibition abnormalities in paediatric obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 54: 831-838.
- Rotge, J.Y., Langbour, N., Guehl, D., Bioulac, B., Jaafari, N., Allard, M., Aouizerate, B. y Burbaud, P. (2010). Gray matter alterations in obsessive-compulsive disorder: an anatomic likelihood estimation meta-analysis. *Neuropsychopharmacology*, 35(3): 686-691.
- Roth, R.M., Saykin, A.J., Flashman, L.A., Pixley, H.S., West, J.D. y Mamourian, A.C. (2007). Event Related Functional Magnetic Resonance Imaging of Response Inhibition in Obsessive-Compulsive Disorder. *Biological Psychiatry*, 62(8): 901-909.
- Rubia, K., Russell, T., Overmeyer, S., Brammer, M.J., Bullmore, E.T., Sharma, T. et al., (2001). Mapping motor inhibition: conjunctive brain activations across different versions of go/no-go and stop tasks. *Neuroimage*, 13 (2): 250-261.
- Rubia, K., Smith, A.B., Brammer, M.J. y Taylor, E. (2003). Right inferior prefrontal cortex mediates response inhibition while mesial prefrontal cortex is responsible for error detection. *Neuroimage*, 20 (1): 351-358.
- Saito, Y., Nobuhara, K., Okugawa, G., Takase, K., Subimoto, T., Horiuchi, M., Ueno, C., Maehara, M., Omura, N., Kurokwa, H., Ikeda, K., Tanigawa, N., Swada, S., Kinoshita, T. (2008). Corpus callosum in patients with obsessive-compulsive disorder: diffusion-tensor imaging study. *Radiology*, 246: 536-542.
- Sal y Rosas, H.J., Vega-Dienstmaier, J.M., Mazzotti Suárez, G., Vidal, H., Guimas, B., Adrianzén, C. y Vivar, R. (2002). *Validación de una versión en español de la Escala Yale-Brown para el Trastorno Obsesivo-Compulsivo*. *Actas españolas de psiquiatría*, 30(1): 30-35.
- Samuels, J.F., Bienvenu, O.J., Pinto, A., Murphy, D.L., Piacentini, J., Rauch, S.L., Fyer, A.J., Grados, M.A., Greenberg, B.D., Knowles, J.A., McCracken, J.T., Cullen, B., Riddle, M.A., Rasmussen, S.A., Pauls, D.L., Liang, K.Y., Hoehn-Saric, R., Pulver, A.E. y Nestadt G. (2008). Sex-specific clinical correlates of hoarding in obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research And Therapy*, 46 (9), 1040-1046.
- Samuels, J.F., Bienvenu, O.J., Pinto, A., Fyer, A.J., McCracken, J.T., Rauch, S.L., Murphy, D.L. et al. (2007). Hoarding in obsessive-compulsive disorder: Results from the OCD Collaborative Genetics Study. *Behaviour Research and Therapy* 45: 673–686.

- Samuels, J., Bienvenu, O.J., Riddle, M.A., Cullen, B.A.M., Grados, M.A., Liang, K.Y., HoehnSaric, R. y Nestadt, G. (2002). Hoarding in Obsessive-Compulsive Disorder: results from a case-control study. *Behaviour Research and Therapy*, 40:517-528.
- Samuels, J., Nestadt, G., Biennenu, O.J., Costa, P.T., Riddle, M.A., Liang, K., et al. (2000). Personality disorders and normal personality dimensions in obsessive-compulsive disorder. *British Journal of Psychiatry*, 177: 457-462.
- Sanavio, E. (1988). Obsessions and compulsions: the Padua Inventory. *Behaviour Reserarch and Thererapy*, 15, 389-395.
- Sanz, J., García-Vera, M.P., Espinosa, R., Fortún, M., y Vázquez, C. (2005). Adaptación española del Inventario para la Depresión de Beck—II (BDI-II): 3. Propiedades psicométricas en pacientes con trastornos psicológicos. *Clínica y Salud*, 16(2): 121-142.
- Sanz, J., Perdigón, L.A. y Vázquez, C. (2003). Adaptación española del Inventario para la Depresión de Beck—II (BDI-II): 2. Propiedades psicométricas en población general. *Clínica y Salud*, 14(3): 249-280.
- Savage, C.R., Baer, L., Keuthen, N.J., Brown, H.D., Rauch, S.L. y Jenike, MS. (1999). Organizational strategies mediate nonverbal memory impairment in obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry*, 45: 905-916.
- Savage, C.R., Deckersbach, T., Wilhelm, S., Rauch, S.L., Baer, L., Reid, T. et al. (2000). Strategic processing and episodic memory impairment in obsessive compulsivedisorder. *Neuropsychology*, 14: 141-51.
- Savage, C.R., Keuther, N.J. y Jenike, M.A. (1996). Recall and recognition memory in obsessive-compulsive disorder. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 8: 99-103.
- Savage, C.R. (2001) Neuropsicología del TOC. Hallazgos científicos e implicaciones terapéuticas. En M.A. Jenike, L. Baer, W.E. Minichello (eds.). *Trastorno obsesivo-compulsivo: manejo práctico*. Madrid: Hartcourt. p. 254-275.
- Saxena, S. (2008). Recent advances in compulsive hoarding. *Current Psychiatry Reports*, 10 (4), 297-303.
- Saxena, S., Bota, R.G. y Brody, A.L. (2001). Brain-behaviour relationships in obsessive-compulsive disorder. *Seminars in Clinical Neuropsychiatry*, 6: 82-101.
- Saxena, S., Brody, A.L., Maidment, K.M., Smith, E.C., Zohrabi, N., Katz, E., Baker, S.K. y Baxter, L.R. (2004). Cerebral glucose metabolism in obsessive-compulsive hoarding. *American Journal of Psychiatry*, 161: 1038-1048.
- Saxena, S., Brody, A.L., Schwartz, J.M. y Baxter, L.R. (1998). Neuroimaging and frontal-subcortical circuitry in obsessive-compulsive disorder. *British Journal of Psychiatry*, 173(35): 26- 37.
- Saxena, S. y Rauch, S.L. (2000). Functional neuroimaging and the neuroanatomy of obsessive-compulsive disorder. *Psychiatric Clinics of North America*, 23: 563- 586.
- Saxena, S., Brody, A.L., Ho, M.L., Zohrabi, N., Maidment, K.M. y Baxter, L.R. (2003). Differential brain metabolic predictors of response to paroxetine in obsessive-compulsive disorder versus major depression. *The American Journal Of Psychiatry*, 160 (3): 522-32.

- Schiendle, A., Schäfer, A., Stark, R., Walter, B. y Vaitl, D. (2005). Neural responses of OCD patients towards disorder-relevant, generally disgust-inducing and fear-inducing pictures. *International Journal of Psychophysiology*, 57: 69-77.
- Schlösser, R.G., Wagner, G., Schachtzabel, C., Peikert, G., Koch, K., Reichenbach, J.R. y Sauer, H. (2010). Fronto-cingulate effective connectivity in obsessive compulsive disorder: A study with fMRI and dynamic causal modeling. *Human Brain Mapping*, 16.
- Schroeder, M., Wormworth, J. y Livesley, W. (1992). Dimensions of personality disorder and their relationships to the big five dimensions of personality. *Psychological Assessment*, 4, 47-53.
- Schwartz, J.M., Stoessel, P.W., Baxter, L.R., Martin, K. y Phelps, M. (1996). Systematic changes in cerebral glucose metabolic rate after successful behaviour modification treatment of obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 53: 109-13.
- Servant, D., Bailly, D., Le Seach, H. y Parquet, P.J. (1990). Symptômes obsessionnels compulsifs associés à le trouble panique. Facteur predictif de la réponse thérapeutique au fluvoxamine. *Encephale*, 16: 359-362.
- Shapira, N.A., Liu, Y., He, A.G., Bradley, M.M., Lessig, M.C., James, G.A., Stein, D., Lang, P.J. y Goodman, W.K. (2003). Brain activation by disgust-inducing pictures in obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry*, 54: 751-756.
- Shin, Y.W., Kwon, J.S., Kim, J.J., Kang, D.H., Youn, T., Kang, K.W. et al. (2006). Altered neural circuit for working memory before and after symptom provocation in patients with obsessive-compulsive disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 113: 420-429.
- Simon, D., Kaufmann, C., Müsch, K., Kischkel, E. y Kathmann, N. (2010). Fronto-striato- limbic hyperactivation in obsessive-compulsive disorder during individually tailored symptom provocation. *Psychophysiology*, 11. [Epub ahead of print]
- Singleton, N., Bumpstead, R., O'Brien, M. y Meltzer, H. (2003). Psychiatric morbidity among adults living in private households, 2000. *International Review of Psychiatry*, 15: 65-73.
- Singleton, N., Bumpstead, R., O'Brien, M., Lee, A. y Meltzer, H. (2001). Psychiatric morbidity among adults living in private households, 2000: summary report: the report of a survey carried out by Social Survey Division of the Department of Health, the Scottish Executive and the National Assembly for Wales, London.
- Stanley, M.A., Swann, A.C., Bowers, T.C., Davis, M.L. y Taylor, D.J. (1991). A comparison of clinical features in trichotillomania and obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 30: 39-44.

