Trastorno Obsesivo Compulsivo

Una perspectiva Cognitiva y Neuropsicológica

Frank Tallis

Desclée De Brouwer

Biblioteca de Psicología

TRASTORNO OBSESIVO COMPULSIVO

Una Perspectiva Cognitiva y Neuropsicológica

FRANK TALLIS

TRASTORNO OBSESIVO COMPULSIVO

Una Perspectiva Cognitiva y Neuropsicológica

BIBLIOTECA DE PSICOLOGÍA
DESCLEÉ DE BROUWER

Título de la edición original:
OBSESSIVE COMPULSIVE DISORDER
A COGNITIVE AND NEUROPSYCHOLOGICAL PERSPECTIVE
© 1995, John Wiley & Sons Ltd.

Traducción: Jasone Aldekoa

Diseño de portada: EGO Comunicación

© EDITORIAL DESCLÉE DE BROUWER, S.A., 1999
Henao, 6 - 48009 Bilbao
www.edesclee.com
info@edesclee.com

Queda prohibida, salvo excepci n prevista en la ley, cualquier forma de reproducci n, distribuci n, comunicaci n p blica y transformaci n de esta obra sin contar con la autorizaci n de los titulares de propiedad intelectu La infracci n de los derechos mencionados puede ser constitutiva de delito contra la propiedad intelectual (arts. 270 y sgts. del C digo Penal). El Ce Espa ol de Derechos Re pro gr ficos (www.cedro.org) vela por el respeto de citados derechos.

Impreso en España - Printed in Spain
ISBN: 84-330-1415-3
Depósito Legal:

En memoria de Ian Jakes (1960-1995)

Sr. Toc

¿Cuándo empezó, cuándo acabará,
Cuándo llegaré a ser, por fin, libre?
¿Cuándo hallarán una "cura milagrosa" para este maldito TOC?
Puede empezar con un enchufe, puede ser un interruptor
O también el número 3,
Entra en tu cabeza y barrena hasta el fondo,
ese Sr. TOC.
Se acomoda en tu hombro y te grita al oído,
"Sigue, hazlo una y otra vez",
Es sordo a tus protestas, terco y cruel,
Y totalmente ciego al dolor.
Se disfraza de "hábito",
"No es más que eso" dirás,
Y a continuación observarás que ese mismo hábito
absorbe la mayor parte de tu día.

B. King *(Grupo de apoyo de TOC de Hillingdon, GB)*

Índice

Sobre el Autor 11

Prefacio 13

Reconocimientos 15

I. ANTECEDENTES 17

1. Fenomenología: Características fundamentales 19
2. Fenomenología: rasgos y trastornos del estado de ánimo 25
3. Historia 33
4. Diagnóstico y diagnóstico diferencial 39
5. Epidemiología, demografía y características clínicas 49
6. Factores biológicos 57
7. Evaluación: medidas generales 65
8. Evaluación: medidas cognitivas específicas 77

II. HECHOS, ESTRUCTURAS Y PROCESOS COGNITIVOS 83

9. Valoraciones, creencias y defensas 85
10. Influencia personal, responsabilidad y fusión psicológica del pensamiento y de la acción 93
11. Teorías de la valoración 99

III. NEUROPSICOLOGÍA 103
12. Inteligencia y asimetrías hemisféricas 105
13. Funcionamiento de la memoria 109
14. Funcionamiento del lóbulo frontal 119
15. Investigaciones neuropsicológicas: una evaluación 127
16. Formación e infrainclusión de categorías 135

IV. TRATAMIENTO PSICOLÓGICO 141
17. Consideraciones generales 143
18. Terapia conductual 149
19. Terapia cognitiva 161
20. Terapia cognitiva: una evaluación preliminar 171

V. COGNICIÓN Y ESTADO CEREBRAL: UN ENFOQUE INTEGRADOR 175
21. Teorías neurobiológicas del TOC 177
22. Un marco integrador: neuropsicología cognitiva 189

Apéndice 197

Bibliografía 199

Índice temático 227

Sobre el autor

Frank Tallis fue durante muchos años profesor de Psicología Clínica en el Instituto de Psiquiatría de la Universidad de Londres y en la actualidad trabaja en el Charter Nightingale Hospital de la misma ciudad. Ha publicado multitud de artículos en revistas científicas y ahora combina su trabajo clínico con la investigación del trastorno obsesivo compulsivo.

Prefacio

El conocimiento del trastorno obsesivo compulsivo (TOC) ha experimentando unos cambios drásticos en los últimos años. Considerado durante una época como un ejemplo relativamente raro de neurosis (Rudin, 1953), en la actualidad ocupa un puesto central en la psiquiatría contemporánea. En la Investigación de Zona del Instituto Nacional de Salud Mental (*National Institute of Mental Health* NIMH), iniciado durante los años setenta, se obtuvieron resultados que sorprendieron a la comunidad académica. Se descubrió que el trastorno obsesivo compulsivo era entre 50 y 100 veces más común de lo que se preveía, convirtiéndolo en el cuarto trastorno psiquiátrico más común después de las fobias, el abuso de sustancias, y la depresión severa (Myers et al., 1984; Robins et al., 1984). Ade - más del estudio del NIMH, otras dos áreas de investigación han fomentado el interés por el TOC durante la última década. El primer área se interesa por la determinación de los substratos biológicos del TOC, mientras que el segundo se concentra en la cognición y en los procesos cognitivos.

El éxito de la clomipramina y de los inhibidores más selectivos de la recaptación de serotonina en el tratamiento del TOC, combinados con los resultados de numerosos estudios cerebrales (Baxter et al., 1987; Baxter et al., 1992; Swedo et al., 1992b; McGuire et al., 1994) sugieren la presencia de anormalidades en múltiples sistemas cerebrales. Estos hallazgos han conducido a los teóricos a cuestionarse la localización actual del TOC como trastorno de ansiedad, y a considerarla más cercana a las condiciones neurológicas como el Síndrome de Tourette (Pauls, 1992).

Al mismo tiempo, la investigación sobre la cognición y los procesos cognitivos ha generado resultados igualmente interesantes. Las investigaciones neuropsicológicas sugieren la presencia de déficits cognitivos específicos en el TOC (Boone et al., 1991; Zielinski, Taylor & Juzwin, 1991; Christensen et al., 1992), mientras que la investigación más cercana a la práctica clínica ha aportado una imagen mucho más clara de la fenomenología del TOC (McFall & Wollersheim, 1979; Salkovskis, 1985; Rachman, 1994). Ambas líneas de investigación neuropsicológica y clínica ya han empezado a influir sobre los métodos de tratamiento (Tallis, 1993; van Oppen, Hoekstra y Emmelkamp, en prensa).

Dedicar un volumen completo a la cognición en el contexto del TOC es justificable por varias razones. La psicología clínica ha experimentado un transformación fundamental. Esto se ha debido en gran parte a la expansión y apertura de la psicología clínica cognitiva. La "revolución cognitiva", tal y como se la denomina algunas veces, ha fomentado el interés académico por los modelos de "procesamiento de información" en psicopatología, y el desarrollo complementario de técnicas de terapia cognitiva. Por lo tanto, en las tendencias actuales es totalmente coherente el examen exhaustivo de los factores cognitivos en el TOC. Además, el desarrollo del área es suficiente para justificar una revisión.

Desafortunadamente, las tradiciones de investigación biológica y cognitiva se han desarrollado de forma relativamente independiente. Esto las ha llevado a puntos de vista cada vez más polarizados con respecto a la naturaleza exacta del TOC. Por una parte están aquellos que consideran el TOC como el resultado de un desequilibrio en los sistemas biológicos, mientras que por otra parte están quienes lo consideran el resultado de una historia de aprendizaje y de la formación de creencias asociadas; sin embargo, el TOC es un fenómeno complejo. Es improbable, por lo tanto, que una única perspectiva teórica aporte un informe enteramente satisfactorio del problema. Quizá sea más útil conceptualizar el TOC como la *meta común a múltiples vías y diferentes factores.* En este mismo orden, cada camino y cada factor pueden tener una importancia diferente según el individuo. La finalidad de este libro es, por lo tanto, doble. En primer lugar y sobre todo, su objetivo es aportar al lector una imagen comprensiva de los aspectos cognitivos del TOC; sin embargo, además, un segundo objetivo es acercar las áreas de investigación biológica y cognitiva. A ese fin, el último capítulo se destinará a establecer un marco conceptual desde el área de la neuropsicología cognitiva como zona de intersección.

Frank Tallis

Reconocimientos

Quisiera expresar mi más sincero agradecimiento a algunos de mis colaboradores que han leído amablemente los primeros borradores de este libro, David Veale, Paul Burgess, Adrian Wells, Roz Shafran, Roger Baker y Nicola Fox.

También quisiera agradecer a Edward Stonehill, Lewis Clein, Robert Cawley, Michael Best y particularmente a Anthony Isaacs, por proporcionarme el acceso a pacientes que padecían el trastorno obsesivo compulsivo, muchos de los cuales han impulsado gran parte de lo que sigue.

Por último, agradezco a todos los pacientes que he tratado con un diagnóstico de TOC. No hubiera sido posible escribir este libro sin su inadvertida ayuda y guía.

I ANTECEDENTES

1 Fenomenología: Características fundamentales

FENOMENOLOGÍA, COGNICIÓN Y CONDUCTA

La palabra "fenomenología", un término filosófico, se emplea habitualmente para denotar el cuestionamiento de los propios procesos conscientes (Thines, 1987). Esta palabra se deriva del griego *phainein,* "aparecer", y es precisamente la aparición del TOC, sobre todo desde el interior, el objeto del presente capítulo. Las características fenomenológicas del TOC también serán comentadas nuevamente en los Capítulos 2, 9, 10 y 11. La fenomenología, o experiencia consciente del TOC, se describe más significativamente en un discurso cognitivo. Se concederá atención especial a los hechos cognitivos (e.g., pensamientos disruptivos) y estructuras (e.g., creencias firmemente establecidas) en los Capítulos 9, 10 y 11. Por último, desde un punto de vista levemente distinto, puede aprenderse mucho sobre la experiencia del TOC analizando el contenido y la estructura de los factores de los instrumentos de evaluación formal; éstos se describen y comentan en los Capítulos 7 y 8.

Debería señalarse desde un principio, que por lo menos en este contexto, los registros cognitivos del TOC no deben ser considerados como opuestos a los registros conductuales. La división entre las psicologías cognitiva y conductual es, de algún modo, artificial y refleja prejuicios históricos y académicos y no una división 'real'. Existen multitud de argumentos que podrían defender esta postura; sin embargo, solamente se incluyen algunos puntos de forma ilustrativa.

En primer lugar, a excepción de los 'conductistas radicales', los psicólogos conductuales se han mostrado progresivamente más dispuestos a reconocer el rol de los factores cognitivos en la determinación de la conducta; ya no se considera

inaceptable inferir la presencia de representaciones cognitivas, ni siquiera en las 'mentes' de los animales (Dickinson, 1980; Mackintosh, 1983). En segundo lugar, la cognición se considera frecuentemente como un tipo de 'conducta'; por ejemplo, los modelos neuropsicológicos de organización conductual reconocen tanto los esquemas cognitivos como los motores (cf. Norman & Shallice, 1980). En tercer lugar, los modelos recientes de psicopatología reconocen explícitamente la estrecha relación entre la historia de aprendizaje, los pensamientos y la conducta, empleando la designación o encabezamiento compuesto 'cognitivo-conductual' (Hawton et al., 1989).

El TOC presenta niveles altos de comorbilidad de los Ejes I y II (Yaryura-Tobias & Neziroglu, 1983; Baer & Jenike, 1992). En consecuencia, la fenomenología del TOC es compleja de predecir. Aunque se contemplen bastantes características relacionadas con los estados de ánimo y con los rasgos del pensamiento obsesivo, se limitarán las consideraciones a los hechos mentales estrechamente asociados con el TOC como fenómeno del Eje I. Sin embargo, existen algunas omisiones notables; a saber, 'el perfeccionismo' y 'la necesidad de control', dos constructos frecuentemente vinculados con los estados obsesivos. Los pacientes con TOC muestran habitualmente tendencias perfeccionistas. Además, muchos de los síntomas del TOC pueden considerarse como esfuerzos por ejercer unos niveles utópicos de control sobre el entorno. Sin embargo, los aspectos relacionados con el perfeccionismo y el control son el 'pan de cada día' de la práctica clínica. El perfeccionismo ha sido vinculado con el alcoholismo, la ansiedad, la anorexia nerviosa, la bulimia, el dolor crónico, la depresión y la conducta Tipo A (Hewitt, Flett & Blankstein, 1991). Además, el 'control' es uno de los elementos esenciales de la emoción, según los análisis dimensionales (Barlow, 1988). Dado que las cuestiones del perfeccionismo y del control están estrechamente vinculadas con una amplia gama de estados psicopatológicos, es cuestionable la necesidad de comentarlos con referencia específica al TOC.

LA NATURALEZA DE LOS SÍNTOMAS OBSESIVO COMPULSIVOS

Las obsesiones son pensamientos, impulsos o imágenes persistentes de carácter involuntario, que provocan ansiedad y angustia, mientras que las compulsiones son conductas repetitivas que ordinariamente se producen en respuesta a las obsesiones y pueden ser abiertas (e.g. lavarse las manos) o encubiertas (e.g. contar). Los pensamientos obsesivos son en su mayoría involuntarios e interrumpen la actividad consciente continua.

Las compulsiones, por otra parte, son sobre todo voluntarias, pero a menudo se asocian con la intención de 'resistirse'. El grado en que un individuo se resiste (o accede) suele estar determinado por factores ambientales. Lewis, en 1967, observaba que: 'Si un gesto inoportuno o una frase no verbalizada puede generar... incomodidad, esta frase o gesto puede ser consentido sin ningún rechazo: pero si... es tal que activa el ridículo o la censura... puede provocar la resistencia

inefectiva o la abstención total' (p. 158). Los altos niveles de resistencia se manifiestan con más frecuencia en los estadios iniciales de las enfermedades obsesivas.

La cronicidad puede producirse en sujetos que ceden ante 'la lucha' y capitulan más rápidamente con respecto a las urgencias compulsivas (cf. Stern & Cobb, 1978; Rachman & Hodgson, 1980). Este patrón de conducta se reconoce en instrumentos de medida como la Escala Obsesivo Compulsiva de Yale-Brown (Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale [Y-Bocs]) (Goodman et al., 1989b; Goodman et al., 1989c), donde la actividad de resistencia se contempla como una señal de salud (véase Capítulo 7).

Se ha sugerido previamente que las compulsiones son sobre todo voluntarias; sin embargo, también debería señalarse que la gran mayoría de la conducta compulsiva se asocia con una reducción del control. Rachman y Hodgson (1980) sugieren de un modo ciertamente correcto que es más apropiado hablar de la *medida* del control voluntario, que categorizar la conducta como voluntaria o involuntaria. El mismo argumento es aplicable, aunque en grado menos significativo, a las obsesiones.

Aunque la conducta compulsiva sirve habitualmente para reducir la ansiedad, no siempre se produce esta reducción de la ansiedad. Este fenómeno es particularmente común en individuos que comprueban compulsivamente (especialmente en forma de 'volver sobre los propios pasos') o 'formulando preguntas'. A menudo sugieren que el alivio máximo se logra tras la primera comprobación (o pregunta); las subsiguientes repeticiones pueden servir sólo para aumentar la ansiedad y la duda (Caso 1.1). Lewis (1967) llega a sugerir que la ansiedad engendrada por la conducta compulsiva puede provocar compulsiones secundarias, cuya finalidad es reducir la ansiedad producida por la compulsión primaria (p. 158). Cuando las repeticiones sirven para incrementar y no reducir la ansiedad, los pacientes manifiestan usar rituales hasta acabar exhaustos. La conducta compulsiva se abandona a consecuencia de la fatiga y no por el logro de los criterios de 'satisfacción'.

Caso 1.1

Jim era director general y tenía 40 años de edad. Aunque siempre había sido cauteloso y cuidadoso con los detalles, los síntomas obsesivos no surgieron hasta que un período de trabajo estresante precipitara una gama de conductas de comprobación. A Jim le costaba muchísimo salir de su casa cada mañana sin asegurarse de que todas las ventanas estuvieran cerradas y que todos los interruptores y luces estuvieran apagados. Empezó a preocuparse excesivamente sobre su responsabilidad ante cualquier accidente doméstico. Estas preocupaciones le causaban una angustia extrema si consideraba que un acto de negligencia por su parte pudiera causar daño a su esposa o vecinos. Una imagen particularmente molesta que entraba en la mente de Jim era la de su esposa que entraba en la cocina, encendía la luz y entonces se moría abrasada a consecuencia de una explosión de gas. Jim imaginaba que un pequeño haz de luz podría ocasionar una explosión

si él era tan 'tonto' como para dejar encendido el piloto del gas. Para Jim, salir de casa cada mañana se iba haciendo cada vez más difícil porque necesitaba más de una hora para completar sus rituales. Esto le exigía levantarse antes de lo necesario. Desafortunadamente, cuanto más comprobaba los enchufes y llaves de luz, la cocina de gas, los grifos de agua, etc., menos seguro estaba de que sus precauciones de seguridad. Empezó a estar plagado de dudas, y muchas veces volvía sobre sus pasos tras haber comenzado el viaje para 'volver a comprobarlo'.

Además de estos síntomas, Jim empezó a preocuparse de ser responsable de haber herido a alguien mientras conducía. Por ello empezó a conducir muy lentamente y, si veía a un ciclista, paraba el coche por temor a 'golpear al ciclista' inadvertidamente. Cada vez que oía un ruido que no pudiera explicarse inmediatamente, se preocupaba de haber herido a alguien. Eventualmente, empezó a volver a recorrer el camino para ver si había causado un accidente. Aunque nunca encontró ninguna evidencia que confirmara sus temores, volvía repetidas veces al lugar del 'accidente'. Una vez que Jim había empezado a volver a hacer el recorrido, le resultaba prácticamente imposible parar. Sólo volvía a casa cuando estaba completamente agotado. Tras pasar una de estas tardes, estuvo al límite de acudir a una comisaría de policía a 'denunciarse' como 'conductor que ha ocasionado un accidente y ha huido'. A su esposa le costó muchísimo disuadirle para que no llevara a cabo esta intención.

SÍNTOMAS Y HOMOGENEIDAD

El TOC parece estar caracterizado por una amplia gama de fenómenos metales y conductuales. Los síntomas más comunes son las compulsiones de comprobación (habitualmente acompañadas de dudas patológicas), y las compulsiones de limpieza (habitualmente acompañadas por los temores de contaminación). Otros síntomas obsesivos son, en orden descendente de frecuencia, la necesidad de simetría, los pensamientos agresivos involuntarios y los pensamientos sexuales involuntarios. Los síntomas compulsivos incluyen la contabilización, la necesidad de preguntar o confesar y otros rituales (Rasmussen & Eisen, 1991). Algunos autores han manifestado que esta 'heterogeneidad' superficial conduce a errores. Los pacientes presentan muchas veces múltiples obsesiones y compulsiones; por lo tanto, aunque un 'lavador' pueda parecernos originalmente muy distinto de un 'comprobador', ambos individuos pueden tener una tercera compulsión en común. Del mismo modo, no es inusual que los pacientes manifiesten el lavado y la comprobación como los principales síntomas, pero en diferentes momentos. La línea divisoria relativamente clara que se estableció una vez entre los lavadores y los comprobadores (cf. Rachman, 1976a) se considera en el momento presente con mucha más cautela. A continuación se presenta un caso complejo de TOC, donde se observa una gama de síntomas que se producen en diferentes momentos (Caso 1.2).

Caso 1.2

Laura era una mujer de 31 años de edad que manifestaba diversos síntomas obsesivos. Su TOC había tenido un inicio insidioso que se remontaba a su primera infancia; sin embargo, a la edad de 13 años los síntomas empezaron a ser más significativos. Cuando Laura experimentaba un 'mal pensamiento' (que podía ser tan inocuo como 'Voy a suspender mis exámenes'), volvía a desandar el camino hasta el punto en que se había producido el pensamiento y lo sustituía por un 'buen pensamiento'. Cuando le impedían el retroceso para neutralizar el mal pensamiento, Laura solía experimentar ansiedad/incomodidad incluso hasta tres días después. Al escribir, las palabras escritas en el momento de tener un mal pensamiento debían ser tachadas o 'sobreescritas' mientras tenía un buen pensamiento. Del mismo modo, al leer, la ocurrencia de un mal pensamiento conllevaba la relectura de los párrafos hasta que surgiera un buen pensamiento en la mente. Además, algunas palabras debían ser suprimidas del discurso, con el fin de evitar que 'suceda algo malo'. Al final de la adolescencia, pensar en los nombres de personas que le disgustaban le exigía que recordara los nombres de sus amigos.

A la edad de 21 años, los problemas anteriores remitieron completamente; sin embargo, fueron reemplazados por los miedos de contaminación. Laura recordaba haber escrito una carta a una amiga, que trabajaba como enfermera. En ese momento Laura tenía un resfriado y temía que al limpiar su nariz los 'gérmenes' se traspasaran a la carta. Estos gérmenes podrían transmitirse a los pacientes vulnerables. Poco después de este incidente, los temores de contaminación de Laura se convirtieron en los extensivos rituales de lavado. Durante el mismo año, Laura empezó a preocuparse por golpear a las personas en la calle. Además, surgieron también algunas conductas de comprobación, particularmente relacionadas con la seguridad de la casa. Una vez necesitó 30 minutos para salir del baño; durante este tiempo, había estado colocando y recolocando la alfombrilla del baño, temía que alguien pudiera resbalarse y hacerse daño. Un año más tarde Laura desatascó un lavabo con un producto químico en cuya etiqueta se observaba una calavera cruzada por dos huesos. Tuvo la impresión de haber contaminado la manilla de la puerta, y este miedo a la contaminación pronto se extendió a todos los restantes lugares de su casa. Diez años más tarde, aún sigue creyendo que algunas de sus posesiones que se remontan a ese momento siguen estando contaminadas.

A la edad de 30 años, los problemas de lavado y comprobación de Laura se aminoraron, y sus 'malos pensamientos' volvieron. Éstos han de ser neutralizados aún.

Otro aspecto de interés es la sutileza con que se presentan algunas conductas de comprobación. En el caso 1.3 se presenta un ejemplo donde un individuo comprobaba la integridad de su estado mental presente comparándolo con esta-

dos mentales pasados. Los individuos que se presentan como 'lavadores' claros también pueden ejecutar otras actividades encubiertas que funcionalmente son equivalentes a la comprobación

Caso 1.3

Paul era un estudiante de 23 años de edad que había presentando anteriormente problemas obsesivos. Sus rumiaciones habían empezado tras fumar mariguana por primera vez en un club nocturno. En ese momento se sintió confuso y repetidamente preguntó a un amigo dónde estaban. Recordando su propia conducta Paul se sintió bastante alarmado. Empezó a controlar sus procesos mentales. Esto adoptaba algunas veces la forma de 'comprobar' sus estados mentales pasados, y compararlos con su estado mental presente con el fin de detectar las discrepancias. El control y la recuperación repetida de recuerdos interrumpía frecuentemente las funciones mentales rutinarias. El efecto de esto fue confirmar que su funcionamiento mental había empeorado y que estaba desarrollando una grave enfermedad mental como la esquizofrenia. Los subsiguientes ataques de pánico reforzaron sus temores, provocando un estado continuo de rumiación, comprobación mental y angustia.

Por último, debería señalarse que ciertos síntomas obsesivos pueden surgir dentro del contexto de un sistema de creencias aparentemente desvinculadas, aunque igualmente obsesivas. Por ejemplo, lavar se asocia comúnmente con los miedos de contaminación; sin embargo, el autor ha atendido a pacientes cuyo lavado servía para evitar las catástrofes personales, porque tal conducta requería cierto *número* de movimientos de manos. Del mismo modo, otro paciente lavaba extensivamente con el fin de sentirse limpio, porque los pensamientos inaceptables 'contaminaban' su mente (cf. Rachman, 1994). El hecho de que ciertos síntomas 'clásicos' emerjan en contextos inusuales fortalece la idea de que el TOC es un fenómeno bastante homogéneo.

2 Fenomenología: Rasgos y trastornos del estado de ánimo

FENÓMENOS RELACIONADOS CON LA DUDA RECURRENTE

Además de los 'síntomas' descritos en el Capítulo 1, el TOC ha sido asociado con diversos rasgos de personalidad. Muchos de éstos también han sido descritos desde la perspectiva cognitiva como la representación de las 'características formales' del pensamiento obsesivo (Reed, 1968). En general, las pruebas recientes no confirman el punto de vista tradicional de que el TOC se desarrolla con una mayor probabilidad en individuos con personalidades 'obsesivas' preexistentes (Véase Capítulo 3); sin oponerse a esta crítica, es posible que algunos rasgos específicos de personalidad se asocien con síntomas determinados.

Aunque son muchas las características equivalentes a rasgos que se han descrito, la gran mayoría de éstas parecen estar conspicuamente relacionadas, sugiriendo la existencia de un 'grupo central'. La falta de convicción interna, la dificultad para seleccionar, la incertidumbre, la naturaleza incompleta, la indecisión, la dilación y la duda patológica han sido descritas en conjunción con los síntomas del TOC desde los orígenes de la psiquiatría (Reed, 1985).

En 1638, Richard Younge describía del siguiente modo a un individuo afligido: 'Como una Balanza vacía sin peso de Juicio para inclinarla en ninguna de las direcciones... no hace nada directamente' (citado en Hunter & Macalpine, 1963, p. 116). Esquirol (1838) sugirió que los síntomas obsesivos se derivaban de un 'tipo de carácter escrupuloso', mientras que Janet (1903) describió al 'psicasténico' como alguien 'continuamente atormentado por un sensación interna de imperfección' (véase Pitman, 1987a, 226-227). La naturaleza deliberativa del

paciente obsesivo también es descrita por Maudsley (1895) en términos de ' vacilaciones e irresoluciones terribles e increíbles '. Para Freud (1909), la duda y la incertidumbre estaban íntimamente relacionadas: 'Es... la duda la que conduce al paciente a la incertidumbre sobre sus medidas de protección, y su continua repetición de las mismas con el fin de eliminar la incertidumbre...' (p. 121).

Estas primeras observaciones han sido reforzadas en una investigación fenomenológica más reciente del TOC (Akhtar et al., 1975). Este estudio descubrió que las dudas eran la característica más prominente del trastorno, llevando a los autores a reconsiderar la validez del término diagnóstico anterior '*manie du doute*'. La duda patológica en el TOC también se describe en Rapoport (1989b), quien sugiere que los pacientes obsesivos pueden haber perdido una función única: *la habilidad para saber si saben algo.* Ella describe esto como 'un defecto del saber' o 'sentido epistemológico'.

La posibilidad de que la duda obsesiva pueda depender, por lo menos en parte, de un déficit de memoria, está implícita en las descripciones clínicas de Janet: 'Sufren un tipo de "amnesia" continua, e.g. no recordar si han hecho sus camas o han sazonado su comida' (Pitman, 1987a, p. 227). Freud (1909) también concede considerable importancia al funcionamiento de la memoria: 'En la neurosis obsesiva la incertidumbre de la memoria se usa en la medida más completa como ayuda en la formación de síntomas' (pp. 112-113). Continua sugiriendo que cuando un paciente obsesivo reconoce 'la desconfianza en la memoria... el descubrimiento le permite extender su duda a todas las cosas' (p. 122). Más recientemente, Rachman (1973), sugiere que los rumiadores obsesivos muestran una 'falta de confianza en su capacidad para recordar sucesos'. Además, 'Este déficit de memoria se extiende generalmente a los contenidos de las rumiaciones' (p. 72). En relación a su muestra de comprobadores, Rachman y Hodgson (1980), sugieren que este grupo experimentaba 'dificultades para recordar si había completado sus rituales correctamente' (p. 125), y pasaba 'horas pensando simplemente en si habían comprobado o no correctamente' (p. 127). La hipótesis del déficit de memoria y su relación con la duda, vuelven a ser comentados en los Capítulos 13 y 15.

Las características previamente descritas son evidentes en las medidas existentes de la enfermedad obsesiva. Por ejemplo, el Inventario Obsesivo Compul - sivo de Maudsley (*Maudsley Obsessional Compulsive Inventory* [MOCI]) incluye una subescala sobre la duda y la escrupulosidad (Hodgson & Rachman, 1977). En el Inventario de Padua (*Padua Inventory* [PI]) (Sanavio, 1988), también se incluyen ítems que reflejan la duda persistente (e.g. ítem 11), dificultad para adoptar decisiones (26) y las preocupaciones sobre la memoria (43). Del mismo modo, el principal análisis de componentes de los ítems del Inventario Obsesivo de Leyton (*Leyton Obsessional Inventory* [LOI]) de Cooper y Kelleheren produce constantemente un segundo factor que recuerda estrechamente al '*sentiment d'incompletude*' de Janet (1903).

Colectivamente, las descripciones clínicas y las investigaciones psicométricas descritas en los párrafos anteriores sugieren la presencia de fenómenos que están, en mayor o menor medida, relacionados con la experiencia de la duda. Aunque

Reed (1985) ha tratado de lograr definiciones concisas de los diversos fenómenos que están subsumidos bajo el encabezamiento de 'duda', son escasas las pruebas empíricas que sugieren su independencia, especialmente con respecto al TOC; en consecuencia, en ausencia de pruebas empíricas, Reed empieza su comentario recurriendo a un diccionario de inglés (p. 170).

La tendencia a dudar o a cuestionarse la propia experiencia parece ser el rasgo mejor construido y más generalizado. Se recuerda al lector la afirmación de Freud (anteriormente citada), según la cual la duda obsesiva puede extenderse 'sobre todas las cosas'; sin embargo, en el TOC, la incertidumbre y la duda están estrechamente vinculadas con los síntomas. Un comprobador puede preguntar '¿De verdad que la puerta está cerrada?', mientras que un lavador podría preguntar '¿Tengo las manos realmente limpias?'. Ninguno de ellos preguntaría algo como '¿Es realmente una naranja lo que tengo en mi mano?' o '¿Estoy realmente sentado en una silla?'. La exacerbación de la duda es coherente con la afirmación de Hodgson y Rachman (1977) según la cual la duda debería ser considerada como un síntoma y no como un rasgo. Sin embargo, el debate de si la duda ha de ser considerada como síntoma o como rasgo es quizá menos importante que el hecho de que el consenso es generalizado en relación a su presencia *real* en el TOC.

La especificidad situacional de la duda podría explicarse recurriendo a factores biológicos. Las investigaciones cerebrales han mostrado que el flujo sanguíneo cortical se reduce en los pacientes con TOC cuando sienten ansiedad, quizá comprometiendo las destrezas de orden mayor para el procesamiento de información (Zohar et al., 1989). Además, existen pruebas que sugieren que los ganglios basales, estructuras que posiblemente presentan anormalidades en los casos de TOC, son importantes con respecto al procesamiento de la información no verbal (Boone et al., 1991; Boller et al., 1984; Chiu et al., 1986). Los fenómenos relacionados con la duda pueden surgir por fallos de verificación en este sistema. La presencia de un 'nudo límbico' (Martin, 1989) puede avanzar en la explicación de por qué la duda se exacerba en pacientes con TOC durante los episodios agudos de ansiedad. Este aspecto se comenta nuevamente en el Capítulo 22.

ESCASA TOLERANCIA A LA INCERTIDUMBRE

Rasmussen y Eisen (1990) incluyen la necesidad de certeza o conclusión como característica central del TOC. Obviamente, en este punto existe cierto solapamiento conceptual con los fenómenos relacionados con la duda descritos en el apartado anterior. Sin oposición a esta crítica, puede manifestare que la escasa tolerancia a la incertidumbre puede diferenciarse de la duda a nivel sintomático. Un individuo no clínico puede experimentar dudas sobre el logro satisfactorio de una conducta previamente ejecutada; sin embargo, dicho individuo no se siente obligado a reducir su incomodidad mediante la comprobación, siendo capaz de tolerar cómodamente esta incertidumbre.

Es cuestionable el grado en que la escasa tolerancia a la incertidumbre pueda ser considerada como característica central, o exclusiva, del TOC. Muchos suje-

tos con otros trastornos de ansiedad y depresión también pueden manifestar su dificultad para tolerar la incertidumbre; sin embargo, el vínculo entre la escasa tolerancia a la incertidumbre y algunos síntomas del TOC parece ser más directo. Por ejemplo, muchos conductores obsesivos vuelven a recorrer el camino hasta volver al lugar en el que sintieron que habían herido o accidentado a un viandante, no porque crean que esto sea muy probable, sino porque no pueden tolerar el estado emocional aversivo asociado a 'no estar seguro'. Como tal, la escasa tolerancia a la incertidumbre es un factor emocional clave en la gestación de la conducta compulsiva. Una vez más, esta característica del TOC se refleja en las medidas formales, notablemente en el Inventario de Creencias Relacionadas con las Obsesiones (*Inventory of Beliefs Related to Obsessions* [IBRO]) (Freeston et al., 1991), que contiene ítems tales como 'la incertidumbre es una fuente de preocupación' y 'sentir incertidumbre por haber causado posibles daños o heridas es insoportable incluso aunque la posibilidad sea muy remota'.

Una característica extraordinaria de la escasa tolerancia a la incertidumbre en el contexto del TOC es su especificidad. A menudo sucede que un individuo obsesivo es capaz de tolerar la incertidumbre asociada con las contingencias cotidianas sin experimentar ninguna angustia: por ejemplo, la posibilidad de desarrollar una enfermedad coronaria o de ser atropellado por un coche mientras cruza una calle. Sin embargo, el mismo individuo puede ser completamente incapaz de tolerar la incertidumbre dentro de un dominio idiosincrásico restringido. Un ejemplo de esta naturaleza se incluye en el Caso 2.1.

Caso 2.1

Robert era un empresario de 55 años de edad. Padecía rumiaciones e intermitentemente necesitaba volver a recorrer el camino para asegurarse de que no había provocado ningún accidente. Le preocupaba excesivamente que las pólizas de sus seguros no le ofrecieran la cobertura necesaria; especialmente con respecto a los accidentes en el lugar del trabajo. Leía y releía la documentación del seguro repetidas veces cada atardecer y llamaba a su agente para resolver las ambigüedades percibidas en el texto. Pedía también a su esposa que leyera la misma documentación para verificar su comprensión de los términos. Cuando una lectura particular de sus documentos le generaba incertidumbre sobre el grado de cobertura, era completamente incapaz de resistirse a releer la documentación, a llamar a su agente o a solicitar confirmación a su esposa. Describía su estado de incertidumbre como 'intolerable' y manifestaba necesitar una solución inmediata.

Otra característica interesante de algunos pacientes con TOC es que la misma 'incertidumbre' se percibe algunas veces como más aversiva que la ocurrencia del suceso real con el que se relaciona. En opinión del autor muchos pacientes con dificultades pronunciadas de tolerancia sugieren que, algunas veces, desearían que se produjera el suceso temido. Esto sería preferible a que continúe la incertidumbre.

EXCESO DE ESCRUPULOSIDAD

Aunque el exceso de escrupulosidad y el perfeccionismo son dos constructos similares, en el contexto del TOC, los altos estándars de conducta se establecen habitualmente dentro de algún marco moral crítico. Este aspecto del pensamiento obsesivo se refleja claramente en diversas medidas. El LOI (Cooper, 1970) incluye siete preguntas sobre el 'exceso de escrupulosidad y la falta de satisfacción' y el MOCI (Hodgson & Rachman, 1977) contiene una subescala de 'duda y exceso de escrupulosidad'. Ejemplos del último incluyen ítems como 'Me preocupa la honestidad más que a la mayoría de las personas' y 'Tengo una conciencia muy estricta'. Además de lo anterior, debería señalarse que las áreas de evaluación de los listados de síntomas del Y-Bocs (Goodman et al., 1989b; Goodman et al., 1989c) captan muchos fenómenos asociados con la violación del 'código moral', por ejemplo, las obsesiones agresivas, las obsesiones sexuales y la obsesiones relacionadas con las blasfemias.

La relación entre el exceso de escrupulosidad y la rumiación ha sido subestimada por numerosos teólogos. En 1660, Jeremy Taylor (citado por Suess & Halpern, 1989) sugiere que los escrupulosos '...se arrepienten aun cuando no han cometido ningún pecado...'. Esta observación se ve confirmada por la modesta evidencia que sugiere una relación entre la religiosidad y el TOC (Suess & Halpern, 1989; Steketee et al., 1991). Sin embargo, el exceso de escrupulosidad no sólo se produce dentro del contexto de creencias religiosas ortodoxamente sostenidas. Un individuo puede desarrollar sensibilidad a ciertos aspectos morales a consecuencia de una educación excesivamente crítica de sus progenitores. Rachman (1976a), sugiere que la comprobación compulsiva es más tendente a aparecer en familias donde los progenitores establecen estándars altos y son hipercríticos. En términos psicoanalíticos, tal proceso educativo de los progenitores podría generar el desarrollo de un superego altamente influyente.

El exceso de escrupulosidad, a diferencia de la duda, parece ser una característica más generalizada, sugiriendo la presencia de un fenómeno genuino equivalente a un rasgo. Es habitual encontrar pacientes internos cuyo exceso de escrupulosidad, con respecto a causar daño, se refleja en muchas otras áreas de su vida, por ejemplo en la excesiva devoción al trabajo. En tales casos, la devoción al trabajo suele estar influida por consideraciones 'éticas' (e.g., 'Sería incorrecto ser negligente'). Además, en algunos individuos, incluso las actividades más triviales, como las tareas de casa, pueden ser investidas con algún significado moral.

Aunque no hayan existido muchas investigaciones sistemáticas sobre el exceso de escrupulosidad en otros trastornos de ansiedad, son suficientes las pruebas clínicas que sugieren que la sensibilidad moral es más evidente en los pacientes que padecen TOC (Freud, 1909; Rachman & Hodgson, 1980). Además, es relativamente fácil comprobar que el exceso de escrupulosidad puede resultar en una valoración negativa de muchas clases de pensamiento disruptivo (e.g. sexual o blasfemo). Tales valoraciones negativas, a su vez, pueden provocar la frecuente experiencia de culpabilidad. Este aspecto será considerado con mayor detalle en el siguiente apartado.

ALTERACIONES DEL ESTADO DE ÁNIMO: ANSIEDAD, DEPRESIÓN Y CULPABILIDAD

El TOC ha sido asociado con las alteraciones del estado de ánimo desde hace mucho tiempo (Legrand du Saulle, 1985); sin embargo, ha sido importante el debate sobre su naturaleza exacta (Insel, Zahn & Murphy, 1985). El TOC se clasifica generalmente como un trastorno de ansiedad. Desde el punto de vista cognitivo, una característica clave de la ansiedad es la evaluación anormal del riesgo. Esta característica procesal fue subestimada en una de las primeras teorías 'cognitivas' contemporáneas de la enfermedad obsesiva, propuesta por Carr en 1970, quien sugería que 'en todas las situaciones el neurótico compulsivo presenta una estimación subjetiva anormalmente alta de la probabilidad de ocurrencia del resultado desfavorable' (p. 289). La evaluación anormal del riesgo también se describe como una característica 'nuclear' del TOC en informes fenomenológicos más recientes del trastorno (Rasmussen & Eisen, 1991).

Claramente, la evaluación anormal del riesgo es un factor contribuyente importante con respecto a la valoración de amenaza y la subsiguiente experiencia de ansiedad; sin embargo, de ningún modo es la única. La inminencia percibida de un resultado negativo, su aversividad percibida y las estimaciones del 'recurso de manejo' influyen también sobre el proceso de valoración (cf. Lazarus, 1966; Paterson & Neufeld, 1987; Tallis & Eysenck, 1994). En cualquier caso, la investigación reciente sugiere que la evaluación anormal del riesgo es central en la experiencia de la ansiedad (Butler & Mathews, 1983; Butler & Mathews, 1987) y de fenómenos asociados como la preocupación (MacLeod et al., 1991; MacLeod, 1994). Aunque los sujetos depresivos también presentan una estimación anormal del riesgo (Butler & Mathews, 1983), esto puede ser atribuible a problemas de ansiedad comórbida.

Carr (1974), sugería que: 'como el neurótico compulsivo *siempre* hace una estimación subjetiva anormalmente alta de la probabilidad del resultado indeseado, entonces todas las situaciones que tengan cualquier resultado potencialmente perjudicial, por muy insignificante que sea, generarán un nivel relativamente alto de amenaza con su consecuente ansiedad' (p. 316). Esto es veraz en mayor o menor grado; sin embargo, también es válido para *todos* los trastornos de ansiedad. Es tan probable que un individuo con temores de contaminación sobrestime la probabilidad de infección vírica como que un paciente pánico sobrestime la probabilidad de un ataque cardíaco. La evaluación anormal del riesgo es una característica central del TOC, pero no es exclusiva del TOC como tampoco lo eran los fenómenos de la duda descritos previamente.

Aunque el TOC se clasifica como un trastorno de ansiedad, algunos teóricos han sugerido que la ansiedad no está siempre presente en el TOC (Inseld, Zahn & Murphy, 1985). Además, es posible que un estado de ansiedad clásica sea menos común en individuos con compulsiones de comprobación predominantemente, que tienden a describir su estado emocional de un modo más difuso y caracterizado por una 'incomodidad' general (Rachman & Hodgson, 1980). Sin contradecir estas observaciones, debería señalarse que, a excepción de algunos

casos crónicos, el número de individuos sintomáticos que se presentan *sin ninguna* ansiedad es muy reducido. Además, en el TOC la ansiedad surge invariablemente a partir de la evaluación anormal del riesgo, en razón de la cual la probabilidad de un resultado negativo se halla visiblemente inflada.

La depresión es la complicación comórbida más común del Eje I del TOC (e.g. Rosenberg, 1968; Swedo & Rapoport, 1989); además, hay pruebas que sugieren un solapamiento sustancial con respecto a los substratos biológicos de ambas condiciones (Carrol et al., 1981; Insel et al., 1982); sin embargo, las investigaciones recientes sugieren que la mayoría del trastorno afectivo observado en el TOC es secundario a un problema obsesivo más fundamental (Rasmussen & Eisen, 1992), lo que es coherente con las observaciones y estudios clínicos anteriores (Lewis, 1966; Wilner et al., 1976).

No existen investigaciones que hayan tratado de determinar las diferencias fenomenológicas entre la depresión *per se,* y la depresión dentro del contexto del TOC; sin embargo, las implicaciones de la sugerencia de Lewis (1966) de que los pacientes obsesivos se deprimen porque 'su enfermedad es deprimente' (p. 1200) se aprecian inmediatamente. La ideación sobre temas relativos a la restricción de libertad, la perspectiva del desempleo, el conflicto doméstico, la pérdida de autoestima y los consiguientes puntos de vista pesimistas del futuro, son típicos de la depresión secundaria en el TOC. Los aspectos relativos al solapamiento biológico entre el TOC y la depresión y aquellos referentes a los diagnósticos diferenciales serán nuevamente considerados en el Capítulo 4.

Hay pruebas que sugieren que la culpabilidad, directamente evocada, es de especial importancia en el TOC. Rosen (1975) sugería que la culpabilidad desempeña un rol importante en la motivación de la conducta compulsiva. Evidentemente, Rachman y Hodgson (1980) han sugerido que la comprobación compulsiva puede estar construida, al menos en parte, como un intento de evitar la experiencia de la culpa. Sugieren también que los pensamientos disruptivos son más problemáticos para los individuos con antecedentes morales estrictos, es decir, aquellos en quienes los sentimientos de culpabilidad se evocan más fácilmente.

Hay un cuerpo creciente de pruebas en favor de estas sugerencias. Steketee, Grayson y Foa (1987) descubrieron que los sentimientos de culpabilidad eran más prominentes en pacientes con TOC, comparados con otros trastornos de ansiedad. Este hallazgo ha sido completado con estudios de poblaciones no clínicas. Niler y Beck (1989) descubrieron que la frecuencia de los pensamientos y los impulsos disruptivos, su tenacidad y los niveles de ansiedad asociados se predecían mejor mediante los niveles de culpabilidad y no mediante los niveles de ansiedad y depresión. Rosen, Tallis y Davey hallaron que la culpabilidad era un predictor significativo de la conducta de comprobación, tal y como es medida por el MOCI (Hodgson & Rachman, 1977), incluso después de que los efectos de la depresión y de la ansiedad hayan sido eliminados. Por último, Frost et al. (1994) descubrieron que los individuos con puntuaciones superiores a la media en diversas medidas estandarizadas de TOC, experimentaban más culpabilidad que aquellos con puntuaciones inferiores. Aunque un estudio dirigido con una población no clínica (Reynols & Salkovskis, 1991) no logró hallar una relación fuerte entre

la culpabilidad y los pensamientos disruptivos, hasta el momento éste sigue siendo excepcional.

Desde una perspectiva cognitiva, la culpabilidad surge cuando el individuo viola una 'regla interna' reflejando un deseo estándar de conducta moral (cf. Burns, 1980). Tales reglas pueden ser violadas por omisión y por comisión. En consecuencia, no hacer 'algo que *debería haber sido* hecho', puede tener el mismo efecto que hacer 'algo que *no debería haber sido* hecho'. Obviamente, cuanto más alto es el estándar establecido (y más inflexible el sistema de creencias asociado a él), mayor será la frecuencia de las transgresiones y de los sentimientos de culpabilidad engendrados. Esta formulación puede ser útil para explicar la observación clínica de que los sentimientos de culpabilidad en el TOC tienden a estar asociados con el rasgo del exceso de escrupulosidad. Sin embargo, los recientes intentos para examinar la estructura de la culpabilidad ofrecen algunas pruebas independientes. Kugler y Jones (1992) dirigieron un análisis factorial de 36 ítems de una gama de inventarios de culpabilidad. Los análisis revelaban cuatro factores: remordimiento, odio hacia sí mismo, experiencia de culpa y conciencia. La relación entre la culpabilidad y los síntomas específicos del TOC seguirá siendo comentada a lo largo del libro (véase Capítulo 10).

En suma, el TOC se asocia con una gama de diferentes síntomas cognitivos y conductuales que coinciden frecuentemente. Además, algunos fenómenos relacionados con la duda son particularmente comunes. Aunque los fenómenos relacionados con la duda puedan producirse en otros trastornos del espectro neurótico, ocupan una posición más central en la anatomía del TOC. Además de la duda, la escasa tolerancia a la incertidumbre es también una característica importante. Es más predominante en la enfermedad obsesiva que en otros trastornos de ansiedad, y es un prerrequisito lógico para la emergencia de muchos síntomas. El exceso de escrupulosidad es otra característica de personalidad que parece estar más estrechamente relacionada con el TOC que con otros trastornos del espectro neurótico. A diferencia del perfeccionismo, la conducta de exceso de escrupulosidad parece surgir dentro del contexto de la sensibilidad moral.

La gran mayoría de los pacientes con TOC experimentan trastornos del estado de ánimo. La manifestación más habitual de las alteraciones del estado de ánimo es la ansiedad, que surge como resultado de una evaluación anormal del riesgo. La sobrestimación del riesgo es un substrato cognitivo fundamental de todos los estados de ansiedad. Aunque la depresión es el diagnóstico comórbido más común del Eje I, tiende a desarrollarse como una característica secundaria del TOC. A continuación, el contenido del pensamiento tiende a reflejar el impacto de la enfermedad obsesiva. Existen algunas pruebas que sugieren que los sentimientos de culpabilidad se asocian más sistemáticamente con el TOC que cualquier otro trastorno de ansiedad. Esta asociación entre la culpabilidad y el TOC puede estar mediada por factores como una actitud moral estricta y/o el exceso de escrupulosidad.

3 Historia

DESARROLLO

Aunque los fenómenos obsesivos fueron advertidos antes de los tiempos modernos (Hunter y Macalpine, 1963; Yaryura-Tobias & Neziroglu, 1983), fue en 1799 cuando Wartburg empleó el término 'obsesión' (véase Monserrat-Esteve, 1971) señalando el comienzo de una nueva concepción del TOC. Berrios (1989) describe dos avances importantes que se produjeron durante el siglo XIX. En primer lugar, las obsesiones fueron reconocidas como cualitativamente diferentes de las ilusiones (en lo que respecta a la presencia del insight) y en consecuencia las enfermedades obsesivas fueron excluidas de la 'locura'. En segundo lugar, las compulsiones fueron reconocidas como cualitativamente diferentes de las 'impulsiones', una clase amplia de conductas paroxísticas e irresistibles. El segundo proceso de diferenciación fue considerablemente más largo que el primero y es interesante señalar que la moda actual en favor de los informes neurológicos del TOC podría ser la precursora de la inversión de este proceso (Baxter et al., 1990; Baxter et al., 1992).

A partir de 1860, las teorías orgánicas de las enfermedades obsesivas se basaban en multitud de anormalidades físicas; entre éstas estaban la disfunción del sistema nervioso autónomo, problemas con respecto al suministro sanguíneo cortical y la patología cerebroespinal (Berrios, 1989). Las teorías psicológicas, por otra parte, implicaban la incapacitación volitiva (Esquirol, 1938), emocional (Morel, 1966) o intelectual (Westphal, 1877). Además de proponer la teoría 'intelectual' del TOC, Westphal fue también el primer psiquiatra que empleó el término 'compulsión' para describir las conductas compulsivas; sin embargo, a

partir de 1900 fue la teoría emocional del TOC la que mayor aceptación recibió (por supuesto, durante ese período era habitual describir casi cualquier trastorno mental en términos de dolencias emocionales). Tras mucho debate, el TOC fue considerado como ejemplo de una clase de neurosis de reciente formación.

En la segunda mitad del siglo XIX, las descripciones clínicas más perceptivas del TOC fueron ofrecidas por Legrand du Saulle (1875). Señalaba que los problemas obsesivos se asociaban con frecuencia con la depresión y otras condiciones que en la actualidad se corresponderían con la etiqueta de trastornos de ansiedad. Reconocía que el TOC podía surgir durante la infancia, podía tener unos orígenes insidiosos y un curso fluctuante y que los síntomas podían modificarse con el paso del tiempo. Además, sugería que el TOC afectaba con una mayor probabilidad a los individuos pertenecientes a clases sociales altas y especialmente a aquellos con ciertas características de personalidad. Con respecto a los síntomas, Legrand du Saulle describe pensamientos irresistibles (a menudo acompañados de sentimientos de duda), engendrando elevados niveles de ansiedad. Este estado emocional, sugería, estaba causalmente relacionado con la aparición de la conducta ritualista. Observó que los casos graves podían conllevar la imposibilidad de salir de casa y que el TOC podía asociarse con los intentos de suicidio. Además, sugería que la depresión u otras condiciones pueden ser la razón de una admisión hospitalaria. La mayoría de estas observaciones, si no todas, han sido defendidas en mayor o menor grado en la investigación dirigida durante los últimos 25 años. De particular interés es el reconocimiento precoz que Legrand du Saulle hizo del TOC infantil (cf. Adams, 1973; Rapoport, 1989a).

Los conceptos anteriores se consolidaron y refinaron a comienzos del siguiente siglo con el trabajo de Janet (1903) *Les Obsessions et la Psychaesthenie.* Para Janet, la enfermedad obsesiva evolucionaba a lo largo de tres estadios. El primero fue descrito como el 'estado psicasténico', que se corresponde estrechamente con el moderno concepto de trastorno de personalidad obsesivo compulsiva (TPOC). Se caracteriza por los sentimientos de no estar completo, la duda, una sensación interna de imperfección, la necesidad de uniformidad y orden, la pedantería, una gama restringida de experiencia emocional, el exceso de limpieza, el escaso control del pensamiento y la tendencia a coleccionar cosas (incluido el dinero). El segundo estadio se caracteriza por las 'agitaciones forzadas'. Éstas pueden adoptar la forma de los rituales de orden y simetría, la comprobación compulsiva y/o las rumiaciones. Estas 'agitaciones' son funcionales, en la medida en que compensan la falta de certeza en el núcleo del estado psicasténico. De este modo, Janet subrayó una psicopatología subyacente común que unificaba a un grupo heterogéneo. Los tics eran también típicos de este segundo estadio; sin embargo, las descripciones clínicas de Janet recuerdan más a los rituales de evitación del dolor que a las anormalidades neurológicas (Pitman, 1987a). El tercer y último estadio de la enfermedad era el de las 'obsesiones y compulsiones'. Estos términos sólo se usaban para describir los pensamientos y los impulsos que eran evocados con mucha facilidad y que llegaban a dominar la vida del paciente. Las obsesiones estaban típicamente vinculadas con temas de blasfemia, violencia y sexo y los esfuerzos por resistirse a los impulsos aumentaban la ansiedad.

Implícito en los estadios de Janet está la existencia de un continuo obsesivo, que oscila desde la conducta obsesiva normal, a través del trastorno de personalidad, hasta la neurosis sintomática.

El estado psicasténico fue la piedra angular del nuevo concepto de personalidad anancástica* u obsesiva.

El esquema europeo de diagnóstico para la personalidad anancástica está estrechamente asociado con la psicastenia de Janet (Rasmussen & Eisen, 1992) y con su confirmación implícita de un continuo obsesivo (cf. *International Classification of Diseases-10th Revision* [ICD-10]) (World Health Organisation, 1992).

La distinción que estableció Janet entre el 'estado psicasténico' y las 'obsesiones y compulsiones' se vio reflejada cinco años más tarde en los textos de Freud (1913a), que también distinguía el 'carácter anal erótico' de la neurosis obsesivo compulsiva (e.g. TOC sintomático). Las características centrales del carácter anal erótico son la obstinación, la parsimonia y la tendencia al orden (Freud, 1908). Freud sugería que el carácter erótico anal estaba predispuesto hacia el desarrollo del TOC. La categoría diagnóstica contemporánea del trastorno de personalidad obsesivo compulsivo (TPOC), tal y como se describe en la cuarta edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV) (American Psychiatric Association [APA], 1994), incluye las características cardinales de los tipos de personalidad psicasténico y erótico anal (Tabla 1).

Tabla 1 Criterios para el trastorno de personalidad obsesivo compulsiva del DSM-IV

Un patrón general de preocupación por el orden, el perfeccionismo y el control mental e interpersonal, a expensas de la flexibilidad, la espontaneidad y la eficiencia que empieza al principio de la edad adulta y se da en diversos contextos, como lo indican cuatro (o más) de los siguientes ítems:

1. Preocupación por los detalles, las normas, las listas, el orden, la organización o los horarios, hasta el punto de perder de vista el objeto principal de la actividad.
2. Perfeccionismo que interfiere con la finalización de las tareas (e.g. es incapaz de completar un proyecto porque no cumple sus propias exigencias, que son demasiado estrictas).
3. Dedicación excesiva al trabajo y a la productividad con exclusión de las actividades de ocio y las amistades (no atribuible a necesidades económicas evidentes).
4. Excesiva terquedad, escrupulosidad e inflexibilidad en temas de moral, ética o valores (no atribuible a la identificación con la cultura o la religión).
5. Incapacidad para tirar los objetos gastados o inútiles incluso cuando carezcen de valor sentimental.

* Sin embargo, debería señalarse que el término 'anancasmus' (de etimología griega que significa destino o azar) fue empleado por primera vez por Donath (1897) para describir las obsesiones sin fobia.

6. Es reacio a delegar tareas o trabajo en otros salvo que éstos se sometan exactamente a su manera de hacer las cosas.
7. Adopta un estilo avaro en los gastos para él y para los demás; el dinero se considera como algo que ha de ser acumulado con vistas a futuras catástrofes.
8. Muestra rigidez y obstinación.

Reproducción autorizada por la Asociación Americana de Psiquiatría del DSM-IV, 1994, Washington, DC. Copyright © 1994 American Psychiatric Association.

La relación entre las variables de personalidad y los síntomas es compleja y controvertida. La idea de que los individuos con TOC tienen tipos de personalidad obsesiva premórbida es un legado de Freud y de Janet, aunque debería señalarse que Freud y los posteriores comentadores influyentes como Lewis (1936) no veían la progresión como inevitable. Las pruebas actuales son coherentes con la hipótesis de la personalidad obsesiva premórbida. Tras revisar la literatura, Baer y Jenike (1992) concluyen que la mayoría de los pacientes con TOC tienen como mínimo un trastorno de personalidad; sin embargo, el TPOC es minoritario, con una frecuencia a menudo inferior a los tipos mixto, dependiente, de evitación e histriónico (DSM-III) (APA, 1980) y DSM-III-R (APA, 1987). Un ejemplo típico de un estudio reciente es el elaborado por Black et al. (1989), que investigaban los perfiles de personalidad de 21 individuos con TOC. Aunque siete de estos sujetos satisfacían los criterios diagnósticos de como mínimo un trastorno de personalidad del DSM-III, ninguno de ellos satisfacía los criterios diagnósticos de la 'personalidad compulsiva' (TPOC en el DSM-III-R y DSM-IV).

Debería apuntarse que ninguno de los estudios que investigan la relación entre el TOC y el TPOC controlan el estado de ánimo. Esto es importante, porque la presencia de alteraciones en el estado de ánimo podría oscurecer las relaciones específicas. Recientemente, Rosen y Tallis (1995) contemplaron este aspecto administrando una gama de medidas de cuestionario a 83 estudiantes no clínicos. Entre éstas se hallaban el Cuestionario Diagnóstico de Personalidad (*Personality Diagnostic Questionnarie* [PDQ-R]; Hyler & Rieder, 1987), el MOCI (Hodgson & Rachman, 1977) y medidas de depresión (Beck et al., 1961) y ansiedad (Spielberger et al., 1980).

Los análisis estadísticos mostraban que los síntomas obsesivo compulsivos, tal y como son medidos por el MOCI, se correlacionaban significativamente con las puntuaciones del PDQ-R en 9 de 12 trastornos de personalidad; sin embargo, cuando los efectos de la ansiedad y de la depresión eran eliminados, sólo la relación entre los síntomas obsesivos y el TPOC seguía siendo significativa. Aunque este estudio pueda ser criticado por el empleo de sujetos no clínicos, la elección de una muestra de comunidad puede haber reducido los efectos de las alteraciones de los estados de ánimo hasta un mínimo absoluto, reduciendo así la influencia de variables que producen confusión.

Aunque la relación *específica* entre los tipos de personalidad obsesiva y el TOC es aún objeto de debate, existe una cantidad considerable de pruebas en favor de la validez de la personalidad obsesiva (cf. Pollak, 1979). Además, no haber

demostrado la existencia de una relación específica entre el TPOC y el TOC en las poblaciones clínicas no reduce la probabilidad de que ciertas variables de personalidad se asocien con mayor frecuencia que otras al TOC (cf. Frost & Gross, 1993; Tallis, 1995). Como sugieren Rachman y Hodgson (1980), se pueden relacionar rasgos específicos (que aparecen bajo diferentes encabezamientos de trastornos de personalidad) con perfiles sintomáticos específicos. Por último, algunas críticas recientes no tratan de desafiar la asociación entre el TOC y las características de personalidad obsesiva, sino retar la idea de la 'prioridad'. Berg et al. (1989), por ejemplo, han sugerido que las características obsesivas pueden desarrollarse tras la aparición del TOC, y que las características de personalidad obsesiva pueden representar el esfuerzo adaptativo para manejar los síntomas del TOC. Hay pruebas que defienden esta perspectiva. Ricciardi et al. (1992) descubrieron que nueve de cada diez pacientes que respondían a la medicación y/o terapia conductual ya no satisfacían los criterios del trastorno de personalidad. El trastorno de personalidad obsesivo compulsivo era el trastorno de personalidad más frecuente previo al tratamiento.

En suma, el diagnóstico contemporáneo del TOC cuenta con un largo historial. Evidentemente, muchos de los síntomas del TOC han sido reconocidos desde hace más de un siglo. Aunque el concepto de personalidad obsesiva parezca ser válido, las pruebas halladas no sugieren la existencia de una relación especial entre el TPOC y el TOC. Sin embargo, hay pruebas que sugieren que los estudios que producen resultados negativos pueden haber incurrido en algunos errores metodológicos; a saber, no haber controlado la influencia del estado de ánimo.

4 Diagnóstico y diagnóstico diferencial

DIAGNÓSTICO

Los criterios diagnósticos actuales del TOC (DSM-IV) se presentan en la Tabla 2 (APA, 1994). El TOC se clasifica entre los trastornos de ansiedad. Para que un individuo reciba el diagnóstico de TOC debe tener problemas obsesivos o compulsivos; sin embargo, debería señalarse que la gran mayoría de los pacientes que acuden a centros de salud padecen ambos (Akhtar et al., 1975; Rettew et al., 1992 [datos no publicados aún citados por Swedo, Leonard & Rapoport, 1992a]). Existen algunas pruebas que sugieren que la presencia tanto de obsesiones como de compulsiones es una señal de gravedad, en este sentido, en el estudio del NIMH se encontró que sólo el 8.5% de la comunidad manifestaba padecer al mismo tiempo obsesiones y compulsiones (Myers et al., 1984; Robins et al., 1984).

Las obsesiones son pensamientos, impulsos o imágenes persistentes que son involuntarias y que causan ansiedad y angustia. Las compulsiones son conductas repetitivas que habitualmente se producen en respuesta a las obsesiones y que pueden ser abiertas (e.g., lavado de manos) o encubiertas (e.g. contar). Aunque la finalidad de la conducta compulsiva sea (por lo menos inicialmente) reducir la ansiedad, las compulsiones pueden no estar vinculadas de un modo realista con la reducción de la ansiedad. Un individuo puede, por ejemplo, tratar de prevenir que un miembro de su familia muera en un accidente repitiendo una palabra particular un número específico de veces. Los rituales de evitación del daño, por lo tanto, tienen una cualidad supersticiosa. La mayoría de los individuos con TOC reconocen que las obsesiones y las compulsiones que padecen son irracionales y reconocen también niveles entre moderados e importantes de interferencia con

Tabla 2 Criterios del trastorno obsesivo compulsivo del DSM-IV

A. Se cumple para las obsesiones y las compulsiones:
   Las obsesiones se definen por (1), (2), (3) y (4):
   1. Pensamientos, impulsos o imágenes recurrentes y persistentes que se experimentan en algún momento del trastorno, como disruptivos e inapropiados, y causan ansiedad o malestar significativos.
   2. Los pensamientos, impulsos o imágenes no son sólo preocupaciones excesivas sobre los problemas de la vida real.
   3. La persona intenta de ignorar o suprimir tales pensamientos, impulsos o imágenes, o de neutralizarlos con algún pensamiento o acción.
   4. La persona reconoce que los pensamientos, impulsos o imágenes obsesivas son el producto de su propia mente (no impuestos desde el exterior).

   Las compulsiones se definen por (1) y (2):
   1. Conductas repetitivas (e.g. lavado de manos, ordenación, comprobación) o actos mentales (e.g. orar, contar, repetir palabras silenciosamente) que la persona se siente impulsada a ejecutar en respuesta a una obsesión, o con arreglo a ciertas reglas que deben ser aplicadas estrictamente.
   2. Las conductas o actos mentales están dirigidos a prevenir o reducir la angustia o prevenir algún suceso o situación temida; sin embargo, estas conductas o actos mentales o no están vinculados de un modo realista con lo que están destinados a neutralizar o prevenir o son visiblemente excesivos.

B. En algún momento durante el curso del trastorno, la persona ha reconocido que las obsesiones o compulsiones resultan excesivas o irracionales. *Nota:* Este punto no es aplicable a los niños.

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

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

E. El trastorno no se debe a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (e.g., abuso de una droga, fármacos) o a una enfermedad médica general.

   Especificar si:

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

Reproducción autorizada por la Asociación Americana de Psiquiatría del DSM-IV, 1994, Washington, DC. Copyright © 1994 American Psychiatric Association.

respecto al funcionamiento cotidiano. Sin embargo, cada vez es mayor la conciencia de los individuos que manifiestan carecer o disponer de escaso insight sobre su conducta. Se ha dicho que esto se produce sobre todo en los niños (Rapoport, 1989a), aunque debería mencionarse que el insight está implicado en muchos ejemplos de psicopatología infantil.

El esquema diagnóstico del DSM-IV subraya muchos aspectos discutibles; sin embargo, el más importante de éstos es la validez de la localización del TOC entre los trastornos de ansiedad. Insel et al. (1985) señalan que la ansiedad no siempre está presente en el TOC. Además, cuando está presente, hay diferencias fenomenológicas sustanciales entre el TOC y otros trastornos de ansiedad. Aunque los individuos con compulsiones de lavado predominantemente manifiestan estados de ansiedad similares a los descritos en las fobias simples (Rachman, 1976a), los individuos con compulsiones de comprobación predominantemente describen estados emocionales más difusos y más correctamente descritos por el término 'incomodidad' (Rachman & Hodgson, 1980).

El problema que intercede de forma más común y que está asociado con el TOC es la depresión (Rosenberg, 1968; Goodwin, Guze & Robins, 1969; Swedo & Rapoport, 1989; Rasmussen & Eisen, 1992) y los pacientes con TOC han mostrado anormalidades biológicas características de los grupos depresivos más que de los ansiosos; por ejemplo, no supresión en el test de supresión de la dexametasona (Carrol et al., 1981; Insel et al., 1982), latencia reducida al movimiento rápido de ojos en el sueño y reducción de la fase 4 del sueño (Insel et al., 1982). Además, los pacientes TOC no responden a los agentes ansiógenos que generalmente exacerban los trastornos de ansiedad; por ejemplo lactato (Gorman et al., 1985), yohimbina (Rasmussen et al., 1987), inhalación del CO2 (Griez et al., 1990) y cafeína (Zohar et al., 1987). Por último, varios tipos de medicación antidepresiva, por ejemplo los inhibidores monoamino oxidasas (IMAOs) (Joffe & Swinson, 1990), tricíclicos (Pato et al., 1988) y los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRSs) (Jenike et al., 1990) se ha comprobado que son tratamientos efectivos para el TOC, mientras que la eficacia de la medicación ansiolítica sigue siendo incierta (cf. Rickels, 1978; Waxman, 1977; Rabavilas et al., 1979). Insel, Zahn y Murphy (1985) concluyen que la clasificación del TOC como una trastorno de ansiedad puede ser 'engañosa' y que la condición puede ser legítimamente considerada como una entidad de diagnóstico independiente que intercede con varios otros síndromes psiquiátricos.

Aunque las pruebas anteriores sugieren que los substratos biológicos del TOC coinciden más con la depresión que con la ansiedad, no todos los datos son coherentes. Por ejemplo, Monteiro et al. (1986) descubrieron que los sujetos con TOC presentaban resultados normales en los tests de supresión de dexametasona, salvo que los diagnósticos estuvieran complicados por factores como el alcoholismo, la depresión, la anorexia nerviosa, el cáncer o el ritmo diurno invertido. Además, la distinción entre los fármacos ansiolíticos y antidepresivos puede ser bastante artificial. Muchos fármacos con denominación de 'antidepresivos' se han demostrado útiles para los trastornos de ansiedad; por ejemplo, se ha descubierto que la imipramina mejora los resultados de la terapia conductual con pacien-

tes que sufren pánico (Zitrin et al., 1983). Además, en un estudio reciente dirigido por Clark et al. (1994), los pacientes pánicos mejoraban significativamente a los seis meses si se habían sometido a una terapia cognitivo-conductual o habían estado tomando imipramina. El sistema del DSM reconoce que el enfoque categorial para el diagnóstico es limitado y que los individuos satisfacen los criterios de diversos diagnósticos del Eje I. Esto es particularmente cierto con el TOC (Rasmussen & Eisen, 1992). Además de la depresión, los pacientes obsesivos presentan sistemáticamente una amplia gama de otros problemas psiquiátricos. Yaryura-Tobias y Neziroglu (1983) sugieren que esto debería reconocerse más explícitamente estableciendo una diferencia entre síntomas primarios (obsesiones y compulsiones) y secundarios (e.g. ansiedad, fobias, trastornos sexuales). Las implicaciones de los altos índices de comorbilidad han sido comentadas previamente. Por ejemplo, Pitman (1987a) sugiere que el desarrollo de criterios diagnósticos estrictos ha estado influenciado más por los objetivos de la investigación, como por ejemplo la homogeneidad de la muestra, que por la observación clínica. Aunque los conceptos anteriores como la psicoastenia son indudablemente amplios, pueden reflejar algo de una realidad clínica que no se capta parcialmente mediante los criterios del DSM-IV. Una concepción más amplia del TOC sería coherente con el argumento de Insel y sus colaboradores en favor de una entidad diagnóstica independiente.

