

Tratamientos psicológicos eficaces para el trastorno obsesivo compulsivo

Miguel Ángel Vallejo Pareja

Universidad Nacional de Educación a Distancia

El trastorno obsesivo compulsivo (TOC) es uno de los trastornos de ansiedad de más difícil tratamiento. Desde sus inicios el estudio empírico de la eficacia de los tratamientos para el TOC se ha centrado en los procedimientos de exposición. La exposición con prevención de respuesta (EPR) ha demostrado ampliamente ser el tratamiento psicológico de elección para el TOC. Al igual que el tratamiento farmacológico han de ser considerados tratamientos bien establecidos. Las variaciones de la EPR, incluyendo la combinación con técnicas cognitivas y farmacológicas, no han demostrado aún su superioridad sobre la EPR. Finalmente, se consideran en términos de eficiencia la EPR y el tratamiento farmacológico y las perspectivas en la mejora de dicha eficiencia.

Efficacious psychological treatments for Obsessive-Compulsive Disorder. Obsessive-Compulsive Disorder (OCD) is one of the most difficult anxiety disorders to treat. Since the beginning, the empirical efficacy studies of these disorders have been centered in the exposure procedure approach. The Response-Preventive Exposure (RPE) has consistently shown to be the first choice psychological treatment for OCD, and it must be accepted together with the pharmacological treatment as a well established standard therapeutical options. Variations of RPE, including its combination with cognitive and pharmacological techniques has not shown any better results than RPE alone. Finally, EPR and pharmacological treatment are considered in terms of their efficacy and the possibilities to increase it.

El trastorno obsesivo compulsivo (TOC) es uno de los problemas de ansiedad más sobresalientes. Desde los tiempos más remotos su florida sintomatología: la recurrencia de pensamientos percibidos como ajenos y las compulsiones ligadas al alivio del malestar, han contribuido a caracterizarlo como el trastorno de ansiedad más grave. Esta gravedad obedece, principalmente, a su complejidad (a menudo se presenta asociado a otros cuadros clínicos, p.ej., la depresión) y a la tradicional dificultad que su tratamiento ha tenido.

El DSM-IV caracteriza las obsesiones y las compulsiones y relaciona estas últimas con el alivio del malestar generado por las primeras. Las obsesiones se definen como pensamientos, impulsos o imágenes recurrentes que se experimentan como ajenos, intrusos e inapropiados y que causan ansiedad y malestar. Estos pensamientos, de mayor entidad que las preocupaciones más o menos excesivas de la vida normal, son combatidos por el paciente, quien, aun reconociéndolos como propios, se ve incapaz de controlarlos. Las compulsiones vienen definidas como comportamientos o pensamientos de carácter repetitivo, incluso reglado, a los que se ve impelido el paciente en respuesta a la obsesión y, con la finalidad de reducir la ansiedad y el malestar generado por ésta. Aun cuando la compulsión no está ligada de forma realista o proporcionada a combatir la ansiedad o el malestar percibido.

El TOC implica una pérdida de control, por parte del paciente, de sus pensamientos e incluso de sus conductas. Este hecho, además, se vive de forma paradójica, en tanto que el paciente reconoce como producto de sí mismo tales pensamientos y/o conductas. Ello lleva a ciertas complicaciones, como por ejemplo que el paciente deje de reconocer lo excesivo de sus obsesiones o compulsiones, en suma, que tenga poca conciencia de la enfermedad (aspecto éste sobre el que el DSM-IV llama explícitamente la atención).

La caracterización del TOC por el DSM-IV parte de los estudios de campo realizados en los que en el 90% de los casos se daban ambos componentes: obsesivo y compulsivo. Es más, cuando se consideran los rituales cognitivos, además de las conductas, como parte de las compulsiones, sólo un 2% de pacientes dicen tener obsesiones sin compulsiones (Foa y cols., 1995). Por otro lado, en lo que se refiere a la relación funcional explicitada por el DSM-IV entre obsesiones y compulsiones, sólo un 10% de los pacientes señalan que sus compulsiones no están relacionadas con las obsesiones (Foa y cols., 1995). En consecuencia, el TOC se caracteriza por la presencia de los dos componentes señalados (obsesiones y compulsiones), relacionados funcionalmente, y, en un porcentaje mínimo, la existencia de obsesiones sin ningún tipo de compulsión, o la falta de relación funcional entre obsesiones y compulsiones.

La prevalencia del TOC es baja. Un 2,5% de la población adulta de los EE.UU. de Norteamérica (Kamo y Golding, 1991). Este porcentaje, a pesar de ser pequeño, es mucho mayor que el obtenido en estudios anteriores (Myers y cols., 1984 y Robins y cols., 1984). La tasa de prevalencia señalada para los EE.UU. mantiene un porcentaje similar al de otros países (Canadá, Puerto Rico, Ale-

mania, Taiwan, Corea y Nueva Zelanda), tal y como queda recogido en el estudio de Weismann y cols. (1994). Por lo que respecta a su incidencia en niños y adolescentes, el porcentaje es similar al obtenido en la población adulta (Valleni-Basile y cols., 1994). Hay una incidencia diferencial por sexos. Tiene una mayor prevalencia en las mujeres, la razón mujeres-hombres varía de 1,6 a 1,2, según los estudios realizados (Rasmussen y Tsunang, 1986; Karno y Golding, 1991). Este razón llega al 2 en el caso de niños y adolescentes (Hanna, 1995).

El TOC se inicia de un modo gradual, sin un claro precipitante. No obstante, en algunos casos su aparición se ha visto asociada a determinados cambios, como es el caso de su ocurrencia postparto (Neziroglu y cols., 1992). La edad media de inicio está entre los 22 y 35 años, comenzado en el 65% de los casos antes de los 25 años, y en muy pequeño porcentaje (15%) después de los 35 (Weismann y cols., 1994 y Rasmussen y Eisen, 1990).

Por último, destacar el grado de incapacidad que produce el trastorno. Esta incapacidad es especialmente relevante en el ámbito de las relaciones sociales: familiares y laborales, en las que la recurrencia de los rituales compulsivos plantean dificultades serias al comportamiento cotidiano, teniendo en cuenta la cronicidad y persistencia del trastorno (Rasmussen y Eisen, 1989 y Emmelkamp, de Hann y Hoogduin, 1990).

Definición y valoración de los tratamientos

El abordaje terapéutico del TOC ha sido tradicionalmente problemático. Los tratamientos del pasado de corte psicodinámico no lograron más que mínimas y transitorias mejorías, por lo que el TOC adquirió una reputada fama de problema intratable (Coryell, 1981). Posteriormente, desde la Terapia de Conducta, los acercamientos iniciales fueron también problemáticos. En efecto, si bien se produjo una mejora en el tratamiento del problema, ésta fue limitada. La aplicación de la detención del pensamiento y otros procedimientos basados en el control de contingencias, sólo fueron útiles en un reducido porcentaje de pacientes (menor del 50%) (Stern, 1978). La situación mejoró con la aplicación de las técnicas utilizadas en otros trastornos de ansiedad, más concretamente con las fobias. La aplicación de la desensibilización sistemática y otras técnicas como la intención paradójica centrada en la verbalización repetida de los pensamientos obsesivos, facilitó el abordaje del TOC aunque de forma poco significativa (Beech y Vaughan, 1978). El TOC se resistía a la potencia demostrada por el tratamiento rey de la Terapia de Conducta para los trastornos de ansiedad.

El tratamiento del TOC tuvo un impulso significativo mediada la década de los 60 con la aplicación de los procedimientos de exposición con prevención de respuesta. Al trabajo pionero de Meyer (1966) le seguirían muchos otros que terminarían por caracterizar este tratamiento como el de elección en el TOC. También en esta época se muestra la eficacia de los psicofármacos, la clomipramina (Fernández-Córdoba y López-Ibor Aliño, 1967), en lo que será el desarrollo de la otra alternativa terapéutica actual al TOC.

