



CASO CLÍNICO
ORIGINAL ARTICLE

Recibido: 31/01/2023 Aceptado: 04/05/2023

ENLENTECIMIENTO OBSESIVO: CASO CLÍNICO Y REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

OBSESSIONAL SLOWNESS: A CLINICAL CASE AND BIBLIOGRAPHIC REVIEW

Nadia Sanz¹, Josep Soler¹, Isabel Parra¹⁻⁴, Diego J. Palao¹⁻³, Jesús Cobo¹⁻³

1 Salut Mental, Corporació Sanitària Parc Taulí. I3PT. Sabadell, Barcelona.

2 CIBER de SALUD MENTAL (CIBERSAM). Instituto de Salud Carlos III. Madrid.

3 Departament de Psiquiatria i Medicina Legal. Universitat Autònoma de Barcelona. Bellaterra, Barcelona.

Correspondencia: Jesús Cobo. Salut Mental, Corporació Sanitària Parc Taulí.
Parc Taulí, 1. 08208 Sabadell, Barcelona.
jcobo@tauli.cat



ABSTRACT

Introduction: Obsessive Slowness (OS) is a syndrome characterized by a slowing in motor execution. It is characterized by behavioral slowing, extreme meticulousness, absence of prodromal anxiety or discomfort before, during or after the behavior, with relative resistance to it, being highly incapacitating.

Objectives: To carry out a bibliographic review of the OS phenomenon in the recent literature and to show a paradigmatic case treated in our Team.

Methods: A mixed method has been carried out. On the one hand, a description of a patient diagnosed with OE and on the other, a non-systematic review using the Pubmed database using the keyword: "obsessional slowness". Validation studies of OS scales and those studies in which OS appears in other comorbid pathologies such as Tourette's syndrome, Down's syndrome or depression-associated slowing were excluded. For the preservation of the confidentiality and anonymity of the patient, aspects in relation to his biographical background have been modified.

Results: Obsessive slowing is a condition usually secondary to Obsessive Compulsive Disorder. It has a low prevalence, but almost always manifests severity and a tendency to deterioration. It is associated with various psychiatric comorbidities (for example, Autism Spectrum Disorders and/or Tourette's Syndrome). It fundamentally affects men and has its own specificities, such as the lack of prodromal discomfort, the lack of subjective resistance to symptoms, and the presence of symptoms sometimes hidden by the behavioral manifestations of slowness.

discussion and conclusion: The treatment must be multi-technical as psychological therapies and multidisciplinary. In any case, it should be noted that we still lack much knowledge and updating of currently available data.

Keywords: Obsessional Slowness

RESUMEN

Introducción: El Enlentecimiento Obsesivo (EO) es un síndrome caracterizado por un enlentecimiento en la ejecución motora. Se caracteriza por un enlentecimiento conductual, una extrema meticulosidad, ausencia de ansiedad prodrómica o disconfort antes, durante o después del comportamiento, con relativa resistencia al mismo, siendo altamente incapacitante.

Objetivos: Realizar una revisión bibliográfica del fenómeno del EO en la literatura reciente y mostrar un caso paradigmático atendido en nuestro Equipo.

Métodos: Se ha realizado un método mixto. Por un lado, de descripción de un paciente diagnosticado de EO y por otro, de revisión no sistemática mediante la base de datos Pubmed usando la palabra clave: "obsessional slowness". Se excluyeron los estudios de validación de escalas del EO y aquellos estudios en que el EO aparece en otras patologías de manera comórbida como en el síndrome de Tourette, síndrome de Down o enlentecimiento asociado a la depresión. Para la preservación de la confidencialidad y anonimato del paciente, se han modificado aspectos en relación a sus antecedentes biográficos.

Resultados: El enlentecimiento obsesivo es una condición normalmente secundaria a un Trastorno Obsesivo Compulsivo. Tiene una escasa prevalencia, pero manifiesta casi siempre gravedad y tendencia deterioro. Va asociada a diversas comorbilidades psiquiátricas (por ejemplo, Trastornos del Espectro Autista y/o Síndrome de Tourette). Afecta fundamentalmente a hombres y tiene especificidades propias, como la falta de malestar prodrómico, la falta de resistencia subjetiva a la clínica y la presencia de clínica encubierta en ocasiones por las manifestaciones conductuales del enlentecimiento.

Discusión Y Conclusiones: El tratamiento ha de ser multitécnico (en la parte más psicológica) y multidisciplinar. En todo caso, se ha de destacar que aún nos falta muchos conocimientos y actualización de los datos disponibles actualmente.

Palabras clave: Enlentecimiento Obsesivo.