- Stein, D.J., Hollander, E. y DeCaria, C.M. (1994). Personality Disorders and Obsessive Compulsive Disorder. En: E. Hollander, J. Zohar, D. Marazatti y B. Olivier. *Current Insights in Obsessive-Compulsive Disorders*. Chichester: John Wiley & Sons.
- Stein, J.D. y Lochner, C. (2006). Obsessive-compulsive spectrum disorders: a multidimensional approach. *Psychiatry Clinics of North America*, 29: 343-351.
- Stein J.D. (2007): Bases empíricas del espectro obsesivo-compulsivo. En Vallejo, J., Sánchez Planell, L., Díez Quevedo, C y Menchón, J.M. *Temas y retos en la psicopatología actual*. Madrid: Ars Médica
- Steketee, G. (1990). Personality traits and disorders in obsessive-compulsives. *Journal of Anxiety Disorders*, 4: 351-364.
- Stuss, D.T. y Benson, D.F. (1984). Neuropsychological studies of the frontal lobes. *Psychological Bulletin*, 95: 3-28.
- Summerfeldt, L., Kloosterman, P.H., Antony, M.M., Swinson, R.P. y Richter, M.A. (2004). The relationship between miscellaneous symptoms and major symptom factors in obsessive-compulsive disorder: a confirmatory factor-analytic study. *Behaviour Research and Therapy*, 37, 297-311.
- Summerfeldt, L.J., Richter, M.A., Antony, M.M. y Swinson, R.P. (1999). Symptom structure in obsessive-compulsive disorder: A confirmatory factor-analytic study. *Behaviour Research and Therapy*, 37: 297-311.
- Swerdlow, N.R. (2000). Blurry spectrum disorders. En Maj M, Sartorius N, Okasha A, Zohar J: *Obsessive-Compulsive Disorder*. Chichester: John Wiley & Sons.
- Szeszko, P.R., MacMillan, S., McMeniman, M., Chen, S., Baribault, K., Lim, K.O., Ivey, J., Rose, M., Banerjee, S.P., Bhandari, R., Moore, G.J. y Rosenberg, D.R. (2004). Brain structural abnormalities in psychotropic drug-naive pediatric patients with obsessive-compulsive disorder. *The American Journal of Psychiatry*, 161 (6): 1049-56.
- Szeszko, P.R., Ardekani, B.A., Ashtari, M., Malhotra, A.K., Robinson, D.G., Bilder, R.M., Lim, K.O. (2005). White matter abnormalities in obsessive-compulsive disorder: a diffusion tensor imaging study. *Archives of General Psychiatry*, 62: 782-790.
- Taberner, J., Fullana, M.A., Caseras, X., Pertusa, A., Bados, A., van den Bree, M., Torrubia, R. y Mataix-Cols, D. (2009). Are obsessive-compulsive symptom dimensions familial in nonclinical individuals? *Depress Anxiety*; 26(10): 902-908.
- Talairach, J. y Tournoux, P. (1988). *Co-planar Stereotaxic Atlas of the Human Brain. 3-dimensional Proportional System: An Approach to Cerebral Imaging*. Thieme Medical Publishers, New York
- Tallis, F. (1995). *Obsessive-compulsive disorder: a cognitive and neuropsychological perspective*. Chichester: Wiley.
- Tallis, F., Pratt, P. y Jamani, N. (1999). Obsessive-compulsive disorder, checking, and non-verbal memory: a neuropsychological investigation. *Behaviour Research and Therapy*, 37: 161-166.
- Tek, C. y Ulug, B. (2001). Religiosity and religious obsessions in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research*, 104: 99-108.

- Thomsen, P.H. y Mikkelsen, H.U. (1993). Development of personality disorders in children and adolescents with obsessive-compulsive disorder. A 6- to 22- year follow-up study. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 87: 456-462.
- Tolin, D.F., Abramowitz, J.S., Brigidi, B.D., Amir, N., Street, G.P. y Foa, E.B. (2001). Memory and memory confidence in obsessive-compulsive disorder. *Behavioral Research and Therapy*, 39: 913-927.
- Torres, A.R., Moran, P., Bebbington, P., Brugha, T., Bhugra, D., Coid, J.W., Farrell, M., Jenkins, R., Lewis, G., Meltzer, H. y Prince, M. (2006). Obsessive-compulsive disorder and personality disorder. Evidence from the British National Survey of Psychiatric Morbidity. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 41: 862-867.
- Torres, A.R. y Del Porto, J.A. (1995). Comorbidity of obsessive-compulsive disorder and personality disorders. *Psychopathology*, 28: 322-329.
- Torrubia, R., Avila, C., Molto, J. y Caseras, X. (2001). The sensitivity to punishment and sensitivity to reward questionnaire (SPSRQ) as a measure of Gray's anxiety and impulsivity dimensions. *Personality and Individual Differences* 31: 837-862.
- Trull, T.J., Sher, K.J., Minks-Brown, C., Durbin, J., Burr, R. (2000). Borderline personality disorder and substance use disorders: a review and integration. *Clinical Psychological Review*, 20(2): 235-53.
- Tyrer, P. (1992). *Clasificación de las Neurosis*. Madrid: Díaz de Santos, S.A.
- Ursu, S. y Carter, C.S. (2009). An initial investigation of the orbitofrontal cortex hyperactivity in obsessive-compulsive disorder: exaggerated representations of anticipated aversive events?. *Neuropsychología*, 47(10): 2145-2148.
- Vallejo, J. (2006). Trastornos obsesivos. En Vallejo J. *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría*. 6ª Ed. Barcelona: Masson.
- Vallejo, J., Marcos, T. y Salamero, M. (1996). Cuestionario de rasgos de personalidad obsesiva (CRPO): resultados preliminares. *Revista de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de Barcelona*, 23: 174-179.
- Vallejo, J. (1992). Biología de los trastornos obsesivos. A propósito de las impulsiones y las compulsiones. En J. Vallejo. *Update Psiquiatría*. Barcelona. Salvat Ed.
- van den Heuvel, O.A., Veltman, D.J., Groenewegen, H.J., Catz, D.C., Anton, J.L.M., van Balkom, A.J. et al. (2005). Frontal-striatal dysfunction during planning in obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 62: 301-310.
- van der Wee, N.J.A., Ramsey, N.F., Jansma, J.M., Denys, D.A., van Megen, H.J.G.M., Westenberg, H.M.G. y Kahn, R.S. (2003). Spatial working memory deficits in obsessive compulsive disorder are associated with excessive engagement of the medial frontal cortex. *Neuroimage*, 20: 2271-2280.
- van Hiel, A., Merivielde, I. y de Fruyt, F. (2004). The relationship between maladaptive personality and right wing ideology. *Personality and Individual Differences*, 36: 405-417.
- Van Oppen, P., Hoekstra, R. J., y Emmelkamp, P.M.G. (1995). The structure of obsessive compulsive symptoms. *Behaviour Research and Therapy*, 33, 15-23.
- van Veen, V. y Carter, C.S. (2002). The anterior cingulate as a conflict monitor: fMRI and ERP studies. *Physiological Behaviour*, 77: 477-482.