Con la llegada del DSM-IV, es necesario especificar si los pacientes con TOC tienen o carecen del insight o conciencia sobre la enfermedad. Hasta mediados del siglo XIX, los fenómenos obsesivos eran considerados como un tipo de locura. Sin embargo, a partir de entonces fueron descritos bajo el encabezamiento de '*folie avec conscience*' o locura con insight (Berrios, 1989). El reconocimiento de la presencia de insight facilitó la transición conceptual del TOC de las enfermedades psicóticas a la neurosis. Evidentemente, la ausencia de insight es el principal medio para diferenciar a las enfermedades psicóticas (con sus claras asociaciones biológicas) de las enfermedades neuróticas. Reconociendo una clase de fenómenos obsesivos caracterizados por el insight comprometido o dudoso, el DSM-IV debilita la posición del TOC entre los trastornos de ansiedad. La ausencia de insight también fortalece la posición de aquellos que ven el TOC como una condición neurológica.

El término 'insight' se refiere habitualmente a la capacidad del individuo afectado para reconocer la irracionalidad de sus obsesiones y compulsiones. En el DSM-IV se pide al profesional que lo especifique, en la mayoría de los casos, la persona no reconoce que las obsesiones y compulsiones son excesivas e irracionales. Desafortunadamente, este nivel de descripción no concede suficiente énfasis al efecto de las variables de estado como la ansiedad y la depresión. A menudo sucede que, en situación de ansiedad grave o depresión, los individuos con TOC creen firmemente en las evaluaciones anormales del riesgo y en la eficacia de los rituales de evitación del daño aunque sean implausibles. Esto debería considerarse dentro del contexto de la evidencia biológica que sugiere que las funciones cognitivas superiores se hallan afectadas durante los episodios agudos de ansiedad a consecuencia de la reducción del fluido sanguíneo cortical (Zohar et al., 1989).

La fuerza de las creencias 'irracionales' puede reducirse cuando mejora el estado de ánimo. El valor de considerar el insight como una característica relativamente estable de una presentación clínica es, por lo tanto, cuestionable.

En síntesis, la localización actual exclusiva del TOC entre los trastornos de ansiedad no es exacta. Las pruebas biológicas inconsistentes, los elevados índices de comorbilidad psiquiátrica y los diversos grados de insight sugieren que una conceptualización más amplia, posiblemente un espectro independiente de los trastornos obsesivos, pueda proporcionar un reflejo más exacto de la realidad clínica.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Como se ha apuntado previamente, los síntomas del TOC pueden existir dentro de un contexto de muchos otros problemas psiquiátricos. Por lo tanto, no es probable establecer inmediatamente un diagnóstico exclusivo. Sin embargo, es necesario un diagnóstico correcto del TOC para proporcionar un tratamiento apropiado, bien sea farmacológico, psicológico o la combinación de ambos. A este respecto es importante establecer un diagnóstico diferencial.

Los componentes cognitivos y conductuales del TOC se confunden a menudo con un amplio espectro de trastornos. Éstos varían desde lo síntomas neuróticos como la preocupación extrema en el trastorno de ansiedad generalizada (Barlow, 1988) hasta los síntomas con supuestas bases neurológicas como los estereotipos en el autismo infantil (cf. Baron-Cohen, 1989). Además, se han comparado varios trastornos con el TOC, en la medida en que comparten algunas similitudes. Entre ellas la hipocondría (Salkovskis & Warwick, 1986; Tynes, White & Steketee, 1990), el trastorno dismósfico corporal (Brady, Austin & Lydiard, 1990; Hollander et al., 1989) y la tricotilomanía (Swedo et al., 1990). Sin embargo, los diagnósticos erróneos más comunes son la esquizofrenia y la depresión (Yaryura-Tobias & Neziroglu, 1983). La mayoría de los pacientes con TOC tienen una presentación relativamente bien circunscrita, incluso con antecedentes de problemas comórbidos; sin embargo, es fácil confundir el diagnóstico cuando las creencias irracionales se defienden firmemente y/o las compulsiones están ausentes, son encubiertas o sutiles.

Depresión

La confusión de la depresión y del TOC es, en parte, histórica. Por ejemplo, Maudsley (1985) no establecía diferencias entre las dos prefiriendo incluir las características obsesivas como parte de una enfermedad depresiva. Incluso antes, las obsesiones y la depresión se vinculaban extrínsecamente en la forma de escrupulosidad y melancolía religiosa (Jeremy Taylor, 1660; citado en Hunter & Macalpine, 1963). Ya se ha comentado que el TOC y la depresión comparten características comunes, muchas de las cuales pueden ser biológicas. Aunque tales pruebas desafían la localización del TOC entre los trastornos de ansiedad, no son

tan convincentes como para sugerir que el TOC sea introducido bajo el encabezamiento de depresión. Además, el 33% de los pacientes TOC no manifiestan un estado de ánimo depresivo sobre el curso de la vida (Rasmussen & Eisen, 1992).

Con respecto al diagnóstico diferencial, es importante establecer si la depresión es primaria o secundaria, una distinción sugerida por Lewis (1966). Se recuerda al lector que Lewis señalaba que 'en la mayoría de los casos' los pacientes obsesivos están 'deprimidos' porque 'sus enfermedades son deprimentes' (p. 1200). Las investigaciones recientes sugieren que la mayoría de los pacientes TOC manifiestan una depresión secundaria (Rasmussen & Eisen, 1992) y esto es coherente con trabajos anteriores, por ejemplo el de Wilner et al. (1976) quienes señalaban que la transición desde el TOC hasta la depresión era tres veces más común que la inversa.

Los diagnósticos erróneos son más probables cuando la depresión enmascara el problema obsesivo subyacente. Por supuesto, la ocurrencia de la depresión puede conducir a una remisión completa de los síntomas compulsivos (Gittleson, 1966), probablemente a consecuencia del efecto del retardo psicomotor. El diagnóstico erróneo también puede darse en los casos de pacientes que no manifiestan sus síntomas obsesivos por sentirse avergonzados. Los pacientes obsesivos suelen ser notablemente discretos a este respecto (Rapoport, 1989a; Tallis 1992; Clarizio, 1991) y puede parecerles más aceptable describir una depresión secundaria que informar sobre la causa primaria. Como señalaba Legrand du Saulle en 1875, la depresión es la causa más probable de la admisión hospitalaria. Por último, también debería mencionarse que algunos casos podrían recibir legítimamente cualquiera de los dos diagnósticos. En el Caso 4.1, el diagnóstico puede determinarse de acuerdo con la evaluación subjetiva que el profesional examinador haga del grado en que la confesión repetida pueda ser descrita como 'compulsiva'.

Caso 4.1

David era un hombre de 28 años de edad que manifestaba un estado de ánimo depresivo y rumiaciones continuas sobre temas de culpabilidad y falta de valor. Ejecutaba también varios rituales de evitación de daño que tenían un carácter supersticioso. Las preguntas revelaron que su culpabilidad había surgido en gran medida a consecuencia de sus pensamientos de mantener relaciones sexuales con mujeres diferentes a su compañera. En un esfuerzo por disculparse por estas transgresiones percibidas, confesaba repetidamente estos pensamientos a su compañera.

La principal función del diagnóstico es guiar el tratamiento. Donde la depresión es claramente secundaria y de gravedad moderada, se deberán tratar los síntomas obsesivos. El tratamiento satisfactorio de los síntomas obsesivos traería consigo la remisión de los problemas afectivos (Yaryura-Tobias & Neziroglu, 1983); sin embargo, una diagnosis primaria del TOC no dirige el tratamiento

psicológico si la depresión secundaria es grave. Hay algunas pruebas que sugieren que de la depresión grave se derivará un escaso cumplimiento de las intervenciones conductuales como la exposición y prevención de la respuesta (Rachman & Hodgson, 1980; Foa, 1979). En tales circunstancias, la depresión deberá ser tratada como mínimo parcialmente –quizá mediante la medicación– antes de someter al paciente al trabajo conductual (Abel, 1993).

Esquizofrenia y Trastorno por Ilusiones

Al igual que con la depresión, las razones que conducen a equivocar la esquizofrenia con el TOC pueden ser atribuibles a la influencia de factores históricos; se recuerda al lector que hasta mediados del siglo XIX, los fenómenos obsesivos eran considerados como típicos de las enfermedades psicóticas. Además, en los textos de Stengel (1945) se establecía un vínculo conceptual entre la esquizofrenia y el TOC: Stengel observaba que los síntomas obsesivos tendían a retardar la desintegración de la personalidad en la esquizofrenia. Sugería que el TOC era una 'defensa' contra la experiencia psicótica, y que cuanto más duraran los síntomas obsesivos antes de la aparición de la enfermedad psicótica, menos grave sería ésta.

Prescindiendo de este legado histórico, de hecho son escasas las pruebas que sugieren una relación especial entre ambos problemas (Black, 1974). La transición del TOC a la esquizofrenia se considera poco frecuente y sólo se produce entre el 0.6 y el 6% de los casos (Pollitt, 1957; Rosen, 1957; Ingram, 1961; Kringlen, 1965; Lo, 1967). Sin embargo, la búsqueda de posibles vínculos entre el TOC y la esquizofrenia sigue interesando a la comunidad académica tanto desde la perspectiva biológica (Austin et al., 1991) como del procesamiento de información (Enright & Beech, 1990).

En general, la presencia de alucinaciones y la incapacitación grave del funcionamiento social diferenciarían inmediatamente al individuo con esquizofrenia del individuo con TOC; sin embargo, cuando el diagnóstico de la esquizofrenia sólo se ha determinado casi exclusivamente por la presencia del pensamiento ilusorio, aumenta la probabilidad de establecer un diagnóstico erróneo. Esto se debe sobre todo a que ciertos tipos de pensamiento obsesivo pueden ser descritos como de 'carácter ilusorio'. Evidentemente, esto es tan notorio en algunos casos que el vocabulario del individuo se ha ampliado para acomodar los fenómenos, como en la 'ideación sobrevalorada' (Foa, 1979), un término comúnmente empleado para describir las creencias firmemente defendidas de que los temores obsesivos son realistas. Algunos han sugerido que tales pacientes ocupan una posición en un continuo teórico que se extiende desde el TOC típico hasta la 'psicosis obsesivo compulsiva' (Ballerini & Stanghellini, 1989; Insel & Akiskal, 1986).

El límite entre la enfermedad psicótica y el TOC se hace menos nítido aún en el trastorno ilusorio (DSM-IV) (APA, 1994), especialmente cuando se trata de un tipo somático designado. Este problema se caracteriza por el pensamiento ilusorio, que se produce sobre todo en ausencia de otros síntomas psicóticos. Pensemos en un individuo que, viviendo a cientos de kilómetros de una central nuclear,

tema persistentemente una contaminación radioactiva y esté firmemente convencido de que tal miedo es razonable. Como se ha señalado en el apartado de la depresión, un caso ambiguo puede recibir fácilmente dos diagnósticos y el sesgo subjetivo del profesional encargado de la evaluación será el último determinante. También debería señalarse que, aunque poco frecuente, la depresión severa puede transformar las obsesiones en ilusiones (Lewis, 1966; Ingram, 1961). Por ejemplo, las dudas relativas a haber causado daño a otras personas pueden evolucionar en una creencia rígida de que el daño fue causado irrevocablemente. En los casos extremos el paciente puede estar convencido de que ha cometido un asesinato (Gittleson, 1966).

Es interesante advertir que los pacientes pueden responder a la aparición de pensamientos disruptivos y conducta compulsiva desarrollando teorías 'explicativas' y semi-ilusorias. En ausencia de un conocimiento apropiado sobre la naturaleza del TOC, ciertos fenómenos mentales pueden parecer particularmente 'raros' o inusuales. Maher (1988) ha manifestado que las ilusiones son de hecho teorías racionales desarrolladas para explicar las experiencias anormales o anómalas. El profesional deberá tratar de discriminar entre las ilusiones genuinas y la respuesta idiosincrásica, y quizá culturalmente influida, del paciente a los fenómenos obsesivos. En el Caso 4.2 se presenta un ejemplo.

Caso 4.2

Raymond era un estudiante universitario de 23 años de edad. Recordaba haber ejecutado rituales compulsivos táctiles entre los 8 y los 11 años, y entre los 20 y los 21. Éstos eran esencialmente rituales de naturaleza supersticiosa para la evitación de daño. A la edad de 22 años empezó a experimentar 'contradicciones' internas a los pensamientos y acciones cotidianas. Por ejemplo, empezaba a abrir la puerta y experimenta el pensamiento disruptivo, 'no abras la puerta'. Era de la opinión de que estas contradicciones tenían algún significado espiritual. Además, si las desobedecía, podría dejar de ir al cielo. Si Raymond veía el número '4' después de la aparición de una contradicción interna, consideraba esto como una confirmación de sus puntos de vista. Aunque las puntuaciones de Raymond de su grado de creencia en el significado espiritual de estas contradicciones estaba en un nivel del 2%, le preocupaba excesivamente que su interpretación de estos fenómenos fuera correcta.

En síntesis, el TOC presenta niveles relativamente altos de comorbilidad con otros tipos de trastorno y pueden ser necesarios múltiples diagnósticos del Eje I. Los diagnósticos erróneos más comunes son la depresión y la esquizofrenia. Con la depresión, la diferencia entre la depresión primaria y la secundaria debería dirigir el diagnóstico; sin embargo, esto no necesariamente determinará el tratamiento. La ideación sobrevalorada puede simular algunos de los síntomas de la

enfermedad esquizofrénica y el trastorno ilusorio. Si las ideas sobrevaloradas existen en ausencia de angustia significativa o alteraciones del estado de ánimo, es improbable que se establezca una diferencia inequívoca entre la enfermedad psicótica y el TOC. Este hecho ha conducido a algunos teóricos a sugerir que los pacientes obsesivos con ideas sobrevaloradas deberían ser clasificados en una categoría diagnóstica propia y diferente (Perse, 1988).

5 Epidemiología, demografía y características clínicas

EPIDEMIOLOGÍA

La aparición del TOC en poblaciones psiquiátricas de adultos y niños es relativamente baja, oscilando entre el 0.5 y el 4% (Pollitt, 1957; Kringlen, 1965; Ingram, 1961; Lo, 1967; Hollingsworth et al., 1980; Coryell, 1981; Rasmussen & Tsuang, 1984); sin embargo, los resultados de un estudio más reciente (reportados por Rasmussen & Eisen, 1992), llevado a cabo en una clínica privada con pacientes externos, sugieren que el 10% de los pacientes inscritos presentaban síntomas obsesivo compulsivos (de acuerdo con los criterios del DSM-III). Esta última cifra es más coherente con los índices de prevalencia manifestados en la población general como parte del Estudio Epidemiológico por Zonas del NIMH (ECA). Se descubrió que el TOC tenía una prevalencia del 1.6% durante seis meses (Myers et al., 1984) y una prevalencia del 2.5% durante toda la vida (Robins et al., 1984). Estos porcentajes indican que puede haber unos 5 millones de individuos con TOC en los Estados Unidos y posiblemente 1 millón con TOC en Gran Bretaña (Rapoport, 1989a).

Se ha sugerido que los resultados del estudio ECA del NIMH son poco exactos; se emplearon entrevistadores no profesionales para recoger los datos y una interpretación liberal de los criterios diagnósticos para el TOC podría justificar la elevada estimación de prevalencia. Sin embargo, esto es improbable, porque se han hallado índices de prevalencia similares en múltiples estudios independientes dirigidos en Finlandia (Vaisaner, 1975), África (Orly & Wing, 1979), Canadá (Bland et al., 1988) y Taiwan (Hwuh, Chang et al., 1989).

DEMOGRAFÍA

En relación con el sexo

Los hombres y las mujeres se ven afectados por igual en lo que respecta al TOC (Black, 1974; Karno et al., 1988); sin embargo, el género puede estar desigualmente distribuido con respecto a los síntomas que presentan. Por ejemplo, entre los adultos existe una tendencia más frecuente en las mujeres que en los hombres de presentar miedos de contaminación acompañados por los rituales de limpieza y lavado, mientras que son más los hombres que las mujeres que padecen lentitud obsesiva (Marks, 1987, p. 424). Cuando el TOC se produce durante la infancia y la adolescencia, los hombres superan a las mujeres en más de dos por cada una (Hollingsworth et al., 1980; Swedo & Rapoport, 1989). Además, las obsesiones sobre los números son particularmente comunes en los chicos. De los 18 casos hallados en la muestra del NIMH con una edad de aparición entre los 2 y los 7 años, sólo tres eran chicas (Swedo & Rapoport, 1989). Sin embargo, puede dudarse de la precisión del diagnóstico diferencial en este grupo de aparición temprana, especialmente porque puede confundirse con el autismo.

Sin prescindir de esta crítica, otros trabajos son coherentes con los resultados del NIMH. Por ejemplo, Noshirvani et al. (1991) descubrieron que entre 307 adultos con TOC, la aparición temprana (5-15 años) era más común entre los hombres que entre las mujeres. Además, la aparición temprana se asociaba con la presencia de compulsiones de comprobación y no con compulsiones de lavado.

Posición entre Hermanos

Muchos estudios han investigado la influencia de la posición entre los hermanos sobre el desarrollo del TOC; sin embargo, los resultados no son concluyentes (Tsuang, 1966; Kayton & Borge, 1967; Coryell, 1981). Aunque Kayton y Borge (1967) descubrieron que los pacientes con TOC solían ser con más frecuencia los primogénitos o los hijos únicos en comparación con el grupo control, este hallazgo no ha sido replicado; sin embargo es curioso que los familiares primogénitos de los pacientes con TOC presentan más síntomas obsesivos que aquellos nacidos posteriormente (McKeon, 1983). La investigación del orden entre hermanos puede parecer, a primera vista, de valor limitado, especialmente porque los elevados niveles de psicopatología en los niños primogénitos son un fenómeno clínico reconocido (Rutter, 1989). Sin embargo, desde la perspectiva de las teorías cognitivas del TOC (Salkovskis, 1985; Rachman, 1993), el entorno social ocupado por el primogénito puede aumentar su sentido de la 'responsabilidad'; un constructo que recibe una importancia central para este grupo de teóricos (véase Capítulo 10).

Estado Civil

Más del 47% de los individuos con TOC llevan una vida en celibato (Rudin, 1953; Costa Molinari et al., 1971) y un porcentaje aún más alto de individuos

con TOC siguen manteniendo el celibato en comparación con los grupos control correspondientes por edad (Rudin, 1953; Costa Molinari et al., 1971). Yaryura-Tobias y Neziroglu (1983) sugieren, con cierta plausibilidad, una relación inversa entre el matrimonio y la gravedad de la enfermedad.

En general se cree que el conflicto marital es una característica común del TOC (Rachman & Hodgson, 1980), y evidentemente, las pruebas recientes sugieren una asociación entre la enfermedad obsesiva, la separación y el divorcio (Karno et al., 1988). Además, también se ha sugerido que, si la enfermedad se desarrolla después del matrimonio, la discordia marital puede producirse en casi la mitad de los casos (Yaryura-Tobias y Neziroglu, 1983). Es más probable que los individuos que sólo sufren obsesiones en comparación con aquellos que sufren obsesiones y compulsiones, estén casados o vivan en pareja (Arts et al., 1993). Esto puede atribuirse a la presencia de más enfermedades graves en individuos que presentan tanto obsesiones como compulsiones.

RELIGIÓN

Freud (1913b) fue quizá el primero en comentar el paralelismo que podía establecerse entre la ceremonia religiosa y los rituales obsesivos. Ambos pueden reducir la ansiedad asociada con las transgresiones morales percibidas, y ambos sirven para impedir catástrofes. Desde el comentario de Freud, ha existido una continua especulación sobre la relación entre la práctica religiosa y el TOC.

Algunas pruebas sugieren que el TOC puede estar asociado con algunas religiones más que con otras; sin embargo, es más probable que la intensidad de la creencia es de mayor importancia que la denominación. El catolicismo y el judaísmo suelen ser seleccionados especialmente (Suess & Halpern, 1989) aunque la primera descripción registrada de conducta obsesiva puede hallarse en una escritura pali, y las preocupaciones de limpieza obsesiva presentadas por un monje budista (de Silva & Rachman, 1992).

En numerosos comentarios se ha asociado el catolicismo con la escrupulosidad y la culpabilidad, y ambos se encuentran, en mayor o menor grado, en la enfermedad obsesiva. Un estilo de pensamiento escrupuloso se refleja en muchos de los rasgos atribuidos a los individuos con TOC o con TPOC: por ejemplo, perfeccionismo, indecisión y duda (Reed, 1985). Además, son bastantes las muestras existentes que sugieren que la culpabilidad es una característica fenomenológica significativa del TOC (véase Capítulo 2). En este mismo orden, Gaitonde (1958), en un estudio elaborado en Bombay, descubrió que todos sus sujetos obsesivos eran católicos. Hallazgos similares han sido encontrados en las comunidades judías. Por ejemplo, Greenberg (1984) descubrió que la mitad de los pacientes obsesivos que acudían a un hospital psiquiátrico de una zona ortodoxa del área de Jerusalén manifestaban experimentar problemas TOC relacionados con la práctica del judaísmo en algún momento de sus vidas. A excepción de un paciente de este grupo, la aparición del TOC fue fiablemente propulsada por el elevado compromiso religioso.

Steketee, Quay y White (1991) no hallaron ninguna asociación específica entre la denominación y el TOC. Además, no se comprobó que los pacientes obsesivos fueran más religiosos que los controles ansiosos. Sin embargo, la gravedad de los síntomas TOC se correlacionaba positivamente con la religiosidad y la culpa. A esto hay que añadir, que una mayor devoción religiosa se asociaba con una mayor culpa en el TOC, pero no con otros trastornos de ansiedad.

Fitz (1990) ha revisado los factores religiosos en la etiología del TOC, pero sugiere que las pruebas no son definitivas ni claras. Sugiere también que los métodos de investigación deberían ser refinados, hasta el grado de considerar y diferenciar los entornos familiares específicos, las dimensiones particulares de la religión y los diferentes subtipos de TOC. Es posible que ciertas características de los sistemas de creencias espirituales se asocien con ciertos síntomas del TOC, del mismo modo que los rasgos de personalidad específicos pueden ser fiablemente relacionados con síntomas específicos del TOC. Tal sugerencia sería coherente con la propuesta de Hoffnung et al. (1989) que desarrollaron análisis fenomenológicos de dos casos. Los síntomas de estos pacientes eran predominantemente las distorsiones y las exageraciones de rituales practicados en su propia subcultura religiosa. Un ejemplo del vínculo entre la práctica religiosa y el TOC se incluye en el Caso 5.1.

Caso 5.1

Harry era un judío de 28 años de edad. Su práctica ortodoxa le exigía recitar oraciones en ciertos momentos del día. A Harry empezó a preocuparle mucho que pudiera estar "verbalizando" las palabras sin prestar la debida atención a su significado. Los lapsus de concentración, o la aparición de pensamientos disruptivos durante la recitación determinaba que la oración fuera inválida. Esto conllevaba una repetición completa desde el comienzo. Era incapaz de resistirse a no comenzar, y una oración simple de tres minutos podía llevarle 30. A consecuencia de su conducta compulsiva, Harry evitaba rezar en público. Además, por la tarde dudaba de haber realizado sus oraciones matutinas. Con el fin de reducir la duda, colocaba fragmentos de papel en su libro de oraciones para indicar la finalización satisfactoria de sus rezos.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Edad de Aparición

La edad de aparición del TOC es variable; sin embargo, es probable que en la mayoría de los casos ocurra al final de la adolescencia o a comienzos de la veintena. Esto es semejante a muchos otros trastornos del espectro neurótico, por ejemplo, la fobia simple o social (DSM-III-R) (APA, 1987). Además, existen pruebas

que sugieren la presencia de un grupo de aparición precoz compuesto preferentemente por hombres (véase anteriormente). Es posible que muchas apariciones de la adolescencia puedan ser colocadas en esta última categoría; los pacientes sólo fueron capaces de soportar sus síntomas durante la infancia. Swedo y Rapoport (1989) sugieren que los síntomas de aparición precoz pueden estar presentes en los niños entre cuatro y seis meses antes de que los padres observen o reconozcan el problema. Independientemente de los casos de aparición precoz, el período medio que transcurre entre la aparición y la primera presentación clínica es de siete u ocho años aproximadamente (Pollitt, 1957; Yaryura-Tobias & Neziroglu, 1983), subestimando la grave vergüenza sufrida por los individuos con enfermedad obsesiva. Por último, existen pruebas que defienden la existencia de un subgrupo de aparición tardía, caracterizado por las obsesiones exclusivamente (Arts et al., 1993); un curioso complemento para el grupo de aparición precoz que es predominantemente compulsivo.

Sucesos Precipitadores

La investigación sobre los factores precipitadores en el TOC ha producido resultados mixtos. Algunos estudios han hallado que entre el 30 y el 50% de los casos no se manifiesta la existencia de sucesos precipitadores (Goodwin, Guze & Robins, 1969; Black, 1974), mientras que otros sugieren que entre el 56 y el 90% de los pacientes con TOC pueden recordar un precipitador (Lo, 1967; Ingram, 1961; Rudin, 1953; Pollitt, 1957; Bridges, Goktepe & Maratos, 1973; Kringlen, 1965; Rassmussen & Eisen, 1992).

Los sucesos precipitadores adoptan la forma de algún tipo de estrés emocional en el entorno doméstico o laboral, aunque cualquier cambio vital del que se derive un aumento de los niveles de responsabilidad también puede ser significativo (Rachman & Hodgson, 1980). Investigaciones recientes (Khanna et al., 1988) han hallado que los sujetos TOC experimentan un exceso significativo de sucesos vitales en los seis meses previos a la enfermedad, sucesos incontrolables, particularmente indeseables en las áreas de la salud y de la pérdida emocional.

La aparición aguda es más característica en las mujeres (Rasmussen & Eisen, 1992), por ejemplo durante el embarazo, tras la finalización del mismo o tras el nacimiento del primer hijo. En un estudio, el 69% de las mujeres pacientes de TOC relacionaban la aparición o empeoramiento de los síntomas del TOC con el embarazo y el parto (Buttolph & Holland, 1990). Los individuos con compulsiones de lavado predominantemente son más tendentes a manifestar un suceso precipitador que aquellos con compulsiones de comprobación predominantemente, que se asocian con una aparición más gradual (Rachman & Hodgson, 1980). Las alteraciones del estado de ánimo también pueden ser factores importantes. Algunos estudios sugieren que una depresión reactiva o neurótica puede precipitar problemas obsesivos (Kiloh & Garside, 1963). Gittleson (1966) descubrió que de aquellos sujetos sin obsesiones previas a la enfermedad depresiva, el 25% desarrolló síntomas obsesivos durante su curso.

Curso

El curso del TOC es variable. No es extraño encontrar pacientes que han experimentado episodios de duración variable que remiten antes de que la enfermedad se haya cronificado (Marks, 1987); sin embargo, lo habitual no es la remisión. En tres estudios sintetizados por Black (1974), el curso inicial del TOC era estático o empeoraba sostenidamente en el 5% de los sujetos, fásico en el 13% de los sujetos y fluctuante en el 30%. Más recientemente, Gojer, Khannu y Channabasavanna (1987) manifestaron que tras la descarga, el 66% de los pacientes mostraban un curso de deterioro, el 17% fluctuaba, el 11% permanecía de forma idéntica y sólo el 2% mejoraba.

Aunque habitualmente se establece una amplia división entre las manifestaciones más comunes del TOC, a saber las de lavado y de comprobación, cada vez es mayor el reconocimiento de la posible y compleja relación entre estas dos formas. Como pude observarse, las compulsiones de lavado y comprobación coexisten muchas veces en los mismos individuos; sin embargo, la predominancia de uno de los síntomas puede cambiar con el tiempo (véase Caso 1.2). Este fenómeno también ha sido observado en niños. Como regla, los TOC pediátricos consisten tanto en obsesiones como en compulsiones; sin embargo, el foco de la ideación obsesiva y la subsiguiente conducta compulsiva, podría cambiar con el transcurso del tiempo en el 95% de los casos (Rettew et al., 1992; citado por Swedo, Leonard & Rapoport, 1992a). El índice con que cambian los síntomas primarios varía de un individuo a otro. Tales transiciones pueden producirse en una escala temporal de semanas o años.

Tras la remisión, la recaída podría estar precipitada por diversos factores, particularmente la 'fatiga, la depresión, cualquier causa de ansiedad y la recurrencia de las condiciones que inicialmente provocaron el problema' (Marks, 1987, p. 426).

CONCLUSIÓN

En resumen, el TOC es un trastorno extremadamente común, cuya prevalencia parece ser relativamente constante independientemente de la cultura y localización geográfica. Afecta por igual a ambos sexos, aunque los hombres pueden estar más representados en el grupo de aparición precoz. Hay pruebas que sugieren que los síntomas manifiestos del TOC pueden estar desigualmente repartidos en razón del género.

Como muchas otras condiciones neuróticas, el TOC tiene a originarse en la adolescencia y edad adulta temprana. Los sucesos precipitadores pueden ser hechos vitales negativos, cambios en las circunstancias asociados con el aumento de responsabilidad y la depresión reactiva. La aparición aguda es relativamente frecuente en individuos que padecen miedos de contaminación y compulsiones de lavado. El curso de la enfermedad es variable y los síntomas primarios pueden cambiar con el transcurso del tiempo.

La religiosidad puede influir en el desarrollo del TOC aunque su relación exacta no ha sido establecida aún. Además, hay pruebas que sugieren que los individuos con TOC experimentan problemas para establecer y mantener relaciones íntimas.

6 Factores biológicos

INTRODUCCIÓN

Las pruebas del substrato biológico del TOC se derivan de múltiples fuentes: de los estudios que muestran una asociación entre lesiones masivas o infartos (Bricker, Rosner & Munroes, 1940; Hillborm, 1960; McKeon, McGuffin & Robinson, 1984; Cambier et al., 1988; Tonkonogy & Barriera, 1989; Seibyl et al., 1989; Weilberg et al., 1989), de estudios que sugieren que el TOC puede generarse tras una infección (Jellife, 1929; Swedo et al., 1989); de estudios que sugieren una asociación entre el TOC y algunos trastornos metabólicos (George, Kellner & Fossey, 1989; Lees et al., 1989) y de estudios que sugieren una asociación entre el TOC y la epilepsia (Kettle & Marks, 1986; Yaryura-Tobias & Neziroglu, 1983). Además de lo anterior, se han publicado algunos artículos que defienden la aparición del TOC en el contexto de una diabetes insípida (Barton, 1965), hipokaliemia (Riperre, 1984), intoxicación por manganeso (Mena et al., 1967), y tras la picadura de una abeja (La Plane et al., 1981). Hay numerosos estudios que sugieren que los pacientes con TOC presentan un electroencefalograma 'anormal' (Flor-Henry et al., 1979; Ceiseilski, Beech & Gordon, 1981; Beech, Ceiseilski & Gordon, 1983; Insel et al., 1983; Shagass et al., 1984) y a menudo se sostiene que el resultado de procedimientos psicoquirúrgicos establece la base biológica del TOC (véase Chiocca & Martuza, 1990, para revisión).

Un comentario más detallado de las pruebas mencionadas está fuera del alcance de este libro; sin embargo, hay tres aspectos bibliográficos que merecen ser comentados a juzgar por su importancia como base de las teorías biológicas

contemporáneas del TOC: en primer lugar, la literatura correspondiente a la genética; en segundo lugar, los estudios que se refieren al sistema serotonérgico y por último los resultados de las investigaciones desarrolladas en base al escáner cerebral.

GENÉTICA

Son muchos los estudios que han investigado la herencia familiar (Luxenburger, 1930; Lewis, 1936; Brown, 1942; Rudin, 1953; Kringlen, 1965; Alanen et al., 1966; Lo, 1967; Rosenberg, 1967; Carey, 1978; Rasmussen & Tsuang, 1986; McKeon & Murray, 1987). A pesar de que estos estudios emplearon diferentes sistemas diagnósticos y diferentes técnicas de muestreo, presentan un considerable nivel de acuerdo. El TOC parece afectar a un porcentaje que oscila entre el 4.6 y el 10% de los progenitores en los primeros estudios, y lo mismo es aplicable a dos de cada tres en los estudios más recientes (Macdonald, Murray & Clifford, 1992).

Además, Lenane et al., (1990) entrevistaron a 145 familiares de primer grado de 46 niños y adolescentes con TOC. El 30% de éstos contaba, como mínimo, con un familiar de primer grado con TOC. Evidentemente, el 25% de los padres y el 9% de las madres recibieron este mismo diagnóstico. Lenane y sus colaboradores señalan que los síntomas de los sujetos y de sus progenitores solían ser diferentes, sugiriendo que los datos no podían atribuirse a la transmisión cultural (e.g., reproducción que los hijos hacen de los síntomas de sus progenitores).

Las pruebas sobre la transmisión genética del TOC también se han derivado de los estudios con gemelos y muestran unos índices altos de concordancia en las parejas monocigóticas (MC) (Woodruff & Pitts, 1964; Parker, 1964; Inouye, 1965; Marks et al., 1969). Sin embargo, debería señalarse también que esta literatura es relativamente pequeña. Carey (1978) estimaba que sólo 30 parejas MC concordantes y 13 discordantes y ninguna concordante pero 14 parejas dicigóticas (DC) discordantes habían sido investigadas en ese momento. Además, estas cifras han de ser tratadas con cierta cautela, porque en muchos casos, tanto el diagnóstico como su clasificación cigótica es dudosa.

Crey y Gottesman (1981) descubrieron que el 87% de las parejas monocigóticas eran concordantes para el TOC, en comparación con sólo el 47% de las parejas dicigóticas. Estos individuos fueron extraídos a partir del registro de Maudsley, que garantiza un diagnóstico y una clasificación cigótica fiable. Se desarrolló un estudio de seguimiento que incluía a la mayoría de las parejas de ambas series, y se añadieron parejas adicionales durante los siguientes 10 años. Los resultados preliminares (Macdonald & Murray, 1989) confirman los hallazgos anteriores según los cuales hay una mayor concordancia de monocigotos y dicigotos si se amplían los criterios de inclusión a los rasgos obsesivos y a cualquier trastorno neurótico. Los autores concluyen que éstos y otros datos, sugieren la heredabilidad de una predisposición general a las enfermedades neuróticas, más que la heredabilidad del TOC *per se*.

El grado en que las predisposiciones generales se heredan es, en sí mismo, objeto de debate aún. Aunque algunos estudios (Shields, 1962) han presentado pruebas definitivas en favor de un fuerte determinismo genético del neuroticismo, otros estudios sugieren una contribución menos significativa (Langvaino et al., 1984; Pedersen et al., 1984). Torgersen (1990) concluye su revisión de las pruebas sugiriendo que 'el neuroticismo o la tendencia a la ansiedad puede estar modestamente influida por los factores genéticos... Sin embargo, los factores ambientales individuales parecen ser, con mucho, la fuente de varianza más importante' (p. 285).

A pesar de lo anterior, y de otras conclusiones similares extraídas por otros investigadores (e.g. M.W. Eysenck, 1992), el interés por los factores genéticos del TOC sigue estando vigente. Esto puede ser atribuible a la reciente sugerencia de que el Síndrome de Gilles de la Tourette y el TOC son expresiones fenotípicas alternativas del mismo rasgo genético subyacente. Por supuesto, se han efectuado muchos esfuerzos para localizar los genes implicados, especialmente aquellos que modulan tanto los sistemas serotonérgico como dopaminérgico (Levkman & Chittenden, 1990).

EL SISTEMA SEROTONÉRGICO

Son muchas las pruebas que sugieren la presencia de una anormalidad específica del metabolismo de la serotonina en el TOC. En primer lugar, sólo los inhibidores potentes de la readmisión de serotonina parecen producir un efecto antiobsesivo *específico.*(The Clomipramine Collaborative Study Group, 1991; Jenike, Hyman & Baer, 1990; Price et al., 1987). Todavía se desconoce el mecanismo de acción exacto, pero el descenso en la responsividad a la serotonina endógena parece probable tras una administración a largo plazo (Insel & Winslow, 1990). Aunque los resultados del tratamiento se inclinan en favor de la anormalidad de la serotonina, los estudios de resultados sólo aportan una evidencia indirecta. Las dudas tradicionales son aún aplicables: aunque un analgésico puede aliviar el dolor, no se puede concluir que el dolor sea atribuible a la ausencia de los compuestos analgésicos.

Tres tipos de investigación han tratado de demostrar una anormalidad específica en el sistema serotonérgico de pacientes con TOC que no hayan sido tratados empleando metodologías más directas: estudios de serotonina en sangre, estudios sobre las concentraciones del ácido 5-hidroxindoleacético (5-H1AA; el primer metabolito de la serotonina) en el líquido cefaloraquídeo y una estrategia de desafío empleando el antagónico de la serotonina m-clorofenilpiperazina (mCPP).

La primera de estas metodologías, los estudios de serotonina en sangre, ha producido resultados inconsistentes (Yaryura-Tobias & Bhagavan, 1977; Flament et al., 1987). Las investigaciones del 5-H1AA en el líquido cefaloraquídeo han producido resultados más prometedores, en la medida en que se han hallado mayores concentraciones de 5-H1AA en el líquido cefaloraquídeo de pacientes que sufren TOC (Insel et al., 1985; Thoren et al., 1980a). Además, la reducción

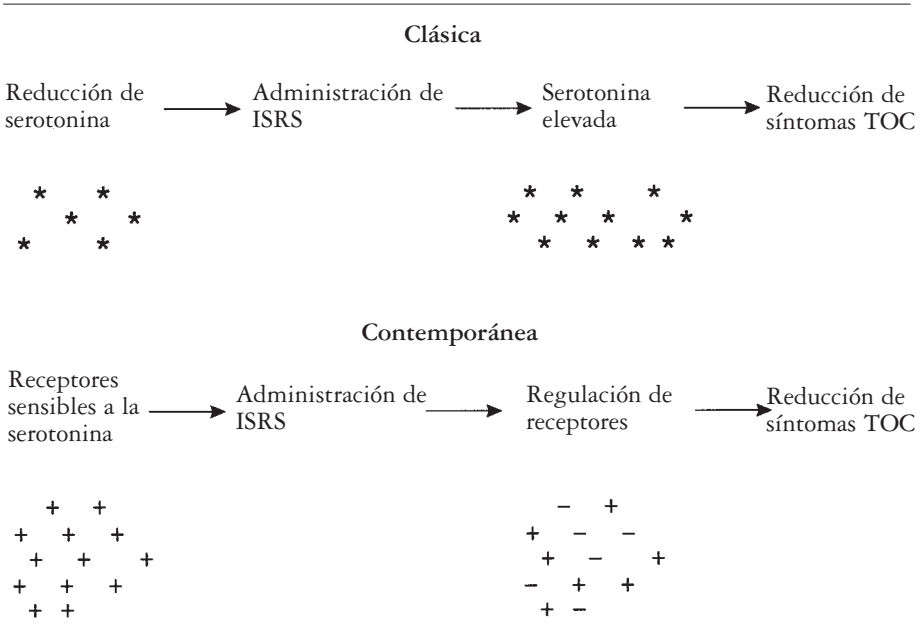
de los síntomas obsesivos tras el tratamiento con clomipramina correlaciona con la reducción de los niveles de 5-H1AA en el líquido cefaloraquídeo, implicando la inhibición de la readmisión en el efecto anti-obsesivo (Thoren et al., 1980b). Sin embargo, debería señalarse que el 5-H1AA en el líquido cefaloraquídeo es notablemente difícil de interpretar, y las conclusiones extraídas de este trabajo son, por el momento, intentos iniciales (Insel & Winslow, 1990).

Zohar et al. (1987b) han investigado los efectos conductuales y endocrinos tras activar el sistema serotonérgico administrando el agonista de la serotonina (m-clorofenilpiperazina [mCPP]) a pacientes con TOC que no reciben tratamiento. Los agonistas son sustancias que producen una respuesta medible directa interactuando con los receptores. En relación con los controles sanos, los pacientes con TOC que no recibían tratamiento se mostraban significativamente más ansiosos, depresivos y con mayores niveles de 'auto-realidad alterada' (e.g., sentimiento de fuera de contacto, desconfianza, pensamientos inusuales, sensación irreal o extraña). Además, tras el mCPP pero no así tras el placebo, los pacientes con TOC que no recibían tratamiento experimentaban una exacerbación transitoria pero acusada de los síntomas. Cinco del grupo describieron la aparición de obsesiones nuevas, o el retorno de obsesiones que no habían estado presentes durante los últimos meses. En un estudio de seguimiento, se administraron mCPP y placebo a pacientes antes y después del tratamiento con clomipramina (Zohar et al., 1988). La readministración de mCPP tras cuatro meses de tratamiento con clomipramina no aumentaba los síntomas obsesivos ni la ansiedad en grados significativos. Por último, en otros estudios también se observa que todos los cambios del mCPP son reversibles mediante el antagonista del receptor de serotonina metergolina (Benkelfat et al., 1989).

La hipótesis serotonérgica *clásica*, tal como fue formulada por Yaryura-Tobias et al. (1977), sugiere que el TOC se debe a una deficiencia de serotonina. Esta conclusión se basaba en los registros de mejoría clínica observados tras la administración de clomipramina. La inhibición de la recaptación posibilita una mayor disponibilidad de serotonina para los receptores postsinápticos. Coherente con esta idea, la administración del precursor de serotonina l-triptófano, puede reducir los síntomas obsesivos (Yaryura-Tobias & Bhagavan, 1977) y aumentar los efectos anti-obsesivos de la clomipramina (Rasmussen, 1984).

Si la teoría clásica fuera exacta, entonces la administración de mCPP debería reducir, y no exacerbar, los síntomas. Esta anormalidad ha impulsado la revisión de la teoría clásica. Ahora se ha sugerido que es el *aumento de responsividad serotonérgica,* y no su deficiencia, lo que se asocia con el TOC. El aumento de la responsividad serotonérgica debería conllevar el empeoramiento de los síntomas durante el tratamiento inicial con ISRSs, porque los ISRSs causan un aumento del contenido de serotonina en la hendidura sináptica antes de que se produzca la regulación de los receptores. Esta predicción está defendida por datos extraídos de diarios de pacientes recogidos por Zohar y sus colaboradores (hallazgos no publicados citados por Zohar & Zohar-Kadouch, 1991). Los mecanismos asociados con el ISRS mediaban la mejoría con respecto a las teorías clásica y revisada de la serotonina tal y como se muestra en la Figura 1.

Figura 1 Supuestos mecanismos que sirven a la eficacia de los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRSs): esquema clásico y contemporáneo



Aunque la teoría de la serotonina ha sido influyente, es poco probable que el desequilibrio de un simple neurotransmisor pueda justificar la rica fenomenología y perfil sintomático asociado al TOC. Probablemente estarán implicados muchos otros neurotransmisores. Jenike, Hyman y Baer (1990) examinaron los datos de múltiples ensayos controlados y abiertos de varios ISRSs y desarrollaron un meta-análisis para determinar el tamaño del efecto. Los cálculos mostraron que la clomipramina era la más efectiva, seguida por la fluoxetina, fluvoxamina y la setralina. Es interesante señalar que el orden de efectividad decreciente está inversamente relacionado con la selectividad de las medicaciones para la inhibición de la recaptación de serotonina.

INVESTIGACIONES EN BASE AL ESCÁNER CEREBRAL

Las pruebas más fuertes del substrato biológico del TOC se han derivado de los estudios realizados en base a las imágenes cerebrales (Behar et al., 1984; Luxenberg et al., 1988; Baxter et al., 1988; Swedo et al., 1989; Nordahl et al., 989; Martinot et al., 1990; Sawle et al., 1991; Machlin et al., 1991; Rubin et al., 1992; McGuire et al., 1994). Las tecnologías empleadas proporcionan informa-

ción sobre la estructura cerebral (e.g. tomografía axial computadorizada, TC; imágenes de resonancia magnética IRM) y el funcionamiento biomecánico (Xenon 133- mediciones del flujo sanguíneo; tomografía de emisión de positrón, TEP). Aunque algunos resultados han sido incoherentes o no han conducido a conclusiones definitivas, cada vez hay mayor acuerdo en relación con la anormalidad fronto-estrial en el TOC. Para el lector no familiarizado con la neuroanatomía recordamos que el cuerpo estriado está compuesto de tres estructuras: el núcleo caudado, el putamen y el núcleo lenticular.

De todas las tecnologías disponibles, la TEP es la más popular para el estudio del TOC. Puede usarse para medir neuroanatómicamente índices metabólicos de glucosa cerebral. Se cree que la glucosa es un indicador muy sensible del funcionamiento cerebral. Baxter et al. (1987) compararon tres grupos: pacientes con TOC, controles normales y depresivos unipolares. Los índices metabólicos absolutos de glucosa para el conjunto de los hemisferios cerebrales, los núcleos caudados y el giro orbital eran significativamente más altos en los TOC en comparación con los grupos de control. Además, los índices metabólicos en el giro cingulado izquierdo eran significativamente más altos que aquellos hallados en los controles normales. Resultados similares también fueron descritos por Baxter et al. (1988), en un estudio que comparaba a sujetos TOC y a controles normales. El grupo de pacientes presentaba índices metabólicos de glucosa significativamente superiores para ambos hemisferios cerebrales, la cabeza del núcleo caudado y el giro orbital.

Swedo et al. (1989b) compararon también a pacientes con TOC y a controles normales, y descubrieron un metabolismo elevado de la glucosa en las regiones sensoriomotora izquierda y orbital izquierda, y bilateralmente en el giro cingulado anterior y áreas prefrontales laterales.

Los valores normalizados eran significativamente superiores sólo en el prefrontal lateral derecho y en la región cingular anterior izquierda. Muy interesante fue la correlación establecida entre la actividad metabólica absoluta y normalizada de la glucosa en el orbital derecho y una medida de gravedad de los síntomas. Por último, los pacientes que no habían respondido a la clomipramina presentaban niveles de metabolismo significativamente más altos en el ciro anterior y en el orbital derecho. Nordhal et al. (1989) descubrieron que los índices metabólicos normalizados de la región cerebral eran altos en los pacientes TOC en ambos giros orbitales en comparación con los sujetos controles no clínicos.

Sawle et al. (1991) dirigieron una investigación del metabolismo del oxígeno en pacientes con lentitud obsesiva; sin embargo, su lentitud podría ser atribuida a los rituales que consumen tiempo, a la comprobación de la conducta y a otras compulsiones (cf. Veale, 1993). Los hallazgos sugerían un hipermetabolismo focal en el orbital frontal, premotor y córtex frontal medio.

Zohar et al. (1989) dirigieron otro estudio con pacientes TOC. Los pacientes fueron sometidos a la prueba del escáner en tres condiciones: relajación, sumersión imaginaria y exposición *in vivo.* El flujo sanguíneo cerebral era significativamente superior en la condición de sumersión imaginaria en comparación con la condición de relajación, pero sólo en el córtex cerebral. El flujo sanguíneo cere-

bral se *reducía* significativamente en todas las regiones corticales. El autor sugiere que este hallazgo puede reflejar que los estados de ansiedad se asocian con una reducción en el procesamiento de orden superior, mientras que las estructuras subcorticales inferiores se activan.

El estudio dirigido por Zohar et al (1989) subraya la importancia de los efectos derivados del estado. Una investigación más profunda de la relación existente entre los efectos de estado y el flujo sanguíneo cerebral fue dirigido por McGuire et al. (1994). Se utilizó la tecnología TEP en 12 ocasiones, en cada una de las cuales se emparejaba con un estímulo que elicitaba un nivel diferente de intensidad del síntoma. Los resultados muestran correlaciones positivas significativas entre la intensidad del síntoma y el flujo sanguíneo en el giro frontal inferior derecho, núcleo caudado, putamen, globo pálido y tálamo y el hipocampo y giro cingulado posterior izquierdos. Las correlaciones negativas fueron evidentes en el córtex prefrontal y la juntura temporo-parietal, particularmente en el lado derecho. Los autores concluyen que los aumentos del flujo sanguíneo cerebral en el córtex orbitofrontal, el globo pálido y el tálamo se relacionaban con las urgencias para ejecutar rituales, mientras que aquellos del hipocampo y córtex cingulado posterior correspondían a la ansiedad que los acompañaba.

Quizá la prueba más determinante en favor de la hipótesis fronto-estrial se deriva de los estudios que presentan la resolución de las anormalidades regionales tras el tratamiento (Baxter et al., 1992; Benkelfat et al., 1990; Hoehn-Saric et al., 1991; Swedo et al., 1992b). El estudio de Baxter et al. (1992) sirve de excelente ejemplo porque se emplearon dos modalidades de tratamiento: medicación (fluoxetina) o terapia conductual. Tras el tratamiento, el flujo sanguíneo en la cabeza del núcleo caudado derecho se reducía significativamente en comparación con los valores pretratameinto de los pacientes que respondían tanto a la terapia farmacológica como a la conductual. Aquellos que no respondían no mostraban cambio. El porcentaje de cambio de los índices de síntomas TOC correlacionaba significativamente con el porcentaje de cambio del caudado derecho con la terapia farmacológica, y se observó una tendencia (p = 0.09) con respecto a la terapia conductual. Cuando se agrupó a todos los que habían respondido, el metabolismo del córtex orbital derecho correlacionaba significativamente con el metabolismo del caudado ipsilateral y del tálamo antes del tratamiento pero no después. Además, las diferencias antes y después del tratamiento eran significativas.

En muchos de los estudios anteriormente citados, sólo se emplearon pequeños números de sujetos. Por lo tanto es de esperar que los datos tengan un alto grado de varianza. Aun así, la mayoría de los estudios desarrollados con estas tecnologías muestran resultados marcadamente similares. Sin negar este aspecto, debería señalarse que existen algunos hallazgos inconsistentes. Por ejemplo, Martinot et al. (1990) dirigieron una investigación TEP de 16 pacientes TOC no depresivos y 8 controles normales. Los resultados demostraban un hipometabolismo global de la materia gris y un hipometabolismo normalizado del córtex prefrontal lateral; precisamente lo contrario del hipermetabolismo observado en otras investigaciones. Los autores sugieren múltiples razones para explicar esta discrepancia, entre ellas se incluye el hecho de que la muestra de pacientes era

algo mayor en comparación con otras muestras, y la enfermedad también llevaba más años de instauración (media de 18 años). Sin embargo, en el estudio de Martinot et al. (1990) se incluía también una investigación sobre los efectos del tratamiento. Los pacientes recuperados fueron escaneados otra vez y se observó que el metabolismo de la glucosa en el córtex había aumentado. Un sujeto de este grupo volvió a sufrir una recaída y un tercer escaneo mostraba el descenso complementario en el metabolismo de la glucosa.

Las implicaciones de estas investigaciones con respecto a la teoría frontoestrial del TOC volverán a ser comentadas en los Capítulos 21 y 22.

CONCLUSIÓN

En síntesis, hay una gran variedad de estudios que sugieren que el TOC está determinado, por lo menos parcialmente, por factores biológicos. Las pruebas sobre la herencia genética no son determinantes, aunque el interés por el origen genético para el SGT y el TOC podrían fomentar la investigación adicional. Las anormalidades en el metabolismo de la serotonina han sido consideradas como factor contribuyente en el TOC, y la prueba directa más evidente de esta postura se ha derivado de la observación de los efectos de la administración de mCPP (un agonista de la serotonina). La prueba más evidente del substrato biológico del TOC procede de las investigaciones realizadas utilizando técnicas de escaneo del cerebro, cuyos resultados sugieren la presencia de un hipermetabolismo en el lóbulo frontal y el núcleo caudado de los ganglios basales.

7 Evaluación: Medidas generales

INTRODUCCIÓN

En este capítulo se describen algunas medidas generales empleadas para la evaluación del TOC. Estas medidas nos proporcionan un índice de la gravedad de los síntomas y/o puntuaciones en las subescalas que reflejan un perfil sintomático. La mayoría de las medidas son muy usadas y se comentarán críticamente sus puntos fuertes y débiles. Se destinará un capítulo complementario (Capítulo 8) a los instrumentos con una inclinación cognitiva específica. La mayoría de estas medidas son relativamente nuevas y no se dispone de datos suficientes para efectuar una evaluación crítica por el momento; sin embargo, dado el tema de este volumen, su inclusión es imprescindible. Aunque se establece una diferencia entre las medidas generales y las medidas cognitivas específicas, la mayoría de las medidas generales también son, en mayor o menor grado, medidas de cognición. Incluso un instrumento de orientación relativamente conductual como el MOCI (Hodgson & Rachman, 1977) contiene ítems como 'A menudo tengo pensamientos desagradables y me cuesta librarme de ellos'. Por último, aunque el TOC se asocia con una amplia gama de experiencias emocionales, sobre todo de depresión y de ansiedad, la literatura clínica y las teorías cognitivas del TOC sugieren que la culpabilidad puede tener una importancia particular (Rachman, 1993). Existen ya algunas medidas de depresión y ansiedad bien establecidas (Beck et al., 1961; Spielberger et al., 1980; Beck & Steer, 1987); sin embargo, son pocas las medidas de culpabilidad cuyo alcance sea ampliamente reconocido. Por esta razón, se incluye una breve descripción de algunas medidas seleccionadas de culpabilidad.

La mayoría de las medidas descritas a continuación son de 'auto-informe'; sin embargo, también se incluyen algunos ejemplos de instrumentos de 'valoraciones del observador'. Ambos métodos están, en cierta medida, limitados por el hecho de que los pacientes TOC no siempre están dispuestos a completar informes de sus síntomas. Además, los instrumentos de valoración de observadores estarán inevitablemente influidos por la familiaridad del examinador con el TOC y por sus destrezas clínicas.

Los instrumentos de evaluación de auto-informe y de valoración por parte de un observador no se emplean con fines diagnósticos. El diagnóstico se efectúa tras una entrevista psiquiátrica, y a este fin se remite al lector a la excelente obra *Psychiatric Examination* (Institute of Psychiatry and Maudsley Hospital, 1987). Se presupone la familiaridad con los sistemas estandarizados de diagnóstico, como el ICD-10 (WHO, 1992) y el DSM-IV (APA, 1994). Un examen psiquiátrico exhaustivo puede ser sustituido por pruebas de provocación, por ejemplo, pidiendo a los pacientes con temores de contaminación que toquen los objetos o las sustancias temidas. La incomodidad subsiguiente puede ser controlada pidiendo a los pacientes que valoren su alteración emocional en una escala de 0-8 ó 0-10 puntos, representando las unidades subjetivas de angustia (Wolpe, 1982). Sin embargo, no todos los individuos con una enfermedad obsesiva pueden ser inmediatamente provocados, y en algunos casos, la mera presencia de un profesional examinador puede aminorar la ansiedad. Éste suele ser el caso de los individuos cuyos síntomas se relacionan con una responsabilidad inflada (cf. Capítulo 10), en quienes la difusión de la responsabilidad tiende a generar una reducción de la incomodidad. La evaluación conductual también puede extenderse a la consideración de los correlatos incidentales de conducta obsesiva. Esto suele ser habitual en los individuos con compulsiones de limpieza y lavado, donde la adquisición de productos para la higiene doméstica y personal covariará con la gravedad (Salkovskis, 1989b).

Como se ha sugerido, el TOC se asocia comunmente con muchos otros diagnósticos del Eje I y Eje II. Va más allá del alcance del presente capítulo recomendar instrumentos de evaluación para todos los potenciales problemas comórbidos del Eje I. Sin embargo, dada la escasez de las medidas del Eje II, algunas serán recomendadas. En primer lugar la Entrevista Clínica Estructurada para los Trastornos de Personalidad DSM-III-R (*Structured Clinical Interview for DSM-III-R Personality Disorders* [SCID-II]) (Spitzer et al., 1987) es, como indica su nombre, una entrevista clínica estructurada. En segundo lugar, el Cuestionario Revisado para el Diagnóstico de la Personalidad (*The Personality Diagnostic Questionnaire-Revised* [PDQ-R]) (Hyler & Rieder, 1987), es una medida de auto-informe para detectar pacientes con trastornos de personalidad en el DSM-III-R. Aunque el último no sustituye a una entrevista estructurada, muestra una alta sensibilidad y una moderada especificidad para la mayoría de los trastornos del Eje II (Hyler et al., 1992).

A continuación se describen algunas medidas generales. Entre éstas están el Inventario Obsesivo de Leyton (*Leyton Obsessive Inventory* [LOI]) (Cooper, 1970), el Inventario Obsesivo Compulsivo de Maudsley (*Maudsley Obsessive Compulsive*

Inventory [MOCI]) (Hodgson & Rachman, 1977), el Inventario de Padua (*Padua Inventory* [PI]) (Sanavio, 1988), la Escala Global Obsesivo Compulsiva del NIMH (*NIMH Global Obsessive Compulsive Scale* [NIMH-GOCS]) (Rapoport, Elkins & Mikkelsen, 1980; Insel et al., 1983b) y la Escala Obsesivo Compulsiva de Yale Brown (*Yale Brown Obsessive Compulsive Scale* [Y-Bocs]) (Goodman et al., 1989b; Goodman et al., 1989c). La NIMH-GOCS y la Y-Bocs son escalas valoradas por observadores.

Los instrumentos de evaluación del tipo a los descritos en éste y en el siguiente capítulo se emplean habitualmente para evaluar el contenido, la frecuencia y/o la gravedad de los síntomas y rasgos. Si tal instrumento posee propiedades psicométricas sólidas, los efectos de sus intervenciones psicológicas o médicas pueden cuantificarse más apropiadamente. Aunque tal cuantificación sólo conlleva una modesta ventaja en comparación con el juicio clínico, cualquier mejora en la exactitud de la medición debería ser bien acogida.

EL INVENTARIO OBSESIVO DE LEYTON

El LOI (Cooper, 1970) es una medida de auto-informe de 69 ítems que se administra en forma de bajara de cartas. Se usa para evaluar una amplia gama de síntomas y rasgos obsesivos (Tabla 3) y produce puntuaciones adicionales de la resistencia e interferencia. La medida fue originalmente elaborada con una población de amas de casa orgullosas de sus funciones; sin embargo, las medias y las desviaciones estándar (entre paréntesis) han ido halladas para 17 pacientes obsesivos: síntoma μ =3.3 (7.7), rasgo = 11.0 (3.2), resistencia = 36 (11.2), e interferencia = 36.7 (18.4).

Tabla 3 Síntomas y rasgos evaluados usando el Inventario Obsesivo de Leyton (Cooper, 1970)

Síntomas	Rasgos
Pensamientos	Acumulación
Comprobación	Limpieza
Suciedad y contaminación	Tacañería
Objetos peligrosos	Irritabilidad y tendencia a la morosidad
Limpieza y orden personal	Rigidez
Limpieza y orden del hogar	Preocupaciones por la salud
Orden y rutina	Regularidad
Repetición	Puntualidad
Exceso de escrupulosidad y falta de satisfacción	
Indecisión	

A pesar de la reconocida debilidad (Goodman & Price, 1992; Yaryura-Tobias & Nerizoglu, 1983) sigue siendo una de las medidas de evaluación del TOC más frecuentemente usada.

La característica más problemática del LOI es el tiempo y la complejidad de su administración. Se pide al paciente que trabaje sobre todo un grupo de cartas en cada una de las cuales encuentra escritas preguntas como, '¿Odia las cosas sucias?'. Las respuestas positivas o negativas se registran después de que cada carta haya sido colocada en la caja del 'Sí' o del 'No'. La abertura 'Sí' debe ser colocada directamente sobre la abertura 'No' con el fin de evitar el sesgo de respuesta. A continuación se valorará la resistencia y la interferencia con un máximo de 41 cartas endosadas; un procedimiento que implica el uso de otras dos muestras de cartas de 'valoración'.

La resistencia se expresa mediante el grado en que un paciente desee concluir una actividad obsesiva particular, mientras que la interferencia se expresa de acuerdo con el grado en que la actividad incapacita el funcionamiento cotidiano. Debería señalarse que se usan dos series distintas de cartas dependiendo del género del paciente. Además, se pide al profesional que controle la validez de ciertas respuestas y que modifique la hoja de puntuación durante la prueba.

Las dificultades de administración han conducido a muchos a tratar de convertir el LOI en una prueba de lápiz y papel. Por ejemplo, Allen y Tune (1975) usaron 20 de los ítems originales del LOI en una forma revisada en el Cuestionario Obsesivo-Compulsivo de Lynfield. Quizá la modificación más satisfactoria de esta naturaleza es la descrita por Snowdon (1980). Esta versión contiene 70 preguntas, de las cuales las 40 primeras están complementadas por escalas de resistencia y de interferencia. Todas las 70 preguntas son contestadas por la persona antes de que valore la resistencia y la interferencia. Las preguntas son igualmente aplicables a ambos géneros. No se hallaron diferencias significativas entre los formatos escrito y de clasificación en 100 sujetos estudiantes de medicina.

Además de lo anterior, se ha elaborado un formato idéntico al original pero para ser aplicado con niños (Berg, 1989). El LOI-CV (*child version*) está compuesto por 44 ítems y de este modo requiere una menor concentración para su ejecución. Se ha modificado el contenido para aumentar la relevancia para los sujetos más jóvenes y los ítems pueden tener encabezamientos como 'tareas escolares' y 'juegos mágicos'. El trabajo preliminar sugiere que las propiedades psicométricas de la medida son buenas (Berg, 1989). Por último, se ha elaborado un formato escrito de 20 ítems del LOI para su uso con adolescentes. Sólo se registran las valoraciones de interferencia para completar la sintomatología. Una vez más, las propiedades psicométricas son prometedoras (Berg, 1989).

Cooper y Kelleher (1973) dirigieron diversos análisis de los principales componentes en base a los datos del LOI. Común a todos los análisis eran los tres componentes: en primer lugar, la preocupación por ser limpio y ser ordenado; en segundo lugar, un sentimiento de ser o estar incompleto y en tercer lugar, la comprobación y repetición. Es curioso señalar que el componente del LOI relativo al sentimiento de estar incompleto recuerda muy de cerca al '*sentiment d'incompletude*' de Janet (1903).

El LOI diferencia a los pacientes obsesivos de los individuos no clínicos con escaso solapamiento (Cooper, 1970). Además, la fiabilidad test-retest es satisfactoria para las puntuaciones de síntomas y de los rasgos, aunque sólo se publican datos relativos al grupo depresivo y no al grupo obsesivo (Cooper, 1970). Existen debates sobre la sensibilidad del LOI a los efectos de la medicación. Algunos estudios sugieren que el LOI es capaz de detectar tales cambios (Allen & Rack, 1975; Ananth et al., 1979; Prasad, 1984) mientras que otros sugieren los contrario (Insel et al., 1983; Thoren et al., 1980b). También existen algunas dudas sobre la sensibilidad de la medida al cambio generado por la terapia conductual (e.g. Rachman, Hodgson & Marks, 1972).

El LOI también plantea algunos problemas. El primero de éstos, la administración, ha sido contemplado a través de la elaboración de versiones, particularmente el LOI escrito elaborado por Snowden (1980). Un segundo problema se relaciona con el contenido. Aunque se incluye una amplia gama de síntomas y rasgos, el LOI no incluye preguntas que pudieran detectar obsesiones sobre temas de agresividad, violencia o blasfemia. Tampoco hay referencia alguna a las conductas compulsivas tales como la vuelta atrás. Una tercera dificultad conceptual se relaciona con la diferencia establecida entre los síntomas y los rasgos. Por ejemplo, aunque la incapacidad para deshacerse de las posesiones se reconoce como una característica de la personalidad obsesiva, la mayoría de los teóricos contemporáneos considerarían la acumulación, un rasgo del LOI, como un síntoma del TOC (Frost & Gross, 1993; Rapoport, 1989a). Del mismo modo, los síntomas sobre el exceso de escrupulosidad del LOI podrían dejar fuera las diferencias individuales al nivel del rasgo más que al nivel de síntoma. Por último, la fiabilidad y la validez de los datos son incompletas e inconsistentes (Goodman & Price, 1992; Yaryura-Tobias & Nerizoglu, 1983).

A pesar de lo anterior, el LOI presenta múltiples ventajas. Mide una variedad relativamente comprensiva de síntomas y rasgos y ha ganado la aceptación de la comunidad académica.

EL INVENTARIO OBSESIVO COMPULSIVO DE MAUDSLEY

El MOCI (Hodgson & Rachman, 1977), es un cuestionario de auto-evaluación de 30 ítems. Sólo los ítems capaces de discriminar a los pacientes obsesivos de un grupo de ansiosos fueron seleccionados para su inclusión. A los sujetos se les pide que indiquen si las frases auto-referentes son Verdaderas o Falsas. Un análisis de los componentes principales produjo cuatro factores ortogonales que explicaban el 43% de la varianza total: comprobación, limpieza, lentitud y duda. Un quinto factor sólo captaba dos ítems de rumiación y en consecuencia fue ignorado. El MOCI produce una puntuación total y/o cuatro puntuaciones de subescalas. Hodgson y Rachman (1977) publican medias y variaciones estándar para 100 pacientes obsesivos heterogéneos: total μ = 18.86 (4.92), comprobación = 6.10 (2.21), limpieza = 5.55 (3.04), lentitud = 3.63 (1.93) y duda = 5.39 (1.6). Los coeficientes alfa de las subescalas se hallan entre el 0.7-0.8 y se ha encontra-

do una buena fiabilidad test-retest en 50 adultos no clínicos (Tau de Kendall de 0.8). Recientemente, las normas no clínicas del MOCI fueron descritas por Dent y Salkovskis (1986).

Los ítems incluidos en el MOCI no reflejan todos los síntomas obsesivos. Aunque los fenómenos obsesivos más comunes, la duda excesiva, las compulsiones de lavado y comprobación, están muy bien representadas, no así muchos otros fenómenos del espectro del TOC. Otro problema del MOCI es la ausencia de la valoración de gravedad. Un paciente incapacitado por una obsesión monosintomática idiosincrásica podría ser evaluado como 'normal'. Además, a algunos pacientes les cuesta responder a los ítems de doble negación, por ejemplo, responder Verdadero o Falso a 'Ninguno de mis progenitores fue muy estricto durante mi infancia'. Los resultados pueden estar contaminados por un error de sujeto ante estos ítems. Por último, el MOCI no puede ser usado con niños que padecen TOC y no existe una versión modificada.

Aunque el MOCI se describe como una medida de síntomas (o quejas) obsesivas, es posible que la subescala de duda mida de hecho un rasgo de personalidad. Hodgson y Rachman (1977) presentan argumentos en contra de esta sugerencia. La duda es un rasgo obsesivo relativamente ubicuo (cf. Akhtar et al., 1975). A diferencia de los rasgos incluidos en el LOI, el consenso es mayor en relación a la posición central de la duda en la enfermedad obsesiva (Janet, 1903; Freud, 1909; Lewis, 1936; Reed, 1985; Rapoport, 1989a). Si el MOCI mide un rasgo clave, además de los síntomas claves, esto no compromete la utilidad del instrumento.