Las dificultades para el tratamiento del TOC han sido y son, como no puede ser de otra manera, muestra de los conocimientos sobre los factores que explican la adquisición y el mantenimiento del problema. Lo cierto es que la teoría de los dos factores propuesta por Mowrer (1939 y 1960) parecía ajustarse como anillo al dedo a este trastorno. Así lo consideraron Dollar y Miller (1950) y del mismo modo se ha constatado a lo largo de múltiples investi-

gaciones (ver Steketee y Frost, 1998). En suma, unos determinados estímulos evocadores de ansiedad, que presumiblemente han sido condicionados por asociación entre un estímulo neutro y un estímulo aversivo, generan una respuesta emocional negativa de la que el paciente escapa a través de comportamientos o pensamientos (rituales) que producen una disminución momentánea de la ansiedad o del malestar presente. Esta explicación, si bien puede no satisfacer completamente el modo en que se adquiere el TOC, al igual que otros trastornos de ansiedad, sí permite comprender de forma suficiente cómo se mantienen, aspecto éste decisivo para el tratamiento.

No obstante, y a pesar de lo adecuado de la explicación basada en la teoría de los dos factores se ha recalcado, en las pasadas décadas, la importancia de los factores cognitivos en la adquisición y el mantenimiento del problema. Al igual que en otros ámbitos de actividad de la Terapia de Conducta, el impacto que el trabajo de Beck (1976) tuvo sobre el papel de los factores cognitivos en los trastornos emocionales, ejerció su influencia en el modo de entender y tratar el TOC. Así, hoy día, se destaca la importancia del papel de los pensamientos, concretamente de cómo interpretan y valoran los pacientes los pensamientos intrusivos y obsesivos (ver Rachman, 1998 y Salkovskis, 1999). En este ámbito las aportaciones de Salkovskis han sido las más relevantes (Salkovskis, 1985 y 1989). Para Salkovskis (1985) los pensamientos intrusivos son un fenómeno normal y común para la mayoría de las personas. El 90% de las personas reconocen tener ese tipo de pensamientos (Rachman y de Silva, 1978 y Salkovskis y Harrison, 1984). Sólo quienes interpretan inadecuada y catastróficamente estos pensamientos los transforman en obsesiones y pueden generar el TOC, tal y como se da en la clínica. La percepción de que las obsesiones informan sobre un daño que se puede producir a él o a otros, hace que el paciente asuma la responsabilidad de remediarlo a través de los rituales compulsivos.

La aportación cognitiva matiza, al menos aparentemente, tanto los factores relacionados con la adquisición como con el mantenimiento. En la génesis del trastorno, la consideración inicial del problema como normal y el paso a lo patológico en función de la valoración e interpretación de éste, supone un avance sobre el modelo de condicionamiento y una mejor explicación de cómo se origina el trastorno. Esto supone, desde el punto de vista terapéutico, incidir sobre cómo evalúa e interpreta el paciente los pensamientos intrusivos. Por otro lado, y en lo que respecta al mantenimiento del problema, se insiste en la responsabilidad, en la toma de conciencia del paciente para reducir el peligro existente. A este respecto, la aportación es más que cuestionable. Por un lado, se critica que realmente exista un peligro como tal (O'Connor y Robillard, 1995) y que en todo caso si se quiere ir más allá (caso de que fuera necesario) del papel dado a las compulsiones desde la perspectiva conductual, se debería insistir en las creencias disfuncionales relacionadas con el control del pensamiento, en suma en cómo interpreta o siente (depresión) el paciente su incapacidad para controlar los pensamientos (Clark y Purdon, 1993).

Hoy día los tratamientos del TOC que han demostrado de forma controlada su eficacia son: el tratamiento de exposición con prevención de respuesta y el tratamiento psicofarmacológico. Además, diversas variedades sobre ellos, incluyen, principalmente, el tratamiento cognitivo, modalidades de aplicación (exposición imaginaria, tratamiento de grupo, familiar, etc.), y los tratamientos combinados. A continuación se revisará la evidencia experimental disponible sobre la eficacia de dichos tratamientos.

Tratamiento de exposición con prevención de respuesta (EPR)

Como ya se ha señalado, es ampliamente aceptada, en atención al resultado de múltiples investigaciones desde los años 60, la eficacia del tratamiento de EPR. Los diversos trabajos publicados han sido revisados en diversas ocasiones utilizando la metodología del meta-análisis. De entre los meta-análisis realizados que reúnen los requisitos metodológicos de control adecuados (Marks, Hodgson y Rachman, 1975, Roper, Rachman y Marks, 1975 y Marks y cols., 1980) cabe señalar que la EPR es efectiva en el tratamiento del TOC, llegando incluso a seguimientos de 3 años, e insistiendo en su especial utilidad para el tratamiento de los rituales compulsivos.

La amplia evidencia a favor de la EPR no es homogénea. En primer lugar, porque en los más de 30 estudios controlados sobre el tema, las variaciones de los trabajos, que afectan tanto al número de sesiones aplicadas como a los períodos de seguimiento, implican, necesariamente, diferencias en los resultados. Aun así, la utilidad de la EPR en la mejora del problema se sitúa entre el 40-75% (Steketee y Shapiro, 1993).

Un reciente trabajo, bien controlado, realizado por Franklin y cols. (2000) ha puesto de manifiesto no sólo la utilidad de la EPR en el tratamiento del TOC, sino que dicha eficacia es similar cuando los sujetos reciben el tratamiento en un contexto clínico; esto es, cuando no hay un ensayo clínico que obliga a una asignación al azar a las condiciones experimentales, que cuando los sujetos son asignados al azar al tratamiento. El trabajo realizado con 110 pacientes en un centro clínico universitario argumenta a favor de los resultados obtenidos en los ensayos experimentales con asignación al azar de las condiciones experimentales, haciendo ver que las posibles expectativas negativas del paciente de no saber si está recibiendo el mejor tratamiento, no afectarían a la eficacia de la EPR.

La comparación de la EPR con otros tratamientos, en estudios controlados con asignación aleatoria a las condiciones experimentales, señala que es más eficaz que el entrenamiento en control de la ansiedad (Lindsay, Crino y Andrews, 1997), la relajación (Fals-Stewart, Marks y Schafer, 1993) o placebos farmacológicos (Kozack, Liebowitz y Foa, 2000).

Aceptada la eficacia de la EPR, los trabajos realizados han ido dirigidos a comparar dicha eficacia con otros tratamientos, a analizar separadamente los componentes de la EPR, o a estudiar la eficacia de distintas modalidades de ésta. Con ello, no sólo se alcanza un mejor conocimiento de cómo opera el tratamiento estudiado, sino que además se añaden datos sobre su efectividad.

Componentes de la EPR

Foa y Goldstein (1978) estudiaron la exposición y la prevención de respuesta aplicada de forma concurrente en una muestra de 21 pacientes. Los resultados mostraron una mejora del 86% en los rituales y del 57% en las obsesiones, ofreciendo no sólo datos sobre la eficacia de la EPR, sino también de la existencia de dos efectos, en cierto modo diferenciados, y en el que la EPR actuaría, preferentemente, sobre el componente compulsivo.

Un estudio posterior de Foa y cols. (1984) avanzó en el estudio de los componentes al comparar de forma independiente tres grupos: exposición, prevención de respuesta y EPR. El estudio que incluyó una asignación equiparando a los sujetos por los variables relevantes (sexo, nivel de depresión, etc.) mostró que la condición más efectiva fue la que incluía la exposición y la prevención de

respuesta; esto es, la EPR, y aunque los componentes aplicados aisladamente producían una mejora de la sintomatología (del 25 al 29%), ésta no alcanzaba a la procurada por el tratamiento completo (63%).

Variaciones de la EPR

Además de aportar evidencia empírica acerca de la relevancia de los dos componentes esenciales de la EPR, es preciso contrastar también los elementos esenciales de la técnica a aplicar, lo que ha sido realizado en diversos aspectos que se recogen a continuación.