- Viard, A., Flament, M.F., Artiges, E., Dehaene, S., Naccache, L., Cohen, D. et al. (2005). Cognitive Control in childhood-onset obsessive-compulsive disorder: a functional MRI study. *Psychological Medicine*, 35: 1007-1017.
- Volkow, N.D., Fowler, J.S., Wang, G.J. y Swanson, J.M. (2004). Dopamine in drug abuse and addiction: results from imaging studies and treatment implications. *Molecular Psychiatry*, 9 (6): 557-69.
- Wang, W., Du, W., Wang, Y., Livesley, W. y Jang, K. (2004). The relationship between the Zuckerman-Kuhlman Personality Questionnaire and traits delineating personality pathology. *Personality and Individual Differences*, 36: 155-162.
- Watson, D. y Wu, K.D. (2005). Development and validation of the schedule of compulsions, obsessions, and pathological impulses (SCOPI). *Assessment*, 12: 50-65.
- Watson, D., Clark, L.A. y Harkness, A.R. (1994). Structures of personality and their relevance to psychopathology. *Journal of Abnormal Psychology*, 103: 18-31.
- Wechsler, D. (1999). *Escala de Inteligencia Wechsler para Adultos (WAIS-III)* (3ª Ed.). Madrid: TEA.
- White, T., Nelson, M. y Lim, K.O. (2008). Diffusion tensor imaging in psychiatric disorders. *Topics in Magnetic Resonance Imaging*, 19: 97-109.
- Whiteside, S.P., Port, J.D., Abramowitz, J.S. (2004). A meta-analysis of functional neuroimaging in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 132: 69-79.
- Widiger, T.A. y Costa, P.T. (1994). Personality and Personality disorders. *Journal Of Abnormal Psychology* 103 (1): 78-91.
- Widiger, T. (1996). Personality disorder dimensional models. En T. Widiger, A. Frances, H. Pincus, M. First, R. Ross, y W. Davis, *DSM-IV Sourcebook, Vol.2* (págs. 789-798). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Wiggins, J.S. y Pincus, A.L. (1992). Personality: Structure and assessment. En M.R. Rosenzweig y L.W. Porter (Eds.). *Annual Review of Psychology* 43, 473-504. Palo Alto: Annual Reviews.
- Woolley, J., Heyman, I., Brammer, M., Frampton, I., McGuire, P.K. y Rubia, K. (2008). Brain activation in paediatric obsessive-compulsive disorder during tasks of inhibitory control. *British Journal of Psychiatry*, 192: 25-31.
- Wu, K., Clark, L.A. y Watson D. (2006). Relations between Obsessive-Compulsive Disorder and personality: Beyond Axis I-Axis II comorbidity. *Anxiety Disorders*, 20: 695-717
- Yoo, S.Y., Jang, J.H., Shin, Y.W., Kim, D.J., Park, H.J., Moon, W.J., Chung, E.C., Lee, J.M., Kim, I.Y., Kim, S.I., Kwon, J.S. (2007). White matter abnormalities in drug-naïve patients with obsessive-compulsive disorder: a diffusion tensor study before and after citalopram treatment. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 116: 211-219.
- Zald, D.H. y Kim, S.W. (1996). Anatomy and function of the orbital frontal cortex I. Anatomy, neurocircuitry, and obsessive-compulsive disorder. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 111: 209-219.
- Zetin, M. y Kramer, M.A. (1992). Obsessive-compulsive disorder. *Hospital and Community Psychiatry*, 43: 689-99.

- Zinbarg, R.E. y Barlow, D.H. (1996). Structure of anxiety and the anxiety disorders: A hierarchical model. *Journal of Abnormal Psychology*, 105: 181–193.
- Zuckerman, M., Kuhlman, D.M., Joireman, J., Teta, P. y Kraft, M. (1993). A comparison of three structural models for personality: The big three, the big five and the alternate five. *Journal of Personality and Social Psychology*, 65: 757–768.

13.- Anexos

Anexo 1: DAPP-BQ

Anexo 2: OCI-R

Anexo 3: IPDE

Anexo 4: SCID-II

Anexo 5: SCID-I

Anexo 6: BDI-II

Anexo 7: Y-BOCS

DAPP-BQ

(Copyright, Livesley, J. (1990). Trad. española Gutiérrez-zotes, Valero, Gallego, Baillés, Torres, Labad y Livesley, 2008)

INSTRUCCIONES

Este cuestionario contiene un número de afirmaciones que describen el modo en que las personas se comportan y sienten. Le pedimos que se autoevalúe en estas afirmaciones haciendo un círculo en el número que mejor describe en qué medida cada afirmación es característica de usted.

0	1	2	3	4
Muy en desacuerdo	Moderadamente en desacuerdo	Ni de acuerdo ni en desacuerdo	Moderadamente de acuerdo	Muy de acuerdo

Por ejemplo:

En las fiestas, me gusta hablar con todo el mundo.....0 1 2 3 4

Me gusta pasar la mayor parte de mi tiempo solo.....0 1 2 3 4

En los ejemplos de arriba, haga un círculo al número "4" para la primera afirmación, si piensa que la frase es muy parecida a Vd. Si con la segunda afirmación está moderadamente en desacuerdo, haga un círculo en el número "1".

Para cada afirmación en el cuestionario, **se debe hacer un círculo al número que mejor le describe**. Debe responder a cada afirmación, incluso si no está completamente seguro de su respuesta.

NOTA: Algunas de las cuestiones pueden describir situaciones y circunstancias que le son familiares. Por favor intente imagina cómo Vd. Reaccionaría y responda en consecuencia. Si Vd. Es un estudiante, por favor considere su lugar de estudios como empleo en las cuestiones referentes al empleo.

	Muy en desacuerdo	Moderadamente en desacuerdo	Ni de acuerdo ni en desacuerdo	Moderadamente de acuerdo	Muy de acuerdo
1. Si me presionan, suelo ceder.	0	1	2	3	4
2. A menudo me siento como si no estuviera realmente aquí.	0	1	2	3	4
3. Nada de lo que hago me proporciona mucha satisfacción.	0	1	2	3	4

	Muy en des- acuerdo	Moderada- mente en des- acuerdo	Ni de acuerdo ni en des- acuerdo	Modera- damente de acuerdo	Muy de acuerdo
4. A menudo me siento como si estuviera en una montaña rusa emocional.	0	1	2	3	4
5. Cuando hago algo arriesgado, nunca me preocupo de si sufriré algún daño.	0	1	2	3	4
6. Normalmente hago los trabajos sistemáticamente, paso a paso.	0	1	2	3	4
7. Nunca me lo paso bien de verdad.	0	1	2	3	4
8. Me cuesta expresar afecto por los demás.	0	1	2	3	4
9. No me siento culpable cuando hiero los sentimientos de alguien.	0	1	2	3	4
10. Planifico hacer tantas cosas en un día que a menudo no termino ninguna.	0	1	2	3	4
11. Realmente no disfruto del sexo.	0	1	2	3	4
12. No me cuesta decir a los demás lo que tienen que hacer.	0	1	2	3	4
13. Puedo sentirme extremadamente culpable incluso por cosas sin importancia.	0	1	2	3	4
14. Hago los trabajos concienzudamente incluso sabiendo que nadie los va a ver.	0	1	2	3	4
15. Si no la tuviera, suspiraría por una relación íntima.	0	1	2	3	4
16. A menudo me dejo llevar por las sugerencias de los demás.	0	1	2	3	4
17. A veces me pregunto si las cosas que pasan a mí alrededor son reales o imaginarias.	0	1	2	3	4
18. Creo que los demás están siempre tratando de engañarme.	0	1	2	3	4
19. Expreso mis emociones muy intensamente.	0	1	2	3	4
20. He sentido que las cosas a mi alrededor parecían irreales.	0	1	2	3	4

	Muy en des- acuerdo	Moderada- mente en des- acuerdo	Ni de acuerdo ni en des- acuerdo	Moderada- mente de acuerdo	Muy de acuerdo
21. Evito hablar de mí mismo a los demás porque esto me hace sentir incómodo.	0	1	2	3	4
22. Me gusta actuar despreocupadamente haciendo lo que se me ocurre sin pensar en las consecuencias.	0	1	2	3	4
23. Cuando veo cosas fuera de lugar tengo la necesidad incontrolable de ponerlas en su sitio.	0	1	2	3	4
24. No me siento muy seguro	0	1	2	3	4
25. Siempre estoy en guardia ante los actos de los demás.	0	1	2	3	4
26. Evito situaciones en las que la gente puede mostrarme afecto.	0	1	2	3	4
27. A menudo he bebido demasiado.	0	1	2	3	4
28. No sé qué decir a la gente.	0	1	2	3	4
29. Considero que mi vida es aburrida.	0	1	2	3	4
30. Estoy alerta a pequeños detalles que confirmen que mis sospechas son ciertas.	0	1	2	3	4
31. Acabar con mi vida a veces me parece la única salida.	0	1	2	3	4
32. Paso la mayor parte de mi tiempo solo.	0	1	2	3	4
33. Siempre digo la verdad.	0	1	2	3	4
34. Solo me encuentro realmente satisfecho cuando la gente reconoce lo mucho que valgo.	0	1	2	3	4
35. Hago todo lo mejor que puedo.	0	1	2	3	4
36. Intento guardar todo en su lugar adecuado.	0	1	2	3	4
37. Habitualmente encuentro fallos a cualquier opinión.	0	1	2	3	4
38. Cuando alguien hace algo agradable por mí a menudo me pregunto cuáles son sus motivos reales.	0	1	2	3	4

