



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

ALGORITMO DE TRATAMIENTO COGNITIVO
CONDUCTUAL EN PACIENTES CON TRASTORNO
OBSESIVO COMPULSIVO

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE

LICENCIADA EN PSICOLOGÍA

P R E S E N T A

SARA PATRICIA RÍOS MERCADO



JURADO DE EXAMEN
TUTOR: LIC. KARINA B. TORRES MALDONADO
COMITÉ: MTRA. MA. DEL CARMEN MONTENEGRO NÚÑEZ
MTRA. GUADALUPE INDA SÁENZ ROMERO
MTRO. JOSÉ LUIS SÁNCHEZ GÁMEZ
MTRA. GABRIELA ROMERO GARCÍA

MÉXICO, D.F., AGOSTO DE 2011



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Contenido

INTRODUCCIÓN.....	3
Capítulo 1. El Trastorno Obsesivo Compulsivo.....	8
DEFINICIÓN.....	8
EPIDEMIOLOGÍA.....	9
COMORBILIDAD.....	12
CLASIFICACIÓN DE LOS SÍNTOMAS EN TOC.....	13
ESPECTRO OBSESIVO COMPULSIVO.....	16
Capítulo 2. Etiología.....	21
MODELO PSICODINÁMICO.....	21
MODELOS NEUROPSIQUIÁTRICOS.....	23
MODELO NEUROPSICOLÓGICO.....	31
MODELO COGNITIVO CONDUCTUAL DEL TOC.....	32
Capítulo 3. Evaluación Psicométrica.....	36
ASPECTOS IMPORTANTES EN LA EVALUACIÓN.....	36
EVALUACIONES DIAGNÓSTICAS.....	37
EVALUACIÓN ORIENTADA A LOS SÍNTOMAS.....	38
PRUEBAS PSICOMÉTRICAS PARA EVALUACIÓN COGNITIVA.....	41
Capítulo 4. Tratamiento.....	44
TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.....	44
TERAPIA COGNITIVO CONDUCTUAL.....	50
TRATAMIENTO NEUROQUIRÚRGICO.....	52
Capítulo 5. Algoritmo Clínico.....	58
CONCLUSIONES.....	85
ANEXO A. ESTUDIOS.....	89
ANEXO B.....	96
REFERENCIAS.....	104

INTRODUCCIÓN

El Trastorno Obsesivo Compulsivo (TOC) es un trastorno de ansiedad que se caracteriza por la presencia de obsesiones y/o compulsiones de carácter recurrente, lo suficientemente graves como para provocar pérdidas de tiempo significativas (más de 1 hora al día), un acusado deterioro de la actividad general, y un malestar clínicamente significativo (American Psychiatric Association, 2000).

Según diversos estudios epidemiológicos, el TOC afecta aproximadamente del 2 al 3% de la población adulta (Bebbington, 1988; Karno, Golding, Sorenson & Burnam, 1988; Samuels & Nestadt, 1997; Kessler, Berglund, Demler, Jin, Merikangas & Walters, 2005), lo que lo ubica como el cuarto trastorno psiquiátrico más frecuente después de adicciones, depresión y fobias. Ocupa además el décimo lugar entre las diez causas principales de discapacidad según el Banco Mundial y la OMS. Mientras que en el caso de las mujeres de entre 15 y 44 años específicamente, ocupa la quinta posición (World Health Organization, 1999).

En Latinoamérica, la prevalencia del TOC ha sido escasamente estudiada, aunque estudios epidemiológicos realizados en Argentina, Brasil, Chile, Colombia, México, Perú y Puerto Rico reportan una prevalencia de vida de 1.9% y anual de 1.4% (Kohn et al., 2005). En el Mexican National Comorbidity Survey, el primer estudio epidemiológico representativo de la población nacional (Medina-Mora, Borges, Benjet, Lara & Berglund, 2007), se analizó la prevalencia de vida de los trastornos mentales en México, encontrándose que el 26.1% de la población evaluada, había presentado algún trastorno psiquiátrico en algún momento de su vida, y que de este porcentaje, el 14.3% había sido un trastorno de ansiedad, entre ellos el Trastorno Obsesivo Compulsivo. En el caso específico de la Ciudad de México, Caraveo-Anduaga y Colmenares (2004), encontraron que el 1.4% de la población había padecido este trastorno en algún momento de su vida, mientras que el 1% lo había padecido en el último año.

Aunque pudiera parecer que esta prevalencia no es elevada, hay que señalar que en la mayoría de los casos, esta enfermedad presenta un curso crónico, con periodos fluctuantes de mejoría y empeoramiento de los síntomas a lo largo de la vida (Alonso, Segalás & Labad, 2006a). Si consideramos que la discapacidad generada por los trastornos de ansiedad se ha reportado como mayor incluso que la provocada por algunas enfermedades crónicas no psiquiátricas (Lara, Medina-Mora, Borges & Zambrano, 2007), se hace evidente el impacto que el TOC puede tener en la calidad de vida de los pacientes.

Este efecto, se refleja en un mayor deterioro funcional en áreas como el trabajo, la vida social y la vida familiar (Huppert, Simpson, Nissenon, Liebowitz, & Foa, 2009; Albert, Maina, Bogetto, Chiarle & Mataix-Cols, 2010). Los pacientes con TOC presentan un deterioro similar al de los pacientes esquizofrénicos y una calidad de vida peor que la de los heroinómanos y los depresivos (Bobes, González, Bascarán, Arango, Sáiz & Bousoño, 2001). Aunado a esto, también se ha reportado un efecto en los cuidadores de estos pacientes, generalmente familiares, en los que se ha encontrado un desgaste mayor que el que presentan los cuidadores de pacientes con depresión (Vikas, Avasthi & Sharan, 2011), lo que nos lleva a deducir que el problema generado por este padecimiento va más allá del paciente, ya que afecta también a la familia del mismo.

Por lo anterior, se ha reconocido la necesidad de una vasta investigación que permita entender esta enfermedad y ayudar a quienes la padecen. Gracias a esto, en los últimos años se han hecho importantes avances en el estudio de la etiología y los tratamientos efectivos para este trastorno. Los estudios en bioquímica han llevado a un acuerdo general de la relación de los sistemas serotoninérgicos en las manifestaciones del TOC (Rauch, Whalen, Dougherty & Jenike, 2001; Menchón & Pifarré, 2006), así como del posible papel de los sistemas dopaminérgicos (Denys, Zohar & Westenberg, 2004). En el área de la genética, se ha propuesto la existencia de un componente hereditario en el TOC, el cual se ha asociado con diversos genes específicos, especialmente los relacionados con los sistemas serotoninérgicos y dopaminérgicos (Menchón & Pifarré, 2006; Soria, 2006; Vallejo, 2006). En el área de las neurociencias, una gran cantidad de investigaciones han señalado que una alteración en el circuito corticoestriadotalámico podría estar relacionada con los síntomas obsesivo-compulsivos y que la amígdala juega un papel importante en las manifestaciones emocionales de los mismos (Rauch, et. al., 2001; Rosenberg & MacMillan, 2002; Vallejo, 2006; Cardoner & Alonso, 2006).

En cuanto a los tratamientos, la mayor parte de la investigación se ha dedicado a evaluar la efectividad de los Inhibidores Selectivos de Recaptura de Serotonina (ISRS), el tratamiento neuroquirúrgico y la Terapia Cognitivo Conductual (TCC). La consistente demostración de la utilidad de los ISRS y de la TCC para disminuir los síntomas obsesivo-compulsivos, ha llevado a que la APA los señale como el tratamiento de primera línea para este trastorno (American Psychiatric Association, 2007), razón por la cual en las distintas instituciones de salud a lo largo del mundo, y particularmente en México, el tratamiento de los pacientes con TOC, es realizado por un equipo multidisciplinario conformado por psiquiatras, psicólogos y trabajadores sociales, entre otros. El papel del psicólogo, consiste principalmente en llevar a cabo la TCC que ha demostrado su efectividad tanto en la modalidad individual, como en la grupal (Cordioli et al., 2002; Braga, Cordioli, Niederauer & Manfro, 2005; Jaurrieta, et al., 2008;). Asimismo, en distintos estudios se ha mostrado

incluso, más efectiva que la farmacoterapia (Gava et. al., 2008), además de que no sólo ayuda a disminuir los síntomas, sino que también se ha observado que tras este tratamiento, los pacientes manifiestan una mejoría en su funcionamiento laboral, social y familiar, y en general, en su calidad de vida (Diefenbach, Abramowitz, Norberg & Tolin, 2007).

Sin embargo, aunque en las últimas décadas, se ha observado un aumento vertiginoso de la cantidad de publicaciones científicas en el campo de la psicología y la psiquiatría, esto ha dificultado que los profesionales de estas áreas se mantengan actualizados (Frías & Pascual, 2003). Esto a su vez, ha generado una discordancia entre las técnicas que se aplican en la práctica profesional y los avances que se han logrado mediante la investigación. Según Sánchez-Meca & Botella (2010), esta discordancia se debe a que “el profesional de la psicología ve el mundo de la investigación como algo muy alejado de su práctica habitual y sin una utilidad que pueda materializarse en resultados aplicables de forma rápida y directa en su quehacer cotidiano”. Afortunadamente, esto ha ido cambiando gracias al enfoque de la Práctica Basada en Evidencia (PBE) y al desarrollo de estrategias de búsqueda y organización de la información que permiten acceder a información válida y reciente (Frías & Pascual, 2003). La PBE, consiste en la toma de decisiones clínicas mediante el análisis de la mejor evidencia proveniente de la investigación, la experiencia clínica del profesional en salud y las preferencias únicas, preocupaciones y expectativas del paciente. Se apoya de una jerarquía de fuentes de información que facilitan la toma de decisiones. Las guías clínicas y los algoritmos clínicos ocupan el nivel superior de esta jerarquía debido a que su elaboración requiere de un análisis exhaustivo de otras fuentes como los meta-análisis y los ensayos clínicos de calidad, además de la consideración de las opiniones de un comité de expertos en el tema a tratar.

Las guías clínicas y los algoritmos para el tratamiento del TOC, recomiendan principalmente la utilización de fármacos, y el tratamiento psicológico mediante TCC. Sin embargo, la gran cantidad de técnicas reconocidas como cognitivo conductuales, dificulta establecer qué técnicas son las que deben ser utilizadas para el tratamiento. El objetivo de este proyecto, fue llevar a cabo una revisión de las guías clínicas y los ensayos clínicos y meta-análisis realizados en los últimos años, para posteriormente realizar un algoritmo enfocado, específicamente, a la utilización de técnicas cognitivo conductuales. En este punto surgen dos preguntas importantes: ¿qué es un algoritmo clínico? y ¿por qué utilizarlo? El algoritmo clínico, es un instrumento que generalmente es simbolizado por un diagrama de flujo que representa “el curso lógico en el tratamiento y los criterios que especifican cada punto de la decisión secuencial del mismo” (Shoemaker, Ayres, Grenvik & Holbrook, 2002). Es decir, tras la evaluación, se identifica qué proceso clínico es necesario

en base al estado clínico actual del paciente y a la respuesta a tratamientos previos, de este modo, se especifica aquel tratamiento cuya efectividad sea más probable, o en su defecto, qué hacer si el tratamiento no es efectivo. Con ello, la adquisición de datos relevantes y la administración de cada tipo de tratamiento están secuenciadas para ocuparse primero de las más urgentes e importantes.

Los algoritmos han aumentado su popularidad debido a que reducen una variación innecesaria en la práctica clínica a la vez que facilitan la toma de decisiones en el tratamiento. De este modo, se plantea su utilidad para reducir los síntomas y mejorar el funcionamiento psicosocial de un paciente más rápido que el tratamiento no guiado por algoritmos. Asimismo, permiten comparar los resultados obtenidos con los que se esperarían y obtener una retroalimentación sobre qué funciona mejor con cada paciente dependiendo de sus características particulares (Stuart & Laraia, 2006).

Aunque ya existe un algoritmo de tratamiento para el TOC realizado por la Asociación Americana de Psiquiatría, éste algoritmo señala distintas opciones para el tratamiento farmacológico, mientras que sólo se mencionan dos técnicas cognitivo conductuales, a pesar de que en la práctica clínica y en la investigación, se utilizan otras técnicas adicionales. La razón de esto, es que este algoritmo está dirigido a psiquiatras y no a psicólogos. Por ello, surge la necesidad de un algoritmo dirigido de forma específica a aquellos que deseen utilizar el tratamiento cognitivo conductual.

Para ello, se analizó la investigación relacionada con la efectividad de las distintas técnicas cognitivo conductuales, con el fin de detectar cuáles son las que deberían incluirse en este algoritmo. La recolección de datos se llevó a cabo en las bases de datos Pubmed, Medline, Ovid, PsycINFO y Cochrane. Los estudios seleccionados fueron ensayos clínicos controlados aleatorios, revisiones sistemáticas, guías clínicas y meta-análisis publicados en los últimos 10 años. Los participantes de los estudios analizados fueron hombres y mujeres adultos tratados tanto en internación como en forma ambulatoria. Además fueron diagnosticados con TOC según un sistema de clasificación estandarizado, específicamente el CIE (Clasificación Internacional de Enfermedades) o el DSM-IV-TR (Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales); con y sin tratamiento farmacológico. En todos los estudios se utilizó una intervención cognitivo conductual, en modalidad grupal o individual y el resultado de la intervención fue evaluado mediante pruebas psicométricas validadas, específicamente la Y-BOCS (Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale) y el MOCI (Maudsley Obsessional Compulsive Inventory).

Tras el análisis de la información recolectada, se detectaron las técnicas que debían ser incluidas y se realizó este algoritmo clínico, mediante el cual se propone un tratamiento

basado las características del paciente y de sus síntomas, así como las distintas fases que podría incluir un tratamiento para este trastorno, y las modificaciones pertinentes en caso de que alguna de las fases no fuera efectiva. De este modo, el algoritmo clínico de tratamiento cognitivo conductual se perfila como una herramienta útil en la labor del personal encargado de tratar a estos pacientes.

Capítulo 1. El Trastorno Obsesivo Compulsivo

DEFINICIÓN

La definición generalmente aceptada de TOC es la que se da en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM-IV-TR). Para ser diagnosticada con TOC, una persona debe tener obsesiones y/o compulsiones que provoquen un sufrimiento significativo o que interfieran en los roles del paciente y en su funcionamiento social (Jenike, Baer & Minichiello, 2001a). Entendemos por obsesión, un pensamiento, imagen o sensación recurrente e intrusiva, que es egodistónica y generalmente sin sentido. Pueden ser simples palabras repetitivas, pensamientos, temores, recuerdos, imágenes o escenas dramáticas detalladas (Tomas, Bassas & Casas, 2005), además, son relativamente estables: los mismos pensamientos, imágenes o impulsos aparecen en forma reiterada y resultan perturbadores y alarmantes, llegando a provocar a menudo un sentimiento de vergüenza, y los intentos del individuo por desecharlos son, en la mayoría de los casos, infructuosos (Foa & Wilson, 1992). Aunque son muy específicas para cada individuo, las obsesiones suelen referirse a agresión y violencia, responsabilidad por causar daño (p. Ej., por errores), contaminación, sexo, religión, necesidad de exactitud o integridad y enfermedades graves (p. Ej., cáncer), teniendo la mayoría de los pacientes con TOC, múltiples tipos de obsesiones (Abramowitz, 2007).

Por su parte, las compulsiones se definen como conductas intencionadas, repetitivas y con una finalidad, que se llevan a cabo en respuesta a una obsesión, o de acuerdo con ciertas normas o de una forma estereotipada. La conducta está dirigida a neutralizar o prevenir el malestar o algún suceso o situación temida; sin embargo, la actividad no está conectada de manera realista con lo que se pretende neutralizar, o es claramente excesiva. El principio básico es que las obsesiones suelen producir ansiedad, mientras que las compulsiones están dirigidas, al menos temporalmente, a disminuir o aliviar la misma. Además, las obsesiones o compulsiones deben causar un malestar significativo, ocupar tiempo (p. Ej., ocupar más de 1 hora diaria), o interferir de una manera notable en la rutina diaria del individuo, en su funcionamiento laboral, en sus actividades sociales habituales o en sus relaciones personales (Jenike et. al., 2001a). Como las obsesiones, los rituales son muy específicos para cada persona. Los ejemplos de rituales de comportamiento (evidentes) incluyen lavado repetido de las manos, revisiones (p. Ej., cerraduras, estufa), cuentas y repetición de actividades rutinarias (p. Ej., pasar por puertas). Los ejemplos de rituales mentales incluyen rezos excesivos y el uso de frases o números especiales para neutralizar el temor obsesivo (Abramowitz, 2007).

Los pacientes con TOC tienen un rango de insight acerca de la falta de sentido de sus obsesiones y compulsiones, algunos reconocen la irracionalidad de sus síntomas, mientras que otros están firmemente convencidos (casi hasta la intensidad delirante) de que los síntomas son racionales. Para incluir este parámetro del cuadro clínico del TOC se usa el término diagnóstico “con poca conciencia de la enfermedad” para indicar que el paciente cree que sus temores y rituales son razonables. A menudo el grado de discernimiento varía con el tiempo y según el tema obsesivo (Abramowitz, 2007).

Numerosas investigaciones han destacado que los pensamientos obsesivos y ciertas conductas ritualizadas son experimentados por muchas personas consideradas “normales”. Estos pensamientos son idénticos, en forma y contenido a los que experimentan los pacientes clínicamente enfermos. La diferencia estaría en que, en el caso de los primeros, no llegarían a perturbar de manera considerable ninguna de las áreas de la vida, ni a ser, por supuesto, tan frecuentes al ocupar sólo unos instantes, o a lo sumo, algunos minutos diarios, por lo que se les podría denominar entonces como rasgos obsesivo-compulsivos (Cía, 2006).

EPIDEMIOLOGÍA

Antes de la década de 1980, se consideraba que el TOC era un trastorno poco frecuente entre la población, aceptándose estimaciones como la de Rudin en 1953, quien calculaba una prevalencia de 0.05% (Rasmussen & Eisen, 2001; Clark, 2004; Alonso, Segalás & Labad, 2006a). Con el estudio ECA (National Epidemiologic Catchment Area Survey) que se realizó en la década de los ochentas y que se enfocó al cálculo la prevalencia de los trastornos del Eje I en la población general de Estados Unidos, se encontró que el TOC era más frecuente de lo que se pensaba, con una prevalencia de 1.6% en un periodo de 6 meses y del 2.5% a lo largo de la vida (Rasmussen & Eisen, 2001), lo que lo ubicaba como el cuarto trastorno más frecuente, después de fobias, el abuso de sustancias y la depresión mayor. Dicho descubrimiento, facilitó el progreso en la investigación epidemiológica del TOC, sin embargo, existen críticas a este estudio, las cuales señalan que estas cifras podrían estar sobreestimadas ya que la entrevista estructurada (Diagnostic Interview Schedule –DIS-) utilizada para la investigación, carecía de validez y fue aplicada por personal no capacitado en el área clínica (Rasmussen & Eisen, 2001; Alonso et al., 2006). Estas críticas se basaron en dos estudios de seguimiento llevados a cabo con sujetos del ECA, en los que se utilizaron entrevistas semiestructuradas realizadas por psiquiatras que describían tasas de prevalencia del TOC sensiblemente inferiores a las del ECA (Anthony, Folstein & Romanoski, 1985; Helzer, Robins, McEvoy, 1985). Estos estudios fueron criticados a su vez por el escaso número de sujetos entrevistados y la falta

de instrumentos objetivos de medida desarrollados para el TOC (Rasmussen & Eisen, 2001).

A partir de la publicación de los datos del ECA, en distintas partes del mundo se han ido realizando estudios que utilizaron una metodología similar. Dichas investigaciones se realizaron en diversas partes del mundo, incluyendo Europa, Taiwán, Nueva Zelanda, Corea y África, observándose tasas de prevalencia muy similares en estos países (Rasmussen & Eisen, 2001).

La prevalencia del TOC en Latinoamérica ha sido escasamente estudiada, sin embargo, en el 2005, Kohn et al. analizaron 15 estudios epidemiológicos realizados en Argentina, Brasil, Chile, Colombia, México, Perú y Puerto Rico. Encontraron una prevalencia de vida de 1.9% y del año precedente de 1.4%, no encontrando diferencias significativas relacionadas con el sexo. Sin embargo, este informe sufre de varias limitaciones, ya que hay gran variedad en la calidad y metodología de los estudios incluidos, se aplicaron los datos de un número reducido de países, además de que muchos de los estudios no fueron de alcance nacional, pero se dio por sentado que su población era representativa del país en su totalidad. En el caso específico de la Ciudad de México, Caraveo-Anduaga y Colmenares (2004), encontraron una prevalencia durante la vida de 1.4% y una prevalencia anual de 1.0%.

Tal como concluyen Alonso et al. (2006), los estudios epidemiológicos basados en entrevistas realizadas por especialistas, señalan una prevalencia del TOC que oscila entre el 0.5 al 1%, una cifra menor a la descrita por el ECA, pero superior a la considerada por Rudin. En opinión de estos autores, “la baja prevalencia de los trabajos clásicos puede deberse a la imprecisión del empleo del criterio clínico como único instrumento de medida, a la deficiente metodología empleada, a las defensas del sujeto para reconocer conductas que podrían calificarse de extravagantes o a la dificultad de diferenciar síntomas obsesivos de otros fenómenos mentales o rasgos de personalidad obsesiva del auténtico TOC.” Por otra parte, la alta prevalencia podría deberse a que quienes realizan las encuestas no son clínicos y tienden a sobrevalorar los síntomas, la utilización de la Diagnostic Interview Schedule (DIS) que tiende a incrementar la prevalencia de todos los trastornos de ansiedad, incluyendo el TOC, la inclusión de síntomas subumbrales que no tienen consistencia clínica sólida; la inclusión de fenómenos que no forman realmente parte de la patología obsesiva primaria sino de la obsesivoide y a que cuando una patología adquiere renovado interés, debido a las expectativas diagnósticas se llega a falsos diagnósticos positivos.

En población psiquiátrica, las cifras oscilan entre el 0.3% y el 2.5% en pacientes hospitalizados. En el caso de pacientes tratados de forma ambulatoria, en las últimas dos

décadas las cifras han aumentado del 4% al 10%. En relación a este aumento, algunos autores señalan que podría deberse a un mayor reconocimiento actual del trastorno por parte de los clínicos, así como por el hecho de que un número mayor de pacientes tiende a buscar tratamiento (Alonso et al, 2006). En México, los casos prevalentes de TOC de 3086 pacientes atendidos en el Instituto Nacional de Psiquiatría, representaron el 2.3%, la mayoría eran mujeres y con alta comorbilidad de trastornos depresivos (Nicolini et al, 1997).

En diversos estudios se ha encontrado una incidencia ligeramente mayor en mujeres (aprox. 53%) que en hombres (Rasmussen & Eisen, 2001; Clark, 2004; Pérez & Liceaga, 2006; Alonso et al., 2006), mientras que en edad pediátrica son los varones quienes presentan una mayor prevalencia, lo que sugiere una edad de inicio menor en hombres (aprox. 20 años) que en mujeres (aprox. 25 años), además de que un comienzo anterior a los 10 años está más asociado al sexo masculino, a la presencia de tics y a los antecedentes familiares de TOC (Pérez & Liceaga, 2006), mientras que es más probable que las mujeres con TOC estén casadas y tengan hijos (Rasmussen & Eisen, 2001). Sin embargo, no está claro que el sexo tenga algún impacto en el curso del trastorno (Clark, 2004), aunque se ha descrito una mayor frecuencia de obsesiones de contenido sexual en los hombres y de contaminación y limpieza en las mujeres, así como una mayor proporción de obsesiones de orden y simetría en hombres y obsesiones de contenido agresivo en mujeres (Alonso et al., 2006; Clark, 2004).

Basados en varios estudios epidemiológicos, distintos autores coinciden en que la edad de inicio es alrededor de los 20 años, iniciando antes de los 25 en el 65% de los pacientes y en menos del 15% posterior a los 35 años (Cía, 1995; Rasmussen & Eisen, 2001; Pérez & Liceaga, 2006, Alonso et al, 2006;).

Un sustancial número de pacientes experimenta un inicio gradual de la enfermedad, sin embargo, del 50 al 70% reporta factores desencadenantes vinculados al inicio del TOC, tales como la pérdida de una pareja, enfermedad médica severa o problemas financieros (Clark, 2004; Alonso et al., 2006), además de que en su revisión de la literatura, Abramowitz, Schwartz, Moore & Luenzmann (2003) encontraron que un alto número de pacientes experimentaron un inicio o empeoramiento de los síntomas durante el embarazo o el puerperio.

En cuanto al curso de la enfermedad, en una revisión de los estudios de seguimiento, Goodwin, Guze & Robins (1969) observaron que el curso del TOC puede dividirse en tres categorías: 1) crónico y sin remisión; 2) fásico con períodos de remisión completa, y 3) episódico con remisión incompleta que permite un funcionamiento social normal,

ubicándose la mayoría de los pacientes en este último grupo. Tal como señalan Alonso et al. (2006), “en la actualidad se acepta que el curso habitual de la enfermedad obsesiva es continuo, con períodos fluctuantes de mejoría y otros de agravamiento. En un pequeño porcentaje de pacientes el TOC puede mostrar un curso fásico, aunque en estos casos es fundamental realizar un adecuado diagnóstico diferencial que incluya las depresiones endógenas con ideas obsesivas y el trastorno bipolar”.

COMORBILIDAD

Un factor que dificulta el estudio del TOC es que la probabilidad de que el trastorno se presente de manera “pura” es muy baja, ya que existe una alta comorbilidad con otros trastornos del Eje I (Rasmussen & Eisen, 2001; Cascardó, 2006), la cual va del 32 al 82% (Cascardó, 2006). El estudio de la presencia de trastornos concurrentes es importante debido a que la existencia de los mismos se asocia con una mayor severidad de los síntomas, pobre respuesta al tratamiento y una peor prognosis (Clark, 2004).

Los estudios de los cuales se obtiene la información sobre la comorbilidad son de dos tipos: 1) los enfocados a detectar la coexistencia de otros trastornos psiquiátricos en una población clínicamente definida de pacientes obsesivo-compulsivos, y 2) los enfocados a registrar la frecuencia de síntomas obsesivo-compulsivos en otros grupos diagnósticos. El hecho de que estos estudios con frecuencia no diferencian trastornos primarios y secundarios, además de las dificultades antes mencionadas para establecer de manera correcta la presencia del TOC, hace que los hallazgos obtenidos mediante estos estudios, deban ser analizados de manera crítica.


A pesar de la disparidad de los resultados de los diversos estudios, se puede concluir que los trastornos depresivos y de ansiedad constituyen la patología psiquiátrica comórbida más frecuente entre los pacientes con TOC, seguidos por trastornos de personalidad, trastornos por consumo de sustancias, psicosis, trastornos del espectro obsesivo-compulsivo y trastornos neurológicos (Rasmussen & Eisen, 2001; Clark, 2004; Cascardó, 2006; Alonso et al., 2006; Abramowitz, 2007).

CLASIFICACIÓN DE LOS SÍNTOMAS EN TOC

Con el objetivo de desarrollar protocolos de tratamiento especializados dirigidos a una etiología común, se ha buscado una categorización de los síntomas obsesivos compulsivos, sin embargo, comparada con otros trastornos de ansiedad, la presentación de dichos síntomas es mucho más diversa, dos individuos con TOC pueden tener patrones de síntomas totalmente diferentes, razón por la cual dicha categorización resulta controversial.

La categorización de los síntomas obsesivos compulsivos, está basada principalmente en los estudios hechos por Rasmussen & Eisen (como se cita en Clark, 2004) en los que se analizaron las características más de 1000 pacientes con TOC y se reportaron 7 subtipos, los cuales se presentan en la Tabla 1.

Tabla 1. Subtipos de síntomas descritos por Rasmussen y Eisen.

Prevalencia	Obsesión	Compulsión
Más común	Miedo a la contaminación (50%)	Lavado/limpieza (50%)
	Duda patológica (42%)	Verificación (61%)
	Sexo (24%) o agresión (31%)	Necesidad de preguntar/confesar (34%)
	Somáticas (33%)	
	Necesidad de simetría/precisión (32%)	Simetría/precisión (28%)
		Acumulación (18%)
Menos común	Religiosas/Blasfemias (10%)	

Los dos tipos más comunes, la limpieza y la verificación compulsiva, aparecieron en la mayoría de los casos de TOC. Pensamientos recurrentes y aborrecedores sobre cometer actos violentos a otros o relacionados con actos sexuales desagradables, son el tercer tipo más común, viéndose que generan una necesidad de buscar el consuelo de los demás o de

confesar repetidamente su pensamientos. Las obsesiones somáticas, que involucran un miedo persistente a desarrollar alguna enfermedad, están más relacionados con la verificación y la búsqueda de consuelo. Las obsesiones relacionadas con simetría y precisión se refieren a la necesidad de colocar objetos en cierto orden o posición. Esto puede resultar en la repetición de ciertas acciones de una forma exacta o en la compulsión de colocar objetos para que aparezcan de una forma simétrica. En el acaparamiento compulsivo, la persona siente la necesidad de revisar repetidamente sus posesiones para asegurar que nada falta. Finalmente, el subtipo de TOC que menos se presentó fue la obsesión religiosa, la cual se refiere a obsesiones relacionadas con la moralidad, los pecados y una creencia de que se deben seguir rígidamente las leyes religiosas (Rasmussen & Eisen, como se cita en Clark, 2004).

Sin embargo, la categorización de los subtipos en TOC presenta diversas limitaciones, la más importante es que asume que los pacientes presentan una obsesión o compulsión primaria, cuando en la práctica lo cierto es que los síntomas obsesivo-compulsivos no se dan de manera pura, muchos pacientes tienen múltiples obsesiones y compulsiones que entran en distintos subtipos de síntomas. Por ello, una alternativa al uso de los subtipos es la aproximación dimensional, en la que los individuos varían a lo largo de una determinada dimensión de síntomas (Clark, 2004). Mientras una variable categórica (subtipo) implica un conjunto distinto de causas en una variable continua, la variable dimensional es probablemente el resultado de múltiples factores. La concepción tipológica implica que el tratamiento debería tener un efecto similar en cada presentación del desorden, mientras que la aproximación dimensional supone tanto un continuo de gravedad del trastorno, que va desde ausente a muy grave, y una serie continua de la eficacia del tratamiento, que va de un rango de intervenciones débiles a muy fuertes (Taylor, 2005).

Estas dimensiones son determinadas a partir del análisis factorial de los distintos instrumentos para medir síntomas obsesivos compulsivos. En unos de los primeros estudios realizados en 1977 por Hodgson y Rachman (como se cita en Clark, 2004) se describieron cuatro dimensiones: verificación, limpieza, lentitud obsesiva y duda excesiva a partir del análisis del Maudsley Obsessional Compulsive Inventory (MOCI). Mientras que con el Inventario de Padua (van Oppen, Hoekstra & Emmelkamp, como se cita en Clark, 2004) se distinguieron la limpieza, la verificación, la rumiación obsesiva y la precisión. Sin embargo, existe una alta preferencia por realizar dichas investigaciones mediante la Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale (Y-BOCS) ya que cubre la mayoría de los síntomas obsesivos compulsivos a diferencia de otros instrumentos.

En su meta-análisis de los síntomas obsesivos compulsivos analizados mediante la Y-BOCS, Bloch, Landeros-Weisenberger, Rosario, Pittenger y Leckman (2008) detectaron 4 factores

a partir de 21 estudios, que incluyeron un total de 5,124 participantes. Los cuatro factores fueron: 1) simetría: obsesiones de simetría y repetición, y compulsiones de ordenamiento y conteo; 2) pensamientos prohibidos: obsesiones de agresión, sexuales, religiosas y somáticas y compulsiones de verificación; 3) limpieza: limpieza y contaminación; y 4) acaparamiento: obsesiones y compulsiones de acaparamiento.

Cabe resaltar que las dimensiones en TOC han sido asociadas con distintos patrones de condiciones psiquiátricas comórbidas, diferentes patrones de heredabilidad, polimorfismos genéticos específicos, distintos patrones de síntomas asociados a la actividad neural medidos por resonancia magnética funcional y quizá más importante, las dimensiones de síntomas han sido asociadas con distintas respuestas al tratamiento farmacológico y no farmacológico.

En un estudio orientado a describir la utilidad clínica de la aproximación dimensional de los síntomas obsesivos compulsivos, Matsunaga, Hayashida, Kiriike, Maebayashi, y Stein (2010) evaluaron a 343 pacientes ambulatorios y se les asignó a una de las 4 dimensiones descritas por Bloch et al. (2008) tras haber recibido tratamiento farmacológico y Terapia Conductual. El grupo de verificación mostró una mayor duración de la enfermedad, bajas tasas de casados, pobre insight y funcionamiento global y baja respuesta a los Inhibidores Selectivos de Recaptura de Serotonina (ISRS), lo cual es consistente con lo visto en otros estudios (Mataix-Cols, Rauch, Manzo, Jenike & Baer, 1999; Mataix-Cols, Marks, Greist, Kobak, & Baer, 2002; Samuels et al., 2002, Steketee & Frost, 2003; Saxena, Brody, Maidment & Baxter, 2007). Asimismo los pacientes asignados en el grupo de “simetría/ordenamiento y rituales de repetición” mostraron una mayor probabilidad que los grupos de “contaminación/limpieza” y “pensamientos prohibidos/verificación” de exhibir características psicopatológicas y clínicas, así como bajo funcionamiento global, pobre insight y alta proporción de sujetos refractarios que requirieron antipsicóticos, además de que en estudios anteriores se le ha asociado con una alta comorbilidad de trastornos de tics y baja respuesta a los ISRS (Mataix-Cols et al., 1999; Eichstedt & Arnold, 2001; Grados et al., 2001; Mathis et al., 2006; Matsunaga et al., 2008; Landeros-Weisenberger et al., 2010). Mientras que por otra parte, los sujetos del grupo de “pensamientos prohibidos/verificación” mostraron una mayor mejoría en los síntomas, lo que también es consistente con otros estudios (Mataix-Cols et al., 1999; Mataix-Cols et al., 2002; Matsunaga et al., 2008; Landeros-Weisenberger et al., 2010). Sin embargo, este estudio mantiene diversas limitaciones, como que solo el 25% de los sujetos con síntomas de acaparamiento mostraron este síntoma como predominante y fueron asignados a dicho grupo. Otra limitación del estudio, fue que el 26% de los pacientes no pudieron ser clasificados en un grupo particular, demostrando una limitación de la aproximación dimensional.

A pesar de lo anterior, se reconoce que la dimensión de los síntomas ha sido especialmente útil para la investigación y para aquellos estudios relacionados con el resultado de los tratamientos. Por ello podemos considerar una tercera alternativa: el uso combinado de las aproximaciones categóricas y dimensionales, lo cual podría ofrecer la gran promesa de un mejor entendimiento del complejo panorama del TOC (Leckman, Mataix-Cols & Rosario-Campos, 2005), que en años recientes, ha llevado a la propuesta de una nueva reclasificación del TOC dentro del llamado Espectro Obsesivo Compulsivo, esto debido al reconocimiento de la vinculación del mismo con diversos trastornos psiquiátricos que comparten similitudes fenomenológicas.

ESPECTRO OBSESIVO COMPULSIVO

Como señala Pérez (2006), un espectro es una manera abarcativa de abordar un grupo de trastornos, tomando como eje un trastorno psiquiátrico mayor. La inclusión de los trastornos en el Espectro Obsesivo Compulsivo, depende de las similitudes en edad de inicio, comorbilidad, curso clínico, historia familiar, neurobiología subyacente y respuesta al tratamiento (Hollander, Friedberg, Wasserman, Yeh, & Iyengar, 2005; Castle & Phillips, 2006).

Basados en lo anterior, han surgido diversos modelos, uno de los primeros fue el de Rasmussen y Eisen (como se cita en Pérez, 2006), en el que toman el eje egosintonía-egodistonía y evitar el daño-reducción tensional, quedando un grupo caracterizado por pacientes con mayor conciencia de la enfermedad y que obtienen una reducción de la tensión mediante la sintomatología; y otro grupo que se caracteriza por aquellos con menor conciencia de la enfermedad y síntomas más ideatorios (Figura 1). Por su parte, Yaryura Tobías y Neziroglu (como se cita en Pérez, 2006) consideran al TOC como un síndrome heterogéneo, con sintomatología que se superpone con otros trastornos (Figura 2). Sin embargo, el espectro obsesivo compulsivo más citado y ampliamente aceptado en la actualidad, es el propuesto por Hollander y Wong (Figura 3).