La utilización de exposición en la imaginación ha sido estudiada en su capacidad para potenciar la EPR. Diversos estudios controlados han estudiado este punto. Hay que resaltar, en primer lugar, que en ningún momento se cuestiona que la exposición a las obsesiones debe ser real, lo que constituye el elemento esencial en la eficacia de la técnica (Rabavilas, Boulougouris y Stefanis, 1976). Añadir la exposición en la imaginación parece tener un efecto nulo (de Araujo, Ito, Marks y Deale, 1995), si bien hay constancia de que puede tener un efecto beneficioso. En efecto, Foa y Goldstein (1978) encontraron que la exposición en la imaginación mejoraba la EPR en el período de seguimiento (período medio de 11 meses). Esta mejoría a largo plazo parece tener que ver con aquellos pacientes que temen, en especial, las consecuencias de sus obsesiones (Foa, Steketee y Grayson, 1985).

El papel de la EPR controlada por el terapeuta, frente a aplicaciones en las que éste y su entorno familiar tienen una mayor relevancia, ha sido objeto de estudio. La auto-exposición se ha mostrado eficaz, aun cuando el paciente no siga de forma tan sistemática el procedimiento, como cuando éste es llevado a cabo por el terapeuta (Boersma, Den Hengst y Emmelkamp, 1976). La sistemática en la aplicación, a menudo pautada y guiada en las «tareas para casa» facilitadas al paciente es más importante que la mera presencia del terapeuta (Kirk, 1983).

La participación de los familiares del paciente en el tratamiento también ha sido investigada. Esta participación ha buscado, como el caso del tratamiento mediante exposición del trastorno de pánico, ayudar al paciente emocionalmente e integrar a la familia en un problema que también ellos padecen. El planteamiento supone un acercamiento psicoeducativo que implica a los miembros significativos del paciente (Marks, Hodgson y Rachman, 1975 y Calvo-coressie y cols., 1995). La utilidad del apoyo familiar ha sido abordado en distintos estudios. En un primer estudio (Emmelkamp, de Haan y Hoogduin, 1990) no se encontraron diferencias significativas entre pacientes asignados aleatoriamente a un tratamiento EPR solos o en compañía de su pareja. Fue un estudio metodológicamente adecuado, si bien el número de sesiones de tratamiento (8 en total) fueron menores a lo usual en otros estudios. Esta cuestión, a pesar de que naturalmente afectó a ambos grupos experimentales, pudo dificultar la aparición de diferencias entre los grupos. De hecho, estudios posteriores sí han encontrado diferencias, a favor de la implicación familiar. Mehta (1990), en un estudio realizado en la India, encontró diferencias significativas en reducción de sintomatología en aquellos pacientes que participaron junto con sus familias en el tratamiento, frente a quienes fueron tratados solos. Esta mejora que se produjo en el postratamiento creció aún más durante el seguimiento.

La aplicación de la EPR en grupo constituye un intento por optimizar el uso de los recursos clínicos. Sólo se ha realizado hasta el momento un estudio controlado que compare el formato grupal

frente al individual. Fals-Stewart, Marks y Schafer (1993) compararon el formato individual y grupal, junto con la relajación (considerada como condición de control). Los resultados del trabajo mostraron que la EPR individual y la grupal fueron igualmente eficaces, en comparación con la relajación. Si bien, el estudio de Fals-Stewart, Marks y Schafer (1993) cumplió múltiples requisitos metodológicos, la selección de los sujetos que excluyó sujetos con puntuaciones superiores a 22 en el BDI, entre otros aspectos, caracteriza a la muestra como atípica, con respecto a las características de los pacientes del TOC y a las, en general, aplicables a la mayoría de las investigaciones realizadas.

El número de sesiones de tratamiento y, en menor medida, su duración, constituyen una importante característica en la aplicación de la EPR. Cabe señalar que, en general, ha habido una tendencia con el paso del tiempo a reducir el número de sesiones. De los estudios revisados en este trabajo cabe señalar el rango de 10-20 sesiones como criterio que engloba la mayoría de los estudios. 10 sesiones son demasiado pocas, en general, puesto que la mayoría de los pacientes requieren un promedio de 15 (Emmelkamp, van der Helm, van Zanten y Plochg, 1980; Foa y Goldstein, 1978 y Stekette y Foa, 1985). El aumento de las sesiones más allá de las 15 señaladas no supone una mejoría significativa. Rachman y cols. (1979) comprobaron que duplicar el número de sesiones suponía una mejoría en el tratamiento, no obstante dicha mejoría no era significativa. La duración de las sesiones se sitúa entre 1 y 2 horas. En general, las sesiones con un tiempo inferior a 1 hora no facilitan el proceso de exposición, por lo que se prefieren sesiones largas a cortas (Rabavilas, Boulougouris y Stefanis, 1976).

Tratamiento cognitivo

No puede hablarse estrictamente de un tratamiento cognitivo del TOC, sino de aportaciones cognitivas dentro de la EPR. Así se han aplicado técnicas como el entrenamiento en autoinstrucciones, la terapia racional emotiva o la terapia cognitiva de Beck. Por otro lado, la hegemonía de la EPR ha hecho, con buen criterio, que la investigación se plantee en términos de qué puede aportar el enfoque cognitivo a la EPR. Este esfuerzo ha de matizarse, además, si se considera que la EPR ya ejerce cambios cognitivos, aunque no se produzcan de modo directo. Una forma elegante de mostrarlos es la ofrecida por Foa y Stekette (1979), quienes señalan que quizá la EPR no corrija los déficits cognitivos del paciente, sino que simplemente reclasifique las obsesiones o las preocupaciones como no amenazantes.

El primer estudio dirigido a evaluar la aportación cognitiva fue realizado por Emmelkamp, van der Helm, van Zanten y Plochg (1980) y en él se comparó la utilidad de añadir el entrenamiento en autoinstrucciones a la EPR. Los resultados mostraron más ventajosa la EPR sola que acompañada por el entrenamiento autoinstruccional. En un segundo intento, Emmelkamp, Visser y Hoekstra (1988) compararon la ERP con la terapia racional emotiva. Los resultados obtenidos en reducción de la sintomatología obsesivo-compulsiva fueron semejantes para los dos grupos. No obstante, algunas de las condiciones aplicadas al grupo de EPR, tales como una ajustada duración de la exposición (1 hora) y del tratamiento (10 sesiones), una muy graduada exposición y una escasa programación de las tareas de autoexposición, hizo que el tipo de EPR estudiada fuera en distintos factores distinta a la aplicada en otros trabajos con mejores resultados (ver Foa, Kozak, Stekette y McCarthy, 1992).

Emmelkamp y Beens (1991) utilizaron otro diseño para evaluar la utilidad de la terapia racional emotiva (TRE). En un grupo se aplicó TRE durante 6 sesiones y tras éstas, otras 6 sesiones de un tratamiento combinado de TRE y EPR, en el otro grupo a aplicación 12 sesiones de EPR. Se realizó una comparación entre los grupos después de las 6 sesiones iniciales, tras las cuales había 4 semanas sin tratamiento. Los resultados mostraron una eficacia similar de la TRE y de la TRE-EPR, tanto a las 6 semanas de tratamiento como a la finalización completa de éste. La conclusión de los autores es que la TRE es, al igual que la EPR, efectiva en el tratamiento del TOC. No obstante, hay dos factores que permiten cuestionar esa conclusión. El primero, tal y como se comentó en el estudio de 1980 (Emmelkamp, van der Helm, van Zanten y Plochg, 1980), las características del tratamiento EPR aplicado no se ajusta a los estándares de esta intervención; y en segundo lugar, el argumento fundamental de igualdad entre tratamientos en la comparación tras las primeras 6 sesiones, queda debilitado al comparar tratamientos truncados, tanto en la RET como en la EPR.