INTRODUCCIÓN

El Enlentecimiento Obsesivo (EO) es un síndrome caracterizado por un enlentecimiento en la ejecución motora. Se caracteriza por un enlentecimiento conductual, una extrema meticulosidad, ausencia de ansiedad prodrómica o disconfort antes, durante o después del comportamiento, con relativa resistencia al mismo, siendo altamente incapacitante.

Nuestro equipo de hospitalización parcial tuvo que atender recientemente un caso complejo de EO, en el que tras su estudio detallado, se pusieron en marcha una serie de intervenciones coordinadas dirigidas a tratar de mejorar efectivamente las consecuencias de este grave problema de salud.

OBJETIVOS

Realizar una revisión bibliográfica del fenómeno del EO en la literatura reciente y mostrar un caso paradigmático atendido en nuestro Equipo.

METODOLOGÍA

Se ha realizado un método mixto. Por un lado, de descripción de un paciente diagnosticado de EO y por otro, de revisión no sistemática mediante la base de datos Pubmed usando la palabra clave: "obsessional slowness". Se excluyeron los estudios de validación de escalas del EO y aquellos estudios en que el EO aparece en otras patologías de manera comórbida como el síndrome de Tourette, síndrome de Down, enlentecimiento asociado a la depresión y a otros síndromes genético-metabólicos. Para la preservación de la confidencialidad y anonimato del paciente, se han modificado aspectos en relación a sus antecedentes biográficos.

RESULTADOS

1 REPORTE DEL CASO

1.1. Motivo de consulta y Antecedentes

Se trata de un paciente varón de 20 años que ingresa en nuestro Hospital de Día de Salud Mental derivado desde el Centro de Salud Mental ambulatorio para estudio diagnóstico y tratamiento en el contexto de un notable y rápido deterioro funcional. La impresión diagnóstica en el momento de la primera derivación fue de estado mental de alto riesgo para psicosis.

El paciente convive con sus padres y es el segundo de una fratría de cuatro hermanos. Su situación ocupacional es de estudiante universitario. No tiene antecedentes de seguimien-

to médico especializado. Destaca un rendimiento académico previo excelente y un temperamento de tipo anancástico. Por otro lado el paciente refiere tendencia al pensamiento mágico desde la primera infancia sin repercusión funcional del mismo. A nivel del neurodesarrollo y de manera retrospectiva se recogen por parte de la familia algunas características del paciente como tendencia a la hipersensibilidad auditiva e intereses teóricos adultoformes. Ninguna de estas características requirió soportes específicos. A nivel familiar reportan un miembro de primer grado con diagnóstico de trastorno obsesivo-compulsivo.

1.2. Episodio Actual

Durante los primeros meses del tercer curso universitario destaca una disminución notable del rendimiento académico con dificultades de organización del trabajo y gestión del tiempo, nunca antes presentes. En paralelo, el paciente también presenta una tendencia al aislamiento con abandono de las actividades previas. La preocupación fundamental de la familia estaba relacionada con su enlentecimiento generalizado, con distorsión de sus actividades cotidianas y las conductas extrañas (como acumulación de objetos y botellas con su propia orina en la habitación). No había sin embargo un aparente sufrimiento subjetivo ni demandas de ayuda, con una vivencia egosintónica. Estos aspectos motivan una consulta a un psiquiatra particular que orienta el caso como un estado mental de alto riesgo para psicosis. Inicialmente se pauta perfenazina hasta 8 mg. No hay una respuesta efectiva y dada la repercusión de la clínica y la ruptura biográfica se orienta a consultar a Urgencias de Psiquiatría, iniciando desde allí tratamiento con sertralina. Al cabo de unas semanas se decide desde el Centro de Salud Mental de zona derivar al paciente a nuestro dispositivo de Hospital de Día de Salud Mental. El objetivo es el estudio diagnóstico y la intensificación del tratamiento prestado dada la persistencia del bajo estatus funcional descrito.

1.3. Exploración psicopatológica al ingreso

Aspecto descuidado, caquectico. Palidez cutánea. Colaborador y abordable. Afable. Contacto ocular evasivo y periférico, extraño. No suspicaz ni hipervigilante. Enlentecimiento motor franco. Ansiedad flotante. Discurso globalmente coherente y organizado pero poco espontáneo y fluido, con elevada latencia de respuesta. Sensación subjetiva de pensamiento acelerado aunque se constata tendencia a la bradipsiquia.



