



ARTÍCULO ORIGINAL

ORIGINAL ARTICLE



Recibido: 24/01/2020 Aceptado: 23/07/2020

## APARICIÓN DE CLÍNICA OBSESIVA TRAS INFARTO CEREBROVASCULAR. A PROPÓSITO DE UN CASO

### ONSET OF OBSESSIVE SYMPTOMS AFTER A CEREBROVASCULAR STROKE. WITH REGARD TO A CASE

L. Sánchez Cirera<sup>1</sup>, R. Talisa Aguiló<sup>2</sup>, M.F. Martín Pérez<sup>3</sup>, Y. Silva Blas<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Residente de Neurología en Hospital Universitari Doctor Josep Trueta. <sup>2</sup>Residente de Psiquiatria en Xarxa de Salut Mental de la Provincia de Girona, Institut d'Assistència Sanitària. <sup>3</sup>Jefa de servicio del Centro de Salud Mental de Adultos Gironés- Pla de l'Estany. <sup>4</sup>Neuróloga en Hospital Universitari Doctor Josep Trueta.

**Correspondencia:** Laura Sánchez Cirera. Correo: laura.13.sc@gmail.com, Teléfono: 685046999  
Rebeca Talisa Aguiló. Correo: rebecatalisa@gmail.com, Teléfono: 649596885

Declaración de Conflicto de intereses: El presente artículo ha sido realizado por los autores sin conflicto de intereses financieros o de otra índole.

LEER



ISSN 2565-0564

Psicosom. psiquiatr. 2020;14:33-38

33



## RESUMEN

Se presenta el caso clínico de un paciente de 72 años sin antecedentes psiquiátricos previos que ingresa en el Servicio de Neurología por infarto cerebral en territorio vertebrobasilar. Durante el ingreso presenta elevada ansiedad secundaria a una ideación obsesiva de contenido erótico con intensa repercusión emocional y conductual. Se inicia tratamiento sintomático con Quetiapina, observándose mejoría progresiva del cuadro hasta la total recuperación del paciente.

En el presente artículo se revisa la relación entre las diferentes áreas anatómicas cerebrales y la aparición de clínica obsesiva.

**Palabras clave:** Trastorno obsesivo-compulsivo, infarto cerebrovascular, neuroanatomía, diasquisis.

## ABSTRACT

A 72 year old male without previous psychiatric history is admitted to the neurology department due to vertebrobasilar stroke. During the stay, the patient manifests a high level of anxiety related to the onset of an erotic obsessive idea with an intense emotional and behavioural repercussion. Symptomatic treatment with quetiapine was started, with a progressive improvement of the symptoms until it's complete resolution.

In the present article, we aim to review the relationship between the different brain anatomical areas and the onset of obsessive symptoms.

**Keywords:** Obsessive-compulsive disorder, stroke, neuroanatomy, diaschisis.

## INTRODUCCIÓN

El Trastorno Obsesivo-compulsivo (TOC) es una patología con una presentación muy heterogénea, que afecta un 2% de la población mundial, ocasionando una limitación importante en el funcionamiento diario de la persona que la padece.

El TOC se manifiesta principalmente a través de obsesiones, pensamientos intrusivos que aparecen de forma involuntaria y que generan un importante malestar, siendo las más frecuentes de limpieza/contaminación y de comprobación; y a través de compulsiones, actos realizados con el objetivo de disminuir la ansiedad causada por la obsesión.<sup>1,2</sup>

Existen diferentes áreas cerebrales involucradas en el sistema de obtención de recompensa y bienestar, así como del aprendizaje de aquellos comportamientos que nos acercan a estas. Dichas áreas parecen estar relacionadas con el desarrollo de la clínica presente en el TOC<sup>3</sup>

Diferentes modelos han sido postulados para explicar la naturaleza neuroanatómica subyacente en la fisiopatología del TOC (modelo estándar, el modelo de las vías directa/indirecta, modelo de liberación, modelo de la "sensación de saber", etc.). No obstante, la mayoría de estos no explican la