Se ha tratado, también, de determinar la eficacia de la terapia cognitiva de Beck en el abordaje del TOC. El estudio realizado por van Oppen y cols. (1995) comparó la terapia cognitiva, adaptada al tipo de distorsiones cognitivas presentes en el TOC (Salkovskis, 1985), con la EPR. De forma parecida a la del estudio de Emmelkamp y Beens (1991) durante las seis primeras sesiones se manipularon los grupos experimentales. En el grupo de terapia cognitiva no se incluyeron experimentos conductuales y en el de EPR se eludió hablar sobre las consecuencias catastróficas de las obsesiones. Los resultados del trabajo mostraron que la terapia cognitiva y la EPR fueron igualmente eficaces en la disminución de la sintomatología obsesivo-compulsiva. El estudio fue metodológicamente adecuado, sin embargo, al igual que en los trabajos anteriores, el tratamiento EPR propuesto no se ajustó a los parámetros adecuados que garantizaran su plena eficacia. Por ejemplo, aunque se realizaron 16 sesiones de exposición, éstas tuvieron una duración de sólo 45 minutos. El estudio es cuestionado debido a la pobreza de los resultados de la EPR frente a los obtenidos en otras investigaciones (Stekette y Frost, 1998).

Finalmente, Ladouceur y cols. (1995) utilizaron un tratamiento combinado de EPR y terapia cognitiva para el tratamiento de las obsesiones y rumiaciones. Los resultados del estudio comprobaron la eficacia del tratamiento combinado, frente a una condición de lista de espera. No obstante, dadas las características del diseño, se hace imposible deslindar los efectos de la terapia cognitiva.

Tratamiento psicofarmacológico

Los psicofármacos han sido profusamente utilizados en el tratamiento del TOC. Durante un largo período, de los años 60 a los 90, el fármaco usado ha sido la clomipramina (Anafranil), un antidepresivo tricíclico al que tradicionalmente se relacionó su eficacia con la reducción de la sintomatología depresiva (Marks y cols., 1980). Al finalizar la década de los 80 aparecen un conjunto de nuevos fármacos, los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS), que, sustentados en el papel que la serotonina parece jugar en el TOC (Barr, Goodman y Price, 1992), han supuesto un paso importante en el tratamiento farmacológico de este trastorno. La eficacia de los ISRS no parece ligada a la existencia de sintomatología depresiva, y además tienen menos efectos secundarios que la clomipramina (Rasmussen, Eisen y Pato, 1993, Freeman y cols., 1994).

La clomipramina ha demostrado su eficacia en la reducción de la sintomatología obsesivo-compulsiva en diversos trabajos (Thoren y cols., 1980, Ananth y cols., 1981, Mavissakalian y cols., 1985, Volavka, Neziroglu y Yaryura-Tobias, 1985, Lei, 1986, Marks y cols., 1988, Greist y cols., 1990, Clomipramine Collaborative Group, 1991 y Zhao, 1991), en comparación con un placebo y con otros tricíclicos, como la nortriptilina, amitriptilina e imipramina. Se trata de estudios controlados, si bien en algunos casos han sido publicados en revistas que no cumplen todos los estándares científicos. También los ISRS, principalmente la sertralina, fluvoxamina y fluoxetina, se han mostrado eficaces en comparación con un placebo (Greist y cols., 1995a, Jenike y cols., 1990 y Tollefson y cols., 1994). Estos datos son ampliamente corroborados por el meta-análisis de Greist y cols. (1995b).

La comparación de la eficacia de la clomipramina y los ISRS no ha mostrado diferencias significativas. Los estudios muestran unos resultados similares (Den Boer y cols., 1987, Pigott y cols., 1990, Freeman y cols., 1994). En este sentido, el meta-análisis de Greist y cols. (1995b) no sólo recoge esta ausencia general de diferencias, sino que en determinados aspectos la clomipramina es superior a los ISRS, concretamente el porcentaje de abandonos para los ISRS fue del 23 al 27% y del 12,5% para la clomipramina. Este dato resulta sorprendente, habida cuenta, como se ha señalado, del mayor número de efectos secundarios de la clomipramina, debidos a su acción anticolinérgica (disfunciones sexuales, cefaleas e insomnio, principalmente), que de los ISRS. De acuerdo con Jenike y cols. (1991), un 3% de ausencia de efectos en la clomipramina, frente a un 43% en la fluoxetina.

Con independencia de la eficacia contrastada de la clomipramina y los ISRS, en comparación con el placebo, el beneficio clínico obtenido es limitado. Porcentualmente, supone de un 20 a un 40% de mejoría de la sintomatología, que alcanzaría al 40-60% de los pacientes (Greist y cols., 1995b). En suma, ni el número de personas que mejoran ni la magnitud de la mejoría es espectacular. Es por ello que se buscan otras opciones psicofarmacológicas para resolver esas deficiencias. Se trata de potenciar la eficacia de la clomipramina y los ISRS asociándolos a otros fármacos como el litio, el haloperidol, la buspirona, o el clonazepam. No obstante, los resultados obtenidos de la asociación de estos fármacos son poco esperanzadores, a excepción del clonazepam (Rauch y Jenike, 1994).

Comparación y combinación del tratamiento psicológico (EPR) y del psicofarmacológico

Como ha quedado recogido hasta aquí tanto el tratamiento de EPR como el psicofarmacológico son efectivos en la reducción de la sintomatología obsesivo-compulsiva. Interesa, en consecuencia, conocer cuál de ellos es más efectivo y si la combinación de ambos es más efectiva que cada uno de ellos considerados por separado.

Son pocos los estudios realizados que permitan comparar, de forma adecuada, las cuestiones planteadas. El primer trabajo realizado, en este sentido, fue el del Marks y cols. (1980). Se trata de un estudio con un diseño complejo que incluye un grupo de mediación con clomipramina y un grupo placebo a los que posteriormente se añadirá la EPR o el entrenamiento en relajación. La clomipramina produjo una mejora en la sintomatología depresiva, sólo en aquellos pacientes que presentaban esa sintomatología. Por otro lado, la EPR produjo una considerable reducción de la sintomatología obsesivo-compulsiva, pero no produjo una mejoría en el estado de ánimo. El diseño, por otro lado, no facilitaba una comparación inequívoca, en el mismo período de tiempo, del tratamiento psicofarmacológico y la EPR, por lo que no permite responder de la comparación de ambos tratamientos. Un estudio posterior fue realizado también por Marks y cols. (1988), en él y a pesar de contar, al igual que en el estudio anterior, con un complejo diseño que dificulta las comparaciones, se puede concluir que la EPR es más efectiva que la clomipramina. Por lo que respecta al tratamiento combinado, la adición del fármaco potencia inicialmente la EPR, si bien esa potenciación desaparece rápidamente y no se observa en el seguimiento. Otra ventaja del tratamiento combinado es que posibilita que la mejora llegue a más individuos, en torno a un 20-25% más, aunque no aumenta la mejoría sintomática en los pacientes.

Un estudio con un diseño que permite unas más claras comparaciones es el realizado por Cottraux y cols. (1990). En él los tres tratamientos comparados: fluvoxamina, fluvoxamina + EPR, y placebo + EPR, produjeron una mejoría similar. Sólo el grupo de fluvoxamina + EPR obtuvo una ligera ventaja sobre los dos restantes. Esta ventaja casi desaparece en el seguimiento a los 6 meses y es mínima al cabo de 1 año.

No se han realizado más estudios en la actualidad que permitan determinar la eficacia diferencial y combinada del EPR y el tratamiento psicofarmacológico. El meta-análisis de van Balkom y cols. (1994) concluye que la EPR, sola o en combinación con los ISRS, es más eficaz que los fármacos ISRS solos.

Predictores de la eficacia terapéutica

El estudio de los factores relacionados con la eficacia del tratamiento ha sido relativamente amplio en el caso de la EPR y escaso en el tratamiento psicofarmacológico (ver Rauch y Jenike, 1998 y Zohar y cols., 2000).