	Muy en des- acuerdo	Moderada- mente en des- acuerdo	Ni de acuerdo ni en des- acuerdo	Moderada- mente de acuerdo	Muy de acuerdo
39. Ser aceptado por los demás es muy importante para mí.	0	1	2	3	4
40. A veces no puedo pensar en otra cosa que en lo culpable que me siento.	0	1	2	3	4
41. En actos sociales tiendo a evitar a los demás.	0	1	2	3	4
42. Odio estar separado de alguien a quien quiero aunque sea por pocos días.	0	1	2	3	4
43. El sexo no es una parte importante de mi vida.	0	1	2	3	4
44. Me siento bastante cómodo mostrando mis sentimientos.	0	1	2	3	4
45. Tiendo a pensar que mis puntos de vista son los únicos correctos.	0	1	2	3	4
46. Siento que no soy capaz de amar a nadie.	0	1	2	3	4
47. Suelo reaccionar exageradamente ante problemas sin importancia.	0	1	2	3	4
48. Me dejo llevar por lo que quieren los demás incluso aunque no sea lo que yo quiero.	0	1	2	3	4
49. Siento que hay mucha gente que sólo esta esperando el momento para ponerme la zancadilla.	0	1	2	3	4
50. En una discusión normalmente acabo estando de acuerdo con el punto de vista de la otra persona.	0	1	2	3	4
51. Cuando quedo con otros, suelo se el último en estar preparado	0	1	2	3	4
52. Cuando estoy muy estresado parece que pierdo contacto con la realidad durante un momento.	0	1	2	3	4
53. Dudo en expresar opiniones con las que pienso que otras personas no van a estar de acuerdo.	0	1	2	3	4

	Muy en des-acuerdo	Moderada-mente en des-acuerdo	Ni de acuerdo ni en des-acuerdo	Moderada-mente de acuerdo	Muy de acuerdo
54. Soy una persona muy tímida.	0	1	2	3	4
55. Mis vivencias son a veces tan fuertes que casi duelen.	0	1	2	3	4
56. No reacciono cuando alguien me hace enfadar.	0	1	2	3	4
57. Pierdo los estribos fácilmente.	0	1	2	3	4
58. Mis problemas siempre parecen abrumadores.	0	1	2	3	4
59. Sólo me siento seguro cuando la persona a la que me siento más unido está a mi lado.	0	1	2	3	4
60. Cuando me siento desesperado la idea de acabar con mi vida se me hace muy atractiva.	0	1	2	3	4
61. Necesito saber de verdad que la gente tiene un buen concepto de mí.	0	1	2	3	4
62. Pienso que la vida es divertida.	0	1	2	3	4
63. Nunca he engañado a nadie.	0	1	2	3	4
64. A veces mis emociones me dominan y se desbordan.	0	1	2	3	4
65. Hago todo concienzudamente.	0	1	2	3	4
66. Raramente comparto mis problemas con alguien	0	1	2	3	4
67. Mi mente es como un disco rayado; va repitiendo las mismas preocupaciones una y otra vez.	0	1	2	3	4
68. Tengo el máximo de energía para hacer las cosas después de haber sido admirado por otros.	0	1	2	3	4
69. Si conociese a alguien más interesante, no dudaría en terminar mi relación actual.	0	1	2	3	4
70. Cuando me siento muy angustiado, es como si escuchase voces gritando dentro de mi cabeza.	0	1	2	3	4

	Muy en des- acuerdo	Moderadam- ente en desa-cuerdo	Ni de acuerdo ni en desa- cuerdo	Modera- damente de acuerdo	Muy de acuerdo
71. Estoy destinado a hacer grandes cosas.	0	1	2	3	4
72. Cuando estoy muy angustiado, en lo único que puedo pensar es en suicidarme.	0	1	2	3	4
73. Mis estados de ánimo son muy impredecibles.	0	1	2	3	4
74. En cualquier grupo, me preocupa ser rechazado o excluido.	0	1	2	3	4
75. A veces finjo estar enfermo para librarme de algo.	0	1	2	3	4
76. Si me encontrase la cartera de alguien no me sentiría culpable por quedarme el dinero.	0	1	2	3	4
77. Intento que otras personas tomen decisiones por mí.	0	1	2	3	4
78. Me duele que la persona a la que me siento más unido esté fuera durante unos días.	0	1	2	3	4
79. No disfruto de las cosas como los demás.	0	1	2	3	4
80. Cuando estoy preocupado tiendo a seguir a todas partes a la persona a la que estoy especialmente unido.	0	1	2	3	4
81. Evito relaciones personales estrechas.	0	1	2	3	4
82. Trato de alcanzar posiciones de autoridad.	0	1	2	3	4
83. No soy muy organizado.	0	1	2	3	4
84. Pongo todos mis esfuerzos en cada tarea que emprendo.	0	1	2	3	4
85. Mi propio bienestar es más importante que el de los demás.	0	1	2	3	4
86. Cuando las cosas no me salen bien terminar con mi vida parece ser la única opción.	0	1	2	3	4
87. Me cuesta mirar a la gente a los ojos cuando hablo.	0	1	2	3	4
88. Trabajo muy despacio en las tareas que no me gustan.	0	1	2	3	4

	Muy en des- acuerdo	Moderada mente en desa- cuerdo	Ni de acuerdo ni en desa- cuerdo	Moderada- mente de acuerdo	Muy de acuerdo
89. Estoy seguro de que alguien tiene algo contra mí.	0	1	2	3	4
90. Presto mucha atención a lo que hago y digo para que nadie sepa demasiado sobre mí.	0	1	2	3	4
91. Me atrae la idea de hacer algo como paracaidismo acrobático.	0	1	2	3	4
92. Sueño con ser respetado y admirado	0	1	2	3	4
93. Me hiere la sangre tener que esperar.	0	1	2	3	4
94. Me cuesta mucho hacer planes ya que me gusta hacer las cosas de forma espontánea.	0	1	2	3	4
95. Me cuesta tanto tomar una decisión que al final no consigo hacer las cosas.	0	1	2	3	4
96. Cuando las reglas no me convienen las rompo.	0	1	2	3	4
97. Necesito ser el centro de atención.	0	1	2	3	4
98. Nunca pierdo los estribos.	0	1	2	3	4
99. He tomado una sobredosis de medicamentos cuando estaba muy alterado.	0	1	2	3	4
100. Si la gente me hace enfadar, rápidamente contengo mis sentimientos.	0	1	2	3	4
101. Si hay algo que tengo que hacer pero realmente no me apetece, lo aplazo con la esperanza de no tener que hacerlo.	0	1	2	3	4
102. A veces me siento confuso durante varios días seguidos.	0	1	2	3	4
103. Para mí es importante que la gente se fije en mí.	0	1	2	3	4
104. Suelo anteponer mis propias necesidades en casi todo lo que hago.	0	1	2	3	4
105. A menudo hago cosas de forma impulsiva incluso sabiendo que luego me arrepentiré.	0	1	2	3	4
106. Cuando sé que todos están pendientes de mí es cuando soy más feliz.	0	1	2	3	4

	Muy en des- acuerdo	Moderada mente en des- acuerdo	Ni de acuerdo ni en des- acuerdo	Modera- damente de acuerdo	Muy de acuerdo
107. Pierdo mucho tiempo hablando del mucho trabajo que tengo, sin empezar a hacerlo nunca.	0	1	2	3	4
108. No suelo mostrar mis sentimientos.	0	1	2	3	4
109. A veces he consumido tanto alcohol que luego no podía recordar lo sucedido.	0	1	2	3	4
110. Pienso una y otra vez en cosas que no tienen importancia.	0	1	2	3	4
111. He intentado suicidarme.	0	1	2	3	4
112. Solo estoy realmente a gusto cuando tengo a alguien para hacerme compañía.	0	1	2	3	4
113. Cuando estoy enfadado con alguien soy incapaz de decírselo directamente.	0	1	2	3	4
114. Si realmente tengo necesidad de algo no me importa utilizar a alguien para conseguirlo.	0	1	2	3	4
115. Paso mucho tiempo pensando en cómo quitarme la vida.	0	1	2	3	4
116. Me siento más feliz cuando mi tiempo está cuidadosamente organizado.	0	1	2	3	4
117. Cambio de opinión con mucha frecuencia.	0	1	2	3	4
118. Cuando hablo con los demás tengo que recordarme continuamente el tema principal de conversación.	0	1	2	3	4
119. Cuando alguien me pregunta mi opinión siempre soy honesto.	0	1	2	3	4
120. Incluso cuando otra persona tiene el mando, me cuesta no asumirlo yo.	0	1	2	3	4
121. A menudo actúo por impulso.	0	1	2	3	4
122. Paso mucho tiempo asegurándome que todo está exactamente de la forma que tendrá que estar.	0	1	2	3	4