Refiere ideas obsesivas de duda en relación a los estudios, horarios y actividades que realiza con conductas de comprobación secundarias. Rituales mentales de comprobación y reaseguración que limitaban sus actividades cotidianas (incluyendo alimentación, sueño y autocuidado) y que impedían la respuesta a las órdenes o peticiones hasta que completaba el ritual. Tendencia a la racionalización. Destaca egosintonía y bajo insight aunque reconoce malestar secundario a la clínica. Niega fobias de impulsión. Conductas extrañas (ingesta repetida de pequeñas cantidades de agua embotellada, toma de notas a lo largo de todo el día en una libreta, ocultación detrás de una columna, pequeños saltos sin desplazamiento para finalizar un ritual, episodios de aparente desconexión del medio y permanencia de pie ensimismado). Refería que bebía agua para que “fluyeran las ideas” (sic) y evitar “bloqueos” subjetivos. Al explorar el motivo del hallazgo de botellas de orina en su habitación, la respuesta referida es por la necesidad de terminar las ritualizaciones sin tener que salir de la misma. No irritabilidad. Hipotímia secundaria a la clínica referida y a las repercusiones de la misma, especialmente en el ámbito académico. Humor parcialmente reactivo. Reconoce “cansancio mental” (sic) relacionado con los fenómenos de duda-comprobación. Tenía la sensación de “tener los hábitos desordenados”. No ideas de culpa francas, tampoco ruina o hipocondría. Sí cierta desesperanza. Biorritmos retardados por interferencia de los rituales, sin variabilidad circadiana ni estacional. Niega clínica psicótica. Niegan y no se objetivan alteraciones sensorio-perceptivas. Niega ideación tanatológica. Juicio de la realidad aparentemente conservado.

1.4. Otras exploraciones:

La exploración física no mostraba ninguna alteración, aparte de su delgadez y palidez cutánea. Las analíticas de orina fueron normales y el screening de tóxicos negativo. La analítica sanguínea (incluyendo hemograma, hematimetría, bioquímica básica, lípidos, prolactina, hormonas tiroideas y autoinmunidad tiroidea) fueron también normales. Un TAC craneal no mostró ninguna alteración.

1.5. Exploraciones psicométricas:

En primer lugar se administró la Escala de Obsesiones y Compulsiones de Yale-Brown (Y-BOCS) obteniendo resultados en el área de las obsesiones del fenómeno *not just right* o sensación de inacabado/incompleto, además de retención, organización, repaso, corrección, asociaciones y acumula-

ción. Estas obsesiones suponían un tiempo diario de entre ocho y doce horas con poca resistencia, control y vivencia egosintónica a pesar del deterioro significativo de las mismas. A nivel de compulsiones predominan las comprobaciones con anotaciones, rituales de repetición, pensamiento en voz alta, listar la planificación cotidiana y beber agua como conducta de seguridad.

En segundo lugar, dada la sospecha inicial del caso en un estado mental de alto riesgo para psicosis se administró también la entrevista para la evaluación general de los estados mentales de alto riesgo (CAARMS) sin obtener criterios significativos a nivel sintomático de riesgo para psicosis.

En tercer lugar, dado que a nivel retrospectivo y de neurodesarrollo los padres mencionaron algunas características del espectro del autismo, se administra el módulo adulto de la Escala de Observación para el Diagnóstico del Autismo (ADOS-2 M4). Se observan dificultades francas en las áreas de comunicación e interacción social recíproca (PT= 3 y 7 respectivamente, con punto de corte para el autismo).

En cuarto lugar, a fin de obtener un patrón descriptivo, administramos el Inventario Clínico Multiaxial de Millon (MC-MI-III). Se observaba una tendencia a la deseabilidad, todo y que el perfil era globalmente válido. En su patrón caracterial, destacan los rasgos esquizoides, evitativos, depresivos, dependientes y auto-punitivos. A nivel de síndromes clínicos, destacan únicamente los de ansiedad.

En la evaluación cognitiva global mediante el SCIP (Screen for Cognitive Impairment in Psychiatry), no se observa un deterioro, pero sí unas ciertas dificultades ejecutivas y un enlentecimiento franco. Por ello, ampliamos la evaluación de las funciones ejecutivas y de velocidad de procesamiento mediante los test de fluencia fonética (PD= 12; Pe= 7*) y fluencia semántica (animales (PD= 20; Pe= 8*)), que se mostraron alterados. El TMTA, el TMTB y las alternancias gráficas y motoras puntuaron dentro de la normalidad. La Figura de Rey también mostró alteraciones (Copia PD= 34, Temps 118' Pc= 80. Memòria PD= 9, Temps 126', Pc< 10*).

La escala HONOS al ingreso puntuó 15/48.

1.6. Orientación diagnóstica:

El diagnóstico principal fue de Trastorno Obsesivo-Compulsivo (TOC), grave, con escasa conciencia (300.3 criterios DSM 5), con predominio del enlentecimiento.