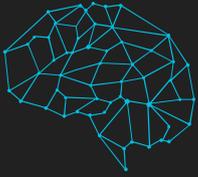
relación entre las diferentes estructuras anatómicas, ni el por qué la lesión de diversas áreas cerebrales puede ocasionar el desarrollo de un TOC.<sup>4-6</sup>

Varios casos en la literatura han sido descritos con relación a la aparición de clínica obsesiva en pacientes sin antecedentes psiquiátricos previos después de presentar una lesión cerebrovascular. No obstante, hasta la fecha, pocos casos se encuentran sobre el llamado fenómeno de diasquisis. Por este motivo, presentamos el siguiente caso clínico.<sup>7</sup>

## MATERIAL Y MÉTODOS

Descripción fisiopatológica y neuroanatómica del trastorno obsesivo compulsivo en un paciente atendido en nuestro centro por un infarto vertebrobasilar con posterior aparición de clínica obsesiva a través de entrevistas semi-estructuradas y una exploración física y psicopatológica exhaustiva.

Revisión en la literatura actual disponible a través de portales de búsqueda científica (Pubmed, Uptodate, ClinicalKey) de los mecanismos implicados y del fenómeno presente en el caso clínico, conocido como diasquisis.



Cabe mencionar que la información clínica y las imágenes presentadas, han sido obtenidas bajo consentimiento informado de la persona implicada y ha sido aprobado por el Comité de Ética de Investigación Clínica de nuestro centro.

## RESULTADOS: CASO CLÍNICO

Paciente de 72 años, padre de 3 hijos, pensionista en el momento actual y autónomo para las actividades de la vida diaria. Como antecedentes somáticos destaca hipertensión arterial y portador de marcapasos por bloqueo auriculoventricular. Niega hábitos tóxicos y antecedentes psiquiátricos de interés.

El paciente fue trasladado al Hospital Universitari Doctor Josep Trueta por presentar bajo nivel de conciencia de forma súbita con pupilas mióticas y reflejo cutáneo plantar bilateral indiferente.

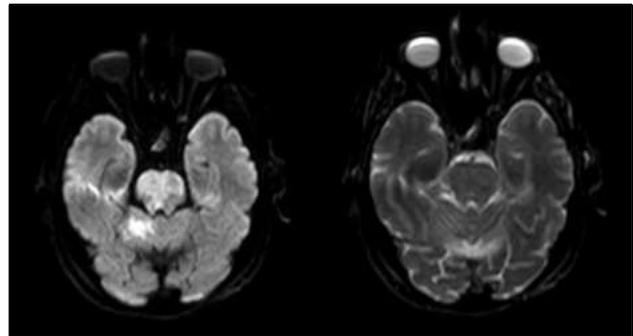
A su llegada se le realizó tomografía computarizada (TC) multimodal que mostró trombosis basilar distal por lo que dada la clínica del paciente se realizó tratamiento fibrinolítico.

Posteriormente y dada la ausencia de mejoría se realizó una resonancia magnética (RM) para visualizar la viabilidad del tronco encefálico que mostró lesiones hiperagudas con afectación parcial de la protuberancia, unión pontomesencefálica y en hemisferio cerebeloso derecho (Figura 1) con persistencia de la oclusión en la arteria basilar, por lo que se decidió tratamiento endovascular con extracción de trombo sin incidencias.

Durante el ingreso en el Servicio de neurología presentó mejoría clínica con recuperación del estado de conciencia, presentando una parálisis del VI nervio craneal derecho, disartria e inestabilidad de la marcha. En la exploración destacaba una elevada ansiedad, motivo por el cual se realizó interconsulta con psiquiatría.