El MOCI es una medida extremadamente conveniente a juzgar por su brevedad. También se ha ganado una amplia aceptación de la comunidad académica y ha sido empleado en numerosos estudios (Zielinski et al., 1991; Tallis & de Silva, 1992; McNally & Kohlbeck, 1993; Persons & Foa, 1984; Sher, Frost & Otto, 1983). El MOCI muestra cierta sensibilidad a los efectos de los fármacos (Goodman et al., 1989a; Perse et al., 1987) y parece ser sensible al cambio tras la terapia conductual (Rachman & Hodgson, 1980). Hay algunas pruebas que sugieren que el MOCI es más sensible que el LOI cuando se usa con adolescentes (Clark & Bolton, 1985).

EL INVENTARIO DE PADUA

EL PI (Sanavio, 1988) es un cuestionario de 60 ítems; cada uno se valora en una escala de 0-4 puntos en base al grado de trastorno. Las propiedades psicométricas del PI fueron determinadas con una amplia población normal. La consistencia del inventario (0.9-0.94) y la fiabilidad test-retest (0.78-0.83) son buenas. Las medias y las desviaciones estándar han sido extraídas de 35 hombres (= 83.6 (34.8), y 49 mujeres (= 98.6 (32.3) pacientes TOC. La medida también discrimina entre los pacientes obsesivos y los controles neuróticos.

El análisis de factores producía una estructura de cuatro factores: deterioro en el control de las actividades mentales, estar contaminado, las conductas de com-

probación y las urgencias y preocupaciones por perder el control de las conductas motoras. Estos resultados han sido replicados por diversos autores (Stenberger & Nurns, 1990b; van Oppen, 1992). Las puntuaciones del PI se correlacionan con otras medidas de TOC, por ejemplo la puntuación de síntomas del LOI (0.71), la puntuación de rasgo del LOI (0.66) y el MOCI (0.70).

Son muchos los síntomas que contempla el PI, pero son también muchos los que quedan excluidos. La inclusión de valoraciones escaladas del trastorno significa que el PI presenta una mayor tendencia que el MOCI a registrar puntuaciones altas en individuos con pocos síntomas pero muy discapacitantes. Sin embargo, incluso este grado sensibilidad no discriminaría a muchos pacientes monosintomáticos con un TOC grave de los controles normales. También debería señalarse que no hay modificaciones apropiadas para los niños.

Sanavio opta por denominar a los ítems del Factor I 'deterioro en el control de las actividades mentales'. Esto es interesante porque refleja un cambio del énfasis en la literatura desde las variables de contenido a las de proceso (cf. Wegner, 1989; Wells & Mathews, 1994). Aunque Sanavio mantiene que los ítems que describen los rasgos emocionales y de personalidad fueron omitidos durante la elaboración del PI, se puede decir legítimamente que muchos ítems del Factor I reflejan características de personalidad. Además también se incluyen las omnipresentes 'duda', 'indecisión' (cf. Reed, 1985) y 'sensación de no ser completo' (cf. Janet, 1903). Una vez más, una visión más amplia de la enfermedad obsesiva podría incluir ciertos rasgos, y su presencia en una medida de este tipo no necesariamente compromete la integridad de la medida. Aunque completar el PI requiere algo más de tiempo que completar el MOCI, la ausencia de 'negaciones dobles' la convierte en una alternativa atractiva. Además, completar el PI no exige ninguna maniobra procedimental inusual, como es la repetición para la valoración de ítems previamente endosados en relación a la resistencia y la interferencia como sucede en el formato escrito del LOI (Snowden, 1980).

Un problema que presenta el PI es que sus propiedades psicométricas fueron determinadas empleando una población no clínica. Con el fin de resolver este defecto, van Oppen, Hoekstra y Emmelkamp (en prensa) examinaron la estructura factorial del PI en un estudio que incluía a grandes muestras clínicas (pacientes con TOC, pacientes con otros trastornos de ansiedad) y una muestra no clínica.

Análisis de componentes simultáneos revelaron una solución de cinco factores que captaba 41 ítems. Estos factores son (I) impulsos, (II) lavado, (III) comprobación, (IV) rumiación y (V) precisión. La coherencia interna (alfa de Cronbach) para estos factores en las tres muestras usadas en el estudio fue entre satisfactoria y excelente. Todas las subescalas, a excepción de los 'impulsos', discriminaban a los pacientes con trastorno de pánico, a quienes padecen fobias sociales y a los individuos normales, de los pacientes con TOC. Aunque la subescala de impulso discriminaba a los pacientes con TOC de los individuos normales, no discriminaba a los TOC de otros trastornos de ansiedad. El Inventario de Padua Revisado (PI-R) de 41 ítems es sensible a los efectos del tratamiento (van Oppen, 1994) con respecto a diversas modalidades de tratamiento (e.g. farmaco-

terapia, terapia conductual, terapia cognitiva o terapias combinadas). Es aún temprano para evaluar si el PI ganará la aceptación académica general; sin embargo, el interés inicial parece indicar un resultado favorable.

LA ESCALA GLOBAL OBSESIVO COMPULSIVA DEL NIMH

La NIMH-GOCS es quizá el instrumento de evaluación más frecuentemente usado de todos los desarrollados y propuestos por el NIMH (Insel et al., 1983b; Rapoport, Elkins & Mikkelsen, 1980). Es una medida de valoración clínica con 15 gradaciones que oscilan desde 1 (mínimo) hasta 15 (muy grave). Desafortunadamente, existe poca información sobre las propiedades psicométricas del instrumento. Sin embargo, la NIMH-GOCS parece ser sensible a los efectos de la medicación (Goodman & Price, 1992).

La escala de TOC Global del NIMH es un tipo de medida muy distinta de las descritas hasta el momento. No incluye ninguna referencia a los contenidos y la precisión de la escala estará en gran parte determinada por la experiencia y las destrezas del examinador. En esencia, aporta una muestra modesta de pautas que facilitan la atribución de un valor numérico a un enjuiciamiento clínico.

LA ESCALA OBSESIVO COMPULSIVA DE YALE BROWN

La Y-Bocs (Goodman et al., 1989b; Goodman et al., 1998c) fue elaborada con el fin de disponer de una medida de gravedad que pudiera ser calculada independientemente del tipo y número de síntomas obsesivos. El apartado central de la Y-Bocs es una escala de 10 ítems valorados por el clínico (Tabla 4). Las valoraciones de gravedad de cada ítem se indican en escalas de 0-4 puntos que representan desde la 'ausencia de síntomas' hasta los 'síntomas extremos'.

Tabla 4 Las dimensiones de gravedad del Y-Bocs; correspondiente con los ítems 1-10

1. Tiempo ocupado por los pensamientos obsesivos
2. Interferencia debida a los pensamientos obsesivos
3. Angustia asociada con los pensamientos obsesivos
4. Resistencia frente a las obsesiones
5. Grado de control sobre los pensamientos obsesivos
6. Tiempo dedicado a ejecutar las conductas compulsivas
7. Interferencia debida a las conductas compulsivas
8. Angustia asociada con las conductas compulsivas
9. Resistencia contra las compulsiones
10. Grado de control sobre las conductas compulsivas

Además del total global, se pueden calcular subtotales para las obsesiones (suma de los ítems 1-5) o las compulsiones (6-10). Goodman y Price (1992, p. 864) señalan que la 'resistencia' en la Y-Bocs se refiere a 'la cantidad de esfuerzo que ejercita el paciente en su oposición a las obsesiones y compulsiones mediante unos medios distintos a la evitación o ejecución de las compulsiones'.

Por lo tanto, un mayor grado de resistencia se considera como indicativo de salud y recibe una puntuación inferior. Esto es algo diferente del LOI y del NIMH Global, donde la resistencia se asocia con una 'lucha interna' dolorosa y su presencia elevará la puntuación total. En el Y-Bocs se incluyen también multitud de ítems de investigación (Tabla 5). Éstos aportan información al clínico pero no se añaden a la gravedad total. Debería señalarse que los ítems 17 y 18 fueron adaptados de la Escala de Impresiones Clínicas Globales (*Clinical Global Impressions Scale* [CGI]) (Guy, 1976) y en consecuencia se utiliza un sistema de valoración levemente distinto (e.g. 7 puntos). Goodman et al. (1989b) calcularon medias y desviaciones estándar del Y-Bocs para tres grupos de pacientes TOC justo antes de que participaran en ensayos farmacológicos distintos. En la evaluación, todos los pacientes llevaban tres semanas sin ninguna medicación, aunque un pequeño número de ellos tenía permitido el consumo de bajas dosis de benzodiacepinas para la ansiedad y el insomnio. En total fueron evaluados 81 participantes. La media de los grupos combinados fue de 25.1 (6).

La administración se ejecuta del siguiente modo: el paciente recibe una definición de las obsesiones y compulsiones y a continuación algunos ejemplos ilustrativos. Después se identifican los síntomas usando el listado de síntomas del Y-Bocs, que puede dividirse en 15 áreas de contenidos (Tabla 6). Además de todas las características bien reconocidas del TOC, se incluye una categoría miscelánea para captar las presentaciones idiosincrásicas o inusuales. Todos los síntomas presentados se registran en el Listado de Síntomas del Y-Bocs. Estos síntomas se determinan como los primeros objetivos de la valoración. Si un paciente presenta multitud de estos síntomas de diferente gravedad, entonces la puntuación final se basa en su efecto combinado. Si un paciente presenta un trastorno concurrente del espectro del TOC (e.g. tricotilomania), entonces los 10 ítems centrales podrán ser readministrados con este problema en mente.

Tabla 5 Ítems de investigación del Y-Bocs (11-19)

11. Insight, obsesiones y compulsiones
12. Evitación
13. Grado de indecisión
14. Sentido de responsabilidad sobrevalorado
15. Duda patológica
17. Gravedad global
18. Mejoría global
19. Fiabilidad

Tabla 6 Áreas de contenido del Y-Bocs

Obsesiones agresivas
Obsesiones de contaminación
Obsesiones sexuales
Obsesiones de acumulación/colección
Obsesiones religiosas
Obsesiones misceláneas
Obsesiones/compulsiones somáticas
Compulsiones vinculadas a la conducta de contar
Compulsiones de comprobación
Rituales de repetición
Compulsiones de ordenación/arreglo
Compulsiones de acumulación/colección
Compulsiones misceláneas

La fiabilidad interna (r = 0.98) y la consistencia interna (α = 0.89) del Y-Bocs son excelentes (Goodman et al., 1989b). La validez convergente del instrumento es menos satisfactoria (Goodman et al., 1989c). Se ha descubierto que el Y-Bocs correlacionaba significativamente con el CGI-OCS (Guy, 1976) y el NIMH-GOCS, pero no con el MOCI. Además, el Y-Bocs no discrimina la gravedad del TOC de la gravedad de la depresión o de la ansiedad en los pacientes TOC con una depresión secundaria importante (Goodman et al., 1989b). Sin embargo, el Y-Bocs es sensible a los cambios producidos por la medicación (Goodman et al., 1989a; De Veaugh-Geiss, Landau & Katz, 1989) y a las intervenciones cognitivas y conductuales (van Oppen, 1994).

Un aspecto frágil de muchas de las medidas citadas previamente es que los individuos debilitados por las obsesiones monosintomáticas podrían recibir en potencia una puntuación correspondiente al intervalo de la normalidad. El Y-Bocs produciría ciertamente una puntuación que refleje la gravedad de su enfermedad. Además, el clínico recibe un listado comprensivo de síntomas como pauta frente a las omisiones. Existe también una versión infantil del Y-Bocs (Cy-Bocs) (Goodman et al., 1986), que virtualmente es idéntica a la versión adulta a excepción del uso de un lenguaje más simple. Por ejemplo, a las obsesiones se refiere como a 'pensamientos' y a las compulsiones como 'hábitos'. El listado de comprobación de síntomas también ha sido levemente modificado para aumentar su relevancia para las poblaciones pediátricas. Los datos preliminares sobre las propiedades psicométricas del Cy-Bocs sugieren que su fiabilidad y validez parecen buenas. Además, los resultados de un ensayo farmacológico sugieren que el Cy-Bocs es sensible a los efectos terapéuticos de la clomipramina (Goodman & Price, 1990).

Como el LOI, el Y-Bocs conlleva una administración prolongada. Sin embargo, Goodman y Price (1990) sugieren que la primera administración no debiera durar más de 45 minutos. Obviamente, la duración de la administración estará relacionada con el número de síntomas manifestados por el paciente. Del mismo

modo, la precisión de la medida estará fuertemente influida por la experiencia del profesional. No todos estarían de acuerdo en que los aumentos en la resistencia son indicativos de mejoría, y que la validez discriminativa de la medida debería ser mejorada.

8 Evaluación: Medidas cognitivas específicas

MEDIDAS DE COGNICIÓN Y CULPABILIDAD

En este capítulo se describen varias medidas cognitivas específicas. Entre ellas se encuentran: el Cuestionario de Pensamientos Disruptivos (*The Intrusive Thoughts Questionnaire* [ITQ]) (Edwards & Dickerson, 1987), el Cuestionario de Instrusiones Cognitivas (*The Cognitive Instrusions Questionnaire* [CIQ]) (Freeston et al., 1991), el Listado de Pensamientos Obsesivos (*The Obsessive Thoughts Checklist* [OTC]) (Bouvard et al., 1989), el Inventario de Creencias Relacionadas con Obsesiones (*The Inventory of Beliefs Related to Obsessions* [IBRO]) (Freeston et al., 1993) y el Cuestionario de Creencias de Fortuna (*The Lucky Belief Questionnaire* [LBQ]) (Frost et al., 1993). Además de los anteriores, se describen varias medidas de culpabilidad: el Inventario de Culpabilidad de Mosher (Mosher, 1966), los Ítems Criterio (Moulton et al., 1966), el Índice de Culpabilidad Percibida (Otterbacher & Munz, 1973) y el Inventario de Culpabilidad (Kluger et al., 1988; Kluger & Jones, 1992).

EL CUESTIONARIO DE PENSAMIENTOS DISRUPTIVOS

Edwards y Dickerson (1987) elaboraron un Cuestionario de Pensamientos Disruptivos. El ITQ fue concebido como un instrumento de investigación y no exclusivamente relevante para el TOC en entornos clínicos. Contiene 21 ítems que están vinculados con una gama de formatos de respuesta; por ejemplo, preguntas abiertas, de elección múltiple, y de escala tipo Likert. Tras un apartado introductorio, se pide al sujeto que describa el pensamiento disruptivo que más frecuentemente tiene y que más desagrado le produce. A continuación, todas las

preguntas se relacionarán con ese pensamiento. Además de muchos otros parámetros, se solicita información con respecto a la frecuencia de la ocurrencia, duración, estrategias de manejo, impacto emocional y habilidad para ejercer control. El ITQ es poco práctico como cuestionario de auto-informe y no puede ser considerado como 'medida' en el sentido habitual; más bien, constituye un marco dentro del cual asumir un análisis comprensivo y detallado de la fenomenología de la cognición disruptiva. Como tal, es aplicable en los entornos clínicos a modo de esquema de entrevista estructurada.

EL CUESTIONARIO DE INSTRUSIONES COGNITIVAS

El CIQ (Freeston et al., 1991) fue elaborado a partir del Cuestionario de Pensamientos Angustiosos (Clark & de Silva, 1985) y del ITQ (Edwards & Dickerson, 1987). Como el ITQ, fue concebido primeramente como un instrumento de investigación; sin embargo, la información que elicita sistemáticamente es relevante con respecto a la presentación clínica del TOC. Se pide a los sujetos que manifiesten si, durante el último mes, han experimentado o no pensamientos, imágenes o impulsos relacionados con seis áreas de contenidos: problemas de salud, agresión verbal, una enfermedad terminal que afectaba a un otro significativo y un accidente donde estuviera implicado un otro significativo. Además, se pedía a los sujetos que hicieran referencia a cualquier pensamiento, imagen o impulso anxiógeno idiosincrásico. El ejemplar más frecuente es valorado a continuación en base a una escala tipo Likert de 9 puntos. La gama de fenómenos y los constructos asociados con la cognición intrusiva e incluidos en el CIQ se presentan en la Tabla 7.

Los datos psicométricos se extrajeron después que el cuestionario fuera administrado a una gran población no clínica. Se dispone de coeficientes de fiabilidad interna para las escalas de las dimensiones medidas por cada pensamiento. Éstos son satisfactorios dada la naturaleza multidimensional de los constructos medidos. El CIQ es considerablemente más práctico que el ITQ como medida de autoinforme. Además, muchos de los parámetros críticos medidos por los ítems del ITQ están comprendidos en el CIQ. Desafortunadamente, no hay normas de aplicación clínica por el momento. La utilidad del CIQ se restringe, por lo tanto, a la provisión de una investigación sistemática de las variables cognitivas claves. Sin embargo, debería señalarse que tanto los datos normativos para las poblaciones clínicas como los datos relativos a la sensibilidad al cambio producido por la terapia están siendo recogidos en el momento actual.

EL INVENTARIO DE CREENCIAS RELACIONADAS CON OBSESIONES

El IBRO es una medida de 20 ítems estrechamente asociada con las teorías de valoración cognitiva del TOC (véase Capítulo 9). Cada ítem se puntúa en base a una escala de 1-6 puntos que varían entre 'Creo firmemente que esta afirmación

Tabla 7 Constructos y fenómenos relevantes a la cognición intrusiva tal y como son medidos por el CIQ

Frecuencia
Tristeza asociada
Preocupación asociada
Dificultad experimentada al tratar de eliminar la intrusión
Culpabilidad asociada
Fuerza de la creencia
Auto-desaprobación
Responsabilidad
Conciencia de los propulsores
Grado de evitación de los propulsores
Respuesta a las intrusiones (e.g. búsqueda de confirmación)
Resistencia
Eficacia de las estrategias de control
Grado de alivio
Vergüenza asociada
Auto-inculpación asociada (si el pensamiento 'sucedió realmente')
Gravedad de las consecuencias (si el pensamiento 'sucedió realmente')
Probabilidad de la aparición real
Insight
Cualidades formales (e.g. imagen, idea, etc.)

es falsa' y 'Creo firmemente que esta afirmación es verdadera'. Originalmente fue desarrollada utilizando una muestra no clínica (Freeston et al., 1993).

Se elaboró una muestra inicial de ítems a partir de las creencias consideradas como de central importancia para las teorías de valoración (McFall & Wollershein, 1979; Salkovskis, 1985). A continuación se empleó un procedimiento de dos pasos para la selección de los ítems en base a criterios de las investigaciones existentes sobre los pensamientos disruptivos (Freeston et al., 1991). Se mantuvieron los ítems que diferenciaban al grupo de escape/evitación del grupo de atención mínima. La medida presenta una buena consistencia interna (alfa de Cronbach = 0.76) y las correlaciones totales de los ítems varían desde 0.13 hasta 0.52. Con respecto a la fiabilidad, el valor del coeficiente alfa fue de 0.82 y la estabilidad (test-retest) fue de 0.70.

El análisis de los principales componentes revelaba tres factores: el primero, que abarca 11 ítems, se refiere a la responsabilidad, la culpabilidad, la vergüenza, el castigo y la pérdida. El segundo, que comprende 5 ítems, se refiere a la sobrestimación de la amenaza. Por último, el tercer factor, que comprende 4 ítems, se refiere a la intolerancia a la incertidumbre. La media hallada para una muestra pequeña de pacientes TOC fue = 75.59 (10.82) y = 59.20 (10.27) para los controles no clínicos. Esto conlleva una diferencia significativa. El IBRO discriminaba a los sujetos de la muestra que empleaban estrategias de escape/evitación de aquellos que empleaban una atención mínima. El IBRO distinguía tam-

bién a estos dos grupos en una muestra de validación donde el grupo de escape/validación también manifestaba más pensamientos disruptivos problemáticos y más síntomas depresivos y obsesivo compulsivos. El IBRO distinguía también a los pacientes TOC de los grupos control correspondientes.

EL LISTADO DE PENSAMIENTOS OBSESIVOS

El OTC es una medida del estilo de pensamiento obsesivo (Bouvard et al., 1990). Consiste en 28 ítems y un ítem final abierto. Cada ítem se puntúa en una escala que varía entre 0 ('Este pensamiento no me preocupa en absoluto') y 4 ('Este pensamiento me preocupa constantemente'). Se ha hallado una buena fiabilidad test-retest (ρ = 0.80) con controles no clínicos. La consistencia interna para los primeros 28 ítems del cuestionario se ha calculado con una muestra mixta clínica y no clínica (α = 0.94). El OTC tiene dos factores principales. El primero refleja el perfeccionismo, mientras que el segundo refleja un sentido patológico de la responsabilidad. La validez convergente con el listado de actividad compulsiva (Stekee & Freund, 1993) y el Y-Bocs es satisfactoria.

EL CUESTIONARIO DE CREENCIAS DE FORTUNA

El LBQ (Frost et al., 1993) es un instrumento de 30 ítems generado a partir del cuestionario de superstición usado por Leonard et al. (1990) y algunos ítems extraídos del la Enciclopedia de las Supersticiones (Radford & Radford, 1969). Se pide a los sujetos que señalen el grado en que confían en la afirmación de cada ítem siguiendo una escala que oscila entre 1 ('no creo') y 5 ('creo firmemente'). Se complementa mediante el Cuestionario de Conductas de Fortuna (*Lucky Behaviours Questionnaire* [LBehQ]). Este cuestionario también contiene 30 ítems que son 'paralelos' a los ítems del LBQ y representan la ejecución real de las conductas en respuesta a las creencias supersticiosas. El desarrollo inicial fue ejecutado con una población no clínica.

El LBQ y el LBehQ ofrecen una buena fiabilidad (e.g. 0.95 y 0.91 respectivamente). Obviamente ambas medidas correlacionan altamente (r = 0.86). Tanto el LBQ como el LBehQ correlacionan significativamente con la puntuación total del MOCI y de la subescala de comprobación. Por último, el LBQ y el LBehQ fueron correlacionados con las puntuaciones totales del OTC y las subescalas de perfeccionismo y responsabilidad patológica.

CUESTIONARIOS DE CULPABILIDAD

El Inventario de Culpabilidad de Mosher (Mosher, 1966) evalúa una predisposición a experimentar culpabilidad. Contiene 114 ítems (Mosher, 1988) ordenados por pares de modos de finalizar la misma frase con un formato de respuesta Likert de siete puntos. Contiene tres subescalas: culpabilidad en relación con el

sexo (50 ítems), culpabilidad en relación con la hostilidad (42 ítems) y conciencia culpable (22 ítems). Hay múltiples estudios que defienden la validez de constructo del inventario en relación con la definición operativa de Mosher (Mosher, 1979).

Moulton et al. (1966) diseñaron tres ítems criterio para evaluar la proximidad temporal, la frecuencia y la facilidad con que se provoca la culpabilidad. Los ítems son valorados usando una escala de cinco puntos. Se han calculado algunos datos sobre la validez de estos ítems (Moulton et al., 1966).

El Índice de Culpabilidad Percibida (Otterbacher & Munz, 1973), fue elaborado con el fin de evaluar la culpabilidad como un estado afectivo. La medida consiste en 11 adjetivos que pesan a lo largo de un continuo de culpabilidad. Los mismos ítems pueden ser usados para medir la culpabilidad de estado y de rasgo dependiendo de la forma en que se den las instrucciones. Se ha calculado que la validez de constructo es buena aunque existen algunas dudas sobre la correspondencia real de los adjetivos con los niveles crecientes de culpabilidad.

La medida de culpabilidad más reciente y bien desarrollada es el Inventario de Culpabilidad (Kluger et al., 1988; Kluger & Jones, 1992). Contiene 45 ítems que se valoran en una escala de 5 puntos que varía entre 1 (falso para mí o desacuerdo absoluto) y 5 (muy cierto para mí o acuerdo absoluto). Los ítems fueron generados a partir de una investigación y teorización previa sobre la experiencia de la culpabilidad (cf. Ausubel, 1955; Lewis, 1984; Kohlberg, 1980) con el fin de evaluar tres dominios de contenido: culpabilidad de rasgo, definida como una sensación continua de culpabilidad más allá de las circunstancias de culpabilidad; culpabilidad de estado, definida como sentimientos de culpabilidad presente basados en transgresiones recientes o presentes y normas morales, definidas como la subscripción a un código de principios morales sin referencia ni a las conductas específicas ni a las creencias demasiado específicas (Kluger & Jones, 1992). Aunque se establece una diferencia teórica entre la culpabilidad de estado y la de rasgo, Kluger y Jones (1992) dirigieron repetidos análisis sugiriendo que esta distinción no podía establecerse. Las escalas del inventario de culpabilidad presentan una consistencia interna aceptable (alfa de Cronbach que oscila entre 0.81 y 0.89), y las fiabilidades test-retest (para las subescalas de rasgo y normas morales) presentan una considerable estabilidad temporal. Por último el Inventario de Culpabilidad presenta validez concurrente cuando se compara con otras medidas de culpabilidad y constructos relativos.

CONCLUSIÓN

En síntesis, la evaluación debería conllevar una entrevista psiquiátrica y el uso de un sistema diagnóstico establecido. El perfil de síntomas y la gravedad de la enfermedad puede determinarse usando diferentes medidas de auto-informe y de valoración del observador. Estas medidas, comentadas en el capítulo anterior y en el presente, presentan algunos puntos fuertes y algunos débiles, y la elección de la medida estará determinada por factores tales como la finalidad de la evaluación, el tiempo disponible para la misma, la disponibilidad del paciente y las preferencias personales del profesional examinador.

II HECHOS, ESTRUCTURAS Y PROCESOS COGNITIVOS

9 Valoraciones, creencias y defensas

IDEACIÓN OBSESIVA: CONTENIDO Y SIGNIFICADO

Son muchos los esfuerzos que se han invertido en describir la fenomenología del TOC y de los procesos asociados dentro del contexto de una formulación teórica bien desarrollada. Tienen en común el interés en el contenido de la ideación obsesiva y su significado para el individuo. El primero de éstos puede atribuirse a Freud, y los elementos del mismo se describen en su seminario *'Notas sobre un caso de neurosis obsesiva (el hombre rata)'* de 1909. El desarrollo de las teorías de valoración de la emoción (Lazarus, 1966) y el éxito de las terapias cognitivas (Ellis, 1962; Beck, 1976; cf. Emmelkamp & Beens, 1991; van Oppen et al., en prensa) han influido sobre el desarrollo de las formulaciones cognitiva y cognitivo-conductual (McFall & Wollersheim, 1979; Salkovskis, 1985; Warren & Zgourides, 1991); sin embargo, debería señalarse que McFall y Wollersheim (1979) hacen también un uso explícito de conceptos psicodinámicos. Otros teóricos también han tratado de alcanzar una integración más comprensiva de los enfoques psicodinámico y cognitivo-conductual (cf. Guidano & Liotti, 1983), pero esto ha sido logrado a expensas de la precisión.

CONCEPTOS PSICODINÁMICOS

Freud especuló sobre la naturaleza del TOC a lo largo de toda su carrera. Durante este tiempo, modificaba sus ideas teóricas con cierta frecuencia, un proceso de refinamiento que se mantuvo dentro de la tradición psicoanalítica. Dadas

las abundantes permutaciones de la teoría psicoanalítica, la revisión de los trabajos de Freud y de sus discípulos va más allá de las intenciones de este libro. En su lugar se describirán algunas observaciones seleccionadas pertinentes a la fenomenología y a la experiencia del TOC. Aunque se hagan algunas referencias a los mecanismos que subyacen a la fenomenología del TOC, serán escasas las menciones a las teorías más globales en las que se incluyen convencionalmente. Esto se debe a que son pocas las pruebas que defienden una teoría del TOC donde la sexualidad infantil y la regresión a un estadio pre-edípico del desarrollo desempeñe un rol fundamental. Examinar estos conceptos en mayor detalle exigiría un comentario más profundo de los fundamentos de la teoría psicoanalítica. Tal tarea es de cuestionable valor, dada la fragilidad de la teoría psicoanalítica *per se* (Eysenck, 1985), y los decepcionantes resultados asociados al tratamiento psicoanalítico del TOC (Cawley, 1974). Sin oposición a estas críticas, debería señalarse que muchas de las observaciones clínicas de Freud siguen siendo tan válidas en la actualidad como lo fueron a principios del presente siglo. Desde sus comienzos, los trabajos de Freud mostraban un gran interés por lo que debía ser conocido como sucesos, procesos y valoraciones cognitivas. Además, muchos de los síntomas del TOC considerados de importancia por Freud siguen siendo contemplados entre los elementos de investigación actual (e.g. miedo a causar daño a otros y pensamientos disruptivos).

Una de las características claves de la teoría psicoanalítica es la 'defensa'. La reacción o proceso defensivo se produce en respuesta a un deseo o impulso prohibido. En el contexto del TOC, esto suele ser habitualmente de naturaleza agresiva u hostil. Los mecanismos de defensa desempeñan una función específica: mantener fuera de la conciencia la cognición *inaceptable.* La finalidad de esto es proteger al individuo de las emociones dolorosas, principalmente de la ansiedad y de la culpabilidad. Sin embargo, como los mecanismos de defensa son imperfectos, se puede seguir experimentando el afecto asociado con un contenido inaceptable del pensamiento. Cuando sucede esto, pueden entrar en acción otros mecanismos de defensa. Se ha sugerido que el principal mecanismo de defensa es la represión, y sólo cuando falla este mecanismo se requieren los otros.

En el TOC se han implicado multitud de mecanismos secundarios de defensa; sin embargo, la 'anulación' es quizá el más estrechamente asociado con la característica central de la 'neutralización'. Evidentemente ambos conceptos son virtualmente sinónimos. Como sugiere la palabra, la anulación se refiere a un acto que se ejecuta con el fin de prevenir, o deshacer, la consecuencia temida de un pensamiento o impulso obsesivo. Por ejemplo, un individuo que experimenta un pensamiento obsesivo 'Mi padre morirá' cada vez que apaga una luz, se sentirá entonces obligado a volver a encender la luz como gesto reparador. Tal conducta supersticiosa se refuerza, sin lugar a duda, por la aparente eficacia de tales mensajes. Como es improbable que se produzcan los sucesos indirectos anticipados por los individuos con enfermedades obsesivas, las medidas reparadoras se demuestran eficaces a diario, confirmando y fortaleciendo las creencias supersticiosas subyacentes. Huelga decir que rara vez se buscan las pruebas que lo desconfirmen.

Aunque esto aporta una explicación parsimoniosa del mantenimiento del pensamiento supersticioso o mágico, no explica por qué tal pensamiento supersticioso surge en primer lugar. La teoría psicoanalítica trata de explicarlo sugiriendo que el aparato psíquico ha regresado a un estadio previo del desarrollo, caracterizado por los sentimientos de omnipotencia. Para Freud (1909), la 'sobrestimación' del 'poder personal' es 'una reliquia de la vieja megalomanía de la infancia' (p. 113). La conexión entre el pensamiento mágico y la cognición infantil se ve fortalecida por las reflexiones del caso obsesivo más famoso de Freud, el hombre rata, quien sugería que su enfermedad obsesiva se había originado en la primera infancia. Durante ese tiempo, sentía que la aparición de pensamientos inaceptables (e.g. chicas desnudas) ocasionaría la muerte de su padre, y que 'debía hacer todo tipo de cosas para evitarlo' (p. 43). Como se ha sugerido previamente, para Freud, el pensamiento supersticioso en el adulto está causado por una regresión a un estadio previo del desarrollo en el cual tal pensamiento es más común; sin embargo, cuando el TOC de aparición temprana persiste en la edad adulta, el pensamiento mágico puede ser explicado más cautelosamente haciendo uso del concepto contemporáneo de retraso evolutivo. Independientemente del discurso elegido, la sobrestimación de la influencia personal conduce al individuo a creer que por el mero hecho de pensar algo, esto pueda suceder. Si un pensamiento es asociado con consecuencias inaceptables, puede usarse la misma influencia personal inflada para 'anular' tales consecuencias.

Otro mecanismo que merece cierta consideración en el contexto del TOC es la formación reactiva. Aquí, los patrones y las actitudes de conducta abierta están formados en oposición exacta a los impulsos subyacentes. Por lo tanto, las intenciones hostiles consideradas fundamentales para la enfermedad obsesiva son 'contenidas' mediante la adopción de una pseudopersonalidad exageradamente no violenta.

Como se ha sugerido en la introducción de este apartado, los fundamentos de la teoría psicoanalítica son indefendibles; sin embargo, a su debido tiempo se observará que muchos de los conceptos y observaciones de Freud están readquiriendo resonancia en la actualidad. Los pensamientos disruptivos, el miedo a herir a otros, la evitación de la culpabilidad, el pensamiento mágico, la influencia personal inflada y la represión de un pensamiento con contenido inaceptable, son todos, de algún modo, objeto de renovado interés.

TEORÍAS CONTEMPORÁNEAS DE VALORACIÓN

Aunque los conceptos y las observaciones de Freud reconocían implícitamente el rol de la cognición y de los procesos cognitivos en el TOC, el reconocimiento explícito de estos factores, enmarcados en el lenguaje contemporáneo, no se produjo hasta la publicación de la formulación *cognitivo-conductual* de la neurosis obsesivo compulsiva de McFall y Wollersheim (1979). Es curioso que la formulación cognitivo conductual propuesta también elabore la teoría psicoanalítica, sugiriendo un interés continuo en la fenomenología. McFall y Wollers-

heim (1979) elaboraron su modelo dentro de la teoría de la valoración (Lazarus, 1964, 1966), la cual sugiere que la experiencia de la amenaza está mediada por pro-cesos cognitivos. Estos procesos consisten en una valoración 'primaria' y una valoración 'secundaria'. La primera es una estimación del peligro personal, mientras que la última es una evaluación de los recursos de manejo. Dentro del contexto del TOC, las valoraciones primarias suelen estar distorsionadas por las evaluaciones anormales del riesgo (Carr, 1974), lo que conduce a la experiencia de la ansiedad. Como se ha sugerido anteriormente, esta formulación es aplicable a todos los trastornos de ansiedad. La contribución original de McFall y Wollersheim fue un intento de aislar los presupuestos o creencias disfuncionales (Beck et al., 1979) que sirven para potenciar la evaluación anormal de riesgo específica del TOC.

Al igual que en los informes psicoanalíticos, se subraya la inaceptabilidad de ciertos tipos de pensamiento y un sentido inflado de la influencia personal. McFall y Wollersheim sugieren (p. 335) que las siguientes creencias subyacen a estos rasgos: 'Ciertos pensamientos y sentimientos son inaceptables, y tenerlos puede provocar una catástrofe (e.g. la ira puede generar un homicidio), y uno debería ser castigado por tenerlos' y 'Uno es suficientemente poderoso para iniciar o prevenir la aparición de resultados desastrosos mediante rituales mágicos o la rumiación obsesiva'. Estos presupuestos fundamentales son más complejos que los hallados en los trastornos como la depresión; sin embargo, es posible que la depresión sea un estado emocional más primitivo, fundamentado en estructuras cognitivas más primitivas. Además de lo anterior, McFall y Wollersheim subrayan la importancia de las creencias sobre el mantenimiento de estándares altos con el fin de evitar la crítica o el castigo (cf. Rachman, 1976a).

Una vez que se ha configurado una valoración primaria de amenaza, se genera una valoración secundaria deficiente en el sentido de subestimar los recursos de manejo. En consecuencia, el individuo experimentará un sentimiento de incertidumbre, pérdida de control y crecientes niveles de ansiedad. McFall y Wollersheim sugieren que son muchas las creencias irracionales que influyen sobre la valoración secundaria y las estrategias de manejo preferidas por los individuos obsesivos. Entre éstas se incluyen, 'Es más fácil y más efectivo ejecutar los rituales mágicos u obsesionarse, que apaciguar directamente los propios sentimientos/pensamientos' y 'Los sentimientos de incertidumbre y pérdida de control son intolerables, pueden amedrentar a uno y debería hacerse algo al respecto'. Una vez más, el concepto psicoanalítico de la influencia personal extendida es altamente pertinente. McFall y Wollersheim sugieren que el paciente obsesivo 'asume una posición omnipotente de poder y control mediante la cual se siente *responsable* de prevenir la aparición de potenciales desastres' (p. 337). El concepto de responsabilidad será nuevamente mencionado.

Al comparar su formulación cognitivo conductual con la de las formulaciones psicoanalíticas, McFall y Wollersheim señalan que ambos reconocen el papel fundamental de la ansiedad generada por los pensamientos inaceptables. Siguen sugiriendo que el individuo tratará de bloquear estos pensamientos desde la conciencia. En la teoría psicodinámica, la supresión, en oposición a la represión, es

el ejercicio de un esfuerzo fundamentalmente consciente de proteger al ego del incómodo afecto asociado a los pensamientos inaceptables. McFall y Wollersheim no consideran las implicaciones de este proceso; sin embargo, algunos teóricos han sugerido que puede tratarse de un factor particularmente significativo en la etimología y el mantenimiento del pensamiento obsesivo.

Werner (1989) resume una serie de estudios demostrando que los esfuerzos por suprimir el contenido cognitivo pueden provocar lo que viene denominándose un 'efecto rebote', es decir, el retorno aumentado del contenido previamente suprimido en un momento posterior. Sugiere que los ciclos de supresión y rebote (o expresión) pueden combinarse al modo de un sistema de feedback positivo, produciendo las frecuentes intrusiones y el compromiso del control cognitivo característico del TOC: 'La descarga de la supresión conduce a un rebote de expresión, y esto requiere un mayor nivel de supresión para ser eliminado. Una mayor supresión, a su vez, puede producir un rebote aún mayor... para producir un pensamiento que sea alarmantemente frecuente e insistente...' (p. 170). Aunque las investigaciones de laboratorio de los efectos paradójicos de la supresión del pensamiento han producido resultados mixtos (Lavi & van den Hout, 1990; Merkelbach et al., 1991; Clark, Ball & Pape, 1991; Clark, Winton & Thynn, 1993; Salkovskis & Campbell, 1994), es bastante aceptada la idea de que los esfuerzos de censura de los contenidos de la conciencia pueden producir consecuencias adversas. Al tratar de eliminar el pensamiento sobre ciertos sucesos o conceptos, lógicamente es necesario representarlos primeramente de modo consciente.

Otra característica fenomenológica del TOC que merece ser comentada es la frecuente expresión de preocupaciones de pérdida del control cognitivo. Estas preocupaciones surgen sobre todo a partir de la creencia fundamental de que los contenidos de la conciencia deberían ser regulados por un acto voluntario, y además, que cualquier pequeña reducción en el control cognitivo pueda ser la primera fase de una total desintegración de la personalidad. Con esta base, el individuo afectado teme que las urgencias o impulsos inaceptables sean ejecutados, produciendo vergüenza, o en el peor de los casos, cause daño a terceros. Se acepta de forma casi generalizada que la mayoría de los sucesos cognitivos se producen espontáneamente, y no en respuesta a un acto volitivo (cf. Rachman, 1981). Para el individuo que cree firmemente que lo contenidos de la conciencia deberían ser regulados mediante un acto voluntario, el 'caudal de conciencia' que caracteriza a la experiencia humana cotidiana puede provocar una ansiedad continua. Además, los individuos afectados pueden estar monitoreando continuamente los contenidos de la conciencia y/o ejecutando constantemente estrategias de control contraproductivas como la supresión del pensamiento. Es muy probable que ciertas creencias fomenten el ejercicio de estrategias inapropiadas de control, interrumpiendo el 'pensamiento', hasta el grado de incapacitar la eficiencia cognitiva. Los miedos subyacentes son por lo tanto confirmados, favoreciendo así el ejercicio añadido de estrategias inapropiadas de control (véase Caso 1.3).

Un segundo informe cognitivo conductual del TOC ha sido propuesto por Salkovskis (1985). Aunque Salkovskis rechaza muchos de los conceptos psicodinámicos aceptados por McFall y Wollersheim, quizá haya más similitudes que

diferencias entre los modelos de Salkovskis y McFall y Wollersheim. Por ejemplo, ambos modelos reconocen la importancia de las valoraciones que están influidas por las presunciones disfuncionales subyacentes. En la literatura existen múltiples presentaciones de la formulación de Salkovskis (Salkovskis, 1985; Salkovskis & Warwick, 1988; Salkovskis, 1989a); sin embargo, aquí subrayamos preferentemente su último trabajo.

La formulación específica de Salkovskis (1989b, p. 678) es la siguiente: 'Las obsesiones clínicas son cogniciones disruptivas, cuya aparición y contenido es interpretada por los pacientes como señal de que pueden ser responsables del daño que causan a sí mismos o a otros, salvo que ejecuten alguna acción para impedirlo'. Salkovskis observa que los pensamientos obsesivos son un fenómeno universal (Rachman & de Silva, 1978; Salkovskis & Harrison, 1984). Por lo tanto, no es su presencia lo que determina la enfermedad obsesiva sino la subsiguiente respuesta o valoración del individuo. La presencia de los presupuestos disfuncionales subyacentes es un determinante importante de la posible incomodidad que sigue al pensamiento disruptivo.

Salkovskis sugiere que es más probable que los pensamientos disruptivos causen incomodidad en un individuo depresivo, debido a la accesibilidad aumentada a tipos específicos de pensamientos negativos automáticos (Beck et al., 1979). En los casos en que un pensamiento disruptivo es valorado como señal de que el individuo es responsable de algún daño causado a sí mismo o a otros, el pensamiento se convierte en una fuente de incomodidad y en señal para la acción preventiva o reparadora. La reducción de la incomodidad que sigue a la conducta neutralizadora puede atribuirse a la reducción de la responsabilidad. La recurrencia de la cognición obsesiva se hace así más probable por múltiples razones; sin embargo, los intentos por eliminar o evitar el pensamiento son objeto de estudios posteriores (Salkovskis & Campbell, 1994).

Como McFall y Wollersheim, Salkovskis sugiere que la importancia de los pensamientos disruptivos estará determinada en gran medida por los pensamientos subyacentes. Algunas de estas creencias son comunes en individuos que padecen TOC; sin embargo, otros son más específicos del individuo. Ejemplos de presunciones o creencias disfuncionales subyacentes son: 'Tener un pensamiento sobre una acción es equivalente a ejecutar dicha acción', 'No prevenir el daño ajeno (o no intentar prevenirlo) es equivalente a causar el daño en primer lugar', 'La responsabilidad no está atenuada por otros factores (e.g. baja probabilidad de aparición)', 'No neutralizar la aparición de un pensamiento disruptivo es similar o equivalente a buscar o desear el daño implicado si dicho pensamiento se hace realidad', 'Uno debería (y puede) ejercer control sobre los propios pensamientos'.

El modelo conductual tradicional del TOC sugiere que la conducta neutralizadora reduce la incomodidad a consecuencia de la recompensansa del no castigo (cf. Gray, 1975). Esta forma de refuerzo sirve para aumentar la probabilidad de futuras conductas neutralizadoras. Salkovskis sugiere que los efectos recompensantes de la conducta neutralizadora están mediados por factores cognitivos, por ejemplo, 'Actúo sobre mi idea y me siento mejor, por lo tanto la idea debe de

tener alguna base real' o 'El desastre que he tratado de evitar no se ha producido, lo que puede implicar que mi neutralización era algo razonable y efectivo'. Además, Salkovskis señala que, por lo menos durante las fases iniciales de una enfermedad obsesiva, el esfuerzo requerido para neutralizar es leve en comparación con las consecuencias negativas percibidas si no se neutraliza.

Recientemente, Salkovskis (en prensa) se ha referido a un componente de su modelo cognitivo conductual; a saber, la importancia de las creencias relacionadas con la responsabilidad y la inacción. Sugiere que los individuos no clínicos se consideran a sí mismos responsables de lo que hacen activamente, y no de lo que no hacen; sin embargo, la experiencia clínica y algunos estudios piloto sugieren que los pacientes obsesivos no presentan pruebas de este sesgo de omisión. Claramente, una creencia general de que cualquier *influencia* sobre un resultado conlleva responsabilidad, aumentará la preocupación por la omisión, fomentando la conducta preventiva. Salkovskis sugiere que si se prevé un suceso negativo, se establece una responsabilidad: 'porque para no hacer nada, la persona debe decidir no actuar para impedir que se produzca el resultado perjudicial'. La decisión de no actuar 'se convierte en una decisión activa, convirtiendo a la persona en agente causal en relación a... las desastrosas consecuencias'.

El autor ha observado que muchos individuos con TOC muestran a menudo una mayor conciencia de las posibles redes causa-efecto. En algunos casos, esto podría ser atribuible a la manifestación específica del TOC. Por ejemplo, un individuo con temores de contaminación puede describir con gran facilidad el modo de transmisión de un elemento contaminante particular de un individuo a otro hasta que una mujer embarazada pueda ser contagiada. El resultado puede ser que el hijo nazca con alguna anormalidad física; sin embargo, los individuos sin temores específicos de contaminación, pero preocupados por causar daño a otras personas, a menudo describen amplias cadenas causales que potenciarán la aparición de un resultado temido. Esta característica del pensamiento obsesivo coloca al individuo afectado en el epicentro de una red de potenciales desastres. Obviamente, bajo tales condiciones, se maximiza la presión para actuar con el fin de prevenir desastres.

Además de McFall y Wollersheim (1979) y Salkovskis (1985), se han propuesto otros dos trabajos 'cognitivos' sobre el TOC. Guidano y Liotti (1983) sugieren la presencia de una estructura cognitiva fundamental que sirve para organizar el conocimiento en los pacientes TOC. Esta estructura está compuesta por una serie de creencias sobre el perfeccionismo, la necesidad de certeza y la existencia de una solución absolutamente correcta. Guidano y Liotti (1983) sugieren que esta estructura es relativamente invariable, y que explica una gama de síntomas obsesivos superficialmente diferentes. Aunque el trabajo de Guidano y Liotti es interesante, carece de especificidad. Además, no se esfuerzan por explicar con detalle por qué estas creencias particulares producen el TOC y no alguna otra condición del Eje I como la depresión.

Warren y Zgourides (1991) han propuesto un modelo de terapia racional emotiva (RET) para el TOC. Como sugieren Guidano y Liotti (1983), algunas

creencias fundamentales reciben una importancia nuclear, a saber, 'Debo adoptar la decisión correcta', 'Debo tener certeza absoluta de no ser la causa de ningún daño ajeno' y 'No debo tener pensamientos o impulsos extraños o inaceptables'. Aunque Warren y Zgourides comentan otros factores y procesos cognitivos que pueden ser importantes con respecto al desarrollo del TOC, las creencias que subrayan no aportan gran información a los trabajos existentes.

10 Influencia personal, responsabilidad y fusión psicológica del pensamiento y de la acción

RESPONSABILIDAD EXAGERADA

En mayor o menor medida, la mayoría de las teorías descritas en el Capítulo 9 reconocen la importancia de un exagerado sentido de la responsabilidad; sin embargo, siempre se ha reconocido que la 'responsabilidad' es un concepto de importancia considerable (e.g. Pollitt, 1969). Rachman (1976a) sugiere que 'la importancia del sentido de la responsabilidad de los comprobadores puede explicarse porque sólo aquellos hechos por los cuales pueden ser considerados *responsables* producen culpabilidad o crítica. Si un comprobador no es responsable del acto o de sus consecuencias, esto mismo le previene de la posibilidad de ser criticado por la acción y también le ayuda a evitar la culpabilidad' (p. 274). Aunque el concepto de responsabilidad ha sido comentado en relación con el TOC desde hace muchos años, sólo recientemente ha recibido una atención más detallada.

El concepto de la responsabilidad exagerada presenta un valor explicativo considerable, especialmente con respecto a las observaciones clínicas. Rachman y Hodgson (1980) señalaban que era difícil provocar ansiedad en los comprobadores obsesivos inmediatamente después de la hospitalización. Evidentemente, ésta es una de las principales dificultades al tratar de acometer el trabajo de exposición y prevención de respuesta con los sujetos hospitalizados. La inmediata desaparición de la ansiedad se explica si la responsabilidad recibe una localización central en una anatomía revisada de las obsesiones. En presencia de un terapeuta, la responsabilidad se comparte, con la consecuente reducción de ansiedad. Rachman (1993) señala también que cuando los comprobadores compulsivos per-

manecen hospitalizados, la ansiedad se provoca más fácilmente porque el entorno hospitalario es 'considerado' como territorio psicológico personal. El mismo efecto ha sido manifestado por pacientes obsesivos al salir de vacaciones. Al principio, la comprobación remite; sin embargo, los síntomas tienden a resurgir a medida que transcurre el tiempo en el nuevo entorno.

Rachman (1993) sugiere también que un sentido exagerado de la responsabilidad puede influir sobre la aparición de afecto incómodo en el contexto del pensamiento obsesivo. También se ha sugerido que los pensamientos disruptivos o indeseados son una experiencia universal (Rachman & de Silva, 11978; Salkovskis & Harrinson, 1984). En el TOC, la cognición disruptiva normal, particularmente sobre temas agresivos, sexuales o de blasfemias, se asocia con una intensa culpabilidad, derivada de la auto-atribución que hace el individuo de la responsabilidad moral y psicológica.

Rachman (1993) considera la fenomenología específica subyacente a este proceso. Por ejemplo, sugiere que un individuo afectado puede experimentar la siguiente auto-valoración: 'Mis pensamientos sexuales inmorales revelan algo importante y poco grato sobre el tipo de persona que realmente soy' y 'Soy responsable de estos pensamientos objetables' (p. 151). El exagerado sentido de responsabilidad observado en el TOC puede alcanzar tal nivel de intensidad que la simple aparición de un pensamiento disruptivo puede ser considerado equivalente al deseo de que sea auténtico. En los casos graves, la aparición de un pensamiento disruptivo puede ser considerado como equivalente a acometer un acto. Por ejemplo, un individuo que experimenta cogniciones disruptivas relacionadas con el abuso sexual de niños puede experimentar el grado de culpabilidad habitualmente asociado con ser *directamente responsable* del abuso sexual de un niño. Este fenómeno, descrito como fusión pensamiento-acción, está visiblemente relacionado con algunas de las creencias subyacentes descritas en los informes cognitivos del TOC, particularmente por Salkovskis (1985).

La presencia de la fusión moral pensamiento-acción ya se describe en la literatura psicoanalítica, aunque las creencias subyacentes no son explicitadas. Freud (1909) señalaba que cada vez que su paciente experimentaba un 'impulso criminal', buscaba a un amigo de quien tuviera una opinión particularmente buena, con el fin de preguntarle si le 'consideraba un criminal' (p. 40). Su amigo le aseguraba que era un hombre de conducta irreprochable. El fenómeno de la fusión pensamiento-acción es también interesante con respecto a la asociación entre religiosidad y TOC (Suess & Halpern, 1989; Steketee, Quay & White, 1991). Por ejemplo, en el catolicismo, un pensamiento pecaminoso se considera moralmente equivalente a la acción pecadora.

INFLUENCIA PERSONAL INFLADA

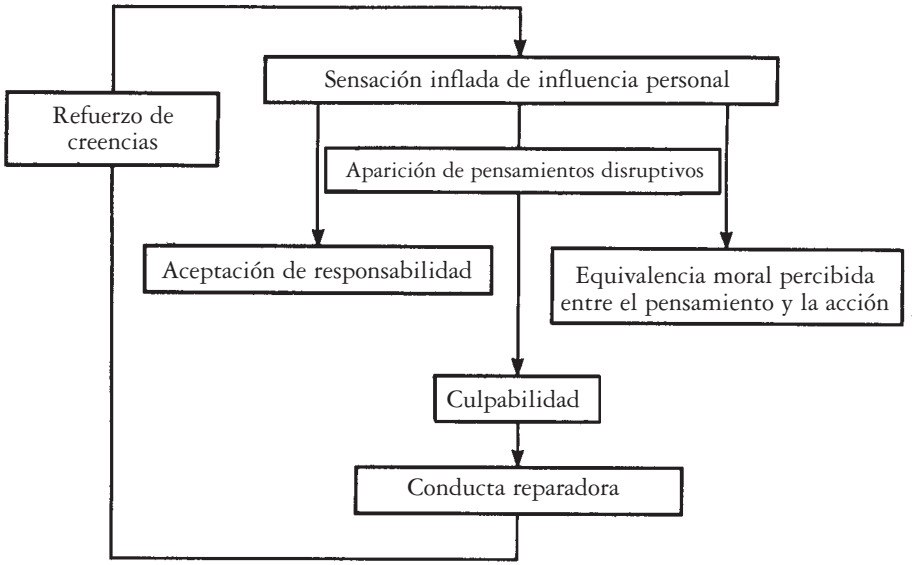
Los conceptos de responsabilidad y fusión pensamiento-acción son también relevantes al pensamiento supersticioso. La equivalencia moral del pensamiento

y de la acción es una consecuencia probable de una relación causal percibida entre los sucesos mentales y la ocurrencia de dichos sucesos en el mundo real. Esto puede estar mediado por la sensación inflada de influencia personal descrita en la literatura psicoanalítica (véase Capítulo 8). La responsabilidad y la culpabilidad asociada son las consecuencias de lo anterior (véase Figura 2).

Por ejemplo, la creencia primaria subyacente puede ser similar a las descritas por McFall y Wollersheim (1979), a saber, 'Ciertos pensamientos y sentimientos son inaceptables, tenerlos puede conducir a la catástrofe...' Una consecuencia de esta idea será la equivalencia moral del pensamiento y de la acción, es decir, 'Tener un pensamiento sobre una acción es como ejecutar dicha acción' (Salkovskis, 1985). El resultado inevitable de lo anterior es la aceptación de responsabilidad, con culpabilidad asociada, si se ha violado una regla interna que refleja una norma deseable de conducta moral. La conducta reparadora, en forma de anulación o neutralización, será necesaria para reducir la incomodidad emocional. El aparente éxito de esta conducta reparadora reforzará las creencias asociadas con la influencia personal inflada.

Ya se ha sugerido que la teoría psicoanalítica explica la sensación de influencia personal inflada en términos de regresión a un estadio previo del desarrollo; sin embargo, en la historia de aprendizaje podríamos hallar una explicación más cautelosa. Si un individuo experimenta una aparente relación causal entre los

Figura 2 Factores causales en la conducta supersticiosa



sucesos mentales y la aparición de sucesos en el mundo real, esto podría potenciar la formación de creencias asociadas sobre el tema de la influencia personal inflada. Por supuesto, Freud (1909) describe una experiencia de aprendizaje de esta naturaleza en su famoso paciente obsesivo, el 'hombre rata'. Al visitar por segunda vez el balneario, el paciente supo que su habitación había sido cogida por un viejo profesor. Freud señala que el paciente había reaccionado a esta noticia pensando: '¡Ojalá tuviera un ataque mortal por eso!'. Quince días más tarde el profesor moría de un ataque cardíaco.

Historias similares han sido descritas por Tallis (1994). En el primer caso, una paciente obsesiva recordaba que, teniendo aproximadamente seis años de edad, había rezado para que muriera su abuelo. Al día siguiente murió éste víctima de un ataque cardíaco. En un segundo caso, la paciente recordaba que, teniendo 15 años de edad, deseó fervientemente que su padre 'se fuera' o que 'fuera alejado', y rezó para que esto sucediera. En cuestión de días su padre se vio implicado en un accidente ferroviario y murió instantáneamente. El autor ha recopilado muchos otros ejemplos de este fenómeno que confirman los anteriores.

Rachman (1994) subraya la observación clínica de que los pacientes obsesivos presentan dificultades para expresar ira. Si esta observación clínica es correcta, entonces se puede esperar que sea más aparente en individuos que han desarrollado un sentido exagerado de influencia personal. Claramente, en tales individuos, la expresión de las urgencias agresivas se asocia con bastantes riesgos percibidos. En uno de los casos descritos por Tallis (1994), la paciente sugería que había suprimido la expresión de ira a lo largo de todo su vida por temor a ocasionar fatalidades. Existen similitudes curiosas entre esta explicación cognitivo conductual y la explicación psicoanalítica del TOC, lo que subraya el rol de la hostilidad suprimida (aunque debería señalarse que en la teoría psicodinámica, la hostilidad suele ser habitualmente desplazada y surge en asociación con los deseos edípicos). Además, quizá los efectos paradójicos de la supresión de pensamientos descrita por Wegner y sus colaboradores puede ser particularmente importante con respecto al mantenimiento de pensamientos repetitivos y disruptivos sobre temas violentos.

Es curioso que los pensamientos disruptivos sean una experiencia universal, y además, tiendan a reflejar temas agresivos, sexuales o blasfemos. Al tratar de entender esta especificidad, pueden ser contemplados como alarmas cognitivas, que surgen con mayor frecuencia en ciertas situaciones de riesgo con el fin de promover la precaución y de prevenir la conducta inapropiada. Un ejemplo común es la frecuente aparición de pensamientos disruptivos justo antes de la llegada de un tren. Muchos individuos manifiestan tener pensamientos disruptivos sobre la posibilidad de ser empujados a la vía del tren, de tirar a alguien del andén o de saltar a la vía. Todos éstos son considerados como inaceptables y sirven para fomentar la precaución. Del mismo modo, cuando los individuos se encuentran en situaciones que requieren elevados estándares de propiedad moral, parecen ser más frecuentes los pensamientos sexuales y blasfemos. El efecto fue observado en el siglo XVII por el predicador y escritor John Bunyan, quien señalaba: 'Mientras

oraba, he sido violentamente asaltado por pensamientos blasfemos, y estaba fuertemente tentado a hablarlos con mi boca antes de la congregación' (citado por Toates, 1990, p. 76). Alternativamente, es posible que en las situaciones que demandan altos niveles de propiedad, es más probable la supresión, con el consiguiente aumento de los niveles de intrusión.

11 Teorías de la valoración

UNA EVALUACIÓN

Los enfoques cognitivos aportan una descripción refinada de las características fenomenológicas claves del TOC. Subrayando las ideas fundamentales, nos permiten entender los síntomas del TOC de un modo significativo. Además, sugieren que las ideas específicas o sistemas de ideas relacionadas, serán asociadas con síntomas específicos. Por ejemplo, un sentido inflado de la influencia personal puede asociarse más estrechamente con el pensamiento supersticioso que con los temores de contagio/contaminación. Al mismo tiempo, otros constructos de este mismo discurso se dirigen a explicar la comorbilidad de síntomas aparentemente heterogéneos. Por ejemplo, la conducta de lavado y la de comprobación pueden estar mediadas por un sentido inflado de responsabilidad. Ambas conductas, en mayor o menor grado, tratan de reducir el daño o perjuicio ajeno. Aunque el vínculo entre la responsabilidad y la comprobación se entiende más fácilmente, el mismo vínculo es también evidente con respecto a los miedos de contagio o contaminación. Una vez más, está presente en los primeros trabajos de Freud (1909) cuyo famoso paciente planchaba su dinero: 'Era cuestión de conciencia para él... porque los billetes acumulaban todo tipo de peligrosas bacterias que podrían dañar al receptor' (p. 77).

Concediendo un rol central a la responsabilidad inflada en una anatomía revisada del TOC, se explica otra amplia gama de fenómenos clínicos. El más importante de éstos es la relación entre la gravedad del síntoma y el entorno. La comprobación se produce con mayor frecuencia en el hogar y en el trabajo porque estas localizaciones se asocian con una mayor cantidad de responsabilidad

personal; sin embargo, la presencia de otro individuo reduce los síntomas a consecuencia de la difusión de responsabilidad. Además, la característica común de búsqueda de confirmación adopta muchas veces la forma de pregunta que es un intento obvio de compartir responsabilidad, por ejemplo, 'Me has visto cerrar la puerta con llave. ¿Verdad?'.

Aunque las formulaciones cognitivas descritas anteriormente presentan un poderoso valor explicativo, se asocian con un número de diversos aspectos. En primer lugar, y quizá el más importante, es el hecho de que muchas conductas compulsivas parecen producirse en ausencia de una cognición identificable que refleje valoración y creencias subyacentes. Esto es evidente en los orígenes del TOC en los niños (cf. Rapoport, 1989a). Aunque puede argumentarse que los niños *per se* son incapaces de explicar su conducta, son escasas las pruebas que sugieran que los niños afectados sean incapaces de explicar su conducta no obsesiva. Además, parece que una gama de conductas obsesivas son particularmente resistentes al análisis cognitivo, por lo menos en términos de valoraciones y creencias. Éstas incluyen las conductas repetitivas como volver a cruzar una puerta hacia atrás y hacia delante, o sentarse y levantarse de una silla múltiples veces. Los individuos manifiestan estar 'bloqueados', sintiéndose obligados a repetir la acción hasta que 'se sientan bien' o 'algo me obligue a parar' (cf. Rapoport, 1989a).

Aunque los hechos o creencias cognitivas no parecen desempeñar un rol significativo en estas conductas, otras características del sistema de procesamiento pueden ser relevantes. Toates (1990) sugiere que los aspectos relativos al por qué los individuos inician conductas compulsivas pueden ser menos importantes que entender qué es lo que les impide pararlas. Quedarse 'bloqueado' puede ser el resultado de un fallo en los sistemas de feedback que influyen sobre la conducta. Evidentemente, hay tres trabajos del TOC que conceden especial importancia al rol del feedback negativo (Reed, 1985; Pitman, 1987b; Gray, 1982). Los sistemas de feedback son auto-reguladores y dependen de la comparación exacta del estado deseado y del estado actual. Un ejemplo típico extraído de la ingeniería es el termostato: cuando la temperatura de un recinto alcanza un punto establecido, el sistema de calefacción se apaga. Cuando la temperatura del recinto cae por debajo de ese punto, el sistema de calefacción vuelve a encenderse. En el TOC, se sugiere que la vía del feedback y el proceso de comparación son defectuosos. Las diferencias entre los estados actuales y los deseados no se registran y se dice que el sistema falla. Reed (1985) sugiere que el enfoque cibernético ofrece un marco dentro del cual puede entenderse la aparente indecisión exhibida por los obsesivos en relación a un nivel inferior o 'automático' de actividades. El individuo afectado experimenta un fallo en el sistema de feedback como una carencia difusa de satisfacción durante la ejecución de las conductas rutinarias. La repetición constituye un esfuerzo fútil para alcanzar la equivalencia entre los estados actual y deseado.

Aunque el déficit fundamental en los sistemas de feedback ofrece una explicación atractiva de la conducta compulsiva en ausencia de valoraciones y creencias, éste también está asociado con múltiples problemas. Parece poco plausible que los efectos de un sistema defectuoso de feedback sólo sean aparentes en aque-

llas conductas que caracterizan al TOC. Además, en individuos cuyo sistema de feedback está muy deteriorado, las conductas repetitivas no deberían parar nunca. El 'bloqueo' sería una característica generalizada y *permanente* de su conducta.

Además de la repetición de las conductas rutinarias, en ausencia de valoraciones y creencias significativas pueden hallarse otros fenómenos obsesivos. Entre éstos se encuentran los rituales de orden y simetría, los rituales relativos a los números y los rituales de contacto. Con respecto a otros rituales, la fenomenología sigue estando dominada por el deseo de 'corregir las cosas', aunque la naturaleza exacta de esa 'corrección' no sea clara. Una de las pacientes del autor llenaba y vaciaba la tetera múltiples veces con el fin de lograr que la cantidad de agua que contenía coincidiera con el nivel señalado en la misma. También colocaba y descolocaba las cortinas repetidas veces, algunas veces durante horas, para que éstas cayeran correctamente. Estas conductas no se ejecutaban con el fin de evitar una catástrofe futura y la paciente reconocía inmediatamente que no ejecutarlas no produciría ninguna consecuencia negativa.

Ciertos tipos de contabilización y algunas obsesiones numéricas también parecen estar más allá del alcance de las teorías de la valoración. Los individuos afectados describen números 'seguros' y números 'malos', sin ser capaces de explicar por qué esto es así (Swedo & Rapoport, 1989). Una vez más, uno de los pacientes del autor describía la conducta frecuente y espontánea de contar de 1 a 20. Esta conducta era repetida hasta sentir una sensación interna de 'satisfacción'. No había pruebas de que esta conducta fuera parte de un ritual de evitación de daño.

Los rituales de contacto están estrechamente asociados con la conducta del contar, por ejemplo, determinados objetos han de ser tocados un cierto número de veces. Aunque este fenómeno se asocia habitualmente con las creencias supersticiosas, es habitual la ausencia de un sistema supersticioso de creencias identificable. Algunas pruebas sugieren que los rituales de los números, y quizá los rituales de contacto que los acompañan, son más comunes en los chicos (Swedo & Rapoport, 1989). Es curioso que la conducta de contar y la de tocar sean también características comunes del autismo, que también afecta predominantemente a los individuos del sexo masculino. Este vínculo de género parece sugerir cierta causalidad biológica.

Los ejemplos anteriores son bastante atípicos del TOC; sin embargo, la ausencia de valoraciones y creencias también puede ser evidente en individuos con compulsiones de lavado y comprobación. En tales casos, se entiende que la conducta de lavar reduce una sensación general de incomodidad o 'suciedad', que no ha de ser asociada con los miedos de contagio, o daño para uno mismo o los otros. Estos sentimientos de incomodidad pueden engendrarse tras el contacto con sustancias que con absoluta claridad no contaminan, por ejemplo un perfume o una loción para después del afeitado. Del mismo modo, algunas conductas de comprobación parecen ocurrir en ausencia de valoraciones o creencias. Por ejemplo, un individuo puede sentirse obligado a retroceder el camino con el fin de ver si 'algo' se le ha caído accidentalmente. Cuando el artículo es de escaso valor, como un pañuelo, es difícil de saber si conceptos como la evitación de culpabilidad, la responsabilidad inflada y el miedo a perjudicar a los otros son centrales o irrelevantes.

Para subrayar las diferentes fenomenologías del TOC se ha diferenciado a los individuos capaces de manifestar las creencias relevantes de aquellos que son incapaces; sin embargo, debería señalarse que en el entorno clínico, es habitual encontrar a individuos que son capaces de manifestar cogniciones significativamente relacionadas con algunos tipos de conducta (e.g. contar). Además, algunos trabajos sobre el TOC que pueden hallarse en la literatura están probablemente engalanados por la orientación teórica de los investigadores y clínicos. En este sentido, aquellos que estudian los factores biológicos pueden subestimar el rol de las creencias, en el mismo grado en que los enfoques cognitivo conductuales pueden sobrestimar el rol de las creencias.

Como se ha sugerido previamente, el miedo a perjudicar al ajeno y un sentido inflado de la responsabilidad han adoptado una posición central en los trabajos cognitivos contemporáneos sobre el TOC; sin embargo, estos conceptos sólo pueden explicar ciertas facetas o elementos claves del TOC. Es poco probable que puedan, por sí mismos, explicar el síndrome clínico completo, incluso en el contexto de un sistema de creencias que lo modele. Para muchos individuos con disposición a la culpabilidad la idea del perjuicio ajeno les resulta insoportable, aun así no padecen TOC. Además, no se sabe con certeza por qué las valoraciones y las creencias descritas en los modelos cognitivo conductuales presentan una prevalencia de conductas de lavado y comprobación. Dada la intensidad del repertorio conductual humano, es remarcable que las conductas preventivas y repetitivas sólo adopten dos formas. Además, algunos individuos afectados exhiben inconsistencias obvias en su conducta. En sus esfuerzos por evitar el daño que les llega de los otros, ocasionan una gran tensión en los miembros de su propia familia. Esto se considera muchas veces como aceptable. Por último, no se sabe por qué los individuos con TOC se sienten excesivamente responsables de los sucesos negativos, pero no así de los positivos.