En relación con la EPR puede decirse que, en general, se ha mantenido la creencia de que la presencia de psicopatología asociada al TOC constituiría un factor de reducción de la eficacia de la EPR. Los resultados de las investigaciones sobre el particular no permiten confirmar dicha creencia, aunque tampoco desmentirla. En el caso de la depresión, si bien hay estudios que indican que predice una menor eficacia de la EPR, especialmente cuando es severa (Abramowitz y cols., 2000), en otros trabajos no se ha encontrado esta relación (ver Steketee y Shapiro, 1995). Por otro lado, la concurrencia de trastornos de personalidad sí contribuye a disminuir la eficacia tanto de la EPR como de los fármacos ISRS (Jenike, Baer y Carey, 1986, Minichiello, Baer y Jenike, 1987, Aubuchon y Malatesta, 1994, Baer y cols., 1992, Fals-Stewart y Lucente, 1993 y Ravizza y cols., 1995), aun cuando hay algún estudio en que no se constata este efecto (Mavissakalian y cols., 1990).

Otras variables objeto de interés son el grado de motivación al tratamiento, especialmente importante en la EPR, o las expectativas en la eficacia o resultados del tratamiento. A pesar de la reconocida importancia clínica de estos factores, apenas han sido estudiados. En general, parece apoyarse la hipótesis de que el grado de motivación, así como unas buenas expectativas en el resultado del tratamiento es efectivo (Foa y cols., 1983, Hoogduin y Duivenvoorden, 1988, Cottraux y cols., 1993 y Keijsers, Hoogduin y Schap, 1994), aun cuando la existencia de evidencia contraria (Lax, Basoglu y Marks, 1992) y, sobre todo, la falta de más estudios, aconseja no concluir sobre el particular.

Conclusiones y perspectivas

Antes de iniciar el comentario sobre la revisión realizada es preciso concluir que la categoría de *Tratamiento Bien Establecido* para el TOC incluye, al menos por el momento, solamente a la EPR, como tratamiento psicológico. También debe incluirse en esta categoría el tratamiento farmacológico con inhibidores de la recaptación de la setoronina, tanto de la clomipramina como de los inhibidores selectivos: flouxetina, fluvoxamina y sertralina.

Dentro de la categoría de *Tratamiento Probablemente Eficaz* deben señalarse algunos aspectos, principalmente variaciones y combinación de tratamientos, de los señalados en el apartado anterior. Concretamente, la utilidad de asociar el tratamiento o terapia cognitiva a la EPR, o la también asociación de la EPR con el tratamiento farmacológico.

En consecuencia, cabe señalar que el tratamiento psicológico de elección más eficaz es la EPR. Este tratamiento no sólo ha sido ampliamente estudiado de forma genérica, sino que han sido evaluados empíricamente sus principales componentes, así como su estructura: número de sesiones, duración de éstas, manuales de tratamiento, etc. En estas condiciones, constituye un punto de referencia seguro en el tratamiento e investigación del TOC. Es por esto que el «empuje» cognitivo: la importancia que técnicas o terapias cognitivas puedan tener en el tratamiento del problema, por extensión a lo ocurrido en el tratamiento de otros problemas de ansiedad, haya sido menor. No hay, por el momento, justificación empírica para modificar la EPR en términos cognitivos. Steketee y Frost (1998) señalan, se supone que producto del general conocimiento o del saber clínico, que los tratamientos cognitivos dirigidos a corregir las distorsiones cognitivas de los pacientes tienen unos efectos positivos, con o sin la EPR. Sin embargo, se reconoce que no hay datos que justifiquen ese particular, aunque de modo «informal» muchos clínicos hablan con los pacientes sobre sus creencias cuando éstas emergen durante las sesiones de exposición (pp. 384-385). Llama la atención, en este sentido, la extraordinaria potencia de la EPR, recordando el reciente trabajo ya comentado de Franklin y cols. (2000), en el que se observa cómo la EPR es efectiva aun cuando la persona pueda suponer verazmente que está recibiendo un tratamiento menos efectivo, placebo o experimental, o puesto en pasiva: la EPR no mejora por ser considerada por el paciente como el mejor y más deseable tratamiento.

La eficacia de la EPR queda constada, sin embargo ésta es limitada. Superar esa limitación tal vez requiera no sólo conseguir un más adecuado tratamiento, sino una mejor adaptación de éste a las características personales del paciente. Contar con un buen tratamiento constituye una excelente condición para determinar qué variables pronostican su eficacia y cómo ajustar éste a dichas variables. Otro aspecto a considerar es la permanencia a largo plazo de la remisión de la sintomatología. Ciertamente, muchos de los trabajos realizados cuentan con períodos que llegan, incluso, a los 6 años de seguimiento. Estos prolongados seguimientos permiten ver cómo las diferencias entre los grupos tienden a disminuir y a desaparecer en el tiempo. Es por ello que Abramowitz (1998) se planteó un estudio meta-analítico para contestar a la pregunta de si la EPR curaba el TOC. Esto es, no sólo si persistían en el tiempo las mejoras, sino si los pacientes se mantenían tan asintomáticos como la población general. Los resultados fueron que tras el tratamiento sí eran similares a la población, pero 5 meses más allá ya se presentaban diferencias en la sintomatología. Cabe pensar que tal vez esto no deba tener mayor importancia, siempre que no in-

terfiera negativamente en la vida del paciente; sin embargo este efecto es inaceptable, por lo que ha de investigarse, prolongando los períodos de seguimiento sobre cómo mantener, en su sentido más amplio, las ganancias terapéuticas.

El tratamiento psicofarmacológico: clomipramina y los ISRS es también eficaz, aunque en menor medida que la EPR. Esta inferioridad es debida a dos factores: la menor reducción de la sintomatología obsesivo-compulsiva y la presencia de efectos secundarios, especialmente en el caso de la clomipramina. Un aspecto que facilitaría entender cómo operan estos fármacos en el control del problema sería saber sobre qué componentes del TOC actúan. Los datos son claros y fiables al reiterar cómo la clomipramina mejora el estado de ánimo, lo que no hace la EPR, pero qué influencia tiene esto sobre el tratamiento global del problema. Foa y cols. (1992) han trabajado sobre este aspecto, constatando que la imipramina reduce la depresión en los pacientes deprimidos, pero no reduce la sintomatología obsesivo-compulsiva ni en los pacientes deprimidos ni en los no deprimidos. ¿Cómo actúan entonces los antidepresivos sobre el TOC? Será preciso aclarar estos aspectos para utilizar más adecuadamente la potencia terapéutica de dichos fármacos. Tal vez un ámbito prometedor en ese sentido, aunque aún no ha ofrecido resultados positivos, es el abordaje neuropsicológico que trata de integrar los aspectos cognitivos, especialmente relacionados con la memoria, neuroquímicos y conductuales (Tallis, Pratt y Famani, 1999, Bolton y cols., 2000).

Contar con un buen tratamiento psicológico y con un tratamiento psicofarmacológico adecuado es un buen punto de partida para la práctica clínica y la investigación. Además, en este caso y a diferencia de otros trastornos de ansiedad, no parece darse una contraindicación de ambos tratamientos, sino al contrario pueden cooperar e incluso potenciarse (Silvestre y Aronowitz, 1997). En la actualidad, como se ha señalado, no hay suficientes datos para permitir delinear las normas básicas de esa cooperación, sin embargo, éste ha de ser uno de los ámbitos de desarrollo futuro del tratamiento del TOC, sobre todo si se hace, como también ya se ha comentado, integrando las características y variables personales del paciente en la ya mayor posibilidad de opciones terapéuticas.

Un aspecto de especial relevancia es el relacionado con la eficiencia de los tratamientos. En este ámbito, la ventaja inmediata del tratamiento farmacológico es evidente, habida cuenta de los menores recursos que consume. Ciertamente la ERP es menos accesible para la mayoría de los pacientes o tiene un coste económico (práctica privada) en clara desventaja con el uso de fármacos (Cottraux, 2000). La efectividad, en principio, también parecería favorecer al tratamiento farmacológico. Los efectos secundarios de los ISRS son prácticamente inexistentes (no así de la clomipramina), frente a las dificultades que para el paciente puede implicar el tener que seguir el programa de exposición. Resumiendo, el fármaco consume menos energías y recursos del paciente, del terapeuta y del sistema sanitario en términos económicos. Éste es, sin duda, el motivo por el que la EPR no se haya generalizado masivamente. Queda aún por cuantificar en qué medida esa ventaja en la eficiencia de lo farmacológico no alcanza, compensa o supera las ventajas sobre el control de la sintomatología obsesivo-compulsiva de la EPR.