En la valoración inicial, el paciente refiere aparición de un pensamiento intrusivo y constante de contenido erótico hacia su hija que le generaba un intenso rechazo junto con miedo a perder el control y a hacer daño a personas queridas. El paciente refería que dicho pensamiento había aparecido en ocasiones anteriores, de mucha menor intensidad y sin repercusión emocional ni conductual.

A la exploración psicopatológica destacaba una elevada ansiedad junto con intensa labilidad emocional, con un discurso inducido centrado en el pensamiento intrusivo que inicialmente no quería revelar por malestar emocional



**Figura 1.** RM cerebral en secuencia difusión-ADC. Se observa el infarto con afectación parcial de la protuberancia, unión pontomesencefálica.

elevado. Disforia en relación a la idea y fobia de impulsión, así como sentimientos de culpa y desesperanza e incluso ideación de muerte en relación a los hechos. No se observó sintomatología afectiva mayor franca ni clínica psicótica. Destacaba insomnio reactivo a la rumiación generada por dicho pensamiento.

El cuadro clínico se orientó como una reacción adaptativa de características ansiosas con componente obsesivo en contexto del infarto cerebrovascular reciente.

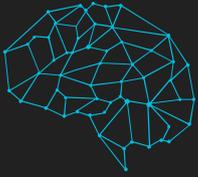
Se inició tratamiento con Quetiapina 37,5 mg al día dividida en tres tomas dado el predominio de la clínica ansiosa así como para favorecer el descanso nocturno.

En las siguientes visitas de control durante el ingreso, se observa una disminución progresiva de la sintomatología ansiosa y la intensidad del pensamiento intrusivo con predominio de somnolencia y preocupación por la recuperación física del infarto cerebrovascular, realizándose los reajustes farmacológicos pertinentes hasta la total retirada del tratamiento en el momento del alta.

En la visita de seguimiento al cabo de un mes, el paciente se muestra completamente asintomático desde el punto de vista psiquiátrico, habiendo vuelto a niveles basales previos al infarto cerebral, motivo por el cual fue dado de alta sin tratamiento psicofarmacológico.

## DISCUSIÓN

Tal y como se ha mencionado anteriormente, son diversas las áreas implicadas en la aparición de clínica obsesiva, todas ellas relacionadas con el sistema de obtención de recompensa y bienestar:



- **Corteza orbitofrontal (COF):** Relacionada con la sensación de recompensa, así como con el aprendizaje de los eventos ocurridos y realizados para su obtención, los procesos emocionales involucrados y la integración de estos en un contexto social. Permite discernir aquellas acciones que nos llevarán a obtener la recompensa deseada de las que no.<sup>5</sup>
- **Ganglios basales (GB):** Encargados de facilitar la realización de movimientos adaptativos, así como de suprimir otros. Existen dos vías que pueden activarse: la vía directa, activadora, formada por receptores D1, y la vía indirecta, inhibitoria, en la que se observan receptores D2. La liberación de dopamina, presente en situaciones de bienestar y recompensa, generará activación de la vía directa, permitiendo realizar la acción que nos lleva a la obtención de dicha recompensa. La COF, por lo tanto, muestra aquellas situaciones en las que se obtiene la recompensa deseada, ocasionando una activación de los GB, que enviarán la señal necesaria para su realización.<sup>6</sup>
- **Córtex cingulado anterior (CCA):** procesa los errores, es decir, discrepancias entre lo esperado y lo obtenido. Encargada de la sensación de malestar presente por dicha discrepancia.
- **Tálamo:** Integra señales de otras áreas como el COF y los GB.