III NEUROPSICOLOGÍA

12 Inteligencia y asimetrías hemisféricas

NEUROPSICOLOGÍA Y TOC

El creciente interés por los substratos biológicos del TOC se ha visto complementado por la publicación de múltiples estudios que tratan de examinar sus correlatos neuropsicológicos. En el siguiente apartado, se efectuará un repaso de la literatura relativa a los tests neuropsicológicos. Las investigaciones neuropsicológicas pueden dividirse en cuatro áreas globales: en primer lugar, las investigaciones sobre el funcionamiento general de la inteligencia; en segundo lugar, las investigaciones sobre el funcionamiento mnemónico; en tercer lugar, las investigaciones sobre el funcionamiento del lóbulo frontal y por último, las investigaciones que demuestran un sesgo en las tareas de formación de categorías. Estos dominios de investigación son ampliados por numerosos estudios misceláneos, caracterizados por la administración de diversas pruebas neuropsicológicas sin una justificación teórica racional. Desafortunadamente, muchos de estos estudios citados en las próximas páginas podrían ser mejor descritos como 'tests psicométricos' que como investigaciones neuropsicológicas a juzgar por el trabajo asumido ante el vacío teórico. Esperemos que los futuros programas de investigación se ejecuten desde el marco de la neuropsicología cognitiva contemporánea.

Las investigaciones sobre el funcionamiento mnemónico en los pacientes obsesivos han estado favorecidas por la hipótesis del déficit mnemónico, que sugiere que la aparición de la duda obsesiva puede estar estrechamente relacionada con el deterioro de memoria. La justificación para la administración de varios tests del lóbulo frontal es menos clara; sin embargo, la similitud entre la *conducta pervasiva* en individuos con deterioros en el lóbulo frontal y la *conducta repetitiva* en individuos con TOC ha influido en la elaboración de las pruebas. Un esti-

lo de pensamiento incompleto en los tests de formación de categorías podría corresponderse con ciertas características de la personalidad obsesiva, a saber, el perfeccionismo y la atención al detalle.

INTELIGENCIA Y ASIMETRÍAS HEMISFÉRICAS

Previo al uso extendido de instrumentos psicométricos para la evaluación del funcionamiento intelectual, los psiquiatras creían que los pacientes con TOC presentaban una inteligencia superior (e.g. Lewis, 1936). Una vez ejecutadas algunas evaluaciones psicométricas sistemáticas de pacientes con TOC, las concepciones clínicas parecían verse confirmadas. Muchos estudios mostraban que los pacientes con TOC presentaban una ventaja intelectual leve pero sistemática (Eysenck, 1947; Payne, 1960; Ingram, 1961). Sin embargo, estudios más recientes que han utilizado las Escalas Wechsler de Inteligencia, y que se han aplicado tanto a poblaciones adultas como pediátricas (Flor-Henry et al., 1979; Coryell, 1981; Insel et al., 1983; Keller, 1989), han descubierto sólo pequeñas e insignificantes diferencias entre los pacientes con TOC y los grupos control. Además, tales diferencias, que sí existen, no demuestran necesariamente una ventaja en los grupos obsesivos.

Aunque la relación entre la inteligencia general y las capacidades cognitivas específicas pueda ser extremadamente variable, las asociaciones tienden a ser positivas. Dada esta relación, las recientes investigaciones neuropsicológicas del funcionamiento cognitivo en obsesivos clínicos y no clínicos plantean dudas sobre la afirmación de una 'inteligencia superior'; por supuesto, se han observado muchos déficits específicos (Head, Bolton & Hymas, 1989; Sher, Frost & Otto, 1983; Sher, Mann & Frost, 1984; Sher et al., 1989; Boone et al., 1991; Christensen et al., 1992; Zielilnski, Taylor & Juzwin, 1991) sugiriendo niveles inferiores y no superiores de funcionamiento general. Donde se han tomado medidas totales de CI (Wechsler, 1955; Wechsler, 1981), las puntuaciones inferiores de los pacientes con TOC son particularmente atribuibles a la ejecución pobre de los subtests de CI de Ejecución (PIQ) (Boone et al.,1991; Keller, 1989). El CI Verbal (VIQ) parece relativamente poco afectado. Estos resultados sugieren un deterioro general del hemisferio derecho; sin embargo, debería señalarse que los tests PIQ contabilizan el tiempo y la *lentitud obsesiva* (Rachman & Hodgson, 1980) podría interferir significativamente en la ejecución de las tareas.

Además, los subtests PIQ son menos tendentes a 'mantenerse', en comparación con los subtests VIQ, incluso cuando el deterioro cortical sea difuso (Lezak, 1983). Por lo tanto, no es descabellado inferir un déficit subyacente del hemisferio derecho a partir de estos resultados. De todos modos, es conveniente señalar que otras pruebas de funcionamiento intelectual general que miden destrezas visuo-espaciales también plantean problemas para los pacientes con TOC. Por ejemplo, dos estudios que han empleado las Matrices Raven han revelado diferencias significativas entre los sujetos TOC y los sujetos control (Flor-Henry et al., 1979; Zielinski, Taylor & Juzwin, 1991).

Parece poco probable que las observaciones y evaluaciones psicométricas iniciales efectuadas a pacientes obsesivos fueran erróneas o imprecisas. Quizá estas inconsistencias puedan explicarse en razón de la heterogeneidad del TOC. Si la neurosis obsesiva representa sólo uno de los extremos del continuo de los trastornos TOC, entonces es posible que aquellos pacientes que se aproximan hacia el extremo biológico muestren un mayor deterioro cognitivo. Boone et al. (1991) señalaban que los pacientes TOC con un historial familiar de TOC positivo producían puntuaciones significativamente inferiores en la Escala Completa WAIS en comparación con los grupos control. Alternativamente, es posible que ciertas manifestaciones de TOC estén más asociadas que otras con un menor deterioro intelectual. Por ejemplo, Arts et al. (1993), descubrieron que los individuos con obsesiones y con compulsiones eran más inteligentes que los individuos con obsesiones pero sin compulsiones. En 1980, Rachman y Hodgson concluyeron que no había suficientes razones para seguir investigando el funcionamiento intelectual en el TOC, dada la coherencia y consistencia de los hallazgos y la falta de relevancia clínica. Más recientemente y conceptualizaciones más globales del TOC sugieren que su conclusión puede haber sido prematura y que aún queda mucho para completar la imagen total.

13 Funcionamiento de la memoria

MEMORIA Y DUDA

Durante los pasados 10 años, la hipótesis sobre el déficit mnemónico ha estimulado un cuerpo creciente de investigación. Los primeros trabajos dirigidos por Sher y sus colaboradores (Sher, Frost & Otto, 1983; Sher, Mann & Frost, 1984; Sher et al., 1989), demostraron la presencia de déficits de memoria en los comprobadores clínicos y no clínicos (pero sin TOC). Recientemente, otras investigaciones neuropsicológicas, desarrolladas con sujetos TOC (Christensen et al., 1992; Boone et al., 1991; Zielinski, Taylor & Juzwin, 1991; Hollander et al., 1990; Cox, Fedio & Rapoport, 1989; Martinot et al., 1990; Aranowitz et al., en prensa; Ecker & Engelkamp, propuesto) han hallado déficits similares. Algunas pruebas menos evidentes sobre la hipótesis del déficit mnemónico pueden derivarse de diferentes fuentes: estudios electroencefalográficos y de TAC del cerebro (Jenike & Brotman, 1984; McGuire et al., 1994), trabajos sobre cuestionarios (Gordon, 1985) y procedimientos para el tratamiento de reducción de la duda que se basan en el fomento de la memoria (Toates, 1990; Tallis, 1993).

Aunque aquí se presentan los resultados que defienden la hipótesis del déficit mnemónico, el lector debería saber que muchos estudios han producido resultados negativos (Flor-Henry et al., 1979), o en el mejor de los casos, resultados mixtos (Christensen et al., 1992; Boone et al., 1991). En un intento de elaborar una síntesis comprensible de las investigaciones neuropsicológicas, he tratado de seleccionar los patrones de resultados positivos. Por lo tanto, las conclusiones son más sugerentes que firmes.

Antes de dar paso a la revisión de la literatura contemporánea sobre el TOC y la memoria, deberían ser mencionados algunos estudios dirigidos por Reed. Son

distintos de todos los restantes estudios citados en este apartado porque empleó una población anancástica y no con TOC. Reed (1977) dirigió diferentes estudios que trataban de examinar la naturaleza del recuerdo en individuos con trastorno anancástico de personalidad (Schneider, 1958). Los sujetos de la investigación fueron 30 personas con trastorno anancástico y 30 controles psiquiátricos que padecían otros trastornos de personalidad. No se hallaron diferencias significativas entre los grupos en el subtest de Información del WAIS, una medida de la memoria a largo plazo. Los sujetos con trastorno anancástico mostraban un recuerdo significativamente superior en el apartado de los dígitos, que fue empleado en el estudio como prueba de la memoria inmediata; sin embargo, la validez de esta última medida es cuestionable y las diferencias relativas al recuerdo de los dígitos pueden ser más plausiblemente atribuidas a los factores atencionales (Reed, 1991). Investigaciones más recientes que comparan la ejecución con dígitos en pacientes TOC y en controles no han revelado diferencias significativas entre ambos grupos (Boone et al., 1991) ni ninguna diferencia que demuestre la superioridad de los controles (Flor-Henry et al., 1979).

Otro estudio adicional dirigido por Reed (1977) utilizó como sujetos a 10 individuos con trastorno anancástico y otros 10 controles. Los anancastas mostraron una mayor memoria para los problemas irresolubles; sin embargo, esto refleja probablemente el recuerdo espontáneo más que la superioridad mnemónica. Por último, Reed elaboró un análisis fenomenológico del recuerdo a pequeña escala. Pidió a todos los sujetos que describan hechos personales y después que describan 'la experiencia misma del proceso del recuerdo' (p. 181). Los anancastas manifestaban una mayor capacidad de imaginación visual que los controles, pero 'como si procediera desde la perspectiva de un observador no participante'. Los obsesivos también '... expresaron incomodidad, no tanto por lo que recordaban, sino por la calidad de su recuerdo' (p. 182).

La investigación contemporánea sobre el funcionamiento de la memoria y la obsesionabilidad se inició con un estudio dirigido por Sher, Frost y Otto (1983) quienes dividieron a una muestra de estudiantes en diferentes grupos en razón de sus puntuaciones MOCI. Algunos de estos sujetos lavaban y comprobaban (n = 13), sujetos que comprobaban pero no lavaban (n = 13), sujetos que lavaban pero no comprobaban (n = 13) y sujetos que ni lavaban ni comprobaban (n = 15). El estado de lavado o comprobación se establecía sobre la base de si su puntuación en la escala relevante era de 5 o superior. Los sujetos recibieron diferentes tareas durante el curso del experimento. Tras completar la última tarea, se les pidió que describieran cada una brevemente. La cifra total de tareas recordadas sirvió como medida de 'memoria para las acciones'.

El análisis de estos datos produjo un efecto medio significativo, mostrando que los comprobadores presentaban una capacidad para recordar más pobre que la de los no comprobadores. La investigación adicional (Sher, Mann & Frost, 1984) confirmó un déficit de memoria para las acciones en comprobadores no clínicos. Tras recibir 13 tareas, se observó que éstos sujetos presentaban una capacidad para recordar las acciones previas más pobre que los no comprobadores, aunque la asociación lineal del estado de comprobación y la memoria para las accio-

nes no parecía ser significativa. Las pruebas psicométricas, usando la Escala Wechslller de Memoria (*Wechsler Memory Scale* [WMS]) (Wechsler & Stone, 1945), mostraban que los comprobadores presentaban unos cocientes de memoria (MQ) significativamente inferiores a los de los no comprobadores. La tarea más sensible al estado de comprobación en la batería Wechsler fue el subtest de memoria lógica. Sin embargo, debería señalarse que todos los sujetos puntuaron dentro del intervalo de la normalidad.

Sher, Frost y Otto (1983) no controlaron las variables afectivas. Sin embargo, Sher, Mann y Frost (1984) incluyeron una medida del estado de ansiedad (Spielberger et al., 1980) y el Inventario de Depresión de Beck (Beck et al., 1961); el análisis de los datos demostró que los resultados no podían ser atribuibles a la ansiedad o a la depresión. Sin embargo, estos estudios de Sher y sus colaboradores son problemáticos por dos razones. En primer lugar, la población era no clínica y en segundo lugar, los comprobadores presentaban cocientes de memoria que oscilaban dentro del intervalo normal. Este último hecho es difícil de reconciliar con la explicación de un déficit mnemónico 'absoluto'.

Sher et al. (1989) seleccionaron una muestra clínica a partir de 99 admisiones consecutivas en centros de salud mental. Los diagnósticos del Eje I del DSM-III fueron de trastorno distímico, problemas maritales, abuso de alcohol y trastorno de adaptación con depresión. Los diagnósticos más comunes del Eje II fueron el trastorno de personalidad antisocial y dependiente. El estado de comprobación fue determinado sobre la base de las puntuaciones en la subescala de comprobación del MOCI, de 0 a 1 (no comprobadores) o 4 y superiores (comprobadores). Trece fueron clasificados como comprobadores y 12 fueron clasificados como no comprobadores. Estos dos grupos fueron diagnósticamente equivalentes y no diferían en términos de funcionamiento intelectual, medido con el Test de Vocabulario Peabody (*Peabody Picture Vocabulary Test*) (Dunn, 1959).

En coherencia con la muestra no clínica de Sher, Mann y Frost (1984), los comprobadores presentaban un cociente de memoria significativamente inferior al de los no comprobadores. Sin embargo, se comprobó que ninguno de los subtests era muy sensible a los déficits de memoria, a saber, memoria lógica, de dígitos y aprendizaje de pares asociados, para diferenciar a los comprobadores en la muestra clínica. Curiosamente, el subtest de memoria visual era el más discriminativo con los sujetos clínicos. Datos más definitivos se obtuvieron del examen de la 'memoria para acciones'. Los comprobadores en régimen abierto presentaban una capacidad inferior a la de los no comprobadores para recordar las tareas ejecutadas durante la sesión de prueba.

Desafortunadamente, algunas de las críticas recibidas por el trabajo original de Sher y sus colaboradores también son aplicables a sus estudios con pacientes en régimen externo. En primer lugar y el más importante, ninguno de los pacientes empleados disponía de un diagnóstico de TOC en el Eje I o un diagnóstico de trastorno de personalidad obsesiva en el Eje II. En segundo lugar, las puntuaciones WMS de los comprobadores oscilaban en el intervalo de la normalidad. Por último, los comprobadores presentaban puntuaciones significativamente más altas que los no comprobadores en la subescala de ansiedad del SCL 90-R

(Derogatis & Melisaratos, 1983) sugiriendo que los déficits de memoria detectados podrían ser secundarios y no primarios.

Rubenstein et al. (1993) dirigieron una investigación reconocidamente más ecológica sobre el déficit de memoria para las acciones; sin embargo, una vez más, se empleó una muestra no clínica. Los comprobadores fueron determinados sobre la base de puntuaciones mayores o iguales a 4 en la subescala MOCI. Los no comprobadores fueron determinados mediante las puntuaciones de 2 o inferiores en la misma subescala del MOCI. La muestra total de 20 comprobadores y no comprobadores participó en una serie de experimentos. En el experimento 1A, los sujetos escuchaban afirmaciones que describían 90 acciones que, dependiendo de la asignación, respondían a una de tres condiciones: (1) escribir, (2) observar o (3) interpretar. En primer lugar se pidió a los sujetos que recordaran tantas acciones como pudieran, y después que identificaran si las acciones recordadas habían sido escritas, observadas o interpretadas. Los comprobadores recordaban significativamente menos acciones que los no comprobadores y eran más propensos a confundir la condición asignada. Los comprobadores también eran propensos a identificar acciones que no habían sido parte del procedimiento. En el experimento 1B, los sujetos vieron dos películas de dibujos animados y a continuación se les pasó la prueba cuyos resultados no presentaban diferencias con respecto a la capacidad de recuerdo de las acciones de los personajes. Este hallazgo sugiere que la 'agencia' y no la observación pasiva, es la característica crítica de la sensibilidad del paradigma. El último experimento de esta serie consistió en una tarea de reconocimiento de palabras. Aunque los comprobadores obtuvieron en esta tarea mejores resultados que los no comprobadores, realizaban también significativamente más errores de comisión que los no comprobadores (como en la memoria para las acciones). Este efecto no podía ser atribuido a la ansiedad. Los autores sugieren que estos datos plantean cuestiones importantes para el tratamiento; a saber, que quizá no es exacto describir algunas conductas de comprobación como 'completamente irracionales'.

Dado que las series de experimentos anteriores fueron dirigidos con grupos de pacientes no clínicos, o clínicos (pero no TOC), podría argumentarse que son más significativos los resultados de los estudios neuropsicológicos de sujetos TOC que de sujetos análogos. Puede hacerse referencia específica a las investigaciones dirigidas por Ecker y Engelkamp, Martinot et al. (1990), Boone et al. (1991), Zielinski, Taylor, Juzwin (1991), Christensen et al. (1992) y Aranowitz et al. (en prensa).

Ecker y Engelkamp emplearon tres grupos de sujetos: comprobadores frecuentes con TOC (n = 24), un grupo control clínico que mostraba un alto índice de conducta de comprobación (n = 24) y un grupo control clínico con escasa conducta de comprobación (n = 48). Los dos grupos con alta tendencia a la comprobación eran significativamente más ansiosos y depresivos que el grupo de escasa comprobación. Todos los pacientes TOC y no TOC con tendencia marcada a la comprobación obtuvieron puntuaciones de 4 o superiores a 4 en la subescala MOCI. La puntuación media total del MOCI para el grupo TOC fue de 18, mientras que la puntuación media total del MOCI para los grupos control clíni-

cos en los grupos con alta y baja comprobación fue de 14.4 y 5.5 respectivamente. No existían diferencias significativas entre los grupos con respecto a la edad.

Se informó a los sujetos que los experimentadores estaban interesados en los efectos de diferentes estrategias de aprendizaje sobre la ejecución de la memoria. A continuación se les presentaron los cuatro tipos de instrucción de codificación (1) codificación motora con imaginación de objetos (e.g. represente una acción), (2) codificación motora imaginaria (e.g. 'imagínese ejecutando una acción'), (3) codificación visual imaginaria (e.g. 'imagine que alguien ejecuta una acción') y (4) ensayo subvocal (como una cognición de control). Se leyeron dos listas de 32 frases con instrucciones de cambios de codificación por cada subloque de cuatro ítems. Tras la presentación de la lista, se pidió a los sujetos que recordaran los ítems de ambas listas. Esto fue seguido por una tarea de reconocimiento.

El grupo TOC no presentaba un déficit general de capacidad de recuerdo libre, pero si presentaba una capacidad más pobre que el grupo control clínico de baja comprobación para recordar las acciones previas. Esta diferencia no podía ser atribuida a los efectos de la depresión o de la ansiedad. Con respecto a la tarea de reconocimiento, se descubrió que los sujetos TOC confundían las tareas de codificación motora imaginaria y codificación motora real con más frecuencia que los grupos control clínicos de baja comprobación. La puntuación de la confusión imaginaria motora/motora se correlacionaba significativamente con la subescala de comprobación MOCI pero no con la puntuación total del MOCI. Los subsiguientes análisis mostraron que los pacientes TOC producían más errores del tipo A (e.g. creer incorrectamente que una acción había sido imaginada en lugar de ejecutada) que los sujetos con escasa comprobación. Curiosamente, el grupo control de alta comprobación era el más propenso a producir errores del tipo B (e.g. creer incorrectamente que una acción había sido ejecutada y no imaginada). Los sujetos TOC presentaban menos seguridad que los controles con escasa comprobación con respecto a su funcionamiento de la memoria. Las valoraciones de certeza para el TOC y para los grupos de alta comprobación no diferían significativamente. Los autores concluyen que sus resultados son coherentes con un déficit específico de memoria motora en los comprobadores TOC. Aunque no se hallaron diferencias significativas entre los comprobadores clínicos y los pacientes TOC, es difícil extraer conclusiones a partir de esto. El grupo de comprobadores que no tenían diagnóstico TOC obtuvo puntuaciones totales en el MOCI y en la subescala de comprobación del MOCI que se correspondían con el intervalo de los clínicos. No se sabe con certeza por qué los miembros del grupo control con alta comprobación no habían sido incluidos en el grupo TOC.

Martinot et al. (1990) emplearon 14 pacientes internos y 17 controles normales. La edad media del grupo de pacientes fue de 44 (DS = 12) mientras que la edad media del grupo control fue de 29.6 (DS = 11.9). Todos los pacientes satisfacían los criterios DSM-III (APA, 1980) para un diagnóstico primario de TOC, acordado por tres psiquiatras. Todos los pacientes obtuvieron puntuaciones mayores de 10 en el Listado de Actividad Compulsiva (Marks et al., 1977). Los criterios de exclusión fueron el diagnóstico de un período depresivo importante,

el abuso de alcohol o drogas, la terapia electroconvulsiva durante los seis meses previos o la presencia de una patología seria en la Tomografía Computarizada. Diez pacientes recibían tratamiento farmacológico durante las pruebas, clomipramina (n = 3), trazodona (n = 1) y/o benzodiacepinas (n = 6) o neurolépticos (n = 3). El funcionamiento de la memoria se examinó usando el test de figuras complejas de Rey-Ostereith (Rey, 1941; Ostereith, 1944), una prueba originalmente elaborada para investigar la organización perceptual y la memoria visual en pacientes con deterioros cerebrales. Implica la reproducción a partir de la memoria de una figura geométrica compleja previamente copiada. Los pacientes TOC ejecutaron la tarea significativamente peor que los controles, sugiriendo la presencia de algún déficit en el funcionamiento de la memoria. Es posible que este déficit pueda ser atribuible a los efectos de la medicación. No se hallaron diferencias entre los pacientes medicados y los no medicados. Además, tampoco existen correlaciones entre los índices de las pruebas neuropsicológicas y la gravedad de los síntomas.

Boone et al. (1991) seleccionaron 20 pacientes TOC no depresivos (con puntuaciones inferiores a 14 en la Escala de Valoración de Depresión de Hamilton [1960]) y 16 controles no clínicos. La evaluación fue dirigida según los criterios del DSM-III-R y sólo los sujetos con puntuaciones superiores a 10 en el Y-Bocs fueron incluidos. Ninguno de los sujetos TOC había recibido medicación durante las cuatro semanas anteriores a las pruebas y ninguno había requerido medicación regular anteriormente. La duración media de la enfermedad era de 17.54 años. La combinación se efectuó basándose en la edad y en los años de educación; sin embargo, las mujeres estaban sobrerrepresentadas en el grupo de control (9M/7H) y los hombres estaban sobrerrepresentados en el grupo de pacientes (11H/9M). Dos de los pacientes y dos de los controles contaban con un historial de discapacidad para el aprendizaje; sin embargo, los análisis que excluían a estos pacientes no influían sobre los resultados.

El grupo experimental obtuvo puntuaciones más pobres que los controles en relación con la medida del porcentaje de retención del Test de Rey-Ostereith. Además, las comparaciones ANOVA de los pacientes con y sin historial familiar de TOC revelaban diferencias significativas en la medida de copia del Rey-Ostereith (pero no en el porcentaje de retención). La ejecución en el Test de Retención Visual WMS (medida de porcentaje de retención) era también significativamente deficitaria con respecto al grupo de historial familiar. También fueron detectados déficits en las destrezas visuo-espaciales en razón de la ejecución en el Test de Organización Visual de Hooper (*Hooper Visual Organisation Test* [HVOT]) (Hooper, 1958), muchos ítems de los cuales se consideran particularmente sensibles a las lesiones del lóbulo frontal derecho (Lezak, 1983). Los pacientes TOC obtuvieron puntuaciones en el HVOT más pobres que los controles con un historial familiar negativo. Desafortunadamente, la relación entre la gravedad de síntomas y los índices neuropsicológicos se demostró débil. Sólo se halló una correlación positiva y significativa entre la subescala de compulsión del Y-Bocs y la ejecución en el Test de Retención Visual WMS (medida de retención inmediata).

Zielinski, Taylor y Juzwin (1991) dirigieron una investigación que empleaba 21 pacientes TOC y 21 controles no clínicos combinados en razón de la edad, el género, la raza y la educación. Se pidió a los sujetos que evitaran el consumo de alcohol y de medicación antihistamínica (cf. Douglas, 1980) 48 horas antes de las pruebas, y que restringieran el consumo de cafeína tres horas antes de las pruebas. El estado clínico fue determinado en razón de las puntuaciones en el Listado de Actividad Compulsiva (Philpott, 1975) y del MOCI. Aunque 9 pacientes recibían medicación, no se hallaron diferencias significativas tras los análisis iniciales entre los grupos medicados y no medicados; en consecuencia, se combinaron los datos. Se trató de dividir al grupo experimental según los síntomas (e.g. lavadores versus comprobadores); sin embargo, la muestra presentaba predominantemente síntomas mixtos. Ninguno de los sujetos satisfacía los criterios de depresión severa, aunque algunos manifestaban una depresión secundaria al TOC. Además, el número de síntomas depresivos recogidos y las puntuaciones del estado de ansiedad no correlacionaban con los índices neuropsicológicos.

La memoria visual fue evaluada mediante el Test de Figuras Recurrentes de Kimura (Kimura, 1963), una tarea de reconocimiento que empleaba dibujos geométricos y carentes de significado. Se hallaron diferencias significativas entre los grupos con respecto al número de falsos positivos manifestados en los ensayos inmediatos y retardados, siendo los sujetos TOC más propensos a manifestarlos. Además, se hallaron déficits con respecto a la ejecución en los bloques de Corsi (Corsi, 1972). Éstos consisten en un tablero de madera sobre el que están colocados al azar nueve bloques. El sujeto copia el modelo del examinador, modelo que progresivamente adquiere una mayor complejidad. Cada tres ensayos se repite una secuencia espacial. Este test fue originalmente ideado por Milner (1971) para examinar el deterioro de memoria en pacientes con resección del lóbulo temporal. Es particularmente sensible si la resección ha implicado a partes importantes del hipocampo (Lezak, 1983). Suele ser considerado como medida de la memoria inmediata de secuencias y de la memoria espacial. Zielinski, Taylor y Juzwin (1991) hallaron déficits significativos en la ejecución de los pacientes TOC en ambas medidas de 'distribución espacial' y el número de secuencias correctamente repetidas. Desdichadamente, las correlaciones entre la gravedad de los síntomas y todos los índices neuropsicológicos no parecían ser significativas.

Christensen et al. (1992) seleccionaron 18 pacientes que satisfacían los criterios del DSM-III para el TOC y otros 18 controles no clínicos. Los pacientes con depresión fueron incluidos sólo si el TOC era el diagnóstico primario. La puntuación media en la Escala de Depresión de Hamilton (ítem 17) para la muestra TOC fue de 7.9 (Hamilton, 1960) mientras que la puntuación media del Y-Bocs fue de 27.4. Las muestras se combinaron en razón de la edad, el género y la educación. Se pidió a los pacientes que dejaran la medicación entre dos y cuatro semanas antes de participar en el estudio. La duración media de los síntomas fue de 14.3 años. Se identificó una diferencia grupal significativa en el Test de Reproducción Visual WMS, pero no así en el componente de Diseños del Test de CPAT-D. Aunque no fue hallada la relación entre los índices neuropsicológicos y la gravedad de los síntomas, los autores comentan que se requieren medidas no

verbales múltiples de grandes muestras antes de determinar la importancia clínica del déficit de memoria no verbal.

Aranowitz et al. (en prensa) seleccionaron 31 pacientes externos y 22 controles normales que coincidían en edad, sexo, educación y nivel profesional. Todos los pacientes satisfacían los criterios del DSM-III-R sobre el TOC. La duración media de la enfermedad había sido de 12.33 años (DS = 9.1). Todos los pacientes llevaban como mínimo cuatro semanas sin recibir tratamiento farmacológico y no presentaban ningún trastorno neurológico focal. Su puntuación media en el Y-Bocs fue de 27.07 (DS = 5.18). La memoria fue evaluada mediante el Test de Retención Visual de Benton (*Benton Visual Retention Test* [BVRT]) (Benton, 1974), lo que implica la presentación de figuras geométricas que deben ser dibujadas a continuación. Los pacientes TOC mostraban significativamente más errores que los controles normales, mientras que los controles mostraban significativamente más respuestas correctas que los pacientes. Una diferencia significativa con respecto a la ejecución en el subtest de información del WAIS-R sugería también el deterioro del funcionamiento de la memoria a largo plazo. No se hallaron correlaciones con respecto a los resultados del test ni a la gravedad de los síntomas.

Cox, Fedio y Rapoport (1989) compararon a 42 adolescentes obsesivo compulsivos con 35 controles normales en una batería de tests. Se excluyó a los individuos con CI bajo, enfermedad psicótica o depresión primaria (pero no depresión secundaria). No se hace referencia al control de la medicación. Se hallaron diferencias significativas en relación con la ejecución de la prueba de Rey-Ostereith; los sujetos controles perdían una media del 29% de información en la memoria retardada, mientras que los pacientes TOC mostraban una pérdida del 39%. Los autores no hacen referencia al análisis de correlación de la relación existente entre el estado anímico y los índices neuropsicológicos; por lo tanto, el déficit podría atribuirse a la ansiedad o a la depresión. Además, como con los estudios citados previamente, el déficit no se asociaba con la gravedad de síntomas.

Hollander et al. (1990) estudiaron a 41 pacientes no medicados que satisfacían los criterios del DSM-III-R para el TOC y a 20 controles normales. Había significativamente más 'señales blandas' de disfunción del sistema nervioso central en el grupo TOC, tal y como se observaba en la coordinación motora fina, en los movimientos involuntarios y reflejos y también en la función visuo-espacial. La gravedad de las obsesiones correlacionaba significativamente con el total de 'señales blandas' de disfunción. Estas mismas señales no correlacionaban con la gravedad de la depresión concurrente. El número total de señales blandas neurológicas también fue correlacionado con el número de errores registrados en el Test de Retención Visual de Benton (r = 0. 49), una medida de memoria visual (Benton, 1955).

Todas las pruebas anteriores sugieren la presencia de un déficit en la memoria visual y/o déficit de memoria visuo-espacial en pacientes con TOC. Algunos estudios han hallado algunos déficits de memoria verbal; sin embargo, las conclusiones globales no son determinantes. Martinot et al. (1990) observó déficits de ejecución en los pacientes TOC en el Test de Aprendizaje Verbal Auditivo de Rey (Rey, 1970); sin embargo, un gran número de estos pacientes estaban reci-

biendo tratamiento farmacológico. Cox, Fedio y Rapoport (1989) hallaron diferencias significativas entre sujetos adolescentes con TOC y controles en el mismo test (Rey, 1941). Zielinski, Taylor y Juzwin (1991) descubrieron que sus pacientes TOC presentaban una ejecución peor a la de los controles en una medida de 'errores intrusivos' de los Tests de Aprendizaje Verbal de California (Delis et al., 1991), una medida de 'memoria inmediata'. Por último, Sher, Mann y Frost (1984) descubrieron déficits de ejecución en los comprobadores no clínicos (comparados con los controles) empleando el subtest de memoria lógica del WMS.

Las pruebas indirectas de la hipótesis del déficit mnemónico se han derivado de tres fuentes. La primera son las investigaciones electrofisiológicas y del TAC del cerebro que sugieren un funcionamiento anormal en las regiones y estructuras asociadas con la ejecución mnemónica, particularmente con respecto a las destrezas visuo-espaciales (Jenike & Brotman, 1984; Zohar et al., 1988; McGuire et al., 1994). La segunda fuente son las investigaciones de auto-informe usando el Cuestionario de Errores Cognitivos (*Cognitive Failures Questionnaire* [CFQ]) (Gordon, 1985; Sher, Mann & Frost, 1984), y los terceros procedimientos de intervención que tratan de reducir la duda fomentando la memoria para las acciones pasadas (Tallis, 1993). Con respecto a la primera de éstas, se remite al lector al Capítulo 6. Sin embargo, también debería mencionarse que se ha hallado un EEG anormal en el 33% de los pacientes TOC, particularmente en los lóbulos temporales (Jenike & Brotman, 1984). Las pruebas neuropsicológicas sugieren que las lesiones en los lóbulos temporales están estrechamente asociadas con los déficits de memoria (Lezak, 1983).

Gordon (1985) comparó las respuestas del CFQ (Broadbeent et al., 1982) en pacientes TOC (n = 12), pacientes fóbicos y controles normales. Se observó que los obsesivos presentaban puntuaciones significativamente mayores que los grupos control. Sin embargo, estas diferencias podrían ser atribuibles a los niveles generales de ansiedad. Sher, Mann y Frost (1984) hallaron que las puntuaciones CFQ se relacionaban significativamente con el estado de comprobación en su muestra no clínica. Desafortunadamente, la relación dejaba de ser significativa cuando el estado de ansiedad se usaba como covarianza. Sher et al. (1989) manifestaban que sus comprobadores clínicos (pero no TOC) obtenían puntuaciones significativamente superiores en el CFQ que los no comprobadores clínicos; sin embargo, el grupo de comprobadores era significativamente más ansioso que el grupo de no comprobadores, y se emplearon análisis de covarianza y correlación parcial para determinar el rol de la ansiedad.

Tallis (1993) elaboró un procedimiento para la reducción de la duda que utiliza estímulos distintivos artificiales. Tres pacientes que sufrían graves compulsiones de comprobación recibieron estímulos artificiales para aumentar la distinción de las conductas que ordinariamente provocaban la excesiva comprobación. El incremento en distinción aminoraba la duda, y la comprobación había sido completamente eliminada para el seguimiento efectuado un año más tarde. Se remite al lector al Capítulo 19 para más detalles sobre este particular. Desafortunadamente, de los tres casos presentados por Tallis (1993), sólo uno fue bien controlado. El autor interpreta estos resultados con cautela, sugiriendo que

la eficacia de la técnica puede estar mediada por el incremento en la 'confianza de la memoria', más que por la mejora del funcionamiento mnemónico. Sin oponerse a esta crítica, estos resultados preliminares son prometedores, y futuros trabajos mejor controlados podrían ser útiles para fortalecer el vínculo entre la ejecución cognitiva y la gravedad de síntomas; un vínculo que ha estado ausente en las investigaciones neuropsicológicas convencionales.

En resumen, los déficits de la 'memoria para las acciones' y de la memoria no verbal son los más frecuentemente hallados en los comprobadores no clínicos, comprobadores clínicos (pero sin TOC) y pacientes que sufren TOC.

Los déficits de memoria verbal también han sido detectados en muestras clínicas y no clínicas; sin embargo, por el momento no existen pruebas suficientes para concluir que la memoria verbal esté deteriorada en el TOC. Aunque la mayoría de los hallazgos claves no puedan ser atribuidos a los efectos del estado de ánimo, los índices neuropsicológicos no se relacionan con la gravedad de los síntomas. Como tal, es poco probable que los déficits detectados por los tests neuropsicológicos se relacionen causalmente con los síntomas TOC.

14 Funcionamiento del lóbulo frontal

DÉFICITS EN EL TOC

La idea de la posible relación entre el TOC y el funcionamiento del lóbulo frontal fue expuesta tiempo atrás (Flor-Henry, 1983; Malloy, 1987); sin embargo, la especulación se ha visto favorecida por los resultados de los estudios del cerebro (Baxter et al., 1987, 1988; Nordhal et al., 1989; Swedo et al., 1989a) que han hallado niveles anormalmente altos de actividad en las estructuras del lóbulo frontal y en la región orbital del córtex frontal. En este capítulo, se revisarán los resultados de múltiples exámenes del funcionamiento del lóbulo frontal. Al igual que en el capítulo anterior, se da preferencia a los resultados positivos frente a los negativos. Por lo tanto, cualquier conclusión relativa a los déficits del lóbulo frontal deberá entenderse como sugerencia en esta fase. El lector debería saber que, en general, las pruebas han producido resultados inconsistentes y algunos estudios no han hallado ningún deterioro en el funcionamiento del lóbulo frontal (Boone et al., 1991; Zielinski, Taylor & Juzwin, 1991).

Quizá el test más frecuentemente usado para examinar el funcionamiento del lóbulo frontal es el Test de Ordenación de Cartas de Wisconsin (*Wisconsin Card Sort* [WCST]) (Milner, 1963). La administración de este test es compleja y se remite al lector a la publicación original para una descripción detallada del procedimiento. El WCST fue elaborado con el fin de estudiar el pensamiento abstracto (e.g. formación de conceptos) y la capacidad para modificar las muestras cognitivas; sin embargo, la ejecución deficitaria puede ser plausiblemente atribuida a una amplia gama de déficits, por ejemplo, la combinación de estímulos o la coordinación de los procesos requeridos para ejecutar correctamente la tarea. La ejecución deficitaria suele ser atribuida particularmente a un deterioro del área

frontal izquierda implicando el área medial (Drewe, 1974); sin embargo, la cuestión de la lateralidad dista mucho de estar resuelta (Taylor, 1979; Robinson et al., 1980). Stuss et al. (1983) estudiaron a pacientes con lesiones orbitofrontales y la ejecución deficitaria sólo se hizo evidente en un segundo ensayo. La característica más distintiva de la ejecución de los pacientes con deterioro del lóbulo frontal era la perseverancia, es decir, los pacientes seguían ordenando las cartas según una regla establecida, incluso después de que hubieran sido informados que esta regla ya había dejado de ser aplicable. Se ha postulado que la conducta perseverante refleja la incapacidad del paciente para modificar la muestra cognitiva. Desde un marco neuropsicológico, las compulsiones repetitivas (y en menor grado las obsesiones) pueden ser consideradas como ejemplos de rigidez conductual, quizá la característica mejor establecida de los pacientes con deterioro en el lóbulo frontal (Stuss & Benson, 1986).

Harvey (1987) administró el WCST a 19 pacientes diagnosticados según los criterios del DSM-III. Usando los datos normativos del WCST modificado de Nelson, se observó que los pacientes eran significativamente más perseverantes que el grupo control. Más curioso aún fue que al correlacionar la perseverancia con las puntuaciones LOI, se observaba una relación sistemática y positiva entre los déficits en el test y la gravedad de los síntomas.

Head, Bolton y Hymas (1989) administraron el WCST modificado (Nelson, 1975) a 15 pacientes que satisfacían los criterios del DSM-III y a 15 controles no clínicos combinados según los criterios de edad, sexo, CI verbal, años de educación y tendencia lateral. El grupo de pacientes no recibía medicación en el período de las pruebas y había sido sintomático por lo menos durante un año. Aunque los pacientes mostraban diversos síntomas, se incluyeron más pacientes obsesivamente lentos de lo que se podría esperar en una muestra al azar. El grupo de pacientes efectuó un número total de errores mucho mayor al del grupo control, mostrando que su dominio global con respecto a la ejecución de la tarea era lento. Sin embargo, el grupo de pacientes efectuó también errores significativamente más perseverantes, que fueron calculados usando dos métodos de puntuación (Nelson, 1976; Milner, 1964). No se han publicado datos sobre la relación existente entre la gravedad de síntomas y los índices de error.

Cox et al. (1989) administraron el WCST a 42 pacientes adolescentes y a un grupo control. Los individuos con depresión secundaria al TOC no fueron excluidos del estudio. Se puntuaron las respuestas correctas, las respuestas perseverantes, los errores perseverantes, los errores no perseverantes y los errores únicos tal como describe Heaton (1981). Aunque los sujetos TOC ordenaron significativamente menos veces las cartas de forma correcta, ninguna de las restantes medidas de Heaton se demostró significativa. Además, no había una relación sistemática entre el WCST y la gravedad de los síntomas registrados en diversas medidas.

Christensen et al. (1992) administraron el WCST (Milner, 1963) a 18 adultos no depresivos con TOC y a 18 controles (véase capítulo anterior para más detalles). El número de respuestas correctas fue la medida empleada. Una vez más, no se halló relación entre las puntuaciones WSCT y las puntuaciones de la gravedad de los síntomas.

Como se ha sugerido previamente, el WCST es un test complejo y la ejecución deficitaria puede atribuirse a diversos detalles (cf. Downes et al., 1989). El más sobresaliente de éstos es el funcionamiento visuo-espacial, que puede estar afectado en pacientes con TOC (Boone et al., 1991; Zielinski, Taylor & Juzwin, 1991; Head, Bolton & Hymas, 1989). Además de los problemas de interpretación, sólo un estudio ha hallado una relación significativa entre las puntuaciones WCST y la gravedad de síntomas (Harvey, 1987). Desafortunadamente, en este caso, la medida de la gravedad de síntomas es en sí misma vulnerable a la crítica (véase Capítulo 7). Por último, debería hacerse un comentario sobre la validez de la inferencia de una lesión frontal a partir de la ejecución deficitaria en el WCST. Existe un cuerpo creciente de investigaciones que sugieren que la ejecución en la ordenación de cartas puede no ser tan sensible como se creía originalmente a los problemas del lóbulo frontal (Van den Broek, Bradsshaw & Szabadi, 1993).

En un intento por resolver algunos de los problemas asociados con el WCST, Veale et al. han empleado la tarea de cambio de muestra cognitiva incluida en la Batería Neuropsicológica de Cambridge (*Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery* [CANTAB]). En este test, el sujeto aprende una serie de tareas de discriminación en las cuales uno de dos estímulos es correcto. La ejecución refleja la capacidad del sujeto para prestar atención a una dimensión específica de estímulos compuestos y modificar esta atención cuando sea procedente. Este test fue diseñado con el propósito de que fuera una prueba relativamente pura de la capacidad para cambiar la serie y, a diferencia del WCST, no requiere ninguna combinación de estímulos. Además, Veale et al. sugieren que los déficits en esta tarea se producen independientemente del deterioro de planificación, lo que se considera como requisito de la integridad fronto-estrial.

En un estudio se incluyó a 40 pacientes que satisfacían los criterios del DSM-III para el TOC y a 22 controles no clínicos que coincidían en edad, género y CI verbal. Se controlaron los efectos del TPOC. Los pacientes que padecían temores de contaminación y/o rumiaciones no fueron incluidos porque los síntomas podrían haber interferido en la ejecución del test (e.g. reticencias a tocar la pantalla del ordenador por temor a contagiarse). Los pacientes TOC mostraban una incapacidad significativa en la tarea de modificación de la serie, con un incremento estable en el número de pacientes que cometían errores en cada estadio; sin embargo, las déficits en los tests no correlacionaban con la gravedad de los síntomas.

En este mismo orden, Veale et al. administraron la versión Torre de Londres (*Tower of London*) del CANTAB, un test de planificación elaborado por Shallice y McCarthy (Shallice, 1982), donde los estímulos deben de ser ordenados desde una posición inicial hasta una posición final con el menor número posible de movimientos sin error. Se remite al lector a la publicación original para acceder a los detalles del test. La versión informática de la Torre de Londres incluye otros índices de ejecución de tareas además del número de movimientos requeridos para alcanzar la posición final. Estos otros índices incluyen el 'tiempo inicial de pensamiento' (el intervalo entre la instrucción y el primer movimiento) y 'tiempo subsiguiente de pensamiento' (el tiempo transcurrido tras el primer movi-

miento). Veale et al. sugieren que estos dos índices temporales podrían reflejar componentes de bradifrenia.

No había diferencias significativas entre los pacientes TOC y los controles con respecto a la precisión de las soluciones. Además, no había diferencias entre los grupos con respecto al tiempo de pensamiento 'inicial' ni 'subsiguiente' cuando se consideraban exclusivamente soluciones de un 'movimiento perfecto'; sin embargo, cuando los pacientes cometían errores, requerían significativamente más tiempo para generar soluciones alternativas. Los datos de los tests no correlacionaban significativamente con la gravedad de los síntomas.

En opinión de Veale et al. los resultados muestran que los pacientes con TOC son más lentos generando estrategias alternativas cuando ejecutan un movimiento incorrecto. Se sugiere que adoptan una postura rígida, o dedican más tiempo a comprobar el movimiento para que el siguiente sea correcto. Este resultado puede ser plausiblemente relacionado con el estado de ansiedad; una variable que no fue contemplada en el estudio (cf. Tallis, Eysenck & Mathews, 1991; Mikulincer, Kedem & Paz, 1990). También debería señalarse que parece problemático el empleo de tests de tiempo limitado para determinar los deterioros neurológicos en pacientes con TOC (véase Capítulo 15).

Un índice relativamente robusto del funcionamiento del lóbulo frontal es la ejecución en pruebas de fluidez verbal. Éstas conllevan generalmente la generación de ejemplares de palabra a partir de una categoría dada en un período de tiempo limitado. Las lesiones frontales, independientemente de la lateralidad, tienden a reducir las puntuaciones; sin embargo, las lesiones del frontal izquierdo parecen generar un deterioro mayor que las lesiones del frontal derecho (Miceli et al., 1981; Perret, 1974). Se cree que la repetición de palabras refleja la perseveración; sin embargo, esto podría ser atribuido al deterioro de la memoria a corto plazo generando la incapacidad del sujeto para recordar las palabras que ya a dicho (Estes, 1974). Los tests de 'series' (e.g. Newcombe, 1969) son una variante del test estándar de fluidez verbal, donde se pide al sujeto que genere ejemplos de categorías alternativas (e.g. colores, animales). La incapacidad para cambiar de categoría reduce las puntuaciones del test.

Head, Bolton y Hymas (1989) descubrieron que los pacientes TOC producían significativamente menos palabras que comenzaban con la letra 's' que los controles no clínicos; sin embargo, no se hallaron diferencias significativas con respecto a los errores perseverativos. Christensen et al. (1992) descubrieron que los pacientes TOC eran significativamente inferiores a los controles no clínicos en un test de fluidez verbal. Ni Head, Bolton y Hymas (1989) ni Christensen et al. (1992) hacen referencia a análisis correlacionales que incluyan índices neuropsicológicos o la gravedad de síntomas; sin embargo, Harvey (1987) administró un test de fluidez verbal de categorías alternas a 19 pacientes TOC que satisfacían los criterios del DSM-III. Las puntuaciones en los tests de series correlacionaban negativamente con las puntuaciones LOI (e.g. los pacientes con puntuaciones más severas de TOC producían menos cambios de series). En su conjunto, estos resultados sólo aportan una modesta defensa a las anormalidades frontales en el TOC;

aun así, debería señalarse que los tests de fluidez verbal son pruebas temporalizadas, conllevando dificultades de interpretación.

El Test del Mapa de Carreteras de Money (Money, 1976; Lezak, 1983) es una prueba de orientación direccional. Butters, Soeldner y Fedio (1972) compararon la ejecución en el Mapa de Carreteras de pacientes pertenecientes a cuatro grupos con lesiones localizadas (parietal y temporal derecho, frontal y temporal izquierdo); los pacientes con lesiones en el frontal izquierdo mostraban los mayores niveles de deterioro. La ejecución deficitaria podría reflejar la demanda visuo-espacial asociada con las rotaciones mentales, sin embargo, la dificultad general para cambiar de serie también reduce las puntuaciones en el test que requiere frecuentes cambios en la orientación izquierda-derecha.

Behar et al. (1984) administraron el Test de Mapa de Carreteras a 16 adolescentes con TOC y a 16 controles no clínicos que coincidían con los pacientes en edad, sexo, raza, lateralidad de mano y CI. Los pacientes TOC con depresión secundaria no fueron excluidos del estudio. Los pacientes TOC ejecutaron significativamente más errores que los sujetos control; sin embargo, los índices neuro-psicológicos del test no correlacionaban con una medida anatómica. Cox, Fedio y Rapoport (1989) describen una ampliación del estudio de Behar. Se supone que los sujetos adicionales fueron seleccionados para ampliar el tamaño de la muestra hasta 42 pacientes y 35 controles. Los criterios de inclusión no fueron modificados. Se detectaron más errores izquierda-derecha en el grupo de pacientes. La mayor discrepancia entre los sujetos TOC y los controles fue hallada para los casos en que las valoraciones izquierda-derecha debían hacerse en una dirección invertida (e.g. cuando los sujetos debían imaginarse que se movían en una dirección incongruente con la posición del cuerpo). Por último, Head, Bolton y Hymas (1989) descubrieron que sus pacientes adultos TOC producían significativamente más errores en el Test de Mapa de Carreteras que los controles no clínicos.

Milner (1965, 1969) fue el primero en demostrar cómo podían usarse los tests de aprendizaje de laberintos para revelar la restringida capacidad de los pacientes con lesiones en el lóbulo frontal para llevar a cabo instrucciones simples a pesar de la comprensión verbal. Al igual que en el caso previo, la deficitaria ejecución podría ser atribuible a las dificultades para la modificación de la serie. Sin embargo, la ejecución deficitaria podría ser atribuible también a otros factores como la incapacidad para prestar atención a las normas, el deterioro de la memoria visuo-espacial o el funcionamiento motor. Por lo tanto, no es sorprendente descubrir que Milner también halló déficits en pacientes con lesiones bilaterales en el hipocampo, mientras que otros han hallado déficits asociados con un trastorno en el lóbulo temporal y parietal (Fedio et al., 1979; Milner & Teuber, 1968). El Austin-Maze (Walsh, 1978) se emplea para examinar el aprendizaje de laberintos. Mediante un lapicero metálico, el sujeto debe aprender, por ensayo y error, un camino invisible que vincula una salida y una meta. Los movimientos correctos están señalizados por un tono especial o por cambios luminosos. No se aceptan los movimientos horizontales.

Los pacientes adolescentes con TOC (Behar et al., 1984; Cox, Fedio & Rapoport, 1989) producen más errores en las rutas y más infracciones en las nor-

mas en la Tarea de Aprendizaje de Laberintos que los controles no clínicos. Rettew et al. (1991) administraron la Tarea de Aprendizaje de Laberintos a 21 pacientes femeninas con tricotilomanía (TTM), y a tres grupos control que coincidían en edad y sexo compuestos por 12 pacientes con TOC, 17 pacientes ansiosas y 16 mujeres no clínicas. Las pacientes con TOC mostraban significativamente más infracciones de las normas que los controles no clínicos; sin embargo, esto sólo se producía en los grupos TTM y de ansiedad. Esto sugiere que la infracción de normas se asocia con el trastorno del estado de ánimo (o estado clínico) y no con el déficit frontal relacionado específicamente con el TOC.

En síntesis, existen algunas pruebas que sugieren que los pacientes TOC presentan desventajas en la Tarea de Aprendizaje de Laberintos; sin embargo, el déficit en la 'modificación de la serie' es sólo uno de los aspectos que podría explicar la escasa ejecución. Como con la Tarea del Mapa de Carreteras de Money, la contribución del deteriorado funcionamiento visuo-espacial también deberá ser considerada, especialmente en el contexto de los resultados mencionados en el capítulo anterior (Zielinski, Taylor & Juzwin, 1991). Por último, los resultados de Rettew et al. (1991) despiertan argumentos a favor de un déficit específico para el TOC.

El Test de Construcción de Pistas (*Trail Making Test*) (War Departament, 1944) es otro ejemplo o procedimiento pensado para que sea sensible a las dificultades para la modificación de series. La parte esencial del test implica el trazado de líneas que conectan una secuencia de letras y una secuencia numérica, mientras alterna entre ambos. Aranowitz et al. (en prensa) compararon la ejecución de 31 pacientes con TOC y 22 controles normales en esta tarea (véase capítulo anterior para más detalles). El grupo TOC mostró una incapacidad media en comparación con los controles.

El poder de pensar en términos abstractos (frente a los concretos) se considera como un desarrollo evolutivo reciente. Como tal, se ha vinculado estrechamente el pensamiento conceptual con los lóbulos frontales. El Test Categorial de Halstead mide la 'formación de conceptos abstractos' (Pendleton & Heaton, 1982) y la capacidad para mantener la atención en una tarea prolongada. Cuenta también con un componente visuo-espacial que correlaciona altamente con algunos subtests del WAIS (Landell & Donelly, 1977). Flor-Henry et al. (11979) emplearon el Test Categorial de Halstead para examinar el nivel de funcionamiento superior en 11 pacientes con síndrome obsesivo y 11 controles no clínicos que coincidían en edad, años de educación, lateralidad de manos y la escala completa CI del WAIS. Los pacientes TOC presentaban ejecuciones significativamente inferiores a las de los controles. Christensen et al. (1992) obtuvieron resultados similares, los sujetos TOC produjeron más errores.

El Test de Stroop (Stroop, 1935) es una tarea temporalizada, diseñada para medir la facilidad con que un individuo puede cambiar una serie para adaptarse a las demandas cambiantes (Lezak, 1983). La característica esencial de la tarea implica leer palabras relativas al color (e.g. la palabra 'azul') que aparece impresa en un color incongruente. La ejecución de esta tarea requiere también la inhibición de la respuesta inapropiada. Se observaron diferencias significativas en la

ejecución del test entre los pacientes TOC y los controles normales (Martinot et al., 1990). Además, los índices de glucosa metabólica cerebral determinada mediante el PET correlacionaban negativamente con las puntuaciones de interferencia. De esta forma, los índices inferiores de metabolismo se asociaban con más errores en el subtest de interferencia. Debería señalarse, sin embargo, que muchos de los pacientes de este estudio recibían tratamiento farmacológico. Por otra parte, los resultados del PET mostraban que los pacientes TOC presentaban hipometabolismo cortical. Éste es un hallazgo bastante inusual porque casi todas las restantes investigaciones desarrolladas mediante el PET han revelado un hipermetabolismo cortical.

La última prueba que sugiere la implicación del lóbulo frontal en el TOC se deriva de la ejecución en las tareas de estimación de tiempo. Se ha sugerido que, con el fin de estimar un período de tiempo fijado (e.g. 60 segundos), un individuo debe crear un señalizador temporal, e.g., el equivalente a una alarma cognitiva que se active a su debido tiempo (Shallice & Burgess, 1991). La creación y activación de los señaladores temporales se asocia con el funcionamiento del lóbulo frontal en el contexto de la memoria prospectiva. El informe de hiperfrontalidad del TOC propuesto por Insel y Winslow (1990) es compatible con la idea de que, una vez creados, los señaladores temporales se activarán más fácilmente en los pacientes TOC. Este tema se comenta con mayor detalle en el Capítulo 22. La frecuente activación de los señaladores temporales podría dificultar la ejecución en las tareas de estimación temporal, favoreciendo una estimación incorrecta de las duraciones. Flor-Henry et al. (1979) hallaron diferencias significativas en la estimación de minutos con desviaciones de unos 60 segundos entre pacientes TOC y los controles normales. La cifra media de pacientes fue de 36.363, comparado con 46.60 de los controles no clínicos. Aunque sea interesante desde el punto de vista teórico, esta única demostración de estimación temporal distorsionada no puede considerarse como una evidencia del funcionamiento anómalo del lóbulo frontal.

15 Investigaciones neuropsicológicas: Una evaluación

OTRAS PRUEBAS NEUROPSICOLÓGICAS

Algunas otras pruebas neuropsicológicas han detectado déficits relativamente sistemáticos en pacientes TOC. Las más importantes de éstas son los tests de ejecución táctil (Flor-Henry et al., 1979; Christensen et al., 1992; Insel et al., 1983a; Ludlow et al., 1989) y el subtest de Diseño de Bloques del WAIS (Christensen et al., 1992; Head, Bolton & Hymas, 1989; Keller, 1989). A excepción del estudio de Ludlow et al. (1989), todos las restantes pruebas anteriormente mencionadas son temporalizadas, es decir requieren ser completadas en un tiempo específico. Desafortunadamente, la interpretación de los tests de tiempo limitado ejecutados por pacientes TOC es muy compleja. Los pacientes TOC a menudo muestran una 'lentitud' que podría ser atribuible a factores no neurológicos (cf. Veale, 1993). Por ejemplo, la ejecución del test puede estar interrumpida o retardada por la presentación de pensamientos disruptivos. Por otra parte, las características de personalidad que reflejan o meticulosidad o indecisión podrían retrasar significativamente la ejecución de la tarea. Hasta el momento, sólo una investigación que emplea tests temporalizados ha tratado de controlar algunos de estos factores (cf. Veale et al.).

Los datos recogidos por Christensen et al. (1992) sugieren que los tests temporalizados sólo deberían de ser empleados bajo condiciones rigurosamente controladas. Con el fin de evaluar el impacto de las restricciones temporales en las puntuaciones de los tests, se seleccionaron tests temporalizados a partir de la Batería de Aptitud Multidimensional (Jackson, 1984). Esta batería consiste en dos subtests verbales (Comprensión y Similitudes) y los subtests visuo-espaciales

(Ensamblaje Espacial y de Objetos). Cuando se comparó la ejecución del grupo TOC y del grupo control en la condición de 7 minutos, los grupos diferían significativamente en todos los subtests a excepción del Ensamblaje de Objetos. Cuando se comparó la ejecución de ambos grupos en una condición de 12 minutos, sólo los subtests espacial y de similitudes se presentaban significativamente diferentes; además, los niveles de significación habían caído desde el nivel 0.005 al nivel 0.05.

Hallazgos similares también fueron observados con respecto a la ejecución del Diseño de Bloques del WAIS. Christensen et al. (1992) descubrieron que la ejecución de pacientes TOC y de los controles no clínicos era significativamente diferente; sin embargo, cuando se omitían del procedimiento de puntuación los bonos relacionados con la velocidad, esta diferencia desaparecía. Obviamente, la puntuación convencional del subtest de Diseño de Bloques del WAIS puede conducir a conclusiones erróneas cuando se aplica a una población obsesiva. Es probable que las puntuaciones inferiores reflejen las características fenomenológicas del TOC y no el déficit subyacente del lóbulo parietal.

Visto lo anterior, los resultados de muchas otras pruebas temporalizadas que pretenden reflejar déficits neuropsicológicos en pacientes obsesivos deberán ser tratados con suma cautela.

DÉFICITS MNEMÓNICOS Y TOC EVALUADO

Con respecto a los comprobadores clínicos y no clínicos, la hipótesis del déficit mnemónico sugiere que las siguientes condiciones son necesarias para la aparición de la duda. En primer lugar, se ha de producir una acción. En segundo lugar, el individuo debe cuestionarse si se ha producido tal acción (o por lo menos, si se ha producido de una forma particular) y por último el individuo debe experimentar un fallo en su capacidad de memoria. En su forma más intensa, la hipótesis del déficit mnemónico sugiere que el fallo de memoria es atribuible a una anormalidad neurológica. En su forma más débil, la hipótesis del déficit mnemónico sugiere que el fallo de memoria es secundario a la ansiedad; sin embargo, se recuerda al lector que muchos de los índices neuropsicológicos citados previamente no correlacionaban con las medidas de ansiedad o depresión. Aunque serían deseables investigaciones adicionales que empleen controles clínicamente ansiosos, existen suficientes pruebas que sugieren que el funcionamiento de la memoria de algunos individuos obsesivos está deteriorado.

Recordamos al lector que los déficits de memoria más sistemáticos detectados en pacientes TOC están asociados con el funcionamiento visuo-espacial. Aunque tales déficits puedan ser atribuidos a problemas en múltiples estructuras y sistemas cerebrales, la mayoría de los autores citados previamente sugieren que sus hallazgos claves son coherentes con los 'estudios de los ganglios basales' del TOC. Boone et al. (1991) señalan que las lesiones en los ganglios basales se asocian con prominentes déficits visuo-espaciales (Boller et al., 1984; Bowen, Hoehn & Yahr, 1972; Chiu et al., 1986) mientras que Zielinski, Taylor y Juzwin

(1991) sugieren que también son detectables déficits visuo-espaciales en los trastornos de los ganglios basales; particularmente en la enfermedad del Parkinson que no conduce a la demencia (Pirozzolo et al., 1982) y en el Síndrome de Tourette (Golden, 1984). Christensen et al. (1992) concluyen que sus resultados implican a las regiones límbicas y paralímbicas del hemisferio derecho. Sin embargo, añaden que sus resultados son en general coherentes con la hipótesis del lóbulo frontal - límbico- ganglios basales tal como se formula actualmente. Los ganglios basales, y el rol de las estructuras de los ganglios basales en el desarrollo del TOC se comentarán con más detalle en los Capítulos 21 y 22.

Aunque la hipótesis del déficit mnemónico es atractiva, presenta algunas debilidades que comprometen su importancia con respecto a una teoría general de la conducta obsesiva. Como se ha comentado previamente, no existen pruebas que sugieran que el deterioro de la memoria correlacione con la gravedad de los síntomas. Por lo tanto, los déficits mnemónicos no deberían ser considerados causales con respecto a la comprobación compulsiva. Además, muchas de las pruebas que sugieren la existencia de déficits visuales y visuo-espaciales de memoria en el TOC se han derivado de estudios que han empleado grupos experimentales con perfiles de síntomas mixtos. No se sabe con certeza por qué los déficits mnemónicos también deberían ser característicos de individuos con compulsiones de lavado predominantemente. Por otra parte, quizá es concebible que la mera presencia de la comprobación (a saber de importancia secundaria al lavado), pueda ser indicativa de un deterioro comórbido de la memoria.

Más sorprendente aún es la especificidad de las conductas de comprobación. Si el deterioro mnemónico fuera causal, entonces se podría esperar que los pacientes TOC exhibieran una amplia gama de conductas de comprobación, en lugar de la escasa gama que habitualmente se describe en la literatura (e.g. interruptores de luz, puertas de entrada, etc.). Tal especificidad sugiere que los factores metacognitivos son de mayor importancia. Sin embargo, la especificidad de las conductas de comprobación puede explicarse desde la perspectiva del déficit mnemónico recurriendo a la teoría de la interferencia (McGeough & MacDonald, 1931), que sugiere que la 'precisión de la recuperación' está inversamente relacionada con la similitud de los estímulos. La teoría de la interferencia sugiere que las acciones frecuentemente ejecutadas carecen de rasgos distintivos, como ésas a las que hacen referencia los comprobadores, por ello son las más tendentes a provocar dudas en individuos con discapacidades mnemónicas.

Aunque los déficits de memoria puedan ser detectables en los comprobadores, estos déficits quizá no sean el substrato cognitivo de la duda. Es posible que el TOC esté asociado con un deterioro neuropsicológico general, y los déficits de memoria son un mero ejemplo de una gama potencialmente amplia e inespecífica; sin embargo, una crítica más profunda a la hipótesis del déficit mnemónico puede derivarse de la experiencia clínica, a saber, que la duda puede observarse en pacientes obsesivos cuando el funcionamiento de la memoria no es un factor relevante. El ejemplo más determinante lo constituirían los comprobadores que son capaces de ver que un interruptor está en la posición de apagado y sin embargo siguen dudando. Bajo tales circunstancias, la calidad de la memoria poco tiene

que ver con la experiencia de la duda. El problema parece ser mejor conceptualizado en términos de meta-cogniciones ('Puedo ver que está en posición de apagado, pero podría ser un truco luminoso'), o una incapacidad para procesar apropiadamente la información. Con respecto a lo último, se ha sugerido la existencia de problemas atencionales y de interrupción de las funciones de procesado automático (Watts). Este fenómeno, que consiste en mantener la duda en presencia de información decisiva y normalmente reductora de la duda, ha sido descrito como un defecto en el conocimiento o en el sentido epistemológico (Rapoport, 1989a; Wise & Rapoport, 1989).

Como se ha sugerido previamente, el hecho de que los déficits de memoria sean detectables en los comprobadores no significa que tales déficits constituyan el substrato cognitivo de la duda. Los factores meta-cognitivos, por ejemplo, la 'seguridad o confianza en la memoria' pueden ser de igual o mayor importancia. Una explicación alternativa adicional de la duda implica una capacidad del sistema de procesamiento descrita como 'monitoreo de la realidad'; es decir, la capacidad para distinguir las representaciones mentales de las acciones de los recuerdos genuinos de lo mismo. Este déficit presenta paralelismos con conceptos como la fusión pensamiento-acción (véase Capítulo 10). Desafortunadamente, los esfuerzos de los investigadores por demostrar los déficits de monitoreo de la realidad que presentan los 'comprobadores' han producido resultados mixtos (Sher, Frost & Otto, 1983; McNally & Kohlbeck, 1993; Ecker & Engelkamp); en cualquier caso, tanto los pacientes TOC como los comprobadores no clínicos presentan la tendencia a ejecutar errores falsos positivos en tareas de reconocimiento (Zielinski, Taylor & Juzwin, 1991; Rubenstein et al., 1993), una característica que podría ser atribuible a las escasas destrezas para monitorear la realidad.

En síntesis, la hipótesis del déficit mnemónico sugiere que los problemas de memoria pueden constituir el substrato cognitivo de la duda relacionada con las acciones pasadas. Las investigaciones neuropsicológicas sugieren que el deterioro de la memoria es característico de los comprobadores no clínicos y de individuos con TOC. Además, el deterioro demostrado en los entornos del laboratorio no puede ser atribuido a la ansiedad o a los efectos del estado de ánimo. Aunque algunos estudios han producido resultados negativos, la literatura sugiere que el funcionamiento de la memoria visual, el funcionamiento de la memoria espacial y la 'memoria para las acciones' son las capacidades más afectadas. En este mismo orden, es interesante señalar que muchas de las pruebas del funcionamiento del lóbulo frontal que han producido resultados positivos eran también, en menor medida, pruebas de funcionamiento visuo-espacial y motor. Como tal, de estos estudios sólo pueden derivarse modestas defensas de la asociación entre los déficits visuo-espacial y el TOC.

Aunque la hipótesis del déficit mnemónico es atractiva, presenta multitud de puntos débiles. Existen pocas pruebas que sugieran que el deterioro de memoria cause la comprobación compulsiva; el TOC puede estar asociado con un difuso síndrome de déficits, y el deterioro de memoria puede carecer de importancia especial. Además, muchas veces la duda obsesiva se produce bajo condiciones en las que el funcionamiento de la memoria no es relevante. Por lo tanto, en este

nivel, no es recomendable sugerir que el deterioro de la memoria explique la presencia de la duda en el TOC; aun así, es posible que el deterioro de memoria sirva como elemento contribuyente en muchos casos. Por ejemplo, los déficits pueden actuar como factor de vulnerabilidad, donde los errores ocasionales sirven para amplificar los errores ya existentes (e.g. 'Hace dos años dejé completamente abierta la puerta de entrada, lo mismo podría pasar fácilmente ahora'). Por último, una interesante perspectiva es la identificación de un subgrupo con déficits de memoria que sean de central importancia con respecto a los síntomas que presentan (cf. Tallis, 1995; Rubenstein et al., 1993).

DEFECTOS DEL LÓBULO FRONTAL Y TOC EVALUADO

Antes de evaluar lo resultados de las pruebas neurológicas del funcionamiento del lóbulo frontal en el TOC deberían comentarse algunos aspectos. Los lóbulos frontales constituyen un área del cerebro extremadamente amplia y el deterioro del lóbulo frontal se ha asociado con una amplia gama de déficits cognitivos y conductuales (Lezak, 1983). Como afirmación general, sugerir que los fenómenos TOC están relacionados de algún modo con el funcionamiento del lóbulo frontal realmente carece de valor. Sería extraordinario que no fuera así. Por lo tanto, cualquier especulación sobre la relación entre el funcionamiento del lóbulo frontal y los fenómenos obsesivos deberá ser especificada para que disponga de algún valor.

Cuando los neuropsicólogos se refieren a las 'pruebas frontales', hacen referencia a un grupo de pruebas que habitualmente son ejecutadas con resultados muy pobres por individuos con daños en el lóbulo frontal. Tal deterioro se asocia a menudo con un deterioro general en el funcionamiento reflejado a través de niveles descendentes de actividad biológica (cf. Upadhyaya et al., 1990). Los estudios con el TAC han demostrado que los pacientes con TOC presentan el patrón exactamente opuesto, con un aumento de los índices metabólicos en los núcleos caudados y giro orbital (véase Capítulo 6). Además, Baxter et al. (1987) sugieren que los pacientes con daños en el lóbulo frontal exhiben características de personalidad (e.g. desinhibición, falta de preocupación adecuada por los otros) que son exactamente opuestas a las características de los individuos con TOC. Por lo tanto, es curioso que las pruebas sensibles al daño del lóbulo frontal hayan sido las más frecuentemente escogidas para examinar los déficits cognitivos en el TOC, un trastorno que ocupa los polos opuestos tanto del continuo biológico como del fenomenológico.