	Muy en des- acuerdo	Moderada mente en des- acuerdo	Ni de acuerdo ni en des- acuerdo	Moderada- mente de acuerdo	Muy de acuerdo
123. Sé que hay mucha gente esperando para jugármela.	0	1	2	3	4
124. Necesito que la gente me diga lo que tengo que hacer.	0	1	2	3	4
125. A veces la gente me dice que digo cosas sin sentido.	0	1	2	3	4
126. Disfruto siendo sexualmente estimulado	0	1	2	3	4
127. A veces intento ajustar cuentas más que perdonar y olvidar.	0	1	2	3	4
128. Pienso que tienes que se implacable para salir adelante en la vida.	0	1	2	3	4
129. Solo hablo con la gente cuando es absolutamente imprescindible hacerlo.	0	1	2	3	4
130. Me gusta ayudar a los demás corrigiéndoles.	0	1	2	3	4
131. Casi siempre me siento culpable de algo.	0	1	2	3	4
132. Raramente me fijo objetivos para mi mismo.	0	1	2	3	4
133. Dudo de mi capacidad para hacer lo correcto sin el consejo de los demás.	0	1	2	3	4
134. Me he golpeado con un objeto a propósito.	0	1	2	3	4
135. Me siento como si hubiese un gran vacío dentro de mí.	0	1	2	3	4
136. Las relaciones cercanas son muy importantes en mi vida.	0	1	2	3	4
137. Creo que la mayoría de la gente engañaría para sacar ventaja.	0	1	2	3	4
138. A menudo no hago las cosas que se supone debo hacer.	0	1	2	3	4
139. Tengo el deber de señalar a los demás sus errores.	0	1	2	3	4

	Muy en desacuerdo	Moderadamente en desacuerdo	Ni de acuerdo ni en desacuerdo	Moderadamente de acuerdo	Muy de acuerdo
140. Mi mayor miedo es ser rechazado por alguien.	0	1	2	3	4
141. El alcohol me ha metido en problemas en varias ocasiones.	0	1	2	3	4
142. Cuando pienso en divertirme pienso más en actividades excitantes que en tranquilas.	0	1	2	3	4
143. Me pongo muy nervioso si creo que a alguien no le caigo bien.	0	1	2	3	4
144. En mi vida diaria me gusta que haya mucha variedad.	0	1	2	3	4
145. En los deportes de equipo creo que es aceptables hacer daño a los oponentes.	0	1	2	3	4
146. Me imagino consiguiendo mayores logros que nadie en el mundo.	0	1	2	3	4
147. Siento muchas cosas de manera tan intensa que casi me dominan.	0	1	2	3	4
148. Siento que las cosas nunca me van a ir bien.	0	1	2	3	4
149. Hago cosas emocionantes siempre que puedo.	0	1	2	3	4
150. Si la gente se ofrece a ayudarme empiezo a sospechar.	0	1	2	3	4
151. Una parte de mí anhela la admiración de los demás.	0	1	2	3	4
152. Tiendo a seguir los deseos de los demás.	0	1	2	3	4
153. Disfruto de las relaciones cercanas.	0	1	2	3	4
154. Hago cosas arriesgadas que sé que están más allá de mis capacidades.	0	1	2	3	4
155. Tiendo a creer lo que dice la gente sin cuestionármelo.	0	1	2	3	4
156. Cuando estoy en desacuerdo con alguien a veces lo amenazo con violencia.	0	1	2	3	4
157. Paso horas intentando hacer todo tan exacto como sea posible.	0	1	2	3	4

	Muy en desacuerdo	Moderadamente en desacuerdo	Ni de acuerdo ni en desacuerdo	Moderadamente de acuerdo	Muy de acuerdo
158. Me gusta jugar con el peligro.	0	1	2	3	4
159. Simplemente me dejo llevar por la vida.	0	1	2	3	4
160. Se me da muy bien soñar despierto con el éxito y el poder.	0	1	2	3	4
161. Cuando las cosas me van mal necesito estar con la persona a la que estoy más unido.	0	1	2	3	4
162. Siempre estoy preocupado por algo.	0	1	2	3	4
163. Mido todo con precisión, no fiándome nunca de estimaciones.	0	1	2	3	4
164. Estoy continuamente buscando emociones fuertes.	0	1	2	3	4
165. Raramente hago algo para ayudar a alguien que tiene un problema.	0	1	2	3	4
166. Siempre vigilo por si hay gente que pueda intentar engañarme.	0	1	2	3	4
167. Suelo preocuparme sobre si habré tomado la decisión correcta.	0	1	2	3	4
168. Haría algo en contra de la ley si supiese que no me iban a pillar.	0	1	2	3	4
169. Necesito que otros me aseguren que piensan bien de mí.	0	1	2	3	4
170. Siempre estoy alerta ante posibles amenazas.	0	1	2	3	4
171. La sensación de aburrimiento siempre me acompaña.	0	1	2	3	4
172. Siempre doy lo mejor de mí aunque los demás no lo esperen.	0	1	2	3	4
173. No consigo dejar de pensar en mis problemas.	0	1	2	3	4
174. Cuando estoy enfadado, se lo hago saber a los demás.	0	1	2	3	4
175. Evito a la gente siempre que puedo.	0	1	2	3	4

	Muy en desacuerdo	Moderadamente en desacuerdo	Ni de acuerdo ni en desacuerdo	Moderadamente de acuerdo	Muy de acuerdo
176. A veces las cosas familiares me parecen lejanas o borrosas.	0	1	2	3	4
177. Me cuesta mucho resistirme a la gente persuasiva.	0	1	2	3	4
178. Cuando las cosas están desordenadas necesito ordenarlas enseguida.	0	1	2	3	4
179. Ha habido momentos en mi vida en los que he abusado repetidamente del alcohol.	0	1	2	3	4
180. Cuando alguien a quien me siento muy unido está lejos, cuento las horas que faltan para que vuelva.	0	1	2	3	4
181. Parece que me cuesta más tiempo que a los demás pensar la respuesta a preguntas sencillas.	0	1	2	3	4
182. Intento evitar conversaciones sobre mis sentimientos de afecto hacia otras personas.	0	1	2	3	4
183. Disfruto cuando le digo a alguien: "Ya te lo dije".	0	1	2	3	4
184. Amenazo con pegar a la gente cuando me enfado.	0	1	2	3	4
185. A menudo siento que la gente quiere perjudicarme.	0	1	2	3	4
186. He encontrado distintas formas de hacerme daño intencionadamente.	0	1	2	3	4
187. Me pongo ansioso cuando tengo que estar solo por algún tiempo.	0	1	2	3	4
188. Casi siempre tengo las emociones a flor de piel.	0	1	2	3	4
189. Me tengo que esforzar para seguir adelante cuando la persona a quien me siento muy unido esta fuera.	0	1	2	3	4
190. Siempre me he preocupado mucho por cosas sin importancia.	0	1	2	3	4

	Muy en desacuerdo	Moderadamente en desacuerdo	Ni de acuerdo ni en desacuerdo	Moderadamente de acuerdo	Muy de acuerdo
191. Fantaseo sobre llegar a tener un gran éxito.	0	1	2	3	4
192. Me molestan muchas más cosas de lo que la gente percibe.	0	1	2	3	4
193. Pequeñas cosas cambian mi estado de ánimo.	0	1	2	3	4
194. No me importa si mis actos causan problemas a otra persona.	0	1	2	3	4
195. Aunque las cosas me vayan bien tiendo a pensar en lo peor.	0	1	2	3	4
196. No necesito querer a nadie.	0	1	2	3	4
197. Siento que me enfado más intensamente que los demás.	0	1	2	3	4
198. Trato de tener siempre gente a mí alrededor.	0	1	2	3	4
199. Tengo un claro sentido de mi propia identidad.	0	1	2	3	4
200. Me resiento si la persona a quien estoy especialmente unido pasa tiempo lejos.	0	1	2	3	4
201. Parece faltarme el impulso para acabar las cosas.	0	1	2	3	4
202. Me preocupa no gustar a los demás.	0	1	2	3	4
203. A veces me irrita que la gente me pida favores.	0	1	2	3	4
204. Obtengo mucho placer haciendo el amor.	0	1	2	3	4
205. La gente a menudo se aprovecha de mí.	0	1	2	3	4
206. Trato de hacer amigos que puedan serme útiles.	0	1	2	3	4
207. Las cosas que más disfruto haciendo son las que surgen en el momento.	0	1	2	3	4
208. Mi humor cambia bruscamente.	0	1	2	3	4
209. Incluso habiendo tomado una decisión, a menudo siento que no está firmemente asentada.	0	1	2	3	4