Formada por el COF, la corteza dorsolateral, y la corteza ventromedial (formada a su vez por el CCA), la corteza prefrontal es la encargada de almacenar los llamados "Eventos estructurados complejos", secuencias conductuales con un principio y un fin que nos generan una respuesta emocional al realizarlas, buscando aquellas que nos generen sensación de bienestar y recompensa.<sup>4</sup>

Las diferentes áreas nombradas implicadas en la fisiopatología del TOC están irrigadas, en su gran mayoría, por ramas de las arterias cerebral anterior y cerebral media, y en menor medida por la arteria carótida interna y la arteria coroidea anterior.<sup>3</sup>

De todos los modelos que intentan explicar la naturaleza neuroanatómica subyacente en la fisiopatología del TOC, el más aceptado en la actualidad es el llamado "Modelo de eventos estructurados complejos", propuesto por E Huey et Al.<sup>4</sup> La activación de un evento estructurado complejo en el CPF por determinados estímulos externos genera la llamada ansiedad por recompensa en la corteza del cingulado anterior, que pretende ser aliviada mediante la realización de dicho evento. Por ello, se activa el COF, donde reside el aprendizaje de la obtención de esa sensación de recompensa que hará reducir la ansiedad presente. Este evento será realizado gracias a la activación de los GB, que permiten su conducción. En los pacientes con TOC, se cree que existe una disfuncionalidad en esta vía, que ocasiona

un alivio parcial de la ansiedad post-evento, activando de nuevo el CCA y el COF a través de los GB para intentar reducir dicha ansiedad, generando así un circuito hiperactivo para intentar obtener la recompensa en su forma total.<sup>4,8</sup>

El COF, encargado de los recuerdos de recompensa y su componente emocional, activado por el córtex cingulado anterior, donde se procesa el reconocimiento del error entre lo esperado y lo obtenido, generará las llamadas obsesiones, que surgen de la sensación de dejar un evento estructurado complejo por acabar, sin llegar a obtener la recompensa esperada. Esto reducirá el arousal de activación de los GB, que a su vez ocasionarán las llamadas compulsiones, con el objetivo de llegar a completar dicho evento y reducir la obsesión, provocando la activación de las diferentes áreas del CPF para la nueva realización del EEC y la nueva activación de todo el circuito ante la falta de alivio de la ansiedad generada por la sensación de evento incompleto (Figura 2).<sup>4</sup>

Se han descrito diversos casos de aparición de clínica compatible con TOC en pacientes sin antecedentes psiquiátricos previos después de sufrir una lesión cerebrovascular, principalmente en el área frontal o ganglios basales. Habiendo descrito la teoría neuroanatómica más aceptada en el TOC, esto no debería sorprendernos. Cualquier lesión en las áreas o conexiones implicadas, supondrá una alteración en la función del circuito. A modo de apunte, señalar que en estos casos en los que el TOC aparece secundario a una lesión cerebral, éste es denominado trastorno por ansiedad con síntomas obsesivo-compulsivos.<sup>6,9</sup>

Cabe destacar, que mientras en un TOC idiopático se observará una hiperactivación de dichas estructuras en pruebas de imagen funcional causada por el hiperfuncionamiento del circuito explicado, en aquellos adquiridos por lesiones cerebrales isquémicas, se observará una hipoactivación por hipometabolismo.<sup>10</sup>

Es también importante el hecho de que lesiones en diferentes áreas darán síntomas diferentes. En aquellos casos en los que la afectación del área frontal sea hipoactivadora, como es el caso de los ictus (infartos a nivel de COF, infartos en GB con desconexión del COF), las obsesiones serán mucho menos intensas, así como la vivencia egodistónica de estas, pese a importantes compulsiones presentes. Esto es debido a que el área de la obtención de la sensación de recompensa y su implicación emocional, no se activará adecuadamente. En estos casos, además, otra clínica frontal puede estar presente, tal como clínica afectiva como apatía o anhedonia entre otra.



Figura 2. Teoría de los acontecimientos estructurales complejos.