A pesar de las diferencias obvias que existen entre los pacientes con deterioro en el lóbulo frontal y los individuos con TOC, ambos grupos son similares con respecto a la presencia de conductas repetitivas y persistentes; sin embargo, no se sabe a ciencia cierta si perfiles similares en las pruebas neuropsicológicas indican un substrato neurológico o mecanismo común. Es posible que tanto la hiperfrontalidad como la hipofrontalidad produzcan déficits en la modificación de series, pero por diferentes razones.

A excepción de las dificultades para el cambio de series, las pruebas neuropsicológicas del funcionamiento del lóbulo frontal en pacientes con TOC no ha producido resultados definitivos. Flor-Henry et al. (1979) manifiestan que los pacientes con síndromes obsesivos tienden a subestimar el paso del tiempo; aunque en coherencia con las teorías contemporáneas del funcionamiento del lóbulo frontal, los resultados de las pruebas de 11 pacientes son insuficientes para defender una teoría del 'señalador temporal' (véase Capítulo 22). La ejecución pobre en pruebas de fluidez verbal de pacientes con TOC que fue observada por Head, Bolton y Hymas (1989) ha podido estar influida por el gran número de pacientes lentos incluidos en la muestra. Además, la evidencia de los déficits en la fluidez verbal derivados de otras fuentes son débiles (cf. Christensen et al., 1992). Mediante el test de la Torre de Londres, Veale et al. descubrieron que los pacientes obsesivos no exhibían déficits generales de planificación; en este mismo orden, esos déficits que han sido detectados podrían haber sido atribuidos a los efectos del estado de ansiedad. Sólo dos tareas han revelado déficits de pensamiento conceptual y abstracto en el TOC (Flor-Henry et al., 1979; Christensen et al., 1992); además, una de éstas, el Test Categorial de Halstead, demanda muchas destrezas visuo-espaciales. Dado que los pacientes TOC pueden sufrir algunos déficits visuo-espaciales modestos, los resultados no pueden ser atribuidos con certeza sólo a problemas del pensamiento abstracto.

Las pruebas sobre las dificultades para la modificación de series en pacientes TOC son más fuertes, pero no así concluyentes. Tres estudios han demostrado que los pacientes TOC en comparación con los controles normales obtienen peores resultados en el WCST (Head, Bolton & Hymas, 1989; Cox, Fedio & Rapoport, 1989; Christensen et al., 1992). Un estudio adicional ha observado que existe una relación sistemática y positiva entre la gravedad de síntomas y las puntuaciones WCST (Harvey, 1987). Desafortunadamente, la solidez de estos hallazgos se ve comprometida por una reciente crítica del test de Wisconsin. Los estudios sobre el aprendizaje de laberintos defienden también la hipótesis de la modificación de series pero esta defensa es aún más débil. Tales tests son igualmente pruebas de funcionamiento visuo-espacial y/o motor. Veale et al. aportan las pruebas más sólidas sobre las dificultades de los pacientes TOC para modificar la serie empleando una medida relativamente pura incluida en la batería CANTAB.

Del mismo modo que con la hipótesis del déficit mnemónico, las investigaciones sobre la modificación de series en los TOC presenta puntos flacos. En particular, es difícil entender por qué un problema general de 'modificación de series' debería potenciar conductas específicas tales como el lavado y la comprobación. Si los pacientes TOC comparten un déficit con los pacientes del lóbulo frontal, sería de esperar que tal déficit afectara a una gama mucho más amplia de conductas. Además, por el momento no existen suficientes pruebas que sugieran una relación causal entre los déficits cognitivos 'frontales' y la gravedad de los síntomas. Una vez más, debemos concluir que los déficits descritos, como mucho, son sólo elementos contribuyentes.

En su conjunto, los resultados de *todas* las pruebas vistas previamente sugieren que los pacientes TOC presentan un deterioro ejecutivo en los tests que son

sensibles al daño del lóbulo frontal; sin embargo, en una inspección más cercana, los resultados son menos convincentes. A pesar de las críticas generales, existen modestas pruebas de un déficit para la modificación de series en los pacientes TOC; sin embargo, la relación exacta entre la 'rigidez de series' y la aparición de conductas repetitivas sigue siendo incierta, especialmente con respecto a la especificidad conductual. Desde una perspectiva más optimista, este patrón de resultados es coherente con las pruebas biológicas, en el sentido de que el deterioro de los ganglios basales se relaciona con la perseveración (Mettler, 1955).

Por último, se deberán establecer acuerdos generales sobre todas las pruebas neuropsicológicas anteriores. Hasta el momento, sólo han existido dos investigaciones neuropsicológicas que hayan empleado tests tradicionales y que hayan incluido un grupo control clínico. Cohen et al. evaluaron la ejecución en un test neuropsicológico en 65 pacientes con TOC, 17 pacientes con fobia social y 32 sujetos normales. Todos los participantes ejecutaron una amplia batería de pruebas que consistió en subtests seleccionados del WAIS-R, el Test de Combinación de las Figuras Familiares, el Test de Retención Visual de Benton y el Test del Trazado de Pistas. El deterioro del funcionamiento fue observado en ambos grupos de pacientes en comparación con el grupo control. Sin embargo, sólo aparecía una diferencia significativa entre los pacientes TOC y aquellos con fobia social, el Test del Trazado de Pistas. En este caso particular, los fóbicos sociales obtuvieron resultados significativamente peores a los de los pacientes TOC.

Claramente, todo lo anterior demuestra que es fundamental incluir un grupo de control clínico en las investigaciones neuropsicológicas con pacientes TOC. Por supuesto, es posible que todos los déficits ejecutivos descritos hasta el momento en la literatura sean simplemente atribuibles a la ansiedad. Existe ya un precedente con respecto a la literatura sobre los tests de ansiedad (Flett & Blankstein, 1994). A pesar de las críticas mencionadas, parece definitiva la aparición de un patrón de déficits en las investigaciones neuropsicológicas, y la especificidad de este patrón parece defender los estudios sobre el déficit cognitivo del TOC.

16 Formación e infrainclusión de categorías

INFRAINCLUSIÓN

Antes de concluir con esta tercera parte, dedicaremos un último capítulo a la literatura correspondiente a la formación de categorías. Ésta se ha desarrollado casi con independencia de la principal corriente neuropsicológica y en consecuencia se comenta separadamente.

El trabajo relativo a la definición de categorías por parte de los obsesivos ha estado dominado por el concepto de 'infrainclusión' (Reed, 1969a). La presencia de esta característica cognitiva particular fue anticipada por Reed (1968), quien sugería que las características formales del pensamiento obsesivo están relacionadas con la incapacidad para organizar e integrar la experiencia. Esta incapacitación genera una hiperdefinición de los límites categoriales. En este capítulo se revisan las pruebas sobre la característica cognitiva de la infrainclusión. Aunque los primeros trabajos fueron dirigidos con anancastas y no con individuos TOC, recientemente ha resurgido el interés por investigar el fenómeno en pacientes con TOC y en individuos no clínicos que presentan síntomas obsesivos.

La primera investigación empírica de Reed confirmó sus observaciones clínicas (Reed, 1969a). La muestra consistió en 25 pacientes que presentaban un trastorno de personalidad obsesiva, 25 controles psiquiátricos y 25 controles normales. Aunque no se efectuó la evaluación psicométrica formal del CI, se combinaron tríadas en razón de cursos completos de educación. Los pacientes fueron diagnosticados según los criterios de Schneider (1958). Los miembros del grupo obsesivo recibieron una clasificación primaria de 'trastorno de personalidad anancástica' y los controles psiquiátricos recibieron varios diagnósticos de trastornos de personalidad de Shneider; sin embargo, el subgrupo estaba dominado por los 'psicó-

patas que buscan atención'. Se elaboró un test del tipo 'esencial' para investigar las diferencias entre los grupos. Una palabra conceptual, por ejemplo 'mesa', era presentada junto con otras cinco palabras (e.g. ropa, jarrón, piernas, armario, tapa) y se pedía a los sujetos que escogieran aquella que es esencial al concepto. Se presentaban catorce términos de concepto, que oscilaban entre los concretos (e.g. cuchillo) y los abstractos (e.g. pecado). Los pacientes obsesivos escogían significativamente menos palabras (media = 25.80) que los pacientes psiquiátricos (30.64) y que los normales (29.4) (p <.001). Al analizar el error tipo se descubrió que los obsesivos eran más propensos a definir en exceso (e.g. seleccionar pocas alternativas) en comparación con los grupos no obsesivos y los normales (p =<.001).

El test de 'esenciales' descrito anteriormente es una tarea de razonamiento deductivo porque el sujeto debe deducir la relación de una clase que viene dada. Sin embargo, Reed (1969b) examinó posteriormente la ejecución en una tarea de razonamiento inductivo, pidiendo a los sujetos que induzcan las clases a partir de una lista de posibles miembros. Reed presuponía que al pedirles que produjeran sus propios sistemas categoriales, los pacientes obsesivos especificarían excesivamente, minimizando la relación categorial y produciendo un mayor número de clases. La muestra de sujetos estaba formada por 10 pacientes que sufrían trastorno de personalidad obsesiva, 10 controles psiquiátricos correspondientes y 10 sujetos normales. Una vez más, el funcionamiento intelectual fue combinado de acuerdo con el número de cursos educativos desarrollados. Los miembros del grupo control psiquiátrico fueron diagnosticados como de 'psicópatas que buscan atención' o 'histéricos', según los criterios de Shneider. Los sujetos recibieron el test de Vygotsky de formación de conceptos, que implica la categorización de 22 bloques, bloques que varían según el color, la forma y el tamaño. En primer lugar, se pidió a los sujetos que agruparan los bloques por 'familias' y después se les pidió que los agruparan usando el menor número posible de categorías.

Los resultados de este primer ensayo no revelaban diferencias significativas entre los grupos normal y control psiquiátrico. Sin embargo, los normales y los obsesivos diferían significativamente (p < .02) en la dirección prevista, siendo los obsesivos quienes más categorías producían. Aunque los obsesivos producían más categorías que los controles psiquiátricos la diferencia no alcanzaba a ser significativa, pero presentaba una modesta tendencia (p < .09). Cuando se les pidió que formaran el menor número posible de categorías, no se observaron diferencias significativas entre los grupos normal y psiquiátrico. Sin embargo, se hallaron diferencias significativas entre los obsesivos y los normales (p < .016), y los obsesivos y los controles psiquiátricos (p < .03). Las diferencias se producían en la dirección prevista, siendo el grupo de obsesivos el que más categorías formaba. Reed señala que durante la prueba, 'los sujetos con trastorno anancástico mostraban más indecisión que los normales al optar las categorías y más ansiedad con relación a la lógica o la idoneidad de esas categorías después de que ya hubieran tomado la decisión' (p. 789). Las preguntas adicionales revelaban que los criterios de los obsesivos para las categorías eran cualitativamente diferentes de los de los controles porque consideraban 'excesivas características complicadoras'. En efecto, eran más propensos a distraerse con detalles irrelevantes.

Los hallazgos de Reed son coherentes con los estudios previamente dirigidos por Hamilton (1957), cuya principal preocupación era la reacción ante la ambigüedad. Los sujetos incluidos en el estudio eran 20 obsesivos, 20 histéricos de conversión, 22 pacientes con estados de ansiedad y 40 controles normales. Los diagnósticos fueron establecidos por cinco psiquiatras. Para el presente libro, el hallazgo más interesante de este estudio es la ejecución en la tarea de clasificación de bloques, en la cual se presentaban a los sujetos 44 bloques de madera de diferentes dimensiones y formas. De éstos 14 eran rectangulares o triangulares, 5 circulares y 25 presentaban características rectangulares y circulares. Las categorías de clasificación eran 'Circular', 'Rectangular', 'Puede ser circular o rectangular, no puedo decidir cuál' y por último, 'Será clasificado en un grupo diferente más tarde'. La última categoría fue concebida como particularmente sensible a las diferencias entre los sujetos obsesivos y los histéricos de conversión. Esta expectativa se basaba en observaciones clínicas y en pruebas experimentales que sugerían que los obsesivos se preocupan por las diferencias mínimas (Rosenberg, 1953), mientras que los histéricos de conversión tienden a pasar por alto las diferencias (Davis, 1948). No se hallaron diferencias entre los pacientes obsesivos y los controles normales. Los obsesivos presentaban significativamente menos respuestas (p <0.05) 'no puedo decidir cuál' que aquellos con estados de ansiedad. Sin embargo, los obsesivos y los histéricos de conversión se diferenciaban significativamente (p <0.05) en sus respuestas a la categoría 'Será clasificado en un grupo diferente más tarde'. Los histéricos de conversión clasificaron los bloques usando pocas categorías mutuamente excluyentes, mientras que los obsesivos clasificaban los bloques usando un gran número de pequeñas categorías. Hamilton sugiere que este estilo de categorización era también evidente cuando los obsesivos clasificaban Dibujos Ambiguos. Si contaban con esa posibilidad, los pacientes obsesivos preferían dividir los grupos en otros más específicos.

Aunque los pacientes obsesivos producían puntuaciones más altas (μ= 24.90) que los controles (18.80), que los pacientes en estados de ansiedad (18.73) y que los histéricos de conversión (17.25) en la categoría final de clasificación de los bloques, se recuerda al lector que sólo la comparación con un grupo grande produce valores de probabilidad significativos.

Foa y Steketee (1979) sugerían que la preocupación obsesiva por los detalles conduciría a una excesiva hiperinclusión, y no a una infrainclusión. Un ejemplo de hiperinclusión obsesiva podría ser el concepto de contagio o contaminación. Para la mayoría de los individuos no clínicos, la categoría de los objetos contaminantes suele ser relativamente pequeña, mientras que para los obsesivos, las fuentes de contaminación se perciben como muchas y variadas, produciendo una amplia categoría. Sin embargo, las investigaciones adicionales aportaron la justificación más global hasta la fecha sobre la infrainclusión (Persons & Foa, 1984). Los sujetos fueron siete pacientes que satisfacían los criterios del DSM-III para el TOC, y que presentaban puntuaciones MOCI de 10 o superiores. Los 11 pacientes control nunca habían satisfecho los criterios diagnósticos del TOC y sus puntuaciones en el MOCI eran inferiores a 10. Los grupos TOC y control clínico no

diferían respecto a la edad, ni al WAIS, ni al estado de ansiedad. Sin embargo, diferían significativamente en las puntuaciones obtenidas en el Inventario de Depresión de Beck (Beck, 1972) ($p < 0.01$). Todos los sujetos recibieron cuatro barajas de cartas. Cada carta incluía diversos objetos y situaciones, que debían ser clasificados de acuerdo con encabezamientos categoriales particulares. En el estudio se incluían dos categorías neutras, 'Tamaño' y 'Temperatura' y otras dos que se correspondían con los temores más comunes de los pacientes TOC, 'Contaminación' y 'Cometer errores graves o peligrosos'. Los resultados mostraban que los pacientes TOC establecían más categorías que los controles clínicos ($p < 0.05$) y que necesitaban más tiempo para clasificar las cartas relacionadas con los temores que las cartas neutras ($p < 0.01$), mientras que los sujetos no TOC usaban tiempos relativamente equivalentes. Persons y Foa (1984) reconocieron que los mayores niveles de depresión en el grupo obsesivo podrían explicar la mayor cantidad de tiempo requerido para completar la tarea de clasificación de las cartas. Sugerían también que la depresión podría justificar la aparición de los grupos categoriales subsidiarios. Sin embargo, no es probable, que los mayores niveles de depresión justifiquen el tiempo extra requerido por los obsesivos cuando clasifican cartas con motivos que producen miedo en comparación con aquellas cuyos motivos son neutros.

El estudio de Persons y Foa (1984) ha sido replicado por Frost et al. (1988) usando una población no clínica. Los sujetos eran estudiantes con puntuaciones entre <5 ó >9 en el MOCI. Se identificaron 15 compulsivos bajos y 9 compulsivos altos. Los compulsivos altos no clasificaban las cartas en más categorías que los compulsivos bajos y por lo tanto los resultados no son consistentes con el estudio original.

Jakes (1992) ha usado la tarea de los 'esenciales' de Reed y la clasificación de las cartas de Persons y Foa para investigar la infrainclusión en una muestra clínica. Su estudio incluía a cinco grupos de 10 sujetos, combinados en razón de la edad, el sexo y la inteligencia, estimada sobre la base de las puntuaciones en el test de vocabulario Mill-Hill (Raven, 1958). Estableció los siguientes grupos: obsesivos con compulsiones de comprobación predominantemente, un grupo de pacientes obsesivos en remisión, un grupo control psiquiátrico mixto con estados de ansiedad y un grupo no clínico de control. Los análisis no muestran diferencias significativas entre los grupos.

En resumen, la característica de la infrainclusión ha sido investigada empíricamente por diversos autores. Reed ha hallado pruebas que la confirman mediante las tareas de 'esenciales' (Reed, 1969a) y de Vygotsky (Reed, 1969b), aunque sus muestras fueran de anancastas y no de pacientes TOC. Hamilton (1957) describe resultados similares usando sujetos 'obsesivos'. Pruebas adicionales han sido recogidas por Persons y Foa (1984), que han demostrado que los pacientes con TOC tienden a crear más categorías en una tarea de clasificación.

Las deficiencias para demostrar la infrainclusión proceden de dos fuentes. Frost et al. (1988) fueron incapaces de observar los efectos de la infrainclusión en un grupo compulsivo no clínico, mientras que Jakes (1992) fue incapaz de defender la hipótesis de la infrainclusión usando sujetos clínicos.

La sugerencia de Reed de que los 'obsesivos' presentan un déficit cognitivo fundamental con respecto a la organización e integración de la experiencia perceptual ha recibido cierta resonancia en la actualidad. Los fenómenos relacionados con la duda y las funciones de procesamiento de información de los ganglios basales (véanse Capítulos 2 y 22) pueden ser considerados como coherentes. Además, la idea de que las estrategias compensatorias pueden desarrollarse en tales individuos es también plausible. Sin embargo, es cuestionable aún el grado en que la 'infrainclusión' refleja compensación para una pobre integración de la experiencia. En este mismo orden, es difícil ver el modo en que una tendencia a definir pequeñas categorías podría contribuir con respecto al desarrollo de la mayoría de los síntomas del TOC, particularmente en ausencia de TPOC. Por supuesto, en algunos casos, se podría esperar el efecto beneficioso de un estilo de pensamiento infrainclusivo. Por ejemplo, la atención a los detalles en los comprobadores compulsivos puede facilitar el recuerdo de las acciones pasadas aumentando su capacidad de diferenciación. Presumiblemente esto reduciría la duda.

IV TRATAMIENTO PSICOLÓGICO

17 Consideraciones generales

INTRODUCCIÓN

Este capítulo versa sobre el tratamiento del TOC mediante métodos cognitivo-conductuales. El tratamiento conductual del TOC ha sido descrito con gran detalle por muchos terapeutas, y se remite al lector a Steketee (1993) si desea disponer de una guía comprensiva y práctica. Aunque el presente capítulo contiene descripciones de técnicas conductuales, el principal esfuerzo se ha dirigido a entender su eficacia desde una perspectiva cognitiva. Además, también son contempladas las técnicas de naturaleza puramente cognitiva. Están estrechamente vinculadas a las formulaciones cognitivas descritas en el Capítulo 9. En consecuencia, se evalúa la aplicación de técnicas cognitivas. Por último, se incluyen algunas sugerencias a lo largo de todo el capítulo con relación a la práctica clínica.

ACEPTACIÓN DEL PACIENTE

Antes de proponer una síntesis de los procedimientos de intervención empleados para el tratamiento del TOC, es necesario considerar el importante factor de la implicación y aceptación del paciente. Muchos clínicos han manifestado que los individuos con TOC pueden desarrollar medios muy elaborados para ocultar sus síntomas. En algunos casos, los familiares y compañeros de trabajo del paciente pueden ser completamente inconscientes de sus dificultades. Se cree que el intervalo de tiempo medio entre la aparición y el primer contacto con el profesional suele ser de unos 7.5 años (Pollit, 1957; Yaryura-Tobias & Neziroglu, 1983, p.20),

lo que sugiere que existe una considerable resistencia a acudir a la consulta del profesional. Además, una vez establecido el primer contacto clínico, el individuo afectado puede seguir ocultando sus síntomas obsesivos, y puede optar por hacer referencia a características ostensiblemente más 'aceptables' de ansiedad o depresión generalizadas. Se recuerda al lector que ya en 1875, Legrand du Salle sugería que el motivo de admisión hospitalaria sería con más probabilidad la depresión que la conducta obsesiva. La resistencia a solicitar ayuda profesional es también evidente en las estimaciones de prevalencia efectuadas con muestras de comunidades (Myers et al., 1984; Robins et al., 1984), que excedían visiblemente a aquellos basados en la incidencia observada en la clínica (e.g. Rudin, 1953).

Son varios los factores que explican la 'ocultación de la morbidez' del TOC. En primer lugar, la falta de conciencia pública ha influido para que muchos individuos no sean conscientes de que su conducta es una condición clínica tratable. En ausencia de tal perspectiva, son escasos los incentivos para solicitar ayuda médica. Este problema también puede estar compuesto por la carencia complementaria de conciencia en la misma profesión médica. En opinión del autor muchos pacientes cuentan con un historial de atención primaria pobre. La formación de comunidades de ayuda como la Fundación TOC de los Estados Unidos y la Acción Obsesiva en Gran Bretaña, se esfuerzan por resolver esta situación aportando información tanto a los pacientes como a los profesionales. Las direcciones se incluyen en un Apéndice al final del libro.

Existe probablemente una razón más fundamental que explica la resistencia del paciente obsesivo a solicitar ayuda. El TOC es único, en el sentido de que el individuo puede presentar síntomas bastante extraños manteniendo una conciencia relativamente intacta. El resultado de esto es la sensación de vergüenza. Además, muchas veces, el paciente teme que los síntomas del TOC sean indicativos de un deterioro mental inmanente, que posiblemente concluirá en la locura. Los consiguientes miedos al 'colapso' o a la retención forzosa producen una reticencia extrema. Por último, los pensamientos disruptivos sólo son disruptivos en la medida en que son inaceptables para el individuo. La admisión de pensamientos que se consideran moralmente reprensibles será claramente difícil y dolorosa para el paciente.

Visto lo anterior, es fundamental aportar información sobre la naturaleza del TOC. Las referencias a síntomas obsesivos como los extremos de un continuo normal de fenómenos podría servir para tranquilizar al paciente y para hacerle pensar que no es cualitativamente 'anormal'. Ofrecer a los pacientes copias del trabajo de Rachman y de Silva (1978) sobre las obsesiones normales y anormales puede ser de gran ayuda en los casos de pensamientos disruptivos. Además, subrayar que el TOC es diferente de otras condiciones como la esquizofrenia, puede servir para facilitar la apertura y la confianza del paciente. Incluso así, muchas veces los pacientes optarán por referirse a los síntomas lentamente, durante un intervalo de tiempo, cuando hayan mejorado el rapport y la confianza con el terapeuta. En opinión del autor los pacientes tienden a referirse antes a las conductas que a las cogniciones subyacentes. Los Casos 17.1 y 17.2 sirven para ilustrar este punto.

Caso 17.1

Un hombre de unos treinta años fue enviado a consulta a consecuencia de sus compulsiones de comprobación y su miedo a herir a otras personas. Tras un período de tiempo se observó que el síntoma que más le preocupaba eran sus pensamientos sobre el posible abuso sexual cometido contra la hija de tres años de su novia. Había sido reacio a admitir este pensamiento anteriormente en la terapia por temor a ser considerado pedófilo.

Caso 17.2

Un joven cuya edad se acercaba a la veintena fue enviado a consulta a consecuencia de una variedad de conductas compulsivas. Éstas incluían la repetida limpieza de sus gafas. En un primer momento sólo manifestó que esta conducta reflejaba sus altos niveles de perfeccionismo. Con el transcurso del tiempo manifestó que alguna señal en sus gafas dificultaría su agudeza visual, y que esto podría conducirle a malinterpretar las expresiones faciales. Temía que una respuesta inapropiada por su parte ofendiera a alguien. Se mostraba reacio a admitir estos pensamientos porque los consideraba de naturaleza absurda.

Aunque es muy recomendable aportar información a los pacientes de TOC, incluso esto puede estar cargado de problemas. Muchos pacientes manifiestan que la lectura referida al TOC les conduce a sentir más ansiedad, o que de ello se deriva la aparición de nuevos síntomas. Una vez más, será necesario transmitir a los pacientes que no es probable que esto suceda. Puede ser conveniente enmarcarlo en términos de un primer experimento conductual para demostrar la inexactitud de las valoraciones y de las creencias. Aunque la lectura de material educativo pueda exacerbar los síntomas, el autor opina que tal hecho sólo se produce aproximadamente entre el 1 y el 2% de los pacientes.

INTERVENCIONES COGNITIVO CONDUCTUALES

En el Capítulo 1 se sugería que la división entre las psicologías cognitiva y conductual es algo artificial, que refleja más prejuicios históricos y académicos que una división real. Este argumento es particularmente válido con respecto a la psicoterapia, donde ha sido *necesario* vincular los términos 'cognitivo' y 'conductual'. Aunque las intervenciones cognitivas y conductuales han evolucionado por tradiciones académicas separadas, comparten múltiples similitudes.

En primer lugar, ambos enfoques se basan en las destrezas, requiriendo la aplicación de técnicas para aliviar los síntomas; sin embargo, debería señalarse que los recientes avances de la terapia cognitiva muestran un alejamiento del

aprendizaje de destrezas como fin en sí mismas para el control de síntomas. En su lugar, las estrategias se aplican con el fin de probar y modificar las creencias inútiles. En segundo lugar, la 'relación' entre el terapeuta y el paciente, una piedra angular del enfoque psicoanalítico, no es considerado como esencial en calidad de agente de cambio ni en la terapia cognitiva ni en la conductual. Sin embargo, se reconoce la importancia de los factores inespecíficos en la literatura conductual y muchos defenderían que una característica definitoria de la terapia cognitiva es un tipo de relación caracterizado por el descubrimiento guiado y el 'método socrático' (Wells, comunicación personal). En tercer lugar, tanto la terapia conductual como la cognitiva tienden a conceder una importancia especial a los antecedentes próximos y a los factores de mantenimiento de la conducta. Los antecedentes distales pueden ser comentados pero no necesariamente influyen sobre el procedimiento de intervención. Por último, tanto el enfoque cognitivo como el conductual se oponen a la idea de un 'inconsciente dinámico', tal como es formulado por la tradición psicoanalítica. En este orden, el 'insight' en el sentido psicoanalítico no se contempla como una condición necesaria para el cambio terapéutico.

Antes de comentar los procedimientos de intervención, sería recomendable hacer un breve repaso de la teoría conductual, o de aprendizaje, del TOC. Aunque la teoría del aprendizaje ha propuesto multitud de modelos que explican la conducta 'estereotipada', el que se presenta a continuación se ha convertido en el modelo dominante. Se ha sugerido que las obsesiones sirven como estímulos que evocan ansiedad, y que las compulsiones se ejecutan con el fin de reducir la ansiedad (Rachman & Hodgson, 1980). La reducción de la ansiedad es reforzante y en consecuencia aumenta la probabilidad de que se mantenga la conducta compulsiva. Esta explicación se basa sobre todo en la teoría de los dos factores de Mowrer (1974), que sugería que mediante el condicionamiento clásico (Pavlov, 1928), un individuo fóbico podría aprender a temer un estímulo neutral (o 'condicionado') (EC) que fuera emparejado con un estímulo intrínsecamente aversivo (o 'incondicionado') (EI); sin embargo, el miedo condicionado puede reducirse escapando o evitando el EC. La conducta de evitación se mantiene debido a sus consecuencias reforzantes. Como tal, la conducta de evitación obedece a los principios del condicionamiento operante (Skinner, 1953). Con respecto al TOC, la conducta compulsiva de 'evitación' puede fijarse de acuerdo a un patrón 'aprendido'.

En su forma pura, la explicación conductual plantea dos problemas fundamentales. En primer lugar, el proceso mediante el cual las obsesiones se convierten en estímulos provocadores de ansiedad se considera que es condicionamiento clásico; sin embargo, son pocos los pacientes que manifiestan una experiencia de condicionamiento en la cual los pensamientos obsesivos se asocien con un suceso aversivo. En segundo lugar, muchos pacientes manifiestan que sus conductas compulsivas aumentan la ansiedad en lugar de reducirla. Esto se produce sobre todo entre los comprobadores y los rumiadores. Ante estas críticas, se ha intentado elaborar el modelo conductual con el fin de incorporar los elementos cognitivos.

A pesar de las críticas recibidas por la explicación conductual tradicional, sin lugar a dudas la terapia conductual es un medio efectivo para el tratamiento del

TOC. O'Sullivan y Marks (1991) estudiaron los resultados de 10 estudios de seguimiento tras el tratamiento de exposición y prevención de respuesta (Marks, Hodgson & Rachman, 1975; Mawson et al., 1982; O'Sullivan et al., 1991; Kasvikis & Marks, 1988; Roberston, 1979; Foa & Goldstein, 1978; Visset, Hoekstra & Emmelkamp, en prensa; Boulougouris, 1977; Meyer, Levy & Schnurer, 1974; Catts & McConaghy, 1975). La duración del seguimiento era entre uno y seis años, con una media de tres años. Debería mencionarse que dos cohortes, (O'Sullivan et al., 1991; Kasvikis & Marks, 1988), recibieron exposición y además medicación o placebo, aunque en el seguimiento no pudo detectarse efecto alguno del fármaco. En general, el 79% de los pacientes habían mejorado algo o habían mejorado mucho con respecto a los síntomas TOC.

PREDICTORES DE RESULTADOS POBRES

Son varios los factores que pueden limitar la eficacia de la terapia conductual. Los pacientes que padecen una depresión grave no parecen habituarse a las situaciones temidas, incluso cuando han sido sometidos a prolongadas sesiones de exposición (Foa, 1979); sin embargo, la depresión también puede producir el efecto de reducir la motivación que conduce a la no participación. Los resultados pobres también se asocian con lo que Foa (1979) describe como ideas sobrevaloradas. Éstas son creencias muy intensas de que los miedos son reales y que la conducta ritual evita realmente la aparición de las consecuencias desastrosas. Los pacientes de Foa no manifestaban el trastorno del pensamiento característico de los pacientes psicóticos, pero Foa señala que su ideación sobrevalorada 'parecía estar al borde del sistema de las ilusiones' (p. 170). Los diagnósticos concomitantes del Eje II también pueden comprometer la eficacia de la terapia conductual (cf. Rachman & Hodgson, 1980). Minichiello, Baer y Jenike (1987) sugieren que el trastorno esquizotípico de la personalidad es un indicador particularmente significativo de un pronóstico pobre. Es interesante señalar que, como los pacientes de Foa, los individuos con trastorno esquizotípico de la personalidad creían firmemente que sus rituales eran necesarios para prevenir la aparición de catástrofes.

18 Terapia conductual

TRATAMIENTO CONDUCTUAL DEL TOC

El tratamiento conductual implica casi invariablemente dos componentes. Se anima al individuo a participar en las situaciones temidas o a ejecutar las actividades que evocan la ansiedad, mientras que trata de alejarse de las actividades compulsivas que emplea habitualmente como medio para reducir la ansiedad. En ausencia de los rituales de reducción de la ansiedad, se fuerza al individuo a experimentar (y tolerar) la incomodidad, que característicamente sigue un curso de intensidad creciente y decreciente. La repetición de este procedimiento genera la habituación a la respuesta de ansiedad (cf. Lader & Wing, 1966; Rachman, 1968). La habituación es una propiedad del sistema nervioso, asociada con la pérdida gradual de la conducta refleja tras las presentaciones repetidas del estímulo evocador (Peeke & Petrinovich, 1984). Tras la habituación a la ansiedad, los rituales de reducción de la ansiedad se hacen innecesarios. Además, cualquier ejecución subsiguiente de la conducta compulsiva no se verá negativamente reforzada, conduciendo así a la extinción de la conducta compulsiva.

Los esfuerzos iniciales por tratar el TOC mediante técnicas conductuales hacían uso de la desensibilización sistemática (Wolpe, 1958). Esta técnica se ha aplicado satisfactoriamente a diferentes fobias. El procedimiento implica la construcción de una jerarquía gradual de actividades o situaciones ansiógenas. Tras un curso previo de relajación muscular progresiva (cf. Jacobson, 1929) es relativamente fácil alcanzar la relajación. Cuando se reduce la ansiedad, se inicia el siguiente paso de la jerarquía, y así sucesivamente. Se anima al paciente a ejecutar los ejercicios de desensibilización *in vivo*, entre las sesiones.

Los esfuerzos por deconstruir la desensibilización sistemática han demostrado que la exposición es el elemento clave *sine qua non* del cambio terapéutico (Marks, 1990). En el tratamiento del TOC se ha mantenido este elemento de la tradicional desensibilización sistemática y por supuesto también la jerarquía gradual. Sin embargo, la relajación se emplea con menor frecuencia durante los ejercicios de exposición. Existen algunas pruebas que sugieren que la relajación podría perjudicar a la eficacia de la exposición. Foa y Kozak (1986), por ejemplo, han sugerido que debe experimentarse cierta ansiedad para que se produzca el 'procesamiento emocional' (cf. Rachman, 1980). Quizá esto nos sirva para explicar por qué la desensibilización sistemática, en general, ha producido resultados impredecibles e inestables cuando se aplica al TOC. En un nivel más básico, la aplicación inicial de los procedimientos de desensibilización ha podido producir resultados a consecuencia del énfasis que se atribuía a los escenarios imaginados. Los partidarios de la 'inundación' por otra parte, favorecían la exposición *in vivo* (Rachman & Hodgson, 1980, p. 354-355). En su forma tradicional, la inundación consistía en tolerar imaginariamente o en la vida real los estímulos más ansiógenos durante períodos amplios de tiempo.

La prevención de respuesta o 'terapia apotrépica', tal como fue originalmente denominada, fue desarrollada por Meyer en 1966, aunque debería mencionarse que Janet sugirió un enfoque similar en 1903 (cf. Pitman, 1987a). El término 'apotrépico' se deriva del griego y significa alejar, detener o disuadir. La prevención de respuesta cuenta con múltiples antecedentes en la literatura experimental. Quizá el más importante de éstos sea un estudio animal dirigido por Solomon, Kamin y Wynne (1953), quienes señalaban que la conducta de evitación podría continuar mucho después de que desapareciera el estímulo aversivo incondicionado; sin embargo, la prevención o el castigo de la evitación producirá el cese inmediato de esta conducta de evitación redundante. El modelo conductual tradicional del TOC sugiere que las conductas compulsivas pueden generarse como conductas de evitación, en la medida en que lavar o comprobar permita al individuo 'evitar' la experiencia de la ansiedad (Rachman & Hodgson, 1980).

La primera evaluación seria de los resultados de la prevención de respuesta (Meyer, Levi & Schnurer, 1974) aportó datos motivadores. Quince pacientes internos de TOC lograron cesar con sus rituales. Tras el tratamiento, 10 de éstos fueron descritos como carentes de síntomas y con mejoría visible, mientras que los 5 restantes fueron juzgados como 'con mejoría'. Del seguimiento desarrollado a 12 de los pacientes durante un período de seis meses y seis años, se supo que sólo cuatro de los pacientes habían experimentado períodos de recaída.

Aunque en la actualidad existen suficientes pruebas para justificar que la prevención de respuesta es por sí misma una intervención terapéutica poderosa, debería señalarse que el programa original con internos de Meyer implicaba otros elementos, por ejemplo, el modelado y el refuerzo social del terapeuta (cf. Bandura, 1977). El modelado participativo, en el cual el paciente imita al terapeuta, se sigue recomendando como uno de los elementos claves de la terapia conductual, particularmente con pacientes que presentan temores de contagio (cf. Roper, Rachman & Marks, 1975); sin embargo, también debería manifestarse que el modelado no siempre se considera esencial (de Silva, 1987).

EL ROL DE LA COGNICIÓN EN LA TERAPIA CONDUCTUAL

Desde hace mucho se reconoce que la eficacia de la terapia conductual es atribuible, en parte, a los cambios producidos en el ámbito cognitivo. Las teorías contemporáneas de la emoción (y en particular de la ansiedad), subrayan la presencia de cómo mínimo tres sistemas vinculados, relacionando los componentes subjetivos, conductuales y psicofisiológicos (Lang, 1970, 1977, 1979). Rachman y Hodgson (1980) señalan que: 'Algunas veces durante el transcurso de la sesión de inundación el paciente adquiere directamente la capacidad para ejecutar actividades previamente evitadas, pero el cambio va acompañado por los persistentes sentimientos de incomodidad subjetiva' (p. 402). El 'retraso cognitivo' es una característica ampliamente reconocida de la terapia de exposición. Los pacientes manifiestan a menudo, por ejemplo, 'Sí, ahora puedo tocar el pomo de esta puerta, pero sigo sintiéndome sucio y sigo queriendo lavarme la mano'. El reconocimiento explícito de la disincronía en las sesiones de exposición puede ser una fuente de alivio constructivo cuando los pacientes no logran experimentar inmediatamente el cambio cognitivo. Además, la misma existencia de la disincronía implica que las estrategias que tratan de modificar las valoraciones cognitivas directamente son medios legítimos para producir el cambio terapéutico. Más importante aún es que si no se tratan los substratos cognitivos del TOC después que se haya producido el cambio terapéutico, esto podría hacer que el sujeto sea particularmente vulnerable a las recaídas.

Foa y Kozak (1986) han sugerido que la exposición puede ser efectiva porque se activan recuerdos relevantes y son modificados mediante la incorporación de información 'correctiva' o incompatible. A juzgar por las reacciones fisiológicas, existe activación. Por lo tanto, se aporta una fuente de información incompatible durante el proceso mismo de habituación. Sin embargo, otro elemento importante es que la exposición altera las representaciones de la gravedad y de probabilidad del daño asociado con el estímulo que evoca el miedo. Como tal, se modifica la evaluación anormal del riesgo (véase Capítulo 2), que se encuentra en el núcleo de todos lo estados de ansiedad. Estudios más recientes de este proceso han sugerido que de la información correctiva puede derivarse la formación de nuevas representaciones que sustituyan a las representaciones previas disfuncionales en términos de accesibilidad e importancia.

Es curioso que la explicación de Foa y Kozak (1986) sobre el substrato cognitivo del cambio terapéutico presente similitudes con los primeros textos de Breuer y Freud (1893), quienes sugerían que 'Nuestras observaciones nos han enseñado que un recuerdo [dramático]... que hasta ahora ha provocado ataques [histéricos], deja de hacerlo tras haber aplicado sobre él un proceso de reacción y corrección asociativa bajo la hipnosis' (p. 66). Para Breuer y Freud, las evaluaciones anormales del riesgo son moduladas cuando el recuerdo dramático 'se produce junto con otras experiencias que lo contradicen' (p. 59).

En terapia cognitiva, los experimentos conductuales se emplean a menudo, no como fin en sí mismos sino como medio para poner a prueba las predicciones

(Beck et al., 1979). Se considera que el cambio crítico es cognitivo, en la medida en que la información correctiva produzca el efecto de modificar las valoraciones de riesgo y las creencias innecesarias. Meyer (1966) optó por atribuir el éxito de la prevención de la respuesta al cambio cognitivo: '... si se persuade o se obliga al obsesivo a permanecer en las situaciones temidas y se le impide ejecutar los rituales, puede llegar a descubrir que las consecuencias temidas ya no se producen. Tales modificaciones de las *expectativas* deberían producir el cese de la conducta ritual' (p. 275).

También debería señalarse que tras el pionero trabajo de evaluación de resultados de la terapia conductual que llevaron a cabo Rachman y Hodgson (1980), los autores concluyeron que 'la información terapéutica es implícitamente transmitida... y ayuda a modificar los aspectos cognitivos anormales de los problemas de la persona (p. 366); sin embargo, Rachman y Hodgson (1980) sugieren también que la 'expectativa' de Meyer no es plausible, porque la mayoría de los pacientes TOC no esperan '*racionalmente*' que se produzcan las 'consecuencias temidas'. Por el contrario, esperan que la imposibilidad de escapar de una situación nociva produzca una experiencia de ansiedad e incomodidad. Como tal, la prevención de respuesta puede tener efecto mediante la 'exposición de las expectativas de ansiedad/incomodidad de la persona a repetidas desconfirmaciones' (p. 357). Aunque Rachman y Hodgson (1980) tengan razón al sugerir que los pacientes con TOC reconocen que sus preocupaciones son irracionales, este efecto depende probablemente del estado. Bajo condiciones en las que se hayan provocado altos niveles de ansiedad, muchos pacientes obsesivos esperan indudablemente que se produzcan las 'consecuencias temidas'.

Además de proporcionar las condiciones ideales para la adquisición de información correctiva, los ejercicios de exposición y prevención de respuesta influyen inevitablemente sobre el auto-concepto del individuo. Enfrentándose a las situaciones temidas, y manejándolas, el individuo se ve forzado a modificar las representaciones negativas de sí mismo. Los pacientes sugieren a menudo que el logro satisfactorio de los ejercicios de exposición se asocia con un aumento de la autoestima y de la auto-confianza. Tales cambios facilitarán una mayor implicación en los ejercicios de exposición, fomentando tanto los logros terapéuticos específicos como los inespecíficos.

HETEROGENEIDAD Y LA APLICABILIDAD DE LA TERAPIA CONDUCTUAL

Aunque existan muchos argumentos a favor de que el TOC es un trastorno homogéneo, la predominancia de características particulares en individuos particulares es una realidad clínica innegable. Además, se puede dar el caso de que la exposición y prevención de respuesta reciba una prioridad diferente dependiendo del perfil particular de síntomas. Rachman y Hodgson (1980) sugieren que en los casos caracterizados por un fuerte elemento fóbico, a saber los individuos con miedos de contagio y con compulsiones de lavado, 'se puede esperar que las repe-

tidas exposiciones logren un buen resultado, independientemente del rol de la prevención de respuesta. En las compulsiones de comprobación, si no se instaura la prevención de respuesta, es posible que la terapia fracase' (p. 350).

El visible éxito de la exposición con individuos que padecen temores de contagio y compulsiones de lavado puede ser atribuible a la predominancia de un trastorno fisiológico entre los 'tres sistemas'. La habituación a los estímulos temidos contemplará, por lo tanto, un aspecto más fundamental de la experiencia de ansiedad del paciente. Los individuos con compulsiones de lavado también parecen acomodarse mejor que los comprobadores al 'modelo conductual'. Del mismo modo que un fóbico simple experimentará un alivio inmediato tras escapar de los estímulos temidos, aquellos con compulsiones de lavado obtienen una reducción de la ansiedad más fiable cuando ejecutan sus rituales. Esto es coherente con la observación clínica de que, en general, los individuos con compulsiones de lavado tienden a ritualizar durante períodos más cortos (cf. Rachman & Hodgson, 1980, p. 128). Una vez producida la habituación, la conducta de escape (e.g. lavado) se convertirá automáticamente en redundante, y dejará de tener su función reductora de ansiedad.

La comprobación, por el contrario, parece ser un fenómeno más complejo. Las características asociadas como las dudas, la responsabilidad inflada, el exceso de culpabilidad, el miedo a la crítica y los déficits de memoria sugieren que los sucesos y procesos cognitivos son de gran importancia (véanse Capítulo 2, 10 y 15). Además, para los comprobadores, la exposición parece ser de menor relevancia que la prevención de respuesta. Esto puede ser atribuible a las dificultades 'técnicas' implicadas al definir los objetivos apropiados de la exposición. Para los individuos con compulsiones de comprobación, la incomodidad se asocia con las consecuencias negativas derivadas de la no-comprobación más que de un estímulo discreto de miedo (como la taza del aseo o un basurero). Esto ha conllevado ciertas modificaciones del procedimiento de exposición.

Foa et al. (1980) y Foa, Steketee y Grayson (1985), señalan que es importante hacer coincidir el contenido de la exposición con el 'modelo interno de miedo' del paciente. Aquellos que temen las consecuencias adversas, que no pueden ser ideadas durante las sesiones de terapia, deberían experimentar una mejoría acelerada al añadir la exposición imaginaria. Los resultados iniciales mostraban que añadir procedimientos de exposición *in vivo* no afectaba a los logros a corto plazo; sin embargo, incluir la exposición imaginaria mejoraba los resultados con respecto al mantenimiento de los logros.

Sobre este particular, se ha hecho mucho énfasis en las compulsiones de lavado y comprobación; sin embargo, el TOC se caracteriza por una amplia gama de fenómenos y la propiedad de emplear el modelo estándar de exposición y prevención de respuesta debe ser cuestionado en algunos casos. Los individuos que padecen rumiaciones, obsesiones sin compulsiones, acumulación compulsiva o una lentitud obsesiva primaria, por ejemplo, requerirán procedimientos modificados. El tratamiento de las rumiaciones y las obsesiones será tratado en mayor profundidad a su debido tiempo, y a continuación se tratarán con más detalle la lentitud obsesiva primaria y la acumulación.

Lentitud Obsesiva Primaria

La lentitud obsesiva primaria (LOP) fue originalmente descrita por Rachman (1974). El término 'primaria' es algo erróneo porque la lentitud descrita era sobre todo secundaria a una preocupación meticulosa por el orden. Como tal, este grupo de pacientes comparte muchas características con los individuos que presentan rituales de simetría y orden; sin embargo, Rachman señalaba que los individuos con LOP presentaban relativamente pocos pensamientos obsesivos y no experimentaban una reducción de la ansiedad antes o después de la ejecución meticulosa de las conductas rutinarias. Aunque el concepto de LPO ha sido aceptado por la comunidad académica (cf. Gelder, Gath & Mayoy, 1983), su estatus como síndrome diferente ha sido cuestionado. En una revisión reciente de la literatura, Veale (1993) manifiesta que la LPO no requiere una clasificación de síndrome diferente 'porque puede ser contemplada como secundaria a fenómenos reconocidos del trastorno obsesivo compulsivo o trastorno de personalidad anancástica' (p. 198). Esto coincide con Rasmussen y Eisen (1992), quienes sugerían que la precisión compulsiva puede hallarse en el 28% de los pacientes TOC que han sido internados.

El programa de tratamiento conductual diseñado para pacientes que padecen LPO implica la incitación, el establecimiento de un ritmo y la modulación con elementos regulares que sirven para recordar el paso del tiempo (Rachman & Hodgson, 1980). Veale (1993) sugiere que aunque este programa de tratamiento puede ayudar inicialmente impidiendo al paciente mantener su orden o exactitud deseada, tales estrategias son difíciles de preservar en ausencia de un terapeuta. Añade que, 'en teoría, la principal estrategia para los pacientes con un exceso de orden, exactitud o meticulosidad sería la repetida exposición al desorden, a la inexactitud o a la ausencia de meticulosidad' (p. 202). Claramente, los objetivos de la exposición de Veale son también útiles para los individuos con los tradicionales rituales de orden y simetría.

Acumulación

Las compulsiones de acumulación son relativamente extrañas, aunque algunas investigaciones sugieren que el 18% de los pacientes TOC padecen este problema (Rasmussen & Eisen, 1992). Esta manifestación particular del TOC sigue siendo controvertida y algunos comentadores han sugerido que los individuos con tendencia a la acumulación deberían de ser diferenciados de los otros tipos de TOC (Greenberg, 19987). Mediante la intervención conductual se puede ayudar al paciente a deshacerse de las posesiones innecesarias que han sido ordenadas de forma jerárquica (Tallis, 1992), aunque hasta el momento no esté establecida una estrategia de tratamiento conductual. Si a un paciente le cuesta demasiado deshacerse de algunos ítems, el terapeuta podría contemplar la posibilidad de conservarlos como paso intermedio. Esto puede ser más aceptable para los pacientes que experimentan ansiedad extrema cuando se deshacen irreversiblemente de determinados objetos.

Investigaciones recientes sugieren que la acumulación es un intento para evitar la decisión de arrojar algo, y la consecuente preocupación de haber cometido un error (Frost & Gross, 1993). Si se comprueba que esto es cierto, entonces es posible que puedan aplicarse otros procedimientos cognitivos. También es posible que la acumulación tenga un significado funcional para el paciente sobre la base de algunas creencias idiosincrásicas (Caso 18.1).

Caso 18.1

Edith era una mujer de 51 años de edad con graves problemas de acumulación. Era incapaz de deshacerse de cualquier cosa. Su casa estaba tan llena que casi no había sitio para moverse en ella. Aunque en el pasado había intentado vender algunas de sus posesiones, cuando llegaban los posibles compradores era incapaz de completar las transacciones. Al explicar sus síntomas, describía una infancia caracterizada por los frecuentes traslados y viajes. Esto continuó, en menor medida, durante la edad adulta. En su mente, la adquisición de un gran número de posesiones imposibilitaba los traslados. El hecho de que no pudiera moverse le generaba sentimientos de estabilidad y permanencia que la paciente describía como tranquilizadores.

FACTORES EN LA APLICACIÓN DE TÉCNICAS CONDUCTUALES

Existen algunos factores que requieren consideración en la aplicación de las estrategias de tratamiento conductual. Se ha sugerido anteriormente que la relajación puede interferir con la habituación y en consecuencia retardar el progreso terapéutico; sin embargo, sin rechazar esta posibilidad, algunos pacientes parecen encontrar útil la relajación. Si la relajación capacita al paciente para tolerar la incomodidad somática durante la exposición, es más probable que esto le conduzca en el futuro a implicarse en los ejercicios de exposición. Aunque la relajación aplicada puede ser útil como elemento adjunto a la exposición, la relajación sin instrucciones de exposición es de escaso valor (Marks, Hodgson & Rachman, 1975; Marks, 1990). De Silva (1987) se cuestiona si la exposición debiese ser gradual (como la desensibilización sistemática) o inmediata (como la inundación). Aunque algunos terapeutas recomiendan una exposición gradual (Foa & Tillmanns, 1980), otros sugieren que es conveniente centrarse en los ítems más ansiógenos de una jerarquía gradual (Hodgson, Rachman & Marks, 1972) y que los ítems menos ansiógenos sólo deberían de ser contemplados como parte del tratamiento de generalización. Claramente, el procedimiento seleccionado dependerá en gran medida de la voluntad del paciente o de su capacidad para tolerar la ansiedad extrema. Aunque la terapia conductual no siempre se asocia con

un 'una mala experiencia', el autor ha entrevistado a numerosos pacientes, quienes habían sido tratados insensiblemente durante las sesiones de 'inundación' y manifestaban que el procedimiento empeoraba los síntomas. Si el coste derivado de la búsqueda de progresos rápidos conlleva el riesgo de un alto índice de recaídas o la provocación de altos índices de angustia, entonces deberá pensarse que un programa de exposición gradual puede ser un curso de acción más apropiado.

A pesar de la advertencia previa, debería señalarse que algunos pacientes con TOC presentan una conducta de evitación extrema y con ellos puede ser necesaria una exposición intensiva para que el tratamiento sea efectivo. Por ejemplo, muchos individuos con temores de contagio tocarán ostensiblemente un ítem contaminado mientras se esconden en un 'espacio seguro' (de Silva, 1987). Alternativamente pueden tocar una zona contaminada con una parte particular de la mano. Por lo tanto, el terapeuta deberá controlar atentamente al paciente durante las sesiones de exposición y motivarle para que el contacto sea pleno. Algunas veces puede ser necesaria la exposición exagerada (e.g. frotar las manos vigorosamente sobre el asiento) para garantizar que se produce el contacto pleno.

Recientemente se ha producido un cambio creciente en la terapia conductual de los procedimientos asistidos por el terapeuta a los de auto-tratamiento (Marks, 1990; Tallis, 1992). El retardo auto-impuesto (Welch, 1979; Vingoe, 1980; Junginger & Turner, 1987; Junginger & Head, 1991) es particularmente útil como estrategia de tratamiento para los pacientes que desean someterse a un programa de auto-ayuda. Los pacientes son responsables del retardar progresivamente la ejecución de la conducta compulsiva y/o reducir progresivamente la extensión de su conducta compulsiva. Una vez que el retardo haya alcanzado una hora aproximadamente, la urgencia a ejecutar la compulsión puede haberse reducido hasta el grado de que el paciente puede sentir que la conducta ya no es necesaria. La ventaja de los procedimientos de retardo auto-impuesto, comparados con la prevención estricta de la respuesta, es que los pacientes no tienen que abandonar repentinamente los rituales de reducción de ansiedad. Esto puede ser más aceptable para algunos pacientes que prefieren reducir gradualmente sus compulsiones. Un programa flexible de este tipo puede aumentar la probabilidad de mantener la implicación de los pacientes que se quejan de ansiedad extrema.

La búsqueda de reafirmación es una característica bien demostrada del TOC. Si un sentido inflado de responsabilidad recibe una importancia especial con respecto a la fenomenología del TOC, entonces la difusión de la responsabilidad puede ser funcionalmente equivalente a la evitación de la conducta. Como tal, la ansiedad puede no ser evocada durante el ejercicio de exposición. Esto podría interferir considerablemente con la eficacia del procedimiento. Salkovskis y Warwick (1988) sugieren que debería pedirse a los pacientes que ejecuten tareas para casa sin que tengan que hacer referencia a ellas a los otros significativos. Evidentemente, responsabilizarse de la construcción de ejercicios de exposición y prevención de respuesta podría ser un factor importante para maximizar los logros terapéuticos. Un idea errónea común es creer que los pacientes no han de ser reafirmados nunca. Debería diferenciarse entre la reafirmación constructiva y la reafirmación no constructiva y de ello puede hablarse con el paciente. Por

supuesto, reafirmar a los pacientes que la exposición y la prevención de respuesta son estrategias efectivas que pueden producir mejoría a largo plazo está permitido. Además, no reafirmar nunca interferiría inevitablemente con la relación terapéutica. Un enfoque de este tipo podría conducir al paciente a no sentirse apoyado, lo que a su vez puede conducirle a no implicarse en la terapia.

Una última nota sobre el auto-tratamiento conductual es el uso creativo de novedosos avances tecnológicos. Baer, Minichiello y Jenike (1987) surten a sus pacientes TOC con instrucciones de exposición y prevención de respuesta grabados en programas de ordenadores portátiles. Los resultados iniciales son prometedores y es probable que sigan elaborándose módulos interactivos apropiados, facilitando así el refinamiento de los enfoques de auto-ayuda. Además, las intervenciones con ayuda del ordenador facilitan el proceso de aceptación y tolerancia de la responsabilidad.

TERAPIA CONDUCTUAL PARA LAS OBSESIONES

Se ha desarrollado una amplia gama de técnicas basadas en los principios conductuales para el tratamiento de los fenómenos obsesivos encubiertos. El más establecido de éstos es el 'bloqueo del pensamiento', un procedimiento mediante el cual la cognición indeseada es concluida mediante una orden. Taylor (1963) hacía referencia al tratamiento de una paciente con tricotilomanía, que fue entrenada para decir 'no, quédate donde estás', tan pronto como sentía la urgencia de depilar sus cejas. Cautela (1969) profundizó sobre este procedimiento pidiendo a los pacientes que levantaran un dedo cada vez que les surgía un pensamiento inquietante. El terapeuta respondía con el grito '¡Stop!' (que puede ir acompañado por otros estímulos auditivos como una palmada sonora). Curiosamente, la mente del paciente se aclara. El procedimiento puede ser repetido, y eventualmente se puede sugerir a los pacientes que sean ellos mismos quienes se den a sí mismos la orden. Tras múltiples repeticiones, la orden puede darse de modo subvocal y puede verse reforzada por el uso de una goma colocada en la muñeca que se tensa y se suelta contra la muñeca (Bass, 1973; Mahoney, 1971). Aunque se recomienda el uso de estímulos suavemente aversivos, algunas veces se ha empleado el procedimiento de modos extremos para el tratamiento de pensamientos obsesivos (Kenny, Mowbray & Lalam, 1978; Kenny, Solyom & Solyom, 1973).

En la literatura son muchos los artículos relativos al bloqueo de pensamientos; sin embargo, los resultados son mixtos (Stern, 1970; Stern, Lipsedge & Marks, 1973; Tryon, 1979). Esta inconsistencia relativa podría ser atribuible a la aplicación de la técnica a los objetivos 'incorrectos'. Kirk (1983) hace referencia al tratamiento altamente efectivo de las rumiaciones, y para ello se pidió a los pacientes que aplicarán el bloqueo con los pensamientos que reducían la ansiedad (o rituales encubiertos) y no con los pensamientos obsesivos que evocaban la ansiedad. De este modo se maximiza la exposición a los pensamientos ansiógenos y el bloqueo de pensamientos se convierte en el equivalente funcional de la prevención de respuesta.

Claramente, tratar de maximizar la exposición a los fenómenos obsesivos encubiertos conlleva múltiples dificultades. Los individuos pueden quejarse de que los pensamientos 'siguen apareciendo' o sugerir que sus obsesiones mentales carecen de la tenacidad de los ejemplares espontáneos. En el entrenamiento de habituación se anima a los pacientes a mantener sus pensamientos ansiógenos en la conciencia durante períodos prolongados de tiempo (Broadhurst, 1976; Rachman, 1976b; Emmelkamp & Kwee, 1977). Los impulsos verbales, la exposición a estímulos provocadores o la repetición escrita del pensamiento disruptivo puede ser útil para ayudar al paciente a centrar su atención en el objetivo deseado (Beech & Vaughn, 1978; Farkas & Beck, 1981).

Un método adicional para maximizar la exposición a fenómenos encubiertos es el uso de medios audiovisuales. Por ejemplo, Milby, Meredith y Rice (1981) emplearon verbalizaciones de pensamientos obsesivos grabados en vídeo. Cada cinta de entrenamiento era presentada al paciente mientras el terapeuta favorecía el mantenimiento de la concentración plena. Además se prevenían las respuestas de evitación. Un procedimiento similar y algo más ecológico ha sido desarrollado por Salkovskis (1983). Utiliza cintas de audio para grabar verbalizaciones de pensamientos obsesivos, que posteriormente serán reproducidas mediante auriculares. Salkovskis y Westbrook (1989) sugieren que si la prevención voluntaria de la neutralización encubierta es motivo de problema, entonces pueden modificarse las grabaciones para que los pensamientos se produzcan a un ritmo que dificulte el logro de la neutralización. A este fin pueden ser convenientes los intervalos breves entre los pensamientos o la grabación de diferentes pensamientos en cada canal estéreo. El uso personal de un sistema estéreo (e.g. un Radiocasete portátil) maximiza la movilidad, de tal modo que las sesiones de exposición puedan ser ejecutadas en variedad de situaciones.

En general se considera que los pacientes con obsesiones exclusivamente son de tratamiento más difícil mediante el uso de procedimientos conductuales convencionales que aquellos con obsesiones y compulsiones (Emmelkamp, 1982; Foa, Steketee & Ozorow, 1985; Rachman, 1985); sin embargo, investigaciones recientes contradicen este punto de vista (Arts et al., 1993).

Rumiaciones

Aunque puede establecerse una distinción relativamente clara entre las obsesiones y las preocupaciones (Turner, Beidel & Stanley, 1992), ciertas variantes del TOC se caracterizan por cogniciones con un gran parecido a la preocupación patológica (cf. Barlow, 1988). Éste es el caso de las 'rumiaciones'. Un comentario exhaustivo sobre este particular sobrepasa las intenciones del presente volumen, sin embargo se remite al lector a Davey y Tallis (1994) para acceder a una revisión completa de la literatura.

Un plan de tratamiento para las preocupaciones mediante el control de estímulos ha sido desarrollado por Borkovec y sus colaboradores (Borkovec et al., 1983). Como la preocupación puede surgir de forma contigua a diversos tipos de señales, los autores sugieren que existe pobre control discriminativo. En este

mismo orden, la restricción de señales temporales y ambientales para la aparición de la preocupación reducirá su frecuencia. Sobre la base de esto, se sugiere que las preocupaciones sean refocalizadas en términos de 'experiencia del momento presente' cuando se presenten y que se posponga la acción de preocuparse hasta un período de tiempo de 30 minutos establecido previamente en otro momento del día. Durante este período de tiempo establecido, se recomienda al sujeto que se dedique a una resolución formal de problemas. Aunque este procedimiento ha sido demostrado útil con pacientes no clínicos, no se ha probado con poblaciones obsesivas. Aun así, parece plausible que estas instrucciones puedan ser útiles como ejercicio concomitante para los pacientes con TOC cuyas rumiaciones se centren, por lo menos parcialmente, en problemas de la 'vida real'.

19 Terapia cognitiva

TERAPIA COGNITIVA EN EL TOC

Ya se ha sugerido que la terapia conductual puede influir indirectamente sobre la cognición proporcionando las condiciones ideales para que se desconfirmen las creencias asociadas con la enfermedad obsesiva. En la terapia cognitiva se trata de cambiar directamente los pensamientos y las creencias. El antecedente inmediato de la terapia cognitiva contemporánea es la terapia racional emotiva (RET) desarrollada por Albert Ellis (1956); sin embargo, conceptos tales como el 'experimento conductual' y 'empiricismo colaborador' son parte de una tradición que debe mucho a la psicología del constructo personal y a la terapia de George Kelly (Kelly, 1955).

Ellis ha reconocido su deuda con muchas fuentes filosóficas, incluyendo a Epiteto, quien escribió: 'Los hombres no son perturbados por las cosas sino por sus puntos de vista sobre ellas' (Ellis, 1962). Los conceptos RET como la cognición primaria, la estrecha relación entre la cognición y el afecto, los errores de pensamiento y el reto de las creencias inútiles, han sido conservados dentro del marco de la terapia cognitiva contemporánea.

El término 'terapia cognitiva' fue acuñado por Aaron T. Beck, quien es en gran medida responsable de desarrollar y refinar muchos de los procedimientos que caracterizan al enfoque actual (Beck, 1967; Beck & Greenberg, 1974; Beck, 1976; Beck et al., 1979). El tratamiento conlleva normalmente la identificación de pensamientos inexactos (o un 'estilo de pensamiento' particular), y la demostración de los vínculos entre el pensamiento, el afecto y/o la conducta. Se anima a los pacientes a retar sus pensamientos inapropiados y a sustituirlos por ejemplos más preci-

sos. Los experimentos conductuales se utilizan habitualmente para comprobar la validez de pensamientos potencialmente inservibles. Además, es posible descubrir creencias fundamentales (o presunciones disfuncionales), que influyen sobre el pensamiento distorsionado. Éstos también pueden ser modificados mediante una disciplina de auto-cuestionamiento y experimentación conductual. Los procedimientos que caracterizan a la terapia cognitiva han sido descritos con detalle en otras publicaciones (Hawton et al., 1989). A continuación nos limitaremos a comentar las estrategias de la terapia cognitiva tal como se aplican al TOC.

Las estrategias de terapia cognitiva pueden ser usadas de dos modos. En primer lugar, como medio para facilitar la terapia conductual tradicional en la forma de exposición y prevención de respuesta, y en segundo, como medio para modificar las valoraciones y las creencias que puedan ser centrales al mantenimiento del problema obsesivo. En los Capítulos 2 y 10, se ha sugerido que la valoración anormal del riesgo era una característica nuclear (aunque no exclusiva) del TOC, y que el concepto de la responsabilidad inflada recibe un énfasis particular en las teorías 'cognitivas' contemporáneas (Carr, 1974; McFall & Wollersheim, 1979; Salkovskis, 1985). No es de sorprender, por lo tanto, que la modificación de la valoración anormal del riesgo y la responsabilidad exagerada se hayan detectado como objetivos prominentes para los terapeutas que trabajan dentro del marco cognitivo. Las técnicas cognitivas se emplean para fomentar la motivación y para facilitar la implicación en los ejercicios de exposición y prevención de respuesta (Salkovskis & Warwick, 1988; Tallis, 1992).

ESTRATEGIAS DE TERAPIA COGNITIVA PARA EL TOC

Hasta la fecha, son escasas las descripciones claras sobre técnicas cognitivas específicas dirigidas a modificar las valoraciones y las creencias que sustentan la conducta obsesiva; sin embargo, recientemente, van Oppen y Arntz (1994) han presentado una síntesis concisa sobre la práctica de la terapia cognitiva con individuos que padecen TOC.

Van Oppen y Arntz (1994) sugieren que el principal foco de atención de la terapia cognitiva debería de ser la modificación de la valoración del riesgo. Esto se ejecuta evaluando primero el grado en que es sobrestimada la *probabilidad* del 'riesgo', y a continuación, el grado en que son sobrestimadas las *consecuencias* del riesgo. Un ejemplo de afirmación que refleje la primera valoración podría ser 'Si toco un elemento contagioso puedo contraer una enfermedad'. Un ejemplo de la segunda valoración podría ser, 'Si contraigo una enfermedad podría contagiársela a mi amiga embarazada y su hijo podría nacer deforme'.

Van Oppen y Arntz (1994) recomiendan una técnica descrita por Hoekstra (1989) para la modificación de las valoraciones anormales del riesgo. Ésta implica la comparación de las estimaciones probables de las catástrofes temidas con las estimaciones basadas en el análisis de las secuencias de sucesos que conducen a las catástrofes temidas. Inicialmente, se pide al paciente que estime la probabilidad de que ocurra la catástrofe temida. A continuación se le pide que describa la

Tabla 8 Tabla de probabilidad acumulativa para la modificación de la evaluación anormal del riesgo de contagio

Catástrofe temida: Contaminaré a mi terapeuta y esto provocará la muerte de un paciente ingresado en el centro hospitalario

Probabilidad de ocurrencia: 1/10

Secuencia de sucesos	Posibilidad	Posibilidad acumulativa
1. Pisaré un cristal	1/10	1/10
2. El cristal quedará enganchado a mi calzado	1/10	1/100
3. Un fragmento caerá sobre la alfombra	1/10	1/1000
4. El fragmento pasará al atuendo del terapeuta	1/100	1/10 000
5. Mi terapeuta acudirá al hospital y el cristal será llevado hasta la planta del mismo	1/10	1/1000 000
6. En algún momento el cristal llegará hasta una máquina que sustenta una vida	1/100	1/100 000 000
7. La máquina se estropeará	1/10	1/1000 000 000
8. Un paciente morirá	1/10	1/10 000 000 000

secuencia de sucesos necesarios para que se produzca tal catástrofe. La probabilidad de cada 'suceso' se estima separadamente. Por último, se estima la probabilidad acumulativa teniendo en cuenta cada suceso por separado, y el producto es comparado con la estimación original. Un ejemplo de hoja de trabajo es la que se observa en la Tabla 8.

El primer suceso de la secuencia, pisar un cristal, tiene una posibilidad de ocurrencia del 1/10. El segundo suceso, que se quede enganchado al calzado, también se considera que tiene una probabilidad de ocurrencia de 1/10. La probabilidad acumulativa de la ocurrencia de ambos sucesos es, sin embargo, 1/100. Esta cifra se calcula multiplicando la primera estimación por la segunda. Cuando el procedimiento se repite hasta llegar al octavo suceso, que muera un paciente, la probabilidad acumulativa de la secuencia total del suceso se cree que es de 1/10 000 000 000. La estimación de probabilidad inicial del paciente de causar la muerte de otra persona a través del contagio del terapeuta era del 1/10. Aunque sólo se incluyen ocho sucesos en la secuencia anterior, la secuencia puede estar compuesta por muchos más. Debería señalarse que las catástrofes temidas por muchos pacientes requieren secuencias de hasta 20 o más sucesos distintos. En tales casos, se calcula que la probabilidad de ocurrencia del suceso temido es mínima. La sobrestimación de las consecuencias del riesgo puede modificarse mediante los ejercicios habituales de exposición y prevención de respuesta presentadas en forma de experimentos conductuales. La provisión de experiencias de disconformidad sirve para facilitar el cambio de creencias.

La eficacia de la técnica de Hoekstra se maximiza aportando a los pacientes un marco 'correctivo' dentro del cual examinar la validez de sus evaluaciones de riesgo. Evidentemente, si la técnica es efectiva, los pacientes exclamarán espon-

táneamente, 'Sabe, nunca lo había pensado antes'. Un reconocimiento de esta naturaleza va acompañado habitualmente por una reducción concomitante de la ansiedad. Además, sería posible modificar la evaluación anormal del riesgo de un modo más directo manipulando la disponibilidad de la información empleada para estimar el riesgo.