Frente a esta desventaja de partida del tratamiento psicológico, en términos de eficiencia, cabe la de reducir y/o simplificar éste. La posibilidad de reducir el número o la duración de las sesiones de exposición queda, hoy por hoy, descartada. Los trabajos, como se ha señalado en la revisión, que han tratado de reducir estos pa-

rámetros han mermado la eficacia de la EPR. En este sentido, cabe destacar que en atención a los resultados de las investigaciones la EPR puede ser, en gran medida y en sus elementos básicos, protocolizada dejando un pequeño margen de adaptación a las características personales del paciente, problema y terapeuta. La alternativa para mejorar la eficiencia pasa por estudiar la auto-aplica-

ción de la EPR, reduciendo al mínimo la necesidad del terapeuta (Kobak y Rienmann, 2000). Diversos trabajos de Greist y Marks (Greist y cols. 1998 y 1999 y Bachofen y cols., 1999) están poniendo de manifiesto la utilidad que el uso del teléfono y del ordenador, generando ayudas específicas interactivas, tienen en la aplicación de EPR.

Referencias

- Abramowitz, J.S. (1998). Does cognitive-behavioral therapy cure obsessive-compulsive disorder? A meta-analytic evaluation of clinical significance. *Behavior Therapy*, 29, 339-355.
- Abramowitz, J.S., Franklin, M.E., Street, G.P., Kozak, M.J. y Foa (2000). Effects of pretreatment depression on treatment outcome in OCD. *Behavior Therapy*, en-prensa.
- Aranth, J., Pecknold, J.C., van der Steen, N. y Engelsmann, F. (1981). Double-blind comparative study of clomipramina and amitriptiline in obsessive neurosis. *Progressive Neuropsychopharmacology*, 5, 257-262.
- Aubuchon, P.G. y Malatesta, V.J. (1994). Obsessive compulsive patients with comorbid personality disorder: associated problems and response to a comprehensive behavior therapy. *Journal of Clinical Psychiatry*, 55, 448-453.
- Bachofen, M., Nakagawa, A., Marks, I.M., Park, J.M., Greist, J.H., Baer, L., Wenzel, K.W., Parkin, J.R. y Dottl, S.L. (1999). Home self-assessment and self-treatment of obsessive-compulsive disorder using a manual and a computer-conducted telephone interview: replication of a UK-US study. *Journal of Clinical Psychiatry*, 60, 545-549.
- Baer, L., Jenike, M.A., Black, D.W., Treece, C., Rosenfeld, R. y Greist, J. (1992). Effect of axis II diagnoses on treatment outcome with clomipramine in 55 patients with obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 49, 862-866.
- Barr, L.C., Goodman, W.K., Price, L.H., McDougle, C.J. y Charney, D.S. (1992). The serotonin hypothesis of obsessive compulsive disorder: Implications of pharmacologic challenge studies. *Journal of Clinical Psychiatry*, 53(Suppl. 4), 17-28.
- Beck, A. (1976). *Cognitive therapy and the emotional disorders*. Nueva York: International Universities Press.
- Beech, H.R. y Vaughn, M. (1978). *Behavioral treatment of obsessional states*. Nueva York: Wiley.
- Boersma, K., Den Hengst, S., Dekker, J. y Emmelkamp, P.M.G. (1976). Exposure and response prevention: A comparison with obsessive compulsive patients. *Behaviour Research and Therapy*, 14, 19-24.
- Bolton, D., Raven, P., Madonal-Luque, R. y Marks, I.M. (2000). Neurological and neuropsychological signs in obsessive compulsive disorder: interaction with behavioural treatment. *Behaviour Research and Therapy*, 38, 695-708.
- Calvocoressi, L., Lewis, B., Harris, M., Trufan, S., Goodman, W., McDougle, C. y Proce, L. (1995). Family accommodations in obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, 152, 441-443.
- Clark, D. y Purdon, C. (1993). New perspectives for a cognitive theory of depression. *Australian Psychologist*, 28, 161-167.
- Clomipramine Collaborative Group (1991). Clomipramine in the treatment of patient with obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 48, 730-738.
- Coryel, W. (1981). Obsessive-compulsive disorder and primary unipolar depression. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 169, 220-224.
- Cottraux, J. (2000). Cognitive therapy and behavioural therapy in obsessive-compulsive disorder: in search of the process. En M. Maj, N. Sartorius, A. Okasha y J. Zohar (eds.), *Obsessive-compulsive disorder* (pp. 129-131). Nueva York: Wiley.
- Cottraux, J., Mollard, E., Bouvard, M., Marks, I., Sluys, M., Nury, A.M., Douge, R. y Cialdella, P. (1990). A controlled study of fluvoxamine and exposure in obsessive compulsive-disorder. *International Clinical Psychopharmacology*, 5, 17-30.
- Cottraux, J., Mollard, E., Bouvard, M. y Marks, I. (1993). Exposure therapy, flovoxamine, or combination treatment in obsessive-compulsive disorder: one year follow up. *Psychiatry Research*, 49, 63-75.
- de Araujo, L.A., Ito, L.M., Marks, I.M. y Deale, A. (1995). Does imagined exposure to the consequences of not ritualizing enhance live exposure for OCD? A controlled study. I. Main outcome. *British Journal of Psychiatry*, 167, 65-70.
- Den Boer, J.A., Westenberg, H.G.M., Kamerbeek, W., Verhoeven, W.M. y Kahn, R.S. (1987). Effect of serotonin uptake inhibitors in anxiety disorders: A double-blind comparison of clomipramine and fluvoxamine. *International Clinical Psychopharmacology*, 2, 21-32.
- Dollar, J. y Miller, N.E. (1950). *Personality and psychotherapy: An analysis in terms of learning, thinking and culture*. Nueva York: McGraw-Hill.
- Emmelkamp, P.M.G. y Beens, H. (1991). Cognitive therapy with obsessive-compulsive disorder: A comparative evaluation. *Behaviour Research and Therapy*, 29, 293-300.
- Emmelkamp, P.M.G., de Haan, E. y Hoogduin, C.A.L. (1990). Marital adjustment and obsessive-compulsive disorder. *British Journal of Psychiatry*, 156, 55-60.
- Emmelkamp, P.M.G., van der Helm, M., van Zanten, B.L. y Plochg, I. (1980). Treatment of obsessive-compulsive patients: The contribution of self-instructions training to the effectiveness of exposure. *Behaviour Research and Therapy*, 18, 61-66.
- Emmelkamp, P.M.G., Visser, S. y Hoekstra, R.J. (1988). Cognitive therapy versus exposure in vivo in the treatment of obsessive-compulsives. *Cognitive Therapy and Research*, 12, 103-114.
- Fals-Stewart, W. y Lucente, S. (1993). An MCMI cluster typology of obsessive-compulsives: a measure of personality characteristics and its relationship to treatment participation, compliance and outcome in behavior therapy. *Journal of Psychiatry Research*, 27, 139-154.
- Fals-Stewart, W., Marks, A.P. y Schafer, J. (1993). A comparison of behavioral group therapy and individual behavior therapy in treating obsessive-compulsive disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 181, 189-193.
- Fernández-Córdoba, E. y López-Ibor Aliño, J. (1967). Monochlorimipramina in mental patients resisting other forms of treatment. *Actas Luso-Españolas de Neurología y Psiquiatría*, 26, 119-147.
- Foa, E.B. y Goldstein, A. (1978). Continuous exposure and complete response prevention in the treatment of obsessive-compulsive neurosis. *Behavior Therapy*, 9, 821-829.
- Foa, E.B., Grayson, J.B., Steketee, G.S., Doppelt, H.G., Turner, R.M. y Latimer, P.R. (1983). Success and failure in the behavioral treatment of obsessive-compulsive. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 51, 287-297.
- Foa, E.B., Kozak, M.J., Goodman, W.K., Hollander, E., Jenike, M. y Rasmussen, S. (1995). DSM-IV field trial: Obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, 152, 90-94.
- Foa, E.B. y Steketee, G.S. (1979). Obsessive-compulsives: Conceptual issues and treatment interventions. En M. Hersen, R.M. Eisler y P.M. Miller (eds.), *Progress in behavior modification*. Vol. 8. Nueva York: Academic Press.
- Foa, E.B., Steketee, G.S. y Grayson, J.B. (1985). Imaginal and in vivo exposure: A comparison with obsessive-compulsive checkers. *Behavior Therapy*, 16, 292-302.
- Foa, E.B., Steketee, G., Grayson, J.B., Turner, R.M. y Latimer, P. (1984). Deliberate exposure and blocking of obsessive-compulsive rituals: Immediate and long term effects. *Behavior Therapy*, 15, 450-472.
- Foa, E.B., Steketee, G.S. y McCarthy, P.R. (1992). Treatment of depressive and obsessive-compulsive symptoms in OCD by imipramine and behavior therapy. *British Journal of Clinical Psychology*, 31, 279-292.