Cobra especial importancia el fenómeno conocido como Diasquisis, el cual ha sido descrito en pocos casos en la literatura actual y permite explicar el caso que presentamos en esta publicación. Este fenómeno consiste en la afectación funcional, observada a través de técnicas de imagen funcional (SPECT), de áreas relacionadas (anatómica o funcionalmente) a aquellas afectadas por una lesión isquémica. Es decir, una lesión isquémica en la región pontina, como en el caso presentado, puede dar lugar a pérdida funcional de regiones corticales temporales y frontales, por la interconexión que entre estas áreas existe, ocasionando la aparición de clínica compatible con TOC. Como hemos mencionado, dichas alteraciones son funcionales, por lo que en pruebas de imagen convencionales como TC o RM no serán observadas, pudiendo pasar desapercibidas.<sup>7,10</sup>

Existen pocos casos en la literatura que describan la aparición de clínica TOC a través de este fenómeno. Dichos casos, se ha visto que han respondido adecuadamente al tratamiento, por un lado de la lesión isquémica, y por otro a tratamiento antidepresivo, observándose una recuperación del flujo cerebral en pruebas funcionales posteriores.<sup>7</sup>

## CONCLUSIONES

Existe una clara relación entre las lesiones cerebrovasculares en las áreas mencionadas y la posibilidad de aparición de clínica obsesiva, hecho descrito en numerosos casos

clínicos. De menor frecuencia, es la aparición del fenómeno descrito en el presente caso, el fenómeno de diasquisis.

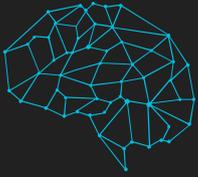
A diferencia del resto de casos descritos en los que se realiza tratamiento antidepresivo indicado para el TOC, en el caso anterior se observa la recuperación clínica del paciente con tratamiento sintomático, en este caso de la clínica ansiosa predominante.

## DECLARACIÓN DE INTERESES

El presente artículo ha sido realizado por los autores sin conflicto de intereses financieros o de otra índole.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Coetzer B. R. (2004). Obsessive compulsive disorder following a brain injury: A review. *L.J Psychiatry in medicine*, 34(4): 363-377.
2. Dong-Ho Choi, Bo-Ok Jeong, Hee-Ju Kang (2013). Psychiatric comorbidity and quality of life in patients with Post-Stroke emotional incontinence. *Korean neuropsychiatric association*, 10:382-387.
3. Fazekas F, Payer F, Valetitsch H, Schmid R, Flooh E (1993). Brain stem infarction and diaschisis, A SPECT cerebral perfusion study. *Stroke*, 24:1162-1168.
4. Graybiel AM, Rauch SL (2000). Toward a neurobiology of obsessive-compulsive disorder. *Neuron*, 28:343-347.
5. Huey ED, Zahn R, Krueger F (2008). A Psychological and Neuroanatomical Model of Obsessive-Compulsive Disorder. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 20(4): 390-408.
6. Jenike MA, Breiter HC, Baer L, et al (1996). Cerebral structural abnormalities in obsessive-compulsive disorder: a quantitative morphometric magnetic resonance imaging study. *Arch Gen Psychiatry*, 53:625-632.



Aparición de clínica obsesiva tras infarto ..

Psicosom. psiquiatr. 2020;14:33-38

L. Sánchez y cols.

7. Lopez-Rodriguez F, Gunay I, Glaser N (1997). Obsessive compulsive disorder in a woman with left basal ganglia infarct: A case report. *Behavioural Neurology*, 10: 101-103.
8. Matsui T, Saxena S, Kawabe J, Matsunaga H (2007). Secondary obsessive-compulsive disorder related to diaschisis after pontine infarction, successfully treated with paroxetine. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 61:186-189.
9. Ortiz Tobó, J F (2002). Trastorno Obsesivo Compulsivo. *Acta Neurol Colomb*, 18 (1): 51-60
10. Rolls ET. *The functions of the orbitofrontal cortex* (2002). Principles of frontal lobe functions. Oxford; Oxford University Press, 354:375.
11. Stein DJ (2002). Obsessive-compulsive disorder. *Lancet*, 360:397-405
12. Yanura-Tabías J A, Neziroglu F (2000). Teorema del trastorno obsesivo compulsivo. *Salud Mental*, 24 (2): 11-15.