Existen múltiples pruebas que demuestran que las estimaciones de probabilidad están influidas por la elaboración de modelos mentales de futuro (cf. Kahneman & Tversky, 1982). Un factor importante a considerar en el modelo de elaboración es la muestra de explicaciones causales que conducen a la ocurrencia del suceso (Levi & Pryor, 1987). Por lo tanto, los individuos a quienes cuesta menos pensar en las razones para que ocurra un suceso, en comparación con las razones para que no suceda, pensarán que la probabilidad es mayor (Campbell & Fairey, 1985; Sherman et al., 1981).

Se cree que el pesimismo basado en una explicación sirve a las evaluaciones anormales del riesgo halladas en los individuos que padecen grandes preocupaciones (MacLeod, Williams & Bekerian, 1991). En otras palabras, las preocupaciones son más capaces de acceder a las razones favorables a la ocurrencia de un futuro suceso negativo que aquellas razones que impedirían la ocurrencia del suceso. MacLeod, Williams y Bekerian (1991) descubrieron que pedir a los sujetos ejemplos de los últimos reducía las estimaciones de probabilidad subjetiva de los resultados negativos esperados. La generación de razones o 'contraexplicación' (MacLeod, 1994), es por lo tanto una técnica potencialmente útil que puede ser usada para modificar la evaluación anormal de riesgo. A diferencia de muchas otras estrategias cognitivas, su objetivo son los procesos fundamentales que fomentan la estimación del riesgo. Dado que estos procesos son universales, la contraexplicación es obviamente aplicable a los individuos que padecen TOC y también otros trastornos de ansiedad.

Steketee (1993, p. 76) describe un procedimiento para la evaluación de la conciencia de los miedos obsesivos; sin embargo, este procedimiento simple puede, por sí mismo, resultar en una evaluación revisada del riesgo. Un ejemplo incluido es el de la paciente que temía provocar la muerte de un familiar o amigo en las cenas que organizaba en su casa si no lavaba atentamente cada recipiente. Después que la paciente había puntuado su miedo con un grado del 20% sobre la base de una escala de 100, Steketee comentó: 'Muy bien, 20 de cada 100. Es decir que usted está convencida que 2 de cada 10 personas que vayan a su casa enfermarán gravemente y morirán si deja de lavar cada recipiente 10 veces... Eso significa también que si yo fuera a comer a su casa cinco veces, probablemente moriría antes de ir por sexta vez. ¿No es eso?' Steketee sugiere que 'arropar' las estimaciones con ejemplos cotidianos a menudo produce el efecto de sincronizar las creencias con la realidad.

Van Oppen y Arntz (1994) sugieren que aunque los pacientes TOC puedan reconocer que la probabilidad del suceso temido sea baja, pueden seguir deseando ejecutar los rituales de neutralización. Para muchos pacientes con TOC, el hecho de que el suceso pueda ocurrir es razón suficiente para engendrar ansiedad, independientemente de su baja probabilidad. Por lo tanto es necesario que el terapeuta no sólo se centre en las estimaciones anormales de riesgo sino también

en lo que determina que las consecuencias de los sucesos temidos resulten tan inaceptables para el paciente. Para van Oppen y Arntz la cuestión de la responsabilidad percibida es de central importancia.

Como con la evaluación anormal del riesgo, van Oppen y Arntz (1994) sugieren que deberían ser considerados dos aspectos de la responsabilidad: en primer lugar, el grado en que el paciente exagera la responsabilidad y en segundo lugar, la medida en que el paciente sobrestima las consecuencias percibidas de ser responsable. Un ejemplo de una afirmación que refleja el primer aspecto podría ser 'Si se produce un accidente será por culpa mía'. Un ejemplo de una afirmación que refleje el segundo aspecto podría ser 'Seré culpado y criticado por todos'. Van Oppen y Arntz (1994) sugieren el uso de la 'técnica del pastel' para modificar la sobrestimación de responsabilidad. Todos los factores contribuyentes en el potencial resultado temido se recogen en un listado, y se pide al paciente que divida el círculo (o pastel) en segmentos de diferente tamaño, donde cada uno de ellos refleja la importancia relativa de cada factor. La contribución del paciente debería estar representada por el último fragmento. Se pueden asignar porcentajes a cada segmento a medida que se desarrolla el ejercicio. Normalmente, una vez que todos los factores hayan sido contemplados, la contribución del paciente se percibe, como mucho, modesta. Una vez más, la eficacia de esta técnica se fomenta aportando al paciente el marco 'correctivo' dentro del cual pueda examinar la validez de sus valoraciones. Una parte esencial de este proceso es la reatribución realista de la responsabilidad a una gama de factores ajenos al 'self'. La sobrestimación de las consecuencias percibidas derivadas de la responsabilidad puede ser modificada a través de los ejercicios estándar de exposición y prevención de respuesta presentados en forma de experimentos conductuales. Del mismo modo que con las estimaciones de la responsabilidad inflada, la experiencia desconfirmante servirá para facilitar el cambio de creencias.

Los elevados niveles de ansiedad pueden ser asociados con la escasa tolerancia a la incertidumbre. El hecho de que pueda ocurrir un suceso negativo particular, aunque improbable, es suficiente para causar ansiedad. En tales casos, señalar las inconsistencias podría ser útil para facilitar el cambio de creencias. En algunos casos, también puede ser útil subrayar los riesgos habitualmente mucho más elevados asociados a conductas rutinarias como 'cruzar una calle', en comparación con los riesgos normalmente modestos asociados a los miedos obsesivos (como contraer el VIH a través de un objeto abandonado). Muchos individuos con TOC ejecutan voluntaria y felizmente conductas arriesgadas que no perciben como tales. Señalar esta discrepancia puede favorecer la ponderación terapéutica del riesgo.

METACOGNICIÓN Y APLICACIÓN DE ESTRATEGIAS INAPROPIADAS DE CONTROL

'Metacognición' es el término usado para describir el auto-conocimiento sobre los procesos cognitivos (Brown, 1978), Por ello también podría ser descrito como 'pensar sobre el pensar'. Wells (1994) sugiere que hay múltiples formas en que el

auto-conocimiento disfuncional puede contribuir a la angustia asociada a los pensamientos disruptivos. En primer lugar, los individuos podrían creer que sus pensamientos son *completamente* incontrolables, cuando éste no es el caso. En segundo lugar, algunos individuos pueden tener creencias no útiles sobre la importancia de sus pensamientos. Además de estas sugerencias, los fenómenos relacionados con la duda también podrían incluirse bajo el encabezamiento de metacognición, por ejemplo, las creencias sobre el funcionamiento pobre de la memoria (Tallis, 1993). Este último caso será tratado con más detalle a su debido tiempo.

En la actualidad se reconoce ampliamente que los pensamientos disruptivos son un fenómeno universal (Rachman & De Silva, 1978). Por lo tanto, una presunción subyacente de que 'uno debería y puede ejercer control sobre los propios pensamientos' inevitablemente pondrá en entredicho la experiencia cotidiana. La experiencia de ser incapaz de ejercer control total parece tener dos consecuencias con respecto a los pacientes obsesivos. En primer lugar, podrían concluir que la ausencia de un control mental total favorece la probabilidad de la pérdida del control conductual. Cuando se alcanza esta conclusión en contra de un fondo de temores a causar daño ajeno, es inevitable que se genere un estado de ansiedad. En segundo lugar, los esfuerzos por reducir la ansiedad pueden adoptar la forma de un monitoreo excesivo de los fenómenos mentales y la aplicación de estrategias de control contraproducentes, por ejemplo la supresión del pensamiento (véase Capítulo 9).

Una actitud más permisiva hacia la aparición de pensamientos disruptivos puede fomentarse mediante la educación. El comentario de los pensamientos disruptivos como fenómenos universales puede ayudar a 'normalizar' la experiencia del paciente y a desafiar sus creencias sobre su propia 'anormalidad'. Un examen del contenido del documento de Rachman y de Silva (1978) sobre las obsesiones 'normales' dentro de una sesión puede resultar muy terapéutico a este fin. Claramente, el reconocimiento de los pensamientos disruptivos como parte de la experiencia cotidiana puede servir para desafiar los pensamientos relativos a su inaceptabilidad.

Cuando un paciente ha alcanzado la conclusión de que carece o tiene escaso control sobre los sucesos y procesos mentales, se pueden usar el control de pensamiento o las técnicas atencionales en forma de experimentos. El control de pensamiento conlleva la recuperación repetida e insistente de los pensamientos disruptivos, seguida por la sustitución de los mismos por otro pensamiento preparado de antemano (Daniels, 1976; Sturgis & Meyer, 1981). El entrenamiento en atención implica instruir al paciente para que modifique su foco de atención desde el interior al exterior. Esto puede lograrse pidiendo al paciente que describa un objeto del recinto, o que se fije en unos sonidos específicos. En el último caso, pueden aumentarse las demandas de atención a medida que avanza el ejercicio; por ejemplo, centrarse primero en un sonido y a continuación tratar de centrarse en tantos sonidos como le sea posible (cf. Wells, 1990). Una demostración activa de que el control mental es posible puede servir para desafiar la idea de que el control mental se halla gravemente comprometido. Las creencias sobre un fuerte vínculo putativo entre los fenómenos mentales y la conducta pueden desafiar-

se pidiendo al paciente que elabore pensamientos disruptivos o impulsos inapropiados dentro de las sesiones. La presencia de tales fenómenos en la conciencia normalmente no produce conductas congruentes o inapropiadas.

El monitoreo o 'comprobación' persistente del funcionamiento mental puede, por sí mismo, interferir con los procesos automáticos necesarios para la aparición de una cognición 'fluida'. La capacidad deteriorada para 'pensar directamente' fortalece muchas veces los miedos a la pérdida del control mental. El bloqueo de pensamientos, que persigue la reducción de la aparición de fenómenos metacognitivos, puede ser un medio útil para corregir los patrones de pensamiento disfuncional.

Ya se ha sugerido que los esfuerzos por suprimir los pensamientos disruptivos podrían servir sólo para aumentar su incidencia y frecuencia. Por lo tanto, animar a los pacientes a evitar la supresión de pensamientos puede ser conveniente. Es interesante señalar que esta técnica ha sido descrita en un texto budista llamado *Satipatthana Sutta,* en el cual se recomienda al aspirante que se concentre simplemente en los pensamientos disruptivos sin hacer ningún esfuerzo por librarse de ellos. Se dice que los pensamientos pierden su potencia y desaparecen (de Silva, 1990).

FUNCIONAMIENTO MNEMÓNICO Y CREENCIAS SOBRE LA MEMORIA

Un tipo especial de metacognición se refiere al funcionamiento mnemónico. Se ha sugerido que los fenómenos relacionados con la duda, particularmente la comprobación, pueden estar asociados con un déficit primario de memoria, un déficit de memoria secundario a la ansiedad y a la escasa confianza en la memoria (Capítulos 13 y 15). Aunque existe un cuerpo creciente de pruebas neuropsicológicas que demuestran que los individuos con TOC disponen de un déficit específico de memoria visuo-espacial, lo anterior de ningún modo es mútuamente excluyente. Desde el punto de vista cognitivo, el aumento de la confianza y la seguridad en el funcionamiento mnemónico debería conducir a la reducción de la duda y en consecuencia a la reducción de la necesidad de comprobar.

Se puede lograr mejorar el funcionamiento mnemónico mediante la imaginación distintiva (cf. Morris & Reid, 1970; Morris, Jones & Hampton, 1978). Por supuesto, las pruebas anecdóticas sugieren que la formación de imágenes distintivas mientras se ejecuta una conducta que habitualmente conduce a la comprobación puede hacer que esa misma conducta 'sobresalga' en la memoria (Toates, 1990; Tallis, 1995). El recuerdo nítido de la conducta reduce la duda y niega la necesidad de comprobar. Un problema derivado de estas técnicas, si se aplican con el comprobador compulsivo, es que no se hace ninguna aportación para la retirada efectiva de las estrategias de intervención, un requisito imprescindible para que se mantengan los logros del tratamiento.

Tallis (1993) hace referencia a tres casos de comprobación compulsiva tratados mediante el procedimiento de reducción de duda que emplea estímulos distintivos artificiales. Los pacientes recibieron muestras de figuras geométricas de

cartón coloreado. Aunque cada forma particular tenía un color (e.g. círculos verdes), todos los ejemplares diferían con respecto al tamaño, constituyendo un continuo gradual de conductas específicas (véase Figura 3, por ejemplo). Se enseñó a los pacientes a asociar las conductas (e.g. cerrar la puerta) en un principio con figuras grandes y a continuación con las más pequeñas. Cualquier duda subsiguiente se reducía mediante la formación de una imagen mental de la figura distintiva empleada en ese momento. La introducción de un componente de 'desvanecimiento' (e.g. reducción gradual del tamaño del estímulo), mejoraba la probabilidad de que se mantuvieran los logros del tratamiento una vez que el programa hubiera sido completado. En los tres casos, la comprobación se había eliminado en el seguimiento efectuado un año más tarde; sin embargo, debería señalarse que sólo uno de los casos estuvo bien controlado. El autor sugiere que la eficacia de la técnica puede ser atribuida al aumento de confianza en la memoria mediada por la formación de imágenes. La formación de imágenes se asocia con una mayor confianza en la memoria independientemente de que el recuerdo sea correcto o incorrecto (Morris, 1992).

Si la duda obsesiva puede ser atribuible, por lo menos parcialmente, a la poca confianza en la memoria, entonces esto sugiere otro uso potencial de los procedimientos terapéuticos. Tallis (1995) sugiere que los tests psicométricos pueden emplearse para demostrar a los pacientes que el funcionamiento de su memoria se corresponde con la normalidad. En coherencia con la tradición de la terapia cognitiva, los tests psicométricos podrían ser introducidos como experimentos conductuales, cuyos resultados podrían validar o refutar las creencias existentes.

Watts subraya que la calidad del procesamiento de la información utilizada en la comprobación se deteriora a medida que se repiten las comprobaciones. Esto puede deberse en parte al deterioro del estado de ánimo, pero es más plausiblemente atribuible a la interferencia proactiva. La interferencia proactiva se produce cuando un aprendizaje previo trastorna el aprendizaje posterior (cf.

Figura 3 Figuras geométricas usadas en el procedimiento de reducción de la duda descrito por Tallis (1993) XL= Extra grande; L = grande; M = media; S = pequeña; VS = muy pequeña

☆	XL	L	M	S	VS	(Azul)
□	XL	L	M	S	VS	(Verde)
△	XL	L	M	S	VS	(Rojo)
○	XL	L	M	S	VS	(Amarillo)
▭	XL	L	M	S	VS	(Naranja)

Underwood, 1957). Watts propone el empleo de estrategias cognitivas que maximicen la efectividad de la primera comprobación con el fin de reducir la necesidad de repetición. Un ejemplo de tal estrategia se encuentra en la técnica de la focalización en el 'primer momento' de Gendlin (1981). Antes de comprobar, se anima al paciente a posponer otras preocupaciones para que su atención pueda estar 'focalizada'. En ese momento se permite al paciente ejecutar la comprobación con tanta cautela como le sea posible, usando múltiples recursos de input sensorial cuando estén a mano. Tal estrategia fomentará la distinción de la conducta de comprobación.

Además de lo anterior, Watts sugiere una técnica adicional que puede emplearse para mejorar la seguridad del paciente en su funcionamiento mnemónico. Propone la introducción de estímulos incidentales durante una tarea de comprobación y después examinar cuáles de éstos recuerda el paciente. Inicialmente, tales estímulos no se asociarían estrechamente con el problema de comprobación; sin embargo, en un estadio posterior podría examinarse la memoria para los estímulos relevantes al problema de comprobación procesados sólo a nivel 'automático'.

El cambio de comprobación o pedir al paciente que ejecute una tarea secundaria, garantizará que la comprobación no se lleve a cabo de forma 'plenamente consciente'. Watts sugiere que los pacientes sean sorprendidos e impresionados por su propia capacidad para procesar información sin plena concentración. Una vez más, el recuerdo correcto de los estímulos en ausencia de la 'concentración' plena servirá para desafiar las valoraciones de mal funcionamiento de memoria para aquellos casos que presenten estas valoraciones de forma exagerada.

Un método adicional para aumentar la naturaleza distintiva de las acciones pasadas ha sido descrito por Ecker y Engelkamp. Estos autores sugieren que las pruebas neuropsicológicas indican que los comprobadores compulsivos no registran el feedback motor o kinestético. De este modo, los comprobadores podrían ser 'satisfactoriamente entrenados en la readquisición de acceso, focalización y extracción de provecho de la información motora/kinestésica derivada de sus propias acciones motoras con el fin de facilitar la prevención de respuesta'. Esta 'readquisición de acceso' podría lograrse pidiendo a los pacientes que comprueben sólo una vez a 'ojos cerrados', lo que serviría para bloquear el canal de feedback visual 'rutinariamente usado para compensar el déficit de memoria visual'. Ecker y Engelkamp han usado esta técnica con cierto éxito en su práctica clínica, aunque su utilidad requiere ser examinada empíricamente.

EL ROL DE LAS CREENCIAS FUNDAMENTALES E IDIOSINCRÁSICAS

En el Capítulo 9 se ha sugerido que ciertas creencias fundamentales o presunciones disfuncionales pueden ser las responsables del mantenimiento de los problemas obsesivos. Aunque es posible describir temas comunes, los terapeutas deberían reconocer siempre que éstas evolucionan en razón de los orígenes de la historia de aprendizaje del individuo. Como tal, otras creencias más idiosincrásicas pueden ser muy importantes.

En el Caso 19.1, con el fin de acceder a las creencias del paciente se empleó la técnica 'de la flecha vertical' (Burns, 1980). La flecha vertical requiere que el paciente describa voluntariamente pensamientos asociados con sentimientos o situaciones específicas; sin embargo, en lugar de desafiar estos pensamientos, el terapeuta podría preguntar, 'Suponiendo que esto fuera verdad, ¿qué implicaría?' o '¿Y qué de malo hay en ello?'. Se percibió que la palabra 'diablo' producía ansiedad por la gama de valoraciones y creencias subyacentes. En primer lugar, el paciente sentía que debía ser capaz de ejercer un control total sobre los contenidos de su propia conciencia. En segundo lugar, creía que la ausencia total de control significaba que podría desarrollar una enfermedad psicótica. Por último, la pérdida de control era percibida como señal de debilidad; una característica que era inaceptable a juzgar por su historia de aprendizaje y su ocupación. Todas estas creencias fueron desafiadas y modificadas dentro de un marco cognitivo.

Caso 19.1

Un hombre de 34 años de edad fue enviado a consulta porque repetidamente tenía un pensamiento disruptivo, a saber, la palabra 'diablo'. Habitualmente solía ir acompañada por concomitantes psicológicos de ansiedad. El paciente no era religioso y la palabra 'diablo' no tenía un significado obvio. Aunque el paciente trataba de suprimir el pensamiento cada vez que surgía, no ejecutaba ningún ritual para la reducción de la ansiedad. Había participado en diferentes tratamientos incluidos el bloqueo de pensamientos, el entrenamiento en habituación, la relajación y el biofeedback. Todos éstos sólo habían conllevado un alivio temporal. Era un paciente articulado y consciente y no satisfacía los criterios del diagnóstico del Eje II.

Este ejemplo sirve para demostrar que incluso una obsesión 'absurda' puede tener un significado más profundo. Aunque los enfoques conductuales sirvieron para reducir temporalmente la ansiedad, las creencias subyacentes seguían intactas y actuaban como factor de vulnerabilidad con respecto a la recaída. Para que la terapia cognitiva sea satisfactoria deberán contemplarse los aspectos semánticos.

Aunque los síntomas del TOC puedan ser similares en diferentes individuos, las valoraciones y las creencias que mantienen esos síntomas pueden ser sensiblemente diferentes. Como tal, siempre debería de ser considerada la historia única de aprendizaje del paciente.

Pensemos, por ejemplo, en el caso de la mujer de mediana edad con temores de contagio y compulsiones de lavado, en quien el miedo al contagio se limitaba a los objetos que habían sido tocados por su padre. Una historia de abusos sexuales durante la infancia arrojará una luz completamente diferente sobre los síntomas, requiriendo la exploración de los temas asociados si se desea extraer algún progreso de la terapia. Es poco probable que la exposición y prevención de respuesta *per se* produzcan resultados sostenibles a largo plazo sin considerar el significado de estos síntomas y su contexto de aprendizaje.

20 Terapia cognitiva: Una evaluación preliminar

Aunque existe una cantidad considerable de pruebas clínicas demostrando la utilidad de la terapia cognitiva para el tratamiento del TOC, debería señalarse que, hasta el momento, son escasos los estudios sobre la evaluación de resultados. Como tal, la eficacia de la terapia cognitiva y de las estrategias cognitivas sólo puede juzgarse según las impresiones clínicas de un grupo relativamente pequeño de terapeutas que defienden este enfoque. A continuación se revisan varios estudios de evaluación de resultados 'cognitivos'; sin embargo, debería señalarse que sólo uno de estos estudios utiliza técnicas cognitivas contemporáneas (van Oppen, 1994; van Oppen, Hoekstra & Emmelkamp, en prensa). Gran parte del trabajo descrito conlleva el uso de la 'auto-instrucción' o simplemente el 'enfrentamiento' a las creencias irracionales.

Emmelkamp et al. (1980) examinaron el efecto producido al combinar el entrenamiento en auto-instrucción (SIT) con la exposición y prevención de respuesta. La introducción del SIT no supuso ninguna ventaja con respecto al tratamiento conductual. Bleijenberg (1981, citado en Emmelkamp, 19982) empleó la exposición y la terapia cognitiva en un diseño cruzado con 10 voluntarios obsesivos no clínicos. El tratamiento cognitivo conllevaba el desafío de las creencias irracionales y el examen de los miedos asociados a situaciones específicas desde una perspectiva 'racional'. Ninguno de los enfoques alteraba las cogniciones ni mejoraba los síntomas TOC. Huelga decir que es difícil extraer muchas conclusiones de un ensayo de tratamiento llevado a cabo con sujetos no clínicos.

En un estudio más prometedor, Emmelkamp, Visser y Hoekstra (1988) asignaron 18 pacientes TOC a las condiciones RET o exposición y prevención de respuesta. Los esfuerzos de la condición RET se focalizaron en las creencias claves

de la formulación conductual cognitiva del TOC presentada por McFall y Wollersheim (1979). Ambos enfoques producían una mejoría significativa. Las valoraciones subjetivas de la ansiedad y de la depresión también mejoraban con ambos métodos, aunque el RET se asociaba con un resultado superior sobre la medida de depresión. Debería señalarse, sin embargo, que los autores se sentían insatisfechos con la composición de la muestra de pacientes porque los pacientes que recibieron terapia cognitiva eran jóvenes, instruidos y no presentaban quejas crónicas.

Con el fin de corregir el sesgo de muestreo, el estudio anterior fue replicado por Emmelkamp y Beens (1991). Todos los 21 sujetos satisfacían los criterios del DSM-III para el diagnóstico del TOC. Además, requirieron la presencia de síntomas durante como mínimo los últimos seis meses y que éstos fueran de una gravedad suficiente como para solicitar un tratamiento intensivo. Tras un período de espera de cuatro semanas, los pacientes fueron distribuidos en las condiciones de RET o de exposición y prevención de respuesta auto-controlada. Tras seis sesiones y otro período de espera de otras cuatro semanas *todos* los pacientes recibieron seis sesiones de exposición y prevención de respuesta, es decir, se añadió el tratamiento conductual a la condición cognitiva. Ambos tratamientos producían una mejoría significativa con respecto a la ansiedad y a la incomodidad y los síntomas se reducían según las mediciones realizadas con el MOCI y el Cuestionario Obsesivo Compulsivo de Kraaimat y van Dam-Baggen (1976). También se redujeron las puntuaciones en el Test de Creencias Irracionales (Jones, 1996). La mejoría se mantenía en el seguimiento realizado seis meses más tarde y no se hallaron diferencias entre las dos condiciones. Dado que todos los pacientes recibían tratamiento conductual, podría argumentarse que la mejoría observada en el seguimiento del grupo cognitivo podría atribuirse a los efectos de la terapia conductual. Por otra parte, parecía que el cambio de creencias era como mínimo un factor contribuyente en la mejoría. Además, es curioso que el cambio de creencias se produjera en ambos grupos.

Hasta la fecha sólo ha existido una evaluación de resultados bien controlada de la terapia cognitiva aplicada al TOC (van Oppen, 1994; Van Oppen, Hoekstra & Emmelkamp, en prensa). La terapia cognitiva empleada estaba estrechamente relacionada con las teorías de valoración (Carr, 1974; McFall & Wollersheim, 1979; Salkovskis, 1985), algunos elementos de los cuales han sido descritos previamente en el capítulo anterior (van Oppen & Arntz, 1994).

Se emplearon tanto las condiciones de terapia cognitiva (n = 28) como la terapia conductual (n = 29). La condición de terapia conductual conllevaba la exposición *in vivo* auto-controlada con prevención de respuesta. Los sujetos fueron combinados en razón de diversas variables: sexo, edad, estado civil, educación y duración de la enfermedad. La duración media de la enfermedad fue superior a los 10 años en ambas condiciones. Los criterios de inclusión fueron (1) una diagnosis primaria DSM-III-R (APA, 1987) del TOC; (2) no sólo obsesiones; (3) edad comprendida entre los 18 y los 65 años; (4) una duración del TOC de como mínimo un año; (5) ausencia de un trastorno mental orgánico, retraso mental o trastorno psicótico; (6) no haber recibido tratamiento cognitivo o conductual en los

seis meses precedentes; (7) no consumo de antidepresivos. Ambos tratamientos consistieron en 16 sesiones de unos 45 minutos de duración aproximadamente y todas las sesiones fueron grabadas y monitoreadas por los autores.

Se recogieron en tres momentos: pretest, tras seis sesiones y tras las 16 sesiones (16 semanas). Las medidas incluidas en el estudio fueron el PI-R, el Y-Bocs, el ADS (Watson & Marks, 1971), la versión revisada del Listado de Síntomas (SCL-90-R) (Derogatis, 1977), el BDI y el Inventario de Creencias Irracionales (Koopman et al., en prensa). En el pretest sólo el ADS se demostraba significativamente superior para el grupo de terapia conductual.

Los análisis estadísticos mostraban que ambas condiciones mejoraban significativamente en casi todas las variables. Sólo el SCL-90-R y el Inventario de Creencias Irracionales no presentaban un cambio significativo en la condición de exposición. Los análisis MANOVA revelaban un efecto de interacción multivariada significativa sobre las medidas obsesivo compulsivas (F (6,50) = 2.7, $p <$ 0.03) y sobre las medidas generalizadas (F (4,51) = 3.1, $p < 0.03$). Estos resultados sugerían que la terapia cognitiva era más efectiva que la conductual. Sin embargo, cuando se examinaron las interacciones significativas con las puntuaciones del pretest, no sobresalían efectos diferenciales entre los tratamientos. En otras palabras, se neutralizaban las diferencias entre los grupos. Sin oposición a este último resultado, los tamaños del efecto (Cohen, 1988) de la mejoría en las medidas del TOC eran levemente superiores para la condición de terapia cognitiva. Además, el porcentaje de pacientes que habían satisfecho el índice fiable de cambio y el índice recuperado (Jacobson, Follette & Ravensdorf, 1984; Jacobson & Truax, 1991) en el ADS, Y-Bocs y el PI-R era superior en la condición de terapia cognitiva. Los subsiguientes análisis *post hoc* no mostraron efectos diferenciales de las terapias con respecto al perfil de síntomas.

La terapia cognitiva plantea múltiples problemas asociados con su práctica en el contexto del TOC. En primer lugar, hay muchos pacientes con TOC que son incapaces de manifestar las valoraciones y creencias que constituyen el principal objetivo de la intervención cognitiva. Aunque los partidarios de la terapia cognitiva sugieren que los pensamientos y las creencias subyacentes pueden detectarse mediante las preguntas persistentes y apropiadas (van Oppen & Arntz, 1994), hay un pequeño número de pacientes obsesivos que parecen ritualizar en ausencia de molestias significativas y de la fenomenología acompañante. Estos pacientes pueden sufrir algún tipo predominantemente neurológico de TOC (cf. Fox & Tallis, 1994). Del mismo modo, el autor ha podido observar que algunos individuos con temores de contagio o contaminación se manifiestan incapaces de tocar ciertos objetos 'sucios', porque es como si estuvieran 'rodeados de un campo magnético'. La dificultad está casi al nivel 'instintivo' y puede existir en ausencia de valoraciones. La presencia de la suciedad se 'siente' y no se evalúa. A pesar de esto, la terapia cognitiva puede seguir defendiendo que bajo tales circunstancias las valoraciones no están ausentes, sino meramente inaccesibles. Entonces se hará más énfasis en el recuerdo de los constructos sumergidos.

La terapia cognitiva tiende a obtener buenos resultados con pacientes que son intelectualmente capaces y disponen de destrezas bien desarrolladas de pensa-

miento abstracto. Aunque es responsabilidad del terapeuta convertir las ideas particulares en el lenguaje cotidiano comprensible, existen múltiples limitaciones. Incluso el uso más creativo de la metáfora será inapropiado en algunas circunstancias. Ideas como 'estimación anormal del riesgo' y 'probabilidad acumulativa' demandan del paciente cierto nivel de sofisticación matemática; un nivel que puede ser poco práctico en ciertos entornos clínicos. Además, los pacientes que sufren ansiedad o depresión severas normalmente no pueden concentrarse ni seguir los comentarios que podrían derivarse del cambio de creencias. Un salvavidas ante los tortuosos debates intelectuales es un foco de atención fuerte, siempre que sea posible, sobre el experimento conductual; sin embargo, dentro del contexto del TOC, incluso el diseño de un experimento conductual puede resultar problemático.

El 'experimento conductual' puede ser un medio muy poderoso para desconfirmar las creencias; sin embargo, algunas creencias simplemente no son adaptables a este tipo de comprobación. Por ejemplo, un paciente podría creer que una acción particular producirá algún resultado adverso en un momento muy alejado del futuro. Puede temer que la evidencia no sea detectable en el presente (e.g. daño cerebral mínimo por exposición a toxinas). Por lo tanto, no puede presentarse ninguna prueba por el momento que refute esta creencia. Además, el paciente podría sugerir que tal daño sólo se haría visible cuando los individuos afectados se debilitan por efecto del envejecimiento.

En este mismo orden, los individuos con rumiaciones 'sabotean' el procedimiento del cuestionamiento socrático. Para muchos rumiadores los síntomas del TOC no son más que un rosario de cuestiones evaluadoras. Están continuamente considerando las pruebas favorables y desfavorables a ciertas ideas, y ya han podido ejecutar por su propia cuenta experimentos conductuales. Por último, el cuestionamiento socrático puede ser inapropiadamente implicado con fines tranquilizadores.

A pesar de las reservas anteriores, la terapia cognitiva ofrece un enfoque relativamente nuevo del TOC. Aunque la terapia conductual 'pura' dispone de un récord impresionante con respecto al tratamiento, el 20% de los pacientes aproximadamente no responden. Un porcentaje aún mayor de pacientes no responde a la farmacoterapia (Steketee, 1993). Como tal, queda aún mucho que mejorar y los enfoques cognitivos pueden ofrecer alguna esperanza a ésos que, hasta el momento, han sido incapaces de beneficiarse de las modalidades de intervención existentes.

V COGNICIÓN Y ESTADO CEREBRAL: UN ENFOQUE INTEGRADOR

21 Teorías neurobiológicas del TOC

INTRODUCCIÓN

Aunque este libro se ha centrado sobre todo en los aspectos cognitivos del TOC, es necesario considerar estos aspectos dentro de un contexto más amplio. La cognición y los procesos cognitivos están íntimamente relacionados con la conducta. Además, la cognición y la conducta parecen surgir de sistemas biológicos cerebrales. Dados los recientes avances en materia de comprensión de los procesos biológicos que pueden estar en relación con los fenómenos obsesivos, es apropiado contemplar la posible relación entre los aspectos cognitivos y la nueva información. Las pruebas a favor de los substratos biológicos del TOC han sido brevemente comentadas al final del Capítulo 6. En este capítulo se sintetizan múltiples teorías generadas por estos nuevos datos. Además, se considera con mayor detalle el modelo de 'inhibición conductual' de la ansiedad propuesto por Gray (1982) que subraya el rol de la actividad en la región septo-hipocampal del cerebro.

EL SISTEMA SEROTONÉRGICO

Insel y Winslow (1990) han propuesto un modelo neuroquímico 'simple' del TOC. Sugieren la presencia de una submuestra *hipersensible* de receptores de serotonina. Esta submuestra es la responsable de la exacerbación de los síntomas en los pacientes TOC tras la administración del agonista de la serotonina mCPP (Capítulo 6).

Se han usado las concentraciones de 5-H1AA, el metabolito primario de la serotonina, en el líquido cefaloraquídeo como medida de la regeneración central de serotonina. Los sociópatas y criminales con un historial de violencia disponen de concentraciones reducidas de 5-H1AA en el líquido cefaloraquídeo (Linnoilla et al., 1983). Éste es el caso exactamente opuesto al del TOC, que se caracteriza por los altos niveles de la misma sustancia. Insel y Winslow señalan que los sociópatas parecen ocupar el extremo opuesto de un continuo putativo conductual y fenomenológico. Los sociópatas son activamente agresivos y experimentan escasa culpabilidad, mientras que los pacientes con TOC rara vez son agresivos y experimentan un exceso de culpabilidad en respuesta a los pensamientos violentos.

El bloqueo de la recaptación crónica, tras el uso de clomipramina, generará el aumento de los niveles de serotonina sináptica. La presencia de mayores niveles de serotonina generará a su vez la regulación de las células receptoras conduciendo así a la normalización del funcionamiento (Capítulo 6).

EL SISTEMA SEPTO-HIPOCAMPAL

Gray (1982) ha propuesto una teoría neuropsicológica de la ansiedad sugiriendo la implicación de lo que describe como el sistema de inhibición conductual. Este sistema conceptual se corresponde con la actividad y función de las estructuras en la región septo-hipocampal del cerebro. Según Gray, la ansiedad es el producto de la activación del sistema de inhibición conductual. Este sistema se activa mediante la amenaza o la potencial amenaza; a saber: señales de castigo, señales de no recompensa, estímulos nuevos y estímulos innatos de miedo. Una vez activado el sistema de inhibición conductual, se inhibe la conducta continua, al mismo tiempo que aumentan la activación y la atención. Estas consecuencias de activación del sistema de inhibición conductual constituyen los principales componentes de la ansiedad.

En el discurso de Gray, el hipocampo desempeña un rol especial con respecto al procesamiento de información. Es considerado como el substrato biológico del 'comparador' (cf. Vinogradova, 1975), recibiendo información sobre el estado actual del mundo así como sobre las regularidades previstas. Se describen dos modos de operación: 'comprobación exclusivamente' y 'control' (p. 262). El primero representa una función continua de monitores y la conducta del momento no se ve influenciada. El último modo entra en acción cuando la rutina normal o el plan es interrumpido por los estímulos de amenaza previamente mencionados. Entonces, la tarea consiste en evaluar la situación de tal modo que los planes existentes puedan ser aplicados de nuevo o sean sustituidos por otros nuevos. Cuando se produce alguna alteración entre los sucesos esperados y los ocurridos, las consecuencias de la activación del sistema de inhibición conductual se hacen aparentes inmediatamente: 'el sistema detiene la conducta continua, toma una nueva información y se prepara para una acción vigorosa con el fin de superar cualquier amenaza o circunstancia inesperada que el comparador acabe de detectar' (Gray, 1985, p. 110).

Gray (1982, p. 442) sugiere que la repetición de las compulsiones y las obsesiones requiere una explicación común, que puede ser aportada por su análisis. Si el sistema de inhibición conductual es hiperactivo, entonces ciertos estímulos

(e.g. suciedad, objetos punzantes) pueden ser observados como importantes y buscados con atención particular. Gran parte de esta búsqueda puede ser ejecutada abiertamente en forma de comprobación. El lavado de manos también puede ser considerado como una medio efectivo tanto para la búsqueda de la suciedad como para librarse de ella (Gray 1982, p. 442).

La ansiedad también aparecerá cuando la búsqueda de potenciales amenazas detecte repetidamente sucesos internos indeseables, como los impulsos.

Viendo lo anterior, Gray sugiere que el principio de acción ideo-motora (James, 1890) puede tener cierto valor explicativo (Gray 1982, p. 443). Este principio sugiere que el pensamiento de una acción particular informa de antemano al sistema que lo produce. En consecuencia, comprobar si uno tiene cierto impulso peligroso aumentará la probabilidad de experimentar realmente dicho impulso. Gray sugiere que la naturaleza intrusiva y repetitiva de los impulsos obsesivos podría brotar de esta forma a partir del mismo proceso de comprobación que trata de asegurar que están ausentes. Es interesante señalar que las sugerencias de Gray tienen resonancia contemporánea con respecto a la literatura cognitiva sobre los efectos paradójicos de la supresión de pensamientos y la fusión pensamiento-acción (véanse Capítulos 9 y 10).

En esencia, Gray sugiere que la mayoría de los fenómenos obsesivos pueden ser explicados en términos de anormalidades en el sistema septo-hipocampal. La mayoría de los síntomas, tanto cognitivos como conductuales, son el producto de una búsqueda persistente de estímulos potencialmente peligrosos. Aunque la explicación de Gray es atractiva, no se corresponde con las pruebas más recientes del TAC que sugieren anormalidades específicas en los sistemas fronto-estriales del cerebro (véase Capítulo 6). Además, Gray parece estar describiendo un sistema neuroanatómico que es fundamental para la experiencia general de ansiedad más que para la experiencia específica del TOC. Aunque Gray manifiesta que su descripción es tan cercana a los fenómenos del TOC que difícilmente puede considerarse como explicación de los mismos (Gray, 1982, p. 42), esto no es exactamente cierto. El monitoreo del entorno en busca de amenazas a modo de comprobación es común en todos los trastornos de ansiedad. Por ejemplo, los individuos que padecen pánico a menudo 'comprueban' su pulso del mismo modo que los individuos que padecen un trastorno de ansiedad generalizada tratan de 'comprobar' el futuro mediante la preocupación (Tallis & de Silva, 1992). Este aspecto de la teoría de Gray no es necesariamente un punto débil, porque se considera que el TOC es un trastorno de ansiedad; pero quizá no es tan útil para explicar *per se* los síntomas del TOC.

LA HIPÓTESIS FRONTO-ESTRIAL

Antes de considerar la hipótesis fronto-estrial específica con relación al TOC, se incluye una breve descripción de las características neuroanatómicas de los ganglios basales. Para aquellos no familiarizados con la neuroanatomía puede ser útil una breve presentación de las características de los ganglios basales y del marco de trabajo de la perspectiva biológica contemporánea.

Los Ganglios Basales

Tradicionalmente, los ganglios basales eran considerados como el motor de las estructuras de control. Recibiendo input de múltiples regiones del córtex, se creía que los ganglios basales canalizaban el output a través del tálamo (una estructura límbica), hasta el córtex motor primario. En la actualidad se considera que esta descripción es bastante simplista, y en consecuencia ha sido revisada. En lugar de focalizar el output hacia el córtex motor primario, se sabe que los ganglios basales proyectan fibras eferentes hasta el lóbulo frontal, rostrales al córtex motor. Aunque una parte de este área contribuye en la planificación del movimiento, la mayor parte constituye el córtex de asociación prefrontal; las funciones asociadas con esta región incluyen la organización de conductas dirigidas a una meta, el pensamiento complejo y el razonamiento.

Utilizando conexiones como medio para categorizar los ganglios basales es posible determinar tres series de núcleos:

1. *Los núcleos de input* – que reciben las conexiones aferentes desde las regiones del cerebro distintas a los ganglios basales.
2. *Los núcleos de output* – que presentan proyecciones eferentes que salen de los ganglios basales.
3. *Los núcleos intrínsecos* – que reciben input y se proyectan a los núcleos de input y output.

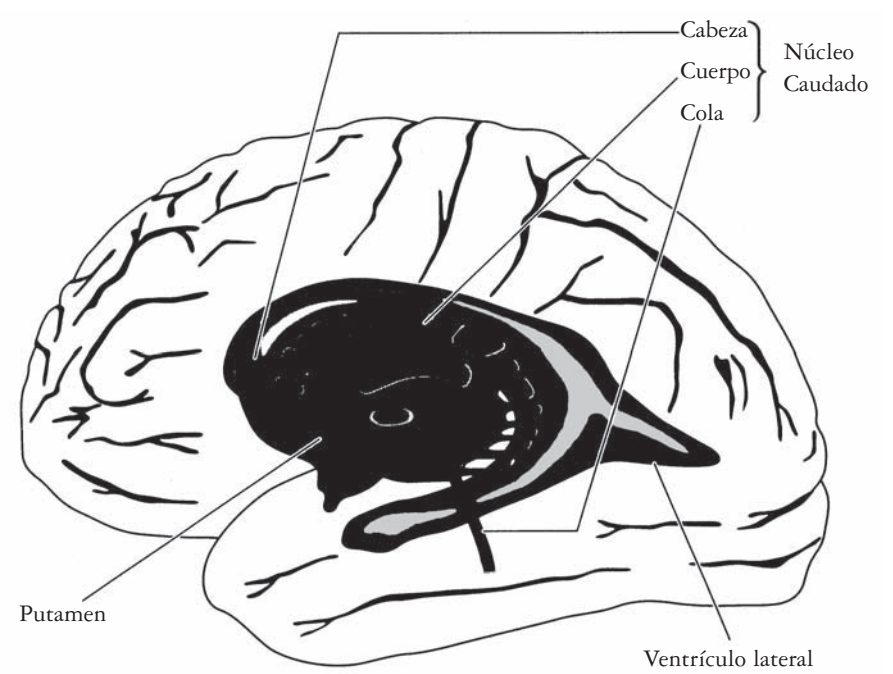
Las estructuras individuales que comprenden estos grupos se presentan en la Tabla 9.

Como se comentaba en el Capítulo 6, los estudios de neuroimaginación sugieren que el núcleo caudado (un componente de los ganglios basales) desempeña un rol importante con relación al TOC. La localización del núcleo caudado en el cerebro se muestra en la Figura 4.

Tabla 9 Los núcleos de los ganglios basales

Núcleos de input (cuerpo estriado)	Núcleo caudado Putamen Núcleo accumbens
Núcleos de output	Sustancia negra pars reticula Globus pallidus – segmento interno Pallidum ventral
Núcleos intrínsecos	Globus pallidus –segmento externo Núcleo subtalámico Sustancia negra pars compacta Área ventral tegmental

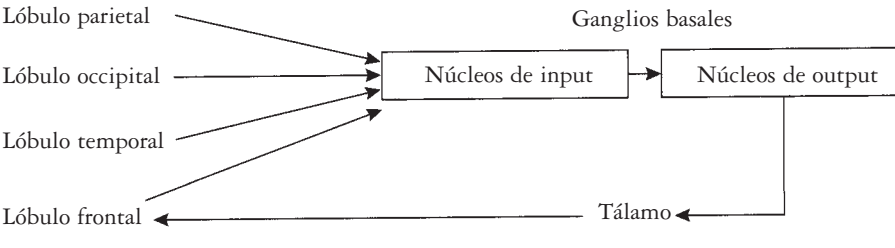
Figura 4 La localización del núcleo caudado y el putamen con relación al resto del cerebro. Con autorización de Martin (1989).



Los cuatro lóbulos del córtex cerebral son las principales fuentes de input de los ganglios basales; sin embargo, sólo el lóbulo frontal es el recipiente del output, que es retransmitido a través del tálamo. Las características organizativas se representan en la Figura 5.

En mayor o menor grado, las teorías neuroanatómicas contemporáneas del TOC subrayan la importancia de las vías excitadora e inhibitoria en dirección a, a través y hacia el exterior de los ganglios basales. Estas vías son las siguientes:

Figura 5 Los circuitos de input y output de los ganglios basales.



- Desde el córtex al cuerpo estriado (excitadora)
- Desde el cuerpo estriado al globus pallidus (inhibitoria)
- Desde el globus pallidus al tálamo (inhibitoria)
- Desde el tálamo al córtex (excitadora)

Debería mencionarse que este esquema es sólo una simplificación. Los teóricos de la neuroanatomía reconocen abiertamente la omisión de importantes estructuras y vías asociadas (Rapoport, 1991).

Teorías Específicas Fronto-estriales

Baxter y sus colaboradores (Baxter et al., 1990; Baxter et al., 1992) han propuesto dos teorías fronto-estriales bastante diferentes del TOC. La primera de éstas implica el deterioro en las funciones de control de entrada y salida y exploración del cuerpo estriado. Baxter sugiere que los impulsos relativos a la agresión, el peligro, la higiene y el sexo 'se cuelan' en la conciencia, creando la experiencia subjetiva de las obsesiones. Se cree que el contenido relativamente fijo de las obsesiones refleja temas relevantes a los impulsos fundamentales. Los patrones fijos de acción, en forma de compulsiones, también pueden aparecer como parte de la respuesta del individuo a material no inhibido. Los esfuerzos por combatir los impulsos son esencialmente corticales y pueden convertirse en pensamientos, rituales conscientemente ejecutados o conducta de evitación. Esta respuesta cortical se localiza en la región orbital del lóbulo frontal, que no resulta afectada por la patología, pero que es excesivamente activa debido a las demandas compensatorias. La explicación de Baxter es singularmente similar a la explicación psicoanalítica del TOC, que sugiere que las urgencias inaceptables (particularmente las urgencia hostiles) son admitidas en la conciencia debido a una represión incompleta, requiriendo respuestas defensivas para reducir la culpabilidad y la ansiedad (véase Capítulo 9).

Poco después de finalizar la anterior Baxter y sus colaboradores (Baxter et al., 1992) propusieron una segunda teoría neuroanatómica. En esta segunda explicación, se omiten conceptos claves como 'represión' del caudado y 'compensación' orbital a favor de un modelo más básico de circuito reverberante. Según la teoría revisada, son los outputs de 'preocupación' que salen de la región orbital los que dirigen los circuitos del núcleo caudado relevantes al TOC. Esto aumenta el output inhibitorio a las regiones del globus pallidus. La inhibición del globus pallidus reduce, a su vez, la inhibición del tálamo, favoreciendo la vulnerabilidad de esta estructura a la activación orbital. Las conexiones excitadoras entre el tálamo y la región orbital del lóbulo frontal lo convierten en un circuito potencialmente auto-sostenible y por lo tanto difícil de romper.

La teoría revisada de Baxter tiene mucho en común con un modelo previamente propuesto por Insel y Winslow, quienes sugieren que el TOC es un ejemplo de *hiperfrontalidad*. Como tal, constituye justo el polo opuesto al síndrome del lóbulo frontal. Una vez más, las conexiones inhibitorias y excitadoras que vinculan al córtex, el núcleo caudado, el globus pallidus y el tálamo están implicadas

en la formación de los circuitos cortico-estriales excesivamente activados. Según Insel y Winslow, la hiperfrontalidad se asociará con el aumento de preocupación y culpabilidad (especialmente con la implicación de córtex orbital), la rigidez de juicios y un intenso afecto. Se cree que el aumento consecuente de la actividad estrial está asociado con la aparición de 'subrutinas' repetitivas (cf. MacLean, 1978), o patrones de hábito como el acicalamiento o la comprobación.

En las explicaciones anteriores los patrones de acción y subrutinas fijas desempeñan un rol significativo. La primera articulación clara de un modelo neuroetológico del TOC puede atribuirse a Rapoport y sus colaboradores (Wise & Rapoport, 1989; Rapoport, 1991); sin embargo, la relación entre los patrones fundamentales de conducta animal y el TOC ha sido considerada anteriormente. Gray (1982), por ejemplo, comenta la posibilidad de un continuo evolutivo entre el uso humano del jabón y agua y formas más antiguas de acicalamiento observadas en animales amedrentados (Willingham, 1956). Propone también la idea de la 'preparación de respuesta', que es, una predisposición a exhibir ciertas conductas en una situación determinada.

Rapoport sugiere que el TOC representa la activación o descarga inapropiada de patrones de acción fijos. En su modelo describe un mecanismo de detección para reconocer aspectos específicos de los estímulos (estímulos claves o señales) y un mecanismo de descarga para la respuesta conductual típica de la especie.

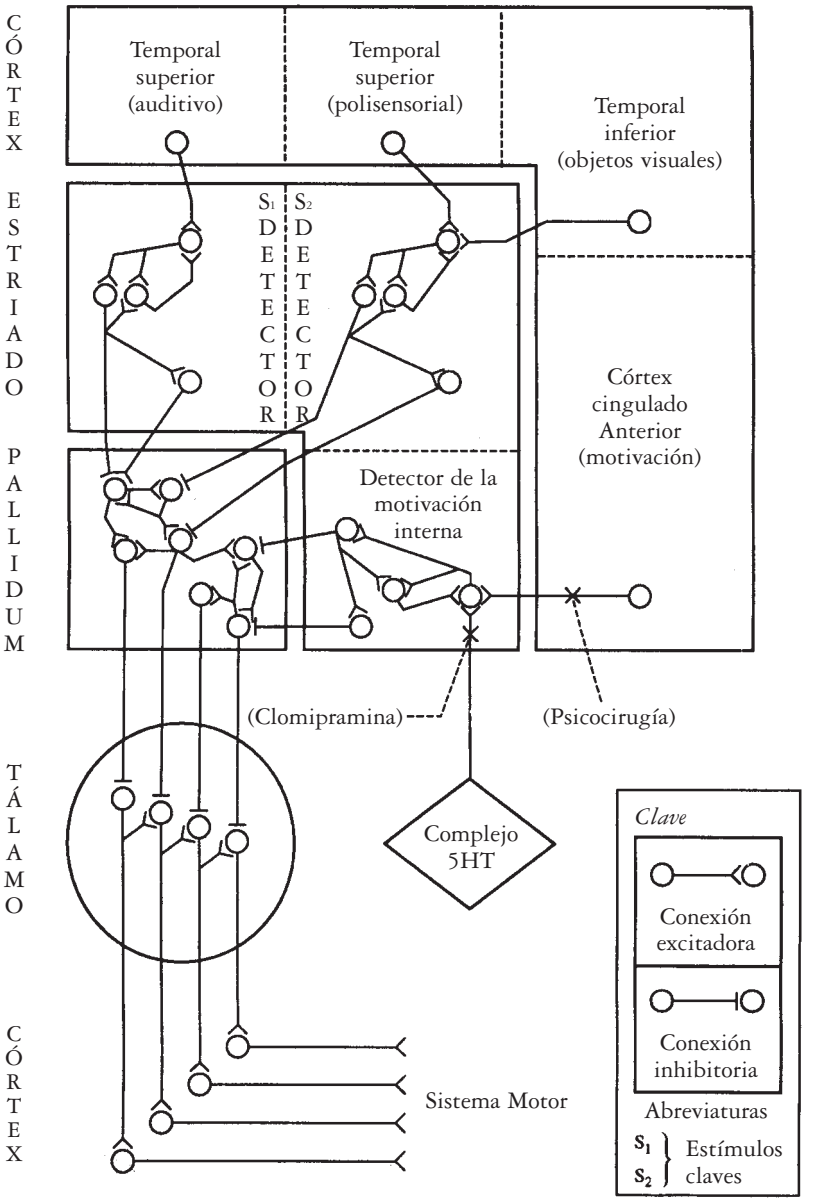
Dos concepciones del funcionamiento de los ganglios basales son centrales en el modelo de Rapoport. El primero, los ganglios basales son considerados como el depósito de los programas motores innatos (Greenberg, MacLean & Ferguson, 1979; MacLean, 1978; Murphy, MacLean & Hamilton, 1981), y el segundo, los ganglios basales funcionan, por lo menos parcialmente, como un mecanismo de control para los input sensoriales (Caligiuri & Abbs, 1987; Schneider, 1984). Recordamos al lector que los ganglios basales reciben fibras eferentes de todos los lóbulos corticales.

Una característica importante del modelo de Rapoport es la convergencia de dos muestras de inputs en el cuerpo estriado, particularmente el factor ventromedial del núcleo caudado y el núcleo accumbens (Figura 6).

Una de éstas procede de las áreas de asociación cortical y se cree que está implicada en el reconocimiento de objetos y sonidos (e.g. las áreas temporal superior e inferior). La otra procede del córtex cingulado anterior y el córtex orbital frontal. Rapoport sugiere que el cuerpo estriado incluye grupos de células que actúan como detectores de estímulos. Postula también otra asociación de células estriales que constituye un 'detector de motivación interna'. La activación del circuito detector de motivación del cingular-interno es la responsable de la conducta compulsiva. Estas asociaciones de células desempeñan un rol importante en el funcionamiento del ya familiar circuito fronto-estrial.

Según Rapoport, el aparato sensorial transmite información al córtex y a continuación al cuerpo estriado. Si el estímulo coincide o se combina con las representaciones almacenadas en el cuerpo estriado, entonces las células estriales empiezan a descargarse, inhibiendo así la proyección de las células del palladium al tálamo. Un ejemplo de este reconocimiento es la suciedad. Si la información sensorial

Figura 6 El modelo 'neural' de Rapoport del trastorno obsesivo compulsivo. Observe que los efectos terapéuticos de la clomipramina y de la psicocirugía se explican con referencia a los vínculos entre el complejo 5HT, el cuerpo estriado (detector de motivación interna) y el córtex cingulado anterior. Reproducción autorizada por Rapoport, 1991.



que llega al strium indica que las manos están sucias, un grupo de células estriales innatamente programadas reconoce este input como suciedad. 'Ese grupo de células se descarga entonces vigorosamente y detiene la descarga de la célula apropiada del palladium. La eliminación de los inputs inhibitorios que se dirigirían al tálamo dispara los circuitos talamocorticales que conducen a una respuesta conductual normal a las manos sucios, lavado de manos' (Rapoport, 1991, p. 87).

El segundo circuito convergente se origina a partir del córtex cingulado anterior y transciende hasta el mismo grupo de células del palladium a través de una muestra diferente de neuronas estriales. Este circuito emite una señal cuando un individuo va a ejecutar un acto debido a una motivación exclusivamente 'interna'. Cuando las señales que van del córtex cingulado al cuerpo estriado convergen en el grupo de células del palladium, entonces la conducta puede dispararse en ausencia de estimulación sensorial. De este modo, el lavado de manos puede estar provocado por el 'detector de motivación interna' incluso aunque no exista la señal de 'suciedad'. La excesiva actividad del córtex cingulado o del cuerpo estriado potenciará este circuito. Rapoport sugiere que podría establecerse una serie similar de argumentos para las funciones cognitivas de los ganglios basales con relación a los pensamientos obsesivos.

Debería señalarse que las teorías frontoestriales son coherentes con la hipótesis de la serotonina y con los resultados de la psicocirugía. Los estudios animales sugieren que las concentraciones de serotonina y de sus receptores de 5-HT-2 son altas en el núcleo caudado y en el núcleo accumbens (Pazos & Palacios, 1985).

La cingulotomía anterior (Whitty et al., 1952) conlleva la excisión bilateral de la porción anterior del giro cingulado. En la tractotomía subcaudada (Knight, 1964), las lesiones se localizan bilateralmente en el córtex orbital, ventral al núcleo caudado. La leucotomía límbica (Kelly, 1980) combina las lesiones bilaterales en las áreas orbito-frontales, con lesiones bilaterales localizadas en el cingulado anterior, mientras que la capsulotomía (Nauta, 1973) requiere lesiones esterotácticas en la porción anterior de la cápsula interna. Se cree que la eficacia de la capsulotomía está mediada por la interrupción de vías a través de la porción anterior de la cápsula interna que conecta el córtex orbito-frontal con los núcleos talámicos mediales (Modell et al., 1989). Todos los procedimientos anteriores rompen circuitos considerados, por los teóricos de la neuroanatomía, de central importancia en el TOC.

EVALUACIÓN

Las teorías anteriores están inspiradas sobre todo en las investigaciones mediante el escáner cerebral. En suma, una conclusión común a estas investigaciones es que el TOC se caracteriza por índices aumentados de metabolismo en el lóbulo frontal y los ganglios basales. Sin lugar a dudas estos resultados constituyen un avance significativo en la comprensión de los substratos neuroanatómicos del TOC; sin embargo, muchos de los modelos citados anteriormente adscriben funciones muy específicas a estructuras particulares. Rapoport (1991) coloca

el 'detector de motivación interna' en el cuerpo estriado, mientras que Baxter et al. (1990) son suficientemente audaces como para colocar la represión en el caudado. En este punto, probablemente es prematuro aún adscribir tales funciones específicas. La complejidad de los circuitos excitadores e inhibitorios interactuantes en el núcleo caudado es de un orden que dificulta extremadamente la interpretación de las investigaciones efectuadas mediante el escáner cerebral; un hecho que no ha sido pasado por alto por los contribuyentes claves en el área (Baxter et al., 1992). En este sentido, parece juicioso concluir que los circuitos fronto-estriales pueden desempeñar un rol importante en la etiología y mantenimiento del TOC; sin embargo, la naturaleza exacta de este rol sigue teniendo aún un carácter especulativo. El concepto de 'hiperfrontalidad' parece intuitivamente plausible. Teniendo en cuenta que el lóbulo frontal está particularmente asociado con las funciones cognitivas superiores, la excesiva actividad biológica bien podría corresponder con las características 'rumiadoras' del TOC. También es interesante señalar que el daño del córtex orbital se asocia con las tendencias violentas, la conducta sexual socialmente inapropiada y con la falta de preocupación por la higiene (Stuss & Benson, 1986). Se cree que este daño produce niveles inferiores a los normales de actividad del lóbulo frontal. Es posible que el exceso de cuidado y de conciencia evidente en el TOC se relacione de algún modo con la hiperfrontalidad subrayada por Insel y Winslow (1990); sin embargo, la idea de que un continuo de complejas características de personalidad puedan reducirse a los índices de metabolismo superiores o inferiores a los normales en un área particular del cerebro puede considerarse como algo simplista.

Como con la hiperfrontalidad, la idea de los programas motores innatos almacenados en los ganglios basales resulta atractiva intuitivamente. El lavado o la tendencia a la acumulación en el TOC, por ejemplo, pueden corresponderse con programas motores primitivos seleccionados y conservados por su importancia para la supervivencia de la especie. Las anormalidades en los sistemas cerebrales asociados podrían generar su activación inapropiada. Un problema que plantea esta explicación es que muchas conductas características del TOC parecen tener escaso valor evolutivo, si es que tienen alguno: la preocupación por la simetría, los rituales relacionados con los números, los reinicios, desandar lo andado (especialmente volver a cruzar las puertas) y el pensamiento supersticioso, por mencionar sólo unos pocos. La comprobación, por el contrario, puede tener un valor evolutivo, pero la base biológica de tal conducta puede explicarse mejor desde el marco septo-hipocampal propuesto por Gray (1982). Por supuesto, es posible que ningún sistema neuroanatómico simple pueda justificar todas las características del TOC, y un sistema de inhibición conductual 'hiperactivo' pueda trabajar concertadamente con un sistema fronto-estrial hiperactivo.

Otro problema presentado por las teorías fronto-estriales es el significado atribuido al circuito fronto-estrial 'reverberante'. Si tal circuito es difícil de romper, entonces deberán ser especificados los factores que conducen al cese de la conducta obsesiva. Por el momento, las teorías neuroanatómicas no explican por qué concluyen o dejan de efectuarse las compulsiones de lavado o comprobación. Es posible que la actividad se reduzca a consecuencia de las propiedades auto-limi-

tadoras del sistema; sin embargo, una vez más, tal explicación parece simplista. El sistema fronto-estrial puede ser comparado con una horquilla que deja de vibrar a consecuencia de la difusión de energía.

Las teorías fronto-estriales (en su actual estado de desarrollo) poco añaden sobre nuestros conocimientos de uno de los fenómenos obsesivos más generalizados: la duda. Aunque Rapoport manifiesta que su teoría sugiere la existencia de un sistema biológico subyacente a un 'sentido epistemológico', sólo llega a referirse a la función de procesamiento de información de los ganglios basales. Esto implica el 'rechazo o aceptación del input sensorial, ideas, explicaciones y pensamientos' (Rapoport, 1991, p. 90).

22 Un marco integrador: neuropsicología cognitiva

UN MARCO INTEGRADOR

A pesar de la fragilidad de las teorías neuroanatómicas descritas en el capítulo anterior, es imposible ignorar el impacto de esta creciente literatura. Desafortunadamente, han sido pocos los esfuerzos por integrar esta literatura con el trabajo existente. Parece que las explicaciones teóricas del TOC se desarrollan a tres niveles: en primer lugar, aquellas que atribuyen los síntomas del TOC a una anormalidad biológica (e.g. teorías fronto-estriales); en segundo lugar, aquellas que atribuyen los síntomas del TOC a la presencia de déficits cognitivos fundamentales (e.g. hipótesis del déficit mnemónico) y en tercer lugar, aquellas que subrayan las evaluaciones y creencias del individuo (e.g. teorías de la valoración).

Cada una de estas tradiciones de investigación ha producido descripciones interesantes del TOC; sin embargo, no se sabe muy bien cómo combinar todas ellas. Evidentemente, algunas veces los discursos parecen tan distantes que cuesta idear un modo de consolidación significativa de los enfoques. A esto ha de añadirse que los defensores de cada posición teórica defienden su parcela a expensas de las explicaciones alternativas.

El TOC es un fenómeno complejo. Es poco probable que una única teoría sea capaz de aportar una explicación que comprenda el problema en su totalidad. Quizá sería más útil conceptualizar el TOC como: *el extremo final común de múltiples vías y factores.* Además, cada vía y cada factor pueden tener una importancia diferente en cada individuo.

Parece existir una división fundamental de la literatura entre quienes consideran el TOC como un problema neurológico y aquellos que lo contemplan como un problema psicológico. Los pacientes que presentan compulsiones fundamen-

talmente biológicas en ausencia de una cognición significativa sirven como apoyo a la primera postura. Los pacientes cuya conducta compulsiva parece estar estrechamente relacionada con las experiencias de aprendizaje y creencias y valoraciones idiosincrásicas aportan el substrato para la defensa de la segunda postura. En este sentido, parece plausible que estos grupos constituyan los dos extremos de un continuo, como tal podríamos esperar que la mayoría de los pacientes con TOC ocupen la zona intermedia de dicho continuo. Es decir, sus síntomas son el producto tanto de factores biológicos como experienciales en grados iguales o diferentes. Aunque esta idea no sea ni original ni convincente, es curioso que sean tan pocos los teóricos que reconozcan seriamente el valor de conceptualizar el TOC de este modo. En la literatura hay una fuerte tendencia a pensar en el TOC en términos de discursos mutuamente excluyentes. Tal pensamiento sólo puede limitar y empobrecer nuestra comprensión de un trastorno tan complejo.

Este libro, como se sugiere en el título, se refiere sobre todo a los aspectos cognitivos del TOC. ¿Cómo puede reconciliarse la cognición, en su sentido más amplio, con las teorías biológicas previamente citadas dentro de un único marco conceptual? Afortunadamente la neuropsicología cognitiva dispone ya de un marco de trabajo que ofrece este potencial, a saber, el modelo del control del pensamiento y de la acción propuesto por Norman y Shallice (1980).

Está ampliamente reconocido que los síntomas del TOC representan formas exageradas de la conducta normal. Por ejemplo, la mayoría de los individuos, si no todos, experimentan pensamientos disruptivos, prefieren evitar los contagios, se lavan y comprueban algunas veces. Norman y Shallice elaboraron su modelo para explicar las características universales de la conducta humana. Como tal, es apropiado para explicar el TOC como un trastorno del funcionamiento cotidiano derivado del sistema fundamental del procesamiento de la información. Además, presenta múltiples características que se corresponden estrechamente con las teorías biológicas previamente citadas.

Antes de describir el modelo de Norman y Shallice conviene hacer referencia a un aspecto sobresaliente: en lugar de desarrollar una teoría específica, estos autores ofrecen un marco de trabajo para entender los procesos de control en la conducta humana. Esto lo hace recomendable porque aporta un sistema supraordinado dentro del cual se pueden introducir, y por lo tanto vincular, varias ideas teóricas específicas sobre el TOC extraídas de diferentes discursos. Aunque el modelo de Norman y Shallice ha sido recientemente empleado por Frith (1992) para explicar los síntomas de la esquizofrenia, en el contexto de las enfermedades psicóticas el modelo requiere mayor elaboración. En el siguiente apartado se emplea el modelo de Norman y Shallice para explicar los síntomas del TOC.

EL CONTROL DEL PENSAMIENTO Y DE LA ACCIÓN: NORMAN Y SHALLICE (1980)

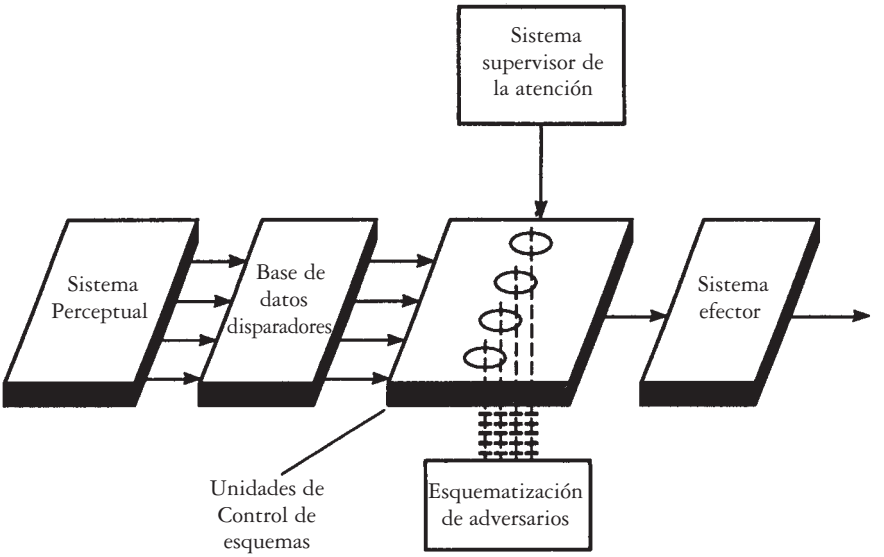
Norman y Shallice han adoptado la postura de que la cognición y la acción dependen de la operación de programas (o esquemas) altamente especializados, cada uno de los cuales produce outputs específicos para una gama de inputs. Una

unidad básica, o esquema, controlará una acción específica ya aprendida. Puede ser impulsada por información perceptual y a partir del output de otros esquemas.

En potencia, muchos esquemas podrían ser activados al mismo tiempo. La selección de esquemas implica dos procesos cualitativamente distintos. La selección rutinaria, y en menor grado la no rutinaria, se contempla como parte de la *esquematización de adversarios.* La selección no rutinaria ocurre cuando la conducta continua es interrumpida por el *sistema supervisor de la atención* (SAS). En la Figura 7 se ofrece un gráfico simplificado del modelo de Norman y Shallice (1980) representando el flujo de la información de control.

La esquematización de adversarios garantiza el uso eficiente de efectores y recursos cognitivos limitados bajo las condiciones rutinarias. Este procedimiento de selección es necesario porque puede existir competencia en el uso de recursos para diferentes finalidades. La esquematización de adversarios garantizará que se seleccionen un número de esquemas compatibles de tal modo que puedan controlar los recursos que requieran hasta alcanzar un objetivo específico, salvo que se dispare un esquema más prioritario.