	Muy en desacuerdo	Moderadamente en desacuerdo	Ni de acuerdo ni en desacuerdo	Moderadamente de acuerdo	Muy de acuerdo
210. He estado implicado en varias pelás desde mi adolescencia.	0	1	2	3	4
211. Cuando era un niño provoqué fuegos que dañaron propiedades.	0	1	2	3	4
212. Evito asumir riesgos innecesarios.	0	1	2	3	4
213. Los demás me engañan fácilmente.	0	1	2	3	4
214. Raramente o nunca me excito sexualmente.	0	1	2	3	4
215. Toda mi vida he sido una persona preocupada.	0	1	2	3	4
216. Tengo envidia de la gente que tiene muchos amigos y conocidos.	0	1	2	3	4
217. Normalmente insisto en que se escuche mi punto de vista.	0	1	2	3	4
218. Necesito tener relaciones estrechas.	0	1	2	3	4
219. A veces disfruto viendo a otras personas en situaciones apuradas.	0	1	2	3	4
220. No se me da muy bien ser firme enérgico con otros.	0	1	2	3	4
221. Solo pensar que la persona más cercana a mí podría dejarme me llena de pánico.	0	1	2	3	4
222. Desearía que me resultase más fácil hacer amigos.	0	1	2	3	4
223. Cuando era niño y adolescente, a menudo robaba cosas.	0	1	2	3	4
224. Dejo que la gente me pise.	0	1	2	3	4
225. La excesiva presión me dificulta pensar claramente.	0	1	2	3	4
226. Evito coger afecto a la gente.	0	1	2	3	4
227. Siempre he sido un poco irritable.	0	1	2	3	4

	Muy en desacuerdo	Moderadamente en desacuerdo	Ni de acuerdo ni en desacuerdo	Moderadamente de acuerdo	Muy de acuerdo
228. Hay días en los que no consigo hacer nada porque parece que no pueda ponerme en marcha.	0	1	2	3	4
229. Siento pánico cuando estoy separado de los que quiero.	0	1	2	3	4
230. Soy demasiado sensible; siento las cosas muy intensamente.	0	1	2	3	4
231. Cuando era más joven, a menudo me metía con los niños más pequeños.	0	1	2	3	4
232. Tengo cuidado con lo que digo sobre mí mismo, incluso entre amigos íntimos.	0	1	2	3	4
233. Me gusta hacer las cosas muy metódicamente.	0	1	2	3	4
234. A los demás les resulta difícil saber lo que estoy sintiendo.	0	1	2	3	4
235. No me esfuerzo en hacer casi nada.	0	1	2	3	4
236. Me resulta más importante conseguir lo que quiero que ser sincero.	0	1	2	3	4
237. He cogido cosas que no eran mías.	0	1	2	3	4
238. Me resulta difícil pensar claramente cuando tengo muchos problemas.	0	1	2	3	4
239. A menudo no consigo acabar las cosas a tiempo.	0	1	2	3	4
240. Me resulta difícil pedir ayuda a otras personas.	0	1	2	3	4
241. No dudo en regañar al alguien cuando se lo merece.	0	1	2	3	4
242. Me gusta dramatizar las cosas.	0	1	2	3	4
243. Cuando estoy en grupo me gusta ser el líder en la organización de las cosas.	0	1	2	3	4
244. Me gusta prestar atención a los pequeños detalles.	0	1	2	3	4

	Muy en desacuerdo	Moderadamente en desacuerdo	Ni de acuerdo ni en desacuerdo	Moderadamente de acuerdo	Muy de acuerdo
245. A veces el mundo me parece irreal.	0	1	2	3	4
246. Siento desprecio por las personas con corazón blando.	0	1	2	3	4
247. La idea de matarme ha estado en mi mente durante muchos años.	0	1	2	3	4
248. En ocasiones siento como si pasara gente rozándome cuando realmente no hay nadie.	0	1	2	3	4
249. Me gusta entrar en polémica con la gente.	0	1	2	3	4
250. Asumo riesgos que otra gente considera temerarios.	0	1	2	3	4
251. No me importa pedir a otros su apoyo.	0	1	2	3	4
252. Las preocupaciones hacen que me aferre a los que estoy más unido.	0	1	2	3	4
253. La gente me pone nervioso.	0	1	2	3	4
254. Una vez que he decidido algo me cuesta creer que pueda estar equivocado.	0	1	2	3	4
255. Doy muchas vueltas a mis errores del pasado.	0	1	2	3	4
256. No me siento seguro de mis decisiones hasta que las consulto con otras personas.	0	1	2	3	4
257. Algunas veces confundo ruidos con voces de personas.	0	1	2	3	4
258. No puedo tolerar el desorden.	0	1	2	3	4
259. He intentado acabar con mi vida más de una vez.	0	1	2	3	4
260. Cuando los demás están equivocados no dudo en señalárselo.	0	1	2	3	4
261. Soy consciente de cualquier pequeño cambio que ocurre a mi alrededor.	0	1	2	3	4
262. Me preocupa perder el sentido de quién soy.	0	1	2	3	4

	Muy en des- acuerdo	Moderada- mente en des- acuerdo	Ni de acuerdo ni en des- acuerdo	Moderada- mente de acuerdo	Muy de acuerdo
263. Cuando falto por enfermedad al trabajo o a clase, siempre estoy tan enfermo como he dicho.	0	1	2	3	4
264. Siento que mi vida esta llena de cosas interesantes.	0	1	2	3	4
265. Si no hubiese nadie en mi vida estaría deseando tener a alguien próximo a mí.	0	1	2	3	4
266. La idea del suicidio siempre está en algún rincón de mi mente.	0	1	2	3	4
267. A menudo siento que tengo pocas cosas que me ilusionen	0	1	2	3	4
268. No siento nada cuando los amigos me cuentan sus problemas.	0	1	2	3	4
269. Cuando me separo de los que quiero me imagino que ocurren todo tipo de cosas terribles.	0	1	2	3	4
270. Vigilo constantemente señales de peligro.	0	1	2	3	4
271. Cuando hago balance del día a menudo tengo que reconocer que no he hecho demasiado.	0	1	2	3	4
272. A menudo me siento culpable aunque no sepa qué he hecho mal.	0	1	2	3	4
273. Cuando era joven, cause daños deliberadamente a propiedades que no me pertenecían.	0	1	2	3	4
274. A menudo "me olvido" de hacer cosas que requieren mucho esfuerzo.	0	1	2	3	4
275. Discuto mucho.	0	1	2	3	4
276. Una vez que he llegado a una conclusión no me gusta que los demás intenten convencerme de que estoy equivocado.	0	1	2	3	4
277. Normalmente actúo primero y pienso en las consecuencias después.	0	1	2	3	4

	Muy en desacuerdo	Moderadamente en desacuerdo	Ni de acuerdo ni en desacuerdo	Moderadamente de acuerdo	Muy de acuerdo
278. Nunca sé cómo actuar cuando hay gente alrededor	0	1	2	3	4
279. Me preocupa ser abandonado por la persona que quiero.	0	1	2	3	4
280. Desearía ser más hábil socialmente.	0	1	2	3	4
281. Me gusta que la gente me tenga miedo.	0	1	2	3	4
282. Cuando estoy haciendo una tarea que no me gusta me distraigo fácilmente.	0	1	2	3	4
283. Siento que en mi entorno hay hostilidad hacia mí.	0	1	2	3	4
284. A menudo tengo momentos en los que me siento muy vacío.	0	1	2	3	4
285. Aunque las cosas parezcan ir bien, sé que cambiarán a peor.	0	1	2	3	4
286. Mi actitud violenta asusta a la gente.	0	1	2	3	4
287. A veces he sentido que las cosas no me estaban realmente ocurriendo a mí.	0	1	2	3	4
288. Deseo compartir mi vida con alguien.	0	1	2	3	4
289. No me siento cómodo en las relaciones estrechas.	0	1	2	3	4
290. No estoy seguro de qué tipo de persona soy realmente.	0	1	2	3	4

GRACIAS POR SU COLABORACION

OCI-R

(Versión española de Fullana, Tortella-Feliu, Casares, Andino, Torrubia y Mataix-Cols, 2005).

A continuación encontrará varias afirmaciones que se refieren a experiencias que muchas personas tienen en su vida cotidiana. En la columna de MALESTAR señale el número que describe mejor CUANTO LE HA MOLESTADO O PERTURBADO esa experiencia DURANTE EL MES PASADO. Los números de esa columna corresponden a las siguientes etiquetas

Nada	Casi nada	Algo	Bastante	Mucho
0	1	2	3	4

MALESTAR

	Nada	Casi nada	Algo	Bastante	Mucho
1. He guardado tantas cosas que estorban.	0	1	2	3	4
2. Compruebo las cosas más veces de las necesarias.	0	1	2	3	4
3. Me inquieta que los objetos no estén colocados correctamente.	0	1	2	3	4
4. Me siento obligado a contar mientras hago cosas.	0	1	2	3	4
5. Encuentro muy difícil tocar un objeto cuando sé que ha sido tocado por extraños o determinadas personas.	0	1	2	3	4
6. Me resulta difícil controlar mis propios pensamientos.	0	1	2	3	4
7. Acumulo cosas que no necesito.	0	1	2	3	4
8. Compruebo puertas, ventanas, cajones, etc. reiteradamente.	0	1	2	3	4
9. Me siento muy alterado si los demás cambian la forma en la que he colocado las cosas.	0	1	2	3	4
10. Siento que tengo que repetir ciertos números.	0	1	2	3	4
11. A veces tengo que lavarme o limpiarme simplemente porque me siento contaminado.	0	1	2	3	4