Figura 1. Modelo de Rasmussen y Eisen.

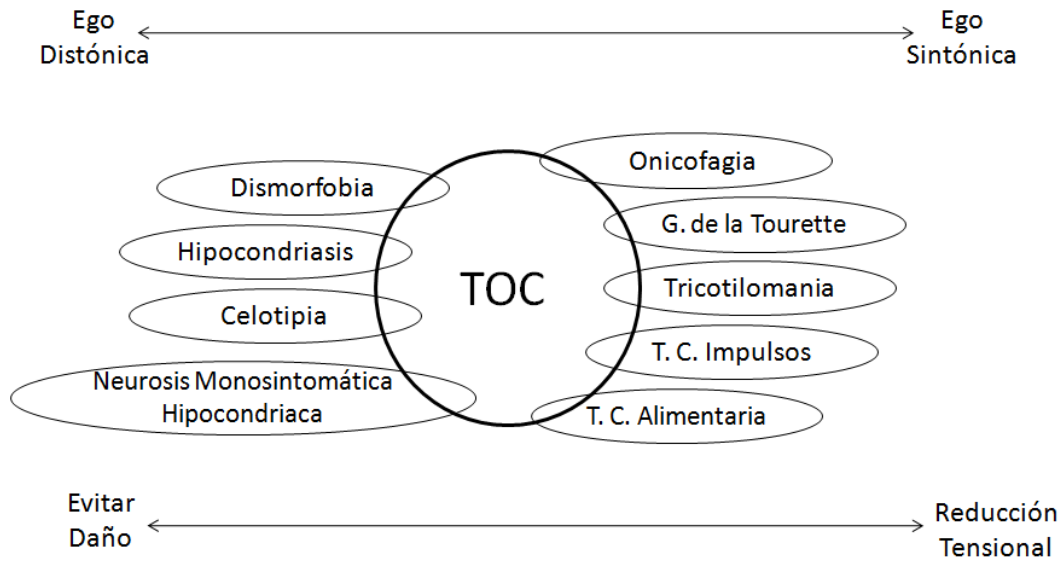
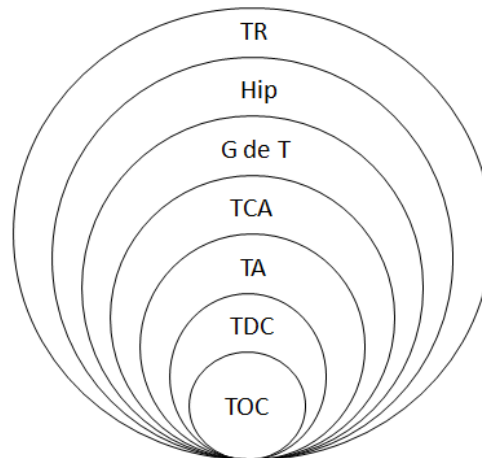
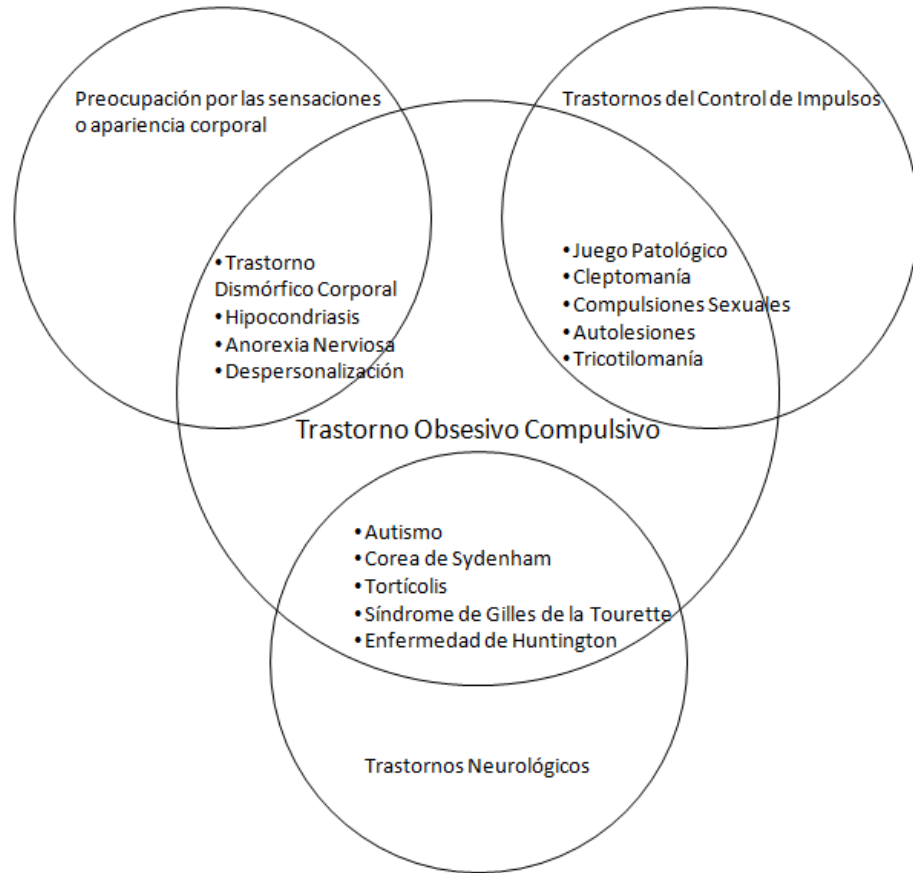


Figura 2. Modelo de Yaryura Tobías y Neziroglu.



Abreviaciones: TOC (Trastorno Obsesivo Compulsivo), TDC (Trastorno Dismórfico Corporal, TA (Trastornos de Ansiedad), TCA (Trastornos de la Conducta Alimentaria), G de T (Síndrome de Gilles de la Tourette), Hip (Hipocondriasis), TR (Trastornos Relacionados).

Figura 3. Modelo de Hollander y Wong.



Según el modelo de Hollander y Wong, los trastornos del espectro obsesivo compulsivo pueden dividirse en tres tipos básicos:

1) Trastornos neurológicos con conductas repetitivas.

En este grupo se incluyen el autismo, el Trastorno de Tics de la Tourette y la corea de Sydenham. Este grupo involucra mayormente conductas repetitivas motoras y algunas obsesiones. Se sugiere que disturbios funcionales en los ganglios basales pueden resultar en el desarrollo de las conductas repetitivas y estereotipadas, sin embargo, la naturaleza de las obsesiones y las compulsiones en los trastornos neurológicos difiere de los encontrados en TOC (Hollander et al, 2005).

2) Trastornos del control de impulsos.

Incluye el trastorno de explosividad intermitente, cleptomanía, juego patológico, piromanía, tricotilomanía, compras compulsivas, auto mutilación repetitiva, onicofagia,

algunas formas de excoiación psicogénica y adicciones sexuales no parafílicas (Goldsmith, Shapira, Phillips & McElroy, 1998).

Estos trastornos se caracterizan por la incapacidad en quien los padece, para resistir impulsos que tienen consecuencias negativas. Estos impulsos suelen aumentar la tensión y la realización de los mismos genera placer o gratificación (Hollander et al, 2005). Sin embargo, los Trastornos del Control de Impulsos son más propensos que los síntomas del TOC en involucrar conductas peligrosas o excitantes, pobre insight sobre la peligrosidad o las consecuencias de las conductas, hay una mayor falta de resistencia, además de la presencia de conductas o pensamientos desinhibidos y sentimientos de placer, por ello, son más egosintónicas (Goldsmith et al., 1998).

3) Trastornos relacionados a la imagen, sensaciones y peso corporal.

Incluye dos trastornos somatoformos (Trastorno Dismórfico Corporal e Hipocondriasis) y varios Trastornos de la Alimentación (Anorexia, Bulimia y Trastorno por atracón), los cuales se caracterizan por una excesiva preocupación por el cuerpo (Hollander et al, 2005).

El Trastorno Dismórfico Corporal (TDC) y el TOC tienen muchas similitudes fenomenológicas, las preocupaciones del TDC son “estructuralmente” similares a las obsesiones TOC en que son ideas repetitivas, intrusivas y están asociadas a ansiedad o estrés y son usualmente difíciles de controlar o resistir. Sin embargo, existen algunas diferencias entre el TOC y el TDC, las preocupaciones del TDC involucran la apariencia y la aceptación del sí mismo, mientras que los síntomas TOC generalmente involucran una sobreestimación del daño (consecuencias) y el peligro (Goldsmith et al., 1998).

Los síntomas de la hipocondriasis pueden ser similares a las obsesiones somáticas en TOC al grado de ser difícil distinguirlas; las preocupaciones hipocondriacas son experimentadas como intrusivas, persistentes y resistentes y producen ansiedad o estrés. Aunado a esto, los pacientes con hipocondriasis pueden presentar chequeos repetitivos similares a las compulsiones, como búsqueda de alivio y revisiones en búsqueda de señales de enfermedad. Sin embargo, también podemos señalar algunas diferencias, los miedos hipocondriacos son disparados por sensaciones corporales, mientras que en el TOC, las percepciones corporales raramente preceden a las obsesiones y compulsiones (Castle & Phillips, 2006).

En cuanto a los Trastornos de Alimentación, los pensamientos anormales acerca de la comida y el miedo a ganar peso que son característicos de estos trastornos, tienen características obsesivas ya que son experimentados como repugnantes, intrusivos,

persistentes, productores de estrés y difíciles de resistir o controlar. Asimismo, la implacable dieta de la anorexia, la conducta purgativa de la anorexia y la bulimia y la conducta de atracón, son similares a las compulsiones del TOC ya que su función es la de disminuir el estrés (Goldsmith et al., 1998). Sin embargo, también existen diferencias en cuanto a la distribución de la prevalencia en cuanto a sexos (siendo mayor en mujeres) y respuesta a tratamientos.

La evidencia de la existencia de un espectro contribuiría a una futura discusión sobre si mover o no al TOC de la categoría de los trastornos de ansiedad y crear una nueva categoría de Trastornos del Espectro Obsesivo Compulsivo (Hollander et al, 2005). Sin embargo, este modelo aún presenta algunas limitaciones, por lo que ha recibido diversas críticas. Por una parte, la mayor crítica que recibe este propuesto teórico es su amplitud en cuanto a la cantidad de trastornos incluidos en el mismo, ya que todavía es ampliamente abarcativo y poco definido (Pérez, 2006).

La inclusión basada en la manifestación de síntomas obsesivos compulsivos, resulta insuficiente ya que si bien, comparten similitudes fenomenológicas, del mismo modo las diferencias entre estos trastornos son también muy variadas (Storch, Abramowitz & Goodman, 2008). La inclusión mediante la comorbilidad es igualmente problemática, de hecho, el TOC tiene una mayor comorbilidad con trastornos de ansiedad y depresión y otros (trastorno de ansiedad generalizada, trastorno de pánico, agorafobia) que con los trastornos del espectro obsesivo compulsivo (Castle & Phillips, 2006). Lo mismo puede decirse de los trastornos del espectro ya que algunos de los trastornos están incluidos en más de un espectro, por ejemplo al TDC, se lo incluye dentro del espectro de los trastornos afectivos y del espectro de los trastornos somáticos, lo mismo sucede con la hipocondriasis, el mismo TOC está incluido en el espectro del autismo (Pérez, 2006).

En conclusión, la clasificación basada en dicho espectro, aún resulta prematura, ya que aunque existe apoyo empírico al Espectro Obsesivo Compulsivo, éste presenta múltiples limitaciones y la evidencia a favor aún es poco clara, por lo que se requiere un mayor trabajo de investigación para comprender la relación entre estos trastornos y así definir de forma más clara, qué trastornos podrían ser incluidos en el mismo. Entre las investigaciones que podrían ayudar a este objetivo, se encuentran las orientadas a la investigación de la etiología del trastorno, por lo cual, a continuación se revisan los modelos que tratan de explicar el surgimiento y mantenimiento del TOC.

Capítulo 2. Etiología

MODELO PSICODINÁMICO

Las primeras teorías relacionadas con la etiología de los trastornos obsesivo-compulsivos se referían a una posesión por ciertas fuerzas externas, mientras que el tratamiento para este trastorno incluía algunas formas de exorcismo. Fue hasta principios del siglo XX, con Janet y Freud, que surgieron teorías más dirigidas a entender esta enfermedad (Yaryura-Tobías & Neziroglu, 1997; Jenike, 2001b).

Janet consideraba que este trastorno era consecuencia de la fatiga psíquica y de la disminución de la energía mental disponible, lo que generaba una falta de control sobre los pensamientos del sujeto y daba lugar a una serie de ideas obsesivas y de actos compulsivos (Jenike, 2001b).

Por su parte, Freud fue el primero que distinguió una entidad clínica que él llamó neurosis obsesiva o neurastenia, de una serie de otras condiciones clínicas (Kempke & Luyten, 2007). Su primera hipótesis (en 1896) sostenía que los pensamientos obsesivos eran el resultado de una experiencia genital real durante la infancia (previa a los 8-10 años), en la que el niño fue un participante activo. Según esta teoría, las ideas obsesivas del adulto no son más que autorreproches transformados por un laborioso e inconsciente trabajo psíquico, lo cual implica un fracaso de las defensas del yo (Vallejo, 2006).

Entre 1909 y 1917 abandona la teoría de la seducción infantil y se centra en la fijación de los estadios evolutivos de la libido. Desde el punto de vista freudiano, todas las neurosis tienen su origen en la infancia, en los conflictos entre hijos y padres. Durante esta época, al mismo tiempo que el niño depende del amor y cuidado que le den los padres se halla también sujeto a la disciplina parental. Cuando más poderoso sea el conflicto y sus consecuencias, más afectará el desarrollo del niño y, en consecuencia, más probabilidades tendrá de padecer una neurosis.

Según Freud, la neurosis obsesiva es el resultado de una detención del desarrollo dentro de la fase anal. Esta etapa es básica en relación con el aprendizaje del aseo, y en ella el niño se esfuerza por controlar la defecación y cumplir las expectativas de la madre. Si la madre es una madre excesivamente ambiciosa, exigente e impaciente y el niño todavía no está listo para este entrenamiento, entonces nace el conflicto entre madre e hijo, el cual conduce a la fijación del desarrollo del niño en dicha fase. A menudo, el individuo que en etapas posteriores se convierte en obsesivo-compulsivo crece bajo el influjo de una madre rígida y compulsiva, que de manera insistente exige que él se doblegue ante sus deseos y

amenaza con no dar su amor y con diversas formas de castigo si el niño no se comporta en una forma apropiada (Kolb, 1992; Yaryura-Tobías & Neziroglu, 1997; Vallejo, 2006). El niño, conforme crece, se ve expuesto a accesos repetidos de rabia, cada vez que la madre insiste de nuevo en que hay que ser limpio y seguir las reglas, no obstante, dicha rabia tiene que reprimirse para conservar la relación con el progenitor.

Desde muy temprano, el niño aprende a considerar como un tabú sus pensamientos subyacentes de venganza hostil, y piensa, por lo tanto, que dichos pensamientos merecen castigo y requieren penitencia. Esta serie de respuestas de la conducta, que se deriva de la larga relación con figuras paternas y maternas de este tipo, se internalizan y se vuelven inconscientes, al grado que cada pensamiento que refleja rabia u hostilidad desencadena la serie psicodinámica de acción y contracción, en equilibrio ambivalente, que simbolizan rabia, satisfacción, aceptación de las reglas y expiación (Kolb, 1992). Por ejemplo, en su famoso análisis del Hombre de las Ratas, Freud se refirió al papel de un conflicto entre los sentimientos de amor y odio dirigido hacia el padre y otras personas importantes, seguido de una fuerte represión de este odio a su padre.

Además de la regresión, el paciente obsesivo-compulsivo recurre a otros mecanismos de defensa con el objetivo de mantener esta represión. Las características típicas de la personalidad del paciente con TOC, como la escrupulosidad y el perfeccionismo, se entienden como intentos de reprimir deseos hostiles y sexuales mediante un mecanismo de formación reactiva, es decir, busca enmascarar estos deseos transformándolos en su contrario. Del mismo modo, el mecanismo de aislamiento, el cual entendemos como la desconexión de los sentimientos de los pensamientos, permite al paciente con TOC controlar los impulsos no deseados. Además, estos individuos buscan refugio en un mundo de conceptos y pensamientos, que conduce a un énfasis excesivo en el pensamiento, en detrimento de los sentimientos y las emociones. Los pensamientos y las palabras son incluso dotados de un significado mágico, el individuo cree que con tan sólo pensar sobre un suceso, puede hacer que el suceso ocurra (Fenichel, 1996). Este pensamiento mágico también está relacionado con el mecanismo de hacer-deshacer, lo que significa que el paciente con TOC completa sistemáticamente ciertos rituales, es decir, las compulsiones, con el fin de buscar la protección de los impulsos ocultos. Freud (1948) describió este mecanismo como “un tipo de magia negativa en la cual el segundo acto del individuo anula o abroga el primero de tal manera que es como si el pensamiento nunca hubiese tenido lugar, cuando en realidad, los dos han existido”.

MODELOS NEUROPSIQUIÁTRICOS

Debido a que no es el objetivo de esta investigación y la información al respecto es basta, los modelos neuropsicológicos de la etiología del TOC, son presentados de forma general con el fin único de dar a conocer las propuestas actuales y algunos de los avances relacionados con los modelos neuropsiquiátricos relacionados con esta enfermedad.

En años recientes, el reconocimiento del TOC como una enfermedad crónica, incapacitante y que afecta a un porcentaje considerable de la población, ha permitido un gran avance en el conocimiento de este padecimiento, conocimiento que se ha dado en diversas áreas de la ciencia. Podemos señalar en relación al supuesto de que el TOC es una enfermedad con una base orgánica, cinco áreas principales que sustentan dicha teoría: 1) relación de la sintomatología obsesiva con enfermedades médicas y neurológicas; 2) estudios de genética y herencia; 3) hallazgos neuroanatómicos; 4) hallazgos bioquímicos y 5) respuesta terapéutica (Soria, 2006; Vallejo, 2006).

Relación de la sintomatología obsesiva con enfermedades médicas y neurológicas.

La primera observación clínica que relacionaba al TOC con una enfermedad neurológica data de principios del siglo XX cuando se detectaron síntomas obsesivos compulsivos en personas que habían sufrido la encefalitis letárgica de von Economo (Jenike, 2001b; Menchón & Pifarré, 2006). Estos síntomas se manifestaban de forma similar a los de una persona con TOC primario, por lo que surgieron hipótesis que señalaban una implicación de regiones subcorticales en la etiología del TOC (Vallejo, 2006).

En 1938, Schilder, tratando de relacionar la encefalitis y el TOC, observó pacientes obsesivo compulsivos, encontrando que aunque la mayoría no tenían antecedentes de encefalitis, dos tercios tenían una causa neurológica de su enfermedad. Por su parte, Grimshaw (como se cita en Jenike, 2001b), estudió la historia clínica de 103 pacientes obsesivos y encontró que 19.4% tenían antecedentes de enfermedad neurológica, en comparación del 7.6% del grupo control formado por 105 sujetos normales.

Aunado a lo anterior, a lo largo de los años se han ido vinculando manifestaciones obsesivas con padecimientos como la encefalitis, meningitis, epilepsia, partos distócicos, coreas de Sydenham, infecciones estreptocócicas, lesiones hipotalámicas, diabetes, traumatismos craneales y tumores cerebrales. Dado que varios de estos padecimientos se han relacionado a alteraciones en los ganglios basales, se ha señalado la posible influencia

de esta estructura en las manifestaciones del TOC (Soria, 2006; Vallejo, 2006). En el caso de los niños, podemos señalar la presencia de síntomas obsesivo compulsivos en quienes presentan los llamados trastornos neuropsiquiátricos pediátricos autoinmunes asociados con infecciones estreptocócicas (pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections, PANDAS) que pueden surgir cuando los anticuerpos que se dirigen directamente contra la bacteria estreptocócica invasora presentan una reacción cruzada con las estructuras de los ganglios basales, dando lugar al comienzo o a la exacerbación de un TOC o de tics (Jenike, 2001b).

Asimismo, en investigaciones con modelos animales, se observó que las lesiones hipotálamicas bilaterales en ratas producían conductas repetitivas, invariables, excesivas, con extinción retardada y que mejoraban con la evitación. Mientras que en humanos, estudios de caso con pacientes con traumatismo craneal o tumores cerebrales presentaron síntomas obsesivo compulsivos.

A pesar de que estas observaciones no permiten llegar a conclusiones sobre la naturaleza del TOC, ayudaron al surgimiento de diversas teorías que exploran la posibilidad de una etiología orgánica, la cual encuentra actualmente sustento en los estudios de neuroimagen, evaluaciones neuropsicológicas e intervenciones neuroquirúrgicas.

Estudios de genética y herencia

Los estudios de genética del TOC se han realizado en diversas áreas, mediante distintos métodos y con distintos objetivos, que incluyen la búsqueda de componentes genéticos del TOC mediante estudios familiares y de gemelos; análisis de segregación para la determinación de patrones de transmisión; la búsqueda de genes implicados en el TOC, incluidos aquellos relacionados con sistemas de neurotransmisión, y los estudios que examinan la posible relación genética con otros trastornos, principalmente los relacionados al llamado espectro obsesivo, entre otros (Menchón & Pifarré, 2006). Hasta el surgimiento de las técnicas de genética molecular, los gemelos, la adopción y los estudios de familia eran los tres principales métodos disponibles para investigar el rol de la herencia en las manifestaciones obsesivo compulsivas (Billett, Richter & Kennedy, 1998).

Mediante los estudios de familia, se ha llegado a señalar que hay una mayor frecuencia de la enfermedad entre los familiares de personas con TOC que entre la población general, aunque las tasas varían de estudio a estudio. En investigaciones sin grupo control realizadas con niños y adolescentes con TOC, se encontraron prevalencias que van del

3.4% al 17% en los familiares de primer grado (Lenane et al, 1990; Leonard et al, 1992; Bellodi et al, 1992). Mientras que en estudios con grupo control, Pauls et al. (1995), tras entrevistar a 466 familiares de primer grado de 100 pacientes con TOC y 113 sujetos control, encontraron una correlación del 10.3% en comparación con el 1.9% de los controles. Por su parte, Nestadt et al. (2000b) reportaron que el 11.7% de 326 familiares de primer grado de 85 probandos cumplieron con los criterios del DSM-III-R para TOC, comparados con solo el 2.7% de los controles.

En relación a la población mexicana, en un estudio realizado en 1993, Nicolini, Weissbecker, Mejía & Carmona, tras analizar a 27 pacientes con TOC, encontraron que aproximadamente un tercio de ellos, tenía historia familiar de TOC.

En su revisión del 2001 sobre epidemiología genética de los trastornos de ansiedad, Hettema, Neale & Kendler, incluyeron 5 estudios sobre estudios familiares en TOC y encontraron que mientras que, observando los estudios de forma separada, los resultados eran inconsistentes, analizados en conjunto, se encontraba una asociación significativa entre los pacientes con TOC y sus familiares de primer grado.

En cuanto a estudios con gemelos, se ha analizado la concordancia de síntomas obsesivo compulsivos en gemelos monocigóticos y dicigóticos. Rasmussen y Tsuang (como se cita en Soria, 2006), evaluaron 51 pares de gemelos monocigóticos en los que uno de los miembros cumplía con los criterios del DSM-III para TOC y encontraron que en el 63% de los casos el otro miembro también estaba afectado, sin embargo, cabe señalar que una limitación importante de este estudio es que los resultados no se compararon con las tasas en gemelos dicigóticos. Por su parte, en una extensa revisión de 14 estudios realizados de 1936 a 1990, Billett et al. analizaron 80 pares de gemelos monocigóticos y 29 dicigóticos, encontrando una concordancia en los síntomas obsesivo compulsivos de 67% y del 31% respectivamente, lo que sugiere que los factores genéticos ejercen un papel importante en la manifestación del TOC, sin embargo, el hecho de que la concordancia para gemelos monocigóticos no sea del 100% indica que, a la disposicionalidad, deben sumarse factores ambientales (Soria, 2006).

Una vez establecida la agregación familiar de un trastorno, es decir, una mayor presencia del mismo entre familiares, los análisis de segregación familiar (técnica que trata de identificar la forma como la enfermedad es transmitida a la siguiente generación, mediante la investigación de los datos sobre los familiares o entrevistas directas con cada familiar), permiten determinar si los patrones de agregación pueden explicarse por los modelos genéticos mendelianos (Alsobrook & Pauls, 2001). Nicolini et al. (1991), realizaron un análisis de segregación con los datos obtenidos de 24 familias de probandos

con TOC para comprobar si los patrones de transmisión coincidían con los modelos mendelianos de herencia simple, sin embargo, debido al pequeño tamaño de la muestra, los investigadores no pudieron establecer estadísticamente un patrón autosómico dominante y uno recesivo. Por su parte, Cavallini, Pasquale, Bellodi & Smeraldi (1999), tras analizar 107 familiares de pacientes con TOC, sugirieron la presencia de un efecto de gen principal, lo cual se respalda con los resultados del estudio de Nestadt et al (2000a).

En cuanto a genética molecular, son muchos los cromosomas que han sido examinados por su posible relación con el TOC. Estos estudios se han enfocado mayormente en genes candidatos para el TOC, basándose en las teorías etiología que resaltan el papel de los sistemas serotoninérgicos y dopaminérgicos. Ya que la mayoría de los fármacos que han demostrado ser efectivos para tratar el TOC, ejercen su efecto sobre la recaptación de serotonina, uno de los más estudiados ha sido el gen que codifica el transportador de serotonina. Mientras que en el caso del sistema dopaminérgico, los estudios han examinado el transportador de dopamina y los receptores D2, D3 y D4 y se ha sugerido que algún polimorfismo podría estar asociado a la presencia de tics. También han sido objeto de investigación otros sistemas de neurotransmisión y genes diversos, sin embargo, ninguna localización cromosómica se ha aceptado como definitiva (Menchón & Pifarré, 2006; Soria, 2006; Vallejo, 2006).

Podemos señalar que, aunque los resultados de los estudios en gemelos y de estudios familiares arrojan a menudo datos contradictorios, y no se ha podido establecer ni el modo de transmisión ni los genes implicados, el componente hereditario en el TOC parece demostrado. Tal como lo señalan Menchón & Pifarré (2006), “es probable que el TOC sea un trastorno heterogéneo en sus mecanismos etiológicos y, de hecho, ello se evidencia en la diversidad de sus manifestaciones clínicas. Por tanto, es posible que los factores genéticos estén asociados a algunas manifestaciones del TOC más que al diagnóstico en su conjunto”.

Hallazgos neuroanatómicos

Aproximadamente hasta principios de la década de 1970 se creía que el TOC era un trastorno de origen puramente psicológico (Cottraux & Gérard, 1998). Sin embargo, tras observarse una asociación entre manifestaciones de síntomas obsesivos compulsivos y patologías con un origen evidentemente orgánico, surgieron teorías que mantenían una posible etiología orgánica. Fue gracias a la utilización de técnicas de neuroimagen que dichas teorías fueron recibiendo sustento empírico. Asimismo, la información obtenida mediante estos estudios, llevó al surgimiento de diversas hipótesis dirigidas a explicar el

fenómeno obsesivo compulsivo, entre las más importantes en la actualidad, podemos señalar la hipótesis corticoestriatal, la hipótesis estriatal topográfica, la hipótesis del déficit de procesamiento de la información y el modelo de conducta repetitiva como forma de modular la hiperactividad talámica, dichos modelos, más que excluyentes resultan ser complementarios y ayudan a dilucidar los procesos involucrados en la expresión del TOC.

Hipótesis corticoestriatal

Estudios de neuroimagen funcional y de Tomografía por Emisión de Positrones (TEP) han señalado una hiperactivación del núcleo caudado, la corteza orbitofrontal, el tálamo y la amígdala (Rauch, Whalen, Dougherty & Jenike, 2001; Rosenberg & MacMillan, 2002; Vallejo, 2006; Cardoner & Alonso, 2006), lo cual se atenuaba tras un tratamiento eficaz. Estos resultados dieron un mayor sustento a la teoría que mantenía implicaciones de estas estructuras en el TOC, y se vieron respaldados por estudios neuropsicológicos que describieron déficits sutiles en las funciones frontoestriatales, así como por la reducción aparente de los síntomas obsesivos compulsivos en pacientes resistentes, tras procedimientos neuroquirúrgicos que interrumpían este circuito (Cardoner & Alonso, 2006; Rauch et al, 2001).

Las primeras hipótesis postulaban que las obsesiones eran el resultado de una disfunción de los circuitos de retroalimentación positiva entre la corteza y el tálamo, mientras que la disfunción del estriado era responsable de los patrones de actividad fija en forma de conductas repetitivas o compulsivas (Cardoner & Alonso, 2006). Aunque estos primeros modelos neuroanatómicos coincidían en la hiperactivación del circuito corticotalámico, diferían sobre el origen anatómico de la misma (Rauch, 2001). Por ejemplo, mientras Modell et al. (como se cita en Cardoner & Alonso, 2006; Rauch et al., 2001) proponían que la hiperactividad del núcleo caudado era la causante de una excitación neta del tálamo, Baxter et al. (como se cita en Cardoner & Alonso, 2006; Rauch et al., 2001) señalaban que la hiperactividad del caudado era producto de un intento fallido de compensar una disfunción del estriado. Dichas teorías contradictorias (una señala una influencia excitatoria, mientras que la otra una inhibitoria) fueron revisadas al extenderse el conocimiento de los sistemas directo e indirecto de la rama corticoestriadotalámica colateral, los cuales ejercen una influencia final opuesta en el tálamo. Las teorías actuales señalan que mientras que en los individuos sanos existe un equilibrio entre estos sistemas, el cual permite modular de forma efectiva la actividad del tálamo, en las personas con TOC se produce una dominancia del sistema directo, lo cual podría dar lugar a una

excitación o desinhibición del tálamo, lo que conduciría a la aparición de conductas estereotipadas en respuesta a estímulos erróneamente interpretados como peligrosos, con dificultad posterior del organismo para inhibirlas o sustituirlas por conductas más adaptativas (Cardoner & Alonso, 2006).

Hipótesis estriatal topográfica

Baxter et al. (1990) fueron los primeros en describir claramente lo que se conocía como “modelo estriatal de los TOC”. Señalaron que el TOC y el Trastorno de Tics de la Tourette (TT) compartían una misma fisiología, siendo el estriado el área afectada y mantenían que las manifestaciones clínicas de cada enfermedad dependerían del área específica en que se dieran las lesiones. Propusieron que las obsesiones podrían estar relacionadas a un daño en el caudado ventromedial, mientras que la afectación del caudado dorsolateral provocaría las compulsiones y la afectación del putamen explicaría los tics del TT.

Rauch et al. (2001) ampliaron este modelo y propusieron que el sistema paralíptico, incluyendo la corteza orbitofrontal premotora (COFPM) interviene en las manifestaciones afectivas del TOC, así como en los impulsos del TT, mientras que el circuito cognitivo ventral constituido por el COF anterior y lateral y el caudado ventromedial estarían implicados en la aparición de pensamientos obsesivos.

Hipótesis del déficit del procesamiento implícito de la información

El campo de la neuropsicología ha aportado conocimientos que complementan los modelos señalados previamente, entre los que se destaca el estudio del procesamiento de información. Para entender este procesamiento, primero habría que distinguir dos tipos de operaciones: las explícitas (es decir, conscientes) y las implícitas (es decir, inconscientes). El aprendizaje y la memoria explícitos son mediados sobre todo por la corteza prefrontal dorsolateral (CPF DL) y las estructuras temporales mediales, como el hipocampo. Hay varios tipos de aprendizaje y memoria implícitos. La función clásica (en especial en relación con los estímulos aversivos) es mediada en parte por la amígdala. El aprendizaje implícito de procedimientos, actividades u operaciones estereotipadas seriadas está mediado supuestamente por los sistemas corticoestriatales. Si asumimos que el TOC es atribuible a una disfunción estriatal, eso explicaría que en los pacientes con TOC, la información que suele ser eficazmente procesada mediante el sistema corticoestriatal fuera del dominio de la conciencia (es decir, implícitamente), en su lugar

accede a los sistemas de procesamiento explícito como consecuencia de la disfunción estriatal. Esta teoría podrá explicar las intrusiones cognitivas del TOC y del Trastornos Dismórfico Corporal (TDC) y las sensitivomotoras del TT o la Tricotilomania (TTM) (Rauch et al,2001).

Tomando en cuenta la disfunción estriatal en estos individuos, las compulsiones o los tics representarían una forma de producir una modulación estriadotalámica mediante la activación de las redes estriadotalámicas vecinas intactas. Aunque resulte ineficaz, la realización de estas conductas representaría la forma más fácilmente disponible para modular o reprimir el circuito reverberante corticotalámico (Cardoner & Alonso, 2006). Sin embargo, este modelo no explica los acompañantes afectivos y motivacionales de los síntomas obsesivos. Rauch et al (como se cita en Cardoner & Alonso, 2006) plantean que podrían originarse por la activación del sistema límbico o paralímbico y plantean cuatro posibilidades en relación a la forma en la que se lleva a cabo esta activación:

1. El circuito paralímbico es reclutado como consecuencia del déficit del filtro talámico debido a la disfunción del núcleo accumbens (al igual que en los síntomas mediados por el caudado y el putamen).
2. Otros elementos límbicos, como la amígdala, están implicados en el TOC y reclutan a la corteza paralímbica a través de influencias ascendentes (modelo amigdalocéntrico).
3. La organización es islotes y matriz del estriado conduce a que las lesiones del caudado o del putamen influyan en la vía paralímbica corticoestriatal colateral a través de los restos de estriosomas incluidos topográficamente en el neostriado.
4. Tras la aparición de la reverberación corticotalámica subyacente al TOC, surgen conexiones corticocorticales (es decir, entre la COF anterior y lateral o la corteza sensitivomotora y la corteza paralímbica), con lo que el sistema paralímbico se recluta en la zona cortical.

Modelos amigdalocéntricos

La integración del papel de la amígdala, al modelo del sustrato neuroanatómico del TOC, permite entender los aspectos afectivos involucrados en el padecimiento. Tomando en cuenta la influencia de esta estructura en la asignación de un significado emocional a los estímulos, el reconocimiento y la valoración rápida de estímulos potencialmente peligrosos, así como su relación anatómica con los sistemas corticoestriatales, se ha propuesto que la activación de la amígdala es el sustrato neuroanatómico clave de la ansiedad que perpetúa las compulsiones en el TOC (Rauch et. al., 2001). Una disfunción en la inhibición de la amígdala por parte de estructuras corticales, principalmente la COF,

generaría señales continuas de alarma frente estímulos internos o externos erróneamente procesados como peligrosos y los actos compulsivos surgirían como un mecanismo de evitación que se han adoptado más para reducir la ansiedad que para evitar el peligro real. Las compulsiones serían entonces, un intento por disminuir la ansiedad generada tras estas señales de alarma (Cardoner & Alonso, 2006).

Hallazgos bioquímicos

La investigación en bioquímica se ha centrado principalmente en el estudio del sistema serotoninérgico. La hipótesis que implica a este sistema, surgió cuando se observó que los Inhibidores Selectivos de la Recaptura de Serotonina (ISRS) eran más efectivos en el tratamiento del TOC, en comparación con la medicación no serotoninérgica (Rosenberg, Russell & Fougere, 2005). Sin embargo, el que los ISRS funcionaran como antiobsesivos, no significaba que forzosamente estuvieran corrigiendo una disfunción en el TOC, ya que podrían estar actuando como moduladores de un sistema intacto para compensar la fisiopatología subyacente del TOC. Por ello, la investigación en el campo de la bioquímica se ha enfocado a dilucidar si existe una alteración serotoninérgica primaria en los pacientes con TOC y cómo y en dónde los ISRS ejercen su efecto antiobsesivo (Rauch et al, 2001).

La investigación realizada hasta la fecha ha comprobado la mediación del sistema serotoninérgico, basándose en la acción antiobsesiva de los ISRS. Sin embargo, los resultados de los estudios que exploran la relación directa de la serotonina y el TOC, han sido inconsistentes. Como se señaló con anterioridad, los estudios en genética apoyan la implicación de factores genéticos, sin embargo, no se ha conseguido establecer de forma clara los mecanismos o genes implicados. En relación a los marcadores periféricos de la función serotoninérgica, los hallazgos son incluso contradictorios. Mientras que resultados similares en los estudios de manipulación farmacológica han llevado a pensar en un papel diferencial de distintos receptores serotoninérgicos, sugiriéndose principalmente a los receptores 5-HT_{1D} y el 5-HT_{2C} (Menchón & Pifarré, 2006).