Figura 7 El modelo de control del pensamiento y de la acción propuesto por Norman y Shallice (1980). Las líneas con flechas representan la función sobre todo mutuamente inhibitoria de la esquematización de adversarios. El término 'sistema efector' se refiere a unidades específicas de procesamiento implicadas en la operación de esquemas tanto para los esquemas de acción como de pensamiento. En el último caso, la operación de esquemas implica la colocación de información en archivos a corto plazo que puede activar la base de datos disparadores. Reproducción autorizada.



Un esquema operará cuando la activación en la unidad de control de esquemas alcanza el umbral; la selección se alcanza mediante la inhibición mutua entre las unidades. La cantidad de inhibición estará determinada por el nivel de incompatibilidad entre las unidades. Una vez seleccionado un esquema, la inhibición debe mantenerse si ha de continuar controlando la conducta.

La selección no rutinaria de conductas implica la alteración de la operación de esquematización de adversarios mediante la activación adicional de los esquemas apropiados. De esto se encarga el SAS, que contiene los sistemas de programación y planificación general. Cuando el SAS interrumpe la conducta continua, la selección se hace lenta y flexible, a diferencia de la rutinaria que es rápida y rígida. El SAS interrumpe la conducta continua por múltiples razones, la más notable de éstas es la percepción de amenaza.

A continuación se empleará este marco de trabajo fundamental para explicar varias formas de TOC. Además, se tratará de describir el modo en que este marco vincula múltiples explicaciones teóricas del TOC.

OBSESIONES Y COMPULSIONES: COGNICIÓN Y NEUROPSICOLOGÍA COGNITIVA

La información perceptual (interna o externa) puede disparar la entrada en la conciencia de un pensamiento disruptivo. Éste se convierte en objeto de una valoración negativa, probablemente influenciado por un sistema disfuncional subyacente de creencias. Una valoración negativa del peligro genera la interrupción de la conducta que se está produciendo por efecto del SAS. Una vez activado el SAS altera la esquematización de adversarios con respecto a la conducta reparadora o preventiva en forma de otros esquemas de acción o pensamiento. En el contexto del TOC, esto adopta la forma de rituales abiertos y encubiertos. Tales conductas pueden impedir que se acceda a las pruebas que lo desconfirman y que podrían desafiar las creencias subyacentes.

La naturaleza sobresaliente de los pensamientos disruptivos estará determinada por las valoraciones y las creencias. El contenido de estas valoraciones y creencias estará muy influido por la historia de aprendizaje. La naturaleza sobresaliente incrementada podría conducir a una reducción del umbral de activación necesario para que las instrucciones accedan a la conciencia. También es posible que ciertas estrategias auto-reguladoras, como la supresión, aumentarán el carácter sobresaliente de los pensamientos disruptivos (véase Capítulo 9). El rol de los planes auto-reguladores genéricos en el TOC ha sido comentado con detalle por Wells y Mathews (1994).

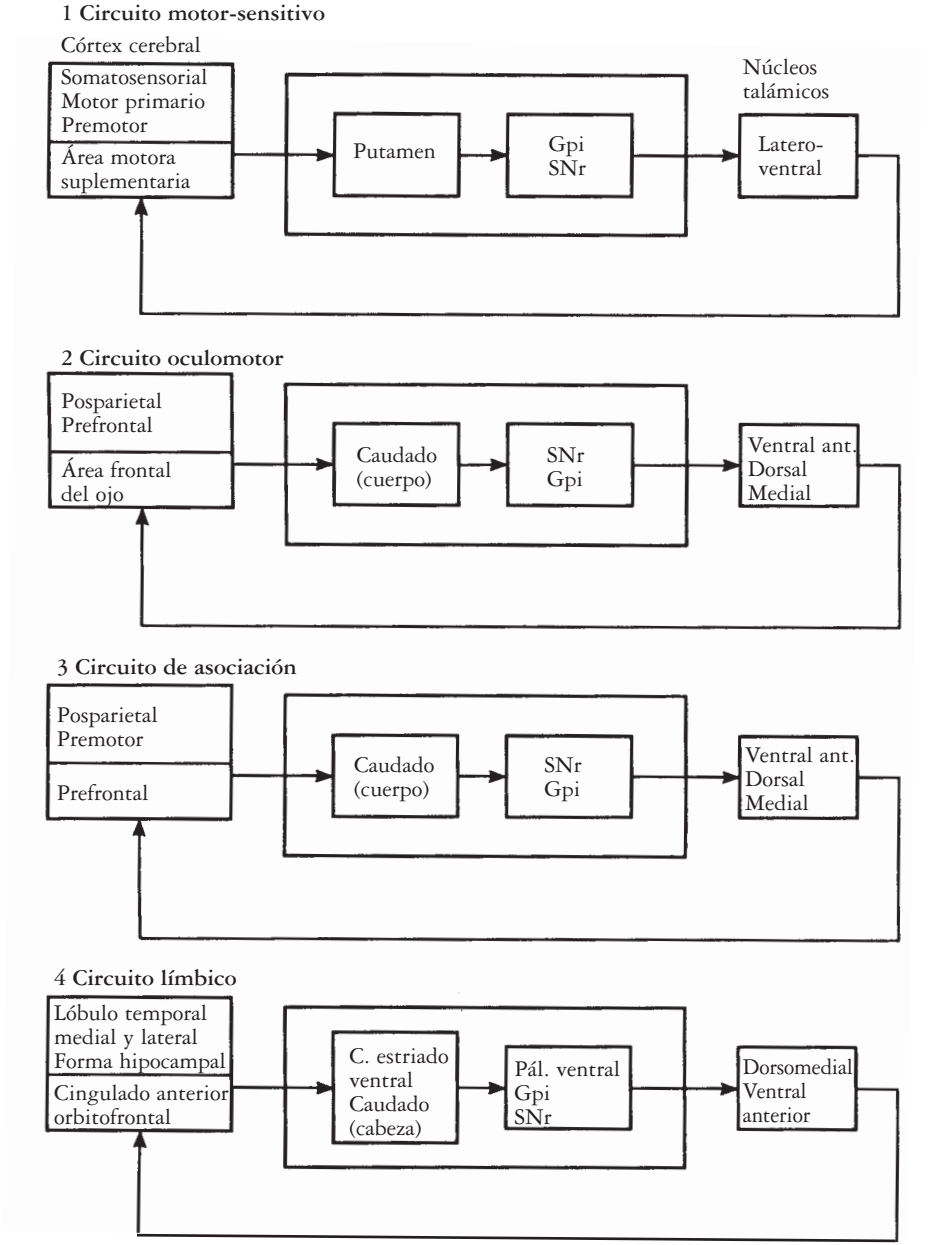
Con el transcurso del tiempo, la aparición de pensamientos disruptivos, y la correspondiente operación de valoraciones y creencias subyacentes, podrían derivar en el desarrollo de esquemas cognitivos altamente integrados y complejos. Éstos inhibirán necesariamente otros esquemas competitivos y recibirán prioridad en el procesamiento. Los efectos de la congruencia anímica pueden facilitar la activación de esquemas de peligro al mismo tiempo que inhiben la disponibilidad de información incongruente (Lloyd & Lishman, 1975; Clark & Teadsdale, 1982).

La alteración de la esquematización de adversarios por efecto del SAS favorecerá la activación de conductas reparadoras y preventivas. Éstas podrán seleccionarse en base a su coherencia lógica con respecto a la naturaleza de la amenaza; por ejemplo, se seleccionará el lavado tras el contacto con un contaminante percibido como peligroso. Alternativamente, es posible que en algunos individuos la esquematización de adversarios ya esté alterada debido a factores biológicos. De esta forma, los esquemas fundamentales de acción (quizá el equivalente a los patrones fijos de acción) se activan con más facilidad que otros. Estos esquemas de acción pueden corresponderse estrechamente con aquellos propuestos por Rapoport y sus colaboradores y que están almacenados en los ganglios basales. Hay similitudes claras entre la función del SAS y el BIS de Gray. Por lo tanto, la interrupción de la conducta que se está produciendo podría implicar la intervención del sistema septo-hipocampal, produciendo la conducta de ansiedad y comprobación. Sin embargo, el SAS puede disponer del poder para superar los esquemas biológicos fundamentales y bajo la influencia de un sistema de creencias moduladoras, seleccionar respuestas de orden mayor que tienen escasa relación lógica con la amenaza percibida. Bajo tales circunstancias, se pueden seleccionar los esquemas que implican la ejecución de una conducta reparadora o preventiva supersticiosa o idiosincrásica.

La repetición excesiva de conductas compulsivas puede ser atribuible a diversos factores. En primer lugar, es posible que los esquemas complejos de valoración permanezcan activados. Por lo tanto, la ejecución de las compulsiones reductoras de ansiedad ha podido tener poco efecto, por lo menos inicialmente. En segundo lugar, es posible que los esquemas reparadores o preventivos permanezcan activos. Así pues, un individuo puede 'saber' que la conducta es innecesaria pero 'de todos modos' sentir una fuerte urgencia a ejecutar la conducta. Por último, es posible que tanto los esquemas de valoraciones como de respuestas permanezcan activos. Este escenario puede tener su base biológica en el circuito fronto-estrial auto-sostenido descrito por los teóricos de la neuroanatomía. En el marco de Norman y Shallice, la persistencia de pensamientos obsesivos y de conducta compulsiva también podría ser atribuible a la incapacidad de otros esquemas para inhibir aquellos que ya están activados. Aunque esta explicación es interesante, ya se ha sugerido que la explicación del circuito reverberante del TOC adolece de excesiva simplificación del funcionamiento cerebral. Por lo tanto, será necesario seguir investigando para alcanzar un punto de vista alternativo.

Lo fenómenos relacionados con la duda pueden ofrecer ciertas claves. Como se ha propuesto previamente, todas las formas de TOC están asociadas con fenómenos relacionados con la duda (véase Capítulo 2). Quizá exista algún déficit de procesamiento fundamental, a consecuencia de la cual se produce un fallo en la verificación del logro satisfactorio de las conductas reparadoras o preventivas. Un fallo en la verificación podría requerir múltiples repeticiones de una conducta particular antes de alcanzar el procesamiento apropiado de la información. Sin embargo, debería señalarse que los pacientes con TOC no dudan de todo. Por lo tanto, es muy probable que los fallos de verificación estén potenciados por la ansiedad (cf. Zohar et al., 1989).

Figura 8 La organización general de los cuatro principales circuitos de proyección de los ganglios basales (Abreviaturas: Gpi, segmento interno del globus pallidus; SNr, sustancia negra reticular). Reproducción autorizada por Martin (1989).



Hay cuatro circuitos principales de input-output que transcurren a través de los ganglios basales: el circuito motor-sensitivo, el circuito oculomotor, el circuito de asociación y el circuito límbico (Figura 8). El deterioro en el funcionamiento de cualquiera de los tres primeros, o en todos ellos, podría justificar los déficits en el procesamiento fundamental que se presentan en la duda. La presencia del circuito límbico puede ser importante con respecto a la potenciación de los errores de verificación durante los episodios agudos de ansiedad. También puede ser interesante señalar que el deterioro en el funcionamiento de estos circuitos sería coherente con los déficits de memoria no verbal y de acción descritos en la literatura neuropsicológica (véase Capítulo 13).

La investigación reciente sugiere que el funcionamiento del SAS puede desempeñar un rol significativo en la ejecución de las tareas de memoria prospectiva (Burgess & Tallis, en preparación). Los mecanismos que sirven a la memoria prospectiva también podrían estar implicados en los fenómenos relacionados con el TOC. Shallice y Burgess (1991) han sugerido que el funcionamiento de la memoria prospectiva requiere la creación de lo que se describe como 'señaladores temporales'. Éstos actúan como impulsores, cuya finalidad es interrumpir la conducta que se está efectuando. Los señaladores temporales permanecen adormecidos hasta que determinados estímulos alerten al individuo de que la conducta no debería ser tratada como rutinaria sino como relevante para la acción. De esta forma, cerrar una puerta puede asociarse con la necesidad de comprobar que está cerrada con seguridad. Esto puede considerarse como una característica de la conducta normal. En el TOC, la 'comprobación' repetitiva podría producirse cuando los señaladores temporales están inapropiadamente activados, o cuando se produce un fallo para borrar un señalador temporal (cf. Burgess & Tallis, en preparación). La urgencia a ejecutar una acción compulsiva permanecerá, potenciando esquemas de acción asociados. Aunque se ha usado el ejemplo de comprobación, los mismos factores pueden ser importantes en una gama de otras conductas obsesivas.

Es interesante observar que los señaladores temporales avanzan en dirección a la explicación de los fenómenos más extremos relacionados con la duda y observados en el TOC. Si un señalador temporal permanece activo, un individuo obsesivo podría ser plenamente consciente de que la puerta está cerrada, pero aun así experimentar el estado motivacional que habitualmente se 'siente' antes de la comprobación. Este 'saber pero no saber' suele ser descrito por muchos pacientes, y es extremadamente difícil explicarlo desde el marco cognitivo de las valoraciones. Se cree que el substrato fisiológico asociado con la creación y activación de los señaladores temporales es el área orbital del lóbulo frontal. Como tal, la teoría de los señaladores temporales de la duda debería ser coherente con las teorías de la 'hiperfrontalidad' del TOC.

La perseveración de las conductas repetitivas también puede explicarse mediante un aspecto más fundamental del modelo de Norman y Shallice, es decir, la misma esquematización de adversarios. Recordamos que la rutina, o las conductas de cualquier tipo que han sido muy practicadas llegarán a ser seleccionadas 'automáticamente' y la ejecución de tales conductas requerirá escaso esfuerzo cognitivo. Muchos pacientes TOC crónicos describen una reducción firme de la ansiedad

asociada con la ritualización que se produce con el transcurso del tiempo (Rachman & Hodgsson, 1980; Stern & Cobb, 1978). Es como si la secuencia de sucesos que conducen a la ejecución de las conductas compulsivas se produjera como una respuesta fija a estímulos internos y/o externos. Los clínicos describen abreviaturas de rituales complejos en los casos crónicos. Por ejemplo, enjuagar o incluso usar una imagen mental o la palabra (e.g. 'Palmonive') para sustituir el lavado con jabón y agua (Steketee, 1993). Esta automaticidad también va acompañada por una pérdida de la conciencia. Una vez más, Steketee observa que 'Las rutinas de algunos clientes se han convertido en tan habituales que son inconscientes de las acciones que parecen repetitivas, innecesarias o irracionales para los otros' (p. 83). Rachman y Hodgson (1980) describen este fenómeno como: 'También encontramos una correlación entre la falta de sentido y la duración del trastorno. Es decir, los pacientes con un largo historial de problemas obsesivos eran más propensos a describir estos rituales como carentes de sentido. (Los rituales también parecen hacerse más mecánicos con el transcurso del tiempo)' (p. 20). A medida que los elementos de una secuencia practicada pasan a estar bajo el control de la esquematización de adversarios, es menos probable que el SAS interrumpa la conducta que se está produciendo en ese momento. El individuo siente menos ansiedad, y las conductas se convierten más en hábitos que en TOC *per se*.

Las obsesiones pueden aparecer en ausencia de compulsiones, donde se activan esquemas cognitivos complejos, pero el sistema de creencias existente no recomienda la conducta reparadora o preventiva. El SAS puede interrumpir la conducta que se está produciendo, pero la esquematización de adversarios no se modifica para que aparezcan las compulsiones típicas. Esto puede ser atribuible, por lo menos parcialmente, la ausencia de factores de vulnerabilidad biológica. Al tratar de localizar el substrato biológico de la rumiación obsesiva, parece probable que esté implicada la región orbital del lóbulo frontal.

En aquellos casos en que se producen compulsiones en ausencia de obsesiones existe una correspondencia directa con las teorías del modelo de Norman y Shallice. Tales pacientes tienden a manifestar pocas cogniciones y urgencias. Aunque es posible que cualquier serie de esquemas de acción pueda ser inapropiadamente activado, los patrones fijos de acción biológicamente significativos descritos por Rapoport y sus colaboradores pueden ser los más tendentes a aparecer. Como se ha sugerido anteriormente, éstos pueden estar localizados en los ganglios basales.

La repetición de las conductas compulsivas en tales casos podrían ser atribuible al deterioro del funcionamiento del SAS. Los estímulos externos elicitarán respuestas 'fijas', y el SAS no logrará interrumpir ni alterar la esquematización en relación a la conducta planificada. Este tipo de compulsiones podrían compararse con las conductas repetitivas de 'utilización' descritas en la literatura neurológica (Lhermitte, 1983).

Apéndice

Nombres y direcciones de organizaciones caritativas en EE.UU. y GB:

The OCD Foundation Inc.
PO Box 9573
New Haven
Connecticut 0635
USA

Obsessive Action
PO Box 6097
London
W2 1WZ

Bibliografía

Abel, J.L. (1993). Exposure with response prevention and serotoergic antidepressants in the treatment of obsessive compulsive disorder: A review and implications for interdisiplinary treatment. *Behaviour Research and Therapy*, **31**, 463-478.

Adams, P. (1973). *Obsessive Children*. New York: Brunner/Mazel.

Akhtar, S., Wig, N.H., Verma, V.K., Pershod, D. & Verma, S.K. (1975). A phenomenological analysis of the symptoms of obsessive-compulsive neuroses. *British Journal of Psychiatry*, **127**, 342-48.

Alanen, Y.O., Rekola, J.K., Stewen, A., Takala, K. & Tuovinen, M. (1966). The family in the pathogenesis of schizophrenic and neurotic disorders. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, **42** (suppl. 189).

Allen, J.J. & Rack, P.H. (1975). Changes in obsessive compulsive patients measured by the Leyton inventory before and after treatment with clomipramine. *Scottish Medical Journal*, **20**, 41-45.

Allen, J.J. & Tune, G.S. (1975). The Lynfield Obsessional-Compulsive Questionnaire. *Scottish Medical Journal*, **20**, 21-26.

American Psychiatric Association (1980). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd edn (DSM-III)*. Washington, DC: American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association (1987). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd edn revised (DSM-III-R)*. Washington, DC: American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th edn (DSM-IV)*. Washington, DC: American Psychiatric Association.

Ananth, J., Solyom, L., Bryntwick, S. et al. (1979). Chlomipramine therapy for obsessive compulsive neurosis. *American Journal of Psychiatry*, **136**, 700-701.

Aranowitz, B.R., Hollander, E., DeCaria, C., Cohen, L., Saoud, J., Stein, D., Liebowitz, M.R. & Rosen, W.G. (en prensa). Neuropsychology of obsessive-compulsive disorder: preliminary findings. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioural Neurology*.

Arts, W., Hoogduin, K., Schap, C. & de Haan, E. (1993). Do patients suffering from obsessions alone differ from other obsessive-compulsives? *Behaviour Research and Therapy*, **31**, 119-123.

Austin, L.S., Lydiard, R.B., Ballenger, J.C., Cohen, B.M. et al. (1991) Dopamine blocking activity of clomipramine in patients with obsessive compulsive disorder. *Biological Psychiatry*, **30**, 225-232.

Ausubel, D.B. (1955). Relationships between shame and guilt in the socializing process. *Psychological Review*, **62**, 378-390.

Baer, L. & Jenike, M. (1992). Personality disorders in obsessive compulsive disorder. *Psychiatric Clinics of North America*, **15**, 803-812.

Baer, L., Minichiello, W.E. & Jenike, M.A. (1987). Use of a portable-computer program in behavioral treatment of obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, **144**, 1101.

Ballerini, A. & Stanghellini, G. (1989). Phenomenological questions about obsession and delusion. *Psychopathology*, **22**, 315-319.

Bandura, A. (1977). *Social Learning Theory*. Englewood Cliffs, N.J: Prentice-Hall.

Barlow, D. (1988). *Anxiety and its Disorders*. New York: The Guilford Press.

Baron-Cohen, S. (1989). Do autistic children have obsessions and compulsions? *British Journal of Clinical Psychology*, **28**, 193-199.

Barsky, A.J. (1992). Hypochondriasis and obsessive compulsive disorder. *The Psychiatric Clinics of North America*, **15**, 791-802.

Barton, R. (1965). Diabetes insipidus and obsessional neurosis: a syndrome. *Lancet*, **1**, 133-135.

Bass, B.A. (1973). An unusual behavioural technique for healing obsessional ruminations. *Psychotherapy: Theory, Research and Practice*, **10**, 191-192.

Baxter, L.R., Phelps, M.E., Mazziotta, J.C. et al. (1987). Local cerebral glucose metabolic rates in obsessive-compulsive disorder: a comparison with rates in unipolar depression and in normal controls. *Archives of General Psychiatry*, **44**, 211-218.

Baxter, L.R., Schwartz, J.M., Guze, B.H., Bergman, K. & Szuba, M.P. (1990). Neuroimaging in obsessive-compulsive disorder: seeking the mediating neuroanatomy. In Michael A. Jenike, Lee Baer, & William E. Minichiello (eds), *Obsessive-Compulsive Disorders: Theory and Management*, Second edition. London: Mosby Year Book.

Baxter, L.R., Schwartz, J.M., Bergam, K.S., Szuba, M.P., Guze, B.H., Mazziotta, J.C., Alazraki, A., Selin, C.E., Ferng, H., Munford, P., Phelps, M. (1992) Caudate glucose metabolic rate changes with both drug and behavior therapy for obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, **49**, 681-689.

Baxter, L.R., Schwartz, J.M., Mazziotta, J.C. et al. (1988). Cerebral glucose metabolic rates in non-depressed obsessive-compulsives. *American Journal of Psychiatry*, **145**, 1560-1563.

Beck, A.T. (1967). *Depression: Clinical, Experimental and Theoretical Aspects*. New York: Harper & Row.

Beck, A.T. (1972). *Depression: Causes and Treatment*. Philadelphia, PA: University of Pennsylvania Press.

Beck, A.T. (1976). *Cognitive Therapy and the Emotional Disorders*. New York: International University Press.

Beck, A.T. & Greenberg, R.L. (1974). *Coping with Depression*. Available from: The Center for Cognitive Therapy, Room 602, 133 South 36th Street, Philadelphia, PA 19104.

Beck, A.T., Rush, A., Shaw, B. & Emery, G. (1979). *Terapia cognitiva de la depresión*. Bilbao: Desclée De Brouwer.

Beck, A.T. & Steer, R.A. (1987). *Beck Anxiety Inventory Manual*. New York: The Psychological Corporation.

Beck, A.T., Ward C.H., Mendelson, M., Mock, J. & Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry*, **4**, 561-571.

Beech, H.R., Ceiseilski, K.T. & Gordon, P.K. (1983). Further observations of evoked potentials in obsessional patients. *British Journal of Psychiatry*, **142**, 605-609.

Beech, H. & Vaughn, M. (1978). *The Behavioural Treatment of Obsessional States*. Chichester: Wiley.

Behar, D., Rapoport, J.L., Berg, C.J. et al. (1984) Computerised tomography and neuropsychological test measures in adolescents with obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, **141**, 363-369.

Benkelfat, C., Murphy, D.L., Zohar, J. et al. (1989). Clomipramine in obsessive compulsive disorder: further evidence for a serotonergic mechanism of action. *Archives of General Psychiatry*, **46**, 23-28.

Benkelfat, C., Nordhal, T.E., Semple, W. et al. (1990). Local cerebral glucose metabolic rates in obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, **47**, 840-848.

Benton, A.L. (1955) *The Revised Visual Retention Test: Clinical and Experimental Applications*. New York: The Psychological Corporation.

Benton, A.L. (1974) *The Revised Visual Retention Test (4th edn)*. New York: The Psychological Corporation.

Berg, B. (1989). Behavioural assessment techniques for childhood obsessive-compulsive disorder. In J. Rapoport (ed.), *Obsessive-Compulsive Disorder in Children and Adolescents*. Washington DC: American Psychiatric Press Inc.

Berg, C.Z., Rapoport, J.L., Whitaker, A. et al. (1989). Childhood obsessive compulsive disorder: A two year prospective follow up of a community sample. *Journal of American Academic Child and Adolescent Psychiatry*, **28**, 528-533.

Berrios, G. (1989). Obsessive-compulsive disorder: its conceptual history in France during the 19th century. *Comprehensive Psychiatry*, **30**, 283-295.

Black, A. (1974). The natural history of obsessional neurosis. In H.R. Beech (ed.), *Obsessional States*. London: Methuen.

Black, D.W., Yates, W.R., Noyes, R., Pfoll, B. et al. (1989). DSM-III personality disorder in obsessive compulsive study volunteers: a controlled study. *Journal of Personality Disorders*, **3**, 58-62.

Bland, R.C., Newman, S.C., Orn, H. et al. (1988). Lifetime prevalence of psychiatric disorders in Edmonton. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, **77** (suppl. 338), 24-32.

Boller, F., Passafiume, D., Keefe. N.C., Rogers, K., Morrow, L. & Kim, Y. (1984). Visuospatial impairment in Parkinson's disease: role of perceptual and motor factors. *Archives of Neurology*, **41**, 485-490.

Boone, K., Ananth, J., Philpott, L., Kaur, A. & Djenderedjian, A. (1991). Neuropsychological characteristics of nondepressed adults with obsessive compulsive disorder. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioural Neurology*, **4**, 96-109.

Borkovec, T.D., Wilkinson, L., Folensbee, R. & Lerman, C. (1983). Stimulus control applications to the treatment of worry. *Behaviour Research and Therapy*, **21**, 247-251.

Boulougouris, J.C. (1977). Variables affecting outcome in obsessive-compulsive patients treated by flooding. In J.L. Boulougouris, A.D. Rabavilas (eds), *Treatment of Phobic and Obsessive-Compulsive Disorders*. Oxford: Pergamon.

Bouvard, M., Mollard, E., Cottraux, J. & Guerin, J. (1989). Etude preliminaire d'une liste de pensées obsédantes. *L'Encephale*, **15**, 351-354.

Bowen, F.P., Hoehn, M.M. & Yahr, M.D. (1972). Parkinsonism: alterations in spatial orientation as determined by a route-walking test. *Neuropsychologia*, **10**, 355-361.

Brady, K.T., Austin, L. & Lydiard, R.B. (1990). Body dysmorphic disorder: the relationship to obsessive-compulsive disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease*, **178**, 538-539.

Breuer, J. & Freud, S. (1893). On the physical mechanism of hysterical phenomena: preliminary communication. In *Studies on Hysteria*, London: The Pelican Freud Library.

Brickner, R.M., Rosner, A.A. & Munroes, R. (1940). Physiological aspects of the obsessive state. *Psychosomatic Medicine*, **2**, 369-383.

Bridges, P., Goktepe, E. & Maratos, R. (1973). A comparative review of patients with obsessional neurosis and with depression treated by psychosurgery. *British Journal of Psychiatry*, **123**, 663-674.

Broadbent, D.E., Cooper, P.J., Fitzgerald, P.F. & Parkes, K.R. (1982). The cognitive failures questionnaire (CFQ) and its correlates. *British Journal of Clinical Psychology*, **21**, 1-16.

Broadhurst, A. (1976). It's never too late to learn — an application of conditioned inhibition to obsessional ruminations in an elderly patient. In H.J. Eysenck (ed.), *Case Studies in Behavioural Therapy*. London: Routledge and Kegan Paul.

Brown, A. (1978). Knowing when, where and how to remember: a problem of metacognition. In R. Glaser (ed.), *Advances in Instructional Psychology*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Brown, F.W. (1942). Heredity in the psychoneuroses. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, **35**, 785-790.

Burgess, P. & Tallis, F. (in preparation). Temporal markers and OCD.

Burns, D. (1980). *Feeling Good: The New Mood Therapy*. New York: Penguin (signet); First printing August 1981.

Butler, G. & Mathews, A. (1983). Cognitive processes in anxiety. *Advances in Behavior, Research, and Therapy*, **11**, 551-565.

Butler, G. & Mathews, A (1987). Anticipatory anxiety and risk perception. *Cognitive Therapy and Research*, **11**, 551-565.

Butters, N., Soeldner, C. & Fedio, P. (1972). Comparison of parietal and frontal lobe spatial deficits in man: extrapersonal vs personal (egocentric) space. *Perceptual and Motor Skills*, **34**, 27-34.

Buttolph, L. & Holland, A. (1990). Obsessive compulsive disorders in pregnancy and childbirth. In M.A. Jenike, L. Baer, & W. Minichiello (eds), *Obsessive-Compulsive Disorders: Theory and Management*. Massachusetts: Year Book Medical Publishers, Inc.

Caine, T.M. & Hawkins, L.G. (1963). Questionnaire measure of the hysteroid obsessoid component of personality: the HOQ. *Journal of Consulting Psychology*, **27**, 206-209.

Caligiuri, M.P. & Abbs, J.H. (1987). Response properties of the perioral reflex in Parkinson's disease. *Experimental Neurology*, **98**, 563-572.

Cambier, J., Masson, C., Benammous, S. & Robine, B. (1988). La graphomanie. Activité graphique compulsive manifestation d'un gliome fronto-calleux. *Revue Neurologic*, **144**, 158-164.

Campbell, J.D. & Fairey, P.J. (1985). Effects on self-esteem, hypothetical explanations and verbalization of expectancies on future performance. *Journal of Personality and Social Psychology*, **48**, 1097-1111.

Carey, G. (1978). A clinical genetic twin study of obsessive and phobic states. Ph.D. thesis, University of Minnesota.

Carey, G. & Gottesman, I.I. (1981). Twin and family studies of anxiety, phobic, and obsessive disorders. In D.F. Klein & J. Rabkin (eds.), *Anxiety: New Research and Changing Concepts*. New York: Raven Press.

Carr, A.T.A. (1970). Psychophysiological study of ritual behaviours and decision processes in compulsive neurosis. Unpublished doctoral dissertation. University of Birmingham.

Carr, A. (1974). Compulsive neurosis: a review of the literature. *Psychological Bulletin*, **81**, 311-318.

Carrol, B.J., Feinberg, M., Greden, J.F., Toriska, J., Albal, A.A., Hachet, R.F., James, M., Kronfal, Z., Lohr, N., Steiner, M., de Vigine, J.P. & Young, E. (1981). A specific laboratory test for the diagnosis of melancholia: standardization, validation and clinical utility. *Archives of General Psychiatry*, **38**, 15-22.

Catts, S. & McConaghy, N. (1975). Ritual prevention in the treatment of obsessive-compulsives. *Australian and New Zealand Psychiatry*, **9**, 37-41.

Cautela, J.R. (1969). Behaviour therapy and self control: technique and implications. In C.M. Franks (ed.), *Behaviour Therapy: Appraisal and Status*. New York: McGraw Hill.

Cawley, R. (1974). Psychotherapy and obsessional disorders. In H.R. Beech (ed.), *Obsessional States*. London: Methuen.

Ceiseilski, K.T., Beech, R.H. & Gordon, P.K. (1981). Some electrophysiological observations in obsessional states. *British Journal of Psychiatry*, **138**, 479-484.

Chiocca, E.A. & Martuza, R.L. (1990). Neurosurgical therapy of obsessive-compulsive disorder. In M.A. Jenike, L. Baer & W.E. Minichiello (eds), *Obsessive-Compulsive Disorders: Theory and Management*, 2nd edn. London: Mosby Year Book.

Chiu, H.C., Mortimer, J.A., Slager, U., Zarow, C., Bondareff, W. & Webster, D.D. (1986). Pathologic correlates of dementia in Parkinson's disease. *Archives of Neurology*, **43**, 991-995.

Chouinard, G., Goodman, W., Greist, J. et al. (1991). Results of a double blind placebo controlled trial using a new serotonin uptake inhibitor, setraline, in obsessive-compulsive disorder. *Psychopharmacol Bull*, **26**, 279-284.

Christensen, K., Kim, S.W., Dyksen, M.W. & Hoover, K.M. (1992) Neuropsychological performance in obsessive compulsive disorder. *Biological Psychiatry*, **31**, 4-18.

Clarizio, H.F. (1991). Obsessive Compulsive Diorder: The secretive syndrome. *Psychology in the Schools*, **28**, 106-115.

Clark, D.A. & Bolton, D. (1985). An investigation of two self report measures of obsessional phenomenon in obsessive-compulsive adolescents: research note. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, **26**, 429-437.

Clark, D.A. & de Silva, P. (1985). The nature of depressive and anxious intrusive thoughts: Distinct or uniform phenomena? *Behaviour Research and Therapy*, **23**, 383-393.

Clark, D.M., Ball, S. & Pape, D. (1991). An experimental investigation of thought suppression. *Behaviour Research and Therapy*, **29**, 253-257.

Clark, D.M., Salkovskis, P.M., Hackmann, A., Middleton, H., Anastasiades, P. & Gelder, M. (1994). A comparison of cognitive therapy, applied relaxation, and imipramine in the treatment of panic disorder. *British Journal of Psychiatry*, **164**, 759-769.

Clark, D.M. & Teasdale, J.D. (1982). Diurnal variations in clinical depression and accessibility of memories of positive and negative experiences. *Journal of Abnormal Psychology*, **91**, 87-95.

Clark, D.M., Winton, E. & Thynn, L. (1993). A further experimental investigation of thought suppression. *Behaviour Research and Therapy*, **31**, 207-210.

Clomipramine Collaborative Study Group (1991). Efficacy of clomipramine in OCD: results of a multicenter double-blind trial. *Archives of General Psychiatry*, **37**, 1281-1285.

Cohen, J. (1988). *Statistical Power Analysis for the Behavioural Sciences*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.

Cohen, L., Hollander, E., DeCaria, C.M., Stein, D., Simeon, D., Leibowitz, M.R. & Aranowitz, B. (submitted). *Specificity of Neuropsychological Impairment in Obsessive-Compulsive Disorder: A Comparison with Social Phobic and Normal Controls.*

Cooper, J. (1970). The Leyton Obsessional Inventory. *Psychological Medicine*, **1**, 48-64.

Cooper, J.E. & Kelleher, M. (1973). The Leyton Obsessional Inventory: A principal components analysis on normal subjects. *Psychological Medicine*, **3**, 204-208.

Corsi, P. (1972) Human memory and the medial temporal region of the brain. Ph.D. thesis, McGill University.

Coryell, W. (1981). Obsessive compulsive disorder and primary unipolar depression: Comparisons of background, family history, course and mortality. *Journal of Nervous Mental Diseases*, **169**, 220-224.

Costa Molinari, J.M., Eguillor, M., Romeu, J. & Tizon, J. (1971). Semiologia Clinica. In S. Monserrat-Esteve, J.M. Costa Molinari & C. Ballus (eds), *Patologia Obsesiva*. Malaga: Graficasa.

Cox, C.S., Fedio, P. & Rapoport, J. (1989). Neuropsychological testing of obsessive-compulsive adolescents. In J. Rapoport (ed.), *Obsessive-Compulsive Disorder in Childhood and Adolescents*. Washington DC: American Psychiatric Press.

Daniels, L.K. (1976). An extension of thought-stopping in the treatment of obsessional thinking. *Behavior Therapy*, **7**, 131.

Davey, G.C.L. & Tallis, F. (1994). *Worrying: Perspectives on Theory, Assessment and Treatment*. Chichester: Wiley.

Davis, R.D. (1948). *Pilot Error*, Air publications 3139a. London: HMSO.

Delis, D., Kramer, J., Ober B. & Kaplan, E. (1986). *The California Verbal Learning Test*. San Antonio, TX: The Psychological Corporation.

Dent, H.R. & Salkovskis, P.M. (1986). Clinical measures of depression, anxiety and obsessionality in non-clinical populations. *Behavior Research and Therapy*, **24**, 689-691.

Derogatis, L.R. (1977). SCL-90: Administration, scoring and procedures manual-I for the revised version. Baltimore, MD: Johns Hopkins University School of Medicine, Clinical Psychometrics Research Unit.

Derogatis, L. & Melisaratos, N. (1983). The brief symptom inventory: an introductory report. *Psychological Medicine*, **13**, 595-605.

de Silva, P. (1987) Obsessions and compulsions: treatment. In S.J.E. Lindsay & G.E. Powell (eds), *A Handbook of Clinical Adult Psychology*. Aldershot: Gower.

de Silva, P. (1990). Self-management strategies in early Buddhism: a behavioural perspective. In J. Crook and D. Fontana (eds), *Space in Mind*. Shaftesbury, Dorset: Element Books.

de Silva, P. & Rachman, S. (1992). *Trastorno Obsesivo Compulsivo. Los hechos.* Bilbao: Desclée De Brouwer.

De Veaugh-Geiss, J., Landau, P. & Katz, R. (1989). Treatment of obsessive-compulsive disorder with clomipramine. *Psychiatric Annals*, **19**, 97-101.

Dickinson, A. (1980). *Contemporary Animal Learning Theory*. Cambridge: Cambridge University Press.

Donath, J. (1897). Zur Kenntnis des Anankasmus (Psychichesswangzustade). *Archiv für Psychologie und Nervenkrankh*, 29-39.

Douglas, W. (1980). Histamine and 5-Hyroxytryptamine (serotonin) and their antagonists. In A. Goodman, L. Goodman, & A. Gilma (eds), *The Pharmacological Basis of Therapeutics*. New York: Macmillan Publishing Company.

Downes, J.D., Roberts, A.C., Sahakian, B.J., Evenden, J.L. & Robbins, T.W. (1989). Impaired extra-dimensional shift performance in medicated and unmedicated Parkinson's disease: evidence for a specific attentional dysfunction. *Neuropsychologia*, **27**, 1329-1343.

Drewe, E.A. (1974). The effect of type and area of brain lesion on Wisconsin Card Sorting Test performance. *Cortex*, **10**, 159-170.

Dunn, L. (1959). *Peabody Picture Vocabulary Test*. Circle Pines, MN: American Guidance Service.

Ecker, W. & Engelkamp, J. (submitted). *Memory for Actions in Obsessive-Compulsive Disorder*.

Edwards, S. & Dickerson, M. (1987). Intrusive unwanted thoughts: a two-stage model of control. *British Journal of Medical Psychology*, **60**, 317-328.

Ellis, A. (1956). La teoría básica clínica de la terapia racional-emotiva. En A. Ellis & R. Griger (eds), *Manual de terapia Racional-Emotiva*. 7ª edición. Bilbao: Desclée De Brouwer.

Ellis, A. (1962). *Razón y emoción en psicoterapia*. Bilbao: Desclée De Brouwer.

Emmelkamp, P.M.G. (1982). *Phobic and Obsessive-Compulsive Disorders*. New York: Plenum Press.

Emmelkamp, P.M.G. & Beens, H. (1991). Cognitive therapy with obsessive-compulsive disorder: a comparative evaluation. *Behaviour Research and Therapy*, **29**, 293-300.

Emmelkamp, P. & Kwee, K. (1977). Obsessional ruminations: a comparison between thought-stopping and prolonged exposure in imagination. *Behaviour Research and Therapy*, **15**, 441-444.

Emmelkamp, P.M.G., van der Helm, M., van Zanten, B.L. & Plochg, I. (1980). Contributions of self-instructional training to the effectiveness of exposure in vivo: A comparison with obsessive compulsive patients. *Behaviour Research and Therapy*, **18**, 61-66.

Emmelkamp, P.M.G., Visser, S. & Hoekstra, R.J. (1988). Cognitive therapy vs. exposure in vivo in the treatment of obsessive-compulsives. *Cognitive Therapy and Research*, **12**, 103-114.

Enright, S.J. & Beech, A.R. (1990). Obsessional states: anxiety disorders or schizotypes? An information processing and personality assessment. *Psychological Medicine*, **20**, 621-627.

Esquirol, J. (1838). Des maladies mentales considerees sous les rapports medical, *Hygienique et Medico-legal* (2 vols). Paris: Bailliere.

Estes, W.K. (1974). Learning theory and intelligence. *American Psychologist*, **29**, 740-749.

Eysenck, H.J. (1947). *Dimensions of Personality*. New York: Praeger.

Eysenck, H.J. (1985). *Decline and Fall of the Freudian Empire*. Harmondsworth: Viking Penguin.

Eysenck, M.W. (1992). *Anxiety: The Cognitive Perspective*. Hove: Lawrence Erlbaum Associates.

Farkas, G.M. & Beck, S. (1981). Exposure and response prevention of morbid ruminations and compulsive avoidance. *Behaviour Research and Therapy*, **19**, 257-261.

Fedio, P., Cox, C.S., Neophytides, G. et al. (1979). Neuropsychological profile of Huntington's disease: patients and those at risk. In T.N. Chase, N.S. Wexler & A. Barbeau (eds), *Advances in Neurology, Vol 23: Huntington's Disease*. New York: Raven Press.

Fitz, A. (1990). Religious and familial factors in the etiology of obsessive-compulsive disorder: A review. *Journal of Psychology and Theology*, **18**, 141-147.

Flament, M.F., Rapoport, J.L., Murphy, D.L., Berg, C.J. & Lake, R. (1987). Biochemical changes during clomipramine treatment of childhood obsessive compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, **44**, 219-225.

Flett, G.L. & Blankstein, K.R. (1994). Worry as a component of test anxiety: a multidimensional analysis. In G.C.L. Davey & F. Tallis (eds), *Worrying: Perspectives on Theory, Assessment and Treatment*. Chichester: Wiley.

Flor-Henry, P. (1983). *Cerebral Basis of Psychopathology*. Boston, MA: John Wright.

Flor-Henry, P., Yeudell, L.T., Koles, Z.J. & Howarth, B.G. (1979). Neuropsychological and power spectral EEG investigations of the obsessive-compulsive syndrome. *Biological Psychiatry*, **14**, 119-130.

Foa, E. (1979). Failure in treating obsessive-compulsives. *Behaviour Research and Therapy*, **17**, 169-176.

Foa, E.B. & Goldstein, A. (1978). Continuous exposure and complete response prevention on obsessive-compulsive neurosis. *Behavior Therapy*, **9**, 821-829.

Foa, E.B. & Kozak, M.H. (1986). Emotional processing of fear: exposure to corrective information. *Psychological Bulletin*, **99**, 20-35.

Foa, E.B. & Steketee, G.S. (1979). Obsessive-compulsives: Conceptual issues and treatment interventions. In M. Hersen, R.M. Eisler, & P.M. Miller (eds), *Progress in Behavior Modification*, Vol. 8. New York: Academic Press.

Foa, E.B., Steketee, G.S. & 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.S. & Ozorow, B.J. (1985). Behavior therapy with obsessive compulsives: from theory to treatment. In M. Mavissakalian, S.M. Turner, & L. Michelson (eds), *Obsessive-Compulsive Disorder; Psychological and Pharmacological Treatment*. New York: Plenum Press.

Foa, E.B., Steketee, G.S., Turner, R.M. & Fischer, S.C. (1980). Effects of imaginal exposure to feared disasters in obsessive compulsive checkers. *Behaviour Research and Therapy*, **18**, 449-455.

Foa, E.B. & Tillmanns, A. (1980). The treatment of obsessive-compulsive neurosis. In A. Goldstein and E.B. Foa (eds), *Handbook of Behavioural Interventions: A Clinical Guide*. New York: Wiley.

Fox, N. & Tallis, F. (1994). Utilization behaviour in adults with autism: a preliminary investigation. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, **1**, 210-218.

Freeston, M.H., Ladoucer, R., Thibodeau, N. & Gagnon, F. (1991). Cognitive intrusions in a non-clinical population 1: response style, subjective experience and appraisal. *Behaviour Research and Therapy*, **29**, 585-597.

Freeston, M.H., Ladouceur, R., Gagnon, F. & Thibodeau, N. (1993). Beliefs about obsessional thoughts. *Journal of Psychopathology and Behavioural Assessment*, **15**, 1-21.

Freud, S. (1908). Character and anal eroticism. In *Collected Papers*, Vol 2. London: Hogarth Press.

Freud, S. (1909). Notes upon a case of obsessional neurosis (the 'rat man'). In Angela Richards (ed.), The Penguin Freud Library: *Case Histories II*. Harmindsworth: Penguin.

Freud, S. (1913a) The predisposition to obsessional neurosis. In *Collected Papers*, Vol 2. London: Hogarth Press.

Freud, S. (1913b). Totem and Taboo. In *The Origins of Religion*. London: The Penguin Freud Library.

Frith, C.D. (1992). *The Cognitive Neuropsychology of Schizophrenia*. Hove: Erlbaum.

Frost, R. & Gross, R. (1993). The hoarding of possessions. *Behaviour Research and Therapy*, **31**, 367-381.

Frost, R.O., Krause, M.S., McMahon, M.J., Peppe, J., Evans, M., McPhee, A.E. & Holden, M. (1993). Compulsivity and superstitiousness. *Behaviour Research and Therapy*, **31**, 423-425.

Frost, R., Lahart, C., Dugas, K. & Sher, K. (1988). Information processing among non-clinical compulsives. *Behaviour Research and Therapy*, **26**, 275-277.

Frost, R.O., Steketee, G., Cohn, L. & Griess, K. (1994). Personality traits in subclinical and non-clinical obsessive-compulsive volunteers and their parents. *Behaviour Research and Therapy*, **32**, 47-56.

Gaitonde, M.R. (1958). Cross-cultural study of the psychiatric syndromes in outpatient clinics in Bombay, India and Topeka, Kansas. *International Journal of Psychiatry*, **3**, 98-104.

Gelder, S., Gath, D. & Mayoy, R. (1983). *Oxford Textbook of Psychiatry*. Oxford: Oxford Medical.

Gendlin, E.T. (1981). *Focusing*. New York: Bantum Books.

George, M.S., Kellner, C.H. & Fossey, M.D. (1989). Obsessive-compulsive symptoms in a patient with multiple sclerosis. *Journal of Nervous and Mental Diseases*, **177**, 304-305.

Gittleson, N. (1966). The fate of obsessions in depressive psychosis. *British Journal of Psychiatry*, **112**, 705-708.

Gojer, J., Khannu, S. & Channabasavanna, S.M. (1987). Obsessive Compulsive Disorder, anxiety and depression. *Indian Journal of Psychological Medicine*, **10**, 25-30.

Golden, P. (1984). Psychologic and neuropsychologic aspects of Tourette's Syndrome. *Neurol. Clin.*, **21**, 91-102.

Goodman, W.K. & Price, L.H. (1990). Rating scales for obsessive-compulsive disorder. In M.A. Jenike, L. Baer & W. Minichiello (eds), *Obsessive-Compulsive Disorders: Theory and Management*. Massachusetts: Year Book Medical Publishers, Inc.

Goodman, W.K. & Price, L.H. (1992). Assessment of severity and change in obsessive compulsive disorder. *Psychiatric Clinics of North America*, **15**, 861-869.

Goodman, W.K., Price, L.H., Rasmussen, S.A. et al. (1989a). Efficacy of fluvoxamine in obsessive-compulsive disorder: A double-blind comparison with placebo. *Archives of General Psychiatry*, **46**, 36-44.

Goodman, W.K., Price, L.H., Rassmussen, S.A. et al. (1989b). The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale (Y-Bocs): Part I. Development, use, and reliability. *Archives of General Psychiatry*, **46**, 1006-1011.

Goodman, W.K. , Price, L.H. Rassmussen, S.A. et al. (1989c). The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale (Y-Bocs): Part II. Validity. *Archives of General Psychiatry*, **46**, 1012-1016.

Goodman, W.K., Rasmussen, S.A., Price, L.H. et al. (1986). *Children's Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale (CY-Bocs), edn 1*. Bethesda, M.D: Department of Psychiatry of Yale and Brown Universities, and Child Psychiatry Branch, National Institute of Mental Health.

Goodwin, D., Guze, S. & Robins, E. (1969). Follow-up studies in obsessional neurosis. *Archives of General Psychiatry*, **20**, 182-187.

Gordon, P. (1985). Allocation of attention in obsessional disorder. *British Journal of Psychology*, **24**, 101-107.

Gorman, J.M., Liebowitz, M.R., Fyer, A.J., Davies, S.O. & Klein, D.F. (1985). Lactate infusions in obsessive compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, **142**, 864-866.

Gray, J.A. (1975). *Elements of a Two-Process Theory of Learning*. London: Academic Press.

Gray, J.A. (1982). *The Neuropsychology of Anxiety: An Enquiry into the Functions of the Septo-hippocampal System*. Oxford: Oxford University Press.
Gray, J.A. (1985). A whole and its parts: behaviour, the brain, cognition and emotion. *Bulletin of the British Psychological Society*, **38**, 99-112.
Greenberg, D. (1984). Are religious compulsions religious or compulsive? A Phenomenological study. *American Journal of Psychotherapy*, **38**, 524-532.
Greenberg, D. (1987). Compulsive hoarding. *American Journal of Pychotherapy*, **41**, 409-416.
Greenberg, N. MacLean, P.D. & Ferguson, J.L. (1979). Role of the paleostriatum in species-typical display behaviour of the lizard. *Brain Research*, **172**, 229-241.
Griez, E., de Loof, C., Ols, H., Zandbergen, J. et al. (1990). Specific sensitivity of patients with panic attacks to carbon dioxide. *Psychiatry Research*, **31**, 193-199.
Guidano, V.L. & Liotti, G. (1983). *Cognitive Processes and Emotional Disorders*. New York: Guilford Press.
Guy, W. (1976). *ECDEU. Assessment Manual for Psychopharmacology*, Washington, DC: US Dept of Health Education and Welfare, publ. no. 76-338.
Hamilton, M. (1960). A rating scale for depression. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, **23**, 56-62.
Hamilton, V. (1957). Perception and personality dynamics in reactions to ambiguity. *British Journal of Psychology*, **48**, 200-215.
Harvey, N.S. (1987). Neurological factors in obsessive-compulsive disorder. *British Journal of Pychiatry*, **150**, 567-568.
Hawton, K., Salkovskis, P.M., Kirk, J. & Clark, D. (1989). *Cognitive Behaviour Therapy for Psychiatric Problems: A Practical Guide*. Oxford: Oxford Medical Publications.
Head, D., Bolton, D. & Hymas, N. (1989). Deficit in cognitive shifting ability in patients with obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry*, **25**, 929-937.
Heaton, R.K. (1981). *Wisconsin Card Sorting Test Manual*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.
Hewitt, P.L., Flett, G.L. & Blamkstein, K.R. (1991). Perfectionism and neuroticism in psychiatric patients and college students. *Personality and Individual Differences*, **12**, 273-279.
Hillbom, E. (1960). After effect of brain injuries. *Acta Psychiatrica Neurologica Scandinavia*, **35**, (Suppl.), 42.
Hodgson, R.J. & Rachman, S. (1977). Obsessional compulsive complaints. *Behaviour Research and Therapy*, **15**, 389-395.
Hodgson, R.J., Rachman, S. & Marks, I.M. (1972). The treatment of chronic obsessive compulsive neurosis: follow-up and further findings. *Behaviour Research and Therapy*, **10**, 181-189.
Hoehn-Saric, R., Pearlson, G., Harris, G.J. et al. (1991). Effects of fluoxetine on regional cerebral blood flow in obsessive-compulsive patients. *American Journal of Psychiatry*, **49**, 690-694.
Hoekstra, R. (1989). Treatment of obsessive-compulsive disorder with rational emotive therapy. Paper presented at the First World Congress of Cognitive Therapy, Oxford, 28 June-2 July, 1989.
Hoffnung, R.A., Aizenberg, D.V., Hermesh, H. & Muntz, H. (1989). Religious compulsions and the spectrum concept of psychopathology. *Psychopathology*, **22**, 141-144.
Hollander, E., Liebowitz, M.R., Winchel, R., Klumer, A. & Klein, D.F. (1989). Treatment of body-dysmorphic disorder. *American Journal of Psychiatry*, **146**, 768-770.

Hollander, E., Schiffman, E., Cohen, B., Rivera-Stein, M., Rosen, W., Gorman, J., Fyer, A., Papp, L. & Leibowitz, M. (1990). Signs of central nervous system dysfunction in obsessive compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, **47**, 27-32.

Hollingsworth, C., Tanguay, P., Grossman, L. et al. (1980). Long-term outcome of obsessive compulsive disorder in childhood. *Journal of American Academic Child Psychiatry*, **9**, 134-144.

Hooper, H.E. (1958). *The Hooper Visual Organization Test Manual*. Los Angeles: Western Psychological Services.

Hunter R. & Macalpine, I (1963). *Three Hundred Years of Psychiatry*. London: London University Press.

Hwuh, Y.E., Chang, L., et al. (1989). Prevalence of psychiatric disorders in Taiwan. *Acta Psychiatrica*, Scandinavia, **79**, 136.

Hyler, S.E. & Rieder, R.O. (1987). *PDQ-R: Personality Diagnostic Questionnaire-Revised*. New York: New York State Psychiatric Institute.

Hyler, S.E., Skodol, A.E., Oldham, J.M., Kellman, H.D. & Norman, D. (1992). Validity of the personality diagnostic questionnaire-revised: A replication in an outpatient sample. *Comprehensive Psychiatry*, **33**, 73-77.

Ingram, I.M. (1961). Obsessional illness in mental hospital patients. *Journal of Mental Science*, **107**, 382-402.

Inouye, E. (1965). Similar and disimilar manifestations of obsessive-compulsive neurosis in monozygotic twins. *American Journal of Psychiatry*, **121**, 1171-1175.

Insel, T.R. & Akiskal, H.S. (1986). Obsessive compulsive disorder with psychotic features: A phenomenological analysis. *American Journal of Psychiatry*, **143**, 1527-1533.

Insel, T.R., Donelly, E.F., Lalakea, M.L., Alterman, I.S. & Murphy, D.L. (1983a). Neurological and neuropsychological studies of patients with obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry*, **18**, 741-751.

Insel, T.R., Donnelly, E.F., Lalaken, M.L., et al. (1983b). Neurological and neurological studies of patients with obsessive compulsive disorder. *Biological Psychiatry*, **18**, 741-751.

Insel, T.R., Gillin, J.C. Moore, A., Mendelson, W.B., Lavenstein, R.J. & Murphy, D.L. (1982). Sleep in obsessive compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, **39**, 1372-1377.

Insel, T.R., Mueller, E.A., Alterman, I., Linnoila, M. & Murphy, D.L. (1985). Obsessive-compulsive disorder and serotonin: Is there a connection? *Biological Psychiatry*, **20**, 1174-1185.

Insel, T.R., Murphy, D.L., Cohen, R.M., et al. (1983) Obsessive-compulsive disorder. A double-blind trial of clomipramine and clorgyline. *Archives of General Psychiatry*, **40**, 605-612.

Insel, T.R., Zahn, T. & Murphy, D.L. (1985). Obsessive-compulsive disorder: an anxiety disorder? In A.H. Tuma & J.D. Maser (eds), *Anxiety and the Anxiety Disorders*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Insel, T.R. & Winslow, J.T. (1990). Neurobiology of obsessive-compulsive disorder. In M.A. Jenike, L. Baer, & W.E. Minichiello (eds), *Obsessive-Compulsive Disorders: Theory and Management*, second edition. London: Mosby Year Book.

Institute of Psychiatry and Maudsley Hospital (1987). *Psychiatric Examination: Notes on Eliciting and Recording Clinical Information in Psychiatric Patients*. Oxford: Oxford University Press.

Jackson, D.N. (1984). *Multidimensional Aptitude Battery Manual*. London, Ontario: Research Psychologists Press.

Jacobson, E. (1929) *Progressive Relaxation*. Chicago: University of Chicago Press.

Jacobson, N.S., Follette, W.C. & Ravensdorf, D. (1984). Psychotherapy outcome research: methods for reporting variability and evaluating clinical significance. *Behavior Therapy*, **15**, 336-352.

Jacobson, N.S. & Truax, P. (1991). Clinical significance: a statistical approach to defining meaningful change in psychotherapy research. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, **59**, 12-19.

Jakes, I. (1992). An experimental investigation of obsessive compulsive disorder. Unpublished PhD thesis. London University.

James, W. (1890). *Principles of Psychology*. London: Macmillan.

Janet, P. (1903) *Les Obsessions at la Psychaesthenie*. Paris: Alcan.

Jellife, S.E. (1929). Psychologic components in postencephalitic oculogyric crises. *Archives of Neurology and Psychiatry*, **21**, 491-532.

Jenike, A.J. & Brotman, A.W. (1984). The EEG in obsessive compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, **45**, 122-124.

Jenike, M. Hyman, S. Baer, & L. (1990). A controlled trial of fluvoxamine for obsessive compulsive disorder: implications for a serotonergic theory. *American Journal of Psychiatry*, **147**, 1209-1215.

Joffe, R.T. & Swinson, R.P. (1990). Tranylcypromine in primary obsessive compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, **4**, 365-367.

Jones, R. (1966). A factorial measure of Ellis' irrational beliefs system with personality maladjustment correlated. Unpublished doctoral disertation. Texas Technological University.

Junginger, J. & Head, A. (1991). Time series analysis of obsessional behavior and mood during self-imposed delay and response prevention. *Behaviour Research and Therapy*, **29**, 521-530.

Junginger, J. & Turner, S. (1987). Spontaneous exposure and self control in the treatment of compulsive checking. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, **18**, 115-119.

Kahneman, D. & Tversky, A. (1982). The simulation heuristic. In D. Kahneman, P. Slovic, & A. Tversky (eds), *Judgement Under Uncertainty: Heuristics and Biases*. Cambridge: Cambridge University Press.

Karno, M., Golding, J.M., Sorenson, S.B. & Burnham, M.A. (1988). The epidemiology of obsessive compulsive disorder in five US communities. *Archives of General Psychiatry*, **45**, 1094-1099.

Kasvikis, Y. & Marks, I.M. (1988). Clomipramine, self-exposure, and therapist-accompanied exposure in OCD: two year follow-up. *Journal of Anxiety Disorders*, **2**, 291-298.

Kayton, L. & Borge, G.F. (1967). Birth order and obsessive compulsive character. *Archives of General Psychiatry*, **17**, 751-754.

Keller, B.B. (1989). Cognitive assessment of obsessive compulsive children. In J. Rapoport (ed.), *Obsessive-Compulsive Disorder in Children and Adolescents*. Washington DC: American Psychiatric Press Inc.

Kelly, D. (1980). The limbic system, sex, and emotions. In *Anxiety and Emotions: Physiologic Basis and Treatment*. Springfield, Ill: Charles C. Thomas.

Kelly, G.A. (1955). *Psicología de los Constructos personales*. Bilbao: Desclée De Brouwer.

Kenny, F.T., Mowbray, R.M. & Lalam, S. (1978). Faradic disruption of obsessive ideation in the treatment of obsessive neurosis. *Behavior Therapy*, **9**, 209-221.

Kenny, F.T., Solyom, L. & Solyom, C. (1973). Thought stopping: a useful treatment in phobias of mental stimuli. *British Journal of Psychiatry*, **119**, 305-307.

Kettle, P.A. & Marks, I.M. (1986). Neurological factors in obsessive-compulsive disorder: two case reports and a review of the literature. *British Journal of Psychiatry*, **149**, 315-319.

Khanna, S., Rajendra, P.N., Channabasavanna, S.M. et al. (1988). Life events and onset of obsessive compulsive disorder. *International Journal of Social Psychiatry*, **34**, 305-309.

Kiloh, L. & Garside, R. (1963). The independence of neurotic depression and endogenous depression. *British Journal of Psychiatry*, **109**, 451-63.

Kimura, D. (1963). Right temporal lobe damage. *Archives of Neurology*, **8**, 264-271.

Kirk, J. (1983). Behavioural treatment of obsessional-compulsive patients in routine clinical practice. *Behaviour Research and Therapy*, **21**, 57-62.

Knight, G. (1964). The orbital cortex as an objective in the surgical treatment of mental illness: the results of 450 cases of open operation and the development of the stereotactic approach. *British Journal of Surgery*, **51**, 114-124.

Kohlberg, L. (1980). *The Meaning and Measurement of Moral Development*. Worcester, MA: Clark University Press.

Koopman, P.C., Sanderman, R., Timmerman, I. & Emmelkamp, P.M.G. (in press). The irrational beliefs inventory: development and psychometric evaluation. *European Journal of Psychological Assessment*.

Kraaimat, F. & Van Dam-Baggen, C. (1976). Ontwikkeling van een Selfbeoordelingslijst voor obsessief-compulsief gedrag. *Nederlands Tijdschrift voor de Pschologie*, **31**, 201-211.

Kringlen, E. (1965). Obsessional neurotics: A long-term follow up. *British Journal of Psychiatry*, **111**, 709-722.

Kugler, K. & Jones, W.H. (1992) On conceptualizing and assessing guilt. *Journal of Personality and Social Psychology*, **62**, 318-327.

Kugler, K.E., Murray, J. & Jones, W.H. (1988, April). Guilt and interpersonal factors. Paper presented at the Southwestern Psychological Association, Tulsa, Oklahama.

Lader, M. & Wing, L. (1966). *Physiological Measures, Sedative Drugs and Morbid Anxiety*. Maudsley Monograph. London: Oxford University Press.

Laing, R.D. (1964). Is schizophrenia a disease? *International Journal of Social Psychiatry*, **87**, 333-340.

Lang, P.J. (1970). Stimulus control, response control, and the desensitization of fear. In D.J. Levis (ed.), *Learning Approaches to Therapeutic Behaviour*. Chicago: Aldine Press.

Lang, P.J. (1977). Fear imagery: an information-processing analysis. *Behaviour Therapy*, **8**, 862-886.

Lang, P.J. (1979). A bio-informational theory of emotional imagery. *Psychophyiology*, **16**, 495-512.

Langinvaino, H., Kapiro, J., Koskenvuo, M. & Lonnqvist, J. (1984). Finnish twins reared apart, III: Personality factors. *Acta Genticae Mediacae et Gemmellologiae*, **33**, 259-267.

Lansdell, H. & Donnelly, E.F. (1977). Factor analysis of the Wechler Adult Intelligence Scale subtests and the Halstead-Reitan Category and Tallping tests. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, **45**, 412-484.

La Plane, D., Widlocher, D., Pillon, B., Baulac, M. & Binoux, F. (1981). Comportement compulsif d'allure par necrose circonscite bilaterale pallidostritale. *Revue Neurologie*, **137**, 269-276.

Lavy, E. & van den Hout, M. (1990). Thought suppression induces intrusions. *Behavioural Psychotherapy*, **18**, 251-258.

Lazarus, R.S. (1964). A laboratory approach to the dynamics of psychological stress. *American Psychologist*, **19**, 400-411.

Lazarus, R.S. (1966). *Psychological Stress and the Coping Process*. New York: McGraw-Hill.

Leckman, J.F. & Chittenden, E.H. (1990). Gilles de la Tourette's syndrome and some forms of obsessive-compulsive disorder may share a common genetic diathesis. *Encephale*, **16** (Spec. No. 1), 321-323.

Lees, A.J., Robertson, M., Trimble, M.R. & Murry, N.M.F. (1989). A clinical study of Gilles de la Tourette's syndrome in the United Kingdom. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, **47**, 1-8.

Legrand du Saulle, H. (1875). *La Folie du Doute (Avec Delire du Toucher)*. Paris: Delahaye.

Lenane, M.C., Swedo, S.E., Leonard, H., Pauls, D.L., Cheslow, D.L. & Rapoport, J.L. (1990) Psychiatric disorders in first degree relatives of children and adolescents with obsessive-compulsive disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, **29**, 407-412.

Leonard, H., Goldberger, E., Rapoport, J., Cheslow, D. & Swedo, S. (1990). Childhood rituals: normal development or obsessive-compulsive symptoms? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, **29**, 17-23.

Levi, A.S. & Pryor, J.B. (1987). Use of the availability heuristic in probability estimates of future events: the effects of imagining outcomes vs imagining reasons. *Organizational Behaviour and Human Decision Processes*, **40**, 219-234.

Lewis, A. (1936). Problems of obsessional illness. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, **29**, 325-336.

Lewis, A. (1966). Obsessional disorder. In Price's *Textbook of the Practice of Medicine*, 10th edn, edited by R. Scott. London: Oxford University Press.

Lewis, A. (1967). *Inquiries in Psychiatry: Clinical and Social Investigations*. London: Routledge & Kegan Paul.

Lewis, H.B. (1984). *Freud and Modern Psychology. Vol 2. The Emotional Basis of Mental Illness*. New York: Plenum.

Lezak, M. (1983). *Neuropsychological Assessment*. Oxford: Oxford University Press.

Lhermitte, F. (1983). Utilization behaviour and its relation to lesions of the frontal lobes. *Brain*, **106**, 237-255.

Linnoilla, M., Vikkunen, M., Scheinin, M. et al. (1983). Low cerebrospinal fluid 5-HIAA concentration differentiates impulsive from non-impulsive violent behavior. *Life Science*, **33**, 2609-2614.

Lloyd, G.G. & Lishman, W.A. (1975). Effect of depression on the speed of recall of pleasant and unpleasant experiences. *Psychological Medicine*, **5**, 173-180.

Lo, W.H. (1967). A follow up study of obsessional neurotics in Hong Kong Chinese. *British Journal of Psychiatry*, **113**, 823-832.

Ludlow, C.L., Bassaich, C.J., Coner, N.P. & Rapoport, J.L. (1989). Psycholinguistic testing in obsessive-compulsive adolescents. In J.L. Rapoport (ed.), *Obsessive Compulsive Disorder in Children and Adolescents*. Washington, DC: American Psychiatric Press.

Luxenberg, J.S., Swedo, S.E., Flament, M.F. et al. (1988). Neuroanatomical abnormalities in obsessive compulsive disorder determined with quantitative x-ray computed tomography. *American Journal of Psychiatry*, **145**, 1089-1093.

Luxenberger, H. (1930). Hereditat und Familientypus der Zwangsneurotiker. *Archiv fur Psychiatrie*, **91**, 590-594.

Macdonald, A.M. & Murray, R.M. (1989). A twin study of Obsessive Compulsive neurosis. Presented at the 6th International Congress on Twin Studies, Rome, 28-31 August.

Macdonald, A.M., Murray, R.M. & Clifford, C.A. (1992). The contribution of heredity to obsessional disorder and personality: a review of family and twin study evidence. In M.T. Tsuang, K.S. Viendler & M.J. Lyons (eds), *Genetic Issues in Psychosocial Epidemiology*. New Brunswick: Rutger's University Press.

Machlin, S.R., Harris, G.J., Pearlson, G.D. et al. (1991). Elevated medial-frontal cerebral blood flow in obsessive-compulsive patients: A SPECT study. *American Journal of Psychiatry*, **148**, 1240-1242.

Mackintosh, N.J. (1983). *Conditioning and associative learning*. New York: Oxford University Press.

MacLean, P.D. (1978). Effect of lesions of globus pallidus on species-typical display behavior of squirrel monkeys. *Brain Research*, **149**, 175-196.

MacLeod, A.K. (1994). Worry and explanation based pessimism. In G.C.L. Davey & F. Tallis (eds), *Worrying: Perspectives on Theory, Assessment and Treatment*. Chichester: Wiley.

MacLeod, A.K., Williams, J.M.G. & Bekerian, D.A. (1991). Worry is reasonable: The role of explanations in pessimism about future personal events. *Journal of Abnormal Psychology*, **100**, 478-486.

Maher, B. (1988). Anomalous experience and delusional thinking: The logic of explanations, In T.F. Oltmanns & B.A. Maher (eds), *Delusional Beliefs*. New York: Wiley.

Mahoney, M.J. (1971). The self management of covert behavior: a case study. *Behavior Therapy*, **2**, 575-578.

Malloy, P. (1987). Frontal lobe dysfunction in obsessive compulsive disorders. In E. Perecman (ed.), *The Frontal Lobes Revisited*. IRBN Press.

Marks, I. (1987). *Fears, Phobias, and Rituals: Panic, Anxiety, and Their Disorders*. Oxford: Oxford University Press.

Marks, I.M. (1990). Behavioural self-treatment for OCD. Paper for workshop on OCD. Tucson, Arizona, 30 October 1990.

Marks, I.M., Crowe, M., Drewe, E., Young, J. & Dewhurst, W.G. (1969). Obsessive-compulsive neurosis in identical twins. *British Journal of Psychiatry*, **115**, 991-998.