MALESTAR

	Nada	Casi nada	Algo	Bastante	Mucho
12. Pensamientos desagradables acuden a mi mente contra mi voluntad y no me puedo librar de ellos.	0	1	2	3	4
13. Evito tirar cosas porque tengo miedo de que pueda necesitarlas más tarde.	0	1	2	3	4
14. Compruebo reiteradamente las llaves del gas, los grifos y los interruptores de la luz después de haberlos cerrado o apagado.	0	1	2	3	4
15. Necesito que las cosas estén colocadas en cierto orden.	0	1	2	3	4
16. Creo que hay números buenos y malos.	0	1	2	3	4
17. Me lavo las manos con más frecuencia o durante más tiempo de lo necesario.	0	1	2	3	4
18. Tengo pensamientos asquerosos u horribles y me cuesta librarme de ellos.	0	1	2	3	4

GRACIAS POR SU COLABORACION

IPDE

(Versión española de Lopez-Ibor, Pérez-Urdániz y Rubio, 1996)

INSTRUCCIONES:

1. El propósito de este cuestionario es conocer qué tipo de persona ha sido usted en los últimos 5 años.
2. Por favor, no omitir ningún ítem. Si no esta seguro de una respuesta, señalar la respuesta (VERDADERO o FALSO) que le parezca más correcta. No hay límite de tiempo pero no pierda mucho tiempo pensando cuál es la respuesta correcta a un ítem determinado.
3. Cuando la respuesta sea VERDADERO, señalar con un círculo la letra V, cuando la respuesta sea FALSO, señalar con un círculo la letra F.

	Verdadero	Falso
1. Normalmente me divierto y disfruto de la vida	V	F
2. Confío en la gente que conozco	V	F
3. No soy minucioso con los detalles	V	F
4. No puedo decidir qué tipo de persona quiero ser	V	F
5. Muestro mis sentimientos a todo el mundo	V	F
6. Dejo que los demás tomen decisiones importantes por mi	V	F
7. Me preocupó si oigo malas noticias sobre alguien que conozco	V	F
8. Ceder a algunos de mis impulsos me causa problemas	V	F
9. Mucha gente que conozco me envidia	V	F
10. Doy mi opinión general sobre las cosas y no me preocupó por los detalles	V	F

	Verdadero	Falso
11. Nunca me han detenido	V	F
12. La gente cree que soy frío y distante	V	F
13. Me meto en relaciones muy intensas pero poco duraderas	V	F
14. La mayoría de la gente es justa y honesta conmigo	V	F
15. La gente tiene una gran opinión sobre mí	V	F
16. Me siento molesto o fuera de lugar en situaciones sociales	V	F
17. Me siento fácilmente influido por lo que me rodea	V	F
18. Normalmente me siento mal cuando hago daño o molesto a alguien	V	F
19. Me resulta muy difícil tirar las cosas	V	F
20. A veces he rechazado un trabajo, incluso aunque estuviera esperándolo	V	F
21. Cuando me alaban o critican manifiesto mi reacción a los demás	V	F
22. Uso a la gente para lograr lo que quiero	V	F
23. Paso demasiado tiempo tratando de hacer las cosas perfectamente	V	F
24. A menudo la gente se ríe de mí a mis espaldas	V	F
25. Nunca he amenazado con suicidarme ni me he autolesionado a propósito	V	F
26. Mis sentimientos son como el tiempo, siempre están cambiando	V	F
27. Para evitar críticas prefiero trabajar solo	V	F
28. Me gusta vestirme para destacar entre la gente	V	F
29. Mentiría o haría trampas para lograr mis propósitos	V	F

	Verdadero	Falso
30. Soy más supersticioso que la mayoría de la gente	V	F
31. Tengo poco o ningún deseo de mantener relaciones sexuales	V	F
32. La gente cree que soy demasiado estricto con las reglas y normas	V	F
33. Generalmente me siento incómodo o desvalido si estoy solo	V	F
34. No me gusta relacionarme con gente hasta que no estoy seguro de que les gusto	V	F
35. No me gusta ser el centro de atención	V	F
36. Creo que mi cónyuge (amante) me puede ser infiel	V	F
37. La gente piensa que tengo muy alto concepto de mí mismo	V	F
38. Cuido mucho lo que les digo a los demás sobre mí	V	F
39. Me preocupa mucho no gustar a la gente	V	F
40. A menudo me siento vacío por dentro	V	F
41. Trabajo tanto que no tengo tiempo para nada más	V	F
42. Me da miedo que me dejen solo y tener que cuidar de mí mismo	V	F
43. Tengo ataques de ira o enfado	V	F
44. Tengo fama de que me gusta "flirtear"	V	F
45. Me siento muy unido a gente que acabo de conocer	V	F
46. Prefiero las actividades que pueda hacer por mí mismo	V	F
47. Pierdo los estribos y me meto en peleas	V	F
48. La gente piensa que soy tacaño con mi dinero	V	F

	Verdadero	Falso
49. Con frecuencia busco consejos o recomendaciones sobre decisiones de la vida cotidiana	V	F
50. Para caer bien a la gente me ofrezco a realizar tareas desagradables	V	F
51. Tengo miedo de ponerme en ridículo ante gente conocida	V	F
52. A menudo confundo objetos o sombras con gente	V	F
53. Soy muy emocional y caprichoso	V	F
54. Me resulta difícil acostumbrarme a hacer cosas nuevas	V	F
55. Sueño con ser famoso	V	F
56. Me arriesgo y hago cosas temerarias	V	F
57. Todo el mundo necesita uno o dos amigos para ser feliz	V	F
58. Descubro amenazas ocultas en lo que me dicen algunas personas	V	F
59. Normalmente trato de que la gente haga cosas a mi manera	V	F
60. Cuando estoy estresado las cosas que me rodean no me parecen reales	V	F
61. Me enfado cuando la gente no quiere hacer lo que le pido	V	F
62. Cuando finaliza una relación, tengo que empezar otra rápidamente	V	F
63. Evito las actividades que no me resultan familiares para no sentirme molesto tratando de hacerlas	V	F
64. A la gente le resulta difícil saber claramente qué estoy haciendo	V	F
65. Prefiero asociarme con gente de talento	V	F
66. He sido víctima de ataques injustos sobre mi carácter o reputación	V	F

	Verdadero	Falso
67. No suelo mostrar emoción	V	F
68. Hago cosas para que la gente me admire	V	F
69. Suelo ser capaz de iniciar mis propios proyectos	V	F
70. La gente piensa que soy extraño o excéntrico	V	F
71. Me siento cómodo en situaciones sociales	V	F
72. Mantengo rencores contra la gente durante años	V	F
73. Me resulta difícil no estar de acuerdo con las personas de las que dependo	V	F
74. Me resulta difícil no meterme en líos	V	F
75. Llego al extremo para evitar que la gente me deje	V	F
76. Cuando conozco a alguien no hablo mucho	V	F
77. Tengo amigos íntimos	V	F
78. No reacciono bien cuando alguien me ofende	V	F
79. Habitualmente me siento tenso y nervioso	V	F
80. Casi nunca me enfado con nada	V	F
81. Hago lo que sea necesario para que la gente no me abandone	V	F
82. Soy una persona muy precavida	V	F
83. Me cuesta discrepar de las personas de quienes dependo mucho	V	F
84. Discuto o me peleo con la gente cuando tratan de impedirme que haga lo que quiero	V	F
85. No he perdonado los agravios de otros durante años	V	F
86. Lucho por mis derechos aunque moleste a la gente	V	F
87. No mantengo un plan si no obtengo resultados inmediatamente	V	F

	Verdadero	Falso
88. A veces me enfado tanto que rompo o tiro cosas	V	F
89. He tenido amistades íntimas que duraron mucho tiempo	V	F
90. Muchas cosas me parecen peligrosas, y no a la mayoría de la gente	V	F
91. No pido favores a la gente de la que dependo mucho	V	F
92. Me guardo las cosas para mí, incluso cuando estoy con gente	V	F
93. Para mí es difícil estar sin problemas	V	F
94. Estoy seguro de que existe una conspiración tras muchas cosas que pasan en el mundo	V	F
95. La mayoría de la gente piensa que soy una persona extraña	V	F

GRACIAS POR SU COLABORACION

**ENTREVISTA CLÍNICA
ESTRUCTURADA
PARA LOS TRASTORNOS
DE LA PERSONALIDAD
DEL EJE II DEL DSM-IV**

SCID-II

Michael B. First
Miriam Gibbon
Robert L. Spitzer
Janet B. W. Williams
Lorna Smith Benjamin