A pesar de que la investigación se ha centrado en el sistema serotoninérgico, otros sistemas de neurotransmisión también se han analizado, mostrando resultados diversos. En cuanto al sistema noradrenérgico, la mayoría de las pruebas van en contra de su participación en la etiopatogenia del TOC. La respuesta farmacológica de los antidepresivos noradrenérgicos, es prácticamente nula, y en los estudios de manipulación farmacológica que implican a este sistema, los resultados son negativos o contradictorios (Menchón & Pifarré, 2006). Por su parte, el sistema dopaminérgico ha ido cobrando

mayor interés durante los últimos años, especialmente al observarse la utilidad de los antipsicóticos como estrategia de potenciación de los ISRS. Aunque los datos aún son inconsistentes, en general, los resultados de las investigaciones que exploran este sistema sugieren una asociación entre los síntomas obsesivos y un aumento de la transmisión dopaminérgica (Denys, Zohar & Westenberg, 2004).

MODELO NEUROPSICOLÓGICO

La neuropsicología es una disciplina fundamentalmente clínica, que converge entre la neurología y la psicología. La neuropsicología estudia los efectos que una lesión, daño o funcionamiento anómalo en las estructuras del sistema nervioso central causa sobre los procesos cognitivos, psicológicos, emocionales y del comportamiento individual (Gil, 2007). Desde el punto de vista de la neuropsicología clínica, el TOC parece estar asociado a un déficit en el procesamiento de información. Sin embargo, la investigación al respecto presenta diversas incongruencias, a pesar de ello, en los últimos años se han sugerido aspectos específicos de las funciones neuropsicológicas involucradas en el TOC, como las ejecutivas y las aptitudes viso-espaciales, especialmente la memoria no verbal.

En un estudio que comparó 30 pacientes con TOC y 30 controles sanos (Okasha, et al, 2000), se encontró que los pacientes con TOC presentaban un déficit en memoria viso-espacial y atención, y que este déficit se correlacionaba con la severidad de los síntomas obsesivo-compulsivos. Asimismo, en un estudio similar que comparó 21 pacientes con TOC y 20 controles sanos (Roh, et al, 2005), se encontró que los déficits se presentaban en relación a la memoria viso-espacial y la fluidez verbal.

Por su parte, Nedeljkovic et al, (2009), compararon a 59 pacientes con TOC en base al subtipo al que pertenecían, quedando 4 grupos: limpiadores, verificadores, obsesivos puros y misceláneos. Encontraron que los verificadores presentaban un mayor deterioro en memoria viso-espacial, en comparación con los otros subtipos.

Dichos resultados se encuentran respaldados por la investigación de Cha et al, (2008), que compararon 523 pacientes del subtipo de limpiadores, 524 verificadores y 520 controles sanos, encontrando que los verificadores mostraban un déficit mayor en memoria no verbal, en comparación con los otros grupos.

En otro estudio (Bohne et al, 2005) que comparó 21 pacientes obsesivo-compulsivos con 23 con Tricotilomania y 26 controles sanos, se reportó que los pacientes con TOC, al igual que aquellos con Tricotilomania, presentaban mayores déficits en aprendizaje, memoria y habilidades viso-espaciales, que los controles sanos.

Purcel, Maruff, Kyrios & Pantelis (1998), compararon 30 pacientes con TOC, 30 pacientes con trastorno de pánico, 20 con depresión unipolar y 30 controles sanos. Se encontró que hubo diferencias en el desempeño de las pruebas neuropsicológicas. Los pacientes con TOC presentaron un deterioro en memoria viso-espacial, reconocimiento espacial y ejecución e iniciación motora. En contraste, los pacientes con trastorno de pánico y depresión no difirieron de los controles.

En otro estudio que comparó 25 pacientes con TOC, 15 con Trastorno de Pánico y 15 controles (Boldrini et al, 2005), los pacientes obsesivo-compulsivos reportaron un mayor deterioro cognitivo que aquellos con Trastorno de Pánico y los controles. Estos déficits se encontraron en fluidez verbal, memoria viso-espacial, aprendizaje y memoria.

En un estudio similar que comparó 20 pacientes con Trastorno de Pánico y 40 con un diagnóstico de TOC (20 con síntomas presentes y 20 en remisión), Bannon, Gonsalvez, Croft & Boyce (2006), reportaron mayores déficits en funciones ejecutivas (planeación, atención, fluidez verbal y memoria de trabajo) en los pacientes con TOC, en comparación con aquellos con Trastorno de Pánico.

Cabe señalar que existen diversas limitaciones con respecto a estos estudios. Como se puede observar, la mayoría fueron realizados con muestras pequeñas, en otros no se especifican los subtipos de los síntomas obsesivo-compulsivos, que al parecer, podrían influir en el desempeño en las pruebas. Finalmente, las pruebas utilizadas para evaluar el funcionamiento neuropsicológico en cada estudio difiere, lo que dificulta llegar a una conclusión fiable sobre el desempeño neuropsicológico de estos pacientes.

MODELO COGNITIVO CONDUCTUAL DEL TOC

Teoría del aprendizaje/condicionamiento

Este modelo se basa en la teoría de dos factores de Mowrer, la cual propone que la conducta obsesivo-compulsiva se adquiere a través de un condicionamiento clásico y se mantiene por condicionamiento operante (Abramowitz, 2007). En la parte inicial de este proceso, un estímulo inocuo adquiere propiedades generadoras de ansiedad a partir de un condicionamiento clásico. Posteriormente, la realización de las compulsiones, vistas como conductas de huida o evitación, reducen la ansiedad a corto plazo, tras lo cual se genera un condicionamiento operante que promueve el mantenimiento a largo plazo de estas conductas (Yaryura-Tobías & Neziroglu, 1997). Para explicar mejor esto, un buen ejemplo de este proceso es el que describe Abramowitz (2007):

“Se dice que el temor obsesivo a los pisos surge de una experiencia traumática durante la cual la ansiedad se relaciona con los pisos. Este temor se mantiene por comportamientos que impiden la extinción natural del temor, como la evitación de los pisos y el lavado compulsivo después del contacto con el piso. La evitación y los rituales también se someten a reforzamiento negativo por la disminución inmediata (aunque temporal) de la incomodidad que engendran.”

En cuanto al soporte empírico de esta teoría, existen investigaciones que apoyan el supuesto de que los pensamientos, imágenes o impulsos relacionados con las obsesiones generan ansiedad o incomodidad, y que las compulsiones y otras formas de neutralización producen una reducción inmediata de la ansiedad y el sufrimiento. Sin embargo, hay poca evidencia que respalde otros aspectos de esta teoría (Clark, 2004). Por ejemplo, el supuesto de que las obsesiones surgen de una asociación de estímulos específicos con experiencias aversivas o traumáticas, no explica la existencia de obsesiones que no están provocadas por ningún estímulo ambiental, como las imágenes de cuerpos muertos y mutilados, pensamientos blasfemos, o secuencias numéricas y frases carentes de sentido (Jakes, 2001).

Otra evidencia que contradice esta teoría es que en el caso de los pacientes con rituales de comprobación, las compulsiones no logran reducir la ansiedad del paciente, e incluso, en algunos casos, pueden llegar a aumentarlas. Además, muchos individuos con TOC reportan múltiples obsesiones y el contenido de las obsesiones puede variar a lo largo del tiempo, de modo que es difícil imaginar que las obsesiones surjan a partir de que la persona se expuso a numerosos condicionamientos (Clark, 2004).

Modelo Cognitivo Conductual

Este modelo, pretende complementar la teoría conductual mediante la integración del modelo cognitivo de Beck sobre la psicopatología del TOC. En este modelo se sigue considerando que la conducta compulsiva es mantenida por la reducción de la incomodidad que produce. Sin embargo, en relación con el modo en que se provocan la incomodidad y las compulsiones, se postula que no están provocadas directamente por las obsesiones sino que son el resultado del modo en que los pacientes “valoran” las obsesiones. Salkovskis (como se cita en Jiménez & Vallejo, 2006), afirma que las intrusiones son fenómenos normales en todos los individuos, incluso existen estudios que señalan que el 90% de la población en algún momento de su vida ha presentado este tipo de pensamientos, siendo difícil de diferenciarlos de las obsesiones. Sin embargo, lo que

distingue a los pacientes con TOC de la población normal, es que mientras que la mayoría de las personas ignoran estos pensamientos, los obsesivo-compulsivos les conceden gran atención y están convencidos de que estos pensamientos son importantes. Además, estos pacientes se consideran responsables en exceso por estos pensamientos, lo cual les genera culpa, por lo que intentan eliminar estos pensamientos no deseados y prevenir las consecuencias temidas. Paradójicamente, esto aumenta la presencia de las intrusiones y el sujeto busca la manera de neutralizar el sufrimiento y disminuir la probabilidad del resultado no deseado, de modo que lleva a cabo las compulsiones, las cuales mantienen las intrusiones y previenen la autocorrección de las apreciaciones erróneas (Abramowitz, 2007).

En cuanto a esta teoría que señala un sentido excesivo de la responsabilidad en los pacientes con TOC, se ve respaldada por los resultados de diversos estudios que afirman que la responsabilidad es una característica presente en estos pacientes. Además, algunos estudios correlacionan este factor con la severidad de la sintomatología obsesivo-compulsiva, a la vez que el cambio en este sentido de la responsabilidad reduce la intensidad de los síntomas (Steketee, Frost, Rhéaume & Wilhelm, 2001). Basados en la evidencia empírica y el consenso de expertos el Obsessive Compulsive Cognitions Working Group (OCCWG) ha descrito seis dominios de las creencias que son relevantes en el desarrollo y mantenimiento del TOC (Fama & Wilhelm, 2005):

1. Responsabilidad. La responsabilidad personal se define como la creencia de que se posee una capacidad especial para provocar o evitar acontecimientos importantes que pueden ser reales o de naturaleza moral. La responsabilidad excesiva toma dos formas: a) responsabilidad por errores de comisión, por ejemplo, excesiva responsabilidad por tener un pensamiento intrusivo agresivo que temen que los conduzca a dañar a otros; b) responsabilidad por errores de omisión, por ejemplo, responsabilidad por no haber tomado todas las medidas posibles para asegurar el bienestar de los demás, incluso en aquellas situaciones en las que claramente no son responsables.
2. Sobreestimación del peligro. Diversos autores han indicado que los pacientes con TOC sobreestiman la probabilidad de que suceda algo negativo. Además, también creen que las consecuencias asociadas a los eventos negativos que temen serán mucho más graves que lo que es realmente probable, lo cual a su vez se acompaña por una subestimación de las propias capacidades para afrontar la situación y sus consecuencias.
3. Perfeccionismo. Las formas de perfeccionismo pueden incluir la necesidad de conocer algo perfectamente, de que las cosas estén perfectamente bien y de la simetría perfecta, certeza absoluta y control de pensamientos, de modo que estas

creencias erróneas pueden generar una ansiedad excesiva ante la incapacidad del paciente de realizar todo “perfectamente”, y probablemente, los rituales estarán orientados a la búsqueda de estos estados perfectos.

4. Sobre-importancia de los pensamientos (Fusión Pensamiento Acción). Las personas con TOC conceden demasiada importancia a sus pensamientos y al contenido de los mismos, de modo que en algunos casos, resulta más importante el significado de tener estos pensamientos que el contenido del mismo, como por ejemplo, evaluarse como “malo o anormal” por haber tenido en determinado pensamiento. Otra característica asociada con el TOC es la fusión entre el pensamiento y la acción, es decir, la idea de que tener un determinado pensamiento provocará que se actúe en función del mismo.
5. Necesidad de controlar los pensamientos. Las creencias disfuncionales acerca de la sobre-importancia de los pensamientos se acompaña de las creencias desadaptativas sobre el propio proceso de pensamiento. Dada la importancia que los pacientes con TOC atribuyen a los pensamientos intrusivos, a menudo se ven inmersos en una lucha para controlar sus pensamientos. Los intentos por controlar sus pensamientos se basan en la creencia errónea de que la gente puede y debe ejercer un control completo sobre sus procesos de pensamiento. Aunque es casi imposible prevenir la aparición de pensamientos intrusivos, los pacientes no se dan cuenta de esto, y por lo tanto experimentan una gran ansiedad y culpa cuando no son capaces de conseguir este control.
6. Intolerancia a la incertidumbre. Las creencias distorsionadas acerca de la incertidumbre contribuyen a la ansiedad y la indecisión características del TOC. Algunos autores sugieren que estas creencias están relacionadas con una inhabilidad percibida para afrontar la ambigüedad, la novedad y el cambio impredecible. Debido a que es prácticamente imposible tener una garantía absoluta de seguridad, la creencia errónea de que toda seguridad se debe lograr para prevenir el daño puede conducir una continua ansiedad.

Como se puede observar, aún no existe ningún modelo concluyente en relación a la etiología del TOC, sin embargo, estos modelos han permitido detectar aspectos importantes de las manifestaciones del trastorno, y han influido en la generación de diversos instrumentos de evaluación y tratamientos orientados al manejo del trastorno.

Capítulo 3. Evaluación Psicométrica

Las pruebas psicométricas resultan de gran utilidad en la práctica clínica, desde facilitar un adecuado diagnóstico, hasta determinar las características específicas de los pacientes en relación al tipo de síntomas que presentan, los recursos psicológicos con los que cuentan y el grado de afectación del trastorno, entre otras. Del mismo modo, resultan también de gran utilidad para la formulación del caso en el tratamiento. Además, otra importante utilidad la encontramos en el ámbito de la investigación, ya que permiten una evaluación a partir de parámetros generales, los cuales facilitan una comparación objetiva.

ASPECTOS IMPORTANTES EN LA EVALUACIÓN

Las características particulares del trastorno pueden llegar a afectar el proceso de evaluación, de este modo, cuestiones como la intolerancia a la incertidumbre, la exactitud, el miedo a cometer errores, la duda patológica y la indecisión, pueden interferir en los resultados de la misma.

Entre los problemas que pueden surgir debido a los síntomas, encontramos que algunas personas con TOC tienen dificultades para describir sus síntomas debido a que les generan vergüenza o debido al proceso de “Fusión-Pensamiento-Acción” (creer que tener un pensamiento particular es equivalente o aumenta las probabilidades de realizar dicha acción relacionada con el pensamiento). Asimismo, los pacientes con miedos de contaminación pueden presentar ansiedad debido al miedo a contaminarse con el material de la evaluación, mientras que en otros casos, algunos reactivos de la evaluación pueden desencadenar las obsesiones y las respuestas de neutralización, generando altos niveles de estrés en el paciente. Otro problema que puede surgir en la evaluación es la tendencia a minimizar los síntomas, así como una pobre conciencia de los mismos, por lo que los resultados obtenidos en la evaluación pueden no ser congruentes con la sintomatología real (Taylor, 1998).

En cuanto a la dificultad para diferenciar los síntomas obsesivo-compulsivos de otros trastornos, puede resultar difícil distinguir las obsesiones de otras condiciones como rumiaciones depresivas o ansiosas, tristeza, pensamientos intrusivos asociados a experiencias traumáticas, celotipia o fantasías sexuales. Mientras que las compulsiones y otras neutralizaciones encubiertas pueden no distinguirse de otras patologías como lo son tics, trastornos del control de impulsos, compulsiones sexuales o estrategias intencionales de supresión de pensamientos (Clark, 2004).

Con el fin de minimizar los problemas antes señalados, Clark (2004) propone las siguientes estrategias de intervención:

1. Validar la ansiedad del paciente relacionada a la evaluación.
2. Proporcionar una explicación completa de la función de la evaluación en el proceso de tratamiento.
3. Explicar el valor terapéutico de la evaluación en algunos tipos de TOC.
4. Ser selectivo e incluir solo los instrumentos esenciales.
5. Permitir tiempo adicional para la evaluación. Puede ser necesario ampliar la evaluación formal en las primeras fases del tratamiento activo.
6. Identificar las evaluaciones y creencias distorsionadas que pueden interferir en la evaluación. Utilizar la reestructuración cognitiva y desactivar estas creencias.
7. Si es necesario, ofrecer tranquilidad de forma selectiva y juiciosa durante el proceso de evaluación y asumir alguna responsabilidad por los resultados de la evaluación.
8. Explicar que la evaluación es un proceso continuo, para que los resultados sean frecuentemente refinados, corregidos y elaborados durante todo el tratamiento.

Existe una gran cantidad de instrumentos para la evaluación de síntomas OC, sin embargo, son pocos los que se utilizan en la práctica clínica y en especial en investigación, por lo que en esta sección sólo se considerarán aquellos cuya utilización es más común en la actualidad.

EVALUACIONES DIAGNÓSTICAS

Los instrumentos más utilizados para llevar a cabo un diagnóstico inicial, son la Entrevista Clínica Estructurada para los Trastornos del DSM-IV (SCID: Structured Clinical Interview for DSM-IV) y la Entrevista para Trastornos de Ansiedad (ADIS: Anxiety Disorders Interview Schedule for DSM-IV).

La SCID es una entrevista semiestructurada destinada a facilitar el diagnóstico de los trastornos más frecuentes del eje I, produciendo diagnósticos más fiables, precisos y válidos que las entrevistas clínicas normales.

Consta de dos tipos de entrevista: una entrevista de exploración del sujeto, su entorno y sus problemas clínicos, denominada *Visión general*, y seis entrevistas específicas que constituyen seis módulos: episodios afectivos, síntomas psicóticos, trastornos psicóticos,

trastornos del estado de ánimo, trastornos relacionados con sustancias y trastornos de ansiedad (entre ellos el TOC).

La entrevista de Visión general permite explorar, de forma abierta, los problemas que padece el sujeto, tras lo cual se generan hipótesis diagnósticas provisionales, que se someten a continuación a comprobación mediante las entrevistas específicas. Suele durar entre 45 y 90 minutos, según la complejidad del caso, la capacidad del paciente para expresarse y la habilidad del entrevistador (First, Spitzer, Gibbon & Williams, 1999).

La ADIS por su parte, es una entrevista estructurada diseñada específicamente para los trastornos de ansiedad y condiciones asociadas como la depresión, abuso de sustancias y trastornos somatoformos. Además del diagnóstico, la ADIS provee información sobre la severidad de los síntomas obsesivo compulsivos, el grado de insight y la resistencia y evitación de las obsesiones (Clark, 2004). Está constituida por reactivos diseñados por los autores y otros basados en la Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia (SADS), del Present State Examination (PSE) y de las escalas de ansiedad y depresión de Hamilton (Berrios, Bulbena & Fernández de Larrinoa, 2000). Mediante esta entrevista se obtiene un mayor detalle sobre el TOC que por medio del SCID, por lo que se recomienda esta entrevista cuando se necesita más información para el diagnóstico, la investigación y la planeación del tratamiento.

EVALUACIÓN ORIENTADA A LOS SÍNTOMAS

Compulsive Activity Checklist

La Compulsive Activity Checklist (CAC) fue concebida originalmente como una prueba de 62 reactivos, cuyo objetivo era evaluar la interferencia en las actividades de la vida diaria provocada por la conducta ritual observable, de modo que la CAC no es útil para evaluar la conducta ritual no observable, además de que no evalúa el malestar del sujeto ni la interferencia de las compulsiones en las relaciones sociales (Goodman & Price, 2001). Cada reactivo se puntúa del 0 (dentro de los límites normales) al 3 (total deterioro) de acuerdo a cuatro criterios: frecuencia, duración, evitación y conducta extraña (Taylor, 1998).

Diversos autores han propuesto modificaciones a esta prueba, por lo que en la actualidad existen versiones auto-administradas que van de los 28 a los 39 reactivos. Estas versiones han mostrado propiedades psicométricas similares y aunque presentan una buena consistencia interna y una estabilidad test-retest moderada, la validez discriminatoria es débil y la correlación con otras pruebas es menor a la esperada (Clark, 2004). Uno de los

problemas que presenta esta prueba es que no es una evaluación directa de los síntomas obsesivo compulsivos, sino que mide la interferencia de éstos en la vida diaria y no provee información sobre la naturaleza de esta interferencia ya que la puntuación no distingue la lentitud obsesiva, la evitación y las conductas extrañas (Taylor, 1998).

Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale (Y-BOCS)

La Y-BOCS es una entrevista semiestructurada desarrollada para evaluar la severidad de los síntomas y la respuesta al tratamiento en pacientes diagnosticados con TOC independientemente del tipo (contenido) o número de síntomas.

Esta escala consiste en tres secciones. La primera contiene definiciones y ejemplos de obsesiones y compulsiones que el entrevistador lee al paciente para que éste comprenda en qué consiste cada una. En la segunda sección, el evaluador utiliza una lista de las 64 obsesiones y compulsiones más comunes para identificar patrones de obsesiones y compulsiones actuales y pasados. Estos ejemplos están organizados en 15 categorías en función de su contenido temático o de su expresión conductual. Debido a que muchos pacientes con TOC indican una serie de síntomas, el entrevistador señala las obsesiones actuales principales en las que se deberá enfocar el tratamiento. La tercer sección consiste en 10 reactivos nucleares, 6 orientados a investigación y 3 de puntajes globales (Taylor, 1998; Goodman & Price, 2001).

Al contrario de lo que sucede con otros inventarios, la puntuación total de la Y-BOCS no viene determinada por el número o tipo de síntomas obsesivos compulsivos, lo que permite evaluar a pacientes que sólo tienen obsesiones o compulsiones, y realizar comparaciones entre la intensidad de unas y otras en el caso de pacientes que presentan ambas, además de que facilita la comparación de la gravedad del trastorno en pacientes con diferentes tipos de obsesiones y compulsiones. Asimismo, los estudios realizados para explorar las propiedades psicométricas de esta prueba, han señalado de manera consistente que éste es un instrumento bastante fiable para valorar la gravedad del trastorno, además de que cubre un espectro muy amplio de niveles de gravedad y de tipos de síntomas. Debido a estas características, la Y-BOCS se ha convertido en la escala más utilizada en diversos países, siendo el patrón con el que se comparan todos los instrumentos psicométricos que van apareciendo. Aunado esto, muchos estudios sobre los resultados de tratamiento farmacológico y psicológico, han demostrado que es una escala sensible para evaluar los cambios inducidos por la terapia en la intensidad de los síntomas. Sin embargo, no parece ser una escala de puntuación útil para discriminar entre la gravedad del TOC y la ansiedad o la depresión en pacientes con TOC que presentan una depresión secundaria importante (Goodman & Price, 2001).

Maudsley Obsessional Compulsive Inventory (MOCI)

El MOCI es un inventario de 30 reactivos, autoaplicado y dicotómico (se responde verdadero o falso) que fue diseñado para investigar los diferentes tipos de síntomas obsesivo compulsivos en pacientes con rituales observables. En esta prueba se distinguen 4 sub-escalas basadas en un análisis factorial: comprobación, limpieza, lentitud y duda (Taylor, 1998).

Entre las ventajas de este inventario, encontramos que es corto, fácil de administrar y posee buenas cualidades psicométricas. La consistencia interna es adecuada para el puntaje total y para las sub-escalas de comprobación, limpieza y duda, aunque no para la escala de lentitud. Además tiene una consistencia moderada en el test-retest y presenta una sustancial correlación con otros instrumentos (Clark, 2004).

Sin embargo, también presenta una serie de limitaciones. Debido a que la selección de reactivos está sesgada a favor de los pacientes con comportamientos relacionados con la comprobación y la limpieza, las personas con este tipo de síntomas pueden puntuar de una forma desproporcionadamente mayor que los que tienen otro tipo de manifestación sintomática aunque en realidad tengan un trastorno de igual gravedad. Asimismo, no cubre adecuadamente todo el espectro de síntomas obsesivo compulsivos que pueden observarse en la práctica clínica, además de la inconsistencia en los resultados sobre la sensibilidad a los cambios generados por el tratamiento farmacológico (Goodman & Price, 2001).

Padua Inventory (PI)

Este es un cuestionario de 60 reactivos diseñado para medir el grado de malestar que provocan en el paciente los síntomas obsesivo-compulsivos. La versión original se probó solamente con muestras no clínicas, mientras que su versión revisada de 41 reactivos sí fue probada con pacientes con TOC. Mediante un análisis factorial se determinaron las siguientes subescalas: impulsos, lavado, comprobación, rumiación y precisión.

Entre las características satisfactorias de esta prueba, encontramos que la consistencia interna y la fiabilidad interjueces y test-retest son satisfactorias y en algunos estudios demostró ser sensible a cambios debidos al tratamiento farmacológico y conductual. Sin embargo, las correlaciones con otras escalas de evaluación son débiles y varios de los reactivos no distinguen de forma adecuada las obsesiones de la preocupación (Goodman & Price, 2001; Clark, 2004).

Obsessive Compulsive Inventory (OCI)

El OCI es un cuestionario auto-administrado de 42 reactivos desarrollado para evaluar un amplio rango de obsesiones y compulsiones, así como determinar un amplio rango en la severidad de los síntomas, además de que pudiera ser aplicado a población clínica y no clínica.

Su versión original distinguía entre 7 subescalas: limpieza, comprobación, duda, orden, obsesionar, acumulación y neutralización mental. Además, cada uno de los reactivos era evaluado también en frecuencia y severidad. A pesar de mostrar buenas características psicométricas, esta primera versión también mostró diversas limitaciones, como el hecho de que los evaluados señalaban que la calificación de la frecuencia y la severidad en cada uno de los reactivos hacía confusa a la prueba (Johnson, 2010). Por ello, en años recientes los autores crearon una nueva versión revisada (OCI-R).

La OCI-R consiste en 18 reactivos que componen 6 subescalas: limpieza, comprobación, orden, obsesionar, acumulación y neutralización. Las pruebas realizadas con este instrumento, han mostrado una buena consistencia interna, así como una buena fiabilidad test-retest. Aunque mostraron una correlación moderada con la Y-BOCS y una alta correlación con el MOCI, pero también una correlación sustancial con mediciones de depresión (Clark, 2004). Entre las críticas hechas a este instrumento, se encuentra que sólo 3 reactivos evalúan obsesiones, por lo que se señala que es una prueba que mide compulsiones principalmente. Aún falta investigación sobre el OCI-R, pero uno de los puntos débiles que se han detectado es que no distingue entre acumulación y coleccionismo (Johnson, 2010).

PRUEBAS PSICOMÉTRICAS PARA EVALUACIÓN COGNITIVA.

Una vez que se ha establecido el diagnóstico y las características de los síntomas como tipo, frecuencia, número y severidad de los síntomas, el siguiente paso en el tratamiento es evaluar las características cognitivas, conductuales y situacionales de los pacientes con el fin de formular el caso y planear el tratamiento. Estos datos, proveen una línea base sobre los síntomas, lo cual facilita también la evaluación de los resultados de las terapias. A continuación se describen los instrumentos más utilizados en la práctica clínica.

Escala de Fusión Pensamiento-Acción (TAF Scale, Thought Action Fusion Scale)

Se ha hipotetizado que la Fusión Pensamiento-Acción (FPA) está involucrada en las creencias de excesiva responsabilidad que han sido teórica y empíricamente vinculadas al TOC (se amplía en el capítulo sobre teoría cognitiva del TOC). Este constructo tiene dos

componentes: 1) la creencia de que pensar acerca de algo inaceptable o perturbador, hará más probable que esto suceda (por ejemplo, “si yo pienso que algo malo le sucederá a un ser querido, haré que esto sea más probable que suceda”) y 2) la creencia de que tener un pensamiento inaceptable es casi el equivalente moral a llevar a cabo la acción inaceptable (por ejemplo, “pensar en hacerle daño a un ser querido es igual de malo que si lo hiciera”).

Este instrumento que ha mostrado buenas cualidades psicométricas, es un cuestionario autoaplicado de 19 reactivos que mide tres tipos de FPA: la fusión de pensamientos y acciones relacionadas con la moral, la fusión de pensamientos y acciones relacionadas a causar daño a otros y la fusión de pensamientos y acciones que causan daño a uno mismo. Cada elemento se califica en una escala de 5 puntos que va de 0 (muy en desacuerdo) a 4 (muy de acuerdo) y su aplicación lleva de 5 a 10 minutos (Antony, Orsillo & Roemer, 2001).

Escala de Actitudes de Responsabilidad (RAS, Responsibility Attitude Scale) y Cuestionario de Interpretación de la Responsabilidad (RIQ, Responsibility Interpretations Questionnaire).

De acuerdo a la teoría cognitiva del TOC, este trastorno se asocia con una tendencia a interpretar las intrusiones como indicadores de responsabilidad por causar daño a otros o a uno mismo, mientras que las compulsiones y las conductas de neutralización, están dirigidas en parte, a prevenir el daño que podría ocurrir. En base a esta teoría, la RAS y el RIQ fueron desarrollados para medir estas creencias de responsabilidad relacionadas con el mantenimiento del TOC.

La RAS es una escala desarrollada para evaluar actitudes generales, asunciones y creencias relacionadas con la responsabilidad, mientras que la RIQ es una escala de 22 reactivos desarrollada para evaluar la frecuencia y la fuerza de las creencias de responsabilidad asociadas con los pensamientos intrusivos (Salkovskis et al., 2000). A la fecha, estas escalas autoaplicadas han mostrado una buena fiabilidad y validez, y su utilización en investigación se va haciendo cada vez más frecuente.

Cuestionario de Creencias Obsesivas (OBQ, Obsessive Beliefs Questionnaire) y el Inventario de Interpretación de Intrusiones (III, Interpretation of Intrusions Inventory)

El OBQ se compone de 87 reactivos y fue desarrollada como una medida global de las creencias disfuncionales, que los modelos cognitivos consideran etiológicamente relacionadas con el trastorno obsesivo-compulsivo. Las subescalas que evalúa esta prueba

son: sobrestimación del peligro, tolerancia a la incertidumbre, importancia de los pensamientos, control de los pensamientos, responsabilidad y perfeccionismo. En años recientes un análisis factorial determinó que una versión de 44 reactivos mantenía sus cualidades psicométricas, la OBQ-44 consiste en tres subescalas, responsabilidad/estimación del riesgo, perfeccionismo/incertidumbre e importancia/control de pensamientos (Taylor, McKay, & Abramowitz, 2005). Por su parte, el III es un autoreporte de 31 reactivos desarrollado para calificar las evaluaciones de responsabilidad, sobreimportancia de las intrusiones y control de las intrusiones.

Las propiedades psicométricas de estas pruebas fueron evaluadas en conjunto, y se encontró que presentan una alta consistencia interna, resultados test-retest validos, fuertes correlaciones con otras escalas pero baja capacidad de discriminación. A pesar de presentar algunas limitaciones, estas pruebas, creadas por el Obsessive Compulsive Cognitions Working Group (OCCWG) son en la actualidad los instrumentos más prometedores para evaluar los constructos cognitivos involucrados en el TOC (Clark, 2004).

Escala de Ideas Sobrevaluadas (OVIS, Overvalued Ideas Scale)

La OVIS Es una escala basada en entrevista de 10 reactivos. Al inicio, el entrevistador cuestiona al evaluado sobre las obsesiones principales en el presente y el pasado. Posteriormente, se presentan 10 reactivos que miden diferentes facetas relacionadas a la fuerza de la creencia. Esta prueba debe ser aplicada por un clínico especializado, ya que como instrumento auto-administrado se ha visto que los resultados son poco fiables. El OVIS presenta una buena consistencia interna, una correlación significativa con otras pruebas, pero con una capacidad pobre para discriminar población clínica y no clínica. Finalmente, el OVIS es un importante predictor de los resultados del tratamiento conductual (Johnson, 2010).

Capítulo 4. Tratamiento

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Tras la definición del TOC en el siglo XX, se hicieron diversos intentos por controlar esta enfermedad, pero los resultados fueron tan infructuosos que se llegó a considerar que este trastorno era refractario a todo tratamiento. Sin embargo, en 1967 al observarse el efecto antiobsesivo de la clomipramina, y posteriormente de los Inhibidores Selectivos de Recaptura de Serotonina (ISRS) y de la terapia conductual, la investigación en este campo dio un giro radical (Alonso, Pifarré & Vallejo, 2006b; Cía, Pérez, & Flichman, 2006b). Lamentablemente, a pesar de lo anterior, alrededor de un tercio de los pacientes obsesivos no responde a los actuales tratamientos farmacológicos o cognitivo conductuales. Además, a diferencia de lo que sucede en los trastornos del estado de ánimo, a pesar del empleo de los mejores abordajes terapéuticos, los pacientes tienden a responder a la medicación sólo de forma parcial, reduciéndose los síntomas sólo del 30 al 60%, aunque cabe mencionar que esta mejora es percibida por los pacientes como satisfactoria (Jenike, 2001c).

Mediante estudios aleatorizados, prospectivos, doble ciego y con grupo placebo, se ha demostrado la efectividad de la clomipramina, así como de ISRS como la fluoxetina, la fluvoxamina, la sertralina, la paroxetina, el citalopram y la venlafaxina.

Cabe señalar, que a pesar de que en varios estudios, la clomipramina y los ISRS han mostrado tener la misma eficacia y una tendencia a un mayor índice de abandono debido a los efectos secundarios de la clomipramina, en estudios de meta-análisis, se ha visto una eficacia discretamente superior de la clomipramina, a la vez que los índices de abandonos debidos a efectos adversos no difiere significativamente del de los ISRS (Jenike, 2001c). A continuación se presentan los datos más relevantes de estudios llevados a cabo con cada una de estas sustancias que en la actualidad son utilizadas como tratamientos farmacológicos de primera elección.

Clomipramina

La clomipramina es un antidepresivo tricíclico que actúa como inhibidor de la recaptura de serotonina y noradrenalina (y como agente bloqueador colinérgico e histamínico) que fue introducido en Europa en 1966 para tratar la depresión (American Psychiatric Association, 2007). Las primeras referencias de la eficacia antiobsesiva de la clomipramina datan de 1967 cuando Fernández y López-Ibor (como se cita en Alonso et al., 2006b) reportaron la

reducción de la sintomatología obsesiva en 13 de 16 pacientes con TOC que recibieron clomipramina intravenosa.

A partir de la década de 1980, una gran cantidad de estudios controlados doble ciego, han establecido claramente la eficacia de la clomipramina frente al placebo, así como frente a otros antidepresivos como desipramina, imipramina, clorgilia, nortriptilina, amitriptilina y zimelidina (Schindler, & Pato, 2001).

El estudio más significativo por su amplitud y sus características metodológicas, es el realizado en 1991 por el CCSG (Clomipramina Collaborative Study Group). Este estudio incluyó a 520 pacientes procedentes de 21 centros médicos, los cuales se dividieron en 2 grupos: uno que recibió clomipramina y otro que recibió placebo. Tras 10 semanas de tratamiento, 58% del grupo que recibió medicación, mostró una mejoría del 40 al 45% según la reducción de las puntuaciones de la Y-BOCS, comparado con sólo el 3% del grupo placebo.

En términos globales, la efectividad de la clomipramina parece constante, además, esta respuesta es autónoma respecto al efecto puramente antidepresivo del fármaco y se constata en los pacientes independientemente de la presencia o ausencia de sintomatología depresiva (Alonso et al., 2006b). Asimismo, diversos estudios han comparado la clomipramina con diferentes ISRS como la fluoxetina, la sertralina, la fluvoxamina y la paroxetina y los resultados muestran que la eficacia de la clomipramina es similar a la de estos ISRS (Schindler, & Pato, 2001).

Se considera que las dosis adecuadas de este fármaco son de 100 a 250 ng/ml por un mínimo de 10 semanas. Dado que el porcentaje de recaídas al suspender el tratamiento es muy elevado, el tratamiento farmacológico debe ser de larga duración e incluso indefinido (American Psychiatric Association, 2007). Sin embargo, el empleo de dosis reducidas en un 40-60% en pacientes estabilizados ha demostrado un mantenimiento de los efectos de la clomipramina, lo cual puede mejorar el cumplimiento a largo plazo del tratamiento, a la vez que reduce los efectos secundarios que incluyen la disminución de la libido, anorgasmia, aumento de la sudoración, somnolencia y perturbaciones cognitivas (Cía et al, 2006b).

Por otra parte, la administración de clomipramina intravenosa, ha demostrado reducir más rápidamente los síntomas obsesivos en comparación con su administración oral, con un mejor perfil de tolerancia a los efectos secundarios, además se han descrito mejorías significativas en pacientes previamente resistentes o con intolerancia a la clomipramina oral. Sin embargo, la demostración de la eficacia antiobsesiva de los ISRS y la necesidad de monitorizar al paciente durante la administración de clomipramina intravenosa por el

riesgo de cardiotoxicidad asociado al empleo del fármaco, aconsejan reservar esta opción para pacientes resistentes o intolerantes a los habituales abordajes orales (Alonso et al, 2006b).