Marks, I.M., Hallam, R.S., Connolly, J. & Philpott, R. (1977). *Nursing in Behavioural Psychotherapy. An Advance of Clinical Role for Nurses*. London: Royal College of Nursing of the United Kingdom. White Friars Press.

Marks, I.M., Hodgson, P. & Rachman, S. (1975). Treatment of obsessive-compulsive neurosis by in-vivo exposure. A two year follow-up and issues in treatment. *British Journal of Psychiatry*, **127**, 349-364.

Martin, J.H. (1989). *Neuroanatomy: Text and Atlas*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall International.

Martinot, J.L., Allilaire, J.F., Mazoyer, B.M. et al. (1990). Obsessive-compulsive disorder: a clinical, neuropsychological and positron emission tomography study. *Acta Psychiatrica Scandanavica*, **82**, 233-242.

Maudsley, H. (1895). *The Pathology of Mind*, revised edn. London: Macmillan.

Mawson, D., Marks, I.M. & Ramm, L. (1982). Clomipramine and exposure for chronic obsessive-compulsive rituals: two year follow-up and further findings. *British Journal of Psychiatry*, **140**, 11-18.

McFall, M.E. & Wollersheim, J.P. (1979). Obsessive-compulsive neurosis: a cognitive-behavioural formulation and approach to treatment. *Cognitive Therapy and Research*, **3**, 333-348.

McGeogh, J.A. & McDonald, W.T. (1931). Meaningful relation and retroactive inhibition. *American Journal of Psychology*, **43**, 579-588.
McGuire, P.K., Bench, C.J., Frith, C.D. et al. (1994). Functional anatomy of obsessive-compulsive phenomena. *British Journal of Psychiatry*, **164**, 459-468.
McKeon, J.P. (1983). Aetiological aspects of obsessive compulsive neurosis. MD Thesis, University College Dublin.
McKeon, J., McGuffin, P. & Robinson, P. (1984). Obsessive compulsive neurosis following head injury: a report of four cases. *British Journal of Psychiatry*, **144**, 190-192.
McKeon, P. & Murray, R.M. (1987). Familial aspects of obsessive-compulsive neurosis. *British Journal of Psychiatry*, **151**, 528-534.
McNally, R.J. & Kohlbeck, P.A. (1993). Reality monitoring in obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy*, **31**, 249-253.
Mena, I., Marik, O., Fuenzalida, S. & Cotzias, A.C. (1967). Chronic manganese poisoning. *Neurology*, **17**, 128-136.
Merkelbach, H., Muris, P., van den Hout, M. & de Jong, P. (1991). Rebound effects of thought suppression: instruction dependent? *Behavioural Psychotherapy*, **19**, 225-238.
Mettler, F.A. (1955). Perceptual capacity, functions of the corpus striatum and schizophrenia. *Psychiatry Quarterly*, **29**, 89.
Meyer, V. (1966). Modification of expectations in cases with obsessional rituals. *Behaviour Research and Therapy*, **4**, 273-280.
Meyer, V., Levy, R., Schnurer, A. (1974). The behavioural treatment of obsessive-compulsive disorders. In H.R. Beech (ed.), *Obsessional States*. London: Methuen.
Miceli, G., Caltagirone, C., Gainotti, G., Masullo, C. & Silveri, M.C. (1981). Neuropsychological correlates of localized cerebral lesions in nonasphasic brain damaged patients. *Journal of Clinical Neuropsychology*, **3**, 53-63.
Mikulincer, M., Kedem, P. & Paz, D. (1990). The impact of trait anxiety and situational stress on the categorisation of natural objects. *Anxiety Research*, **2**, 85-101.
Milby, J.B., Meredith, R.L. & Rice, J. (1981). Videotaped exposure: a new treatment for obsessive-compulsive disorders. *Journal of Behaviour Therapy and Experimental Psychiatry*, **12**, 249-255.
Milner, B. (1963). Effects of different brain lesions on card sorting. *Archives of Neurology*, **9**, 90-100.
Milner, B. (1964). Some effects of frontal lobectomy in man. In J.M. Warren & K. Akert (eds), *The Frontal Granular Cortex and Behaviour*. New York: McGraw Hill.
Milner, B. (1965). Visually-guided maze learning in man: effects of bilateral hippocampal, bilateral frontal, and unilateral cerebral lesions. *Neuropsychologia*, **3**, 317-338.
Milner, B. (1969). Residual intellectual and memory deficits after head injury. In A.E. Walker, W.F. Caveness & M. Critchly (eds), *The Late Effects of Head Injury*. Springfield Ill: C.C. Thomas.
Milner, B. (1971). Interhemispheric differences in the localisation of psychological processes in man. *British Medical Bulletin*, **27**, 272-277.
Milner, B. & Teuber, H.L. (1968). Alterations of perception and memory in man: reflections in methods. In L. Weiskrantz (ed.), *Analysis of Behaviour*. New York: Harper & Row.
Minichiello, W.E., Baer, L. & 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.

Modell, J.G., Mountz, J.M., Curtis, G.C. et al. (1989). Neurophysiologic dysfunction in basal ganglia/limbic striatal and thalamocortical circuits as a pathogenetic mechanism of obsessive-compulsive disorder. *Journal of Neuropsychiatry*, **1**, 27-36.

Molliver, M.E. (1987). Serotonergic neuronal systems: what their anatomic organization tells us about function. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, **7**, 3S-23S.

Money, J. (1976). *A Standardized Road Map Test of Direction Sense: Manual.* San Rafael, California: Academic Therapy Publications. Chicago.

Monserrat-Esteve, O. (1971). Patologia obsesiva. In S. Monserrat-Esteve, J.M. Costa Molinari, and C. Ballus (eds), *XI Congreso Nacional de Neuropsiquiatrica*, Chap 1, p. 21, Malaga (Spain): Graficassa.

Monteiro, W., Marks, I.M., Noshirvani, H. & Checkley, S. (1986). Normal dexamethasone suppression test in obsessive-compulsive disorder. *British Journal of Psychiatry*, **148**, 326-329.

Morel, B. (1866). Du delire emotif. Nevrose du systeme nerveux Ganglionaire visceral. *Archives of General Medicine*, **7**, 385-402.

Morris, P.E. (1992). Cognition and consciousness. *The Psychologist*, **5**, 3-8.

Morris, P.E., Jones, S. & Hampton, P. (1978). An imagery mnemonic for the learning of people's names. *British Journal of Psychology*, **69**, 335-336.

Morris, P.E. & Reid, R.L. (1970). The repeated use of mnemonic imagery. *Psychonomic Science*, **20**, 337-338.

Mosher, D.L. (1966). The development and multi-trait-multi-method matrix analysis of three measures of three aspects of guilt. *Journal of Consulting Psychology*, **30**, 25-39.

Mosher, D.L. (1979). The meaning and measurement of guilt. In C.E. Izard (ed.), *Emotions in Personality and Psychopathology*, pp. 105-129. New York: Plenum Press.

Mosher, D.L. (1988). Revised Mosher Guilt Inventory. In C.M. Davis & W.L. Yarber (eds), *Sexuality Rated Measures: A Compendium.* Lake Mills, IA: Graphic Publications.

Moulton, R.W., Bernstein, E., Liberty, P.G. & Altucher, N. (1966). Patterning of paternal affection and disciplinary dominance as a determinant of guilt and sex typing. *Journal of Personality and Social Psychology*, **4**, 356-363.

Mowrer, O.H. (1947). On the dual nature of learning — a reinterpretation of 'conditioning' and 'problem solving'. *Harvard Educational Review*, **17**, 102-148.

Murphy, M.R., MacLean, P.D. & Hamilton, S.C. (1981). Species-typical behavior of hamsters deprived from birth of the neocortex. *Science*, **213**, 459-461.

Myers, J., Weissman, M., Tischler, G., Holzer, C., Leaf, P., Ovaschel, H., Anthony, J., Boyd, J., Burke, J., Kramer, M. & Stoltzman, R. (1984). Six-month prevalence of psychiatric disorders in three communities. *Archives of General Psychiatry*, **41**, 959-967.

Nauta, W.J.N. (1973). Connections of the frontal lobe with the limbic system. In L.V. Laitman & K.E. Livington (eds), *Surgical Approaches in Psychiatry. Proceedings of the Third International Congress of Psychosurgery.* Cambridge, England: Medical and Technical Publishing Co.

Nelson, H.E. (1976). A modified card sorting test sensitive to frontal lobe defects. *Cortex*, **12**, 313-324.

Newcombe, F. (1969). *Missile Wounds of the Brain.* London: Oxford University Press.

Neziroglu, F. & Yaryura-Tobias, J.A. (1979). NYT Obsessive-Compulsive Questionaire. Cited in Yaryura-Tobias, J. & Neziroglu, F. (1983). *Obsessive-Compulsive Disorders: Pathogenesis-Diagnosis-Treatment*. Marcel Dekker Inc: New York.

Niler, E.R. & Beck, S.J. (1989). The relationship among guilt, dysphoria, anxiety and obsessions in a normal population. *Behavior Research and Therapy*, **27**, 213-220.

Nordahl, T.E., Benkelfat, C., Semple, W.E. et al. (1989). Cerebral glucose rates in obsessive-compulsive disorder. *Neuropsychopharmocology*, **3**, 261-273.

Norman, D.A. & Shallice, T. (1980). Attention to action: willed and automatic control of behaviour. Center for Human Information Processing (Technical report No. 99). (Reprinted in revised form in: *Consciousness and Self-regulation. Advances in Research and Theory*, Vol 4, 1986, R.J. Davidson, G.E. Schwartz & D. Shapiro (eds), New York and London: Plenum Press, pp. 1-18).

Noshirvani, H.F., Kasvikis, Y., Marks, I., Tsakiris, F. et al. (1991). Gender-divergent aetiological factors in obsessive compulsive disorder. *British Journal of Psychiatry*, **158**, 260-263.

Orly, J. & Wing, J.K. (1979). Psychiatric disorders in two African villages. *Archives of General Psychiatry*, **36**, 513.

Ostereith, P.A. (1944). Le test de copie d'une figure complexe. *Archives de Psychologie*, **30**, 206-356.

O'Sullivan, G. & Marks, I. (1991). Follow-up studies of behavioural treatment of phobic and obsessive compulsive neuroses. *Psychiatric Annals*, **21**, 368-373.

O'Sullivan, G., Noshirvani, H., Monteiro, W. & Marks, I.M. (1991). Clomipramine and exposure for chronic obsessive-compulsive rituals: six year follow-up. *Journal of Clinical Psychiatry*, **52**, 150-155.

Otterbacher, J.R. & Munz, D.C. (1973). State-trait measure of experiential guilt. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, **40**, 115-121.

Parker, N. (1964). Twins: a psychiatric study of a neurotic group. *Medical Journal of Australia*, **2**, 735-742.

Paterson, R.J. & Neufeld, R.W.J. (1987). Clear danger: situational determinants of the appraisal of threat. *Psychological Bulletin*, **2**, 404-416.

Pato, M.T., Zohar-Kadouch, R., Zohar, J. & Murphy, D. (1988). Return of symptoms after discontinuation of clomipramine in patients with obsessive compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, **145**, 1521-1527.

Pauls, D. (1992). The genetics of obsessive compulsive disorder and Gilles de la Tourette's syndrome. *The Psychiatric Clinics of North America*, **15**, 759-766.

Pavlov, I.P. (1928). *Lectures on Conditioned Reflexes*. New York: International Publishers.

Payne, R. (1960). Cognitive abnormalities. In H.J. Eysenck (ed.), *Handbook of Abnormal Psychology*. London: Pitmans.

Pazos, A., Cortes, R. & Palacios, J. (1985). Quantitative autoradiographic mapping of serotonin in rat brain II. Serotonin II receptors. *Brain Research*, **356**, 231-249.

Pazos, A. & Palacios, J. (1985). Quantitative autoradiographic mapping of serotonin receptors in rat brain I. Serotonin I receptors. *Brain Research*, **346**, 205-230.

Pedersen, N.L., Friberg, L., Floderus-Myrhed, B., McClearn, G.E. & Plomin, R. (1984). Swedish early separated twins: identification and characterization. *Acta Genticae Mediacae et Gemmellologiae*, **33**, 243-254.

Peeke, H.V.S. & Petrinovich, L. (1984). *Habituation, Sensitization and Behaviour*. London: Academic Press.

Pendleton, M.G. & Heaton, R.K.A. (1982). A comparison of the Wisconsin Card Sorting Test and the Category Test. *Journal of Clinical Psychology*, **38**, 392-396.
Perret, E. (1974). The left frontal lobe of man and the suppression of habitual responses in verbal categorical behaviour. Neuropsychologia, **12**, 323-330.
Perse, T.L. (1988). Obsessive-compulsive disorder: A treatment review. *Journal of Clinical Psychiatry*, **49**, 48-55.
Perse, T.L., Greist, J.H., Jefferson, J.W. et al. (1987). Fluvovoxamine treatment of obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, **144**, 1543-1548.
Persons, J. & Foa, E. (1984). Processing of fearful and neutral information by obsessive compulsives. *Behaviour Research and Therapy*, **22**, 259-265.
Philpott, R. (1975). Recent advances in the behavioural measurement of obsessional illness: difficulties common to these and other instruments. *Scottish Medical Journal*, **20** (Suppl), 33-40.
Pirozzolo, F., Hansch, E., Mortimer, J., Webster, D. & Kuskowski, M. (1982). Dementia in Parkinson's disease: a neuropsychological analysis. *Brain and Cognition*, **1**, 71-81.
Pitman, R. (1987a). Pierre Janet on obsessive compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, **44**, 226-232.
Pitman, R. (1987b). A cybernetic model of obsessive-compulsive psychopathology. *Comprehensive Psychiatry*, **28**, 334-343.
Pollak, J. (1979). Obsessive-compulsive personality: A review. *Psychological Bulletin*, **86**, 225-241.
Pollitt, J. (1957). Natural history of obsessional states. *British Medical Journal*, **1**, 194-198.
Pollitt, J. (1969). Obsessional states. *British Journal of Hospital Medicine*, **2**, 1146-50.
Prasad, A. (1984). A double blind study of imipramine versus zimelidine in treatment of obsessive compulsive neurosis. *Pharmacopsychiatry*, **17**, 61-72.
Price, L.H., Goodman, W.K., Charney, D,S., Rasmussen, S.A. & Heninger, G.R. (1987). Treatment of severe obsessive compulsive disorder with fluvoxamine. *American Journal of Psychiatry*, **144**, 1050-1061.
Rabavilas, A.D., Boulougouris, J.C., Perissaki, C. & Stefanis, C. (1979). The effect of peripheral beta-blockade on psychophysiologic responses in obsessional neurotics. *Comprehensive Psychiatry*, **20**, 378-383.
Rachman, S. (1968). *Phobias: Their Nature and Control*. Springfield, Ill: Charles C. Thomas.
Rachman, S. (1973). Some similarities and differences between obsessional ruminations and morbid preoccupations. *Canadian Psychiatric Association Journal*, **18**, 71-74.
Rachman, S. (1974). Primary obsessional slowness. *Behaviour Research and Therapy*, **11**, 463-471.
Rachman, S. (1976a). Obsessive-compulsive checking. *Behaviour Research and Therapy*, **14**, 269-277.
Rachman, S. (1976b). The modification of obsessions: a new formulation. *Behaviour Research and Therapy*, **14**, 437-443.
Rachman, S. (1980). Emotional processing. *Behaviour Research and Therapy*, **18**, 51-60.
Rachman, S. (1981). Unwanted intrusive cognitions. *Advances in Behaviour Research and Therapy*, **3**, 89-99.
Rachman, S. (1985). An overview of clinical and research issues in obsessional-compulsive disorders. In M. Mavissakalian, S.M. Turner & L. Michelson (eds), *Obsessive-Compulsive Disorder; Psychological and Pharmacological Treatment*. New York: Plenum Press.

Rachman, S. (1993). Obsessions, responsibility, and guilt. *Behaviour Research and Therapy*, **31**, 149-154.

Rachman, S. (1994). Pollution of the mind. *Behaviour Research and Therapy*, **32**, 311-314.

Rachman, S. & de Silva, P. (1978). Abnormal and normal obsessions. *Behaviour Research and Therapy*, **16**, 233-248.

Rachman, S. and Hodgson, R. (1980). *Obsessions and Compulsions*. New Jersey: Prentice-Hall.

Rachman, S., Hodgson, R. & Marks, I.M. (1972). The treatment of chronic obsessive-compulsive neurosis. *Behaviour Research and Therapy*, **9**, 237-247.

Radford, E. & Radford, M.A. (1969). *Encyclopedia of Superstitions*. Westport, CT: Greenwood Press.

Rapoport, J.L. (1989a). *Obsessive-Compulsive Disorder in Childhood and Adolescents*. Washington DC: American Pscyhiatric Press Incs.

Rapoport, J.L. (1989b). *The Boy who Couldn't Stop Washing: The Experience and Treatment of Obsessive-compulsive Disorder*. New York: E.P. Dutton.

Rapoport, J.L. (1991). Basal ganglia dysfunction as a proposed cause of obsessive-compulsive disorder. In Bernard J. Carroll & James E. Barrett (eds), *Psychopathology and the Brain*. New York: Raven Press Ltd.

Rapoport, J., Elkins, R. & Mikkelsen, E. (1980). Clinical controlled trial of chlomipramine in adolescents with obsessive-compulsive disorder. *Psychopharmacological Bulletin*, **16**, 61-63.

Rasmussen, S.A. (1984). Lithium and tryptophan augmentation in clomipramine resistant obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, **141**, 1283-1285.

Rasmussen, S. & Eisen, J. (1990). Epidemiology and clinical features of Obsessive-Compulsive Disorder. In M.A. Fenike, L. Baer & W. Minichiello (eds), *Obsessive-Compulsive Disorders: Theory and Management*, 2nd edn. London: Mosby Year Book.

Rasmussen, S. & Eisen, J. (1991). Phenomenology of OCD: Clinical subtypes, heterogeneity and coexistence. In J. Zohar, T. Insel, & S. Rasmussen (eds), *The Psychobiology of Obsessive Compulsive Disorder*. New York: Springer Publishing Company.

Rasmussen, S. & Eisen, J. (1992). The epidemiology and clinical features of obsessive compulsive disorder. *The Psychiatric Clinics of North America*, **15**, 743-758.

Rasmussen, S.A., Goodman, W.K., Woods, S.W., Heninger, G.R. & Charney, D.S. (1987). Effects of yohimbine on obsessive compulsive disorder. Psychopharmacology, **93**, 308-313.

Rasmussen, S.A. & Tsuang, M.T. (1984). Epidemiology of obsessive-compulsive disorder: A review. *Journal of Clinical Pychiatry*, **45**, 450-457.

Rasmussen, S.A. & Tsuang, M.T. (1986). Clinical characteristics and family history in DSM-III obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, **143**, 317-322.

Raven, J.C. (1958). *Mill-Hill Vocabulary Scale*, 2nd edn. London: H.K. Lewis.

Reed, G.F. (1968). Some formal qualities of obsessional thinking. *Psychiatria Clinica*, **1**, 382-392.

Reed, G.F. (1969a). 'Underinclusion' — a characteristic of obsessional personality disorder: I. *British Journal of Psychiatry*, **115**, 781-785.

Reed, G.F. (1969b). 'Underinclusion' — a characteristic of obsessional personality disorder: II. *British Journal of Psychiatry*, **115**, 787-790.

Reed, G.F. (1977). Obsessional personality disorder and remembering. *British Journal of Psychiatry*, **130**, 184-185.

Reed, G.F. (1985). *Obsessional Experience and Compulsive Behaviour. A Cognitive-Structural Approach*. London: Academic Press Inc.

Reed, G.F. (1991). The cognitive characteristics of obsessional disorder. In P. A. Magaro (ed.), *Cognitive Bases of Mental Disorders. Annual Review of Psychopathology*. Vol. 1. London: Sage.

Rettew, D.C., Cheslow, D.H., Rapoport, J.L., Leonard, H.L. & Lenane, M.C. (1991). Neuropsychological test performance in trichotillomania: a further link with obsessive compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, **5**, 225-235.

Rey, A. (1941). L'examen psychologique dans les cas d'encephalopathie traumatique. Archives de Psychologie, **112**, 286-340.

Rey, A. (1970). *L'examen Clinique en Psychologie*. Paris: Presses Universitaires de France.

Reynolds, M. & Salkovskis, P.M. (1991). The relationship among guilt, dysphoria, anxiety and obsessions in a normal population: An attempted replication. *Behaviour Research and Therapy*, **29**, 259-265.

Ricciardi, J.N., Baer, L., Jenike, M.A., Fischer, S.C., Sholtz, D. & Buttloph, M.L. (1992). Changes in DSM III-R Axis II diagnoses following treatment of obsessive compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, **149**, 829-831.

Rickels, K. (1978). Use of anti-anxiety agents in anxious outpatients. *Psychopharmacology*, **58**, 1-17.

Riperre, V. (1984). Can hypoglycemia cause obsessions and ruminations? *Medical Hypotheses*, **15**, 3-13.

Robertson, J.A. (1979). Controlled investigation of the treatment of obsessive-compulsive disorders. MD dissertation. Middlesex Hospital, London.

Robins, L., Helzer, J., Weissman, M., Ovaschel, H., Gruenberg, E., Burke, J. & Reiger, D. (1984). Lifetime prevalance of specific psychiatric disorders in three sites. *Archives of General Psychiatry*, **41**, 949-958.

Robinson, A.L., Heaton, R.K., Lehman, R.A.W. & Stilson, D.W. (1980). The utility of the Wisconsin Card Sort Test in detecting and localizing frontal lobe lesions. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, **48**, 614.

Roper, G., Rachman, S. & Marks, I. (1975). Passive and participant modelling in exposure treatment of obsessive-compulsive neurotics. *Behaviour Research and Therapy*, **13**, 271-279.

Rosen, I. (1957). The clinical significance of obsessions in schizophrenia. *Journal of Mental Science*, **103**, 773-786.

Rosen, K.V. & Tallis, F. (1995). Investigation into the relationship between personality traits and OCD. *Behaviour Research and Therapy*, **33**, 445-450.

Rosen, K.V., Tallis, F. & Davey, G. (submitted). Obsessive compulsive disorder and guilt.

Rosen, M. (1975). A dual model of obsessional neurosis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, **43**, 453-459.

Rosenberg, B.J. (1953). Compulsiveness as a determinant in selected cognitive-perceptual performances. *Journal of Personality*, **21**, 506-516.

Rosenberg, C.M. (1967). Familial aspects of neurosis. *British Journal of Psychiatry*, **113**, 405-413.

Rosenberg, C.M. (1968) Complications of obsessional neurosis. *British Journal of Psychiatry*, **114**, 477-478.

Rubenstein, C.F., Peynircioglu, Z.F., Chambless, D.L. & Pigott, T.A. (1993). Memory in sub-clinical obsessive-compulsive checkers. *Behaviour Research and Therapy*, **31**, 759-765.

Rubin, R.T., Villanueva-Meyer, J., Ananth, J. et al. (1992). Regional xenon 133 cerebral blood flow and cerebral technetium 99m HMPAO uptake in unmedicated patients with obsessive-compulsive disorder and matched control subjects. *Archives of General Psychiatry*, **49**, 695-702.

Rudin, E. (1953). Ein beitrag zur frage der zwangskrankheit insebesondere ihrere hereditaren beziehungen. *Archives Psychiatrische Nervenkrankheit*, **191**, 14-54.

Rutter, M. (1989). Pathways from childhood to adult life. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, **30**, 23-51.

Salkovskis, P.M. (1983). Treatment of an obsessional patient using habituation to audiotaped ruminations. *British Journal of Clinical Psychology*, **22**, 311-313.

Salkovskis, P. (1985). Obsessional-compulsive problems: a cognitive-behavioural analysis. *Behaviour Research and Therapy*, **25**, 571-583.

Salkovskis, P.M. (1989a). Obsessional disorders. In K. Hawton, P.M. Salkovskis, J. Kirk and D.M. Clark (eds), *Cognitive Behaviour Therapy for Psychiatric Problems: A Practical Guide*. Oxford: Oxford Medical Publications.

Salkovskis, P.M. (1989b). Cognitive-behavioural factors and the persistence of intrusive thoughts in obsessional problems. *Behaviour, Research and Therapy*, **27**, 677-682.

Salkovskis, P.M. (in press). Cognitive factors in obsessional problems. In R. Rapee (ed.), *Current Controversies in the Anxiety Disorders*. New York: Guilford press.

Salkovskis, P.M. & Campbell, P. (1994). Thought suppression induces intrusion in naturally occurring negative intrusive thoughts. *Behaviour Research and Therapy*, **32**, 1-8.

Salkovskis, P.M. & Harrison, J. (1984). Abnormal and normal obsessions: a replication. *Behaviour Research and Therapy*, **22**, 549-552.

Salkovskis, P.M. & Warwick, H.M.C. (1986). Morbid preocccupations, health anxiety, and reassurance: A cognitive-behavioural approach to hypochondriasis. *Behaviour Research and Therapy*, **24**, 597-602.

Salkovskis, P.M. & Warwick, H.M.C. (1988).Cognitive therapy of obsessive-compulsive disorder. In C. Perris, I.M. Blackburn & H. Perris (eds), *The Theory and Practice of Cognitive Therapy*. Heidelberg: Springer.

Salkovskis, P.M. & Westbrook, D. (1989). Behaviour therapy and obsessional ruminations: can failure be turned into success?, *Behaviour Research and Therapy*, **27**, 149-160.

Sanavio, E. (1988). Obsessions and compulsions: the Padua Inventory. *Behaviour Research and Therapy*, **26**, 169-177.

Sandler, J. & Hazari, A. (1960). The obsessional: on the psychological classification of obsessional character traits and symptoms. *British Journal of Medical Psychology*, **33**, 113-122.

Sawle, G., Hymas, N., Lees, A. et al. (1991). Obsessional slowness. Functional studies with positron emission tomography. *Brain*, **114**, 2191-2202.

Schneider, J.S. (1984). Basal ganglia role in behavior: Importance of sensory gating and its relevance to psychiatry. *Biological Psychiatry*, **19**, 1693-1709.

Schneider, K. (1958). *Psychopathic Personalities*. Trans. J.W. Hamilton. London: Cassell.

Seibyl, J.P., Krystal, J.H., Googman, W.K. & Price, L.H. (1989). Obsessive-compulsive symptoms in a patient with right frontal lobe lesion. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioural Neurology*, **1**, 295-299.

Shafran, R. & Tallis, F. (submitted). Obsessive Compulsive Hoarding: Three cases suggesting the primacy of cognition.

Shagass, C., Roemer, R.A., Straumanis, J.J. & Josiassen, R.C. (1984). Distinctive somatosensory evoked potential features in obsessive compulsive disorder. *Biological Psychiatry*, **19**, 1507-1524.

Shallice, T. (1982). Specific impairments in planning. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London*, **298**, 199-209.

Shallice, T. & Burgess, P.W. (1991). Deficit in strategy application following frontal lobe damage in man. *Brain*, **114**, 727-741.

Sher, K., Frost, R., Kushner, M., Crews, T. & Alexander, J. (1989). Memory deficits in compulsive checkers: replication and extension in a clinical sample. *Behaviour Research and Therapy*, **27**, 65-69.

Sher, K., Frost, R. & Otto, R. (1983). Cognitive deficits in compulsive checkers: an exploratory study. *Behaviour Research and Therapy*, **21**, 357-363.

Sher, K., Mann, B. & Frost, R. (1984). Cognitive dysfunction in compulsive checkers: further explorations. *Behaviour Research and Therapy*, **22**, 493-502.

Sherman, S.J., Skov, R.B., Hervitz, E.F. & Stock, C.B. (1981). The effects of explaining hypothetical future events: from possibility to probability to actuality and beyond. *Journal of Experimental Social Pychology*, **17**, 142-158.

Shields, J. (1962). *Monozygotic Twins*. Oxford: Oxford University Press.

Skinner, B.F. (1953). *Science and Human Behaviour*. New York: Macmillan.

Snowdon, J. (1980). A comparison of written and postbox forms of the Leyton obsessional inventory. *Psychological Medicine*, **10**, 165-170.

Solomon, R.L., Kamin, L.J. & Wynne, L.C. (1953). Traumatic avoidance learning: several extinction procedures with dogs. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, **48**, 291-302.

Spielberger, C.D., Goruch, R.L., Lushene, R., Vagg, P.R. & Jacobs, G.A. (1980). Manual for the State-Trait Anxiety Inventory. Palo Alto, Calif.: Consulting Psychology Press.

Spitzer, R.L., Williams, J.B.W., Gibbon, M. et al. (1987). Structured clinical interview for DSM-III-R (SCID). New York: New York Psychiatric Institute. *Biometric Research*, 1987.

Steketee, G.S. (1993). *Treatment of Obsessive Compulsive Disorder*. London: The Guilford Press.

Steketee. G.S. & Freund, B. (1993). Psychometric properties of the Compulsive Activity Checklist. *Behavioural Psychotherapy*, **21**, 13-25.

Steketee, G., Grayson, J.B. & Foa, E.B. (1987). A comparison of characteristics of obsessive compulsive disorder and other anxiety disorders. *Journal of Anxiety Disorders*, **1**, 325-335.

Steketee, G. Quay, S. & White, K. (1991). Religion and guilt in OCD patients. *Journal of Anxiety Disorders*, **5**, 359-367.

Stengel, E. (1945). A study on some clinical aspects of the relationship between obsessional neurosis and psychotic reaction types. *Journal of Mental Science*, **91**, 166-87.

Stern, R. (1970). Treatment of case of obsessional neurosis using a thought-stopping technique. *British Journal of Psychiatry*, **117**, 441-442.

Stern, R.S. & Cobb, J.P. (1978). Phenomenology of obsessive-compulsive neurosis. *British Journal of Psychiatry*, **132**, 233-239.

Stern, R., Lipsedge, M. & Marks, I. (1973). Obsessive ruminations: a controlled trial of thought stopping technique. *Behaviour Research and Therapy*, **11**, 659-662.

Sternberger, L.G. & Burns, G.L. (1990a). Maudsley Obsessional-Compulsive Inventory: obsessions and compulsions in a nonclinical sample. *Behaviour Research and Therapy*, **28**, 337-340.

Sternberger, L.G. & Burns, G.L. (1990b). Obsessions and compulsions: psychometric properties of the Padua Inventory with an American college population. *Behaviour Research and Therapy*, **28**, 341-345.

Sturgis, E.T. & Meyer, V. (1981). Obsessive compulsive disorders. In S.M. Turner, R.S. Calhoun, and H.E. Adams (eds), *Handbook of Clinical Behaviour Therapy*. New York: Wiley.

Stuss, D.T. & Benson, D.F. (1986). *The Frontal Lobes*. New York: Raven Press.

Stuss, D.T., Benson, D.F., Kaplan, E.F., Weir, W.S., Naeser, M.A., Lieberman, I. & Ferrill, D. (1983). The involvement of orbitofrontal cerebrum in cognitive tests. *Neuropsychologia*, **21**, 135-148.

Stroop, J.R. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology*, **18**, 643-662.

Suess, L. & Halpern, M.S. (1989). Obsessive compulsive disorder: The religious perspective. In J. Rapoport (ed.), *Obsessive-Compulsive Disorder in Children and Adolescents*. Washington DC: American Psychiatric Press Inc.

Swedo, S.E., Lenane, M.C., Leonard, H.L. & Rapoport, J.L. (1990, November). Drug treatment of trichotillomania: Two year follow up. Paper presented at the meeting of the Association for Advancement of Behaviour Therapy, San Francisco.

Swedo, S., Leonard. H. & Rapoport, J. (1992a). Childhood obsessive compulsive disorder. *The Psychiatric Clinics of North America*, **15**, 767-775.

Swedo, S.E., Pietrini, P., Leonard, L.H. et al. (1992b). Cerebral glucose metabolism in childhood-onset obsessive-compulsive disorder. Revisualisation during pharmacotherapy. *Archives of General Psychiatry*, **49**, 690-694.

Swedo, S.E. & Rapoport, J.L. (1989). Phenomenology and differentical diagnosis of obsessive-compulsive disorder in children and adolescents. In J.L. Rapoport (ed.), *Obsessive Compulsive Disorder in Children and Adolescents*. Washington, DC: American Psychiatric Press.

Swedo, S.E., Rapoport, J.L., Cheslow, B.S. et al. (1989a). High prevalence of obsessive-compulsive symptoms in patients with Sydenham's chorea. *American Journal of Psychiatry*, **146**, 246-249.

Swedo, S.E., Schapiro, M.B., Grady, C.L. et al. (1989b). Cerebral glucose metabolism in childhood onset obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, **46**, 518-523.

Tallis, F. (1992). *Understanding Obsessions and Compulsions*. London: Sheldon Press.

Tallis, F. (1993) Doubt reduction using distinctive stimuli as a treatment for compulsive checking: an exploratory investigation. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, **1**, 45-52.

Tallis, F. (1994) Obsessions, responsibility, and guilt: two case reports suggesting a common and specific aetiology. *Behaviour Research and Therapy*, **32**, 143-145.

Tallis, F. (1995). The characteristics of obsessional thinking; Difficulty demonstrating the obvious? *Clinical Psychology and Psychotherapy*, **2**, 24-39.

Tallis, F. & de Silva, P. (1992). Worry and obsessional symptoms: A correlational analysis. *Behaviour Research and Therapy*, **30**, 103-105.

Tallis, F. & Eysenck, M. (1994). Worry: mechanisms and modulating influences. *Behavioural Psychotherapy*, **22**, 37-56.

Tallis, F., Eysenck, M.W. & Mathews, A. (1991). Elevated evidence requirements and worry. *Personality and Individual Differences*, **12**, 21-27.

Taylor, J.G. (1963). A behavioural interpretation of obsessive-compulsive neurosis. *Behaviour Research and Therapy*, **1**, 237-244.

Taylor, L.B. (1979). Psychological assessment of neurosurgical patients. In T. Rasmussen & R. Marino (eds), *Functional Neurosurgery*. New York: Raven Press.

Thines, G. (1987). Phenomenology. In R. L. Gregory (ed.), *The Oxford Companion to the Mind*. Oxford University Press: Oxford.

Thoren, P., Asberg, M., Bertilsson, L., Mellstrom, B., Sjoqvist, F. & Traskman, L. (1980a). Clomipramine treatment of obsessive-compulsive disorder II: biochemical aspects. *Archives of General Psychiatry*, **37**, 1289-1294.

Thoren, P., Asberg, M., Cronhom, B. et al. (1980b). Clomipramine treatment of obsessive compulsive disorder I: a controlled clinical trial. *Archives of General Psychiatry*, **37**, 1281-1285.

Toates, F. (1990). *Obsessional Thoughts and Behaviour*. Wellingborough: Thorsons.

Tonkonogy, G.A. & Barriera, P. (1989). Obsessive-compulsive disorder and caudate-frontal lesion. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioural Neurology*, **2**, 203-209.

Torgersen, S. (1990). Genetics of anxiety and its clinical implications. In G.D. Burrows, M. Roth, and R. Noyes (eds), *Handbook of Anxiety, Vol 3: The Neurobiology of Anxiety*. Amsterdam: Elsevier.

Tryon, G.S. (1979). A review and critique of thought stopping research. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, **10**, 189-192.

Tsuang, M.T. (1966). Birth order and maternal age of psychiatric inpatients. *British Journal of Psychiatry*, **112**, 1131-1141.

Turner, S.M., Beidel, D.C. & Stanley, M.A. (1992). Are obsessional thoughts and worry different cognitive phenomena? *Clinical Psychology Review*, **12**, 257-270.

Tynes, L.L., White, K. & Steketee, G.S. (1990). Toward a new nosology of OCD. *Comprehensive Psychiatry*, **31**, 465-480.

Underwood, B.J. (1957). Interference and forgetting. *Psychological Review*, **64**, 49-60.

Upadhyaya, A.K., Abou-Salehm M.T., Wilson, K., Grime, S.J. & Critchley, M. (1990). A study of depression in old age using single photon emission computerised tomography. *British Journal of Psychiatry*, **157** (suppl. 9), 76-81.

Vaisaner, E. (1975). Psychiatric disorders in Finland. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, **62** (suppl. 263), 27.

van den Broek, M.D., Bradshaw, C.M. & Szabadi, E. (1993). Utility of the Modified Wisconsin Card Sorting Test in neuropsychological assessment. *British Journal of Clinical Psychology*, **32**, 333-343.

van Oppen, P. (1992). Obsessions and compulsions: dimensional structure, reliability, convergent and divergent validity of the Padua Inventory. *Behaviour Research and Therapy*, **30**, 631-637.

van Oppen, P. (1994). Obsessive compulsive disorder: issues in assessment and treatment. Unpublished PhD thesis, Vrije Universiteit, Amsterdam.

van Oppen, P. & Arntz, A. (1994). Cognitive therapy for obsessive compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy*, **32**, 79-87.

van Oppen, P., Haan, E. de, Balkan, A.J.L.M. van, Spinhoven, Ph., Hoogduin, C.A.L. & Dyck, R. (in press). Cognitive therapy and exposure in vivo in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy*.

van Oppen, P., Hoekstra, R.J. & Emmelkamp, P.M.G. (in press). The structure of obsessive compulsive symptoms. *Behaviour Research and Therapy*.

Veale, D. (1993). Classification and treatment of obsessional slowness. *British Journal of Psychiatry*, **162**, 198-203.

Veale, D.M., Sahakian, B.J., Owen, A.M. & Marks, I.M. (submitted). *Cognitive Deficits in Tests Sensitive to Frontal Lobe Dysfunction in Obsessive Compulsive Disorder*.

Vingoe, G. (1980). The treatment of chronic obsessive condition via reinforcement contingent upon success in response prevention. *Behaviour Reserach and Therapy*, **18**, 212-217.

Vinogradova, O.S. (1975). Functional organization of the limbic system in the process of registration of information: facts and hypotheses. In R.L. Isaacson & K.H. Pribram (eds), *The Hippocampus, Vol. 2, Neurophysiology and Behavior*. New York: Plenum Press.

Visset, S., Hoekstra, R.J. & Emmelkamp, P. (in press). Long term follow-up study of obsessive compulsive patients after exposure treatment.

Walsh, K.W. (1978). Frontal lobe problems. In G.V. Stanley & K.W. Walsh (eds), *Brain Impairment: Proceedings of the 1976 Brain Impairment Workshop*. Parkville, Victoria: Neuropsychology Group, University of Melbourne.

War Department (1944). *Army Individual Test Battery Manual of Directions and Scoring*. Washington D.C: Adjutant General's Office.

Warren, R. & Zgourides, G.D. (1991). Anxiety Disorders: A Rational-Emotive Perspective. Elmsford, NY: Pergamon Press.

Watson, J.P. & Marks, I.M. (1971). Relevant and irrelevant fear in flooding: a crossover study of phobic patients. *Behavior Therapy*, **2**, 275-293.

Watts, F. (submitted). *An Information-Processing Approach to Compulsive Checking*.

Waxman, D. (1977). A clinical trial of clomipramine and diazepam in the treatment of phobic and obsessional illness. *Journal of International Medical Research*, **5**, 99-109.

Wechsler, D. (1955). *Wechsler Adult Intelligence Scale: Manual*. New York: Psychological Corporation.

Wechsler, D. (1981). *WAIS-R Manual*. New York: Psychological Corporation.

Wechsler, D. & Stone, C. (1945). *Manual for the Wechsler Memory Scale*. New York: The Psychological Corp.

Wegner, D. (1989). *White Bears and Other Unwanted Thoughts: Suppression, Obsession, and the Psychology of Mental Control*. New York: Viking Penguin.

Weilberg, J.B., Mesulam, M.M., Weintraub, S. et al. (1989). Focal striatal abnormalities in a patient with obsessive-compulsive disorder. *Archives of Neurology*, **46**, 233-235.

Welch, G. (1979). The treatment of compulsive vomiting and obsessive thoughts through graduated response delay, response prevention, and cognitive correction. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, **10**, 77-82.

Wells, A. (1990). Panic disorder in association with relaxation induced anxiety: an attentional training approach to treatment. *Behavior Therapy*, **21**, 273-280.

Wells, A. (1994). Attention and the control of worry. In G.C.L. Davey & F. Tallis (eds), *Worrying: Perspectives on Theory, Assessment and Treatment*. Chichester: Wiley.

Wells, A. & Mathews, G. (1994). *Attention and Emotion: A Clinical Perspective*. Hillsdale, NJ: Lawrence Earlbaum Associates.

Westphal, K. (1877). Uber Zwangsvorstellungen. *Arch Psychiatr. Nervenkrankheiten*, **8**, 734-750.

Whitty, C.W.M., Duffield, J.E., Tow, P.M. et al. (1952). Anterior cingulectomy in the treatment of mental disease. *Lancet*, **1**, 475-481.

Willingham, W.W. (1956). The organization of emotional behaviour in mice. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, **49**, 345-348.

Wilner, A., Reich, T., Robins, I., Fishman, R. & van Doren, T. (1976). Obsessive-compulsive neurosis. *Comprehensive Psychiatry*, **17**, 527-539.

Wise, S.P. & Rapoport, J.L. (1989). Obsessive-compulsive disorder: is it basal ganglia dysfunction? In J. Rapoport (ed.), *Obsessive-Compulsive Disorder in Children and Adolescents*. Washington DC: American Psychiatric Press Inc.

Wolpe, J. (1958). *Psicoterapia por inhibición recíproca*. Bilbao: Desclée De Brouwer.

Wolpe, J. (1982). *The Practice of Behavior Therapy*. New York: Pergamon Press.

Woodruff, R. & Pitts, F.N. (1964). Monozygotic twins with obsessional illness. *American Journal of Psychiatry*, **120**, 1075-1080.

World Health Organisation (1992). *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines*. Geneva: WHO.

Yaryura-Tobias, J.A., Bebirian, R.J., Neziroglu, F. & Bhagavan, H.N. (1977). Obsessive-compulsive disorders as a serotonin defect. *Res. Comm. Psychol. Psychiatry Behav.*, **2**, 279-286.

Yaryura-Tobias, J.A. & Bhagavan, H.N. (1977). L-tryptophan in obsessive compulsive disorders. *American Journal of Psychiatry*, **134**, 1298-1299.

Yaryura-Tobias, J. & Neziroglu, F. (1983). *Obsessive-Compulsive Disorders: Pathogenesis-Diagnosis-Treatment*. New York: Marcel Dekker Inc.

Zielinski, C.M., Taylor, M.A. & Juzwin, K.R. (1991). Neuropsychological deficits in obsessive compulsive disorder. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioural Neurology*, **4**, 110-126.

Zitrin, C.M., Klein, D.F., Woerner, M.G. & Ross, D.C. (1983). Treatment of phobias: I. Comparison of impipramine hydrochloride and placebo. *Archives of General Psychiatry*, **40**, 125-138.

Zohar, J., Insel, T.R., Berman, K.F., Foa, E.B., Hill, J.L. & Weinberger, D.R. (1989). Anxiety and cerebral blood flow during behavioral challenge: Dissociation of central from peripheral subjective measures. *Archives of General Psychiatry*, **46**, 505-510.

Zohar, J., Insel, T.R., Zohar-Kadouch, R.C. et al. (1988). Serotonergic responsivity in obsessive-compulsive disorder: Effects of chronic clomipramine treatment. *Archives of General Psychiatry*, **45**, 167-172.

Zohar, J., Klein, E.M., Mueller, E.A., Insel, T.R., Uhde, T. & Murphy, D.L. (1987a). 5HT obsessive compulsive disorder and anxiety. *Proceedings*, American Pychiatric Association, 140th Annual Meeting, Chicago, p. 175.

Zohar, J., Mueller, E.A., Insel, T.R. et al. (1987b). Serotonergic responsivity in obsessive-compulsive disorder: comparison of patients and healthy controls. *Archives of General Psychiatry*, **44**, 946-951.

Zohar, J. & Zohar-Kadouch, R. (1991). Is there a specific role for serotonin in obsessive compulsive disorder? In S. Brown & H.M. van Praag. *The Role of Serotonin in Psychiatric Disorders* (eds), New York: Brunner Mazel.

Índice temático

acción ideo-motora, 112, 181
aceptación del paciente, 145
ácido 5-hidroxindoleacético, 61
acumulación, 156
alarmas cognitivas, 98
anulación, 88
asimetrías hemisféricas, 108
aprendizaje de laberintos, 125
Austin Maze, 125
auto-cuestionamiento, 164
bloqueo del pensamiento, 159
bloques de Corsi, 117
BVRT, 118
CANTAB, 123
catolicismo, 53
CFQ, 80, 119
circuitos de input y output, 182
circuito reverberante, 184
clasificación de bloques, 139
conceptos psicodinámicos, 87
condicionamiento clásico, 148
condicionamiento operante, 148
conducta supersticiosa, 88
contraexplicación, 166
control de estímulos, 160
control del pensamiento y de la acción, 168, 192
CPAT-D, 117
creencias, 90-91
creencias sobre el funcionamiento mnemónico, 169
criterios diagnósticos del TOC, 37
criterios diagnósticos del TPOC, 37
culpabilidad, 32
defectos del lóbulo frontal, 133
defensa, 88
déficit de memoria, 28
déficit de memoria para las acciones, 112
déficit mnemónico, 111
depresión comórbida, 33
desensibilización sistemática, 151
detector de motivación interna, 185
diagnóstico diferencial, 45
duda, 27, 119

edad de aparición, 54
EEG, 119
efecto rebote, 91
enfoque cibernético, 102
entrenamiento en atención, 168
en relación al sexo, 52
epidemiología, 51
escasa tolerancia a la incertidumbre, 29
estado civil, 52
estado psicasténico, 36
estimación de tiempo, 127
Estudio epistemológico por zonas, 132
estudios con gemelos, 60
estudios de desafío, 61
evaluación, 101
evaluación anormal del riesgo, 32
evaluación de resultados, 171
exceso de escrupulosidad, 31
expectativas, 154
experimento conductual, 163
exposición, 152
exposición gradual, 157
fallo en la verificación, 195
feedback kinestésico, 171
figuras recurrentes de Kimura, 117
fusión pensamiento-acción, 96
gaglios basales, 182
genética, 60
generación de razones, 166
habituación, 160
hiperfrontalidad, 184
hipótesis fronto-estrial, 65
hipótesis serotonérgica clásica, 62
contemporánea, 62
hombre rata, 89
homogeneidad, 24
HVOT, 116
IBRO, 80
ideas sobrevaloradas, 149
ilusión, 35
imaginación, 169
incertidumbre, 29
infartos, 159
infección, 59
influencia personal inflada, 96
información correctiva, 153
insight, 44
inteligencia, 108
interferencia proactiva, 170
Inventario de Culpabilidad, 83
Inventario de Culpabilidad de Mosher, 79
inundación, 152
investigaciones mediente el scanner, 29
ira, 98
ítems criterio, 83
ITQ, 79
judaísmo, 53
LBQ, 82
Lentitud Obsesiva Primaria, 156
LOI, 69
lóbulo frontal, 107
metacognición, 167
método socrático, 148
mCPP, 61
MOCI, 71
monitoreo de la realidad, 132
NIMH-GOCS, 74

omnipotencia, 89
OTC, 82
patrones fijos de acción, 184
pensamientos disruptivos, 92
personalidad anancástica, 37
PI, 72
PIQ, 108
posición entre hermanos, 52
prevención de respuesta, 152
probabilidad acumulativa, 165
procesamiento emocional, 152
predictores de resultados, 124
pruebas de fluidez verbal, 124
pruebas temporalizadas, 130
psicocirugía, 187
reafirmación, 158
recompensa del castigo, 92
relajación, 157
religión, 53
represión, 88
responsabilidad, 92, 95
RET, 163, 173-174
retardo auto-impuesto, 158
rumiaciones, 26
Sattipatthana Sutta, 169
sentido epistemológico, 189
señaladores temporales, 197
señales blandas, 118
Sindrome de Gilles Tourette, 61
sistema de inhibición conductual, 180
sistema septo-hipocampal, 180
sistema serotonérgico, 61
sistemas de feedback, 102
sistema supervisor de la atención, 193
SIT, 173
sociópatas, 180
sucesos precipitadores, 55
supresión del pensamiento, 91
técnica del pastel, 167
técnica del primer momento, 171
teorías de la interferencia, 131
teoría de los dos factores, 148
terapia apotrépica, 152
terapia cognitiva, 163
Test Categorial de Halstead, 126
Test de Aprendizaje Verbal Auditivo de Rey, 118
Test de Aprendizaje Verbal de California, 119
Tests de Construcción de Pistas, 126
Test de Esenciales, 138
Test de Figuras Complejas de Rey Ostereith, 116
Test de ordenación de cartas de Wisconsin, 121
Test de Stroop, 126
Test del Mapa de Carreteras de Money, 125
Torre de Londres, 123
trastorno de personalidad obsesivo compulsiva, 37
trastorno ilusorio, diagnóstico diferencial, 47
valor secundario, 90
valoración primaria, 89-90
VIQ, 108
WAIS, 109, 112
Y-Bocs, 74
áreas de contenido, 76

BIBLIOTECA DE PSICOLOGÍA
(Dirigida por José M. Gondra)

2. PSICOTERAPIA POR INHIBICIÓN RECÍPROCA, por Joceph Wolpe.
3. MOTIVACIÓN Y EMOCIÓN, por Charles N. Cofer.
4. PERSONALIDAD Y PSICOTERAPIA, por John Dollard y Neal E. Miller.
5. AUTOCONSISTENCIA: UNA TEORÍA DE LA PERSONALIDAD. por Prescott Leky.
9. OBEDIENCIA A LA AUTORIDAD. UN PUNTO DE VISTA EXPERIMENTAL, por Stanley Milgram.
10. RAZÓN Y EMOCIÓN EN PSICOTERAPIA. por Albert Ellis.
12. GENERALIZACIÓN Y TRANSFER EN PSICOTERAPIA, por A. P. Goldstein y F. H. Kanfer.
13. LA PSICOLOGÍA MODERNA, Textos, por José M. Gondra.
16. MANUAL DE TERAPIA RACIONAL-EMOTIVA, por A. Ellis y R. Grieger.
17. EL BEHAVIORISMO Y LOS LÍMITES DEL MÉTODO CIENTÍFICO, por B. D. Mackenzie.
18. CONDICIONAMIENTO ENCUBIERTO, por Upper-Cautela.
19. ENTRENAMIENTO EN RELAJACIÓN PROGRESIVA, por Berstein-Berkovec.
20. HISTORIA DE LA MODIFICACIÓN DE LA CONDUCTA, por A. E. Kazdin.
21. TERAPIA COGNITIVA DE LA DEPRESIÓN, por A. T. Beck, A. J. Rush y B. F. Shawn.
22. LOS MODELOS FACTORIALES-BIOLÓGICOS EN EL ESTUDIO DE LA PERSONALIDAD, por F. J. Labrador.
24. EL CAMBIO A TRAVÉS DE LA INTERACCIÓN, por S. R. Strong y Ch. D. Claiborn.
27. EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA, por M.ª Jesús Benedet.
28. TERAPÉUTICA DEL HOMBRE. EL PROCESO RADICAL DE CAMBIO, por J. Rof Carballo y J. del Amo.
29. LECCIONES SOBRE PSICOANÁLISIS Y PSICOLOGÍA DINÁMICA, por Enrique Freijo.
30. CÓMO AYUDAR AL CAMBIO EN PSICOTERAPIA, por F. Kanfer y A. Goldstein.
31. FORMAS BREVES DE CONSEJO, por Irving L. Janis.
32. PREVENCIÓN Y REDUCCIÓN DEL ESTRÉS, por Donald Meichenbaum y Matt E. Jaremko.
33. ENTRENAMIENTO DE LAS HABILIDADES SOCIALES, por Jeffrey A. Kelly.
34. MANUAL DE TERAPIA DE PAREJA, por R. P. Liberman, E. G. Wheeler, L. A. J. M. de visser.
35. PSICOLOGÍA DE LOS CONSTRUCTOS PERSONALES, Psicoterapia y personalidad, por Alvin W. Landfield y Larry M. Leiner.
37. PSICOTERAPIAS CONTEMPORÁNEAS, Modelos y métodos, por S. Lynn y J. P. Garske.
38. LIBERTAD Y DESTINO EN PSICOTERAPIA, por Rollo May.
39. LA TERAPIA FAMILIAR EN LA PRÁCTICA CLÍNICA, Vol. I. Fundamentos teóricos, por Murray Bowen.
40. LA TERAPIA FAMILIAR EN LA PRÁCTICA CLÍNICA, Vol. II. Aplicaciones, por Murray Bowen.
41. MÉTODOS DE INVESTIGACIÓN EN PSICOLOGÍA CLÍNICA, por Bellack y Harsen.
42. CASOS DE TERAPIA DE CONSTRUCTOS PERSONALES, por R. A. Neimeyer y G. J. Neimeyer.
BIOLOGÍA Y PSICOANÁLISIS, por J. Rof Carballo.
43. PRÁCTICA DE LA TERAPIA RACIONAL-EMOTIVA, por A. Ellis y W. Dryden.
44. APLICACIONES CLÍNICAS DE LA TERAPIA RACIONAL-EMOTIVA, por Albert Ellis y Michael E. Bernard.
45. ÁMBITOS DE APLICACIÓN DE LA PSICOLOGÍA MOTIVACIONAL, por L. Mayor y F. Tortosa.
46. MÁS ALLÁ DEL COCIENTE INTELECTUAL, por Robert. J. Sternberg.
47. EXPLORACIÓN DEL DETERIORO ORGÁNICO CEREBRAL, por R. Berg, M. Franzen y D. Wedding.
48. MANUAL DE TERAPIA RACIONAL-EMOTIVA, Volumen II, por Albert Ellis y Russell M. Grieger.
49. EL COMPORTAMIENTO AGRESIVO. Evaluación e intervención por A. P. Goldstein y H. R. Keller.
50. CÓMO FACILITAR EL SEGUIMIENTO DE LOS TRATAMIENTOS TERAPÉUTICOS, Guía práctica para los profesionales de la salud, por Donald Meichenbaum y Dennis C. Turk.
51. ENVEJECIMIENTO CEREBRAL, por Gene D. Cohen.
52. PSICOLOGÍA SOCIAL SOCIOCOGNITIVA, por Agustín Echebarría Echabe.
53. ENTRENAMIENTO COGNITIVO-CONDUCTUAL PARA LA RELAJACIÓN, por J. C. Smith.
54. EXPLORACIONES EN TERAPIA FAMILIAR Y MATRIMONIAL, por James L. Framo.
55. TERAPIA RACIONAL-EMOTIVA CON ALCOHÓLICOS Y TOXICÓMANOS, por Albert Ellis y otros.
56. LA EMPATÍA Y SU DESARROLLO, por N. Eisenberg y J. Strayer.
57. PSICOSOCIOLOGÍA DE LA VIOLENCIA EN EL HOGAR, por S. M. Stith, M. B. Williams y K. Rosen.
58. PSICOLOGÍA DEL DESARROLLO MORAL, por Lawrence Kohlberg.

59. TERAPIA DE LA RESOLUCIÓN DE CONFICTOS, por Thomas J. D´Zurilla.
60. UNA NUEVA PERSPECTIVA EN PSICOTERAPIA, Guía para la psicoterapia psicodinámica de tiempo limitado, por Hans H. Strupp y Jeffrey L. Binder.
61. MANUAL DE CASOS DE TERAPIA DE CONDUCTA, por Michel Hersen y Cynthia G. Last.
62. MANUAL DEL TERAPEUTA PARA LA TERAPIA COGNITIVO-CONDUCTUAL EN GRUPOS, por Lawrence I. Sank y Carolyn S. Shaffer.
63. TRATAMIENTO DEL COMPORTAMIENTO CONTRA EL INSOMNIO PERSISTENTE, por Patricia Lacks.
64. ENTRENAMIENTO EN MANEJO DE ANSIEDAD, por Richard M. Suinn.
65. MANUAL PRÁCTICO DE EVALUACIÓN DE CONDUCTA, por Aland S. Bellak y Michael Hersen.
66. LA SABIDURÍA, Su Naturaleza, orígenes y desarrollo, por Robert J. Sternberg.
67. CONDUCTISMO Y POSITIVISMO LÓGICO, por Laurence D. Smith.
68. ESTRATEGIAS DE ENTREVISTA PARA TERAPEUTAS, por W. H. Cormier y L. S. Cormier.
69. PSICOLOGÍA APLICADA AL TRABAJO, por Paul M. Muchinsky.
70. MÉTODOS PSICOLÓGICOS EN LA INVESTIGACIÓN Y PRUEBAS CRIMINALES, por David L. Raskin.
71. TERAPIA COGNITIVA APLICADA A LA CONDUCTA SUICIDA, por A. Freemann y M. A. Reinecke.
72. MOTIVACIÓN EN EL DEPORTE Y EL EJERCICIO, por Glynn C. Roberts.
73. TERAPIA COGNITIVA CON PAREJAS, por Frank M. Datillio y Christine A. Padesky.
74. DESARROLLO DE LA TEORÍA DEL PENSAMIENTO EN LOS NIÑOS, por Henry M. Wellman.
75. PSICOLOGÍA PARA EL DESARROLLO DE LA COOPERACIÓN Y DE LA CREATIVIDAD, por Maite Garaigordobil.
76. TEORÍA Y PRÁCTICA DE LA TERAPIA GRUPAL, por Gerald Corey.
77. TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO. LOS HECHOS, por Padmal de Silva y Stanley Rachman.
78. PRINCIPIOS COMUNES EN PSICOTERAPIA, por Chris L. Kleinke.
79. PSICOLOGÍA Y SALUD, por Donald A. Bakal.
80. AGRESIÓN. CAUSAS, CONSECUENCIAS Y CONTROL, por Leonard Berkowitz.
81. ÉTICA PARA PSICÓLOGOS. INTRODUCCIÓN A LA PSICOÉTICA, por Omar França-Tarragó.
82. LA COMUNICACIÓN TERAPÉUTICA. PRINCIPIOS Y PRÁCTICA EFICAZ, por Paul L. Wachtel.
83. DE LA TERAPIA COGNITIVO-CONDUCTUAL A LA PSICOTERAPIA DE INTEGRACIÓN, por Marvin R. Goldfried.
84. MANUAL PARA LA PRÁCTICA DE LA INVESTIGACIÓN SOCIAL, por Earl Babbie.
85. PSICOTERAPIA EXPERIENCIAL Y FOCUSING. LA APORTACIÓN DE E. T. GENDLIN, por Carlos Alemany (Ed.).
86. LA PREOCUPACIÓN POR LOS DEMÁS. UNA NUEVA PSICOLOGÍA DE LA CONCIENCIA Y LA MORALIDAD, por Tom Kitwood.
87. MÁS ALLÁ DE CARL ROGERS, por David Brazier (Ed.).
88. PSICOTERAPIAS COGNITIVAS Y CONSTRUCTIVISTAS, Teoría, Investigación y Práctica, por Michael J. Mahoney (Ed.).
89. GUÍA PRÁCTICA PARA UNA NUEVA TERAPIA DE TIEMPO LIMITADO, por Hanna Levenson.
90. PSICOLOGÍA. MENTE Y CONDUCTA, por Mª Luisa Sanz de Acedo.
91. CONDUCTA Y PERSONALIDAD, por Arthur W. Staats.
92. AUTO-ESTIMA. Investigación, teoría y práctica, por Chris Mruk.
93. LOGOTERAPIA PARA PROFESIONALES. Trabajo social significativo, por David Guttmann.
94. EXPERIENCIA ÓPTIMA. Estudios psicológicos del flujo en la conciencia, por Mihaly Csikszentmi - halyi e Isabella Selega Csikszentmihalyi.
95. LA PRÁCTICA DE LA TERAPIA DE FAMILIA. Elementos clave en diferentes modelos, por Suzanne Midori Hanna y Joseph H. Brown.
96. NUEVAS PERSPECTIVAS SOBRE LA RELAJACIÓN, por Alberto Amutio Kareaga.
97. INTELIGENCIA Y PERSONALIDAD EN LAS INTERFASES EDUCATIVAS, por Mª Luisa Sanz de Acedo Lizarraga.
98. TRASTORNO OBSESIVO COMPULSIVO. Una perspectiva cognitiva y neuropsicológica, por Frank Tallis.
99. EXPRESIÓN FACIAL HUMANA. Una visión evolucionista, por Alan J. Fridlund.
100. CÓMO VENCER LA ANSIEDAD. Un programa revolucionario para eliminarla definitivamente, por Reneau Z. Peurifoy.

101. AUTO-EFICACIA: CÓMO AFRONTAMOS LOS CAMBIOS DE LA SOCIEDAD ACTUAL, por Albert Bandura (Ed.).
102. EL ENFOQUE MULTIMODAL. Una psicoterapia breve pero completa, por Arnold A. Lazarus.
103. TERAPIA CONDUCTUAL RACIONAL EMOTIVA (REBT). Casos ilustrativos, por Joseph Yankura y Windy Dryden.
104. TRATAMIENTO DEL DOLOR MEDIANTE HIPNOSIS Y SUGESTIÓN. Una guía clínica, por Joseph Barber.
105. CONSTRUCTIVISMO Y PSICOTERAPIA, por Guillem Feixas Viaplana y Manuel Villegas Besora.
106. ESTRÉS Y EMOCIÓN. Manejo e implicaciones en nuestra salud, por Richard S. Lazarus.
107. INTERVENCIÓN EN CRISIS Y RESPUESTA AL TRAUMA. Teoría y práctica, por Barbara Rubin Wainrib y Ellin L. Bloch.
108. LA PRÁCTICA DE LA PSICOTERAPIA. La construcción de narrativas terapéuticas, por Alberto Fernández Liria y Beatriz Rodríguez Vega.
109. ENFOQUES TEÓRICOS DEL TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO, por Ian Jakes.
110. LA PSICOTERA DE CARL ROGERS. Casos y comentarios, por Barry A. Farber, Debora C. Brink y Patricia M. Raskin.
111. APEGO ADULTO, por Judith Feeney y Patricia Noller.
112. ENTRENAMIENTO ABC EN RELAJACIÓN. Una guía práctica para los profesionales de la salud, por Jonathan C. Smith.
113. EL MODELO COGNITIVO POSTRACIONALISTA. Hacia una reconceptualización teórica y clínica, por Vittorio F. Guidano, compilación y notas por Álvaro Quiñones Bergeret.
114. TERAPIA FAMILIAR DE LOS TRASTORNOS NEUROCONDUCTUALES. Integración de la neuropsicología y la terapia familiar, por Judith Johnson y William McCown.
115. PSICOTERAPIA COGNITIVA NARRATIVA. Manual de terapia breve, por Óscar F. Gonçalves.
116. INTRODUCCIÓN A LA PSICOTERAPIA DE APOYO, por Henry Pinsker.
117. EL CONSTRUCTIVISMO EN LA PSICOLOGÍA EDUCATIVA, por Tom Revenette.
118. HABILIDADES DE ENTREVISTA PARA PSICOTERAPEUTAS
    Vol 1. Con ejercicios del profesor
    Vol 2. Cuaderno de ejercicios para el alumno, por Alberto Fernández Liria y Beatriz Rodríguez Vega.
119. GUIONES Y ESTRATEGIAS EN HIPNOTERAPIA, por Roger P. Allen.
120. PSICOTERAPIA COGNITIVA DEL PACIENTE GRAVE. Metacognición y relación terapéutica, por Antonio Semerari (Ed.).
121. DOLOR CRÓNICO. Procedimientos de evaluación e intervención psicológica, por Jordi Miró.
122. DESBORDADOS. Cómo afrontar las exigencias de la vida contemporánea, por Robert Kegan.
123. PREVENCIÓN DE LOS CONFLICTOS DE PAREJA, por José Díaz Morfa.
124. EL PSICÓLOGO EN EL ÁMBITO HOSPITALARIO, por Eduardo Remor, Pilar Arranz y Sara Ulla.
125. MECANISMOS PSICO-BIOLÓGICOS DE LA CREATIVIDAD ARTÍSTICA, por José Guimón.
126. PSICOLOGÍA MÉDICO-FORENSE. La investigación del delito, por Javier Burón (Ed.).
127. TERAPIA BREVE INTEGRADORA. Enfoques cognitivo, psicodinámico, humanista y neuroconductual, por John Preston (Ed.).
128. COGNICIÓN Y EMOCIÓN, por E. Eich, J. F. Kihlstrom, G. H. Bower, J. P. Forgas y P. M. Niedenthal.
129. TERAPIA SISTÉMICA DE PAREJA Y DEPRESIÓN, por Elsa Jones y Eia Asen.
130. PSICOTERAPIA COGNITIVA PARA LOS TRASTORNOS PSICÓTICOS Y DE PERSONALIDAD, Manual teórico-práctico, por Carlo Perris y Patrick D. Mc.Gorry (Eds.).
131. PSICOLOGÍA Y PSIQUIATRÍA TRANSCULTURAL, Bases prácticas para la acción, por Pau Pérez Sales.
132. TRATAMIENTOS COMBINADOS DE LOS TRASTORNOS MENTALES, Una guía de intervenciones psicológicas y farmacológicas, por Morgan T. Sammons y Norman B. Schmid.
133. INTRODUCCIÓN A LA PSICOTERAPIA, El saber clínico compartido, por Randolph B. Pipes y Donna S. Davenport.
134. TRASTORNOS DELIRANTES EN LA VEJEZ, por Miguel Krassoievitch.
135. EFICACIA DE LAS TERAPIAS EN SALUD MENTAL, por José Guimón.
136. LOS PROCESOS DE LA RELACIÓN DE AYUDA, por Jesús Madrid Soriano.
137. LA ALIANZA TERAPÉUTICA, Una guía para el tratamiento relacional, por Jeremy D. Safran y J. Christopher Muran.
138. INTERVENCIONES PSICOLÓGICAS EN LA PSICOSIS TEMPRANA, Un manual de tratamiento, por John F.M. Gleeson y Patrick D. McGorry (Coords.).
139. TRAUMA, CULPA Y DUELO. Hacia una psicoterapia integradora. Programa de autoformación en psicoterpia de respuestas traumáticas, por Pau Pérez Salez

Este libro se terminó
de imprimir
en los talleres de
Publidisa, S.A., en Sevilla,
el 12 de abril de 2006.

"Es sordo a tus protestas, terco y cruel.
Y totalmente ciego al dolor.
Se disfraza de hábito
… Sigue, hazlo una y otra vez".

Esta caracterización que hizo un paciente del Trastorno Obsesivo Compulsivo describe con gran realismo el impacto de este trastorno destructivo, inquietante y algunas veces incapacitante. Durante los años ochenta muchos estudios e investigaciones sobre los trastornos mentales manifestaban que el TOC era mucho más común de lo que ordinariamente se creía y, en los Estados Unidos, ocupaba el cuarto lugar tras las fobias, el abuso de sustancias y la depresión. Durante los últimos diez años se ha producido un resurgimiento del interés y del reconocimiento del TOC, junto con el crecimiento paralelo de la investigación y del conocimiento de los aspectos clínicos de la cognición y los aspecto neuropsicológicos del TOC.

Este libro recoge la naturaleza y la incidencia del TOC a la luz de la investigación sobre los procesos cognitivos y la neuropsicología cognitiva, y ahonda sobre el tratamiento del TOC con especial referencia a las terapias conductual y cognitiva.

Los profesionales de la psicología, psiquiatría y terapia clínica podrán actualizar su práctica con relación a la investigación experimental y clínica que se revisa en el presente volumen. Los estudiantes y profesores de psicopatología hallarán aquí un modelo para vincular la psicología cognitiva experimental con los registros biológicos, psicológicos y fenomenológicos de los trastornos mentales.

ISBN 84-330-1415-3
9 788433 014153
www.edesclee.com

desclée

Biblioteca de Psicología