Además, el paciente, de manera retrospectiva, presenta algunas características de un Trastorno del Espectro Au-



tista. Sin embargo, el paciente no tuvo ninguna necesidad de soporte específico durante su edad escolar y además. Tampoco recibió ninguna orientación como tal por parte de sus cuidadores o entorno escolar.

1.7. Evolución y tratamiento:

Se realiza un plan terapéutico combinado, con ayuda de la familia en domicilio, y permanece ingresado durante casi un año en nuestro dispositivo de Hospital de Día de lunes a viernes.

A nivel farmacológico, el paciente recibió diferentes pautas de tratamientos en su evolución:

- Varias semanas previas al ingreso, recibió perfenacina hasta 8 mg/día, sin efectos secundarios pero tampoco mejora.
- Posteriormente, al inicio del ingreso, recibió sertralina hasta 600 mg/d, combinada después con aripiprazol hasta 15 mg/d. Sin efectos secundarios subjetivos ni objetivos, pero con escasa mejoría.
- Finalmente, recibió clomipramina hasta 375 mg/d, + potenciada con Aripiprazol 20 mg/d + Vortioxetina 20 mg/d, con muy buena tolerancia global y respuesta, aunque no total. Los niveles terapéuticos al alta de clomipramina fueron de 88 ng/mL, dentro del rango terapéutico, pero los niveles de Desclomipramina (708 ng/mL) y de Clomipramina + Desclomipramina (*896 ng/mL) fueron por encima del rango terapéutico, sin mostrar ningún nivel grave objetivo ni subjetivo de efectos secundarios (únicamente boca seca).

A nivel psicoterápico, se realizó un plan de exposición con prevención de respuesta, progresivo, en relación a las actividades de la vida cotidiana y jerarquizado de menor a mayor potencial ansiógeno. Se obtienen resultados de poca relevancia clínica, por lo que resulta necesario potenciar con otras técnicas, como el modelado de conducta, la inversión del hábito y la organización horaria.

En la misma línea, por parte de enfermería de salud mental, se realizan intervenciones de monitorización, supervisión del cumplimiento de las pautas de tratamiento, el fomento del autocuidado y en general tareas de apoyo para la rehabilitación funcional en las actividades de la vida diaria y ajustes de horarios.

Por parte de trabajo social, se realizan orientaciones para la vinculación a recursos comunitarios de soporte, con valoración de otros recursos si precisaría en el futuro.

En el área del rendimiento académico, por petición del propio paciente y familia, se realizan coordinaciones con el Equipo de atención a las necesidades educativas especiales, al cual ya estaba previamente vinculado el paciente.

La evolución es muy lenta pero progresiva. Una dificultad importante fue la sustitución de los antiguos rituales de reaseguración ante la prevención de respuesta por otros nuevos y menos evidentes o más adaptativos (por ejemplo, en vez de apuntar las actividades a mano en la libreta, apuntarlas en un soporte digital). Fue imprescindible la colaboración de la familia para la generalización de las pautas en domicilio.

Finalmente se consiguió el reinicio de sus actividades docentes y lúdicas (aunque con necesidad de cierto soporte y adaptación curricular). A nivel clínico, la recuperación fue parcial, pero hubo una disminución notable de los rituales y, sobre todo, la posibilidad de llevar una vida adaptada en su domicilio y con una mejoría subjetiva muy evidente. Además, todas las conductas bizarras habían desaparecido y la impresión familiar fue de satisfacción.

También, se observa una mejora notable del insight, pero igualmente persiste una tendencia global a la racionalización.

En este momento, el paciente y la familia prefieren continuar el tratamiento de forma ambulatoria. Por nuestra parte, consideramos que la evolución había sido correcta (aunque con persistencia de síntomas), y decidimos proceder al alta. La escala HONOS en el momento del alta fue de 6/48.

2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

El enlentecimiento obsesivo (EO) es un término acuñado y definido por Rachman el año 1974. Se trata de un síndrome caracterizado por un enlentecimiento en la ejecución motora. En sus orígenes se planteó como un fenómeno primario. No obstante, a partir de estudios posteriores, se ha postulado que en realidad es un fenómeno secundario al trastorno obsesivo-compulsivo, concretamente al subtipo duda-comprobación (Bilisbury, 1979; Bennun, 1980; Hymas et al., 1991; Tham et al., 1994; Signh et al., 2003; Lam et al., 2008; Mittal et al., 2013).