- Franklin, M.E., Abramowitz, J.S., Kozak, M.J., Levitt, J. y Foa, E.B. (2000). Effectiveness of exposure and ritual prevention for obsessive-compulsive disorder: randomized compared with nonrandomized samples. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68, 594-602.
- Freeman, C.P.L., Trimble, M.R., Deakin, J.F., Stokes, T.M. y Ashford, J.J. (1994). Fluvoxamine versus clomipramine in the treatment of obsessive compulsive disorder: A multicenter, randomized, double-blind, parallel group comparison. *Journal of Clinical Psychiatry*, 55, 301-305.
- Greist, J.H. (1989). Computer-administered behavior therapies. *International Review of Psychiatry*, 1, 267-294.
- Greist, J.H., Chouinard, G., DuBoff, E., Halaris, A., Kim, S.W., Koran, L., Liebowitz, M., Lydiard, R.B., Rasmussen, S. y White, K. (1995a). Double-blind comparison of three doses of sertraline and placebo in the treatment of outpatients with obsessive compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 52, 289-295.
- Greist, J.H., Jefferson, J.W., Kobak, K.A., Katelnick, D.J., y Serlin, R.C. (1995b). Efficacy and tolerability of serotonin transport inhibitors in obsessive-compulsive disorder: A metaanalysis. *Archives of General Psychiatry*, 52, 53-60.
- Greist, J.H., Jefferson, J.W., Rosenfeld, R., Gutzman, L.D., March, J.S. y Barklage, N.E. (1990). Clomipramine and obsessive-compulsive disorder: A placebo-controlled double-blind study of 32 patients. *Journal of Clinical Psychiatry*, 51, 292-297.
- Greist, J.H., Marks, I.M., Baer, L., Parkin, R., Manzo, P., Mantle, J.M., Wenzel, K.W., Spierings, C.J., Koback, K.A. y Dottl, S.L. (1998). Self-treatment for obsessive compulsive disorder using a manual and a computerized telephone interview: a US-UK study. *MD Computing*, 15, 149-157.
- Hanna, G.L. (1995). Demographics and clinical features of obsessive-compulsive disorder in children and adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34, 19-27.
- Hoogduin, C.A.L. y Duivenvoorden, H.J. (1988). A decision model in the treatment of obsessive-compulsive neurosis. *British Journal of Psychiatry*, 152, 516-521.
- Jenike, M.A., Baer, L., Ballantine, T., Martuza, R., Tynes, S., Girivnas, I., Buttolph, M. y Cassen, N. (1991). Cingulotomy for refractory obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 48, 548-555.
- Jenike, M.A., Baer, L. y Carey, R.J. (1986). Coexistence obsessive-compulsive disorder and schizotypal personality disorder: a poor prognostic indicator. *Archives of General Psychiatry*, 43, 296.
- Jenike, M.A., Hyman, S.E., Baer, L., Holland, S., Baer, L., Holland, A., Minichiello, W.E., Buttolph, L., Summergrad, P., Seymour, R. y Ricciardi, J. (1990). A controlled trial of fluvoxamine for obsessive-compulsive disorder: Implications for a serotonergic theory. *American Journal of Psychiatry*, 147, 1209-1215.
- Karno, M. y Golding, J.M. (1991). Obsessive-compulsive disorders. En L.N. Robins y D.A. Regier (eds.), *Psychiatric Disorders in America: The Epidemiological Catchment Area Study* (pp. 204-219). Nueva York: The Free Press.
- Keijsers, G.P., Hoogduin, C.A., Schaap, C.P. (1994). Predictors of treatment outcome in the behavioural treatment of obsessive-compulsive disorder. *British Journal of Psychiatry*, 165, 781-786.
- Kirk, J.W. (1983). Behavioural treatment of obsessive-compulsive patients in routine clinical practice. *Behaviour Research and Therapy*, 21, 57-62.
- Kobak, K.A. y Riemann, B.C. (2000). Current issues in the use of behavioural therapy for obsessive-compulsive disorder. En M. Maj, N. Sartorius, A. Okasha y J. Zohar (eds.), *Obsessive-compulsive disorder* (pp. 134-136). Nueva York: Wiley.
- Kozak, M.J., Liebowitz, M.R. y Foa, E.B. (2000). Cognitive behavior therapy and pharmacotherapy for OCD: The NIMH-sponsored collaborative study. En W. Goodman, M. Rudorfer y J. Maser (eds.), *Obsessive compulsive disorder: Contemporary issues in treatment* (pp. 501-530). Mahwah: Erlbaum.
- Ladouceur, R., Freeston, M., Gagnon, F., Thibodeau, N. y Dumont, J. (1995). Cognitive behavioral treatment of obsessions and ruminations. *Behavior Modification*, 19, 247-257.
- Lax, T., Basoglu, M. y Marks, I.M. (1992). Expectancy and compliance as predictors of outcome in obsessive-compulsive disorder. *Behavior Psychotherapy*, 20, 257-266.
- Lei, B.S. (1986). A cross-over treatment of obsessive compulsive neurosis with imipramine and chlorimipramine. *Chung Hua Shen Ching Ko Tsa Chih*, 19, 275-278.
- Lindsay, M., Crino, R. y Andrews, G. (1997). Controlled trial of exposure and response prevention in obsessive-compulsive disorder. *British Journal of Psychiatry*, 171, 135-139.
- Marks, I., Hodgson, R. y Rachman, S. (1975). Treatment of chronic obsessive-compulsive neurosis by in vivo exposure. *British Journal of Psychiatry*, 127, 349-364.
- Marks, I.M., Stern, R.S., Mawson, D., Cobb, J. y McDonald, R. (1980). Clomipramine and exposure for obsessive-compulsive rituals -I. *British Journal of Psychiatry*, 136, 1-25.
- Mavissakalian, M., Hamann, M.S. y Jones, B. (1990). DSM-III personality disorders in obsessive-compulsive disorder: changes with treatment. *Comprehensive Psychiatry*, 31, 432-437.
- Mavissakalian, M., Turner, S.M., Michelson, L. y Jacob, R. (1985). Tricyclic antidepressant in obsessive-compulsive disorder: Antioptional or antidepressant agents? *American Journal of Psychiatry*, 142, 572-576.
- Mehta, M. (1990). A comparative study of family-based and patients-based behavioural management in obsessive-compulsive disorder. *British Journal of Psychiatry*, 157, 133-135.
- Meyer, V. (1966). Modifications of expectations in cases with obsessional rituals. *Behaviour Research and Therapy*, 4, 273-280.
- Minichiello, W.E., Baer, L. y Jenike, M.A. (1987). Schizotypal personality disorder: a poor prognostic indicator for behavior therapy in the treatment of obsessive compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 1, 273-276.
- Mowrer, O.H. (1939). A stimulus-response analysis of anxiety and its role as a reinforcing agent. *Psychological Review*, 46, 553-565.
- Mowrer, O.H. (1960). *Learning theory and behavior*. Nueva York: Wiley.
- Myers, J.K., Weisman, M.M., Tischler, G.L., Leaf, P.J., Orvaschel, H., Anthony, J.C. y Boyd, J.H. (1984). Six month prevalence of psychiatric disorders in three sites. *Archives of General Psychiatry*, 41, 959-971.
- Neziroglu, F., Anemone, R., Yaryura-Tobias, J.A. (1992). Onset of obsessive-compulsive disorder in pregnancy. *American Journal of Psychiatry*, 149, 947-950.
- O'Connor y Robillard, S. (1995). Inference processes in obsessive-compulsive disorder: Some clinical observations. *Behaviour Research and Therapy*, 33, 887-896.
- Pigot, T.A., Pato, M.T., Bernstein, S.E., Grover, G.N., Hill, J.L., Tolliver, T.J. y Murphy, D.L. (1990). Controlled comparisons of clomipramine and fluoxetine in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 47, 926-932.
- Rabavilas, A.D., Boulougouris, J.C. y Stefanis, C. (1976). Duration of flooding sessions in the treatment of obsessive-compulsive patients. *Behaviour Research and Therapy*, 14, 349-355.
- Rachman, S. (1998). A cognitive theory of obsessions: elaborations. *Behaviour Research and Therapy*, 36, 385-401.
- Rachman, S., Cobb, J., Grey, S., McDonald, B., Mawson, D., Sartory, G. y Stern, R. (1979). The behavioural treatment of obsessional-compulsive disorders, with and without clomipramine. *Behaviour Research and Therapy*, 17, 467-478.
- Rachman, S. y de Silva, P. (1978). Abnormal and normal obsessions. *Behaviour Research and Therapy*, 16, 233-248.
- Rasmussen, S.A. y Eisen, J.L. (1989). Clinical features and phenomenology of obsessive compulsive disorders. *Psychiatric Annals*, 19, 67-73.
- Rasmussen, S.A. y Eisen, J.L. (1990). Epidemiological and clinical features of obsessive-compulsive disorder. En M.A. Jenike, L. Baer y W.E. Minilchiello (eds.), *Obsessive-compulsive disorders: theory and management* (pp. 10-27). Chicago: Year Book.
- Rasmussen, S., Eisen, J.L. y Pato, M. (1993). Current issues in the pharmacologic management of obsessive compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 54 (Suppl. 6), 4-9.
- Rasmussen, S. y Tsuang, M. (1986). Clinical characteristics and family history in DSM-III obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, 143, 317-322.
- Rauch, S.L. y Jenike, M.A. (1994). Management of treatment obsessive-compulsive disorder: concepts and strategies. En B. Berend, E. Hollander, D. Marazitti y J. Zohar (eds.), *Current insights in obsessive-compulsive disorder* (pp. 227-244). Chichester: Wiley.
- Rauch, S.L. y Jenike, M.A. (1998). Pharmacological treatment of obsessive compulsive disorder. En P.E. Nathan y J.M. Gorman (eds.), *A guide to treatments that work* (pp. 358-376). Nueva York: Oxford Press.
- Robins, L.N., Helzer, J.E., Weisman, M.M., Orvaschel, H., Gruenberg, E., Burke, J.D. y Reiger, D.A. (1984). Lifetime prevalence of specific psy-