Fluoxetina

La fluoxetina es un potente Inhibidor Selectivo de Recaptura de Serotonina, y fue el primer antidepresivo de este tipo que se utilizó ampliamente en la década de 1980 (Cía et al, 2006b).

Existen 2 ensayos multicéntricos, doble ciego y comparados con placebo que con un buen grado de confiabilidad demuestran la efectividad de la fluoxetina en el tratamiento del TOC. En el estudio de Montgomery et al. (1993), 217 pacientes obsesivo compulsivos recibieron tres dosis distintas de fluoxetina (20, 40 o 60 mg) o placebo durante 8 semanas y 161 pacientes continuaron tomando fluoxetina hasta la semana 16. Los resultados demuestran que las dosis de 40 y 60 mg de fluoxetina, pero no las de 20 mg, fueron mayores que el placebo.

Por su parte, en el estudio de Tollefson et al. (1994), se administraron dosis de 20, 40 y 60 mg de fluoxetina a un total de 355 pacientes ambulatorios con TOC durante 13 semanas. Los resultados indican que las tres dosis tienen la misma eficacia, pero la de 20 mg tarda más tiempo en producir efecto. En este estudio, las tres dosis de fluoxetina fueron mayores que el placebo de acuerdo a las puntuaciones de la Y-BOCS, sin embargo, los autores observaron una tendencia hacia una mayor eficacia de la dosis de 60 mg/día.

Las dosis recomendadas van de 60-80 mg/día y debido a que la fluoxetina tiene un tiempo de eliminación muy largo, su mejor efecto se alcanza con un tratamiento de 4 a 6 semanas (Lóyzaga & Nicollini, 2000). Asimismo, a pesar de que se ha observado que este fármaco tiene un efecto similar al de la clomipramina, produce menores efectos secundarios que son distintos a los de los antidepresivos tricíclicos, los cuales incluyen náusea, ansiedad, excitación, cefaleas e insomnio (Pigott & Seay, 2001; Cía et al., 2006b).

Fluvoxamina

La fluvoxamina es un antidepresivo unicíclico, que también ejerce efectos potentes y selectivos sobre la inhibición de la recaptación de serotonina, por lo que parece ser eficaz para tratar la patología obsesivo compulsiva grave (Jenike, 2001c).

La mayor evidencia de la eficacia antiobsesiva de la fluvoxamina procede de dos estudios multicéntricos, doble ciego, comparados con placebo, con protocolos idénticos (Greist, Jenike, Robinson & Rasmussen, 1995a; Goodman, Kozak, Liebowitz & White, 1996). La

muestra consistió en 160 pacientes por cada estudio, los cuales recibieron una dosis de 100-300 mg/día durante 10 semanas. Los pacientes que recibieron el fármaco, mostraron una reducción de los puntajes de la Y-BOCS en un 23% frente al 7% del grupo placebo.

Asimismo, diversos estudios han comparado la eficacia antiobsesiva de la fluvoxamina frente a la clomipramina y la fluoxetina, obteniendo globalmente porcentajes similares de respuesta para estos fármacos (Alonso et al., 2006b). Entre los efectos secundarios más frecuentes se encuentra náusea, insomnio, fatiga y cefalea. Sin embargo, la fluvoxamina produce menos activación e insomnio y más sedación, al compararla con la fluoxetina (Lóyzaga & Nicollini, 2000).

Sertralina

La sertralina es un inhibidor potente y selectivo de la recaptación de serotonina que no tiene ningún efecto adverso psicoestimulante, ni anticolinérgico, además de que posee un amplio margen de seguridad en materia de toxicidad por sobredosis (Cía, et al, 2006b).

Diversos estudios han demostrado el efecto antiobsesivo de la sertralina. En uno de los estudios más importantes relacionados con la efectividad de este fármaco en TOC, Greist et al. (1995b), en su ensayo doble ciego, compararon la eficacia de tres dosis fijas de sertralina (50, 100 y 200 mg/día) frente a placebo. Asignaron a 324 pacientes obsesivos sin depresión asociada a uno de estos grupos para un tratamiento de 12 semanas. Los pacientes a los que se administró el fármaco, mostraron una mejoría significativamente mayor desde el inicio del tratamiento que el grupo placebo, con mejorías del 23.4% en el grupo tratado con sertralina y del 14.6% en el grupo placebo, según los puntajes en la Y-BOCS.

En otro estudio doble ciego que comparaba sertralina y clomipramina en 168 pacientes ambulatorios con un grado medio a severo de TOC (Bisserbe, Wiseman, Flament, Goldberg & Lane, 1997), los pacientes del grupo de sertralina recibieron dosis de 50-200 mg/día dependiendo de su respuesta, llegando a un promedio de 128.5 mg, mientras que el promedio del grupo de clomipramina fue de 90.1 mg. Después de 16 semanas de tratamiento, el grupo de sertralina mostró una mejoría mayor que el grupo de clomipramina. Sin embargo, al analizar sólo los datos de los pacientes que finalizaron el ensayo, las diferencias dejaron de ser significativas. Además cabe señalar que mientras la dosis de sertralina estaba en el rango normal, la dosis de clomipramina era menor a la utilizada comúnmente.

Paroxetina

El clorhidrato de paroxetina es un ISRS, cuya fórmula química no está relacionada con los antidepresivos tricíclicos, tetracíclicos, ni con la mayoría de los otros antidepresivos disponibles (Cía, et al, 2006b).

La efectividad de este fármaco se ha demostrado mediante dos ensayos multicéntricos doble ciego, controlados con placebo, han mostrado la efectividad de la paroxetina en el tratamiento del TOC (Wheadon et al.; Steiner et al., como se cita en Alonso et al., 2006b). La muestra de estos estudios, consistió en 384 pacientes asignados a un grupo de paroxetina a dosis fijas de 20, 40 o 60 mg/día, o placebo durante 12 semanas. Los pacientes a los que se administró el fármaco, excepto aquellos que recibieron 20 mg, mostraron una reducción significativa de los síntomas obsesivos, a diferencia del grupo placebo.

Otros estudios, como por ejemplo el de Mundo (como se cita en Cía et al., 2006b), han encontrado que la paroxetina tiene una efectividad similar a la fluvoxamina y el citalopram, mientras que Zohar et al. (como se cita en Cía et al, 2006b), al comparar paroxetina y clomipramina encontraron que estas eran igualmente efectivas, excepto por el hecho de que la paroxetina se mostró más efectiva para disminuir los síntomas depresivos.

Diversos autores, señalan que la dosis de 40-60 mg/día, resulta eficaz en el tratamiento de los síntomas obsesivos y que los tratamientos a largo plazo con paroxetina son eficaces, seguros y reducen la tasa de recaídas de la enfermedad (Cía et al, 2006b). Sin embargo, también se ha sugerido que la paroxetina tiene más probabilidad de inducir efectos secundarios anticolinérgicos en comparación con otros ISRS, a la vez que es más asociada a ganancia de peso (American Psychiatric Association, 2007)

Citalopram

El citalopram es uno de los ISRS de ingreso más reciente a América y en general es indicado sólo para tratar la depresión (Richter, 2001), trastorno en el que ha demostrado ampliamente su eficacia, mientras que en TOC, recientemente ha comenzado a ser objeto de interés.

A la fecha se han comunicado resultados positivos en relación a la eficacia antiobsesiva de este fármaco en casos aislados, en pequeñas series de pacientes obsesivos resistentes a otros tratamientos y en algunos estudios abiertos (Alonso et al, 2006b).

La evidencia más firme sobre la eficacia del citalopram en TOC, proviene del estudio doble ciego con grupo placebo de Montgomery, Kasper, Stein, Bang & Lemming (2001). En este ensayo, 401 pacientes obsesivos fueron tratados con 3 dosis distintas de citalopram (20, 40 o 60 mg/día) o con placebo durante 12 semanas. Los grupos que recibieron las tres dosis del fármaco, mostraron un efecto superior al del placebo, con una eficacia discretamente superior para las dosis más elevadas del fármaco activo.

La dosis recomendada para este fármaco, va de 40-60 mg/día, durante al menos 10 semanas. El citalopram es bien tolerado en general y sus efectos secundarios son similares a los de otros ISRS (Richter, 2001).

Venlafaxina

La venlafaxina es un antidepresivo dual, según la dosis, inhibe la recaptura de serotonina (dosis menores a 75 mg/día), de serotonina y noradrenalina (dosis mayores a 75 mg/día) o de serotonina, noradrenalina y dopamina (dosis mayores a 225 mg/día) (Cía et al., 2006b).

A pesar de los resultados negativos de un primer estudio sobre la eficacia de este fármaco en TOC, (Yaryura-Tobias & Neziroglu, como se cita en American Psychiatric Association, 2007), otros estudios abiertos han mostrado su utilidad en este trastorno, obteniendo resultados similares a los de la clomipramina (Hollander, Friedberg, Wasserman, Allen, Birnbaum & Koran, 2003) y con dosis superiores a 225 mg/día, incluso con pacientes resistentes a otros ISRS (Albert, Aguglia, Maina & Bogetto, 2002). Sin embargo, aún hace falta una investigación más amplia en relación a este fármaco.

TERAPIA COGNITIVO CONDUCTUAL

La Terapia Cognitivo Conductual (TCC) es una de las formas de psicoterapia más extensamente investigadas, y en las últimas décadas, ha ido cobrando relevancia debido a la consistente demostración de su eficacia en el tratamiento de diversos trastornos como depresión unipolar, ansiedad generalizada, trastorno de pánico, trastorno obsesivo compulsivo, trastorno de estrés postraumático, dolor crónico, bulimia nerviosa y esquizofrenia, entre otros (Butler, Chapman, Forman & Beck, 2006).

El fundamento empírico de esta orientación psicoterapéutica, se basa en los modelos de condicionamiento tanto clásico como operante, destacándose los nombres de Pavlov con la definición del condicionamiento clásico o respondiente; Thorndike con el aprendizaje de recompensa como antecedente del condicionamiento operante; Watson y los experimentos sobre la aplicación de los principios pavlovianos a los trastornos psicológicos; Skinner con el postulado de que la conducta humana se puede comprender en términos de los principios de condicionamiento operante; Wolpe y la aplicación de técnicas específicas de terapia como la desensibilización sistemática y el entrenamiento asertivo; y más recientemente, Bandura con el aprendizaje imitativo (Heman, 2007).

Posteriormente, la psicología cognitiva surge como una reacción contra el paradigma del conductismo estímulo-respuesta, planteando la necesidad de centrar nuevamente la atención en el estudio del sujeto, asumiéndolo como un ser activo que participa en la conformación de su conducta y que influye en su realidad. A partir de ello, surgen teorías psicológicas de tipo clínico, en las que se aplican los principios cognitivos para el manejo de los trastornos mentales. Con esta orientación integradora de factores conductuales y cognitivos, se destacan la Terapia Racional Emotiva Conductual de Ellis, la Terapia Cognitiva de Beck, y el entrenamiento en autoinstrucción de Meichenbaum, entre otros (Heman, 2007).

En la actualidad, definir qué es la TCC resulta una tarea difícil. Algunos autores la definen como un conjunto de procedimientos técnicos destinados a provocar cambios en las cogniciones disfuncionales y en las conductas desadaptativas (Fink, 2000; García, 2006; Leichsenring, Hiller, Weissberg & Leibing, 2006). Sin embargo, en los últimos años, se ha ampliado la esfera de acción de este tipo de terapia, incluyendo una variedad más grande de principios directivos, de modo que hay quienes han optado por definir la TCC a partir de su metodología científica, en vez de por sus técnicas y procedimientos o de su aplicación de los principios de aprendizaje. Según señalan Kendall & Norton-Ford (1988), esta metodología empírico-clínica incluye lineamientos como: “1) la aceptación de métodos nuevos y diversos para fomentar el cambio, en vez de confiar en una sola

tradición, 2) confianza en los métodos de evaluación científica para validar las hipótesis clínicas y 3) comprometerse a enseñar a los pacientes las habilidades que necesitan para controlar su propia vida”. Asimismo, Hazlett-Stevens & Craske (2002), señalan que a pesar de que existe una amplia variedad de técnicas cognitivo conductuales, el siguiente conjunto de principios y supuestos subyace en todas estas técnicas:

1. La disfunción psicológica es entendida en términos de mecanismos de aprendizaje y procesamiento de la información.
2. El enfoque cognitivo-conductual para el tratamiento se guía por una orientación experimental de la conducta humana, en la que se observa un comportamiento determinado en función de las condiciones ambientales específicas e internas que lo rodean.
3. El cambio se efectúa a través de nuevas experiencias de aprendizaje que dominan las formas anteriores de aprendizaje desadaptativo y procesamiento de la información.
4. Desde su orientación experimental, los terapeutas cognitivo conductuales generan hipótesis acerca de los patrones cognitivos y de comportamiento de un individuo, e intervienen de acuerdo con esa hipótesis, observan el comportamiento resultante, y modifican su hipótesis sobre la base de esta observación, y así sucesivamente. Además, este enfoque experimental determina qué tratamientos se consideran eficaces, de acuerdo con criterios de investigación determinados.

La TCC se dirige directamente a los síntomas y comportamientos específicos que se identifican como parte del trastorno. Pacientes y terapeutas trabajan juntos para identificar y comprender los problemas en términos de la relación entre los pensamientos, sentimientos y comportamiento, prestando especial atención en el aquí y ahora. Asimismo, el terapeuta ayuda al paciente para resolver los problemas mediante el aprovechamiento de sus recursos propios, generando un sentido de autoeficacia, ya que el paciente aprende a atribuir la mejora a sus propios esfuerzos (Leichsenring, et al, 2006).

La TCC ha demostrado a lo largo de los últimos años, ser un tratamiento efectivo para el TOC, razón por la cual la APA la señala, junto con la farmacoterapia, como el tratamiento de primera línea para este trastorno (American Psychiatric Association, 2007). Debido a que la investigación al respecto se analiza en el siguiente capítulo, en esta sección sólo se describen las características generales de este tratamiento. Asimismo, se recomienda revisar el Anexo B que contiene una breve descripción de las técnicas comúnmente utilizadas para TOC.

TRATAMIENTO NEUROQUIRÚRGICO

El tratamiento convencional de la mayoría de las enfermedades psiquiátricas se basa en una combinación de psicoterapia, farmacoterapia y, en algunos casos, terapia electroconvulsiva (TEC). Sin embargo, algunos pacientes no responden adecuadamente a ninguna de estas medidas, en cuyos casos, la intervención neuroquirúrgica debe considerarse como una alternativa justificada.

Estas técnicas se incluyen dentro de la denominada neurocirugía funcional, puesto que se trata de mejorar o restaurar la función de algunos circuitos neuronales; es decir, actuar sobre su fisiología, de un modo similar a lo practicado en la cirugía para ciertos trastornos del movimiento (p. ej., enfermedad de Parkinson). Desafortunadamente, todavía hoy permanecen sin comprenderse de forma adecuada las bases neurobiológicas de la mayoría de enfermedades psiquiátricas; además, sus manifestaciones comprenden diferentes síntomas psíquicos que no presentan una localización fisiopatológica (Pedrosa-Sánchez & Sola, 2003).

Asimismo, en sus inicios, este tipo de procedimiento pasó por un periodo de utilización abusiva. Entre 1942 y 1954 fueron intervenidos más de 10,000 pacientes en Gran Bretaña y más de 18,000 en Estados Unidos. Estas intervenciones indiscriminadas eran realizadas con técnicas muy distintas a las actuales, los resultados no eran los deseados y la elevada mortalidad y morbilidad asociadas a esta técnica provocaron las críticas y el uso los procedimientos neuroquirúrgicos pasó a ser muy restringido (Gascón, Martín, Doler, Alea, Aparicio & Oliver, 2002). Debido a esto, los especialistas coinciden en que los candidatos deben cumplir con diversos requisitos (Tabla 2) que señalen que este método es la mejor opción para el paciente ya que se ha mostrado resistente a otros tratamientos, la enfermedad causa un sufrimiento considerable y el funcionamiento psicosocial se ha visto afectado de manera significativa (Aparicio & Acebes, 2006).

Tabla 2. *Criterios de selección de los pacientes con TOC resistente.*

<p>a) Criterios de inclusión:</p> <ol style="list-style-type: none">1. Diagnóstico cierto de TOC, con criterios diagnósticos operativos (CIE-10 o DSM-IV).2. Duración de la enfermedad superior a 5 años.3. El trastorno causa un sufrimiento subjetivo al paciente.4. El trastorno causa una reducción objetivo en la vida familiar, social o laboral, que se valora como invalidante.5. Fracaso de los intentos terapéuticos previos, o bien grave intolerancia de los efectos secundarios de los tratamientos.6. Existencia de un mal pronóstico si no se realiza la intervención.7. El paciente acepta y da el consentimiento informado.8. El paciente acepta participar en el programa preoperatorio de evaluación.9. El paciente acepta participar en el programa postoperatorio de rehabilitación.10. El psiquiatra que remite al paciente acepta su responsabilidad en el seguimiento del paciente después del alta del programa. <p>b) Criterios de exclusión:</p> <ol style="list-style-type: none">1. Edad inferior a 18 años o superior a 65 años.2. Presencia de patología medicoquirúrgica cerebral (p. ej., atrofia cerebral).3. Presencia de una patología médica que pueda complicar sustancialmente el tratamiento, o la capacidad de cumplimiento y seguimiento del mismo, o desencadenar graves efectos adversos.4. Presencia de una patología psiquiátrica mayor (p. ej., del Eje I del DSM-IV) que pueda complicar sustancialmente el tratamiento, o la capacidad de cumplimiento y seguimiento del tratamiento, o desencadenar graves efectos adversos, tal como un cociente intelectual bajo, psicósíndrome orgánico cerebral, alcoholismo, abuso de sustancias, etc.5. Presencia de trastornos de personalidad asociados y que pueden valorarse como contraindicaciones relativas según criterio del comité. En especial:<ol style="list-style-type: none">a) Trastornos de la personalidad del grupo A:<ul style="list-style-type: none">• F60.0 Trastorno paranoide de la personalidad [301.0]b) Trastornos de la personalidad del grupo B:<ul style="list-style-type: none">• F60.2 Trastorno antisocial de la personalidad [301.7]• F60.31 Trastorno límite de la personalidad [301.83]• F60.4 Trastorno histriónico de la personalidad [301.50]

Valoración de la suficiencia de los tratamientos previos.

Se considerará resistente el paciente que haya seguido de forma adecuadamente documentada los siguientes intentos terapéuticos:

a) Psicofármacos:

1. Uso de al menos dos inhibidores de la recaptura de serotonina distintos, uno de los cuales debe ser clomipramina.
2. Además, uso de al menos 2 fármacos potenciadores añadidos a un inhibidor de recaptura de serotonina. Se incluyen: litio, L-triptófano, clonazepam, buspirona y carbamezepina. También se incluye el uso asociado de antipsicóticos.

La duración de cada tratamiento habrá sido de 10-12 semanas como mínimo; la dosis será de hasta el máximo tolerado, o bien, en mg/día:

- a) Citalopram, 80
- b) Clomipramina, 300
- c) Fluoxetina, 80
- d) Fluvoxamina, 300
- e) Sertralina, 200
- f) Paroxetina, 80

Preferentemente, el paciente habrá recibido tratamiento con al menos un inhibidor de la monoaminoxidasa-A (fenelzina, 90 mg/día o 1.2 mg/kg de peso/día como máximo; o tranilcipromina, 60 mg/día).

b) Terapia conductual:

1. Uso de terapia de Exposición y/o Prevención de Respuesta.
2. Uso de una cualquiera de las anteriores asociadas a técnicas de modelado, intención paradójica, inundación, implosión o detención del pensamiento.

La duración de la terapia conductual será de un año (o un mínimo de 30 sesiones), o bien hasta que se demuestre fehacientemente la incapacidad para tolerar la ansiedad asociada a la terapia por parte del paciente.

Tipos de Intervenciones

La Intervención neuroquirúrgica del TOC tiene tres épocas claras (Gascón et al., 2002):

- La primera época, con lobotomías frontales uni o bilaterales, de resultados esperanzadores y grandes complicaciones.
- La segunda época, con leucotomías bimediales y trepanación con leucotomo, y con un 20% de complicaciones y un 0.25-2% de mortalidad.
- Y finalmente la tercer época (actual) con intervenciones esterotáxicas, concretamente con cingulotomía anterior, capsulotomía anterior, tractotomía subcaudada y leucotomía límbica.

La técnica estereotáctica, es aquella en la que se utiliza un aparato llamado marco esterotáxico para obtener una elevada precisión (± 1 mm en tres dimensiones). Con este método se consigue la lesión (ablación) o desconexión de una región determinada del cerebro (Jenike, Rauch, Baer & Rasmussen, 2001d).

Cingulotomía

La cingulotomía ha sido la técnica quirúrgica más utilizada en Norteamérica en los últimos 40 años. Las bases para la cirugía sobre el giro cingulado proceden de las observaciones, durante los años 40, de que la interrupción de las fibras de esta estructura conllevaba una reducción del estado de ansiedad. En 1952, Whitty et al. publicaron la primera cingulotomía, que consistió en la resección, bilateralmente, de una porción de 4 x 1 cm de giro cingulado. Posteriormente, Ballantine y Giriunas, en los años 80, demostraron la seguridad y eficacia de este procedimiento en un gran número de pacientes psiquiátricos (Pedrosa-Sánchez & Sola, 2003).

Esta técnica consiste en practicar lesiones en la circunvolución del cíngulo y así interrumpir fibras supracallosas anteriores de la circunvolución del cíngulo, con la consiguiente desconexión del sistema límbico medial (Aparicio & Acebes, 2006). Este procedimiento es relativamente benigno y tiene una incidencia muy baja de complicaciones y de efectos secundarios transitorios o tardíos. Sin embargo, no es inusual que se requiera una segunda intervención en la que se aumenta la lesión inicial (Jenike et al, 2001d).

Dougherty et al. (2002), al analizar 44 pacientes tratados con cingulotomía por TOC, obtuvieron resultados excelentes en 14 pacientes (32%), buenos resultados en otros 6 (14%) y respuesta parcial en 20 (45%), aunque precisaron repetir el procedimiento en

algunos pacientes. Del mismo modo, Kim et al. (2003) en su estudio prospectivo, analizaron 14 pacientes, obteniendo excelentes resultados en 35% de ellos.

Capsulotomía anterior

La capsulotomía anterior es la técnica más utilizada a nivel mundial debido a que ha sido el objeto del mayor número de estudios controlados fiables, ser la más eficaz junto con la leucotomía límbica en los TOC, así como por su sencillez procedimental (Gascón et al, 2002). Esta intervención consiste en lesionar el brazo anterior de la cápsula interna en la unión de su tercio medio con el tercio anterior, por donde discurren las conexiones entre el lóbulo frontal y el núcleo medial del tálamo. De esta forma se desconecta el circuito basolateral límbico y las vías corticoestriado-talámicas (Aparicio & Acebes, 2006).

Las indicaciones de la capsulotomía incluyeron inicialmente la esquizofrenia, la depresión, los estados de ansiedad crónica y la neurosis obsesiva (Pedrosa-Sánchez & Sola, 2003). Su eficacia, entendida como una disminución de más del 50% de los síntomas, ha sido de más de 30% de los pacientes en diversos estudios. En un meta-análisis que incluyó 12 estudios y un total de 253 pacientes (Waziri, como se cita en Greenberg, Rauch & Haber, 2010), se encontró que el 38% de los pacientes estaba libre de síntomas, el 29% marcadamente mejor, un 3% empeoraron y 1 caso de muerte por suicidio. Por su parte, Mindus y Meyerson (como se cita en Greenberg, Rauch & Haber, 2010) en una revisión que incluyó 213 pacientes tratados con capsulotomía anterior por termolesión (165 por TOC y 48 por otras causas), encontraron que 111 (61%) pacientes con TOC obtuvieron una excelente respuesta, frente a 14 (8%) que no presentaron mejoría. En 30 (63% de los pacientes con otros diagnósticos psiquiátricos se obtuvo buena respuesta, frente a seis (13%) que no mostraron mejoría.

Las complicaciones de este procedimiento incluyen confusión mental transitoria, incontinencia y cansancio. Efectos raros son la hemorragia intracraneal y crisis epilépticas. Es frecuente el aumento de peso. Y aunque no se han detectado trastornos cognitivos con el empleo de diferentes tests psicométricos, algunos pacientes presentan déficits cognitivos (Pedrosa-Sánchez & Sola, 2003).

Tractotomía subcaudada

La Tractotomía subcaudada (TSC) es una técnica introducida en 1964 y es utilizada principalmente como tratamiento quirúrgico de trastornos afectivos, TOC y estados graves de ansiedad crónica (Pedrosa-Sánchez & Sola, 2003). Consiste en lesionar los fascículos orbitofrontales a la altura de la sustancia blanca por debajo de los núcleos caudados. Su objetivo es interrumpir los fascículos de sustancia blanca que conectan la corteza

orbitofrontal y las estructuras subcorticales (tálamo, hipotálamo y amígdala). Así, se interrumpe el circuito basal lateral y las vías corticoestriadotalámicas, disminuyendo los impulsos colinérgicos a las regiones de la corteza (Aparicio & Acebes, 2006).

La mayor parte de la investigación sobre esta técnica se ha realizado en pacientes con trastornos afectivos mayores, en donde se han visto mejorías del 68%, mientras que en pacientes resistentes con TOC, la mejoría ha sido del 50% (Jenike et al., 2001d). Las complicaciones observadas incluyen confusión mental transitoria (10%), crisis (2%) y cambios no deseados en la personalidad (7%). Se ha descrito, en una serie de más de 200 pacientes, un caso de coma y un fallecimiento por lesión hipotalámica, tras la migración del material radiactivo que se empleaba al inicio (Pedrosa-Sánchez & Sola, 2003).

Leucotomía límbica

Esta técnica se introdujo en 1973, como una combinación de cingulotomía anterior y la tractotomía subcaudada bajo el razonamiento de que ambas lesiones, de forma conjunta, producirían un efecto mayor sobre los síntomas del TOC, al interrumpir de un modo más completo el circuito límbico (Pedrosa-Sánchez & Sola, 2003).

En el primer estudio realizado, Kelly et al. (como se cita en Greenberg et al., 2010), reportaron una mejoría significativa en el 89% de los pacientes con TOC, 66% de los pacientes con ansiedad, 78% de los pacientes con depresión y 80% de los pacientes con esquizofrenia. Más recientemente, Kim et al. (como se cita en Greenberg et al., 2010), en su estudio sobre leucotomía límbica en TOC, reportaron que la media de la puntuación en la Y-BOCS disminuyó de 34 a 3. Además, en el seguimiento a los 45 meses de 10 de los 12 pacientes analizados, éstos reportaron haber recuperado su funcionamiento psicosocial.

Las complicaciones observadas tras esta intervención incluyen episodios de confusión e incontinencia urinaria en el postoperatorio inmediato. También se han descrito letargia (12%), cambios de personalidad (7%) y un caso de pérdida grave de memoria (Jenike et al., 2001d).

Capítulo 5. Algoritmo Clínico

Para entender la metodología empleada para la generación del algoritmo, es importante situar al lector en el contexto de la Práctica Basada en Evidencias (PBE), por lo que a continuación se hace una breve reseña de la misma.

PRÁCTICA BASADA EN EVIDENCIA

La PBE consiste en la toma de decisiones sobre el diagnóstico, el pronóstico y la intervención clínica, combinando la mejor evidencia empírica disponible procedente de la investigación sistemática y el juicio clínico del experto (Ilic, 2009). Existen tres elementos que se deben considerar en la PBE: 1) la mejor evidencia que guía la toma de decisiones clínicas; 2) la pericia clínica del profesional de salud para diagnosticar y tratar los problemas del paciente y 3) las preferencias y expectativas únicas que el paciente tiene en relación a las características del tratamiento (Bauer, 2007).

En cuanto a la metodología, la PBE involucra 4 pasos (Frías & Pascual, 2003; Sánchez-Meca & Botella, 2010):

1. Formulación clara, precisa y concreta del problema clínico operacionalizando la pregunta a resolver.
2. Localización de las pruebas disponibles en la literatura publicada para poder dar respuesta a la pregunta formulada, maximizando la calidad del criterio de búsqueda. Para ello, se requiere del uso de las nuevas tecnologías de la información y la comunicación y, en especial, de los recursos de internet.
3. Evaluación crítica de la validez y utilidad de evidencia encontrada. Esto dependerá de los conocimientos que el profesional tenga sobre métodos de investigación, diseños, análisis de datos e instrumentos de medida.
4. Aplicación de los hallazgos encontrados a la práctica clínica

Asimismo, la PBE se apoya de una jerarquización de la evidencia, considerándose que las evidencias científicas más confiables son las obtenidas mediante ensayos clínicos aleatorizados (ECAs), así como las revisiones sistemáticas y los meta-análisis. Los ECAs son estudios en los que se comparan, mediante medición de varios parámetros, los efectos de dos o más tratamientos o intervenciones terapéuticas en un grupo homogéneo de personas con una enfermedad o situación médica similar, con el objeto de detectar si uno de los tratamientos comparados es más o menos beneficioso que el otro (Wendt, 2006a). Por su parte, una revisión sistemática (RS) “utiliza métodos sistemáticos y explícitos para identificar, seleccionar y valorar críticamente investigaciones relevantes a dicha pregunta, así como recoger y analizar datos de los estudios incluidos en la revisión” (Sánchez-Meca

& Botella, 2010). Si en la RS se utilizan métodos estadísticos para integrar los resultados de los estudios que evalúan una misma intervención y obtener un estimado global del efecto de la misma, entonces la RS se convierte en un meta-análisis (Dawson & Trapp, 2004).

A pesar de lo sencillo que pudiera parecer, la PBE se ha convertido en un movimiento controversial en psicología. Aunque existe un acuerdo general en cuanto a la importancia de la práctica clínica informada, existe un gran desacuerdo en relación a lo que se puede considerar como una “buena evidencia” y en qué grado, los resultados obtenidos en las investigaciones se pueden extender al mundo real (Wendt, 2006a). Como señala Seligman (1995) “decidir si, bajo condiciones altamente controladas, un tratamiento funciona mejor que otro tratamiento o un grupo de control es una cuestión diferente que decidir qué es lo que funciona en la práctica”. En respuesta a este debate, directivos de la APA, han declarado que la mejor evidencia incluye, pero no está limitada, por ensayos clínicos aleatorizados y tratamientos empírica y metodológicamente sustentados para trastornos del DSM. Sin embargo, enfatizan que en el mundo real, la práctica es demasiado compleja como para basarse únicamente en un solo tipo de investigación como los ECAs, de modo que se requiere de un proceso de toma de decisiones que integre múltiples fuentes de evidencia y que los psicólogos reconozcan las fuerzas y limitaciones de la evidencia obtenida de diferentes tipos de investigaciones (Wendt, 2006b).

Tomando en cuenta estas recomendaciones, surgieron las guías y algoritmos clínicos, las cuales ocupan el nivel más alto de la jerarquía de la PBE, ya que son un conjunto de recomendaciones desarrolladas de manera sistemática, para ayudar a los clínicos y a los pacientes en el proceso de la toma de decisiones, sobre cuáles son las intervenciones más adecuadas para resolver un problema clínico en unas circunstancias sanitarias específicas. La finalidad primordial de estas guías, consiste en ofrecer al clínico una serie de directrices con las que poder resolver, mediante la PBE, los problemas que surgen diariamente con los pacientes. Su elaboración requiere de un análisis exhaustivo de otras fuentes como los meta-análisis y los ensayos clínicos de calidad, así como de las recomendaciones de un grupo de expertos, los cuales añaden información sobre aquellos aspectos que en base a su experiencia clínica, deben ser considerados para un buen tratamiento. La metodología empleada en su elaboración (tanto en la búsqueda de la literatura científica como en la síntesis de la evidencia para construir las recomendaciones finales) se realiza de forma sistemática, explícita y reproducible, siguiendo unos determinados pasos. Además, sus recomendaciones se gradan para reflejar la calidad de las evidencias que las soportan (Cañedo, Arencibia, Perezleo & Araújo, 2004). Comúnmente, estas guías clínicas se

acompañan de un algoritmo clínico, que es una representación gráfica (generalmente un diagrama de flujo) de sus recomendaciones finales. Dichos algoritmos cumplen la función de condensar y presentar de una forma sencilla, la información obtenida mediante las guías clínicas.

MÉTODO

La generación del algoritmo clínico depende de las recomendaciones de las guías clínicas y la evidencia aportada por los ensayos clínicos y los meta-análisis en los que se aplicó una intervención cognitivo conductual para este trastorno. Por ello, para la creación del algoritmo el procedimiento, basado en la metodología de la PBE, incluyó una búsqueda de estas fuentes de información para posteriormente, ser analizadas y detectar las técnicas utilizadas que deberá incluir el algoritmo, todo orientado a la siguiente pregunta a resolver:

“¿Qué técnicas cognitivo conductuales deben ser consideradas para la generación de un algoritmo de TCC para adultos con TOC?”

Estrategia de búsqueda

La recolección de datos se hizo mediante una búsqueda electrónica en las bases de datos Pubmed, Medline, Ovid, PsycINFO, Cochrane y la National Guideline Clearinghouse; y los términos de búsqueda fueron los siguientes: “Obsessive compulsive disorder”, “OCD”, “Obsessive-Compulsive”, “cognitive behavioral therapy”, “cognitive therapy”, “behavioral therapy”, “behavior therapy”.

En cuanto a los límites de búsqueda, se especificó que sólo se mostrarán los estudios hechos en los últimos 10 años que hubieran sido realizados con adultos; que el idioma de los artículos fuera inglés o español; y en cuanto al diseño, que los estudios fueran únicamente ensayos clínicos, ensayos aleatorios controlados, meta-análisis y guías clínicas.

ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

Mediante los criterios de búsqueda antes descritos, se encontraron 35 estudios y 3 meta-análisis. Posteriormente se revisó que los estudios cumplieran con los siguientes criterios:

- Clasificación de TOC según el CIE o el DSM.
- Que especificaran los criterios de inclusión y exclusión de los pacientes.

- Que se haya llevado a cabo una intervención cognitivo conductual.
- Que reportaran con claridad las técnicas utilizadas.
- Que evaluaran los síntomas obsesivo-compulsivos con un instrumento validado, preferentemente la Y-BOCS.
- Que se compararan con un grupo control adecuado.
- Que el reporte de los resultados sea adecuado (que incluyan resultados pre y post-tratamiento, medias, desviaciones estándar e intervalos de confianza).

Tras este análisis, 7 estudios fueron excluidos ya que uno era un estudio de casos (Simpson, Zuckoff, Page, Franklin & Foa, 2008); en otro no había una intervención, sino que sólo se evaluaba la opinión de los pacientes sobre un posible tratamiento (Bevan, Oldfield & Salkovskis, 2010); otro era una revisión no sistemática (Keeley, Storch, Merlo & Geffken, 2008); otro no utilizó una escala para evaluar síntomas obsesivo-compulsivos (Erickson, Janeck & Tallman, 2007); dos no presentaron información clara sobre las técnicas utilizadas (Diefenbach, Abramowitz, Norberg & Tolin, 2007; Stewart, Stack, Tsilker, Alosso, Stephansky, et. al., 2009) y en uno el reporte de los resultados era inadecuado (Boschen, Drummond & Pillay, 2008).

A pesar de que no cumplían con los criterios de inclusión, 3 ensayos preliminares (Muroff, Steketee, Rasmussen, Gibson, Bratiotis & Sorrentino, 2009; Himle, Fischer, Muroff, Van Etten, Lokers, et. al., 2006; Wilhelm, Steketee, Reilly-Harrington, Deckersbach, Buhlmann & Baer, 2005), fueron aceptados debido a sus implicaciones terapéuticas, ya que evalúan nuevas propuestas de tratamiento.

Finalmente, los estudios que cumplieron con todos los criterios de inclusión, se clasificaron en 3 áreas principales para su análisis en base al tipo de técnica utilizada:

- Terapia Conductual: 6 estudios y 1 meta-análisis
- Terapia Cognitiva: 3 estudios
- Tratamiento Combinado: 16 estudios y 2 meta-análisis

Asimismo, se encontraron 4 guías clínicas de 3 Asociaciones Clínicas distintas:

- Canadian Psychiatric Association (2006). Clinical practice guidelines. Management of anxiety disorders. *Can J Psychiatry*. 51(8 suppl 2):9S-91S.
- American Psychiatric Association (2008). APA Releases Guidelines on Treating Obsessive-Compulsive Disorder. *American Family Physician*, 71(8), 131-135.

- American Psychiatric Association (2007). Practice guideline for the treatment of patients with obsessive-compulsive disorder. Arlington, VA: American Psychiatric Association.
- National Collaborating Centre for Mental Health (2006). Obsessive-compulsive disorder: core interventions in the treatment of obsessive-compulsive disorder and body dysmorphic disorder. London (UK): British Psychological Society, Royal College of Psychiatrists.

Esta información fue analizada, resumida y organizada, resaltando los siguientes elementos (Anexo A):

- Objetivo
- Diseño
- Metodología
- Participantes
- Intervención
- Resultados

El producto de este análisis, se presenta a modo de Revisión Sistemática, en 4 secciones distintas, junto con una introducción de los primeros estudios realizados en este sentido. En la primer sección denominada “Terapia Conductual”, se analizan los estudios en los que únicamente se utilizaron técnicas conductuales, particularmente la Exposición y Prevención de la Respuesta (EPR). En la siguiente sección llamada “Terapia Cognitiva”, se revisan los estudios en los que se utilizaron sólo técnicas cognitivas. Posteriormente, en la sección “Terapia Cognitivo Conductual” se revisan los ensayos en los que se utilizaron programas que combinan técnicas cognitivas y conductuales, en donde se colocan la mayoría de los estudios incluidos. Finalmente, se describen las recomendaciones de las guías clínicas. A partir de toda la información recolectada, se establecen las recomendaciones orientadas a la práctica psicológica, las cuales se calificaron en base a la calidad de la evidencia que las sustenta. Finalmente, en base a estas recomendaciones, se propone un algoritmo clínico que de forma gráfica, establece la estructura de un tratamiento cognitivo conductual para los pacientes obsesivo compulsivos.

TERAPIA CONDUCTUAL

La TCC en TOC, tiene su origen en la teoría del aprendizaje surgida en la década de 1950. Con ello, comenzaron a aplicarse técnicas conductuales para este trastorno, sin embargo, los intentos iniciales con técnicas como la detención del pensamiento y el control de contingencias, no se obtuvieron resultados notables. Posteriormente, se utilizaron técnicas que habían mostrado su utilidad en el manejo de fobias, como la

desensibilización sistemática y la intención paradójica, sin embargo, estas técnicas daban lugar a resultados imprevisibles e inestables cuando se aplicaban a TOC (Baer & Minichiello, 2001). Fue hasta la década de 1960, que surgieron las propuestas que sentaron las bases para la TCC en este trastorno.

En los primeros estudios realizados en pacientes con TOC aplicando terapia conductual, Meyer et al. (como se cita en Baer & Minichiello, 2001; García, 2006), describieron un programa conductual que incluía exposición prolongada a las obsesiones y una estricta prevención de los rituales. Dicho programa fue aplicado a 15 pacientes diagnosticados con TOC, 10 con compulsiones de limpieza y el resto con una combinación de éstas o compulsiones de verificación. El tratamiento consistió, además de la EPR, en el modelado por parte del terapeuta y refuerzo social. Los resultados mostraron que 10 pacientes habían mejorado notablemente o estaban asintomáticos, mientras que en los 5 restantes se obtuvo un éxito parcial. De los 12 pacientes a los que se les realizó un seguimiento a los 6 y a los 12 meses, sólo cuatro presentaron recaídas significativas.

Posteriormente, Rachman, Hodgson, Marks & Mawson (como se cita en Salkovskis, 1998) realizaron una serie de ensayos parcialmente controlados, en los que demostraron la eficacia de esta técnica frente a la relajación. En estos experimentos, encontraron que el surgimiento de la obsesión estaba asociada con un incremento de la ansiedad y el malestar; que si al paciente le permiten ritualizar entonces la ansiedad y el malestar disminuye casi inmediatamente; que si se retrasa el ritual, la ansiedad y el malestar disminuyen después de un largo periodo (arriba de 1 hora); y que cuando el paciente se abstiene de ritualizar, el nivel de ansiedad en la prueba siguiente es relativamente bajo, lo cual no se produce si la ritualización se llevó a cabo.

A partir de entonces, se han realizado numerosas investigaciones sobre la EPR para tratar el TOC a lo largo del mundo. Estudios realizados en Inglaterra, Holanda, Grecia y Estados Unidos, con más de 500 pacientes y numerosos terapeutas, han permitido generalizar los efectos benéficos de la EPR.

Asimismo, se han hecho diversas revisiones que sostienen estos resultados favorables. En una revisión de 13 estudios controlados y no controlados de EPR realizados entre 1975 y 1992, Foa & Kozak (como se cita en Kozak & Coles, 2005) reportaron que de los 330 pacientes incluidos, del 40 al 97% mostraron alguna mejoría, la cual fue en promedio, del 83%. Otras revisiones han sido presentadas en relación a este tema (Clark, 2004), mostrando tasas de mejorías similares, con un número de sesiones que fue de 3 a 80.

Uno de los meta-análisis más referidos es el de Van Balkom et al., (1994), en el que analizaron los estudios publicados entre 1961 y 1990, y concluyeron que con la EPR y el

tratamiento con una serie de fármacos ISRS entonces disponibles, se obtenían mejoras significativamente elevadas y aproximadamente iguales en los síntomas obsesivo-compulsivos. Más recientemente, Simpson et al. (2008), estudiaron la efectividad de la EPR junto con ISRS. Ciento ocho pacientes con TOC que llevaban 12 semanas con ISRS, fueron asignados aleatoriamente a un grupo que recibió 17 sesiones de EPR o a otro que recibió Entrenamiento en Manejo de Estrés, obteniéndose mejores resultados en el grupo de EPR. Lo anterior se confirma con los resultados reportados en el meta-análisis de Hofmann & Smits (2008) en el que analizaron estudios que comparaban la EPR con la Relajación Sistemática, Manejo de Estrés y Placebo, siendo la EPR la técnica más efectiva.

Foa et al. (2005), realizaron un estudio con cuatro grupos: uno en el que aplicaban EPR, otro en el que los pacientes eran tratados con clomipramina, un tercero que recibía EPR y clomipramina, y un cuarto en el que recibían placebo. Los resultados de este estudio mostraron que los tres grupos de tratamiento fueron superiores al placebo; asimismo, el grupo que recibió EPR fue superior al que recibió clomipramina, sin embargo, el grupo que recibió ambos tratamientos no mostró una efectividad mayor a la del grupo que recibió EPR.

En cuanto a la efectividad a largo plazo de la EPR, Foa & Kozak (como se cita en Clark, 2004) en una revisión de 16 estudios, calcularon que la tasa de mejoría de 376 pacientes con TOC tras un periodo de seguimiento (en promedio) de 29 meses, encontrando que el porcentaje de mantenimiento de los resultados fue del 76%.

Dado que la efectividad de la EPR ha sido ampliamente demostrada, la investigación reciente se ha orientado a otros aspectos como las modalidades de tratamiento. Por ejemplo, Tolin, Hannan, Maltby, Diefenbach, Worhunsky & Brady (2007) compararon la efectividad de EPR administrada por el terapeuta y EPR auto-administrada. Cuarenta y un pacientes ambulatorios con diagnóstico primario de TOC con un intento previo de tratamiento con ISRS, fueron asignados aleatoriamente a uno de los 2 grupos. Los pacientes en ambas condiciones mostraron una reducción significativa de los síntomas, sin embargo, los pacientes que recibieron EPR administrada por el terapeuta mostraron una respuesta superior en términos de síntomas obsesivo-compulsivos y el deterioro funcional. Asimismo, Himle et al. (2006), en un estudio piloto, hicieron una revisión de 3 casos de pacientes con TOC tratados con TCC vía videoconferencia. La presencia de TOC fue establecida a partir de una entrevista estructurada, y se evaluaron mediante la Y-BOCS. Los 3 pacientes completaron un tratamiento de 12 semanas, tras lo cual reportaron mejorías del 44-55%, lo que sugiere que la TCC vía videoconferencia podría ser una alternativa útil para aquellos sin fácil acceso al tratamiento, aunque hacen falta estudios con una muestra mayor que lo confirme. Estos resultados son también respaldados por

los obtenidos en un estudio en el que se comparó la EPR presencial con una llevada a cabo mediante vía telefónica (Lovell et al., 2006), reportándose una efectividad similar.

Como se señaló con anterioridad, parece existir un deterioro neuropsicológico en pacientes con TOC. Por ello, Katrin et al. (2006), realizaron un estudio en el que buscaron evaluar si la disfunción cognitiva presente en los pacientes con TOC puede ser mejorada con la TCC. A 30 pacientes hospitalarios no medicados con TOC se les administró una batería neuropsicológica completa antes y después de 12 semanas de EPR, y los resultados se compararon con los obtenidos por 39 controles sanos. En la línea base, los pacientes exhibieron deterioros significativos que se normalizaron en el seguimiento. Sin embargo, cabe señalar que esta mejora fue mínima en los pacientes resistentes.

En conclusión, podemos afirmar que la EPR es una técnica efectiva para tratar el TOC, sin embargo, esta técnica conlleva ciertas limitaciones. El 25% de los individuos rechazan la EPR y otro 3-12% no completa la terapia, de modo que si se añaden estos datos, la eficacia de la EPR se reduce (Foa, et al, como se cita en Kozak & Coles, 2005). Además, lo que se reporta en estos estudios es un promedio de los resultados del grupo analizado, pero si observamos los resultados de cada paciente, encontramos que mientras una parte presenta una mejoría elevada, otros tienen una mejoría baja a moderada (Clark, 2004). Por ello, otras técnicas, además de la EPR, deben ser utilizadas para tratar a estos pacientes.

TERAPIA COGNITIVA

La EPR y la farmacoterapia son tratamientos de probada efectividad. Sin embargo, no todos los pacientes responden a estos tratamientos. Muchos rechazan o suspenden el tratamiento farmacológico ya que no pueden costearlo o no están dispuestos a tolerar los efectos secundarios de los medicamentos. Asimismo, muchos se niegan o abandonan el tratamiento conductual debido a la ansiedad que provocan los ejercicios de exposición. Por ello, las técnicas cognitivas resultan prometedoras al ser menos estresantes y generar una tasa menor de rechazo (Wilhelm, Steketee, Fama, Buhlmann, Teachman & Golan, 2009).

La Terapia Cognitiva del TOC se basa en el supuesto de que los pacientes con este padecimiento presentan características mentales, como creencias y actitudes irracionales y razonamientos erróneos, que pueden contribuir al desarrollo del trastorno y que además interferirán en el tratamiento (Steketee, Frost, Rhéaume & Wilhelm, 2001). Existen pocos estudios que evalúen la efectividad de la TC como único tratamiento, sin embargo, en este apartado se señalan algunos de los estudios que se han llevado a cabo.

El primer ensayo clínico con Terapia Cognitiva fue el realizado por Emmelkamp, Visser & Hoekstra (1988), en el que se examinó la efectividad de la Terapia Racional Emotiva (TRE), una terapia cognitiva enfocada en las creencias irracionales. Dieciocho pacientes con TOC fueron asignados aleatoriamente a una de dos condiciones de tratamiento: TRE o exposición en vivo. En ambos grupos, el tratamiento consistió en 10 sesiones de 60 minutos aproximadamente, realizadas a lo largo de 8 semanas. En la condición de exposición en vivo, los ejercicios de exposición no se practicaron durante las sesiones de tratamiento, sino que se asignaron los ejercicios de forma jerárquica para que los realizaran en casa durante 90 minutos. El tratamiento en el grupo de TRE, consistió en determinar las creencias irracionales que mediaban las emociones negativas, confrontando estos pensamientos mediante las técnicas cognitivas y modificándolas con la meta de reducir la ansiedad y con ello disminuir la necesidad de ritualizar. En la condición de TRE, durante las sesiones, las creencias irracionales fueron contrastadas mediante el método socrático por parte del terapeuta y los pacientes fueron instruidos para continuar cambiando sus ideas irracionales como tarea para casa.

En ambos tratamientos se observó una mejoría significativa en las puntuaciones del Maudsley Obsessional Compulsive Inventory (MOCI), con una mejoría del 78% en promedio, observándose además que esta mejora se mantenía 6 meses después de finalizar el tratamiento. Sin embargo, cabe señalar que en el seguimiento, varios pacientes habían recibido tratamiento adicional durante ese periodo. Las puntuaciones de ansiedad y de depresión también mejoraron en ambos grupos, aunque el grupo tratado con TRE tuvo una mejora mayor en depresión que el tratado con exposición, siendo esta diferencia estadísticamente significativa.

Tres años después, Emmelkamp & Beens (1991), replicaron estos resultados con 21 pacientes con TOC que fueron asignados a dos grupos: TRE o EPR autodirigida, seguido de tratamiento de exposición para ambos grupos. En ambos grupos se observó una mejora significativa, sin embargo, la adición de la TRE no proporcionó ningún beneficio adicional. Las creencias irracionales disminuyeron más en el grupo tratado con TRE, pero la diferencia no alcanzó significado estadístico hasta 4 semanas después de finalizar el tratamiento, lo que sugiere que los cambios en las creencias tardan más tiempo en producirse que los cambios en las obsesiones y compulsiones.

En el primer ensayo clínico que comparó TC “pura” y EPR autodirigida, Van Oppen, de Hann, Van Balkom, Spinhoven, Hoogduin & Van Dyck (1995), asignaron aleatoriamente a 28 pacientes con TOC a un grupo que recibió una intervención cognitiva desarrollada para corregir las distorsiones cognitivas específicas del TOC, hipotetizadas por Salkovskis. Asimismo, 29 pacientes fueron asignados al grupo de EPR autodirigida. En este estudio se

reportaron efectos ligeramente mejores en el grupo de TC que en la EPR autodirigida, aunque esta diferencia no fue estadísticamente significativa. Según los resultados observados, más pacientes del grupo de TC (50%) que en el de exposición (28%) consiguieron una recuperación clínicamente significativa. Sin embargo, las puntuaciones obtenidas con la Y-BOCS, señalan que la disminución de los síntomas en el grupo de EPR fue menor a los resultados obtenidos comúnmente con esta técnica, lo que sugiere que en este ensayo pudo haber una mala aplicación de la misma.

En otro estudio (Van Balkom, de Haan, Van Oppen, Spinhoven, Hoogduin & Van Dyck, 1998), 117 pacientes con TOC fueron asignados aleatoriamente a una de 5 condiciones: 1) TC; 2) EPR; 3) fluvoxamina más TC; 4) fluvoxamina más EPR o 5) lista de espera. En todos los grupos, excepto el de lista de espera, se observó una disminución significativa en los síntomas obsesivo-compulsivos, sin embargo, no hubo diferencias en la efectividad de las 4 formas de tratamiento, lo que sugiere que la combinación de fluvoxamina con TC o EPR no es superior que la TC o la EPR solas.

Posteriormente, en un estudio de seguimiento a 5 años (Van Oppen, Van Balkom, de Haan, & Van Dyck, 2005), se analizó a 102 pacientes de estos dos estudios (Van Oppen, et al, 1995 y Van Balkom, et al, 1998), los cuales se dividieron en 3 grupos: 1) TC sola; 2) EPR sola y 3) TCC (TC y EPR con fluvoxamina). Tras la evaluación, se encontró que 54% de estos pacientes ya no cumplían con los criterios del DSM-III-R para TOC. Además, los resultados a largo plazo no diferían entre los 3 grupos.

Cottraux, Note, Yao, Lafont, Note, Mollard, et al. (2001), realizaron un estudio para comparar la Terapia Cognitiva y la Terapia Conductual Intensiva. Sesenta y cinco pacientes ambulatorios fueron asignados aleatoriamente a uno de dos grupos de tratamiento: uno que recibió TC y otro que recibió EPR. La TC consistió en 30 sesiones de una hora, 1 a 2 veces por semana. Los terapeutas trabajaron los pensamientos intrusivos mediante el método socrático y experimentos conductuales. La EPR consistió de sesiones de 2 horas, 2 veces a la semana durante las primeras 4 semanas, seguido de 12 sesiones de 40 minutos durante las siguientes semanas. Al finalizar el estudio, se encontró que ambos tratamientos fueron igualmente efectivos para reducir la severidad de los síntomas obsesivo-compulsivos, mismos resultados que se mantuvieron en el seguimiento a un año. Sin embargo, mediante el análisis de la Y-BOCS en este seguimiento, se encontró que hubo un efecto mayor con la EPR, lo que sugiere una posible superioridad a largo plazo de la EPR. Aunque el 26% de los pacientes no se pudieron volver a evaluar en el seguimiento, por lo que los resultados no son del todo fiables. Por otra parte, mediante la información obtenida en el seguimiento, se sugiere que existe una relativa superioridad de la TC sobre la EPR para disminuir la depresión y las distorsiones cognitivas.

En su estudio inicial, Wilhelm, Steketee, Reilly-Harrington, Deckersbach, Buhlmann & Baer (2005), examinaron la efectividad de un tratamiento cognitivo basado en un manual desarrollado para trabajar las distorsiones cognitivas descritas por el Obsessive-Compulsive Cognition Working Group mediante el método de reestructuración cognitiva de Beck. Quince pacientes con TOC fueron tratados individualmente con 14 sesiones semanales de TC según el manual. Diez pacientes nunca habían recibido terapia conductual y 5 no habían mostrado mejoría con la EPR. Al finalizar el tratamiento, los pacientes presentaron una mejoría significativa tanto en los síntomas obsesivo-compulsivos como en los depresivos. Sin embargo, aquellos que nunca habían recibido la EPR tuvieron una mayor mejoría que aquellos que se habían mostrado resistentes a este tratamiento.

Posteriormente, Wilhelm, Steketee, Fama, Buhlmann, Teachman & Golan (2009), realizaron otro estudio similar, pero con un grupo control conformado con pacientes en lista de espera. Veintinueve pacientes fueron asignados a la lista de espera o al grupo de inicio inmediato, quienes recibieron 22 sesiones de TC según el manual antes descrito. Después de 12 semanas de tratamiento, el grupo de TC, pero no el de lista de espera, exhibió una mejoría significativa de los síntomas obsesivo-compulsivos, la cual se mantuvo a los 3 meses de seguimiento.

TERAPIA COGNITIVO CONDUCTUAL

En los últimos diez años, la investigación sobre tratamiento psicológico en TOC se ha orientado a evaluar programas que combinan la EPR con técnicas cognitivas. En la Tabla 3, se analizan los ensayos clínicos aleatorios realizados en los últimos años, en los cuales se aplicó un programa que combinó técnicas cognitivas y conductuales. Como se puede observar, estos programas han incluido principalmente la Psicoeducación, la EPR, la Reestructuración Cognitiva y la Prevención de Recaídas. Todos estos estudios fueron realizados con adultos diagnosticados con TOC mediante los criterios del DSM-IV y los síntomas obsesivo-compulsivos fueron evaluados mediante la Y-BOCS. Estos estudios señalan que la TCC es un tratamiento eficaz para tratar el TOC, con disminuciones de los síntomas que van del 28% al 75% y que son estadísticamente significativos. A continuación se describen algunos de estos estudios.

Una de estas investigaciones, buscó comparar la TCC (que incluía EPR y reestructuración cognitiva) con la relajación. Fineberg, Hughes, Gale & Roberts (2005), reportaron que no encontraron diferencias estadísticamente significativas en la disminución de los síntomas, sin embargo, el porcentaje de desertores en el grupo de terapia con relajación (35%) excedió los del grupo de TCC (4%), por lo que los autores sugieren que la TCC podría ser

percibida como “más aceptable” para los pacientes, debido al papel activo que juegan en la misma.

Al comparar la efectividad de la TCC y compararla con la de la sertralina, Sousa, Isolan, Oliveira, Manfro & Cordioli (2006), trabajaron con 56 pacientes ambulatorios con diagnóstico de TOC, de los cuales, 28 fueron tratados con 100 mg/día de sertralina y 28 con TCC durante 12 semanas. Los pacientes del grupo de TCC, redujeron sus síntomas 44%, mientras que el grupo de sertralina solo 28%. El grupo de TCC también mostró una mayor efectividad para reducir la intensidad de las compulsiones y 8 pacientes presentaron una remisión total en contraste con sólo 1 del grupo de sertralina.

En otro estudio que analiza el tratamiento con EPR y técnicas cognitivas, Kampman, Keijsers, Hoogduin & Verbraak (2002), evaluaron la efectividad de la adición de la TCC a pacientes que no habían respondido al tratamiento con fluoxetina. Después de 12 semanas con este medicamento, 14 de 56 pacientes ambulatorios habían tenido una disminución, en promedio, de 8.5% en los síntomas obsesivo-compulsivos, por lo que se les clasificó como no-responsivos. Pasado este tiempo, estos pacientes recibieron 12 sesiones de TCC además del medicamento, tras lo cual la disminución de los síntomas aumentó a 41%.

Por su parte, el tratamiento grupal también ha generado considerable interés ya que mediante esta modalidad de TCC se pueden reducir costos sin sacrificar resultados favorables, además de que el contexto grupal ofrece beneficios adicionales relacionados con el apoyo social del grupo y el aprendizaje por imitación (Van Noppen & Steketee, 2001).

En este sentido, estudios abiertos señalan la efectividad del tratamiento grupal para disminuir los síntomas del TOC, con reducciones aproximadas del 30% de los síntomas obsesivo-compulsivos, así como de los depresivos y ansiosos (Braga, Cordioli, Niederauer & Manfro, 2005; Cordioli, Heldt, Bochi, Margis, Sousa, et. al., 2002; Fineberg, Hughes, Gale & Roberts, 2005; Himle, van Etten, Janeck & Fischer, 2006) y que estos resultados se mantienen a los 2 años de seguimiento, incluyendo un 30% de casos en los que se llega a la remisión de los síntomas (Braga, Manfro, Niederauer & Cordioli, 2010). Asimismo, se han llevado a cabo ensayos clínicos que comparan la efectividad de un tratamiento grupal contra uno individual (Jaurrieta, Jiménez-Murcia, Alonso, Granero, Segalàs, et. al., 2008; Jónsson, Hougaard & Bennedsen, 2011); los resultados de estos estudios muestran que no existen diferencias significativas en la efectividad de una u otra modalidad y que la disminución de los síntomas se mantiene al año de seguimiento. Sin embargo, en el meta-análisis de Jónsson & Hougaard (2009), en el que analizaron 13 estudios sobre Terapia Cognitivo Conductual Grupal (TCCG), a pesar de que se encontró que esta modalidad era

efectiva para reducir los síntomas obsesivo-compulsivos, ésta no se muestra tan alta (18%) como la reportada en los meta-análisis de terapia individual (46-48%), lo que sugiere que la modalidad individual podría ser más efectiva. Sin embargo, este meta-análisis tiene una limitación importante, que es la heterogeneidad en el diseño de los estudios, la cual hace que los resultados no sean del todo confiables y que no se puedan sacar conclusiones definitivas en relación a la magnitud de la efectividad del tratamiento grupal.

En cuanto a las características específicas del tratamiento grupal, otros estudios han analizado la influencia del número de sesiones en el resultado del mismo. Himle, Rassi, Haghghatgou, Krone, Nesse & Abelson (2001), compararon la efectividad de un tratamiento de 7 semanas contra uno de 12 en 113 pacientes con TOC (89 en el grupo de 7 semanas y 24 en el de 12), en ambos grupos disminuyeron los puntajes en las escalas que evalúan los síntomas obsesivo-compulsivos y no hubo diferencias significativas entre los resultados, lo que implica que un tratamiento de 7 semanas podría ser igual de efectivo que uno de 12.

En cuanto a los factores asociados al nivel de efectividad del tratamiento, se ha observado que factores como el nivel de insight (Himle, Van Etten, Janeck & Fischer, 2006), la edad de inicio, la severidad de los síntomas, las ideas sobrevaloradas (Braga, et. al., 2005) y la presencia de trastornos comórbidos, especialmente los trastornos de personalidad del grupo A o B (Hansen, Vogel, Stiles & Götestam, 2007) y la depresión (Rector, Cassin & Richter, 2009) afectan los resultados del tratamiento. Asimismo, se ha explorado el efecto de la dimensión de los síntomas (Rufer, Fricke, Moritz, Kloss & Hand, 2006) y se encontró que los pacientes con síntomas de acumulación responden menos al tratamiento en comparación con los pacientes sin estos síntomas. El efecto negativo de estos factores ha hecho que actualmente estén surgiendo nuevas propuestas de tratamiento que buscan trabajar de forma específica con los pacientes que presentan estas características.

En un estudio piloto, Muroff, Steketee, Rasmussen, Gibson, Bratiotis & Sorrentino (2009), aplicaron un programa desarrollado para los pacientes acumuladores. Treinta y dos pacientes participaron en 5 grupos, 4 grupos tuvieron sesiones semanales de 2 horas durante 16 semanas y un grupo durante 20 semanas, además cada paciente recibió dos sesiones individuales de 90 minutos en su casa. Sin embargo, al término del tratamiento se observó que la reducción de los síntomas de acumulación, aunque significativa, era pequeña.

En otro estudio preliminar (Rector, Cassin & Richter, 2009), 29 pacientes diagnosticados con TOC y con Trastorno Depresivo Mayor fueron asignados a uno de dos grupos. Todos recibieron 20 sesiones individuales de TCC que incluyeron EPR y reestructuración cognitiva para disminuir las ideas sobrevaloradas vinculadas con el TOC, pero uno de los grupos

recibió 20 sesiones previas de TCC para depresión según los lineamientos de Beck, et al. (1979). De los 29 pacientes, sólo 12 terminaron el tratamiento, los autores asociaron las salidas (60%) con los síntomas depresivos y con una edad menor. Sin embargo, al analizar los resultados de los pacientes que terminaron el tratamiento, se observó que en ambos grupos hubo una disminución estadísticamente significativa en los síntomas obsesivo-compulsivos (38% en el grupo control y 45% en el que recibió el tratamiento para depresión), depresivos (25% en el control y 37% en el experimental) y ansiosos (29% en el control y 40% en el experimental). Sin embargo, aunque el 58% siguió experimentando síntomas obsesivo-compulsivos significativos (66.7% en el control, 50% en el experimental), el 8.3% llegó a un rango sub-clínico (16.7% en el control, 0% en el experimental) y el 33.3% se consideró en remisión (16.7% en el control en comparación con el 50% del grupo experimental). Estos resultados sugieren que la adición de un tratamiento para la depresión podría ser efectiva para los pacientes con TOC. Además, los datos sobre las salidas, acentúan el hecho de que la depresión es un factor que influye de forma importante en la permanencia de los pacientes en el tratamiento.

Finalmente, podemos señalar que la evidencia más fiable sobre la efectividad de la TCC es la encontrada en el meta-análisis de la organización Cochrane, cuyas revisiones son reconocidas a nivel mundial por su elevada calidad. En este meta-análisis realizado en 2008 (Gava, Barbui, Aguglia, Carlino, Churchill, et. al., 2008), se analizaron 8 estudios con un total de 11 comparaciones. A pesar de que el objetivo de este análisis fue evaluar la efectividad de cualquier tratamiento psicológico en comparación con el tratamiento farmacológico, todos los estudios incluidos utilizaron alguna variante de TCC ya que no se identificó ningún estudio que comparara otras intervenciones psicológicas. La duración del tratamiento en todos los estudios fue de entre seis y 20 semanas, y aunque la mayoría incluían un periodo de seguimientos, estos datos no se evaluaron ya que se concluyó que los informes eran incompletos.

Los resultados en los síntomas obsesivo-compulsivos se evaluaron mediante varias escalas, pero en forma común, todos (excepto uno que utilizó la MOCI), utilizaron la Y-BOCS. Además de los síntomas obsesivo-compulsivos, en todos los ensayos se evaluaron los síntomas depresivos y ansiosos con instrumentos debidamente validados.

Todos los estudios se describieron como Ensayos Clínicos Aleatorios, de los cuales, dos (uno de ellos con 2 grupos de comparación), se clasificaron como "A", es decir, como estudios consistentes y de alta calidad, mientras que los seis restantes se clasificaron como "B", lo que significa que las evidencias obtenidas son inconsistentes o de calidad limitada.

En el análisis estadístico de todos los estudios, que incluyeron un total de 241 pacientes, se encontró que el grupo tratado con TCC (en todas sus variantes) tenían una mejora en los síntomas obsesivo-compulsivos, 24% mayor que el grupo con tratamiento farmacológico, y que ésta era estadísticamente significativa; asimismo, la disminución de los síntomas de depresión y ansiedad, también eran menores el grupo con tratamiento psicológico; sin embargo, el índice de abandonos era mayor en el grupo de TCC.

Al examinar los estudios que utilizaron a la par técnicas cognitivas y conductuales (en particular EPR y Reestructuración Cognitiva), los datos señalan que en grupo de TCC existe una mayor disminución en los síntomas obsesivo-compulsivos, sin embargo, en los síntomas depresivos y ansiosos no se encontraron diferencias significativas.

De los estudios incluidos, sólo dos comparaciones evaluaron la efectividad de técnicas puramente cognitivas y otros tres, únicamente EPR, encontrándose que ambas intervenciones eran levemente más efectivas para disminuir los síntomas obsesivo-compulsivos, además de tener un menor índice de abandonos, sin embargo, en relación a los síntomas de depresión y ansiedad, no se encontró ninguna diferencia.

A partir de estos datos, los autores concluyen que la TCC en cualquiera de sus variantes, es un tratamiento efectivo para el TOC, sin embargo, los resultados relacionados a la utilización de Terapia Conductual o Terapia Cognitiva solas, no permite llegar a conclusiones definitivas, ya que las muestras son pequeñas. Además, aunque como se señaló con anterioridad, esta es una de las evidencias más fiables, de los ocho estudios, cinco se realizaron en 1997 y 1998, y los otros tres en 2001, 2003 y 2004. Desde entonces, se han llevado a cabo otros ensayos clínicos, como los que se describen en los apartados anteriores, por lo que una nueva revisión sería de gran utilidad, siendo probable que los resultados que señalan la efectividad de las distintas técnicas cognitivo conductuales sean más marcados.

Como se puede observar en la Tabla 3, el 61%(11) de los estudios empleó la Psicoeducación; el 83%(15), la Reestructuración Cognitiva; el 89%(16), Exposición y Prevención de la Respuesta y el 56%(10), Prevención de Recaídas. Sólo 2 estudios emplearon el Entrenamiento en Habilidades Sociales y en Solución de Problemas, sin embargo, como se observará más adelante, éstas técnicas son recomendadas por los expertos. Asimismo, sólo un estudio aplicó Reestructuración Cognitiva para la Depresión, sin embargo, los resultados son prometedores, razón por la cual se debe considerar como un posible tratamiento.

Tabla 3. Estudios que utilizan varias técnicas de tratamiento.

Estudio	Número y duración de las sesiones	Técnicas utilizadas	Media de disminución en la Y-BOCS
Cordioli, et. al., 2002	12 sesiones semanales de 2 horas de duración.	Psicoeducación EPR Reestructuración cognitiva (diálogo socrático, evaluación de la evidencia, experimentos conductuales). Prevención de recaídas.	53%
Fineberg, et. al., 2005	12 sesiones semanales de 2 horas.	Psicoeducación EPR Reestructuración cognitiva (tareas, identificación de distorsiones cognitivas en base al modelo de Salkovskis, evaluación costos/beneficios del TOC). Prevención de recaídas	28%
Himle, et. al., 2006	7 sesiones semanales de 2 horas	Psicoeducación EPR	27%
Himle, et. al., 2001	7 y 12 sesiones semanales de 2 horas	Psicoeducación EPR	31%
Jaurrieta, et. al., 2008	20 sesiones	Psicoeducación EPR Reestructuración cognitiva Prevención de recaídas	36%
Jónsson, et. al., 2011	15 sesiones semanales	Psicoeducación Reestructuración cognitiva EPR Prevención de recaídas.	30%
Kampman, et. al., 2002	12 sesiones semanales de 50 minutos.	EPR Reestructuración cognitiva	41%
Katrin, et. al., 2006	2 sesiones semanales de 50-60 minutos durante 12 semanas	Psicoeducación EPR autoadministrada Reestructuración cognitiva	42%
Meyer, et. al., 2010	12 sesiones semanales de 2 horas	Psicoeducación EPR Reestructuración cognitiva Prevención de recaídas	75% en el grupo que recibió la entrevista motivacional. 61% en el grupo sin entrevista motivacional.
O'Connor, et. al., 2006	20 sesiones semanales.	EPR Reestructuración cognitiva según el	48%

		modelo de Salkovskis (diálogo socrático).	
Park, et. al., 2006	9 sesiones individuales de 60 minutos, 2 veces a la semana.	Entrenamiento cognitivo	33%
Rector, et. al., 2009	20 sesiones semanales de 60 minutos	Psicoeducación EPR Reestructuración cognitiva para TOC Reestructuración cognitiva para depresión Prevención de recaídas	38.42 (grupo sin tratamiento para depresión) 45.5 (grupo con tratamiento para depresión).
Rufer, et. al., 2006	9 sesiones semanales	EPR Reestructuración cognitiva Manejo de estrés Entrenamiento en habilidades sociales Entrenamiento en solución de problemas	36.7%
Rufer, et. al., 2004	3 a 4 sesiones por semana para una media total de 70 sesiones.	EPR Reestructuración cognitiva Manejo de estrés Entrenamiento en habilidades sociales Entrenamiento en solución de problemas	39.7%
Saxena, et. al., 2009	5 sesiones semanales de 90 minutos durante 4 semanas.	EPR Reestructuración Cognitiva Meditación Prevención de recaídas	56%
Sousa, et. al., 2006	12 sesiones semanales	Psicoeducación EPR Reestructuración cognitiva Prevención de recaídas	43%
Storch, et. al., 2008b	14 sesiones (semanales o diarias) de 75-90 minutos.	EPR Reestructuración cognitiva Prevención de recaídas	56%
Wilhelme, et. al., 2009	22 sesiones semanales de 1 hora	Psicoeducación Reestructuración cognitiva Prevención de recaídas	55%

Tabla 1. En todos los estudios las diferencias en los puntajes de la Y-BOCS fueron estadísticamente significativas, y se presentan en forma de porcentajes para facilitar su comprensión.

GUÍAS CLÍNICAS

Como se señaló con anterioridad, las recomendaciones de las guías clínicas están fundamentadas en la Práctica Basada en la Evidencia, de modo que son el resultado de una búsqueda exhaustiva de la literatura y la evaluación de la calidad individual de los estudios. Sus recomendaciones se jerarquizan para reflejar la calidad de las evidencias que las soportan. La búsqueda, la evaluación crítica y los métodos de jerarquización se describen explícitamente y son reproducibles para autores con similares habilidades (Institute of Medicine, 1990). Una clasificación común de la evidencia y las recomendaciones de estas guías, es la que se muestra en la Tabla 4.

Tabla 4. Clasificación de la evidencia en las guías clínicas.

Nivel	Tipo de evidencia	Grado	Fuerza de la recomendación
I	Evidencia obtenida de un ECA o un meta-análisis de ECAs	A	Al menos un ECA de buena calidad y consistencia sustentan la recomendación específica (nivel I de evidencia), sin extrapolación.
Ila	Evidencia obtenida de al menos un estudio bien diseñado sin aleatorización.	B	La recomendación se basa en evidencia del nivel II o III ya que no hay ensayos aleatorizados sobre el tema, o en evidencias extrapoladas del nivel I.
Ilb	Evidencia obtenida de al menos un estudio cuasi-experimental bien diseñado.		
III	Evidencia obtenida de un estudio descriptivo no experimental bien diseñado, como estudios comparativos, estudios de correlación o estudios de casos.		
IV	Evidencia obtenida de informes u opiniones de comités de expertos y/o la experiencia clínica de autoridades respetadas	C	Recomendación basada en el nivel IV de evidencia o evidencia extrapolada del nivel I o II de pruebas. Esta clasificación indica que los estudios clínicos directamente aplicables de buena calidad están ausentes o no disponibles.
		GPP	(Recomendaciones de Buena Práctica). Las recomendaciones se basan en la experiencia clínica de un grupo de orientación para la realización de la guía.

ECA: Ensayo Clínico Aleatorizado

En base a estos lineamientos, las guías para Trastorno Obsesivo Compulsivo que fueron revisadas consideran un tratamiento general compuesto por farmacoterapia y TCC, y presentan un algoritmo (Figura 4) que se enfoca en la utilización de fármacos de eficacia comprobada, mientras que la TCC se considera de forma muy general.

En cuanto al tratamiento psicológico, las recomendaciones generales de la American Psychiatric Association (APA) y el National Collaborating Centre for Mental Health (NCCMH), se resumen en la siguiente tabla:

Tabla 5. Recomendaciones de las guías clínicas.

Grado	Recomendación
A	La EPR se debe considerar como el tratamiento inicial.
A	La duración de las sesiones debe ser de 1 o 2 horas y se puede realizar de forma presencial o por medio como la computadora o el teléfono.
B	Cinco sesiones por semana pueden ser más efectivas que una sesión semanal, pero no más que 2 sesiones semanales.
C	Un tratamiento inicial de menos de 10 sesiones puede ser aplicado a pacientes que no presenten una elevada severidad de los síntomas.
A	Para la mayoría de los pacientes, los expertos recomiendan de 13 a 20 sesiones.
B	Los pacientes con una mayor severidad de los síntomas, los que han presentado recaídas o que presentan señales de recaída deben recibir más sesiones.
C	Cuando la TCC no está disponible, se pueden sugerir guías de autoayuda.
B	Cuando los pacientes viven con familiares, se recomienda que se involucren en el tratamiento.
B	Se recomienda que los pacientes que rechazan la EPR sean tratados mediante Terapia Cognitiva.
GPP	Cuando los familiares participan directamente en la conducta compulsiva, se recomienda que reciban orientación de forma particular.

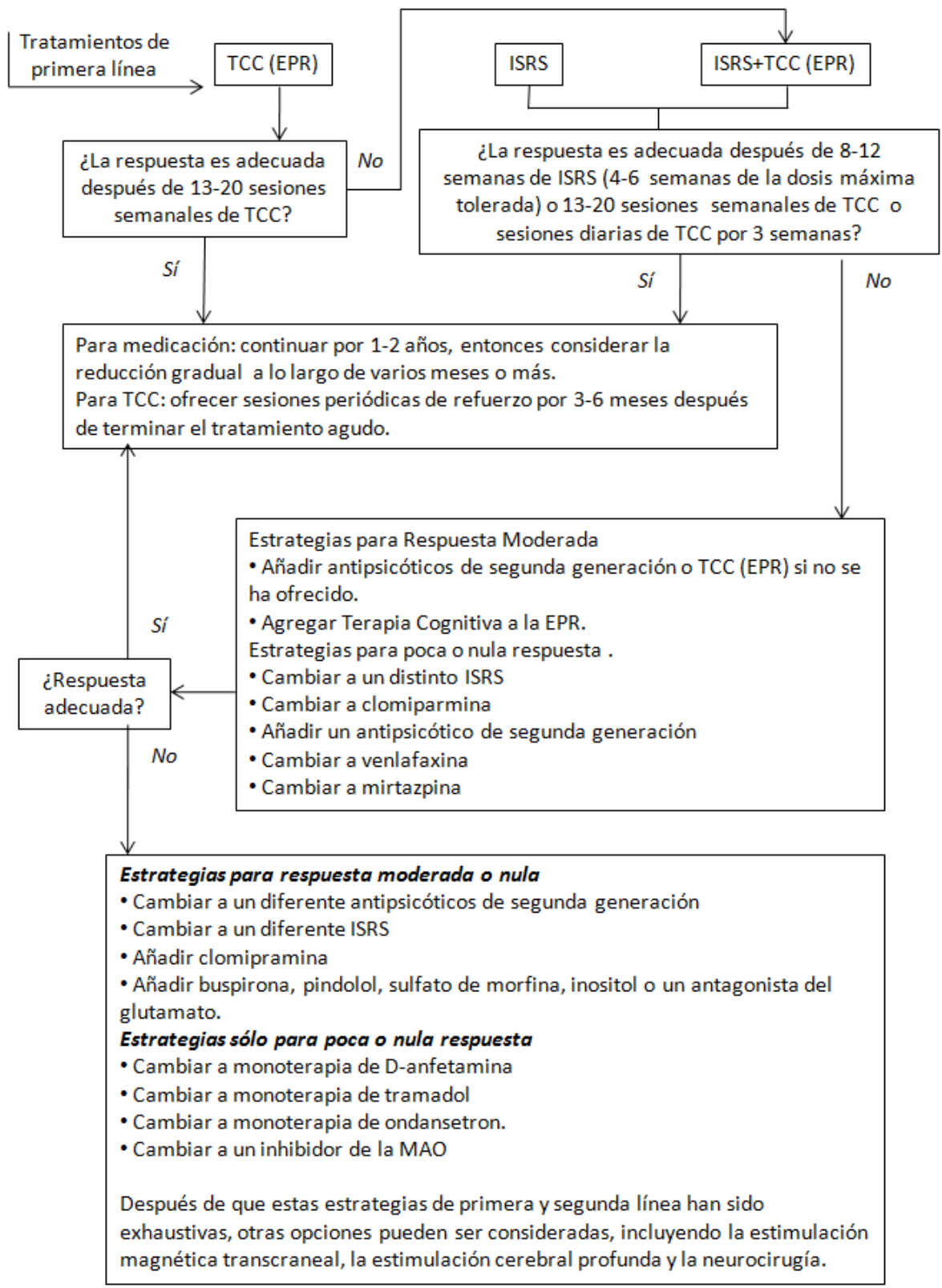


Figura 4. Algoritmo de Tratamiento para TOC propuesto por la Asociación Americana de Psiquiatría.

Por su parte, la Canadian Psychiatric Association (CPA), cuya guía es breve, presenta una evaluación de diversos estudios relacionados con el tratamiento, y aunque al igual que las guías de la APA y el NCCMH, se enfoca principalmente al tratamiento farmacológico, también presenta a la TCC como un tratamiento de comprobada eficacia, además de que señala los componentes principales de este tratamiento (Tabla 6).

Tabla 6. Componentes comunes de TCC para TOC	
Psicoeducación	<ul style="list-style-type: none"> • Educar acerca del TOC, incluyendo obsesiones típicas, compulsiones y estrategias de afrontamiento. • Describir el impacto negativo de algunas estrategias de afrontamiento. • Explicar los procedimientos de TCC para tratar el TOC. • Recomendar manuales de auto-ayuda
Exposición	<ul style="list-style-type: none"> • Ofrecer exposición en vivo. • Ofrecer exposición imaginaria para pensamientos obsesivos. • Ofrecer exposición imaginaria para las consecuencias catastróficas de las ideas sobrevaloradas. • Enseñar la prevención de respuesta. • Enseñar la exposición involucrada con la intolerancia a la incertidumbre, la evitación del peligro y experiencias de ansiedad.
Prevención de respuesta	<ul style="list-style-type: none"> • Gradualmente, reducir y eliminar: <ul style="list-style-type: none"> ○ Conductas compulsivas, incluyendo compulsiones mentales o rituales. ○ Rituales de comprobación. ○ Conductas de seguridad excesiva.
Intervenciones cognitivas.	<ul style="list-style-type: none"> • Reevaluación de las creencias sobre el peligro relacionadas con las situaciones que provocan las obsesiones y compulsiones. Esto implica la estimación del riesgo de la ocurrencia de un resultado negativo y la evaluación del daño causado por estos eventos. • Reevaluación de las ideas relacionadas con el peligro asociado con las obsesiones. • Reducción del inflado sentido de la responsabilidad acerca del daño. • Abordar la creencia de que la presencia de un pensamiento aumenta la probabilidad de que esto suceda. • Lidar con los problemas de intolerancia a la incertidumbre y el perfeccionismo.

Involucramiento familiar	<ul style="list-style-type: none"> • Informar a los familiares sobre el problema y pedir su colaboración para el tratamiento. • Enseñar a los pacientes a que dejen de participar en las conductas compulsivas.
Solución de problemas.	<ul style="list-style-type: none"> • El TOC puede causar deterioro severo; cuando hay una mejora, a menudo hay una necesidad de reconstruir la vida laboral, las interacciones sociales y las relaciones familiares.
Prevención de recaídas	<ul style="list-style-type: none"> • Preparación para los periodos de incremento de la ansiedad cuando la exposición a las experiencias que desencadenan el TOC.

INTEGRACIÓN DE RESULTADOS

Tras el análisis de los resultados se encontraron datos consistentes y/o relevantes para el diseño del algoritmo, los cuales se presentan junto a la evidencia que lo sustenta. Se recomienda revisar el Anexo A para conocer los detalles de los estudios utilizados en el análisis.

Tabla 7. Recomendaciones con buen sustento empírico.

Recomendaciones	Estudio o guía que sustenta la recomendación
La TCC tiene un efecto superior al de los ISRS.	Gava, et. al., 2008 Simpson, et. al., 2008 Hofmann & Smits, 2008 Foa, et. al., 2005 O'Connor, et. al., 2006
A largo plazo, la EPR es superior que la Terapia Cognitiva, y la utilización de ambas técnicas no aumenta la efectividad de la EPR, por tanto el tratamiento inicial deberá ser EPR.	Van Oppen, et. al., 2005 Cottraux, et. al., 2001
La duración de las sesiones debe ser de 1 o 2 horas.	American Psychiatric Association, 2008 American Psychiatric Association, 2007
Un tratamiento inicial de menos de 10 sesiones puede ser aplicado a pacientes que no presenten una elevada severidad de los síntomas.	National Collaborating Centre for Mental Health, 2006
Los pacientes con una mayor severidad de los síntomas, los que han presentado recaídas o que presentan señales	American Psychiatric Association, 2008 American Psychiatric Association, 2007

de recaída deben recibir más sesiones, los expertos recomiendan de 13 a 20 sesiones.	
La EPR auto-administrada es efectiva para disminuir los síntomas obsesivo-compulsivos, sin embargo, la EPR administrada por el terapeuta es superior.	Tolin, 2007
La EPR mediante videoconferencia puede ser efectiva para disminuir los síntomas obsesivo-compulsivos.	Himle, et. al., 2006 American Psychiatric Association, 2007
La EPR mediante vía telefónica puede ser efectiva para disminuir los síntomas obsesivo-compulsivos.	Lovell, et. al., 2006 American Psychiatric Association, 2007
Cuando la TCC no está disponible, se pueden sugerir guías de autoayuda.	American Psychiatric Association, 2008 American Psychiatric Association, 2007
La Terapia Cognitiva es un tratamiento efectivo para el TOC.	Emmelkamp, et. al, 1988 Emmelkamp & Been, 1991 Van Oppen, et. al.,2005 Wilhelm, et. al., 2005 Wilhelm, et. al., 2009
Se recomienda que los pacientes que rechazan la EPR sean tratados mediante Terapia Cognitiva.	National Collaborating Centre for Mental Health, 2006
Los tratamientos combinados incluyen Psicoeducación, Reestructuración Cognitiva, Experimentos conductuales y Prevención de Recaídas.	Los referidos en el apartado de TCC
El tratamiento grupal es efectivo para el TOC.	Braga, et. al., 2005 Cordioli, et. al., 2002 Fineberg, et. al., 2005 Himle, et. al., 2006 Braga, et. al., 2010 Jaurrieta, et. al., 2008 Jónsson, et. al., 2011
El tratamiento individual es más efectivo que el grupal.	National Collaborating Centre for Mental Health, 2006 Jónsson & Hougaard, 2009
Cuando los pacientes viven con familiares y estos participen en la conducta compulsiva, se recomienda que se involucren en el tratamiento.	National Collaborating Centre for Mental Health, 2006

Tabla 8. Recomendaciones con poco sustento empírico y recomendaciones de expertos.

Recomendaciones	Estudio o guía que sustenta la recomendación
En pacientes con depresión, un tratamiento previo dirigido a este trastorno podría ser efectivo para los pacientes con TOC, especialmente para disminuir la probabilidad de abandono del tratamiento.	Rector, et. al., 2009
Dos sesiones de entrevista motivacional podrían aumentar la efectividad del tratamiento cognitivo conductual.	Meyer, et. al., 2010
La adición de Entrenamiento en Habilidades Sociales y en Solución de Problemas, podría ser útil para pacientes que presentan deterioro social.	Canadian Psychiatric Association, 2006 National Collaborating Centre for Mental Health, 2006 Rufer, et. al., 2006 Rufer, et. al., 2004

DESCRIPCIÓN DEL ALGORITMO

En base a las recomendaciones antes mencionadas, se propone que el tratamiento cognitivo conductual para TOC debe iniciar con un periodo de evaluación para conocer el estado del paciente. Una vez que se llevó a cabo esta evaluación, las primeras 2 o 3 sesiones se enfocarán en la Psicoeducación, la cual, en menor grado, continuará a lo largo del tratamiento. Una vez que el paciente ha sido educado en relación a su trastorno, se establecen las metas a corto, mediano y largo plazo. Según Nezu, Nezu & Lombardo (2006), estas metas deben incluir la disminución de la angustia, reducir el tiempo dedicado a las obsesiones y rituales, y mejorar el desempeño laboral/escolar. Estos objetivos generales se deberán adaptar dependiendo de las características y las necesidades particulares del paciente.

Si el paciente presenta depresión, la intervención comienza con dos sesiones de entrevista motivacional, ya que es más probable que los pacientes con depresión abandonen el tratamiento y este abandono se ha asociado a una falta de motivación. Posteriormente, los pacientes reciben reestructuración cognitiva específica para este trastorno, la cual tiene una duración de 6-20 sesiones, dependiendo de la gravedad del caso. Sin embargo, es importante señalar que el soporte empírico para la utilización de este procedimiento es limitado, por lo que su utilización dependerá del criterio del terapeuta.

Posteriormente, si el paciente vive con familiares y éstos son colaborativos, se les da una o dos sesiones de Psicoeducación orientadas a que conozcan las características del trastorno, que generen estrategias de afrontamiento para el desgaste que el trastorno provoca en los familiares y finalmente, para que reconozcan el papel que pueden estar jugando en el mantenimiento de los síntomas obsesivo-compulsivos del paciente.

El siguiente paso en el tratamiento es la implementación de la Exposición y Prevención de la Respuesta. Si el paciente presenta TOC severo, se recomiendan de 13-20 sesiones, en caso contrario, 10 sesiones podrían ser suficientes. En caso de que el paciente no pueda tomar las sesiones de forma presencial, se puede llevar a cabo de mediante vía telefónica o videoconferencia, o en su defecto, mediante guías de auto-ayuda, aunque lo más recomendable es que el tratamiento se realice de forma presencial. Una vez terminadas las sesiones establecidas se llevará a cabo una nueva evaluación. Si la disminución de los síntomas es mayor del 35%, se puede considerar que el paciente ha respondido al tratamiento, tras lo cual se podrá implementar el entrenamiento en habilidades sociales, solución de problemas y prevención de recaídas, para luego ser dado de alta o asignado a seguimiento. En caso contrario, es decir, que la respuesta sea menor a 35%, se procederá a llevar a cabo el tratamiento cognitivo. Es importante señalar que la EPR sólo se llevará a

cabo si el paciente accede y es capaz de soportar la ansiedad que genera, de no hacerlo, se deberá comenzar con el tratamiento cognitivo.

La fase de reestructuración cognitiva comienza con una introducción al modelo cognitivo del TOC, para posteriormente identificar las distorsiones y los patrones cognitivos que promueven los síntomas obsesivo-compulsivos. Una vez identificados, se lleva a cabo la reestructuración cognitiva mediante otros procedimientos como el diálogo socrático, el debate y el auto-monitoreo. A la par se realizarán experimentos conductuales dependiendo de las ideas sobrevaloradas que presente el paciente.

Si después de la reestructuración cognitiva, hay una disminución mayor al 35% de los síntomas, se evaluará si existe un deterioro social, en cuyo caso se entrena al paciente en habilidades sociales y solución de problemas. Sin embargo, esta recomendación está basada en la recomendación de un grupo de expertos, de modo que la utilización de estas técnicas dependerá del criterio del clínico.

Una vez terminada esta fase del tratamiento, se implementa un programa de prevención de recaídas, para que posteriormente el paciente sea dado de alta o asignado a seguimiento. Sin embargo, en caso de que después de la aplicación del tratamiento cognitivo, el paciente no presente una respuesta adecuada, se deberá considerar el cambio en el tratamiento farmacológico, la neurocirugía o la estimulación magnética transcraneal.

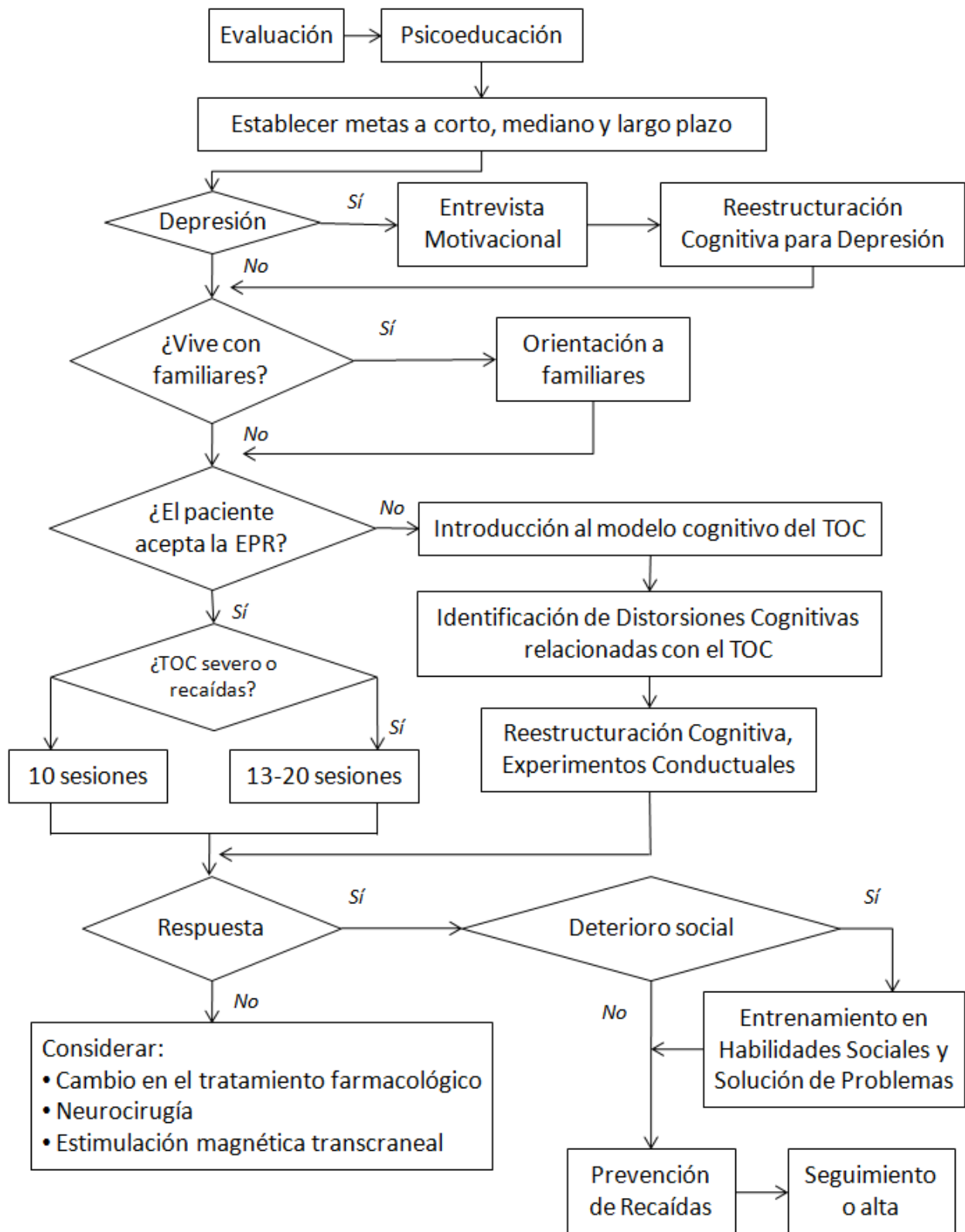


Figura 8. Algoritmo de TCC para TOC.

CONCLUSIONES

El reconocimiento de la enfermedad, como una entidad multicausal ha llevado a la búsqueda del entendimiento de la misma desde perspectivas diversas, mas no opuestas. De este modo ahora sabemos que en las manifestaciones del Trastorno Obsesivo Compulsivo se ven involucrados factores genéticos, neurológicos, psicológicos y sociales, entre otros.

A su vez, a pesar de que la prevalencia de este trastorno es relativamente baja, el hecho de que tenga un curso crónico, provoque una discapacidad severa y que su impacto en la calidad de vida sea bastante elevado, genera en quién lo padece, un sufrimiento considerable que incluso se traslada a los familiares u otros cuidadores, lo que hace que el encontrar métodos eficaces de tratamiento sea una cuestión de suma importancia.

Es por ello que existe un gran interés en la comunidad científica por entender los factores relacionados con esta enfermedad. Las manifestaciones del TOC son tan diversas, que inclusive el análisis de estas manifestaciones se ha convertido en un campo de estudio, de modo que se han propuesto distintas clasificaciones de los síntomas obsesivo-compulsivos, así como una nueva clasificación del trastorno dentro del llamado espectro obsesivo-compulsivo, esto con el fin de abordar el trastorno de una forma más efectiva.

Asimismo, han surgido hipótesis diversas sobre la causa de esta enfermedad, de modo que existen modelos que explican el trastorno desde la perspectiva psicodinámica, mientras que otros modelos lo vinculan a un daño orgánico, a déficits en el procesamiento de la información, o a condicionamientos y patrones cognitivos específicos. Sin embargo, a pesar del gran avance que se ha logrado en este sentido, aún no existe un modelo que explique este trastorno en su totalidad.

En cuanto al manejo del mismo, la creencia de que el TOC era refractario a toda forma de tratamiento, cambió a partir de la demostración de la efectividad de diversos fármacos, inicialmente de la clomipramina y posteriormente de Inhibidores Selectivos de la Recaptura de Serotonina como la fluoxetina, la fluvoxamina, la sertralina, la paroxetina, el citalopram y la venlafaxina, entre otros. Otros tratamientos son la Terapia Cognitivo Conductual (TCC) y la neurocirugía, ésta última utilizada en casos que han demostrado ser refractarios tanto a la farmacoterapia y la TCC. De este modo, en la actualidad se cuenta con diversos tratamientos que incluyen especialmente farmacoterapia y TCC, que han demostrado ser efectivos en diversas modalidades.

Por medio de este proyecto, se buscó presentar de forma breve una parte del amplio panorama de la investigación que se ha realizado en relación a este trastorno. Sin

embargo, el objetivo principal fue explorar una de las formas en las que esta enfermedad puede ser tratada, porque al final, no se trata sólo de una enfermedad, sino de quienes la padecen.

En este sentido, la tarea del personal encargado de estos pacientes, no resulta para nada sencilla. A pesar de que a lo largo de esta investigación, se han presentado las evidencias que señalan la efectividad de la Terapia Cognitivo Conductual para disminuir los síntomas obsesivo-compulsivos, no es lo mismo recetar un medicamento, que llevar a cabo una psicoterapia efectiva, ya que las variables que se deben considerar son mayores, y los resultados dependerán en buena medida, de las habilidades propias del terapeuta y de la información de la que disponga. Por ello, la disponibilidad de información precisa se convierte en una herramienta indispensable, y en el ámbito de la salud, se ha propuesto que las guías clínicas y los algoritmos, podrían cumplir con esta función. Sin embargo, como se señaló con anterioridad, a pesar de que existen guías clínicas que dan especificaciones del tratamiento cognitivo conductual para el TOC, los algoritmos son muy limitados en cuanto al tratamiento psicológico, y es por eso, que un algoritmo dirigido de forma específica a los terapeutas que desean utilizar la TCC, resulta de gran utilidad.

El algoritmo que aquí se propone, está basado en evidencia científica, y considera tanto las técnicas de reconocida efectividad, como aquellas que se perfilan como alternativas prometedoras. Mediante este algoritmo clínico, se compila una gran cantidad de información cuya calidad ha sido evaluada y se expone de forma sencilla para facilitar su comprensión. El hecho de que esté fundamentado en evidencia científica implica que se puede hacer un pronóstico en relación a los resultados de la intervención. Si consideramos que las técnicas incluidas han demostrado disminuir los síntomas obsesivo-compulsivos del 30-70% aproximadamente, entonces podemos asumir que un tratamiento basado en este algoritmo, llevará a una disminución similar de los síntomas. Asimismo, se espera que sea útil para la mayoría de los pacientes, ya que se han considerado algunos de los factores involucrados en una tasa menor de resultados y en el abandono del tratamiento. Aunado a esto, debido a que considera aspectos como la rehabilitación social y la prevención de recaídas, al finalizar el tratamiento, el paciente será capaz de reincorporarse a su entorno social y laboral, además de que habrá aprendido a manejar los síntomas en mayor o menor grado, lo que disminuirá la creencia de indefensión que los pacientes tienen en relación a su enfermedad, lo que a su vez, disminuirá la probabilidad de recaídas incapacitantes.

En cuanto a la utilidad para el terapeuta, se ha indicado que la utilización de los algoritmos clínicos facilita la toma de decisiones relacionadas al tratamiento, ya que ofrece varias alternativas en base a las características del paciente y a los resultados de las distintas

fases de la intervención. Asimismo, al ser un tratamiento estructurado y bien fundamentado, se evita que el terapeuta pierda la dirección y los objetivos, lo que se refleja en un mayor cumplimiento de las metas y evita la pérdida de tiempo en objetivos o intervenciones innecesarias o poco efectivas.

Sin embargo, es importante recalcar que esta guía es sólo una propuesta de tratamiento y no sustituye el buen juicio del terapeuta, el cual deberá hacer las modificaciones necesarias en base a las necesidades y características del paciente, ya que aunque se trate del mismo trastorno, el entorno y la forma en que cada persona lo experimenta, difiere de forma importante.

También es importante señalar que el algoritmo presenta diversas limitaciones. Por una parte, de tener que utilizarse todas las técnicas, el tratamiento podría llegar a ser bastante largo, lo que dificulta su aplicación de manera institucional, eleva los costos y no se garantiza que se obtengan los resultados deseados. Por otra parte, a pesar de que la búsqueda de información se realizó de manera exhaustiva, hay artículos a los que no se tuvo acceso, lo que implica que el algoritmo no se realizó en base a toda la información existente, la cual posiblemente habría afectado al resultado del proyecto.

Otra cuestión importante, es que a pesar de que en este proyecto se presenta una breve reseña de las técnicas, el terapeuta debe investigar a fondo estas técnicas, ya que existe el riesgo de que se apliquen de forma errónea, lo que puede disminuir la efectividad del tratamiento, o incluso, provocar el empeoramiento del trastorno. Por ello, se recomienda analizar el contenido de este proyecto de forma crítica y responsable y revisar la bibliografía recomendada.

Por otra parte, a partir de este trabajo, se proponen otras líneas de investigación. Por ejemplo, sería útil realizar una adaptación para una plataforma grupal ya que esto facilitaría su utilización en instituciones de salud mental. Del mismo modo, se hace evidente la necesidad de un manual en el que se expliquen a detalle las técnicas incluidas, esto con el fin de que se pueda llevar a cabo una correcta aplicación del tratamiento.

A pesar de la gran cantidad de investigaciones que se han hecho en relación al TOC, aún permanecen una serie de interrogantes, y la necesidad de seguir estudiando este trastorno, se mantiene. Por ello, es importante que conforme siga aumentando el conocimiento sobre esta enfermedad, se sigan realizando actualizaciones a este algoritmo, de manera que en un futuro pueda incluir un tratamiento adecuado para cada uno de los pacientes. No es suficiente decir que un buen porcentaje puede conseguir una mejoría, porque entonces podemos perder la visión de que aún existen personas que no responden al tratamiento convencional y no por ello podemos hacerlos a un lado. No hay

que perder la conciencia de que trabajamos con personas, y que cada cosa que hagamos tendrá un impacto en sus vidas, así que hagámoslo de forma responsable y ética, pero ante todo, humana.

Finalmente, quiero recalcar la importancia de que el psicólogo se familiarice con la Práctica Basada en la Evidencia, ya que a mi parecer, aún existe un gran desconocimiento acerca de esta metodología, o se cree que es mucho más simple de lo que realmente es. Es importante aprender a distinguir un buen estudio de un estudio mal realizado, y no asumir que todo estudio, sólo por el hecho de haber sido publicado (sin tomar siquiera en cuenta en dónde se publicó), es un estudio válido. Esto sólo se logrará si se busca ampliar el conocimiento, especialmente aquel relacionado con la metodología de investigación y la estadística, entre otros. De este modo, la utilización de la PBE de forma común, llevará a que sea menor la diferencia entre lo que se realiza en la práctica profesional, y los avances en investigación, sin que ello lleve a la mecanización del tratamiento.

ANEXO A. ESTUDIOS.

TERAPIA CONDUCTUAL

Foa, Liebowitz, Kozak, Davies, Campeas, et. al., 2005	
Objetivo	Evaluar la eficacia de la clomipramina y la EPR.
Método	ECA. Los pacientes fueron asignados aleatoriamente a una de 4 condiciones: uno que recibió Exposición y Prevención de la Respuesta (EPR); uno que recibió clomipramina (CLO); otro que recibió EPR y clomipramina (EPR+CLO) y uno que recibió placebo (PLA).
Participantes	149 (EPR=37, CLO=27, EPR+CLO=33, PLA=32).
Intervención	15 sesiones de EPR
Resultados*	EPR= 55%; CLO=31; EPR+CLO=58.66; PLA=11.2
Himle, Fischer, Muroff, Van Etten, Lokers, Abelson & Hanna, 2006	
Objetivo	Evaluar la eficacia de la EPR vía videoconferencia
Método	Estudio de casos. Los pacientes recibieron 12 sesiones de EPR mediante videoconferencia.
Participantes	3
Intervención	Psicoeducación, EPR, Orientación a familiares, Prevención de recaídas
Resultados*	48%
Hofmann & Smits, 2008	
Objetivo	Comparar la efectividad de la TCC vs condiciones farmacológicas y placebo para varios trastornos de ansiedad.
Método	Meta-análisis de 3 estudios sobre TOC
Participantes	240
Intervención	EPR
Resultados	La EPR es más efectiva que el placebo y la relajación sistemática
Katrin Kuelz, Riemann, Halsband, Vielhaber, Unterrainer, Kordon & Voderholzer, 2006	
Objetivo	Evaluar si la disfunción cognitiva presente en los pacientes con TOC puede ser mejorada con la TCC.
Método	Ensayo Clínico no aleatorizado. Se realizó una evaluación neuropsicológica antes y después de 12 semanas de EPR y se compararon con sujetos sanos.
Participantes	30 pacientes con TOC y 39 sujetos sanos
Intervención	EPR
Resultados*	42%
Lovell, Cox, Haddock, Jones, Raines, Garvey, Roberts & Hadley, 2006	
Objetivo	Comparar la EPR vía telefónica (EPR-VT) vs EPR administrada cara a cara.
Método	ECA. Los pacientes recibieron 10 semanas de tratamiento.
Participantes	72 (EPR-VT=36; EPR=36)
Intervención	EPR vía telefónica y cara a cara
Resultados*	EPR-VT=46%; EPR=47

Simpson, Foa, Liebowitz, Ledley, Huppert, Cahill, et. al, 2008	
Objetivo	Evaluar los efectos de la EPR junto con ISRS
Método	ECA. Pacientes que llevaban 12 semanas con un ISRS. Un grupo recibió 17 sesiones (2 veces a la semana) de EPR y otro de Entrenamiento en Manejo de Estrés (ME).
Participantes	111 (EPR=56; ME=55)
Intervención	EPR y Entrenamiento en Manejo de Estrés
Resultados*	EPR=44%; ME=14%
Tolin, Hannan, Maltby, Diefenbach, Worhunsky & Brady, 2007	
Objetivo	Comparar la efectividad de EPR administrada por el terapeuta y EPR auto-administrada
Método	ECA. Un grupo recibió 15 sesiones de EPR administrada por el terapeuta (EPR-TR) a lo largo de 7 semanas y media; otro grupo recibió un manual para auto-administrarse la EPR (EPR-AA) y fueron evaluados después de 6 semanas.
Participantes	41 (21 en el grupo EPR-TR; 20 en el grupo EPR-AA).
Intervención	EPR, Prevención de recaídas
Resultados*	EPR-TR:35% EPR – AA: 16.5%

*Disminución de síntomas obsesivo-compulsivos

TERAPIA COGNITIVA

Cottraux, Note, Yao, Lafont, Note, Mollard, et al., 2001	
Objetivo	Comparar Terapia Cognitiva (TC) vs Terapia Conductual Intensiva (TCI)
Método	ECA. Los pacientes fueron asignados a una de 2 condiciones: 20 sesiones de TC o un programa de 20 horas de TCI (4 semanas de tratamiento intensivo y 12 semanas de sesiones de mantenimiento).
Participantes	65
Intervención	Reestructuración Cognitiva, Experimentos conductuales, EPR
Resultados*	37%
Van Oppen, Van Balkom, de Haan & Van Dyck, 2005	
Objetivo	Examinar la efectividad a largo plazo de Terapia Cognitiva sola, EPR sola y TCC (TC o EPR) en combinación con fluvoxamina.
Método	Seguimiento de 2 estudios previos. Tres grupos: Terapia Cognitiva (TC), EPR y TCC + Fluvoxamina
Participantes	101 (TC=32; EPR=31; TCC=38)
Intervención	Terapia Cognitiva, EPR
Resultados*	TC=43%; EPR=31%; TCC+Flu=46%
Wilhelm, Steketee, Reilly-Harrington, Deckersbach, Buhlmann & Baer, 2005	
Objetivo	Evaluar la efectividad de un tratamiento cognitivo
Método	Estudio no controlado.
Participantes	15

Intervención	Psicoeducación, Reestructuración cognitiva, Prevención de recaídas
Resultados*	42%
Wilhelm, Steketee, Fama, Buhlmann, Teachman & Golan, 2009	
Objetivo	Evaluar la eficacia de la Terapia Cognitiva
Método	Ensayo Clínico no aleatorizado. Los pacientes fueron asignados a lista de espera o al grupo de inicio inmediato, quienes recibieron 22 sesiones de Terapia Cognitiva.
Participantes	29 (TC=15; Lista de espera=14)
Intervención	Psicoeducación, Reestructuración cognitiva, Prevención de recaídas
Resultados*	55%

*Disminución de síntomas obsesivo-compulsivos

TCC

Cordioli, Heldt, Bochi, Margis, Sousa, Tonello, Teruchkin & Kapczinski, 2002	
Objetivo	Desarrollar un protocolo de TCCG y evaluar su eficacia.
Método	Ensayo clínico no aleatorizado. Los pacientes recibieron 12 sesiones semanales de TCCG de 2hrs de duración.
Participantes	32
Intervención	Psicoeducación (síntomas, epidemiología, etiología e impacto del TOC en la vida personal y familiar), EPR, Reestructuración cognitiva (diálogo socrático, evaluación de la evidencia, experimentos conductuales), Prevención de recaídas.
Resultados*	53%
Fineberg, Hughes, Gale & Roberts, 2005	
Objetivo	Comparar TCCG vs relajación
Método	Ensayo clínico no aleatorizado. Los pacientes se asignaron a un grupo que recibió 12 sesiones semanales de 2 horas de TCCG o a uno que recibió Relajación.
Participantes	41 (TCCG=24; REL=17)
Intervención	Psicoeducación, Establecimiento de metas a corto, mediano y largo plazo, EPR, Reestructuración cognitiva (tareas, identificación de distorsiones cognitivas en base al modelo de Salkovskis, evaluación costos/beneficios del TOC), Prevención de recaídas
Resultados*	TCCG=28%; REL=24%
Gava, Barbui, Aguglia, Carlino, Churchill, De Vanna & McGuire, 2008	
Objetivo	Comparar la efectividad del tratamiento psicológico vs tratamiento convencional (farmacoterapia)
Método	Meta-análisis de ocho informes de estudios con un total de 11 comparaciones. En todos los estudio se utilizó una intervención cognitivo-conductual.
Participantes	241

Intervención	TCC
Resultados*	La TCC es 24% más efectiva que el tratamiento farmacológico.
Himle, Rassi, Haghighatgou, Krone, Nesse & Abelson, 2001	
Objetivo	Comparar la efectividad de un grupo de 7 semanas de duración (7S) con uno de 12 (12S).
Método	Ensayo Clínico no aleatorizado. Los pacientes recibieron 7 o 12 sesiones semanales de 2 horas.
Participantes	113 (7S=89;12S=24)
Intervención	Psicoeducación, EPR
Resultados*	7S=31%; 12S=30%
Jaurrieta, Jiménez-Murcia, Alonso, Granero, Segalàs, Labad & Menchón, 2008	
Objetivo	Comparar la efectividad de dos formas de TCCG e individual en una muestra de pacientes con TOC a los 6 y 12 meses de seguimiento.
Método	ECA. Los pacientes recibieron 20 sesiones de TCC Grupal (TG) o individual (TI).
Participantes	38 (TG=19; TI=19)
Intervención	Psicoeducación, EPR, Reestructuración cognitiva, Prevención de recaídas
Resultados*	TG=22%; TI=49%
Jónsson & Hougaard, 2009	
Objetivo	Evaluar la efectividad de la TCCG.
Método	Meta-análisis de 13 estudios.
Participantes	549
Intervención	TCCG
Resultados*	18%
Jónsson, Hougaard & Bennedsen, 2011	
Objetivo	Comparar la efectividad de TCC grupal e individual
Método	ECA. Los pacientes recibieron 15 sesiones semanales de Terapia Grupal (TG) o Individual (TI).
Participantes	110 (TG=55; TI=55)
Intervención	Psicoeducación, Reestructuración cognitiva, EPR, Prevención de recaídas.
Resultados*	TG=28%; TI=31%
Kampman, Keijsers, Hoogduin & Verbraak, 2002	
Objetivo	Evaluar la efectividad de la adición de TCC a pacientes que no responden al tratamiento con fluoxetina
Método	Estudio no controlado. Los pacientes recibieron 12 sesiones semanales de 50 minutos de TCC.
Participantes	14
Intervención	EPR, Reestructuración cognitiva
Resultados*	41%
Meyer, Shavitt, Leukefeld, Heldt, Souza, Knapp & Cordioli, 2010	
Objetivo	Observar qué dimensiones de los síntomas obsesivo compulsivos

	podrían cambiar al añadir 2 sesiones individuales de entrevista a la terapia grupal.
Método	ECA. Asignación a un grupo que recibió 12 sesiones semanales de 2 horas (TCCG), y otro que recibió 2 sesiones más de entrevista motivacional (TCCG+EM)
Participantes	38 (TCCG=20;TCCG+EM=20).
Intervención	Entrevista Motivacional, Psicoeducación, EPR, Reestructuración cognitiva, Prevención de recaídas
Resultados*	TCCG+EM=75%; TCCG=61%
Muroff, Steketee, Rasmussen, Gibson, Bratitotis & Sorrentino, 2009	
Objetivo	Evaluar la eficacia de una TCCG especializada en acumuladores compulsivos.
Método	Estudio no controlado. Los pacientes recibieron sesiones semanales de 2 horas durante 16 semanas. Además recibieron dos sesiones individuales de 90 minutos en sus casas.
Participantes	32
Intervención	Psicoeducación, EPR y Prevención de recaídas (todas orientadas a los síntomas de acumulación).
Resultados	No se aplicó la Y-BOCS sino el Saving Inventory-Revised (SI-R) que evalúa síntomas de acumulación. La disminución fue del 14%.
O'Connor, Aardema, Robillard, Guay, Péliissier, Todorov, Borgeat, Leblanc, Grenier & Doucet, 2006	
Objetivo	Comparar la TCC con TCC con medicación (TCC+MED), medicación sola (MED), y placebo (PLA).
Método	ECA. Un grupo recibió 20 sesiones semanales de TCC, otro además recibió ISRS, un tercero sólo fluvoxamina y un cuarto placebo.
Participantes	43(MED o PLA=21; TCC o TCC+MED=22)
Intervención	EPR, Reestructuración cognitiva según el modelo de Salkovskis (diálogo socrático).
Resultados*	PLA=7%; MED=15%; TCC=53%; TCC+MED=43%
Park, Shin, Ha, Shin, Kim, Lee & Kwon, 2006	
Objetivo	Desarrollar un programa de entrenamiento cognitivo para pacientes con trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) y evaluar su eficacia.
Método	ECA. Los pacientes del grupo experimental (GE) recibieron 9 sesiones individuales de 60 minutos, 2 veces a la semana de entrenamiento cognitivo; el grupo control (GC) no recibió tratamiento.
Participantes	30 (GE=15; GC=15)
Intervención	Entrenamiento cognitivo
Resultados*	GE=33%;GC=2%
Rector, Cassin & Richter, 2009	
Objetivo	Examinar la eficacia de la TCC para pacientes con TOC y depresión mayor comórbida.
Método	ECA. Todos recibieron 20 sesiones semanales de 60 minutos de TCC,

	pero uno recibió un tratamiento previo para depresión (TD).
Participantes	29 (Sólo 12 terminaron el tratamiento).
Intervención	Psicoeducación, EPR, Reestructuración cognitiva para TOC, Reestructuración cognitiva para depresión, Prevención de recaídas
Resultados*	38.42 (grupo sin tratamiento para depresión) 45.5 (grupo con tratamiento para depresión).
Rufer, Hand, Braatz, Alsleben & Fricke, 2004	
Objetivo	Evaluar la estabilidad absoluta y relativa de la alexitimia en pacientes con TOC y el valor predictivo de la alexitimia para la TCC.
Método	Estudio no controlado. Los pacientes recibieron de 3 a 4 sesiones por semana de TCC para una media total de 70 sesiones.
Participantes	42
Intervención	EPR, Reestructuración cognitiva, Manejo de estrés, Entrenamiento en habilidades sociales, Entrenamiento en solución de problemas
Resultados*	39.7%
Rufer, Fricke, Moritz, Kloss & Hand, 2006	
Objetivo	Evaluar la asociación entre la dimensión de los síntomas OC y los resultados de la TCC.
Método	Ensayo Clínico no aleatorizado. Los pacientes fueron clasificados en una de 5 dimensiones de los síntomas obsesivo compulsivos y recibieron 9 sesiones semanales de TCC.
Participantes	104
Intervención	EPR, Reestructuración cognitiva, Manejo de estrés, Entrenamiento en habilidades sociales, Entrenamiento en solución de problemas
Resultados*	36.7% (Media de todos los grupos).
Saxena, Gorbis, O'Neill, Baker, Mandelkern, Maidment, Chang, Salamon, Brody, Schwartz & London, 2009	
Objetivo	Evaluar cambios en la función cerebral inducidos por TCC intensiva en TOC
Método	Ensayo clínico no aleatorizado. Se realizó una Tomografía Cerebral por Emisión de Positrones a 10 pacientes con TOC antes y después de TCC intensiva y se comparó con 12 controles sanos.
Participantes	10
Intervención	EPR, Reestructuración Cognitiva, Meditación, Prevención de recaídas
Resultados*	56%
Sousa, Isolan, Oliveira, Manfro & Cordioli, 2006	
Objetivo	Evaluar la eficacia de la TCCG y compararla con la efectividad de la sertralina.
Método	ECA. El grupo de TCCG recibió 12 sesiones semanales, el grupo control recibió sertralina (SER) por 12 semanas.
Participantes	56 (TCCG=28; SER=28)
Intervención	Psicoeducación, EPR, Reestructuración cognitiva, Prevención de recaídas

Resultados*	TCCG=43%; SER=28%
Storch, Merlo, Lehmkuhl, Geffken, Jacob, Ricketts, Murphy & Goodman, 2008	
Objetivo	Examinar la efectividad de la TCC semanal vs intensiva.
Método	Ensayo Clínico no aleatorizado. Los pacientes recibieron 14 sesiones de TCC semanales (SEM) o diarias (INT) de 75-90 minutos.
Participantes	62 (SEM=30; INT=32)
Intervención	EPR, Reestructuración cognitiva, Prevención de recaídas
Resultados*	SEM=57%; INT=56%

*Disminución de síntomas obsesivo-compulsivos

ANEXO B

COMPONENTES DEL TRATAMIENTO

Evaluación

Previo a cualquier intervención, se requiere conocer el estado del paciente, para lo cual se lleva a cabo una evaluación que generalmente se realiza por medio de instrumentos psicométricos. Los síntomas obsesivo-compulsivos pueden ser evaluados mediante las pruebas descritas en el capítulo de psicometría, sin embargo, es necesario evaluar otros aspectos como la depresión, la ansiedad, la calidad de vida y la discapacidad. Existen una gran cantidad de pruebas para estos fines que han sido validadas en nuestro país, siendo los de uso común: el Inventario de Depresión de Beck (BDI-II), el Inventario de Ansiedad de Beck (BAI), el Cuestionario de Salud SF-36 (para medir calidad de vida) y la Escala de Discapacidad de la OMS (WHO-DAS II), aunque la elección de uno u otro instrumento dependerá del terapeuta.

Psicoeducación

Una vez que se conoce el estado actual del paciente, el siguiente paso es la Psicoeducación que es el “proceso a través del cual se corrigen los errores o sesgos de información que la persona afectada por un trastorno puede presentar, así como el proceso de proporcionar la información justa y necesaria que puede ser útil en el proceso de curación. Se trata de aumentar el conocimiento y la comprensión de la persona sobre su problema y sobre el tratamiento que recibirá para combatirlo” (Caseras, 2009).

Los objetivos de esta intervención son: a) Proporcionar a los participantes información actualizada y comprensible acerca de la enfermedad mental, enfatizando la relación entre vulnerabilidad biológica y factores psicosociales; b) Enseñar a los pacientes a discriminar los síntomas de la enfermedad, reconocer los efectos secundarios a la medicación para informar de ellos al psiquiatra, y a valorar la medicación farmacológica como un factor de protección; c) Incrementar el reconocimiento, comprensión y habilidades de afrontamiento de los factores de riesgo, como son el estrés ambiental y el consumo de alcohol u otras sustancias psicotrópicas (drogas ilegales); d) Crear una alianza entre paciente, familiares y profesionales orientada a disminuir los resentimientos y culpas, a alcanzar metas a corto plazo, y a establecer estrategias de afrontamiento en las crisis que pudieran presentarse; e) Identificar y potenciar recursos de los pacientes y de sus familias; f) Proporcionar a los participantes (y familiares) un ambiente de enseñanza y apoyo socio-afectivo, la superación del aislamiento y estigma propios de una enfermedad mental, y

esperanzas realistas basadas en los logros de la investigación científica acerca del padecimiento en cuestión (Robles & Páez, 2007).

Los temas que generalmente se deben abordar son: 1) las características del TOC (definición, síntomas, etiología –conteniendo aspectos biológicos y el modelo cognitivo conductual del TOC-, prevalencia, curso, pronóstico); y 2) la descripción de los tratamientos que han mostrado ser efectivos, incluyendo los farmacológicos y el cognitivo-conductual.

Exposición y Prevención de la Respuesta (EPR)

Esta técnica basada en el modelo conductual del TOC, consiste en la exposición prolongada (más de una hora) a los estímulos que generan ansiedad al estar relacionados con las obsesiones, mientras se inhibe cualquier respuesta de evitación o neutralización (conductas compulsivas) (Borda, 2006). Por ejemplo, tomemos el caso de un paciente con obsesiones de contaminación que cree que si toca objetos “contaminados” contraerá una enfermedad fatal, y cuyas compulsiones consisten en la limpieza exagerada de los objetos y la limpieza minuciosa de sus manos cuando ha tenido contacto con algún objeto que ha sido tocado por alguien más. En este caso la exposición consistiría en que tocara objetos que han sido tocados por otros, mientras que la prevención de la respuesta consistiría en evitar que se lavara las manos. La exposición se sustenta, entonces, en dos procesos cruciales del aprendizaje: el objetivo de la exposición es la reducción del malestar asociado al estímulo desencadenante a partir de la habituación a este, mientras que la prevención de la respuesta facilita el proceso de extinción del condicionamiento. De este modo el paciente también cuestiona la veracidad de las creencias relacionadas con sus obsesiones al ver que no ocurre aquello que teme a pesar de que no realiza la conducta compulsiva.

Al inicio del tratamiento, se le pide al paciente que escriba una lista de las situaciones que le provocan ansiedad y que las ordene de forma jerárquica, es decir, que inicie con las situaciones que le generan menos ansiedad y termine con las que generan más ansiedad. La exposición comenzará con aquellas situaciones menos temidas e irá avanzando a lo largo de las sesiones del tratamiento, hasta que el paciente pueda exponerse a los estímulos que provocan una ansiedad intensa. Asimismo, se asignan tareas a llevar a cabo entre las sesiones. Los paciente deben practicar lo aprendido en sesión o realizar nuevas exposiciones planificadas con el terapeuta y registrar en formularios la frecuencia e intensidad de los síntomas obsesivos, los niveles de ansiedad, y las dificultades que encuentran durante la realización de la tarea (Cruzado, 1993).

Abramowitz (2007), especifica algunos de los lineamientos más importantes se deben cumplir en la EPR y que deben ser presentados al paciente, él los ha denominado “los 10 mandamientos para la exposición exitosa” y exponen con sencillez los principios fundamentales de esta técnica:

1. **Las prácticas de exposición deben planearse y estructurarse.** Prepárese con anticipación para el ejercicio a fin de asegurar que se lleve a cabo de manera apropiada.
2. **Las prácticas de exposición deben repetirse con frecuencia.** Practique las mismas tareas de exposición una y otra vez hasta que sea más fácil y provoquen sufrimiento mínimo.
3. **Haga la exposición en forma gradual.** Comience con tareas de exposición que provoquen sólo niveles moderados de angustia y progrese a tareas más difíciles.
4. **Espere sentirse incómodo.** Al principio, las tareas de exposición deben inducir molestia para tener éxito. Esta molestia es temporal y cederá conforme persista en la tarea y la repita.
5. **No pelee con la incomodidad.** No se beneficiará con la exposición si combate la ansiedad (sería como no realizar la tarea). En lugar de eso, sólo permítase sentirse ansioso. Lo peor que puede ocurrir es que se sienta incómodo por un tiempo.
6. **No utilice estrategias sutiles de evitación.** Realice las prácticas de exposición sin distracción, medicamentos contra la ansiedad, alcohol ni otras estrategias similares.
7. **Utilice las prácticas de exposición para probar las predicciones negativas sobre las consecuencias de enfrentar su temor.** Antes de iniciar la exposición, piense en lo que teme que pudiera pasar durante la tarea. Después, revise lo que aprendió de la exposición y cómo se compara con su predicción temerosa original. ¿Ocurrió la peor cosa posible? ¿Cómo lo hizo?
8. **Revise su nivel de temor.** Preste atención a cómo se siente durante la tarea de exposición. Tome nota de su nivel de ansiedad a intervalos regulares y califique su nivel de temor de 0 a 100.
9. **La exposición debe durar hasta que la ansiedad haya disminuido en forma significativa.** Continúe la exposición hasta que la ansiedad disminuya por lo menos de 40 a 50 por ciento.
10. **Practique los ejercicios usted mismo.** Es útil realizar algunas exposiciones por sí mismo porque la presencia de otras personas a veces puede hacernos sentir una seguridad artificial.

Reestructuración Cognitiva para Depresión

La Reestructuración cognitiva para la depresión se basa en el supuesto de que en la depresión están activados una serie de esquemas negativos (formas de percibir la realidad que incluyen creencias y emociones) que la favorecen. Estos esquemas llegan a ser predominantes, favoreciendo la percepción y el recuerdo de los estímulos congruentes con ellos. Por eso, la persona deprimida está convencida de que las cosas son tan negativas como las percibe (Baringoltz & Levy, 2007).

Para Beck (1993), el contenido de los esquemas depresivos está constituido por la “tríada cognitiva” que es la visión negativa de sí mismo, del mundo y del futuro, así como una serie de distorsiones cognitivas como la sobregeneralización, el pensamiento dicotómico, las inferencias arbitrarias, la magnificación-minimización, la abstracción selectiva y la personalización, las cuales generan errores en el proceso de información.

La reestructuración cognitiva para la depresión se centra en la modificación de conductas disfuncionales, pensamientos negativos distorsionados asociados a situaciones específicas y actitudes desadaptativas relacionadas con la depresión, esto por medio de la modificación de los esquemas que mantienen la depresión. El terapeuta adopta un estilo educativo y busca la colaboración del paciente, de manera que pueda aprender a reconocer sus patrones de pensamiento negativo y reevaluarlo. Este enfoque requiere que el paciente practique sus nuevas habilidades entre sesiones mediante tareas para casa y ensaye nuevas conductas. La duración más frecuente oscila entre 15-20 sesiones de 50 minutos y de frecuencia aproximadamente semanal, aunque también hay estudios que adoptan formatos que van de 6 a 8 sesiones para casos menos graves (Grupo de Trabajo sobre el Manejo de la Depresión Mayor en el Adulto, 2008).

Reestructuración Cognitiva para TOC

La reestructuración cognitiva es un proceso en el que se busca debatir directamente las creencias erróneas que subyacen a las conductas del TOC y así convertir la secuencia de las obsesiones y los rituales en un proceso menos habitual y automático. Comienza con una fase de educación orientada a que el paciente conozca el modelo cognitivo del TOC, se enseña al paciente a diferenciar una evaluación de una obsesión, las distorsiones cognitivas y el papel de la neutralización, las estrategias de control mental, los rituales compulsivos y la evitación, en el ciclo de síntomas obsesivo-compulsivos.

Pasada esta fase, se debe enseñar al paciente a que distinga sus propias evaluaciones de las obsesiones. Esta parte es una de las más difíciles ya que los pacientes se enfocan excesivamente en sus obsesiones y las asumen como ciertas, de modo que encuentran difícil comprender que las obsesiones no son una certeza, sino una creencia. Es

importante ayudar a que el paciente llegue a entender esta distinción ya que es imposible continuar con la intervención hasta que el paciente llegue a identificar sus evaluaciones erróneas y los procesos de neutralización.

Una vez que los pacientes se hacen conscientes de sus reacciones cognitivas y conductuales a las obsesiones, se llevan a cabo los ejercicios de reestructuración cognitiva, que consisten en la utilización de otras técnicas como el debate, el diálogo socrático, la técnica de flecha descendente, el auto-monitoreo y otras técnicas comúnmente utilizadas en la Terapia Cognitiva, pero orientadas a los siguientes objetivos (Clark, 2004):

- ♦ Ayudar a los pacientes a comprender que su evaluación o interpretación "automática" de un pensamiento no deseado es una o varias maneras posibles de reaccionar ante el pensamiento.
- ♦ Demostrar que las evaluaciones de la importancia o el significado de la obsesión se basan en una inferencia de posibilidad. Es decir, la obsesión es considerada importante, no a causa de "qué va a pasar", sino de "lo que podría suceder."
- ♦ Poner de relieve que la sobreestimación de la obsesión es un enfoque altamente selectivo para un determinado tipo de pensamiento no deseado. Si se puede demostrar que el paciente reacciona con poca ansiedad ante algunos pensamientos intrusivos y con alta ansiedad ante otros, entonces las estrategias cognitivas han allanado el camino para considerar formas alternativas para hacer frente a la obsesión.

Experimentos Conductuales

Como lo señala Clark (2004), los experimentos conductuales o evaluación de hipótesis, son mini-experimentos para evaluar la validez de las creencias y evaluaciones disfuncionales típicas del TOC, con el fin de generar un cambio cognitivo. Estos experimentos aportan evidencia que va en contra de las creencias disfuncionales, y que en cambio, apoya las explicaciones alternativas. El terapeuta analiza con el paciente el resultado de los experimentos con el fin de comprobar que entendió lo poco justificadas que están sus creencias en la realidad y refuerza este aprendizaje en las sesiones futuras para generar un cambio cognitivo perdurable. Para una explicación detallada de los experimentos conductuales de uso común para TOC, se recomienda revisar el libro de Clark (2004).

Entrenamiento en Habilidades Sociales

Un hallazgo consistente es el que sugiere que los pacientes con algún trastorno de salud mental tienen pocas habilidades sociales, lo que limita su capacidad para interactuar de forma efectiva con su medio ambiente (Trower, 1987). El entrenamiento en habilidades sociales consiste en técnicas de aprendizaje conductual que permiten a las personas con otros trastornos mentales incapacitantes adquirir un manejo interpersonal de la enfermedad y habilidades de vida independiente para mejorar su funcionamiento en la comunidad (Kopelowicz, Liberman & Zarate, 2006).

A continuación se describen los componentes comunes del Entrenamiento en Habilidades Sociales (Kopelowicz, Liberman & Zarate, 2006):

- “La identificación del problema” es hecha en colaboración con el paciente en término de los obstáculos a las metas personales del paciente en su vida diaria.
- “El establecimiento de metas” genera una aproximación a corto plazo a las metas personales del paciente con la especificación de la conducta social que es requerida para la realización de las metas. El establecimiento de las metas requiere que el terapeuta obtenga una descripción detallada de las habilidades de comunicación que deben ser aprendidas, con quién o quiénes, dónde y cuándo deben ser utilizadas.
- A través del “juego de roles” o “ensayo conductual”, el paciente demuestra las habilidades verbales, no verbales y paralingüísticas necesarias para una interacción social exitosa.
- Una “retroalimentación positiva y correctiva” es dada al paciente, enfocándose en la calidad exhibida en el juego de roles.
- El “modelado social” se realiza mediante la demostración de los comportamientos interpersonales deseados de una forma que facilite el aprendizaje por observación.
- La “práctica conductual” del paciente se repite hasta que las habilidades de comunicación llegan a un nivel de calidad equivalente al éxito en una situación de la vida real.
- Las conductas sociales deseadas son “reforzadas socialmente” para facilitar que se sigan presentando.
- Se asignan “tareas para casa” para motivar al paciente para que implemente las habilidades de comunicación en situaciones de la vida real.

Entrenamiento en Solución de Problemas

Al no encontrar solución a los problemas, las personas, incluso aquellas que no presentan un trastorno mental, experimentan un estado emocional desagradable, si las estrategias de afrontamiento fracasan, la búsqueda de soluciones a estos problemas se dificulta aún más, debido a un sentimiento de desamparo e indefensión, generando niveles de ansiedad o desesperación que pueden llegar a grados paralizantes (Reynoso & Seligson, 2005).

La resolución de problemas se ha definido como un proceso meta-cognitivo mediante el cual las personas comprenden los problemas de la vida y se esfuerzan por alterar la naturaleza problemática de la situación, sus reacciones hacia éstas o ambas cosas a la vez (Caro, 2007). Básicamente, los pasos del proceso de solución de problemas son los siguientes (Robles & Páez, 2007):

- Orientación hacia el problema.
- Definición y formulación del problema.
- Generación de alternativas (lluvia de ideas).
- Toma de decisiones.
- Puesta en práctica de la solución.
- Verificación de la solución (y en caso necesario, volver a empezar si se detectó un nuevo problema).

Prevención de Recaídas

Debido al curso crónico del TOC con periodos fluctuantes de mejoría y empeoramiento, es de suma importancia dedicar una parte del tratamiento a la prevención de recaídas, ya que los síntomas pueden reaparecer en situaciones de estrés intenso, deterioro en el estado emocional o la exposición a experiencias que reactivan las preocupaciones obsesivas (Abramowitz, 2007).

A continuación se señalan algunos de los elementos que se deben considerar en esta fase del tratamiento (Clark, 2004):

- Educar al paciente en la naturaleza y curso del TOC.
- Asegurar expectativas realistas sobre el tratamiento, incluyendo la presencia de síntomas residuales.
- Identificar las situaciones que disparan las obsesiones y compulsiones.
- Asegurar un claro entendimiento del modelo cognitivo conductual.
- Proveer instrucciones por escrito en respuesta a la reaparición de obsesiones.

- Instruir al paciente en la vigilancia de la reaparición de la evitación, la búsqueda de tranquilidad u otras respuestas compulsivas o de neutralización.
- Instruir al paciente para que tome un enfoque de solución de problemas para episodios de pensamientos intrusivos indeseados u obsesiones.
- Enseñar estrategias de afrontamiento al estrés y otras dificultades de la vida.
- Al finalizar el tratamiento, ofrecer acceso continuado y soporte.

REFERENCIAS

- Abramowitz, J. (2007). *Trastorno obsesivo-compulsivo*. México: Editorial Manual Moderno.
- Abramowitz, J.S., Schwartz, S.A., Moore, K.M. & Luenzmann, K.R. (2003). Obsessive-compulsive symptoms in pregnancy and the puerperium: A review of the literature. *Journal of Anxiety Disorders*, 17, 461-478.
- Albert, U., Aguglia, E., Maina, G. & Bogetto, F. (2002). Venlafaxine versus clomipramine in the treatment of obsessive compulsive disorder: A preliminary single-blind, 12-week, controlled study. *J Clin Psychiatry*, 63, 1004– 1009
- Albert, U., Maina, G., Bogetto, F., Chiarle, A. & Mataix-Cols, D. (2010). Clinical predictors of health-related quality of life in obsessive-compulsive disorder. *Compr Psychiatry*, 51(2), 193-200.
- Alonso, M., Pifarré, J. & Vallejo, J. (2006b) Fármacos de primera elección en el tratamiento del trastorno obsesivo compulsivo. En Vallejo, J. & Berrios, G. (Eds.), *Estados Obsesivos (3er ed)* (685-707). Barcelona: Masson
- Alonso, M., Segalás, J. & Labad, J. (2006a). Epidemiología del trastorno obsesivo-compulsivo. En Vallejo, J. & Berrios, G. (Eds.), *Estados Obsesivos (3er ed)* (pp. 17-19). Barcelona: Masson
- Alsobrook, J.P. & Pauls, D.L. (2001). Genética del trastorno obsesivo compulsivo. En Jenike, M.A., Baer, L. & Minichiello, W. (Eds.), *Trastornos obsesivo-compulsivos (3er ed.)* (pp. 276-288). Madrid: Ediciones Harcourt.
- American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and Statistical manual of mental disorders: DSM-IV-TR*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (2007). *Practice guideline for the treatment of patients with obsessive-compulsive disorder*. Arlington, VA: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (2007). *Practice guideline for the treatment of patients with obsessive-compulsive disorder*. Arlington, VA: American Psychiatric Association.
- American Psychitric Association (2008). APA Releases Guidelines on Treating Obsessive-Compulsive Disorder. *American Family Physician*, 71(8), 131-135.
- Anthony, J.C., Folstein, M. & Romanoski, A.J. (1985). Comparison of lay diagnostic interview schedule and a standardized psychiatric diagnosis. Experience in eastern Baltimore, *Arch Gen Psychiatry*, 985, 667-675.

- Antony, M.M., Orsillo, S.M. & Roemer, L. (2001). *Practitioner's guide to empirically based measures of anxiety*. Estados Unidos: Springer.
- Aparicio, M.A. & Acebes, J.J. (2006). Tratamiento quirúrgico de los trastornos mentales. En Vallejo, J. & Berrios, G. (Eds.), *Estados Obsesivos (3er ed)* (pp. 749-768). Barcelona: Masson.
- Baer, L. & Minichiello, W. E. (2001). Terapia conductual para los trastornos obsesivo-compulsivos. En Jenike, M.A., Baer, L. & Minichiello, W. (Eds.), *Trastornos obsesivo-compulsivos (3er ed.)* (pp. 337-367). Madrid: Ediciones Harcourt.
- Bannon, S., Gonsalvez, C. J., Croft, R. J. & Boyce, P. M. (2006). Executive functions in obsessive-compulsive disorder: State or trait deficits? *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 40, 1031-1038.
- Baringoltz, S. & Levy, R. (2007). *Terapia cognitiva: Del dicho al hecho*. Buenos Aires: Polemos.
- Bauer, R.M. (2007). Evidence-Based Practice in Psychology: Implications for Research and Research Training. *Journal of clinical psychology*, 63(7), 685-694.
- Baxter, L.R.; Schwartz, J.M., Guze, B.H., Bergman, K., & Szuba, M.P. (1990). Neuroimaging in obsessive-compulsive disorders : seeking the mediating neuroanatomy. En Jenike, M.A., Baer, L. & Minichilello, W.E. (Eds.), *Obsessive-Compulsive Disorder: Theory and Managements* (pp.167-188). Chicago: Yearbook Medial.
- Bebbington, P. (1988). Epidemiology of obsessive-compulsive disorder. *British Journal of Psychiatry*, 173 (35), 2-6.
- Beck, A., Rush, A., Shaw, B. & Emery, G. (1993). *Terapia Cognitiva de la depresión*. Bilbao: Desclée de Brower
- Beck, A.T., Rush, A., Shaw, B, et al. (1979). *Cognitive therapy of depression*. New York: Guilford.
- Bellodi, L., Sciuto, G., Diaferia, G., et al. (1992). Psychiatric disorders in the families of patients with obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Res*, 42, 111-120.
- Berrios, G.E., Bulbena, A. & Fernández de Larrinoa, P. (2000). *Medición clínica en psiquiatría y psicología*. Barcelona: Masson.
- Billett, E.A., Richter, M.A. & Kennedy, J. L. (1998). Genetics of obsessive-compulsive disorder. En Swinson, R.P., Antony, M.M., Rachman, S., Richter, M.A. (Eds.). *Obsessive-compulsive disorder. Theory, research and*

- treatment* (pp. 181-206). New York: Guilford Press.
- Bisserbe, J.C., Wiseman, R., Flament, M.F., Goldberg, M. & Lane, R. (1997). A double-blind comparison of sertraline and clomipramine in outpatients with obsessive-compulsive disorder. *Eur Psychiatry*, 12, 82–93.
- Bloch, M.H., Landeros-Weisenberger, A., Rosario, M.C., Pittenger, C. & Leckman, J.F. (2008). Meta-analysis of the symptom structure of obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry*, 165(12), 1532-1542.
- Bobes, J., González, M.P., Bascarán, M. T., Arango, C., Sáiz, P.A. & Bousoño, M. (2001). Calidad de vida y discapacidad en pacientes con trastorno obsesivo-compulsivo. *Eur Psychiatry Ed Esp*, 8, 436-442.
- Bohne, A., Savage, C. R., Deckersbach, T., Keuthen, N. J., Jenike, M. A., Tuschent-Caffier, B., et al. (2005). Visuospatial Abilities, Memory, and Executive Functioning in Trichotillomania and Obsessive-Compulsive Disorder. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 27(4), 385-399.
- Boldrini, M., Del Pace, L., Placidi, G. P. A., Keilp, J., Ellis, S. P., Signori, S., Placidi, G. F. & Cappa, S. F. (2005), Selective cognitive deficits in obsessive-compulsive disorder compared to panic disorder with agoraphobia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 111, 150–158.
- Borda, T. (2006). Tratamiento Cognitivo-Conductual del TOC. En Cía, A.H. (Comp.), *El Trastorno Obsesivo Compulsivo y su Espectro* (pp. 189-202). Buenos Aires: Polemos.
- Braga, D. T., Cordioli, A. V., Niederauer, K. & Manfro, G. G. (2005). Cognitive-behavioral group therapy for obsessive-compulsive disorder: a 1-year follow-up. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 112, 180-186.
- Braga, D.T., Manfro, G.G., Niederauer, K. & Cordioli, A.V. (2010). Full remission and relapse of obsessive-compulsive symptoms after cognitive-behavioral group therapy: a two-year follow-up. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 32(2), 164-168.
- Butler, A.C., Chapman, J.E., Forman, E.M. & Beck, A.T. (2006). The empirical status of cognitive-behavioral therapy: A review of meta-analyses. *Clinical Psychology Review*, 26(1), 17-31.
- Canadian Psychiatric Association (2006). Clinical practice guidelines. Management of anxiety disorders. *Can J Psychiatry*. 51(8 suppl 2):9S-91S.
- Cañedo, R., Arencibia, R., Perezleo, L. & Araújo, J.A.(2004). La Colaboración Cochrane en Cuba. Producción de guías para la práctica clínica: una visión desde la perspectiva de la base de datos Medline. *Acimed*, 12(4).

- Caraveo-Anduaga, J. & Colmenares, E. (2004). The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in México City. *Salud Mental*, 27(2), 1-6
- Cardoner, N. & Alonso, M.P. (2006). Neuroimagen y modelos neuroanatómicos del trastorno obsesivo compulsivo. En Vallejo, J. & Berrios, G. (Eds.), *Estados Obsesivos (3er ed)* (pp. 113-158). Barcelona: Masson
- Caro, I. (2007). *Manual teórico-práctico de psicoterapias cognitivas*. Bilbao, España: Desclée de brouwer.
- Cascardo E. (2006). Comorbilidad y Diagnóstico Diferencial. En Cía, A.H. (Comp.), *El Trastorno Obsesivo Compulsivo y su Espectro* (pp. 95-110). Buenos Aires: Polemos.
- Caseras, X. (2009). *Comprender el trastorno de ansiedad: crisis de angustia y agorafobia*. Barcelona: Amat.
- Castle, D.J. & Phillips, K.A. (2006). Obsessive-compulsive spectrum of disorders: a defensible construct? *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 40, 114-120
- Cavallini, M.C., Pasquale, L., Bellodi, L. & Smeraldi, E. (1999). Complex segregation analysis for obsessive compulsive disorder and related disorders. *Am J Med Genet*, 88, 38-43.
- Cha, K. R., Koo, M.S., Kim, C.H., Kim, J. W., Oh, W.J., Suh, H. S. & Lee, H. S. (2008), Nonverbal memory dysfunction in obsessive-compulsive disorder patients with checking compulsions. *Depression and Anxiety*, 25, 115-120.
- Cía, A., Pérez, R. & Flichman, A. (2006b). Farmacoterapia del Trastorno Obsesivo-Compulsivo. En Cía, A.H. (Comp.), *El Trastorno Obsesivo Compulsivo y su Espectro* (pp. 135-169). Buenos Aires: Polemos.
- Cía, A.H. (1995). *Trastorno Obsesivo-Compulsivo y síndromes relacionados*. Buenos Aires: El Ateneo.
- Cía, A.H. (2006). Trastorno obsesivo compulsivo: Descripción clínica y pautas para el diagnóstico. En Cía, A.H. (Comp.), *El Trastorno Obsesivo Compulsivo y su Espectro* (pp. 25-50). Buenos Aires: Polemos.
- Clark, D.A. (2004). *Cognitive-Behavioral Therapy for OCD*. New York: The Guilford Press.
- Cordioli, A.V., Heldt, E., Bochi, D.B., Margis, R., Sousa, M.B., Tonello, J.F., Teruchkin, B. & Kapczinski, F. (2002). Cognitive-Behavioral Group Therapy in Obsessive-Compulsive Disorder: A clinical Trial. *Rev Bras Psiquiatr*, 24(3), 113-120.
- Cottraux, J. & Gérard, D. (1998), Neuroimaging and neuroanatomical issues in obsessive-compulsive disorder. En Swinson, R.P., Antony, M.M., Rachman, S., Richter, M.A. (Eds.). *Obsessive-compulsive disorder. Theory, research*

- and treatment* (pp. 154-180). New York: Guilford Press.
- Cottraux, J., Note, L, Yao, S. N., Lafont, S., Note, B., Mollard, E., et al. (2001). A randomized controlled trial of cognitive therapy versus intensive behavior therapy in obsessive compulsive disorder. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 70, 288-297.
- Cruzado, J.A. (1993). *Tratamiento comportamental del Trastorno Obsesivo Compulsivo*. Madrid: Fundación Universidad Empresa.
- Dawson, B. & Trapp, R.G. (2004). *Bioestadística médica*. México: Manual Moderno.
- Denys, D., Zohar, J. & Westenberg, H. G. (2004). The role of dopamine in obsessive-compulsive disorder: preclinical and clinical evidence. *J Clin Psychiatry*, 65, 11-7.
- Diefenbach, G.J., Abramowitz, J.S., Norberg, M.M. & Tolin, D.F. (2007). Changes in quality of life following cognitive-behavioral therapy for obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 45, 3060–3068.
- Dougherty, D.D., Baer, L., Cosgrove, G.R., Cassem, E.H., Price, B.H., Nierenberg, A.A. et al (2002). Prospective long-term follow-up of 44 patients who received cingulotomy for treatment-refractory obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry*, 159, 269–275.
- Eichstedt, J.A. & Arnold, S.L. (2001). Childhood-onset obsessive-compulsive disorder: a tic-related subtype of OCD? *Clinical Psychology Review*, 21, 137–158.
- Emmelkamp, P.M.G. & Beens, I. (1991). Cognitive therapy with obsessive-compulsive disorder: a comparative evaluation. *Behav Res Ther*, 29, 293-300.
- Emmelkamp, P.M.G., Visser, S. & Hoekstra, R.J. (1988). Cognitive therapy versus exposure in vivo in treatment of obsessive-compulsives. *Cogn Ther Res*, 12, 103-114.
- Fama, J. & Wilhelm, S. (2005). Formal cognitive therapy: a new treatment for OCD. En Abramowitz, J.S. & Houts, A.C. (Eds.), *Concepts and Controversies in Obsessive-Compulsive Disorder* (pp. 236-281). New York: Springer.
- Fenichel, O. (1996). *Teoría psicoanalítica de las neurosis*. México: Paidós.
- Fineberg, N.A., Hughes, A., Gale, T. M. & Roberts, A. (2005). Group cognitive behaviour therapy in obsessive-compulsive disorder (OCD): A controlled study. *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice*, 9(4), 257-263.
- Fink, G. (2000). *Encyclopedia of Stress*. California: Academic Press.

- First, M. B., Spitzer, R. L., Gibbon, M. & Williams, J. B. W. (1999). *Guía del usuario para la Entrevista Clínica Estructurada para los Trastornos del Eje I del DSM-IV. Versión clínica. SCID-I*. Barcelona: Masson.
- Foa, E. & Wilson, R. (1992). *Venza sus obsesiones*. Barcelona: Robin Book.
- Foa, E.B., Liebowitz, M.R., Kozak, M.J., Davies, S., Campeas, R., et. Al. (2005). Randomized, Placebo-Controlled Trial of Exposure and Ritual Prevention, Clomipramine, and Their Combination in the Treatment of Obsessive-Compulsive Disorder. *Am J Psychiatry*, 162, 151–161
- Freud, S. (1948). *Obras Completas Volumen I*. Madrid: Biblioteca Nueva.
- Frías, M.D. & Pascual, J. (2003). Psicología clínica basada en pruebas: efecto del tratamiento. *Papeles del Psicólogo*, 85, 11-18-
- García, F. (2006). Aportes de la Terapia Cognitiva-Conductual al tratamiento del Trastorno Obsesivo-Compulsivo. En Cía, A.H. (Comp.), *El Trastorno Obsesivo Compulsivo y su Espectro* (pp. 171-187). Buenos Aires: Polemos.
- Gascón, J., Martín, M.J., Doler, P.A., Alea, E., Aparicio, A. & Oliver, B. (2002). Eficacia de la psicocirugía en el trastorno obsesivo-compulsivo: Resultados preliminares. *Rev Psiquetría Fac Med Barna*, 29 (6), 398-409.
- Gava, I., Barbu, C., Aguglia, E., Carlino, D., Churchill, R., De Vanna, M. & McGuire, H.F. (2008). Tratamientos psicológicos versus tratamiento habitual para el trastorno obsesivo compulsivo (TOC) (Revisión Cochrane traducida). En *La Biblioteca Cochrane Plus*, Número 2. Oxford: Update Software Ltd.
- Gil, R. (2007). *Neuropsicología (4a. edición)*. París: Elsevier Masson.
- Goldsmith, T., Shapira, N.A., Phillips, K. A. & McElroy (1998). Conceptual Foundations of Obsessive-Compulsive Spectrum Disorders. En Swinson, R.P., Antony, M.M., Rachman, S., Richter, M.A. (Eds.). *Obsessive-compulsive disorder. Theory, research and treatment* (pp. 397-425). New York: Guilford Press.
- Goldsmith, T., Shapira, N.A., Phillips, K. A. & McElroy, S.L. (1998). Conceptual Foundations of Obsessive-Compulsive Spectrum Disorders. En Swinson, R.P., Antony, M.M., Rachman, S. & Richter, M.A. (Eds.). *Obsessive-compulsive disorder: theory, research and treatment* (pp. 397-425). New York: The Guilford Press.
- Goodman, W.K. & Price L.H. (2001). Escalas de evaluación para el trastorno obsesivo-compulsivo. En Jenike, M.A., Baer, L. & Minichiello, W. (Eds.), *Trastornos obsesivo-compulsivos (3er ed.)* (pp. 97-118). Madrid: Ediciones Harcourt.
- Goodman, W.K., Kozak, M.J., Liebowitz, M. & White, K.L. (1996). Treatment of obsessive-compulsive disorder with fluvoxamine: A multicentre, double-

- blind, placebo controlled trial. *Int Clin Psychopharmacol*, 11, 21–29.
- Goodwin, D., Guze, S.B. & Robins, E. (1969). Follow-up studies in obsessional neurosis. *Arch Gen 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.H. & Nestadt, G. (2001). The familial phenotype of obsessive– compulsive disorder in relation to tic disorders; the Hopkins OCD family study. *Biological Psychiatry*, 50, 559–565.
- Greenberg, B.D., Rauch, S.L. & Haber, S.N. (2010) Invasive Circuitry-Based Neurotherapeutics: Stereotactic Ablation and Deep Brain Stimulation for OCD. *Neuropsychopharmacology Reviews*, 35, 317–336
- Greist, J., Chouinard, G., DuBoff, E., Halaris, A., Kim, S.W., Koran, L., Liebowitz, M., Lydiard, R.B., Rasmussen, S., White, K. & Sikes, C. (1995b). Double-blind parallel comparison of three doses of sertraline and placebo in outpatients with obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry*, 52, 289–295.
- Greist, J.H., Jenike, M.A., Robinson, D. & Rasmussen, S.A. (1995a). Efficacy of fluvoxamine in obsessive-compulsive disorder: results of a multicentre, double blind, placebo controlled trial. *Eur J Clin Res*, 7, 195–204.
- Grupo de Trabajo sobre el Manejo de la Depresión Mayor en el Adulto (2008). *Guía de Práctica Clínica sobre el Manejo de la Depresión Mayor en el Adulto*. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC.
- Hansen, B., Vogel, P.A., Stiles, T.C. & Götestam, K.G. (2007). Influence of Co-Morbid Generalized Anxiety Disorder, Panic Disorder and Personality Disorders on the Outcome of Cognitive Behavioural Treatment of Obsessive-Compulsive Disorder. *Cogn Behav Ther*, 36(3), 145-155.
- Hazlett-Stevens, H. & Craske, M.G. (2002). En Bond, F.W. & Dryden, W. (Eds.), *Brief cognitive-behavioral therapy: Definition and handbook of brief cognitive behaviour therapy*. London: John Wiley & Sons.
- Helzer, J.E., Robins, L.N., McEvoy, L.T. (1985). A comparison of clinical and diagnostic interview schedule diagnosis. *Arch Gen Psychiatry*, 42,657-666.
- Heman, A. (2007). Principios básicos de la terapia cognitivo conductual. En Hernández, N.A. & Sánchez, J.C. (Eds.), *Manual de psicoterapia cognitivo-conductual para trastornos de la salud* (pp. 9-58). México: Libros en red.
- Hettema, J. M., Neale, M.C. & Kendler, K.S. (2001).A review and meta-analysis of the genetic epidemiology of anxiety disorders. *Am J Psychiatry*, 158, 1568-1578.
- Himle, J.A., Fischer, D.J., Muroff, J.R., Van Etten, M.L., Lokers, L.M., Abelson, J.L. &

- Hanna, G.L. (2006). Videoconferencing-based cognitive-behavioral therapy for obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 44, 1821–1829.
- Himle, J.A., Rassi, S., Haghigatgou, H., Krone, K.P., Nesse, R.M. & Abelson, J. (2001). Group Behavioral Therapy of Obsessive-Compulsive Disorder: seven vs. twelve-week outcomes. *Depression and Anxiety*, 13, 161-165.
- Hofmann, S.G. & Smits, J.A. (2008). Cognitive-Behavioral Therapy for adult anxiety disorders: A meta-analysis of randomized placebo controlled trials. *J Clin Psychiatry*, 69(4), 621–632.
- Hollander, E., Friedberg, J., Wasserman, S., Allen, A., Birnbaum, M. & Koran, L.M. (2003). Venlafaxine in treatment-resistant obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry*, 64, 546–550
- Hollander, E., Friedberg, J.P., Wasserman, S., Yeh, C. & Iyengar, R. (2005). The case for the OCD spectrum. En Abramowitz, J.S. & Houts, A.C. (Eds.), *Concepts and Controversies in Obsessive-Compulsive Disorder* (pp. 95-118). New York: Springer.
- Huppert, J.D., Simpson, H.B., Nissenson, K.J., Liebowitz, M.R. & Foa, E.B. (2009). Quality of life and functional impairment in obsessive–compulsive disorder: a comparison of patients with and without comorbidity, patients in remission, and healthy controls. *Depression and anxiety*, 26, 39–45.
- Ilic, D. (2009). Teaching Evidence-based Practice: Perspectives from the Undergraduate and Post-graduate Viewpoint. *Annals Academy of Medicine*, 38(6), 559-563.
- Institute of Medicine (1990). *Clinical Practice Guidelines: Directions for a New Program*. Washington, DC: National Academy Press.
- Jakes, I. (2001). *Enfoques teóricos del trastorno obsesivo-compulsivo*. Bilbao: Desclée de Brouwer.
- Jaurrieta, N., Jiménez-Murcia, S., Alonso, P., Granero, R., Segalàs, C., Labad, J. & Menchón, J.M. (2008). Individual versus group cognitive behavioral treatment for obsessive–compulsive disorder: Follow up. *Psychiatry Clin Neurosci*, 62(6), 697-704.
- Jenike, M. A. (2001b). Teorías etiológicas. En Jenike, M.A., Baer, L. & Minichiello, W. (Eds.), *Trastornos obsesivo-compulsivos (3er ed.)* (pp. 203-221). Madrid: Ediciones Harcourt.
- Jenike, M. A. (2001c). Tratamiento farmacológico del trastorno obsesivo-

- compulsivo. En Jenike, M.A., Baer, L. & Minichiello, W. (Eds.), *Trastornos obsesivo-compulsivos (3er ed.)* (pp. 474-542). Madrid: Ediciones Harcourt.
- Jenike, M.A., Baer, L. & Minichiello, W. (2001a). Visión general del trastorno obsesivo compulsivo. En Jenike, M.A., Baer, L. & Minichiello, W. (Eds.), *Trastornos obsesivo-compulsivos (3er ed.)* (pp. 3-11). Madrid: Ediciones Harcourt.
- Jenike, M.A., Rauch, S.L., Baer, L. & Rasmussen, S.A. (2001d). Tratamiento neuroquirúrgico del trastorno obsesivo-compulsivo. En Jenike, M.A., Baer, L. & Minichiello, W. (Eds.), *Trastornos obsesivo-compulsivos (3er ed.)* (pp. 602-619). Madrid: Ediciones Harcourt.
- Jiménez, S. & Vallejo, G. (2006). Tratamiento Cognitivo-Conductual de los trastornos obsesivo-compulsivos. En Vallejo, J. & Berrios, G. (Eds.), *Estados Obsesivos (3er ed)* (667-683). Barcelona: Masson.
- Johnson, D.L. (2010). *A Compendium of Psychosocial Measures: Assessment of People With Serious Mental Illnesses in the Community*. New York: Springer.
- Jónsson, H. & Hougaard, E. (2009). Group cognitive behavioural therapy for obsessive-compulsive disorder: a systematic review and meta-analysis. *Acta Psychiatr Scand*, 119, 98–10
- Jónsson, H., Hougaard, E. & Bennedsen, B.E. (2011). Randomized comparative study of group versus individual cognitive behavioural therapy for Obsessive Compulsive Disorder. *Acta Psychiatr Scand*, 123, 387–397
- Kampman, M., Keijsers, G.P., Hoogduin, C.A. & Verbraak, M.J. (2002). Addition of Cognitive-Behaviour Therapy for Obsessive-Compulsive Disorder patients non-responding to fluoxetine. *Acta Psychiatr Scand*, 106, 314-319.
- Karno, M., Golding, J.M., Sorenson, S.B. & Burnam, M.A. (1988). The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in five U.S. communities. *Arch Gen Psychiatry*, 45, 1084–1099.
- Katrin, A., Riemann, D., Halsband, U., Vielhaber, K., Unterrainer, J., Kordon, A. & Voderholzer, U. (2006). Neuropsychological Impairment in Obsessive-Compulsive Disorder: Improvement Over the Course of Cognitive Behavioral Treatment. *J Clin Exp Neuropsychol*, 28(8), 1273-1287.
- Kempke, S. & Luyten, P. (2007). Psychodynamic and cognitive-behavioral approaches of obsessive-compulsive disorder: Is it time to work through our ambivalence? *Bulletin of the Menninger Clinic*, 71(4), 291-311.
- Kendall, P.C. & Norton-Ford, J.D. (1988). *Psicología clínica: Perspectivas científicas*

y profesionales. México: Limusa.

- Kessler, R.C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Merikangas, K.R. & Walters, E.E. (2005). Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry*, 62, 593–602.
- Kim, C.H., Chang, J.W., Koo, M.S., Kim, J.W., Suh, H.S., Park, I.H. et al (2003). Anterior cingulotomy for refractory obsessive-compulsive disorder. *Acta Psychiatr Scand*, 107, 283–290.
- Kohn, R., Levav, I., Caldas de Almeida, J.M., Vicente, B., Andrade, L., Caraveo-Anduaga, J.J., Saxena, S. & Sarraceno, B. (2005). Los trastornos mentales en América Latina y el Caribe: asunto prioritario para la salud pública. *Rev Panam Salud Publica*, 18(4), 229–240.
- Kolb, L. C. (1992). *Psiquiatría clínica moderna (6ta. Ed.)*. México: La Prensa Médica Mexicana.
- Kopelowicz, A., Liberman, R.P. & Zarate, R. (2006). Recent Advances in Social Skills Training for Schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 32(S1), S12–S23.
- Kozak, M.J. & Coles, M.E. (2005). Treatment for OCD: Unleashing the power of exposure. En Abramowitz, J.S. & Houts, A.C. (Eds.), *Concepts and Controversies in Obsessive-Compulsive Disorder* (pp. 283-304). New York: Springer.
- Landeros-Weisenberger, A., Bloch, M.H., Kelmendi, B., Wegner, R., Nudel, J., Dombrowski, P., Pittenger, C., Krystal, J.H., Goodman, W.K., Leckman, J.F. & Coric, V. (2010). Dimensional predictors of response to SRI pharmacotherapy in obsessive-compulsive disorder. *Journal of Affective Disorders*, 121, 175–179.
- Lara, M.C., Medina-Mora, M.E., Borges, G. & Zambrano, J. (2007). Social cost of mental disorders: disability and work days lost: results from the Mexican survey of psychiatric epidemiology. *Salud Mental*, 30(5), 4-11.
- Leckman, J.F., Mataix-Cols, D. & Rosario-Campos, M.C. (2005). Combined Dimensional and Categorical Perspectives as an Integrative Approach to OCD. En Abramowitz, J.S. & Houts, A.C. (Eds.), *Concepts and Controversies in Obsessive-Compulsive Disorder* (pp. 43-47). New York: Springer.
- Leichsenring, F., Hiller, W., Weissberg, M. & Leibling, E. (2006). Cognitive-behavioral therapy and psychodynamic psychotherapy: techniques, efficacy, and indications. *Am J Psychother*, 60(3), 233-259.

- Lenane, M.C., Swedo, S.E., Leonard, H., et al. (1990). Psychiatric disorders in first-degree relatives of children and adolescents with obsessive-compulsive disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 29, 407–412.
- Leonard, H.L., Lenane, M.C., Swedo, S.E., et al. (1992). Tics and Tourette's disorder: a 2- to 7-year follow-up of 54 obsessive-compulsive children. *Am J Psychiatry*, 149, 1244–1251.
- Lovell, K., Cox, D., Haddock, G., Jones, C., Raines, D., Garvey, R., Roberts, C. & Hadley, S. (2006). Telephone administered cognitive behaviour therapy for treatment of obsessive compulsive disorder: randomized controlled non-inferiority trial. *BMJ*, 333(7574), 1-5.
- Lóyzaga, C. & Nicolini, H. (2000). Tratamiento farmacológico del TOC. *Salud Mental*, 23(6), 40-45.
- Mataix-Cols, D., Marks, I.M., Greist, J.H., Kobak, K.A. & Baer, L. (2002). Obsessive-compulsive symptom dimensions as predictors of compliance with and response to behavior therapy; results from a controlled trial. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 71, 255–262.
- Mataix-Cols, D., Rauch, S.L., Manzo, P.A., Jenike, M.A. & 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.
- Mathis, M.A., Diniz, J.B., Rosario, M.C., Torres, A.R., Hoexter, M., Hasler, G. & Miguel, E.C. (2006). What is the optimal way to subdivide obsessive-compulsive disorder? *CNS Spectrums*, 11, 762–779.
- Matsunaga, H., Hayashida, K., Kiriike, N., Maebayashi, K. & Stein, D.J. (2010). The clinical utility of symptom dimensions in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Res*, 180(1), 25-29.
- Matsunaga, H., Maebayashi, K., Hayashida, K., Okino, K., Matsui, T., Iketani, T., Kiriike, N. & Stein, D.J. (2008). Symptom structure in Japanese patients with obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, 165, 251–253.
- Medina-Mora, M.E., Borges, G., Benjet, C., Lara, C. & Berglund, P. (2007). Psychiatric disorders in Mexico: lifetime prevalence in a nationally representative sample. *British Journal of Psychiatry*, 190, 521-528.
- Menchón, J.M. & Pifarré, J. (2006). Otros factores neurobiológicos. En Vallejo, J. & Berrios, G. (Eds.), *Estados Obsesivos (3er ed)* (pp. 159-192). Barcelona:

- Masson.
- Meyer, E., Shavitt, R.G., Leukefeld, C., Heldt, E., Souza, F.P., Knapp, P. & Cordioli, A.V. (2010). Adding motivational interviewing and thought mapping to cognitive-behavioral group therapy: results from a randomized clinical trial. *Rev Bras Psiquiatr*, 32(1), 20-29.
- Montgomery, S.A., Kasper, S., Stein, D.J., Bang, H.K. & Lemming, O.M. (2001) Citalopram 20 mg, 40 mg and 60 mg are all effective and well tolerated compared with placebo in obsessive-compulsive disorder. *Int Clin Psychopharmacol*, 16, 75–86
- Montgomery, S.A., McIntyre, A., Osterheider, M., Sarteschi, P., Zitterl, W., Zohar, J., Birkett, M., & Wood, A.J. (1993). The Lilly European OCD Study Group: A double-blind, placebo controlled study of fluoxetine in patients with DSM-III-R obsessive-compulsive disorder. *Eur Neuropsychopharmacol*, 3, 143–152.
- Muroff, J., Steketee, G., Rasmussen, J., Gibson, A., Bratiliotis, C. & Sorrentino, C. (2009). Group cognitive and behavioral treatment for compulsive hoarding: a preliminary trial. *Depress Anxiety*, 26(7), 634-640.
- National Collaborating Centre for Mental Health (2006). *Obsessive-compulsive disorder: core interventions in the treatment of obsessive-compulsive disorder and body dysmorphic disorder*. London (UK): British Psychological Society, Royal College of Psychiatrists.
- Nedeljkovic, M., Kyrios, M., Moulding, R., Doron, G., Wainwright, K., Pantelis, C., Purcell, R. & Maruff, P. (2009). Differences in neuropsychological performance between subtypes of obsessive-compulsive disorder. *Aust N Z J Psychiatry*, 43(3), 216-26.
- Nestadt, G., Lan, T., Samuels, J., Riddle, M., Bienvenu, O.J., Liang, K.Y. et al. (2000a). Complex segregation analysis provides compelling evidence for a major gene underlying obsessive compulsive disorder and for heterogeneity by sex. *Am J Hum Gene*, 67, 1611-1616
- Nestadt, G., Samuels, J., Riddle, M., et al. (2000b). A family study of obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry*, 57, 358–63.
- Nezu, A.M., Nezu, C.M. & Lombardo, E. (2006). *Formulación de casos y diseño de tratamientos cognitivo-conductuales: Un enfoque basado en problemas*. México: Manual Moderno.
- Nicolini, H., Hanna, G., Baxter, L., et al. (1991). Segregation analysis of obsessive compulsive and associated disorders. Preliminary results. *Ursus Med*, 1, 25–28.
- Nicolini, H., Orozco, B., Giuffra, L., Paez, F., Mejia, J., Carmona, M.S., Sidenberg,

- D., De la Fuente, J.R. (1997). Age of onset, gender and severity in obsessive-compulsive disorder: A study on a Mexican population. *Salud Mental*, 20(2), 1-4.
- Nicolini, H., Weissbecker, K., Mejía, J.M. & de Carmona, M.S. (1993). Family study of obsessive compulsive disorder in a Mexican population. *Archives of Med Res*, 24, 193-198.
- O'Connor, K.P., Aardema, F., Robillard, S., Guay, S., Péliissier, M.C., Todorov, C., Borgeat, F., Leblanc, V., Grenier, S. & Doucet, P. (2006). Cognitive behaviour therapy and medication in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *Acta Psychiatr Scand*, 113, 408-419
- Okasha, A., Rafaat, M., Mahallawy, N., Nahas, G. E., Dawla, A. S. E., Sayed, M. & Kholi, S. E. (2000). Cognitive dysfunction in obsessive-compulsive disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 101, 281-285.
- Park, H.S., Shin, Y.W., Ha, T.H., Shin, M.S., Kim, Y.Y., Lee, Y.H. & Kwon, J.S. (2006). Effect of cognitive training focusing on organizational strategies in patients with obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Clin Neurosci*, 60(6), 718-726.
- Pauls, D.L., Alsobrook, J.P. II, Goodman, W., et al. (1995). A family study of obsessive compulsive disorder. *Am J Psychiatry*, 152, 76-84.
- Pedrosa-Sánchez, M. & Sola, R.G. (2003). La moderna psicocirugía: un nuevo enfoque de la neurocirugía en la enfermedad psiquiátrica. *Rev Neurol*, 36 (9), 887-897
- Pérez R & Liceaga R. (2006). Epidemiología del TOC. En Cía, A.H. (Comp.), *El Trastorno Obsesivo Compulsivo y su Espectro* (pp. 51-68). Buenos Aires: Polemos.
- Pérez, R. (2006). El espectro obsesivo compulsivo. En Cía, A.H. (Comp.), *El Trastorno Obsesivo Compulsivo y su Espectro* (pp. 224-238). Buenos Aires: Polemos.
- Pigott, T.A. & Seay, S. (2001). Fluoxetine. En Pato, M.T. & Zohar, J. (Eds.), *Current treatments of obsessive-compulsive disorder* (2da. Ed.) (pp. 39-54). Washington: American Psychiatric Publishing.
- Purcell, R., Maruff, P., Kyrios, M. & Pantelis, C. (1998), Neuropsychological Deficits in Obsessive-compulsive Disorder: A Comparison With Unipolar Depression, Panic Disorder, and Normal Controls. *Arch Gen Psychiatry*, 55(5), 415-423.
- Rasmussen, S. & Eisen, J. (2001). Epidemiología y rasgos clínicos del trastorno obsesivo-compulsivo. En Jenike, M.A., Baer, L. & Minichiello, W. (Eds.), *Trastornos obsesivo-compulsivos (3er ed.)* (pp. 12-43). Madrid: Ediciones

Harcourt.

- Rasmussen, S.A., Tsuang, M.T. (1986). Clinical characteristics and family history in DSM-III obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry*, 143, 317–322.
- Rauch, S.L., Whalen, P.J., Dougherty, D. & Jenike, M.A. (2001). Modelos neurobiológicos del trastorno obsesivo compulsivo. En Jenike, M.A., Baer, L. & Minichiello, W. (Eds.). *Trastornos obsesivo-compulsivos (3er ed.)* (pp. 222-253). Madrid: Ediciones Harcourt.
- Rector, N.A., Cassin, S.E. & Richter, M.A. (2009). Psychological Treatment of Obsessive-Compulsive Disorder in Patients With Major Depression: A Pilot Randomized Controlled Trial. *La Revue canadienne de psychiatrie*, 54 (12), 846-851.
- Reynoso, L. & Seligson, I. (2005). *Psicología clínica de la salud: Un enfoque conductual*. México: Manual Moderno.
- Richter, M.A. (2001). Citalopram. En Pato, M.T. & Zohar, J. (Eds.), *Current treatments of obsessive-compulsive disorder* (2da. Ed.) (pp. 93-107). Washington: American Psychiatric Publishing.
- Robles, R. & Páez, F. (2007). Psicoterapia cognitivo conductual para los trastornos de ansiedad. En Hernández, N.A. & Sánchez, J.C. (Edits.), *Manual de psicoterapia cognitivo conductual para los trastornos de la salud* (pp. 231-294). México: Libros en red.
- Roh, K. S., Shin, M. S., Kim, M.S., Ha, T.H., Shin, Y.W., Lee, K. J. & Kwon, J. S. (2005). Persistent cognitive dysfunction in patients with obsessive-compulsive disorder: A naturalistic study. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 59, 539–545.
- Rosenberg, D.R., Russell, A. & Fougere, A. (2005). Neuropsychiatric models of OCD. En Abramowitz, J.S. & Houts, A.C. (Eds.), *Concepts and Controversies in Obsessive-Compulsive Disorder* (pp. 209-228). New York: Springer.
- Rosenberg; D. R. & MacMillan, S. (2002). Imaging and neurocircuitry of OCD. En Davis, K.L., Nemeroff, C.B., Coyle, J. & Charney, D. (Eds.). *Neuropsychopharmacology: The 5th generation of progress* (pp. 1621-1646). Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins.
- Rufer, M., Fricke, S., Moritz, S., Kloss, M. & Hand, I. (2006). Symptom dimensions in obsessive–compulsive disorder: prediction of cognitive-behavior therapy outcome. *Acta Psychiatr Scand*, 113, 440–446
- Salkovskis, P.M. (1998). Psychological approaches to the understanding of obsessional problems. En Swinson, R.P., Antony, M.M., Rachman, S.,

- Richter, M.A. (Eds.). *Obsessive-compulsive disorder. Theory, research and treatment* (pp. 33-50). New York: Guilford Press.
- Salkovskis, P.M., Wroe, A.L., Gledhill, A., Morrison, N., Forrester, T., Richards, C., Reynolds, M., & Thorpe, S. (2000). Responsibility attitudes and interpretations are characteristic of obsessive compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 38, 347-372.
- Samuels, J. & Nestadt, G. (1997). Epidemiology and genetics of obsessive-compulsive disorder. *Int Rev Psychiatry*, 9, 61–71
- Samuels, J.F., Bienvenu, O.J., Riddle, R.A., Cullen, B., Grados, M.A., Liang, K.Y., Hoehn-Saric, R. & Nestadt, G. (2002). Hoarding in obsessive-compulsive disorder: results from a case-control study. *Behaviour Research and Therapy*, 40, 517–528.
- Sánchez-Meca, J. & Botella, J. (2010). Revisiones sistemáticas y meta-análisis: herramientas para la práctica profesional. *Papeles del Psicólogo*, 31(1), 7-17.
- Saxena, S., Brody, A.L., Maidment, K.M. & Baxter, L.R. (2007). Paroxetine treatment of compulsive hoarding. *Journal of Psychiatry Research*, 41, 481–487.
- Schindler, K.M. & Pato, M.T. (2001). Clomipramine. En Pato, M.T. & Zohar, J. (Eds.), *Current treatments of obsessive-compulsive disorder* (2da. Ed.) (pp. 19-37). Washington: American Psychiatric Publishing.
- Seligman, M.E.P. (1995). The effectiveness of psychotherapy. The consumer reports study. *American Psychologist*, 50, 965-974.
- Shoemaker, W.C., Ayres, S.M., Grenvik, A. & Holbrook, P.R. (2002). *Tratado de medicina crítica y terapia intensiva*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Simpson, H. B., Foa, E. B. , Liebowitz, M.R., Ledley, D. B., Huppert, J. D., Cahill, S., Vermes, D., Schmidt, A. B., Hembree, E., Franklin, M., Campeas, R., Hahn, C. G., & Petkova E. (2008). A randomized, controlled trial of Cognitive-Behavioral Therapy for augmenting pharmacotherapy in Obsessive-Compulsive Disorder. *Am J Psychiatry*, 165, 621-630.
- Soria, C., (2006). Neurobiología del Trastorno Obsesivo Compulsivo. En Cía, A.H. (Comp.), *El Trastorno Obsesivo Compulsivo y su Espectro* (pp. 111-133). Argentina: Polemos.
- Sousa, M.B., Isolan, L.R., Oliveira, R.R., Manfro, G.G. & Cordioli, A.V. (2006). A randomized clinical trial of Cognitive-Behavioral Group Therapy and

- sertraline in the treatment of Obsessive-Compulsive Disorder. *J Clin Psychiatry*, 67(7), 1133-1139.
- Steketee, G. & Frost, R. (2003). Compulsive hoarding; current status of the research. *Clinical Psychology Review*, 23, 905–927.
- Steketee, G.S., Frost, R.O., Rhéaume, J. & Wilhelm, S. (2001). Teoría y práctica de la terapia cognitiva del trastorno obsesivo-compulsivo. En Jenike, M.A., Baer, L. & Minichiello, W. (Eds.), *Trastornos obsesivo-compulsivos (3er ed.)* (pp. 368-403). Madrid: Ediciones Harcourt.
- Storch, E.A., Abramowitz, J. & Goodman, W.K. (2008). Where does obsessive-compulsive disorder belong in DSM-V? *Depression and anxiety*, 25, 336–347.
- Storch, E.A., Merlo, L.J., Lehmkuhl, H., Geffken, G.R., Jacob, M., Ricketts, E., Murphy, T.K. & Goodman, W.K. (2008). Cognitive-behavioral therapy for obsessive-compulsive disorder: A non-randomized comparison of intensive and weekly approaches. *Journal of Anxiety Disorders*, 22, 1146–1158.
- Stuart, G.W. & Laraia, M.T. (2006). *Enfermería psiquiátrica: principios y práctica* (8va. ed.). Madrid: Elsevier.
- Taylor, S. (1998). Assessment of Obsessive-Compulsive Disorder. En Swinson, R.P., Antony, M.M., Rachman, S., Richter, M.A. (Eds.). *Obsessive-compulsive disorder. Theory, research and treatment* (pp. 229-257). New York: Guilford Press.
- Taylor, S. (2005). Dimensional and Subtype Models of OCD. En Abramowitz, J.S. & Houts, A.C. (Eds.), *Concepts and Controversies in Obsessive-Compulsive Disorder* (pp. 27-41). New York: Springer.
- Taylor, S., Abramowitz, J.S. & McKay, D. (2005). Are there interactions among dysfunctional beliefs in obsessive compulsive disorder? *Cognitive Behaviour Therapy*, 34(2), 89-98.
- The Clomipramine Collaborative Study Group (1991). Clomipramine in the treatment of patients with obsessive compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry*, 48,730–738
- Tolin, D.F., Hannan, S., Maltby, N., Diefenbach, G.J., Worhunsky, P. & Brady, R.E. (2007). A Randomized Controlled Trial of Self-Directed Versus Therapist-Directed Cognitive-Behavioral Therapy for Obsessive-Compulsive Disorder Patients With Prior Medication Trials. *Behavior Therapy*, 38, 179–191.
- Tollefson, G. D., Rampey, A. H., Potvin, J.H., et al. (1994) A multicenter investigation of fixed dose fluoxetine in the treatment of obsessive-

- compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry*, 51, 559-567.
- Tomas, J., Bassas, N. & Casas, M. (2005). *Tratamiento cognitivo-conductual de los trastornos obsesivo-compulsivos en paidopsiquiatría*. Barcelona: Editorial Alertes.
- Trower, P. (1987). Social skills training. *British Medical Journal*, 294, 663-664.
- Vallejo, J. (2006). Teorías etiológicas. En Vallejo, J. & Berrios, G. (Eds.), *Estados Obsesivos (3er ed)* (pp. 91-110). Barcelona: Masson.
- Van Balkom, A., Van Oppen, P., Vermeulen, A., Van Dyck, R. et al. (1994). A meta-analysis on the treatment of obsessive compulsive disorder: A comparison of antidepressants, behavior, and cognitive therapy. *Clinical Psychology Review*, 14(5), 359-381.
- Van Balkom, A.J., de Haan, E., Van Oppen, P., Spinhoven, P., Hoogduin, K.A. & Van Dyck, R. (1998). Cognitive and behavioral therapies alone versus in combination with fluvoxamine in the treatment of obsessive compulsive disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 186(8), 492-499.
- Van Noppen, B.L. & Steketee, G. (2001). Individual, group and multifamily cognitive-behavioral treatments. En Pato, M.T. & Zohar, J. (Eds.), *Current treatments of obsessive-compulsive disorder* (2da. Ed.) (pp. 133-172). Washington: American Psychiatric Publishing.
- Van Oppen, P., Van Balkom, A.J., de Haan, E. & Van Dyck, R. (2005). Cognitive therapy and exposure in vivo alone and in combination with fluvoxamine in obsessive-compulsive disorder: a 5-year follow-up. *J Clin Psychiatry*, 66(11), 1415-1422.
- Van Oppen, R, de Hann, E., Van Balkom, A. J. L. M., Spinhoven, R, Hoogduin, K., & Van Dyck, R. (1995). Cognitive therapy and exposure *in vivo* in the treatment of obsessive compulsive disorder. *Behavior Research and Therapy*, 33, 379-390.
- Vázquez, C. & Nieto, M. (2003). Psicología Clínica basada en la evidencia (PBE): Una revisión conceptual y metodológica. En Romero, J.L. (Ed.). *Psicópolis: paradigmas actuales y alternativos en la psicología contemporánea*. Barcelona: Kairos.
- Vikas, A. Avasthi, A. & Sharan, P. (2011). Psychosocial impact of obsessive-compulsive disorder on patients and their caregivers: a comparative study with depressive disorder. *Int J Soc Psychiatry*, 57, 45-56
- Wendt, D. (2006b). The unevaluated framework of APA's Policy on Evidence-Based Practice in Psychology (EBPP). *The New School Psychology Bulletin*,

4(1), 89-99.

- Wendt, D. Jr. (2006a). Evidence-based practice movements in psychology: Empirically supported treatments, common factors, and objective methodological pluralism. *Intuition: BYU Undergraduate Journal of Psychology*, 2, 49–62.
- Wilhelm, S., Steketee, G., Fama, J.M., Buhlmann, U., Teachman, B.A. & Golan, E. (2009). Modular Cognitive Therapy for Obsessive-Compulsive Disorder: A Wait-List Controlled Trial. *J Cogn Psychother*, 23(4), 294–305.
- Wilhelm, S., Steketee, G., Reilly-Harrington, N. A., Deckersbach, T., Buhlmann, U., & Baer, L. (2005). Effectiveness of cognitive therapy for obsessive-compulsive disorder: An open trial. *Journal of Cognitive Psychotherapy*, 19, 173-179.
- World Health Organization. (1999). *The “newly defined” burden of mental problems*. Geneva: WHO.
- Yaryura-Tobías, J.A. & Neziroglu, F. (1997). *Trastornos obsesivo-compulsivos: Patogénesis, diagnóstico y tratamiento*. Madrid: Harcourt Brace.

ESTUDIOS EXCLUIDOS

- Erickson, D.H., Janeck, A.S. & Tallman, K. (2007). A Cognitive-Behavioral Group for Patients With Various Anxiety Disorders. *Psychiatr Serv* 58(9), 1205-1211.
- Simpson, H.B.; Zuckoff, A.; Page, J.R.; Franklin, M.E. & Foa, E.B. (2008). Adding Motivational Interviewing to Exposure and Ritual Prevention for Obsessive–Compulsive Disorder: An Open Pilot Trial. *Cognitive Behaviour Therapy*, 37(1), 38–49.
- Diefenbach, G.J., Abramowitz, J.S., Norberg, M.M. & Tolin, D.F. (2007). Changes in quality of life following cognitive-behavioral therapy for obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy* 45, 3060–3068.
- Keeley, M.L., Storch, E.A., Merlo, L.J. & Geffken, G.R. (2008). Clinical predictors of response to Cognitive-Behavioral Therapy for Obsessive-Compulsive Disorder. *Clinical Psychology Review*, 28, 118-130.
- Stewart, S.E., Stack, D.E., Tsilker, S., Alosso, J., Stephansky, M., Hezel, D.M., Jenike, E.A., Haddad, S.A., Kant, J. & Jenike, M.A. (2009). Long-term outcome following

Intensive Residential Treatment of Obsessive–Compulsive Disorder. *J Psychiatr Res*, 3(13), 1118-23.

Boschen, M.J., Drummond, L.M. & Pillay, A. (2008). Treatment of Severe, Treatment-Refractory Obsessive-Compulsive Disorder: A Study of Inpatient and Community Treatment. *CNS Spectr*, 13(12), 1056-1065.

Bevan, A., Oldfield, V.B. & Salkovskis, P.M. (2010). A qualitative study of the acceptability of an intensive format for the delivery of cognitive-behavioural therapy for obsessive-compulsive disorder. *British Journal of Clinical Psychology*, 49, 173-191

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Clark, D.A. (2004). *Cognitive-Behavioral Therapy for OCD*. New York: The Guilford Press.
- Cruzado, J.A. (1993). *Tratamiento comportamental del trastorno obsesivo compulsivo*. Madrid: Fundación Universidad-Empresa.
- Foa, E.B. & Wilson, R. (1992). *Venza sus obsesiones*. Barcelona: Robin Book.
- Moreno, P., Martín, J.C., García, J. & Viñas, R. (2008). *Dominar las obsesiones: una guía para pacientes*. Madrid: Desclée de Brouwer.
- Pedrick, C. & Hyman, B.M. (2003). *Guía práctica del TOC: pistas para su liberación*. Madrid: Desclée de Brouwer.