Para revisar el tema, realizamos una revisión bibliográfica en la base de datos PubMed con la palabra clave "OBSESSIONAL SLOWNESS" o "OBSESSIVE SLOWNESS", excluyendo las comorbilidades (Síndrome de Tourette y Síndrome de Down), y los estudios de validación de escalas. El intervalo de búsqueda abarcaba de 1974 a octubre del 2022. También se realizaron búsquedas alternativas y para ampliar la discusión. Se detectaron 33 artículos con "obsessional slowness" y 68 con "obsessive slowness", pero sólo 19 con las limitaciones citadas. Se incluyen tanto estudios de casos, descriptivos,



de neuroimagen, de tratamientos y una revisión (Reddy et al., 2022; Aleta, 2014; Bilsbury & Morley, 1979; Bennun, 1980; Clark et al., 1982; Ganos et al., 2015; Hymas et al., 1991; Lam et al., 2008; Rachman, 1974; Sawle et al., 1991; Scotti-Muzzi & Saide, 2017; Shin et al., 2013; Snyder et al., 2016; Takeuchi et al., 1997; Urushihara, 2001; Veale, 1993; Ratnasuriya et al., 1991; Singh et al., 2003; Mittal et al., 2013).

Las características principales o casi patognomónicas, al margen del enlentecimiento conductual, son una extrema meticulosidad y la ausencia de ansiedad prodrómica o disconfort antes, durante o después del comportamiento, con una relativa resistencia al mismo (Rachman, 1974).

Desde un punto de vista fenomenológico son importantes los estudios de casos con testimonios de los pacientes afectados por este trastorno. Algunos ejemplos a la hora de describir sus síntomas son: "Comprobar en realidad no es la causa del enlentecimiento. Parece como si fuera un tipo de ritual para decidirme a empezar con otra cosa. Pero no se puede frenar fácil"; "Por ejemplo cuando empiezo a lavarme las manos no puedo parar fácilmente aunque quiera, así que empiezo a hacer algo parecido a comprobar"; "Estaba buscando una necesidad real pero no creo que sea la causa de que tarde tanto en hacer las cosas. Creo que pienso en algo más pero no sé qué es"; "Es como un estado mental de distracción" (Takeuchi et al., 1997).

La exploración neurológica puede presentar ciertas características, como la presencia de rueda dentada, posturas inusuales y presencia del reflejo glabellar positivo (Hymas, 1991).

No disponemos de datos de su prevalencia, estimándose un probable infradiagnóstico en la práctica clínica. Sí disponemos de datos que apuntan a una mayor prevalencia en hombres (2/3), con inicio en la adolescencia y/o principios de la edad adulta, alta comorbilidad con otros trastornos (1/2) como Síndrome de Tourette, depresión, Enfermedad de Parkinson y síndrome de down. En un tercio de los casos se asocia con alteraciones del neurodesarrollo o problemas perinatales. En todos los casos reportados destaca un importante deterioro social (Ganos et al. 2015).

Por otro lado, en estudios de emisión de positrones se ha constatado un hipermetabolismo en las áreas orbitofrontal, frontal medial y córtex premotor en estos pacientes (Sawle et al., 1991).

En cuanto al abordaje de este trastorno, cabe destacar la necesidad de un tratamiento combinado. A nivel psicoterápico, además de la exposición con prevención de respuesta,

se ha propuesto añadir las técnicas de inversión del hábito, modelado y estrategias de estructuración horaria (Ganos et al., 2015).

A nivel farmacológico, se han propuesto adaptar los protocolos habituales de tratamiento para el TOC, incluyendo una primera línea con ISRS y una segunda línea con clomipramina, otros tricíclicos y el uso de benzodiazepinas y/o antipsicóticos asociados (Charlot, 2002). La posibilidad de recurrir a la psicocirugía, se puede proponer en algunos casos (Sawle et al., 1993).

DISCUSIÓN

El caso clínico presentado es un buen ejemplo de los pacientes más graves que encontramos dentro del Espectro Obsesivo-Compulsivo. En este caso, ha sido necesaria una intervención conjunta multidisciplinar de alta intensidad y extendida en el tiempo para poder mejorar clínica y funcionalmente al paciente. Aun así, la recuperación no ha sido completa, y se prevé la necesidad de un tratamiento a largo plazo. Por lo tanto, estamos hablando de un paciente joven con previsible aspectos de cronicidad y con una afectación similar a la de cualquier otro trastorno mental severo.

La bibliografía revisada no es demasiado extensa, pero como hemos comentado, todos ellos hablan sobre determinadas características, que se aplican también en nuestro caso. Por otro lado, los tratamientos aplicados también son difíciles de estandarizar, teniendo en cuenta la dificultad de encontrar bibliografía que los apoye, o bien está limitada. En nuestra opinión, sería necesario poder contar con más series de casos (o casos aislados) publicados con la idea de poder hacer revisiones más amplias acerca del trastorno y sus especificidades.

En nuestra opinión, el enlentecimiento en estos casos, tiene más que ver con fenómeno motor, que con uno más cognitivo. En el TOC, diferentes autores previos han propuesto una participación cognitiva en el enlentecimiento (Galderisi et al., 1995; Simón Martínez et al., 2021). Por otra parte, otros autores han detectado una presencia importante de bradicinesia (Pasquini et al., 2010). Siguiendo a Hymas y colaboradores (1991), las dificultades cognitivas encontradas en los test neuropsicológicos, no correlacionan con la severidad de la clínica ni con la severidad del enlentecimiento motor. De hecho, los pacientes con lentitud obsesiva tendrían una disfunción en el circuito frontal-basal-ganglios de la base (Hymas et al., 1991).



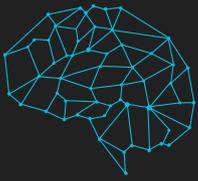
TABLA 1. Resumen literatura de revisión de casos del enlentecimiento obsesivo.

Autor	Año	Estudio	Nº	Género	Edad inicio	Comorbilidad	Neurodesarrollo	Neuroimagen	Tratamiento	R ^d	Seguimiento
Rachman	1974	Serie de casos	10	M ^b 8 F ^c 2	Adulthood temprana	No	-	-	Moldeado/Modelado	Baja	-
Bilisbury	1979	Caso único	1	M	20	No	Normal	-	Moldeado/Modelado	Baja	19 semanas
Bennun	1980	Caso único	1	M	19	No	Normal	-	Autoinstrucciones	Media	27 semanas
Clark	1982	Caso único	1	M	8	Sí. Tics, manerismos, TOC ^e	Normal pero tendencia al aislamiento social	-	Moldeado/Modelado	Baja	4 semanas
Ratnasuriya	1991	Serie de casos	22	M 19 F 2	19	No	Alteraciones prenatales 6; Desarrollo alterado 2	-	-	-	-
Sawle	1991	Casos/ Neuroimagen	6	M	Adolescencia tardía	Sí. Depresión, TOC	-	PET: Hipermetabolismo orbitofrontal, medial frontal y premotor.	Antidepresivos tricíclicos, Neurolépticos, Benzodiazepinas	-	-
Hymas	1991	Serie de casos	17	M 10 F 7	-	Sí. Depresión, Signos neurológicos, Distrabilidad, Gilles de la Tourette, TOC	Alteraciones 1	-	Neurolépticos, Benzodiazepinas, Antidepresivos tricíclicos	-	-
Veale	1993	Serie de casos	3	M 2 F 1	Adolescencia	Sí. TOC	-	-	-	-	-
Sawle	1993	Caso único/ Neuroimagen	1	M	35	Sí. Gilles de la Tourette, TOC	Gilles de la Tourette	PET: Hipermetabolismo caudado y talámico	Psicocirugía	Buena	21 meses
Tham	1994	Caso único	1	M	19	Sí. TOC	-	-	Moldeado/Modelado	Media	16 meses
Takeuchi	1997	Casos/ Descriptivo	4	M 3 F 1	Infancia/ Adolescencia	Sí. TOC, Depresión	Alteraciones de conducta 1	-	Moldeado/Modelado	Media	14 años
Charlot	2002	Serie de casos	11	M 5 F 6	22	Sí. TOC, Signos neurológicos, Depresión, Tics, Mutismo	Síndrome de Down	-	ISRS ^f , clorpromazina	Media	-
Singh	2003	Caso único	1	M	15	Sí. TOC, Manerismos.	Normal	TAC ^g normal	Exposición con prevención de respuesta	Media	9 meses
Lam	2008	Caso único	1	M	-	Sí. Cierta mutismo.	Discapacidad intelectual	-	Moldeado/Modelado	Media	9 semanas
Mittal	2013	Caso único	1	M	12	Sí. TOC, Mutismo, Depresión, Ansiedad.	-	-	Moldeado/Modelado	Media	24 semanas
Aleta	2014	Serie de casos	3	M 1 F 2	Adulthood temprana	Sí. Depresión, Ansiedad, TOC.	-	-	Moldeado/ Modelado, Exposición con prevención de respuesta, Psicoeducación	Baja/ Media	Hasta 2 años
Ganos	2015	Revisión	78	2/3M	Todas las fases menos adultez avanzada	Sí. TOC, Depresión, Gilles de la Tourette, Discapacidad Intelectual, Síndrome de Down, Mutismo, Signos neurológicos, Manerismos.	1/2 alguna alteración	PET: Hipermetabolismo orbitofrontal, medial frontal y premotor. Hipermetabolismo caudado y talámico	Moldeado/ Modelado, Exposición con prevención de respuesta, Autoinstrucciones, Antidepresivos tricíclicos, ISRS, clorpromazina, Psicocirugía	Baja- Buena	Hasta 14 años
Reddy	2022	Caso único	1	M	18	Sí. Mutismo, Estupor.	-	-	Psicoeducación, Escitalopram 30mg/d, Memantina 10mg/d, Amisulpirida 400mg/d	Baja- Media	-

Tabla basada en el trabajo de Ganos et al. 2015. Traducida, adaptada y ampliada. aNúmero de casos. bMasculino. cFemenino. dRespuesta. eTrastorno Obsesivo-Compulsivo. fInhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina. gTomografía Axial Computerizada.

El enlentecimiento es también uno de los síntomas claves de la catatonía (Walther et al, 2019), y también se puede encontrar de forma muy manifiesta en la depresión severa (Buyukdura et al., 2011) o los trastornos del espectro autista.

Tanto la depresión severa como el TOC pueden verse asociados a síntomas "soft" extrapiramidales, que recuerdan la bradinesia parkinsoniana. Igualmente, la bradifrenia ha sido citada como una característica tanto del síndrome par-



kinsoniforme como de otras patologías neuropsiquiátricas (Rogers, 2009; Revonsuo et al., 1993; Lees, 1994). Así, los diversos estudios de neuroimagen muestran que los trastornos motores y algunos trastornos psiquiátricos pueden relacionarse con las mismas redes de conexión entre los ganglios basales y el cortex cerebral (Perju-Dumbrava & Kempster, 2020).

Entre las limitaciones de este estudio, se encuentra que no hemos incluido los artículos que se referían al enlentecimiento asociado al otros trastornos más allá del TOC (Fontenelle et al., 2007), incluidos los depresivos, los trastornos del neurodesarrollo, o las discapacidades intelectuales, que es conocido que presentan altas tasas de trastornos del movimiento, entre ellos enlentecimiento o catatonía (Vaquerizo-Serrano et al., 2021; Charlot et al., 2002; Saha et al., 2015).

CONCLUSIONES

El enlentecimiento obsesivo es una condición normalmente secundaria a un Trastorno Obsesivo Compulsivo. Tiene una escasa prevalencia, pero manifiesta casi siempre gravedad y tendencia deterioro. Va asociada a diversas comorbilidades psiquiátricas (por ejemplo, Trastornos del Espectro Autista, Síndrome de Tourette). Afecta fundamentalmente a hombres y tiene especificidades propias, como la falta de malestar prodrómico, la falta de resistencia subjetiva a la clínica y la presencia de clínica encubierta en ocasiones por las manifestaciones conductuales del enlentecimiento.

El tratamiento ha de ser multitécnico (en la parte más psicológica) y multidisciplinar. En todo caso, se ha de destacar que aún nos falta muchos conocimientos y actualización de los datos disponibles actualmente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aleta J. (2014). Obsessional Slowness in College Students: Case Studies. *J College Stud Psychother*; 28:3, 241-248.
2. Bennun I. (1980). Obsessional Slowness: a replication and extension. *Behav Res Ther*;18(6).
3. Bilsbury C, Morley S. (1979). Obsessional Slowness: a meticulous replication. *Behav Res Ther*;17(4).
4. Buyukdura JS, McClintock SM, Croarkin PE. (2011). Psychomotor retardation in depression: biological underpinnings, measurement, and treatment. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2011 Mar 30;35(2):395-409.
5. Charlot L, Fox S, Friedlander R. (2002). Obsessional slowness in Down's syndrome. *J Intellect Disabil Res*. 2002 Sep;46(Pt 6):517-24.
6. Clark DA, Sugrim I, Bolton D. (1982). Primary obsessional slowness: a nursing treatment programme with a 13-year old male adolescent. *Behav Res Ther*. 1982;20(3):289-92.
7. Fontenelle LF, Edward C, Lauterbach EC, Leonardo L, Telles LL, Marcio Versiani M, Fábio H Porto FH, Mauro V Mendlowicz MV. (2007). Catatonia in obsessive-compulsive disorder: etiopathogenesis, differential diagnosis, and clinical management. *Cogn Behav Neurol*;20(1):21-4.
8. Galderisi S, Mucci A, Catapano F, D'Amato AC, Maj M. (1995). Neuropsychological slowness in obsessive-compulsive patients. Is it confined to tests involving the fronto-subcortical systems?. *Br J Psychiatry*. 1995 Sep;167(3):394-8.
9. Ganos C, Kassavetis P, Cerdan M, Erro R, Ballint B, Price G, Edwards MJ, Bhatia KP. (2015). Revisiting the Syndrome of "Obsessional Slowness". *Mov Disord Clin Pract* 16:2 (2): 163-169.
10. Hymas N, Lees A, Bolton D, Epps K, Head D. (1991). The neurology of obsessional slowness. *Brain*. 114:2203-33.
11. Lam W, Wong KW, Fulks MA, Holsti L, Can J. (2008). Obsessional slowness: a case study. *Occup Ther*. 2008 Oct;75(4):249-54.
12. Lees AJ. (1994). The concept of bradyphrenia. *Rev Neurol (Paris)*; 150(12):823-6.
13. Mittal AK, Majumder P, Agrawal A, Sood M, Khandelwal SK. (2013). Early onset obsessive compulsive disorder with obsessive slowness: a case report and demonstration of management. *Indian J Psychol Med*. 2013 Oct;35(4):407-9.
14. Pasquini M, Fabbrini G, Moretti G, Berardelli I, Mandarelli G, Delle Chiaie R, Leone C, Biondi M, Berardelli A. (2010). Bradykinesia in patients with obsessive-compulsive disorder. *Eur Psychiatry*. 2010 Nov;25(7):378-81.
15. Perju-Dumbrava L, Kempster P. (2020). Movement disorders in psychiatric patients. *BMJ Neurol Open*. 2020 Dec 1;2(2):e000057.
16. Rachman S. (1974). Primary obsessional slowness. *Behav. Res. Ther*. Feb;12(1):9-18.
17. Ratnasuriya RH, Marks IM, Forshaw DM, Hymas NF. (1991). Obsessive slowness revisited. *Br J Psychiatry*. 1991 Aug;159:273-4.
18. Reddy B, de Filippis R, Nocera A, Das S. (2022). Primary Obsessive Slowness: A Complex Presentation and Treatment Difficulties. *Future Pharm*. 2022, 2, 153-159.
19. Revonsuo A, Portin R, Koivikko L, Rinne JO, Rinne UK. (1993). Slowing of Information Processing in Parkinson's Disease. *Brain Cogn*; 21 (1): 87-110.
20. Rogers D (2009). Bradyphrenia in parkinsonism: a historical review. *Psychol. Med.*; 16 (2): 257-265.
21. Saha R, Singh SM, Nischal A. (2015). Obsessive slowness presenting as catatonia in a patient with Borderline Intelligence. *Asian J Psychiatr*. ;18:108-10.
22. Sawle GV, Hymas NF, Lees AJ, Frackowiak RSJ. (1991). Obsessional Slowness. Functional Studies with Positron Emission Tomography. *Brain* 114, 2191-2202.
23. Scotti-Muzzi E, Saide OL. (2017). Schizo-obsessive spectrum disorders: an update. *CN Spectr*. 22 (3): 258-272.
24. Shin NY, Lee TY, Kim E, Kwon JS (2013). Cognitive functioning in obsessive-compulsive disorder: a meta-analysis. *Psychol. Med.* 1-10.
25. Simón-Martínez V, Laseca-Zaballa G, Lubrini G, Perriñez JA, Martínez Álvarez R, Torres-Díaz CV, Martínez Moreno N, Álvarez-Linera J, Ríos-Lago M. (2021). Cognitive deficits and clinical symptoms in patients with treatment-refractory obsessive-compulsive disorder: The role of slowness in information processing. *Psychiatry Res*. 2021 Oct;304:114143.
26. Singh G, Sharan P, Grover S. Obsessive slowness : a case report. *Indian J Psychiatry*. 2003 Jan;45(1):60-1.
27. Snyder HR, Kaiser RH, Warren SL, Heller W. (2016). Obsessive-compulsive disorder is associated with broad impairments in executive function: A meta-analysis. *Clin. Psychol. Sci*. ;3:301-330.



Enlentecimiento Obsesivo: Caso clínico y revisión bibliográfica

N. Sanz y cols.

28. Takeuchi T, Nakagawa A, Harai H, Nakatani E, Fujikawa S, Yoshizato C, Yamagami T. (1997) Primary obsessional slowness: long-term findings. *Behav Res Ther.* May;35(5):445-9.
29. Urushihara Y. (2001). [The psychopathology of severe obsessive-compulsive disorder: Zwangskrankheit and primary obsessional slowness]. *Seishin Shinkeigaku Zasshi*; 103(6):480-502.
30. Vaquerizo-Serrano J, Salazar De Pablo G, Singh J, Santosh P. (2021). Catatonia in autism spectrum disorders: A systematic review and meta-analysis. *Eur Psychiatry.* ; 15;65(1):e4.
31. Veale D. (1993). Classification and treatment of obsessional slowness. *Br J Psychiatry.* Feb;162:198-203.
32. Walther S, Stegmayer K, Wilson JE, Heckers S. (2019). Structure and neural mechanisms of catatonia. *Lancet Psychiatry.*; 6(7):610-619.