- chiatric disorders in three sites. *Archives of General Psychiatry*, 41, 949-959.
- Roper, G., Rachman, S. y Marks, I. (1975). Passive and participant modeling in exposure treatment of obsessive-compulsive neurotics. *Behaviour Research and Therapy*, 13, 271-279.
- Salkovskis, P.M. (1985). Obsessional and compulsive problems: A cognitive behavioral analysis. *Behaviour Research and Therapy*, 23, 571-583.
- Salkovskis, P.M. (1989). Cognitive-behavioral factors and the persistence of intrusive thoughts in obsessional problems. *Behaviour Research and Therapy*, 27, 677-682.
- Salkovskis, P.M. (1999). Understanding and treating obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 37, S29-S52.
- Salkovskis, P.M. y Harrison, J. (1984). Abnormal and normal obsessions: A replication. *Behaviour Research and Therapy*, 22, 549-552.
- Silvestre, J. y Aronowitz, B.R. (1997). Behavioral treatment of OCD. En E. Hollander y D.J. Stein (eds.), *Obsessive-compulsive disorders* (pp. 225-255). Nueva York: Marcel Dekker.
- Steketee, G. y Foa, E.B. (1985). Obsessive-compulsive disorder. En D.H. Barlow (ed.), *Psychological treatment of adult disorders: A clinical guide* (pp. 68-142). Nueva York: Guilford Press.
- Steketee, G.S. Frost, R.O. (1998). Obsessive-compulsive disorder. En A.S. Bellack y M. Hersen (eds.), *Comprehensive Clinical Psychology. Vol. 6* (pp. 367-398). Amsterdam: Pergamon.
- Steketee, G. y Shapiro, L. (1993). Obsessive compulsive disorder. En A.S. Bellack y M. Hersen (eds.), *Handbook of behavior therapy in psychiatric setting* (pp. 99-127). Nueva York: Plenum.
- Steketee, G. y Shapiro, L.J. (1995). Predicting behavioral treatment outcome for agoraphobia and obsessive compulsive disorder. *Clinical Psychology Review*, 15, 317-346.
- Stern, R.S. (1978). Obsessive thoughts: the problem of therapy. *British Journal of Psychiatry*, 133, 200-205.
- Tallis, F., Pratt, P. y Jamani, N. (1999). Obsessive compulsive disorder, checking, and non-verbal memory: a neuropsychological investigation. *Behaviour Research and Therapy*, 37, 161-166.
- Thoren, P., Asberg, M., Cronholm, B., Jornestedt, L. y Traskman, L. (1980). Clomipramine treatment of obsessive compulsive disorder. I. A controlled trial. *Archives of General Psychiatry*, 37, 1.281-1.285.
- Tollefson, G.D., Rampey, A.H., Potvin, J.H., Jenike, M.A., Rush, A.J., Dominguez, R.A., Koran, L.M., Shear, M.K., Goodman, W. y Genduso, L.A. (1994). A multicenter investigation of fixed-dose of fluoxetine in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 51, 559-567.
- Valleni-Basile, L., Garrison, C., Jackson, K., Waller, J., Makeowa, R., Addy, C. y Cuffe, S. (1994). Frequency of obsessive compulsive disorder in a community sample of young adolescents. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 6, 782-791.
- van Balkom, A.J., van Oppen, P., Vermeulen, A., van Dyck, R., Nauta, M.C. y Vorst, H.C. (1994). A meta-analysis on the treatment of obsessive compulsive disorder: a comparison of antidepressants, behavior, and cognitive therapy. *Clinical Psychology Review*, 5, 359-381.
- van Oppen, P., de Haan, E., van Balkom, A.J., Spinhoven, P., Hoogduin, K. y Van Dyck, R. (1995). Cognitive therapy and exposure in vivo in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 33, 379-390.
- Volavka, J., Neziroglu, F. y Yaryura-Tobias, J.A. (1985). Clomipramine and imipramine in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research*, 14, 83-91.
- Weismann, M.M., Bland, R.C., Canino, G.J., Greenwald, S. (1994). The Cross National Collaborative Group. The Cross National Epidemiology of Obsessive-Compulsive Disorder. *Journal Clinical Psychiatry*, 55 (Suplemento 3), 5-10.
- Zhao, J.P. (1991). A controlled study of clomipramine and amitriptyline for treating obsessive-compulsive disorder. *Chung Hua Shen Ching Ko Tsa Chic*, 24, 68-70.
- Zohar, J., Sasson, Y., Chopra, M., Amital, D. e Iancu, I. (2000). Pharmacological treatment of obsessive-compulsive disorder: a review. En M. Maj, N. Sartorius, A. Okasha y J. Zohar (eds.), *Obsessive-compulsive disorder* (pp. 43-62). Nueva York: Wiley.

Aceptado el 20 de marzo de 2001