MASSON

Material amb copyright

**ENTREVISTA CLÍNICA
ESTRUCTURADA
PARA LOS TRASTORNOS
DEL EJE I DEL DSM-IV®**

Versión clínica

SCID-I

Cuaderno de puntuaciones

Michael B. First
Robert L. Spitzer
Miriam Gibbon
Janet B. W. Williams

MASSON

Material protegido por derechos de autor

BDI-II

(Beck, Steer y Brown, 1996. Versión española de Sanz, Perdigón y Vázquez, 2003)

INSTRUCCIONES:

Este cuestionario consiste en 21 grupos de afirmaciones. Por favor, lea con atención cada uno de ellos y, a continuación, señale cuál de las afirmaciones de cada grupo describe mejor el modo en el que se ha sentido **DURANTE LAS DOS ÚLTIMAS SEMANAS, INCLUYENDO EL DÍA DE HOY**. Marque con una X el número que se encuentre escrito debajo de la afirmación que haya elegido. Si dentro del mismo grupo, hay más de una afirmación que considere igualmente aplicable a su caso, señálela también. **Asegúrese de leer todas las afirmaciones dentro de cada grupo antes de efectuar la elección.**

1.	Tristeza	No me siento triste habitualmente	Me siento triste gran parte del tiempo	Me siento triste continuamente	Me siento tan triste o tan desgraciado que no puedo soportarlo
		0	1	2	3
2.	Pesimismo	No estoy desanimado/a sobre mi futuro	Me siento más desanimado/a sobre mi futuro que antes	No espero que las cosas mejoren	Siento que mi futuro es desesperanzador y que las cosas sólo empeorarán.
		0	1	2	3
3.	Sentimientos de fracaso	No me siento fracasado/a	He fracasado más de lo que debería	Cuando miro atrás, veo fracaso tras fracaso	Me siento una persona totalmente fracasada
		0	1	2	3
4.	Pérdida de placer	Disfruto de las cosas que me gustan tanto como antes	No disfruto de las cosas tanto como antes	Obtengo muy poco placer de las cosas con las que antes disfrutaba	No obtengo ningún placer de las cosas con las que antes disfrutaba
		0	1	2	3
5.	Sentimientos de culpa	No me siento especialmente culpable	Me siento culpable de muchas cosas que he hecho o debería haber hecho	Me siento bastante culpable la mayor parte del tiempo	Me siento culpable constantemente
		0	1	2	3
6.	Sentimientos de castigo	No siento que esté siendo castigado/a	Siento que puedo ser castigado/a	Espero ser castigado/a	Siento que estoy siendo castigado/a
		0	1	2	3

7.	Insatisfacción con uno mismo	Siento lo mismo que antes sobre mí mismo/a	He perdido confianza en mí mismo/a	Estoy decepcionado conmigo mismo/a	No me gusto
		0	1	2	3
8.	Auto-críticas	No me critico o me culpo más que antes	Soy más crítico conmigo mismo/a de lo que solía ser	Critico todos mis defectos	Me culpo por todo lo malo que sucede
		0	1	2	3
9.	Pensamientos o deseos de suicidio	No tengo ningún pensamiento de suicidio	Tengo pensamientos de suicidio, pero no los llevaría a cabo	Me gustaría suicidarme	Me suicidaría si tuviese la oportunidad
		0	1	2	3
10.	Llanto	No lloro más de lo que solía hacerlo	Lloro más de lo que solía hacerlo	Lloro por cualquier cosa	Tengo ganas de llorar continuamente, pero no puedo
		0	1	2	3
11.	Agitación	No estoy más inquieto/a o agitado/a que de costumbre	Me siento más inquieto/a o agitado/a que de costumbre	Estoy tan inquieto/a o agitado/a que me cuesta estarme quieto	Estoy tan inquieto/a o agitado/a que tengo que estar continuamente moviéndome o haciendo algo
		0	1	2	3
12.	Pérdida de interés	No he perdido el interés por otras personas o actividades	Estoy menos interesado/a que antes por otras personas o actividades	He perdido la mayor parte de mi interés por los demás o por las cosas	Me resulta difícil interesarme por algo
		0	1	2	3
13.	Indecisión	Tomo decisiones más o menos como siempre	Tomar decisiones me resulta más difícil que de costumbre	Tengo mucha más dificultad en tomar decisiones que de costumbre	Tengo problemas para tomar cualquier decisión
		0	1	2	3
14.	Inutilidad	No me siento inútil	No me considero tan valioso y útil como solía ser	Me siento inútil en comparación con otras personas	Me siento completamente inútil
		0	1	2	3
15.	Pérdida de energía	Tengo tanta energía como siempre	Tengo menos energía de la que solía tener	No tengo suficiente energía para hacer muchas cosas	No tengo suficiente energía para hacer nada
		0	1	2	3

16.	Cambios en el patrón de sueño	No he experimentado ningún cambio en mi patrón de sueño	Duerdo algo más de lo habitual	Duerdo algo menos de lo habitual	Duerdo mucho más de lo habitual	Duerdo mucho menos de lo habitual	Duerdo la mayor parte del día	Me despierto 1 o 2 horas más temprano y no puedo volver a dormirme
		0	1a	1b	2a	2b	3a	3b
17.	Irritabilidad	No estoy más irritable de lo habitual	Estoy más irritable de lo habitual		Estoy mucho más irritable de lo habitual		Estoy irritable continuamente	
		0	1		2		3	
18.	Cambios en el apetito	No he experimentado ningún cambio en mi apetito	Mi apetito es algo menor de lo habitual	Mi apetito es algo mayor de lo habitual	Mi apetito es mucho menor que antes	Mi apetito es mucho mayor de lo habitual	He perdido completamente el apetito	Tengo ganas de comer continuamente
		0	1a	1b	2a	2b	3a	3b
19.	Dificultad de concentración	Puedo concentrarme tan bien como siempre	No puedo concentrarme tan bien como habitualmente		Me cuesta mantenerme concentrado en algo durante mucho tiempo		No puedo concentrarme en nada	
		0	1		2		3	
20.	Cansancio o fatiga	No estoy más cansado/a o fatigado/a que de costumbre	Me canso o fatigo más fácilmente que de costumbre		Estoy demasiado cansado/a o fatigado/a para hacer muchas cosas que antes solía hacer		Estoy demasiado cansado/a o fatigado/a para hacer la mayoría de cosas que antes solía hacer	
		0	1		2		3	
21.	Pérdida de interés en el sexo	No he notado ningún cambio reciente en mi interés por el sexo	Estoy menos interesado/a por el sexo de lo que solía estar		Estoy mucho menos interesado/a por el sexo ahora		He perdido completamente el interés por el sexo	
		0	1		2		3	

GRACIAS POR SU COLABORACION

ESCALA DE YALE-BROWN (Y-BOCS)

(Goodman, Price, Rasmussen, Mazure, Delgado, Heninger y Charney, 1989.

Versión española de Sal, Vega-Dienstmaier, Mazzotti Suárez, Vidal, Guimas, Adrianzén, Vivar, 2002)

INSTRUCCIONES: Marca con un círculo la puntuación más apropiada en tu caso

Escala de puntuación de las obsesiones

- 1. Tiempo dedicado a las obsesiones**
 0. 0 h/día
 1. 0-1 h/día
 2. 1-3 h/día
 3. 3-8 h/día
 4. + 8 h/día

- 2. Interferencia de las obsesiones en las actividades**
 0. Ninguna
 1. Leve
 2. Ostensible pero manejable
 3. Alteración importante
 4. Incapacitante

- 3. Malestar originado por las obsesiones**
 0. Ninguno
 1. Poco
 2. Moderado pero manejable
 3. Grave
 4. Casi constante, incapacitante

- 4. Resistencia a las obsesiones**
 0. Siempre ofrece resistencia
 1. Ofrece mucha resistencia
 2. Ofrece algo de resistencia
 3. A menudo cede
 4. Cede completamente

- 5. Control sobre las emociones**
 0. Control completo
 1. Mucho control
 2. Algo de control
 3. Poco control
 4. Ningún control

Escala de puntuaciones de las compulsiones

- 1. Tiempo dedicado a las compulsiones**
 0. 0 h/día
 1. 0-1 h/día
 2. 1-3 h/día
 3. 3-8 h/día
 4. + 8 h/día

- 2. Interferencia de las compulsiones en las actividades**
 0. Ninguna
 1. Leve
 2. Ostensible pero manejable
 3. Alteración importante
 4. Incapacitante

- 3. Malestar originado por las compulsiones**
 0. Ninguno
 1. Poco
 2. Moderado pero manejable
 3. Grave
 4. Casi constante, incapacitante

- 4. Resistencia a las compulsiones**
 0. Siempre ofrece resistencia
 1. Ofrece mucha resistencia
 2. Ofrece algo de resistencia
 3. A menudo cede
 4. Cede completamente

- 5. Control sobre las compulsiones**
 0. Control completo
 1. Mucho control
 2. Algo de control
 3. Poco control
 4. Ningún control

PUNTUACIÓN TOTAL:

