



Capítulo 33/94

Tratado de psiquiatría clínica
Massachusetts General Hospital
2017 - 2018

TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO Y TRASTORNOS RELACIONADOS

Trabajamos para su tranquilidad...

Trastorno obsesivo-compulsivo y trastornos relacionados

S. Evelyn Stewart, MD

Daniel Lafleur, MD

Darin D. Dougherty, MD, MSc

Sabine Wilhelm, PhD

Nancy J. Keuthen, PhD

Michael A. Jenike, MD

Puntos clave

- El trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) y los trastornos obsesivo-compulsivos relacionados (TOCR) comprenden ahora una categoría patológica independiente dentro del DSM-5, ya que el TOC ya no se clasifica como un trastorno de ansiedad. Los TOCR comprenden el trastorno de acumulación (TA) y tres trastornos centrados en el cuerpo: trastorno dismórfico corporal (TDC), tricotilomanía (trastorno de arrancarse el pelo; TTM) y trastorno de excoiación (rascarse la piel; TE).

Incidencia

- El TOC y los TOCR son frecuentes, pero todavía no están suficientemente reconocidos. Las tasas de prevalencia individuales son de alrededor del 1-2%, excepto para el TA, en el que se ha observado una prevalencia del 2-6%. Estas tasas parecen constantes independientemente del país y el estrato socioeconómico. Además, existe mucha concomitancia entre estos trastornos.

Epidemiología

- El TOC tiene picos de inicio en la preadolescencia y al principio de la edad adulta, mientras que los TOCR generalmente se presentan en la adolescencia alrededor de la pubertad. No existe un claro predominio de un sexo para el TOC o el TDC, aunque el TOC comienza antes en los niños que en las niñas. Las mujeres tienen un mayor riesgo de TA, TTM y TE, especialmente en entornos clínicos.

Fisiopatología

- La investigación indica que los factores genéticos y del entorno participan por igual en la etiología del TOC. Se ha relacionado con la corteza orbitofrontal, la corteza cingulada anterior, los ganglios basales y las estructuras cerebrales talámicas, con una disfunción en las vías corticoestriatales que comprenden un circuito «emocional» ventromedial y un circuito «cognitivo» dorsolateral. Los procesos autoinmunes pueden desempeñar una función en algunos casos agudos de inicio temprano. Los TOCR tienen algunas características superpuestas y algunas distintas con respecto a la fisiopatología, aunque los estudios son preliminares.

Hallazgos clínicos

- El estado mental y la observación clínica pueden revelar signos de TOC y de TOCR que difieren entre los individuos y pueden consistir en manos rojas y agrietadas debido al lavado en el TOC, dificultades cognitivas en el TA, vestirse con exceso de ropa para ocultarse en el TDC, áreas localizadas o difusas de calvicie en la TTM, y cicatrices extensas y excoriaciones en el TE.

Diagnóstico diferencial

- El TOC y los TOCR se caracterizan por pensamientos y conductas repetitivos, y tienen varias características superpuestas. Otros trastornos que se deben tener en cuenta en el diagnóstico diferencial son los trastornos de la conducta alimentaria, el trastorno del espectro autista, el trastorno de ansiedad generalizada, los trastornos del control de los impulsos y los trastornos psicóticos.

Opciones terapéuticas

- Los dos abordajes principales de tratamiento para el TOC comprenden la terapia cognitivo-conductual (TCC) y los inhibidores de la recaptación de serotonina (IRS), usados solos o combinados. El TOC exhibe una curva de dosis-respuesta lineal de modo que las dosis más altas tienden a tener una mayor eficacia. La TCC se recomienda para todos los TOCR, aunque los IRS pueden ser menos eficaces para el manejo del TA, del TDC, de la TTM y del TE. Hay evidencias tempranas del aumento de eficacia de los IRS con antipsicóticos atípicos y glutamatérgicos para algunos de estos trastornos.

Complicaciones

- El retraso del diagnóstico y el tratamiento es muy frecuente y se asocia a peores resultados.
- El acceso a profesionales capacitados que puedan realizar la TCC para estos trastornos suele ser difícil. Los errores de prescripción frecuentes consisten en probar los IRS durante un tiempo (< 12 semanas) o en una dosis insuficiente.

Pronóstico

- El TOC y los TOCR tienden a tener cursos crónicos crecientes y decrecientes, aunque aproximadamente la mitad de los casos de TOC se convierten en subumbrales o remiten. El riesgo de suicidio es elevado en el TDC y la gravedad del TA tiende a empeorar con la edad.

Perspectiva general

El trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) es un trastorno frecuente que afecta a las personas durante toda la vida. La Organización Mundial de la Salud lo ha calificado como una de las 10 enfermedades más discapacitantes.¹ Los trastornos obsesivo-compulsivos relacionados (TOCR) comprenden el trastorno de acumulación (TA) y trastornos centrados en el cuerpo,

que son el trastorno dismórfico corporal (TDC), la tricotilomanía (trastorno de arrancarse el pelo; TTM) y el trastorno de excoriación (rascarse la piel; TE).

Aproximadamente, del 1 al 3% de la población mundial se verá afectada por el TOC en algún momento de su vida,² y un mayor número padecerá un TOCR. Debido a la falta de reconocimiento por parte de los médicos y a la tendencia de las personas a ocultar los síntomas del TOC y de los TOCR debido a la vergüenza, el retraso del diagnóstico y el tratamiento suele ser sorprendentemente largo. Se ha observado que el retraso medio desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico y el tratamiento adecuados es de 17 años.³ Aunque estos trastornos tienden a tener un curso creciente y decreciente, su intensidad suele aumentar cuando no se tratan, incrementándose así la carga que representa la enfermedad para las personas afectadas y sus familiares. En este capítulo se ofrece una descripción general del TOC y los TOCR, seguida por la descripción de la epidemiología relacionada, los factores de riesgo, la fisiopatología y las características clínicas. Después se analizan las estrategias prácticas para la evaluación clínica y el tratamiento de estas enfermedades.

Características clínicas y diagnóstico

El TOC se caracteriza por pensamientos, impulsos e imágenes no deseados y recurrentes, y por conductas repetitivas o actos mentales que producen malestar, consumen tiempo y afectan a la funcionalidad. La enfermedad suele mantenerse en secreto debido a la vergüenza asociada a sus síntomas particulares. Los síntomas experimentados por las personas con TOC son diversos y tienden a producirse tres grupos principales o «dimensiones»: obsesiones de contaminación con compulsiones de limpieza ([fig. 33-1](#)); obsesiones de simetría, con compulsiones ordenadoras y repetitivas; y pensamientos intrusivos relacionados con temas religiosos, sexuales, agresivos y somáticos, con compulsiones de comprobación.⁴ Otras compulsiones frecuentes en el TOC son la búsqueda de seguridad, contar, orar, rituales mentales y rituales de «perfección». Las personas afectadas por el TOC suelen experimentar múltiples síntomas en un momento dado, muchos de ellos están dirigidos por la necesidad percibida de conseguir certeza, y los tipos de síntomas tienden a cambiar durante el transcurso de la enfermedad.

Figura 33-1 Paciente con trastorno obsesivo-compulsivo que muestra una conducta compulsiva típica de lavado de manos. Algunos pacientes pueden lavarse las manos cientos de veces al día, lo que produce inflamación, eritema y agrietamiento de la piel.

Los TOCR se caracterizan predominantemente por la presencia de conductas repetitivas, algunas relacionadas con el aspecto corporal (TDC), y otras se asocian a intentos repetidos de disminuir o detener la conducta centrada en el cuerpo (TTM y TE). Lo que constituye un TOCR ha sido un tema controvertido.⁵ Los TOCR que se analizan en este capítulo comprenden los que se describen en el Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5), 5.^a Ed.,⁶ y son el TA y los trastornos centrados en el cuerpo, que son el TDC, la TTM ([fig. 33-2](#)) y el TE. Los demás TOCR que se enumeran en el DSM-5 (los inducidos por sustancias/medicamentos y los debidos a otra afección médica) no se analizan aquí.

Figura 33-2 Vista del lado izquierdo del cuero cabelludo de una paciente con tricotilomanía en el que se observan áreas de alopecia (calvicie) y de pelo ralo.

El TA es un trastorno en el que los individuos tienen una resistencia persistente y un malestar asociado a deshacerse de sus pertenencias, independientemente de su valor. Estas personas también experimentan un fuerte impulso de recoger cosas, lo que suele dar lugar a una acumulación excesiva y al desorden en sus domicilios. En la [figura 33-3](#) se muestra la vivienda de un paciente con TA.

Figura 33-3 Hogar desordenado y abarrotado de un paciente con trastorno de acumulación.

El TDC es un trastorno en el que las personas sufren una preocupación por un defecto ligero o imaginado de su aspecto que les causa mucho malestar o deterioro y que no es estrictamente una manifestación de otro trastorno.

La TTM y el TE se presentan con una incapacidad para resistir el impulso de arrancarse el pelo o rascarse la piel de forma recurrente, respectivamente, a pesar de los intentos repetidos de detenerse. El diagnóstico diferencial del TE comprende la parasitosis delirante. Todos estos TOCR producen mucho malestar, incapacidad y afectan negativamente a la calidad de vida.^{7,8} Aunque muchos individuos con TTM y TE sienten el impulso de arrancarse o rascarse antes de hacerlo, y una sensación de alivio mientras lo hacen, estos síntomas no son universales.⁹

La publicación del DSM-5 refleja un gran cambio en la conceptualización del TOC y los trastornos relacionados, con la aparición de un capítulo y una categoría dedicados a estas enfermedades. Los últimos diagnósticos definidos en el DSM-5 comprenden el TA, el TE, el TOC y trastornos relacionados inducidos por sustancias/medicamentos, el TOC y trastornos relacionados debidos a otra afección médica, y los TOCR no especificados (como el síndrome de referencia olfativo y el trastorno de conductas repetitivas centradas en el cuerpo). La clasificación del TOC se ha eliminado de los trastornos de ansiedad, el TDC se ha desplazado de los trastornos somatomorfos, y la TTM se ha desplazado de los trastornos del control de los impulsos. Además, para el TOC, el TA y el TDC, los especificadores relacionados con la introspección se han ampliado para incluir tres opciones: introspección buena o aceptable, con poca introspección, y con ausencia de introspección/con creencias delirantes. Por otra parte, los nuevos especificadores comprenden un especificador relacionado con los tics para el TOC, un especificador de «con adquisición excesiva» para el TA y un especificador de dismorfia muscular para el TDC.

En las tablas [33-1](#) a [33-3](#) se ofrece un resumen de los cambios de los criterios diagnósticos entre el DSM-IV y el DSM-5 para el TOC, el TDC y la TTM, respectivamente. Los criterios diagnósticos del DSM-5 para el TOC se presentan en el [cuadro 33-1](#); para el TDC, en el [cuadro 33-2](#), y para la TTM, en el [cuadro 33-3](#). Los criterios diagnósticos para el TA y el TE del DSM-5 se proporcionan en los cuadros [33-4](#) y [33-5](#).

Tabla 33-1

Criterios del trastorno obsesivo-compulsivo en el DSM-IV y el DSM-5

DSM-IV	DSM-5 (300.3 [F42])	Resumen de los cambios
Categoría patológica		
TRASTORNOS DE ANSIEDAD	TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO Y TRASTORNOS RELACIONADOS	CREACIÓN DE UN CAPÍTULO NUEVO
CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA EL TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO (300.3)		
Presencia de obsesiones y/o compulsiones		
Las obsesiones se definen por:		
Pensamientos, impulsos (impulses) o imágenes recurrentes y persistentes que se experimentan en algún momento durante el trastorno como intrusos e inapropiados y causan ansiedad o malestar significativos	Pensamientos, impulsos (urges) o imágenes recurrentes y persistentes que se experimentan, en algún momento durante el trastorno como intrusos y no deseados, y que en la mayoría de los sujetos causan ansiedad o malestar importante	<ul style="list-style-type: none"> • En la edición en inglés se ha sustituido «impulses» por «urges» • «Inapropiados» se ha sustituido por «no deseados» • Que siempre provocan una ansiedad o malestar significativos se ha cambiado por «en la mayoría de los sujetos»
La persona intenta ignorar o suprimir estos pensamientos, impulsos (impulses) o imágenes, o bien intenta neutralizarlos mediante otros pensamientos o actos	El sujeto intenta ignorar o suprimir estos pensamientos, impulsos o imágenes, o neutralizarlos con algún otro pensamiento o acto (es decir, realizando una compulsión)	<ul style="list-style-type: none"> • En la edición en inglés se ha sustituido «impulses» por «urges» • «Neutralizar» puede comprender «realizar una compulsión»
Los pensamientos, impulsos o imágenes no se reducen a simples preocupaciones excesivas sobre problemas de la vida real		<ul style="list-style-type: none"> • Los criterios eliminados que excluirían a los individuos con trastorno de ansiedad generalizada se han trasladado a la sección de criterios de exclusión
La persona reconoce que estos pensamientos, impulsos o imágenes obsesivos son un producto de su propia mente y no impuestos desde fuera		<ul style="list-style-type: none"> • Eliminación de criterios que podrían excluir a los individuos sin introspección
Las compulsiones se definen por:		

DSM-IV	DSM-5 (300.3 [F42])	Resumen de los cambios
Categoría patológica		
TRASTORNOS DE ANSIEDAD	TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO Y TRASTORNOS RELACIONADOS	CREACIÓN DE UN CAPÍTULO NUEVO
Comportamientos (compulsions) (p. ej., lavarse las manos, ordenar, comprobaciones) o actos mentales (p. ej., rezar, contar, repetir palabras en silencio) repetitivos que el sujeto realiza como respuesta a una obsesión o de acuerdo con unas reglas que debe seguir estrictamente	Comportamientos (behaviors) (p. ej., lavarse las manos, ordenar, comprobar las cosas) o actos mentales (p. ej., rezar, contar, repetir palabras en silencio) repetitivos que el sujeto realiza como respuesta a una obsesión o de acuerdo con reglas que ha de aplicar de manera rígida	<ul style="list-style-type: none"> En la edición en inglés se ha sustituido «compulsions» por «behaviors»
El objetivo de estos comportamientos u operaciones mentales es la prevención o reducción del malestar o la prevención de algún acontecimiento o situación negativos; sin embargo, estos comportamientos u operaciones mentales no están conectados de forma realista con aquello que pretenden neutralizar o prevenir o bien resultan claramente excesivos	El objetivo de los comportamientos o actos mentales es prevenir o disminuir la ansiedad o el malestar, o evitar algún suceso o situación temida; sin embargo, estos comportamientos o actos mentales no están conectados de una manera realista con los destinados a neutralizar o prevenir, o bien resultan claramente excesivos. NOTA: los niños pequeños pueden no ser capaces de articular los objetivos de estos comportamientos o actos mentales	<ul style="list-style-type: none"> Anotación de que los niños no siempre pueden explicar por qué tienen compulsiones
Reconocimiento por la persona afectada (a menos que sea un niño), en algún momento del curso del trastorno, de que las obsesiones o las compulsiones son excesivas o irracionales		<ul style="list-style-type: none"> Ya no es necesario reconocerlas como «excesivas»; síntomas
ESPECIFICADORES		

DSM-IV	DSM-5 (300.3 [F42])	Resumen de los cambios
Categoría patológica		
TRASTORNOS DE ANSIEDAD	TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO Y TRASTORNOS RELACIONADOS	CREACIÓN DE UN CAPÍTULO NUEVO
Se especifica como trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) con poca conciencia de la enfermedad si, durante la mayor parte del tiempo del episodio actual, la persona no reconoce que las obsesiones o compulsiones son excesivas o irracionales	Con introspección buena o aceptable: el sujeto reconoce que las creencias del trastorno obsesivo-compulsivo son claramente o probablemente no ciertas, o que pueden ser ciertas o no Con poca introspección: el sujeto piensa que las creencias del trastorno obsesivo-compulsivo son probablemente ciertas Con ausencia de introspección/con creencias delirantes: el sujeto está completamente convencido de que las creencias del trastorno obsesivo-compulsivo son ciertas	<ul style="list-style-type: none"> • Los especificadores se han redefinido para distinguir entre «introspección buena o aceptable», «poca introspección» y «ausencia de introspección/creencias delirantes» del TOC • La ausencia de introspección ahora es una «opción» y se mantiene el diagnóstico de TOC
	Relacionado con tics: el sujeto tiene una historia reciente o antigua de un trastorno de tics	<ul style="list-style-type: none"> • Se ha añadido un especificador nuevo de tics
IMPACTO FUNCIONAL/CRITERIOS DE EXCLUSIÓN		
Obsesiones o compulsiones que provocan un malestar significativo, requieren mucho tiempo (suponen más de 1 h al día) o interfieren marcadamente en la rutina diaria del individuo, sus relaciones laborales o académicas, o sus actividades o relaciones sociales	Las obsesiones o compulsiones requieren mucho tiempo (p. ej., ocupan más de 1 h al día) o causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento	
El contenido de las obsesiones o compulsiones no se limita a cualquier otro trastorno del eje I, como en una obsesión por la comida	La alteración no se explica mejor por los síntomas de otro trastorno mental (p. ej., preocupaciones excesivas, como en el trastorno de ansiedad generalizada; preocupación por el aspecto,	<ul style="list-style-type: none"> • Se proporcionan más ejemplos

DSM-IV	DSM-5 (300.3 [F42])	Resumen de los cambios
Categoría patológica		
TRASTORNOS DE ANSIEDAD	TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO Y TRASTORNOS RELACIONADOS	CREACIÓN DE UN CAPÍTULO NUEVO
<p>cuando existe un trastorno de la conducta alimentaria</p>	<p>como en el trastorno dismórfico corporal; dificultad para deshacerse o renunciar a las posesiones, como en el trastorno de acumulación; arrancarse el pelo, como en la tricotilomanía [trastorno de arrancarse el pelo]; rascarse la piel, como en el trastorno de excoiación [trastorno de rascarse la piel]; estereotipias, como en el trastorno de movimientos estereotipados; conducta alimentaria ritualizada, como en los trastornos de la conducta alimentaria; problemas con sustancias o con el juego, como en los trastornos relacionados con sustancias y los trastornos adictivos; preocupación por padecer una enfermedad, como en el trastorno de ansiedad por enfermedad; impulsos o fantasías sexuales, como en los trastornos parafílicos; impulsiones, como en los trastornos disruptivos, del control de los impulsos y del comportamiento; rumiaciones de culpa, como en el trastorno de depresión mayor; inserción de pensamientos o preocupaciones delirantes, como en el espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos; o patrones de conducta repetitiva, como en los trastornos del espectro autista)</p>	

DSM-IV	DSM-5 (300.3 [F42])	Resumen de los cambios
Categoría patológica		
TRASTORNOS DE ANSIEDAD	TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO Y TRASTORNOS RELACIONADOS	CREACIÓN DE UN CAPÍTULO NUEVO
El trastorno no se debe a los efectos fisiológicos directos de una sustancia o de una enfermedad médica general	Los síntomas obsesivo-compulsivos no pueden atribuirse a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., una droga, un fármaco) o a otra enfermedad médica	<ul style="list-style-type: none"> Se han añadido ejemplos de sustancias (p. ej., una droga, un fármaco)

Tabla 33-2

Criterios del trastorno dismórfico corporal en el DSM-IV y el DSM-5

DSM-IV	DSM-5 (300.7 [F45.22])	Resumen de los cambios
Categoría patológica		
TRASTORNOS SOMATOMORFOS	TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO Y TRASTORNOS RELACIONADOS	
CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL TRASTORNO DISMÓRFICO CORPORAL (300.7)		
Preocupación por algún defecto imaginado del aspecto físico. Cuando hay leves anomalías físicas, la preocupación del individuo es excesiva	Preocupación por uno o más defectos o imperfecciones percibidas en el aspecto físico que no son observables o parecen sin importancia a otras personas	<ul style="list-style-type: none"> Se aclara la posibilidad de más de un foco físico de atención
	En algún momento durante el curso del trastorno el sujeto ha realizado comportamientos repetitivos (p. ej., comparar su aspecto con el de otros) como respuesta a la preocupación por el aspecto	<ul style="list-style-type: none"> Se ha añadido el criterio de conducta repetitiva, lo que refleja la inclusión como un trastorno obsesivo-compulsivo relacionado

DSM-IV	DSM-5 (300.7 [F45.22])	Resumen de los cambios
Categoría patológica		
TRASTORNOS SOMATOMORFOS	TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO Y TRASTORNOS RELACIONADOS	
IMPACTO FUNCIONAL/CRITERIOS DE EXCLUSIÓN		
La preocupación provoca malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes del funcionamiento	La preocupación causa malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento	• Ninguno
La preocupación no se explica mejor por la presencia de otro trastorno mental (p. ej., insatisfacción con el tamaño y la silueta corporales en la anorexia nerviosa)	La preocupación por el aspecto no se explica mejor por la inquietud acerca del tejido adiposo o el peso corporal en un sujeto cuyos síntomas cumplen los criterios diagnósticos de un trastorno de la conducta alimentaria	• Se aclara la exclusión de un trastorno de la conducta alimentaria
ESPECIFICADORES		
	Con dismorfia muscular: al sujeto le preocupa la idea de que su estructura corporal es demasiado pequeña o poco musculosa. Este especificador se utiliza incluso si el sujeto está preocupado por otras zonas corporales, lo que sucede con frecuencia	• Especificador nuevo que afecta predominantemente a los hombres
	Con introspección buena o aceptable: el sujeto reconoce que las creencias del trastorno dismórfico corporal son claramente o probablemente no ciertas o que pueden ser ciertas o no Con poca introspección: el sujeto piensa que las creencias del trastorno dismórfico corporal son probablemente ciertas	• Los especificadores se han redefinido para distinguir entre «introspección buena o aceptable», «poca introspección» y «ausencia de introspección/creencias delirantes» del TDC

DSM-IV	DSM-5 (300.7 [F45.22])	Resumen de los cambios
Categoría patológica		
TRASTORNOS SOMATOMORFOS	TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO Y TRASTORNOS RELACIONADOS	
	Con ausencia de introspección/con creencias delirantes: el sujeto está completamente convencido de que las creencias del trastorno dismórfico corporal son ciertas	<ul style="list-style-type: none"> • La ausencia de introspección ahora es una «opción» y no se necesita una codificación simultánea de un diagnóstico de un trastorno delirante somático

Tabla 33-3

Criterios de la tricotilomanía (trastorno de arrancarse el pelo) en el DSM-IV y el DSM-5

DSM-IV	DSM-5 (312.39 [F63.2])	Resumen de los cambios
Categoría patológica		
TRASTORNOS DEL CONTROL DE LOS IMPULSOS NO CLASIFICADOS EN OTROS APARTADOS	TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO Y TRASTORNOS RELACIONADOS	SE HA AÑADIDO ENTRE PARÉNTESIS «TRASTORNO DE ARRANCARSE EL PELO»
CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA TRICOTILOMANÍA (TRASTORNO DE ARRANCARSE EL PELO) (312.39)		
Arrancamiento del propio pelo de forma recurrente que da lugar a una pérdida perceptible de pelo	Arrancarse el pelo de forma recurrente, lo que da lugar a su pérdida	<ul style="list-style-type: none"> • Se ha eliminado «perceptible» como descriptor de la pérdida de pelo
	Intentos repetidos de disminuir o dejar de arrancar el pelo	<ul style="list-style-type: none"> • Criterio nuevo
Sensación de tensión creciente inmediatamente antes del		<ul style="list-style-type: none"> • El criterio se ha eliminado

DSM-IV	DSM-5 (312.39 [F63.2])	Resumen de los cambios
Categoría patológica		
TRASTORNOS DEL CONTROL DE LOS IMPULSOS NO CLASIFICADOS EN OTROS APARTADOS	TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO Y TRASTORNOS RELACIONADOS	SE HA AÑADIDO ENTRE PARÉNTESIS «TRASTORNO DE ARRANCARSE EL PELO»
arrancamiento de pelo o cuando se intenta resistir a la conducta		
Bienestar, gratificación o liberación cuando se produce el arrancamiento del pelo		<ul style="list-style-type: none"> • El criterio se ha eliminado
IMPACTO FUNCIONAL/CRITERIOS DE EXCLUSIÓN		
La alteración no se explica mejor por la presencia de otro trastorno mental y no se debe a una enfermedad médica (p. ej., una enfermedad dermatológica)	El hecho de arrancarse el pelo o la pérdida del mismo no se pueden atribuir a otra afección médica (p. ej., una enfermedad dermatológica)	<ul style="list-style-type: none"> • Se proporciona un ejemplo de un trastorno mental
La alteración produce malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes del funcionamiento	El hecho de arrancarse el pelo no se explica mejor por los síntomas de otro trastorno mental (p. ej., intentos de mejorar un defecto o imperfección percibida en el aspecto, como en el trastorno dismórfico corporal)	
La alteración produce malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes del funcionamiento	Arrancarse el pelo produce malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento	<ul style="list-style-type: none"> • Ninguno

Cuadro 33-1 Criterios diagnósticos del DSM-5: trastorno obsesivo-compulsivo (300.3 [F42])

A. Presencia de obsesiones, compulsiones o ambas:
Las obsesiones se definen por (1) y (2):

1. Pensamientos, impulsos o imágenes recurrentes y persistentes que se experimentan, en algún momento durante el trastorno, como intrusas o no deseadas, y que en la mayoría de los sujetos causan ansiedad o malestar importante.
2. El sujeto intenta ignorar o suprimir estos pensamientos, impulsos o imágenes, o neutralizarlos con algún otro pensamiento o acto (es decir, realizando una compulsión).

Las compulsiones se definen por (1) y (2):

1. Comportamientos (p. ej., lavarse las manos, ordenar, comprobar las cosas) o actos mentales (p. ej., rezar, contar, repetir palabras en silencio) repetitivos que el sujeto realiza como respuesta a una obsesión o de acuerdo con reglas que ha de aplicar de manera rígida.

2. El objetivo de los comportamientos o actos mentales es prevenir o disminuir la ansiedad o el malestar, o evitar algún suceso o situación temida; sin embargo, estos comportamientos o actos mentales no están conectados de una manera realista con los destinados a neutralizar o prevenir, o bien resultan claramente excesivos.

Nota: Los niños de corta edad pueden no ser capaces de articular los objetivos de estos comportamientos o actos mentales.

B. Las obsesiones o compulsiones requieren mucho tiempo (p. ej., ocupan más de una hora diaria) o causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.

C. Los síntomas obsesivo-compulsivos no se pueden atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., una droga, un medicamento) o a otra afección médica.

D. La alteración no se explica mejor por los síntomas de otro trastorno mental (p. ej., preocupaciones excesivas, como en el trastorno de ansiedad generalizada; preocupación por el aspecto, como en el trastorno dismórfico corporal; dificultad de deshacerse o renunciar a las posesiones, como en el trastorno de acumulación; arrancarse el pelo, como en la tricotilomanía [trastorno de arrancarse el pelo]; rascarse la piel, como en el trastorno de excoiación [rascarse la piel]; estereotipias, como en el trastorno de movimientos estereotipados; comportamiento alimentario ritualizado, como en los trastornos alimentarios; problemas con sustancias o con el juego, como en los trastornos relacionados con sustancias y trastornos adictivos; preocupación por padecer una enfermedad, como en el trastorno de ansiedad por enfermedad; impulsos o fantasías sexuales, como en los trastornos parafilicos; impulsos, como en los trastornos perturbadores, del control de los impulsos y de la conducta; rumiaciones de culpa, como en el trastorno de depresión mayor; inserción de pensamientos o delirios, como en la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos; o patrones de comportamiento repetitivo, como en los trastornos del espectro del autismo).

Especificar si:

Con introspección buena o aceptable: El sujeto reconoce que las creencias del trastorno obsesivo-compulsivo son claramente o probablemente no ciertas o que pueden ser ciertas o no.

Con poca introspección: El sujeto reconoce que las creencias del trastorno obsesivo-compulsivo son claramente o probablemente no ciertas o que pueden ser ciertas o no.

Con ausencia de introspección/con creencias delirantes: El sujeto está completamente convencido de que las creencias del trastorno obsesivo-compulsivo son ciertas.

Especificar si:

El sujeto tiene una historia reciente o antigua de un trastorno de tics.

Reproducido con autorización a partir de Diagnostic and statistical manual of mental disorders, ed 5, (Copyright 2013). American Psychiatric Association.

Cuadro 33-2 Criterios diagnósticos del DSM-5: trastorno dismórfico corporal (300.7 [F45.22])

A. Preocupación por uno o más defectos o imperfecciones percibidas en el aspecto físico que no son observables o parecen sin importancia a otras personas.

B. En algún momento durante el curso del trastorno, el sujeto ha realizado comportamientos (p. ej., mirarse en el espejo, asearse en exceso, rascarse la piel, querer asegurarse de las cosas) o actos mentales (p. ej., comparar su aspecto con el de otros) repetitivos como respuesta a la preocupación por el aspecto.

C. La preocupación causa malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.

D. La preocupación por el aspecto no se explica mejor por la inquietud acerca del tejido adiposo o el peso corporal en un sujeto cuyos síntomas cumplen los criterios diagnósticos de un trastorno alimentario.

Especificar si:

Con dismorfia muscular: Al sujeto le preocupa la idea de que su estructura corporal es demasiado pequeña o poco musculosa. Este especificador se utiliza incluso si el sujeto está preocupado por otras zonas corporales, lo que sucede con frecuencia.

Especificar si:

Indicar el grado de introspección sobre las creencias del trastorno dismórfico corporal (p. ej., “Estoy feo/a” o “Estoy deforme”).

Con introspección buena o aceptable: El sujeto reconoce que las creencias del trastorno dismórfico corporal son claramente o probablemente no ciertas o que pueden ser ciertas o no.

Con poca introspección: El sujeto piensa que las creencias del trastorno dismórfico corporal son probablemente ciertas.

Con ausencia de introspección/con creencias delirantes: El sujeto está completamente convencido de que las creencias del trastorno dismórfico corporal son ciertas.

Reproducido con autorización a partir de Diagnostic and statistical manual of mental disorders, ed 5, (Copyright 2013). American Psychiatric Association.

Cuadro 33-3 Criterios diagnósticos del DSM-5: tricotilomanía (trastorno de arrancarse el pelo) (312.39 [F63.2])

A. Arrancarse el pelo de forma recurrente, lo que da lugar a su pérdida.

B. Intentos repetidos de disminuir o dejar de arrancar el pelo.

C. Arrancarse el pelo causa malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.

D. El hecho de arrancarse el pelo o la pérdida del mismo no se puede atribuir a otra afección médica (p. ej., una afección dermatológica).

E. El hecho de arrancarse el pelo no se explica mejor por los síntomas de otro trastorno mental (p. ej., intentos de mejorar un defecto o imperfección percibida en el aspecto como en el trastorno dismórfico corporal).

Reproducido con autorización a partir de Diagnostic and statistical manual of mental disorders, ed 5, (Copyright 2013). American Psychiatric Association.

Cuadro 33-4 Criterios diagnósticos del DSM-5: trastorno de acumulación (300.3 [F42])

- A. Dificultad persistente de deshacerse o renunciar a las posesiones, independientemente de su valor real.
- B. Esta dificultad es debida a una necesidad percibida de guardar las cosas y al malestar que se siente cuando uno se deshace de ellas.
- C. La dificultad de deshacerse de las posesiones da lugar a la acumulación de cosas que congestionan y abarrotan las zonas habitables y alteran en gran medida su uso previsto. Si las zonas habitables están despejadas, sólo es debido a la intervención de terceros (p. ej., miembros de la familia, personal de limpieza, autoridades).
- D. La acumulación causa malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento (incluido el mantenimiento de un entorno seguro para uno mismo y para los demás).
- E. La acumulación no se puede atribuir a otra afección médica (p. ej., lesión cerebral, enfermedad cerebrovascular, síndrome de Prader-Willi).
- F. La acumulación no se explica mejor por los síntomas de otro trastorno mental (p. ej., obsesiones en el trastorno obsesivo-compulsivo, disminución de la energía en el trastorno de depresión mayor, delirios en la esquizofrenia u otros trastornos psicóticos, déficit cognitivo en el trastorno neurocognitivo mayor, disminución del interés en los trastornos del espectro del autismo).

Especificar si:

Con adquisición excesiva: Si la dificultad de deshacerse de las posesiones se acompaña de la adquisición excesiva de cosas que no se necesitan o para las que no se dispone de espacio.

Especificar si:

Con introspección buena o aceptable: El sujeto reconoce que las creencias y comportamientos relacionados con la acumulación (relacionados con la dificultad de deshacerse de las cosas, el abarrotamiento o la adquisición excesiva) son problemáticos.

Con poca introspección: El sujeto está convencido en su mayor parte de que las creencias y comportamientos relacionados con la acumulación (relacionados con la dificultad de deshacerse de las cosas, el abarrotamiento o la adquisición excesiva) no son problemáticos a pesar de la evidencia de lo contrario.

Con ausencia de introspección/con creencias delirantes: El sujeto está totalmente convencido de que las creencias y comportamientos relacionados con la acumulación (relacionados con la dificultad de deshacerse de las cosas, el abarrotamiento o la adquisición excesiva) no son problemáticos a pesar de la evidencia de lo contrario.

Reproducido con autorización a partir de Diagnostic and statistical manual of mental disorders, ed 5, (Copyright 2013). American Psychiatric Association.

Cuadro 33-5 Criterios diagnósticos del DSM-5: trastorno de excoriación (rascarse la piel) (698.4 [L98.1])

- A. Dañarse la piel de forma recurrente produce lesiones cutáneas.
- B. Intentos repetidos de disminuir o dejar de rascarse la piel.

C. Rascarse la piel causa malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.

D. El daño de la piel no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., cocaína) u otra afección médica (p. ej., sarna).

E. El hecho de rascarse la piel no se explica mejor por los síntomas de otro trastorno mental (p. ej., delirios o alucinaciones táctiles en un trastorno psicótico, intentos de mejorar un defecto o imperfección percibida en el aspecto como en el trastorno dismórfico corporal, estereotipias como en el trastorno de movimientos estereotipados o el intento de dañarse uno mismo en la autolesión no suicida).

Epidemiología y factores de riesgo

Prevalencia

Los síntomas del TOC son frecuentes. Aproximadamente el 50% de la población general participa en algunas conductas ritualizadas,¹⁰ y hasta el 80% experimenta pensamientos intrusivos, desagradables o no deseados.¹¹ Sin embargo, estas conductas no causan malestar excesivo, no ocupan una cantidad significativa de tiempo o no alteran el funcionamiento de la mayoría de las personas, por lo que no representan un TOC. Con respecto al diagnóstico clínico de TOC en los adultos, la tasa de prevalencia en 1 mes es del 0,6%,¹² y se ha informado que la prevalencia en 12 meses oscila entre el 0,6 y el 1% para el TOC definido en el DSM-IV^{13,14} y entre el 0,8 y el 2,3% para el TOC definido en el DSM-III-R.¹⁵

Parece que las tasas de prevalencia de vida medidas para el TOC han dependido de la versión del DSM utilizada para determinar los diagnósticos. La prevalencia de vida estimada es del 1,6% cuando se utiliza el DSM-IV.¹⁶ Cuando se utilizó el DSM-III, la tasa de vida fue del 2,5% en la Epidemiologic Catchment Area Survey de EE. UU.,¹⁵ y la prevalencia osciló entre el 0,7% (en Taiwán) y el 2,5% (en Puerto Rico y en otros siete países estudiados).¹⁷ Estas diferencias pueden deberse al hecho de que las obsesiones y las compulsiones se definen mejor en el DSM-IV y son necesarios el malestar clínico o el deterioro significativos para confirmar el diagnóstico.¹³

Las tasas de prevalencia de los TOCR varían. Muchos de estos trastornos se producen simultáneamente entre sí y con el TOC. Según estudios realizados en EE. UU. y en Europa, las tasas de prevalencia del TA son de entre el 2 y el 6%.⁵ Es difícil calcular la prevalencia del TDC con exactitud debido a la ocultación de la enfermedad, aunque se estima que es de aproximadamente el 2,3% en la población general y del 6 al 15% en los entornos de la cirugía estética.¹⁸ Se desconoce la prevalencia de vida exacta de la TTM, pero las tasas de la TTM definida en el DSM-IV varían del 1 al 2%.¹⁹ La prevalencia es aún mayor para el arrancamiento de pelo subclínico, en el que la tensión previa y la gratificación posterior suelen estar ausentes.¹⁹⁻²² Hay que destacar que en el DSM-5 se han eliminado estos criterios. La prevalencia estimada del TE es del 1,4%.⁶ En los pacientes con TOC, la prevalencia de TOCR definidos en gran medida como enfermedades concomitantes supera a la de la población general, con tasas de más del 55%.²³

Edad de inicio

Parece que la edad de inicio del TOC es bimodal. Aproximadamente de un tercio a la mitad de los adultos con TOC desarrollan el trastorno en la infancia.^{17,24} Según la National Comorbidity Survey Replication, la edad promedio a la que se inicia es de 19 años, y el 21% de los casos aparecen a los 10 años.¹⁴ El TOC pediátrico tiene un inicio promedio en la preadolescencia.²⁵ Para los que desarrollan TOC por primera vez en la edad adulta, la edad promedio de inicio es entre los 22 y los 35 años.²⁶ Algunos estudios informan de otro pico de incidencia entre mediados y finales de la edad adulta,²⁷ pero habitualmente se considera que el inicio del TOC después de los 50 años de edad es relativamente inusual.²⁸

Parece que la edad de inicio en las personas con TOC es una variable clínica importante. El TOC infantil puede tener una etiología y un resultado únicos, y puede representar un subtipo del desarrollo del trastorno.^{29,30} También se asocia a una mayor gravedad^{29,30} y a tasas mayores de compulsiones sin obsesiones observadas.^{29,30} La edad más temprana de inicio dentro de una muestra pediátrica se asoció a tasas más altas de persistencia en un metaanálisis de los resultados a largo plazo del TOC infantil.³² Las tasas de enfermedades concomitantes de trastornos de tics,³³ de trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) y de trastornos de ansiedad³⁴ también son más altas en comparación con las del TOC en los adultos.

Los síntomas del TA tienden a comenzar temprano en la vida, entre los 11 y los 15 años de edad, y su gravedad aumenta con cada década. Se ha observado que es tres veces más frecuente en las personas de edad avanzada (entre los 55 y los 94 años) en comparación con los adultos más jóvenes (entre los 34 y los 44 años).⁶

El TDC tiende a presentarse durante la adolescencia. Muchas personas con TDC han sido sensibles con respecto a su aspecto durante toda su vida. La edad de inicio para los adultos con TTM es aproximadamente los 13 años.³⁵ La TTM y el TE suelen empezar alrededor de la pubertad.⁶

Sexo

El perfil del sexo en el TOC difiere según la edad y el tipo de población. Las muestras clínicas de personas con TOC infantil tienen un predominio masculino;^{30,31,36} sin embargo, en los estudios epidemiológicos de los niños y adolescentes se observan tasas iguales de TOC en los niños y las niñas.^{37,38} Por el contrario, en los estudios epidemiológicos de los adultos se observa un ligero predominio femenino.^{17,24,27,39}

No hay un claro predominio por el sexo entre los TOCR. Aunque algunos estudios epidemiológicos indican una prevalencia significativamente mayor de TA entre los hombres, las muestras clínicas generalmente son mujeres y las mujeres tienden a mostrar más adquisición excesiva.⁶ El TDC es ligeramente más frecuente en las mujeres,¹⁸ aunque los hombres son más propensos a tener preocupación genital o dismorfia muscular y las mujeres son más propensas a tener un trastorno de la conducta alimentaria como enfermedad concomitante.

La TTM tiene un predominio femenino entre las muestras de adultos, pero la distribución es más igualitaria en las muestras de personas más jóvenes.⁴⁰ En general, la tasa de TTM es 10 veces mayor y la tasa de TE es tres veces mayor en las mujeres.⁶

Factores raciales y culturales

La prevalencia del TOC tiende a ser bastante constante entre los distintos países,¹⁷ lo que indica que la raza y la cultura no son factores etiológicos principales. Sin embargo, es probable que los factores culturales influyan en el contenido de las obsesiones y las compulsiones.^{41,42} Se cree que el trastorno se distribuye de forma uniforme incluso a través de los estratos socioeconómicos en la mayoría de los estudios, pero tiende a haber una escasez de participantes con TOC minoritarios en los estudios epidemiológicos y clínicos estadounidenses.¹⁵ Aunque la mayoría de las investigaciones se han realizado en países occidentales en vías de desarrollo, el TA, el TDC, la TTM y el TE parecen estar universalmente representados. No obstante, se cree que la expresión de la TTM y el TE está influenciada por factores culturales específicos relacionados con el aspecto.⁵

Factores de riesgo

No existen factores de riesgo del entorno claramente establecidos para el TOC. Sin embargo, algunos pacientes describen el inicio de los síntomas después de un acontecimiento biológico o emocionalmente estresante (como el embarazo, el divorcio o la muerte de un ser querido), y los traumas psicológicos se han postulado como un factor de riesgo para el desarrollo del TOC.⁴³ En algunos trabajos previos se ha encontrado una posible asociación entre el TOC y las tasas más altas de complicaciones perinatales⁴⁴ y la edad paterna avanzada.⁴⁵ En algunos estudios se ha asociado la infección por estreptococos con una forma de TOC de inicio temprano, brusco, con agravamientos y remisiones, denominada trastornos autoinmunes pediátricos asociados a estreptococos (PANDAS, pediatric autoimmune disorders associated with streptococcus),⁴⁶⁻⁴⁸ aunque la solidez de esta asociación etiológica sigue siendo un tema de debate.^{49,50} Más recientemente, se ha propuesto la categoría más amplia de síndrome neuropsiquiátrico agudo pediátrico (PANS, pediatric acute neuropsychiatric syndrome) para incluir todos los casos de TOC de inicio agudo, independientemente del estado de infección por Streptococcus.⁵¹

Las personas con TA tienden a mostrar características como indecisión, perfeccionismo, evitación, postergaciones, dificultad para planificar y organizar tareas, y distracción, por lo que estos son factores de riesgo.⁶ Se sabe poco sobre la etiología del TDC, aunque la predisposición genética, el déficit del sistema de la serotonina, el perfeccionismo, un sesgo en el procesamiento de la información a favor de los detalles (en comparación con el procesamiento integral), los sesgos familiares (p. ej., que el aspecto sea muy valorado) y acontecimientos específicos (como la burla) pueden desempeñar una función. Los conocimientos claros sobre la patogenia de la TTM siguen siendo limitados.⁵² El inicio del TE con frecuencia coincide con una enfermedad dermatológica, como el acné.⁶

Genética

Numerosas líneas de evidencia apoyan una base genética para el TOC y los TOCR. En los estudios de agregación de gemelos y familias se observan tasas de TOC más altas de lo esperado entre los familiares.⁵³⁻⁵⁶ Esto se confirmó en un metaanálisis de cinco estudios familiares del TOC en los que participaron 1.209 familiares de primer grado.⁵⁷ Se observó un aumento de cuatro veces del riesgo entre los familiares de los probandos (8,2%) en comparación con los controles (2%). En los estudios del TOC en niños y adolescentes, el riesgo familiar parece ser aún mayor (9,5-17%).⁵⁸⁻⁶⁴ Una revisión de los estudios del TOC en

gemelos refuerza estos resultados, y se ha llegado a la conclusión de que los síntomas obsesivo-compulsivos son hereditarios y que las influencias genéticas varían del 45 al 65% en los niños con TOC y del 27 al 47% en los adultos.⁶⁵ En los estudios de familias se ha demostrado que aproximadamente la mitad de los casos de TOC no tienen un patrón familiar.⁶⁶⁻⁶⁸

Se han llevado a cabo numerosos estudios de genética molecular del TOC que comprenden análisis de segregación, estudios de ligamiento, de genes candidatos y de asociación del genoma completo, y han revelado que se trata de un trastorno genético complejo, en el que es probable que decenas o cientos de variantes genéticas confieran vulnerabilidad.^{69,70} Un gen de interés continuo es el gen transportador de glutamato, SLC1A1,⁷¹ aunque también se ha observado una asociación con otros genes del glutamato, como GRIK2.⁷²

Con respecto a los estudios genéticos de los TOCR, se han observado tasas significativamente más altas de lo esperado de TDC (cociente de posibilidades [CP] = 5,4) y trastornos del aseo (CP = 1,8) entre los familiares de los probandos con TOC.⁷³ El TA parece tener componentes familiares y genéticos, se ha observado que un 50% tienen familiares que hacen lo mismo, y en los estudios en gemelos se ha estimado una heredabilidad del 50%.⁵ También se ha señalado que la TTM^{52,74,75} y el TE¹ tienen una base genética subyacente. Se ha encontrado una tasa de concordancia significativamente mayor entre los gemelos monocigóticos (31,9%) frente a los dicigóticos (0%) para el «arrancamiento de pelo clínicamente significativo».⁷⁶

Fisiopatología

La fisiopatología del TOC no se conoce bien, aunque los modelos neurobiológicos implican una disfunción en varias vías corticoestriatales,^{77,78} que comprenden un circuito «emocional» ventromedial y un circuito «cognitivo» dorsolateral.⁷⁹ El TOC se asocia a ciertos trastornos neurológicos, como esclerosis múltiple,⁸⁰ corea de Huntington y enfermedad de Parkinson.^{81,82} Es probable que los ganglios basales se asocien a las compulsiones del TOC. Las lesiones en estas regiones en modelos humanos⁸³ y animales⁸⁴ dan lugar a conductas semejantes a las compulsiones. Las regiones prefrontal y orbitofrontal son responsables de filtrar la información recibida por el cerebro y de suprimir las respuestas innecesarias a los estímulos externos; estas pueden estar más asociadas a los síntomas obsesivos del TOC.

Los hallazgos de las pruebas de neuroimagen indican que el TOC se asocia a anomalías estructurales y funcionales sutiles de la corteza orbitofrontal, la corteza cingulada anterior, el núcleo caudado, la amígdala y el tálamo (fig. 33-4).^{77,78,85-87} Los núcleos del circuito cortical-ganglios basales-tálamo-cortical implicado están interconectados a través de dos vías principales de la sustancia blanca –el haz del cíngulo y la extremidad anterior de la cápsula interna–. En los estudios de personas afectadas por el TOC se ha observado de forma inconstante un aumento del volumen de la sustancia gris, una disminución del volumen de la sustancia blanca y diferencias de la integridad de la sustancia blanca con respecto a los controles sanos, lo que indica un posible proceso etiológico del desarrollo.⁸⁸⁻⁹⁰

Figura 33-4 Imágenes obtenidas mediante tomografía por emisión de positrones con sustracción completa en condiciones de reposo provocadas para todos los sujetos (N = 8; 13 imágenes por condición) que aparecen con una escala de «hierro caliente» en unidades de

puntuación z, superpuestas sobre una resonancia magnética normal transformada al espacio de Talairach, con el propósito de tener referencias anatómicas. Todas las imágenes son secciones transversales paralelas al plano de la comisura anterior-posterior, que se muestra en la orientación convencional de las pruebas de neuroimagen (arriba = anterior, abajo = posterior, derecha = izquierda, izquierda = derecha). Cada sección transversal se etiqueta con su coordenada z, que denota su posición con respecto a la línea de la comisura anterior-posterior (superior > 0). La activación se encuentra dentro de las regiones de interés correspondientes a una hipótesis previa. A. Corteza orbitofrontal bilateral ($P < 0,008$). B y C. Núcleo caudado derecho ($P < 0,006$). C. Tálamo izquierdo ($P = 0,07$). D. Corteza cingulada anterior ($P < 0,045$). Otras áreas de activación importantes son el putamen derecho (B) y las cortezas frontales medias izquierda (C) y derecha (D) (no etiquetadas). (Tomado de Rauch SL, Jenike MA, Alpert NM, et al. Regional cerebral blood flow measured during symptom provocation in obsessive-compulsive disorder using oxygen 15-labeled carbon dioxide and positron emission tomography, *Arch Gen Psychiatry*, 51:66, 1994.)

Neuroquímicamente, los sistemas serotoninérgico,⁹¹ dopaminérgico⁹² y glutamatérgico se han relacionado con el TOC. Otros factores fisiopatológicos pueden participar en la etiología del TOC. En casos infrecuentes, una lesión cerebral (como una encefalitis, una lesión estriatal [congénita o adquirida] o una lesión craneoencefálica) precede directamente al desarrollo del TOC.^{91,93} Como se ha mencionado antes, algunas investigaciones indican que los procesos autoinmunes en algunos casos que se inician en la infancia, asociados a la infección por estreptococos β -hemolíticos, pueden estar relacionados con los casos de TOC infantil.⁹⁴⁻⁹⁶

Las regiones cerebrales implicadas en el TA comprenden la corteza cingulada anterior, la corteza prefrontal ventromedial y la ínsula.^{97,98} Se han observado anomalías de la sustancia blanca en el TE⁹⁹ y la TTM¹⁰⁰ en vías relacionadas con la generación y la supresión motoras que comprenden la corteza cingulada anterior, y para el TDC en las vías que conectan regiones de procesamiento visual con regiones de procesamiento de las emociones/la memoria.⁹⁹⁻¹⁰¹

Evaluación, pruebas y datos analíticos

Para evaluar a una persona con sospecha de TOC o de un TOCR, se debe aplicar un abordaje sistemático. Los elementos de una evaluación psiquiátrica estándar que ayudarán en el manejo comprenden la evaluación de la anamnesis de la enfermedad actual, los síndromes psiquiátricos concomitantes, los antecedentes psiquiátricos, los antecedentes psiquiátricos familiares, la historia social y del desarrollo, la revisión por sistemas, los antecedentes médicos y de consumo de sustancias, las alergias a los medicamentos y drogas, y la exploración del estado mental.

Con respecto a la anamnesis de la enfermedad actual, hay que averiguar la duración y la gravedad de los síntomas, y los factores que los desencadenan, agravan o mejoran. También hay que evaluar las consecuencias funcionales de estos síntomas en los entornos doméstico, laboral y social, así como el grado de introspección, resistencia y control de los síntomas. La Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale (Y-BOCS)¹⁰² y la lista de verificación pueden ayudar a registrar la gravedad y la presencia a lo largo de la vida de los síntomas específicos. También hay una versión para los niños de esta escala, la Children's Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale (CY-BOCS).¹⁰³ El funcionamiento familiar y la adaptación a los síntomas

son factores importantes que deben ser evaluados, por ejemplo, a través de la OCD Family Functioning (OFF) Scale¹⁰⁴ y la Family Accommodation Scale.¹⁰⁵

Tras la evaluación inicial deben descartarse las enfermedades concomitantes u otros trastornos responsables. En las personas con TOC deben evaluarse los TOCR concomitantes, y viceversa. Las medidas clínicas utilizadas para registrar los TOCR comprenden el Saving Inventory-Revised¹⁰⁶ para el TA, el BDD Questionnaire para el TDC,¹⁰⁷ la Massachusetts General Hospital (MGH) Hairpulling Scale¹⁰⁸ y la Trichotillomania Scale for Children¹⁰⁹ para la TTM, y la Skin Picking Scale-Revised¹¹⁰ y la Skin Picking Impact Scale para el TE.¹¹¹ Otras enfermedades concomitantes que se producen a unas tasas más altas de lo esperado comprenden la depresión, la ansiedad, el trastorno bipolar y el TDAH.¹¹²⁻¹¹⁴

En la evaluación de los antecedentes psiquiátricos deben registrarse la duración y la dosis máxima de todos los intentos farmacológicos realizados. Es importante establecer la duración y el éxito de las terapias conductuales o cognitivas anteriores y de otras psicoterapias. Se debe prestar una atención cuidadosa a la determinación de si la TCC anterior incluía componentes conductuales (como exposición y prevención de la respuesta [EPR]), intervenciones cognitivas o una combinación de ambos. Lamentablemente, es demasiado frecuente que las personas crean que han realizado una TCC cuando en realidad han recibido terapia de apoyo, una modalidad que se ha demostrado que no es más eficaz que placebo para el tratamiento del TOC. Otros factores que pueden afectar al tratamiento son los antecedentes de consumo de drogas u otras sustancias, que pueden impedir la capacidad de cumplir con las recomendaciones de tratamiento. La inestabilidad del estado de ánimo en el pasado puede indicar un riesgo de desarrollar síntomas maníacos por la administración de agentes serotoninérgicos. Si existen antecedentes de crisis de angustia, los fármacos serotoninérgicos deben titularse con cuidado para evitar que se produzcan nuevas crisis.

Puesto que es probable que el TOC y los trastornos relacionados tengan un componente genético, deben recogerse los antecedentes psiquiátricos familiares completos por si ha habido casos de TOC y TOCR. Además, dado que la respuesta a la medicación también puede tener un componente hereditario, se debe recopilar información con respecto a los antecedentes familiares de intentos de tratamiento eficaces y reacciones negativas a los fármacos.

Los antecedentes médicos son un componente importante de la evaluación, con información sobre los fármacos prescritos, sin receta y para el control de la natalidad que está tomando el paciente, así como sobre las alergias farmacológicas. Hay que enumerar las enfermedades físicas y neurológicas, así como los síntomas posibles que pueden solaparse con los efectos secundarios de la medicación (p. ej., insomnio, anergia). Se deben anotar los antecedentes de problemas tiroideos, lesiones craneoencefálicas o convulsiones, y debe descartarse el embarazo, especialmente si se prevé una prueba farmacológica. Si el paciente es un niño con un inicio agudo de TOC que se relaciona temporalmente con una enfermedad, debe considerarse la posibilidad de realizar un cultivo de la garganta y comprobar los anticuerpos relacionados con Streptococcus, y administrar después los antibióticos para las infecciones identificadas.^{115,116} En estos casos también hay que tener en cuenta otros trastornos médicos que pueden causar la aparición repentina de los síntomas del TOC, realizando el trabajo diagnóstico indicado.^{51,117}

Un componente crucial es la exploración del estado mental. Una descripción general del paciente y su conducta debe incluir cualquier signo externo de TOC o TOCR (p. ej., manos rojas, agrietadas, conductas repetidas o calvas). Deben anotarse los movimientos anómalos (como tics o movimientos coreiformes) y los signos neurológicos leves, además de las

anomalías del habla, el grado de contacto visual y la cooperación. En la evaluación del estado de ánimo y la afectividad hay que tener en cuenta los niveles de ansiedad, depresión o enojo expresados. La forma de pensamiento debe evaluarse con respecto a la circunstancialidad, y el contenido del pensamiento con respecto a la ideación sobrevalorada, los delirios y los pensamientos de suicidio y homicidio. También es importante anotar el nivel de introspección y el grado de juicio que muestra el paciente.

Desafortunadamente, no hay datos analíticos que sean diagnósticos del TOC o los TOCR. Para los médicos que están considerando un diagnóstico de PANDAS, un cultivo de la garganta positivo para estreptococos del grupo β -hemolítico A o una relación temporal entre anticuerpos relacionados con *Streptococcus* y los síntomas del TOC pueden apoyar el diagnóstico, además del cumplimiento de otros criterios de diagnóstico. Aunque se han observado hallazgos característicos en las técnicas de neuroimagen en grupos de pacientes con TOC, no hay hallazgos patognomónicos para hacer un diagnóstico del trastorno en una persona.

Tratamiento

El tratamiento del TOC suele consistir en el uso de fármacos combinado con otras modalidades (como TCC, psicoeducación y grupos de apoyo). Las opciones de tratamiento de primera línea para el TOC comprenden tanto la TCC como los inhibidores de la recaptación de serotonina (IRS). Estos comprenden los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) y el antidepresivo tricíclico (ATC) clomipramina. Otros ATC con menos actividad serotoninérgica no son eficaces en el tratamiento del TOC. La TCC eficaz comprende la EPR, que ha sido bien estudiada en este trastorno, y también intervenciones cognitivas, que son prometedoras.¹¹⁸ En la EPR se trabaja mediante habituación a la ansiedad que se produce después de una exposición prolongada a un estímulo temido del TOC sin realizar la compulsión, mientras que la terapia cognitiva trabaja abordando directamente las creencias distorsionadas.¹¹⁹ Otros abordajes más recientes que parecen prometedores son la terapia de aceptación y compromiso (TAC)¹²⁰ y las estrategias de reentrenamiento de la atención, además de la entrevista motivacional.¹²¹

La decisión de iniciar un ISRS solo, la TCC sola o una combinación depende de las variables individuales del paciente. Hay evidencias que indican que los tres abordajes, así como la terapia cognitiva sola,^{122,123} pueden ser eficaces para el TOC. En los casos en que los efectos secundarios potenciales de la medicación sobrepasan los beneficios, puede ser preferible una prueba inicial de la TCC sola. Para los que no tienen acceso a un profesional entrenado en la TCC o cuando la motivación o la introspección son insuficientes para participar en la psicoterapia eficaz, puede ser adecuada una prueba inicial con un ISRS solo. Además, la depresión, la psicosis u otros trastornos de ansiedad concomitantes que pueden interferir en la TCC para el TOC pueden requerir tratamiento farmacológico para facilitar la recuperación general y el tratamiento centrado específicamente en el TOC.

Un abordaje posible en el TOC es iniciar el tratamiento con un IRS mediante un ISRS en lugar de clomipramina, dado el perfil de efectos secundarios más problemático que se asocia a este fármaco. Si el ISRS inicial no es eficaz, deben probarse otro u otros dos antes de utilizar clomipramina. La selección de un ISRS específico está abierta al juicio clínico, porque en los estudios clínicos directos y en los metaanálisis de los ISRS en los niños y los adultos con TOC no se han encontrado diferencias significativas en la eficacia entre ellos. Los factores

que pueden ser útiles para hacer esta selección comprenden los antecedentes familiares de una respuesta positiva o una reacción adversa a un ISRS específico, las interacciones potenciales con otros fármacos y los perfiles de los efectos secundarios.

Para determinar la eficacia de un fármaco se requiere un estudio de 10 a 12 semanas, con al menos 2-3 semanas con la dosis más alta tolerada dentro del rango de dosis aconsejado. Para el tratamiento del TOC, generalmente, las dosis eficaces son más altas que las necesarias para la depresión debido a una curva dosis-respuesta lineal¹²⁴ (tabla 33-4). Además, la disminución de los síntomas es más frecuente que la remisión. Generalmente, en los estudios clínicos la «respuesta» se define por una disminución del 25% o mayor o del 35% o mayor de la gravedad del TOC definida por la Y-BOCS. Aproximadamente, del 40 al 60% de los pacientes responden a los IRS con una reducción de los síntomas del TOC.^{91,125}

Tabla 33-4

Fármacos para el trastorno obsesivo-compulsivo, posología y efectos secundarios

Fármaco	Dosis de inicio (mg/día)	Dosis objetivo (mg/día)	Efectos adversos (consideraciones especiales)
Fármacos para monoterapia (inhibidores de la recaptación de serotonina)			
INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA RECAPTACIÓN DE SEROTONINA			
Citalopram	20	40	Frecuentes: insomnio, ansiedad, molestias digestivas, pérdida del apetito sexual, mareos, sedación Infrecuentes: exantema, cefalea (Control del peso)
Escitalopram	10	30	
Fluoxetina	20	80	
Fluvoxamina	50	300	
Paroxetina	20	60	
Sertralina	50	200	
ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS			
Clomipramina	25	250	Frecuentes: anticolinérgicos, mareos, pérdida del apetito sexual, ganancia de peso, temblores Infrecuentes: cambios en el ECG, convulsiones (Control del peso, constantes vitales, ECG)

Fármaco	Dosis de inicio (mg/día)	Dosis objetivo (mg/día)	Efectos adversos (consideraciones especiales)
Fármacos para monoterapia (inhibidores de la recaptación de serotonina)			
INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA RECAPTACIÓN DE SEROTONINA			
			y concentraciones séricas total y de metabolitos)
AGENTES POTENCIADORES (AÑADIR A ISRS)			
Bupiriona	10 (divididos en dos veces/día)	10-45 (divididos en dos veces/día)	Frecuentes: mareos, cefalea, náuseas Infrecuentes: sedación, exantema
BENZODIACEPINAS*			
Clonacepam	0,25-0,5 (una vez al día o divididos en dos veces/día)	0,5-3 (una vez al día o divididos en dos veces/día)	Frecuentes: sedación Infrecuentes: deterioro cognitivo, desinhibición, ataxia
Loracepam	0,5 (divididos en dos-tres veces/día)	0,5 (tres veces/día)	(Posibilidad de tolerancia: control para el aumento de la dosis, ansiedad de rebote)
ANTIPSIÓTICOS ATÍPICOS			
Risperidona	1 (una vez al día o dividido en dos veces/día)	0,5-6	
Olanzapina	5	5-20 (una vez al día o divididos en dos veces/día)	Frecuentes: ganancia de peso, mareos, sedación, estreñimiento, función sexual
Quetiapina	50 (divididos en dos veces/día)	500 (divididos en dos veces/día)	Infrecuentes: hiperglucemia, aumento de prolactina, síntomas extrapiramidales
Aripiprazol	10	10-30	(Control del peso, lípidos, colesterol y ECG)
Ciprasidona	40 (divididos en dos veces/día)	40-160 (divididos en dos veces/día)	

Fármaco	Dosis de inicio (mg/día)	Dosis objetivo (mg/día)	Efectos adversos (consideraciones especiales)
Fármacos para monoterapia (inhibidores de la recaptación de serotonina)			
INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA RECAPTACIÓN DE SEROTONINA			
GLUTAMATÉRGICOS**			
Memantina	10 (divididos en dos veces/día)	20 (divididos en dos veces/día)	Frecuentes: mareos, somnolencia, cefalea, insomnio, confusión Infrecuentes: vómitos, aumento de la libido, cistitis
N-acetilcisteína	1.200 (divididos en dos veces/día)	2.400 (divididos en dos veces/día)	Frecuentes: mareos, somnolencia, náuseas, vómitos, diarrea, pirosis Infrecuentes: cefalea, aumento de la PIC
Riluzol		100 (divididos en dos veces/día)	Frecuentes: náuseas, sedación Infrecuentes: intoxicación hepática (Control de la función hepática)
AUMENTO DE LOS ISRS: SUGERENCIAS PRÁCTICAS PARA CIRCUNSTANCIAS ESPECIALES***			
	CLASE/FÁRMACO ESPECÍFICO	PRUEBA DE ISRS PRE/POST-TOC	CONSIDERACIONES
TDM concomitante	Bupropión	Post	Riesgo de convulsiones con bulimia concomitante
Ganancia de peso	Topiramato	Cualquiera	Se espera una pérdida de 0,5-1 kg/semana
Inestabilidad del estado de ánimo	Lamotrigina	Pre	Reduce los cambios del estado de ánimo inducidos por los ISRS

Fármaco	Dosis de inicio (mg/día)	Dosis objetivo (mg/día)	Efectos adversos (consideraciones especiales)
Fármacos para monoterapia (inhibidores de la recaptación de serotonina)			
INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA RECAPTACIÓN DE SEROTONINA			
TDAH concomitante	Estimulante o atomoxetina	Post	Reduce la ansiedad inducida por estimulantes
Tics molestos	α -agonista	Pre	Reduce el empeoramiento de los tics inducido por los ISRS
Síndrome neuropsiquiátrico agudo pediátrico (PANS)	Antibiótico + probiótico + AINE	Solo de fase aguda	Los probióticos reducen Clostridium difficile inducido por antibióticos; los AINE reducen la inflamación

AINE, antiinflamatorios no esteroideos; ECG, electrocardiograma; PANS, síndrome neuropsiquiátrico agudo pediátrico; PIC, presión intracraneal; TDAH, trastorno por déficit de atención con hiperactividad; TDM, trastorno de depresión mayor.

* Beneficioso mientras se espera la acción de los IRS. Evidencia mixta de eficacia

** evidencia temprana de eficacia: no se han realizado ECA hasta la fecha

*** basado en la experiencia clínica de los autores colaboradores.

Antes de iniciar una prueba farmacológica a veces es necesario llevar a cabo pruebas analíticas de referencia (p. ej., análisis de sangre y un electrocardiograma [ECG]) para la clomipramina. También es necesario descartar una reacción alérgica/negativa previa y considerar las posibles interacciones con otros fármacos que está tomando el paciente. Entre cada paso del plan de tratamiento deben evaluarse el cumplimiento con el régimen farmacológico y sus efectos adversos.

Las estrategias farmacológicas de segunda línea que pueden considerarse comprenden el aumento de los IRS con clonacepam, los antipsicóticos atípicos y la buspirona. La buspirona y el clonacepam se utilizan a menudo antes de considerar los antipsicóticos atípicos, dado el menor riesgo de aumento de peso y de otros efectos secundarios, aunque el nivel de evidencia para los fármacos atípicos es mucho más sólido que para los primeros. Las dosis indicadas, los efectos adversos frecuentes y los efectos adversos infrecuentes pero graves de los

fármacos de segunda línea mejor estudiados se presentan en la [tabla 33-4](#). Cabe señalar que también existen distintos perfiles de efectos adversos para ciertos fármacos dentro de las clases (p. ej., citalopram y prolongación potencial del intervalo QT). Por otra parte, las evidencias de los glutamatérgicos son preliminares y el uso de estos fármacos para el TOC se consideraría «fuera de las indicaciones aprobadas». En la parte inferior de la tabla se enumeran indicaciones prácticas para situaciones específicas, derivadas de la experiencia clínica de los autores más que de estudios controlados aleatorizados (ECA).

En situaciones de resistencia al tratamiento y gravedad notable, otros abordajes de tratamiento que pueden considerarse son el tratamiento intensivo en régimen de ingreso¹²⁶ o la cirugía con bisturí de rayos γ .¹²⁷ La terapia electroconvulsiva (TEC) no ha demostrado ser eficaz para el TOC. La estimulación magnética transcraneal repetitiva (EMTr) es una modalidad eficaz y no invasiva para la depresión, que requiere un estudio en el TOC.¹²⁸

Una vez que se identifica un fármaco eficaz y su dosis adecuada para el tratamiento del TOC, debe administrarse durante un período de 6 meses a 1 año antes de considerar su suspensión. Es necesario mantener una conversación sobre los posibles riesgos y beneficios, y, si se toma la decisión de suspender el fármaco, debe realizarse de forma muy gradual durante semanas o meses. Por desgracia, la tasa de recidiva después de la interrupción del medicamento es muy alta, varía del 24 al 89% a los 6 meses de seguimiento.¹²⁹⁻¹³² Sin embargo, en los que también han recibido TCC el riesgo de recidivas disminuye (12 con TCC frente a 45% sin TCC, para los que respondieron a la clomipramina, evaluados 12 semanas después de la suspensión).¹³³

Con respecto al tratamiento de los TOCR, no se han realizado grandes estudios controlados con placebo en las personas y es difícil sacar conclusiones firmes sobre el uso de los fármacos y la psicoterapia. Sin embargo, a partir de los datos disponibles, las estrategias de la TCC son más prometedoras que las farmacológicas, y, aunque parece que los ISRS tienen un valor limitado, los glutamatérgicos pueden tener algún efecto beneficioso.

El tratamiento del TA se encuentra con muchas dificultades, entre ellas la introspección limitada y las cualidades egosintónicas que caracterizan este trastorno. Mientras que los miembros de la familia suelen sentir mucho malestar por su impacto, las personas con TA suelen resistirse al tratamiento. Está indicado un abordaje en equipo, que puede consistir en componentes de la TCC, la conceptualización del TA como una consecuencia de déficits del procesamiento de la información, la vinculación emocional anómala a los objetos y las conductas de evitación.⁹⁸ Las pruebas farmacológicas han tenido un éxito variable, pero la presencia de acumulación en comparación con otras dimensiones de síntomas del TOC se ha identificado como un factor predictivo de no remisión.¹³⁴

En un metaanálisis de estudios del tratamiento del TDC, tanto la TCC como los fármacos fueron eficaces, aunque la primera fue más útil.¹³⁵ Los componentes de la TCC para el TDC comprenden la exposición gradual y la prevención de la respuesta, la intervención cognitiva, el reentrenamiento de la percepción y un componente para prevenir las recidivas.¹³⁶ Los antidepresivos serotoninérgicos (como los ISRS y la clomipramina) parecen ser más eficaces que los antidepresivos no serotoninérgicos y los antipsicóticos,¹⁸ como se ha demostrado en un estudio cruzado.¹³⁷ Igual que ocurre con el TOC, suelen ser necesarias altas dosis del ISRS para que se produzca una respuesta al tratamiento. Hay pocas evidencias de la eficacia de los fármacos antipsicóticos en el TDC, aunque suelen utilizarse en la práctica clínica.¹³⁸

Los estudios del tratamiento de la TTM y el TE son limitados.^{52,139} Se ha demostrado que la terapia conductual es superior al placebo y la fluoxetina en varios estudios.^{140,141} Parece que la reversión de los hábitos es más eficaz que otros abordajes de la TCC en la TTM.⁵² No se

ha demostrado claramente la eficacia de los serotoninérgicos en la TTM, con un ECA positivo¹⁴² y uno negativo¹⁴⁰ de la clomipramina y tres ECA negativos de la fluoxetina.^{19,52,141,143} En un estudio abierto se observó que una combinación de sertralina y TCC era más eficaz que cualquiera de los abordajes solos.¹⁴⁴ Otros fármacos estudiados en la TTM son la naltrexona (antagonista de opioides), que en un estudio se observó que era eficaz,¹⁴⁵ y el glutamatérgico N-acetilcisteína, que fue positivo en un ECA en adultos¹⁴⁶ y negativo en un estudio con un diseño similar en niños.¹⁴⁷ Con respecto al TE, los abordajes de la TCC comprenden el entrenamiento en reversión de hábitos (ERH) y la terapia conductual basada en la aceptación. Los estudios farmacológicos son limitados, pero han demostrado un éxito preliminar de los ISRS, la N-acetilcisteína y la naltrexona.¹⁴⁸

Pronóstico

Generalmente, el TOC se inicia de forma gradual, aunque en algunos casos (como en los PANS) se produce un inicio agudo. La evolución a largo plazo del TOC se ha estudiado en los niños y los adultos.

En estudios con adultos de muestras clínicas se han observado tasas de remisión completa que varían entre el 17 y el 27%, y tasas de remisión parcial de entre el 22 y el 28%, mientras que en los estudios en niños se han observado tasas de remisión completa más altas (40%) y tasas de remisión parcial similares (19%).^{32,134,149,150}

En un estudio de seguimiento de 144 pacientes hospitalizados adultos con TOC después de un período medio de 47 años, se produjo la remisión completa en el 20% (sin síntomas durante 5 años) y la remisión parcial en el 28% (5 años con síntomas en su mayoría subclínicos). El 46% de los que estaban en remisión en la primera evaluación se mantuvieron así durante al menos 30 años.¹⁴⁹ En un estudio de 213 pacientes ambulatorios adultos con TOC después de un período de seguimiento de 5 años, se observó remisión completa en el 17% y remisión parcial en el 22%. Los que consiguieron la remisión completa fueron menos propensos a la recidiva (45%) en comparación con los que solo lograron una remisión parcial (70%). Los factores predictivos de la remisión comprenden menor gravedad y menor duración de la enfermedad, y los factores predictivos de las recidivas comprenden el trastorno de la personalidad obsesivo-compulsivo concomitante.¹³⁴ Por último, en un estudio italiano de 10 años de seguimiento, el 27% tuvieron un curso episódico (6 meses de remisión completa de los síntomas), y el 73%, un curso crónico (con síntomas estables o fluctuantes o con deterioro).¹¹² En un estudio de los resultados a largo plazo de una muestra comunitaria de 22 adultos con TOC¹⁵⁰ las conclusiones fueron más optimistas. En el seguimiento después de una media de 13 años, la remisión era completa en el 86% y parcial en el 9%.

En un metaanálisis³² de 22 estudios de los resultados a largo plazo del TOC infantil (N = 521 sujetos), el 40% consiguieron la remisión completa y el 19% la remisión parcial. Los factores predictivos de la remisión comprendían el inicio más antiguo del TOC, la duración más corta de la enfermedad y el estado de paciente ambulatorio. Por tanto, en general, parece que el TOC infantil puede ser una enfermedad crónica con un curso creciente y menguante, incluso con tratamiento. Sin embargo, la mayoría de las personas con TOC experimentan alguna mejoría a lo largo de su enfermedad.

La gravedad del TA tiende a aumentar con cada década,⁵ y el curso tiende a ser crónico. En el TA las tasas de remisión son más bajas en comparación con el TOC.¹³⁴ El TDC suele ser una enfermedad de por vida si no se trata, aunque los síntomas pueden aumentar o disminuir

con el tiempo.¹⁵¹ En los que reciben tratamiento farmacológico o psicoterapia, las tasas de remisión a los 4 años alcanzan el 60%.¹⁵² Después de la remisión se produjeron recidivas en alrededor del 30% de los pacientes, y el riesgo de recidiva se asoció a la gravedad inicial del TDC, la depresión concomitante y la fobia social. De los que se sometieron a intervenciones estéticas en un intento de aliviar las inquietudes relacionadas con el cuerpo, los síntomas empeoraron o no cambiaron en el 83%.¹⁵³ Se observó que las personas con TDC tenían más discapacidad que las personas con depresión, diabetes o un infarto de miocardio reciente.¹⁵⁴ El riesgo de suicidio es elevado, tanto en los adultos como en los niños y adolescentes con TDC.⁵

Se han realizado estudios limitados sobre el pronóstico de la TTM, aunque se producen tanto formas crónicas como la remisión. Hay algunas pruebas de que la autoestima empeora en el transcurso de la enfermedad.¹⁵⁵ Los casos que se inician al principio de la infancia tienen un mejor pronóstico y es más probable que respondan al tratamiento.¹⁵¹ Tanto la TTM como el TE tienden a tener cursos crónicos, con aumento y disminución ligeros, aunque las zonas de arrancamiento o rascado pueden variar con el tiempo.⁵

Controversias actuales, preguntas sin respuesta y retos futuros

- Identificar los mecanismos de solapamiento y subyacentes frecuentes del TOC y los TOCR.
- Comprender la función de los factores neuroquímicos, como la modulación del glutamato, en la patogenia del TOC y los TOCR.
- Comprender la función potencial de la autoinmunidad en el TOC.
- Identificar los marcadores genéticos que indican la predisposición al TOC o a los TOCR.
- Establecer la eficacia relativa de los tratamientos somáticos para el TOC (p. ej., estimulación magnética transcraneal, estimulación cerebral profunda y neurocirugía).

Recursos para el médico y el paciente

TOC:

Anxiety Disorders Association of America

Tel.: 301-231-9350

www.adaa.org

<http://socialanxiety.com>

International OCD Foundation

18 Tremont Street, Suite 903

Boston, MA 02108

Tel.: 617-973-5801

Fax: 617-973-5803

www.ocffoundation.org

Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Streptococcus

<http://pandasnetwork.org>

OCDbc:

<http://www.ocdbc.ca>

Anxiety BC:

<http://www.anxietybc.com>

TA:

Página web sobre el trastorno de acumulación

<http://www.ocfoundation.org/hoarding/>

Clutterers Anonymous

Tel.: (310) 281-6064

<http://www.clutterersanonymous.net>

TTM:

Trichotillomania Learning Center

Tel.: 831-457-1004

www.trich.org

OTROS:

National Alliance on Mental Illness

Tel.: 1-800-950-6264; o 703-524-7600

<http://www.nami.org>

National Institute of Mental Health (NIMH)

Public Information and Communications Branch

6001 Executive Boulevard, Room 8184, MSC 9663

Bethesda, MD 20892-9663

Tel.: 1-866-615-6464

Fax: 301-443-4279

Uso de fármacos periparto:

MGH Women's Mental Health Program

www.womensmentalhealth.com

Niños y adolescentes:

American Academy of Child and Adolescent Psychiatry

3615 Wisconsin Ave., NW

Washington, DC 20016-3007

Tel.: 202-966-7300

www.aacap.org/

www.aacap.org/publications/factsfam/index.htm

Acceda online a las preguntas de opción múltiple (en inglés) en

<https://expertconsult.inkling.com>

Bibliografía

1. Murray CJL, Lopez AD, Harvard School of Public Health, World Health Organization, World Bank. The global burden of disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries, and risk factors in 1990 and projected to 2020. Cambridge, MA: Harvard School of Public Health on behalf of the World Health Organization and the World Bank; 1996. p 990.

2. American Psychiatric Association. Task Force on DSM-IV *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association; 1994: p 886.

3. Jenike MA. Clinical practice. Obsessive-compulsive disorder. *N Engl J Med*. 2004;350(3):259–265.
4. Nikolajsen KH, Nissen JB, Thomsen PH. Obsessive-compulsive disorder in children and adolescents: symptom dimensions in a naturalistic setting. *Nord J Psychiatry*. 2011;65(4):244–250.
5. Abramowitz JS, Houts AC. *Concepts and controversies in obsessive-compulsive disorder*. New York: Springer; 2005: p 437.
6. American Psychiatric Association. DSM-5 Task Force *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 5th ed. Arlington, VA: American Psychiatric Association; 2013.
7. Keuthen NJ, Dougherty DD, Franklin ME, et al. Quality of life and functional impairment in individuals with trichotillomania. *J Appl Res*. 2004;4(2):186–197.
8. Diefenbach GJ, Tolin DF, Hannan S, et al. Trichotillomania: impact on psychosocial functioning and quality of life. *Behav Res Ther*. 2005;43(7):869–884.
9. Lochner C, Grant JE, Odlaug BL, et al. DSM-5 field survey: hair-pulling disorder (trichotillomania). *Depress Anxiety*. 2012;29(12):1025–1031.
10. Muris P, Merckelbach H, Clavan M. Abnormal and normal compulsions. *Behav Res Ther*. 1997;35(3):249–252.
11. Salkovskis PM, Harrison J. Abnormal and normal obsessions—a replication. *Behav Res Ther*. 1984;22(5):549–552.
12. Stein MB, Forde DR, Anderson G, et al. Obsessive-compulsive disorder in the community: an epidemiologic survey with clinical reappraisal. *Am J Psychiatry*. 1997;154(8):1120–1126.
13. Crino R, Slade T, Andrews G. The changing prevalence and severity of obsessive-compulsive disorder criteria from DSM-III to DSM-IV. *Am J Psychiatry*. 2005;162(5):876–882.
14. Kessler RC, Berglund P, Demler O, et al. Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry*. 2005;62(6):593–602.
15. Karno M, Golding JM, Sorenson SB, et al. The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in five US communities. *Arch Gen Psychiatry*. 1988;45(12):1094–1099.
16. Kessler RC, Chiu WT, Demler O, et al. Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry*. 2005;62(6):617–627.

17. Weissman MM, Bland RC, Canino GJ, et al. The cross national epidemiology of obsessive compulsive disorder. The Cross National Collaborative Group. *J Clin Psychiatry*. 1994;55(Suppl.):5–10.
18. Castle DJ, Rossell S, Kyrios M. Body dysmorphic disorder. *Psychiatr Clin North Am*. 2006;29(2):521–538.
19. Christenson GA, Pyle RL, Mitchell JE. Estimated lifetime prevalence of trichotillomania in college students. *J Clin Psychiatry*. 1991;52(10):415–417.
20. Rothbaum BO, Shaw L, Morris R, et al. Prevalence of trichotillomania in a college freshman population. *J Clin Psychiatry*. 1993;54(2):72–73.
21. Stanley MA, Borden JW, Bell GE, et al. Nonclinical hair pulling: phenomenology and related psychopathology. *J Anxiety Disorders*. 1994;8(2):119–130.
22. Hajcak G, Franklin ME, Simons RF, et al. Hairpulling and skin picking in relation to affective distress and obsessive-compulsive symptoms. *J Psychopathol Behav*. 2006;28(3):177–185.
23. du Toit PL, van Kradenburg J, Niehaus D, et al. Comparison of obsessive-compulsive disorder patients with and without comorbid putative obsessive-compulsive spectrum disorders using a structured clinical interview. *Compr Psychiatry*. 2001;42(4):291–300.
24. Burke KC, Burke JD, Regier DA, et al. Age at onset of selected mental disorders in five community populations. *Arch Gen Psychiatry*. 1990;47(6):511–518.
25. Geller D, Biederman J, Jones J, et al. Is juvenile obsessive-compulsive disorder a developmental subtype of the disorder? A review of the pediatric literature. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1998;37(4):420–427.
26. Maj M. *Obsessive-compulsive disorder*. 2nd ed. Chichester, England; Hoboken, NJ: Wiley; 2002: p 308, xiv.
27. Nestadt G, Bienvenu OJ, Cai G, et al. Incidence of obsessive-compulsive disorder in adults. *J Nerv Ment Dis*. 1998;186(7):401–406.
28. Weiss AP, Jenike MA. Late-onset obsessive-compulsive disorder: a case series. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2000;12(2):265–268.
29. Rosario-Campos MC, Leckman JF, Mercadante MT, et al. Adults with early-onset obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry*. 2001;158(11):1899–1903.
30. Geller DA, Biederman J, Jones J, et al. Obsessive-compulsive disorder in children and adolescents: a review. *Harv Rev Psychiatry*. 1998;5(5):260–273.

31. Fontenelle LF, Mendlowicz MV, Marques C, et al. Early- and late-onset obsessive-compulsive disorder in adult patients: an exploratory clinical and therapeutic study. *J Psychiatr Res.* 2003;37(2):127–133.
32. Stewart SE, Geller DA, Jenike M, et al. Long-term outcome of pediatric obsessive-compulsive disorder: a meta-analysis and qualitative review of the literature. *Acta Psychiatr Scand.* 2004;110(1):4–13.
33. Eichstedt JA, Arnold SL. Childhood-onset obsessive-compulsive disorder: a tic-related subtype of OCD? *Clin Psychol Rev.* 2001;21(1):137–157.
34. Geller DA, Biederman J, Faraone S, et al. Developmental aspects of obsessive compulsive disorder: findings in children, adolescents, and adults. *J Nerv Ment Dis.* 2001;189(7):471–477.
35. Mansueto CS, Stemberger RM, Thomas AM, et al. Trichotillomania: a comprehensive behavioral model. *Clin Psychol Rev.* 1997;17(5):567–577.
36. Tükel R, Ertekin E, Batmaz S, et al. Influence of age of onset on clinical features in obsessive-compulsive disorder. *Depress Anxiety.* 2005;21(3):112–117.
37. Flament MF, Whitaker A, Rapoport JL, et al. Obsessive compulsive disorder in adolescence: an epidemiological study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 1988;27(6):764–771.
38. Heyman I, Fombonne E, Simmons H, et al. Prevalence of obsessive-compulsive disorder in the British nationwide survey of child mental health. *Br J Psychiatry.* 2001;179:324–329.
39. Douglass HM, Moffitt TE, Dar R, et al. Obsessive-compulsive disorder in a birth cohort of 18-year-olds: prevalence and predictors. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 1995;34(11):1424–1431.
40. Reeve E. Hair pulling in children and adolescents. *Trichotillomania.* 1999; 201–224.
41. Fontenelle LF, Mendlowicz MV, Marques C, et al. Trans-cultural aspects of obsessive-compulsive disorder: a description of a Brazilian sample and a systematic review of international clinical studies. *J Psychiatr Res.* 2004;38(4):403–411.
42. Chavira DA, Garrido H, Bagnarello M, et al. A comparative study of obsessive-compulsive disorder in Costa Rica and the United States. *Depress Anxiety.* 2008;25(7):609–619.
43. Lafleur DL, Petty C, Mancuso E, et al. Traumatic events and obsessive compulsive disorder in children and adolescents: is there a link? *J Anxiety Disord.* 2011;25(4):513–519.

44. Geller DA, Wieland N, Carey K, et al. Perinatal factors affecting expression of obsessive compulsive disorder in children and adolescents. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2008;18(4):373–379.
45. Wu Y, Liu X, Luo H, et al. Advanced paternal age increases the risk of schizophrenia and obsessive-compulsive disorder in a Chinese Han population. *Psychiatry Res*. 2012;198(3):353–359.
46. Giulino L, Gammon P, Sullivan K, et al. Is parental report of upper respiratory infection at the onset of obsessive-compulsive disorder suggestive of pediatric autoimmune neuropsychiatric disorder associated with streptococcal infection? *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2002;12(2):157–164.
47. Snider LA, Swedo SE. Childhood-onset obsessive-compulsive disorder and tic disorders: case report and literature review. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2003;13(Suppl. 1):S81–S88.
48. Murphy TK, Sajid M, Soto O, et al. Detecting pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcus in children with obsessive-compulsive disorder and tics. *Biol Psychiatry*. 2004;55(1):61–68.
49. Shulman ST. Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococci (PANDAS): update. *Curr Opin Pediatr*. 2009;21(1):127–130.
50. Gause C, Morris C, Vernekar S, et al. Antineuronal antibodies in OCD: comparisons in children with OCD-only, OCD+chronic tics and OCD+PANDAS. *J Neuroimmunol*. 2009;214(1–2):118–124.
51. Swedo SE, Leckman JF, Rose NR. From Research Subgroup to Clinical Syndrome: Modifying the PANDAS Criteria to Describe PANS (Pediatric Acute-onset Neuropsychiatric Syndrome). *Pediatr Ther*. 2012;2(2).
52. Woods DW, Flessner C, Franklin ME, et al. Understanding and treating trichotillomania: what we know and what we don't know. *Psychiatr Clin North Am*. 2006;29(2):487–501: ix.
53. Pauls DL. Genetics TSAICo Update on the genetics of Tourette syndrome. *Adv Neurol*. 2001;85:281–293.
54. Pauls DL, Mundo E, Kennedy JL. The pathophysiology and genetics of obsessive-compulsive disorder. *Neuropsychopharmacol: The fifth generation of progress*. 2002; 1609–1621.
55. Pauls DL, Alsobrook JP, Goodman W, et al. A family study of obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry*. 1995;152(1):76–84.

56. Nestadt G, Samuels J, Riddle M, et al. A family study of obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 2000;57(4):358–363.
57. Hettrema JM, Neale MC, Kendler KS. A review and meta-analysis of the genetic epidemiology of anxiety disorders. *Am J Psychiatry*. 2001;158(10):1568–1578.
58. Lenane MC, Swedo SE, Leonard H, et al. Psychiatric disorders in first degree relatives of children and adolescents with obsessive compulsive disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1990;29(3):407–412.
59. Riddle MA, Scahill L, King R, et al. Obsessive compulsive disorder in children and adolescents: phenomenology and family history. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1990;29(5):766–772.
60. Bellodi L, Sciuto G, Diaferia G, et al. Psychiatric disorders in the families of patients with obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Res*. 1992;42(2):111–120.
61. Leonard HL, Lenane MC, Swedo SE, et al. Tics and Tourette's disorder: a 2- to 7-year follow-up of 54 obsessive-compulsive children. *Am J Psychiatry*. 1992;149(9):1244–1251.
62. Reddy PS, Reddy YC, Srinath S, et al. A family study of juvenile obsessive-compulsive disorder. *Can J Psychiatry*. 2001;46(4):346–351.
63. Chabane N, Delorme R, Millet B, et al. Early-onset obsessive-compulsive disorder: a subgroup with a specific clinical and familial pattern? *J Child Psychol Psychiatry*. 2005;46(8):881–887.
64. do Rosario-Campos MC, Leckman JF, Curi M, et al. A family study of early-onset obsessive-compulsive disorder. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*. 2005;136B(1):92–97.
65. van Grootheest DS, Cath DC, Beekman AT, et al. Twin studies on obsessive-compulsive disorder: a review. *Twin Res Hum Genet*. 2005;8(5):450–458.
66. Eapen V, Pauls DL, Robertson MM. Evidence for autosomal dominant transmission in Tourette's syndrome. United Kingdom cohort study. *Br J Psychiatry*. 1993;162:593–596.
67. Nicolini H, Weissbecker K, Mejía JM, et al. Family study of obsessive-compulsive disorder in a Mexican population. *Arch Med Res*. 1993;24(2):193–198.
68. Cavallini MC, Pasquale L, Bellodi L, et al. Complex segregation analysis for obsessive compulsive disorder and related disorders. *Am J Med Genet*. 1999;88(1):38–43.
69. Pauls DL. The genetics of obsessive-compulsive disorder: a review. *Dialogues Clin Neurosci*. 2010;12(2):149–163.

70. Stewart SE, Yu D, Scharf JM, et al. Genome-wide association study of obsessive-compulsive disorder. *Mol Psychiatry*. 2013;18(7):788–798: 18(7):843 (erratum).
71. Stewart SE, Mayerfeld C, Arnold PD, et al. Meta-analysis of association between obsessive-compulsive disorder and the 3' region of neuronal glutamate transporter gene SLC1A1. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*. 2013;162B(4):367–379.
72. Sampaio AS, Fagerness J, Crane J, et al. Association between polymorphisms in GRIK2 gene and obsessive-compulsive disorder: A family-based study. *CNS Neurosci Ther*. 2011;17(3):141–147.
73. Bienvenu OJ, Samuels JF, Riddle MA, et al. The relationship of obsessive-compulsive disorder to possible spectrum disorders: results from a family study. *Biol Psychiatry*. 2000;48(4):287–293.
74. Greer JM, Capecchi MR. Hoxb8 is required for normal grooming behavior in mice. *Neuron*. 2002;33(1):23–34.
75. Lochner C, Hemmings SM, Kinnear CJ, et al. Cluster analysis of obsessive-compulsive spectrum disorders in patients with obsessive-compulsive disorder: clinical and genetic correlates. *Compr Psychiatry*. 2005;46(1):14–19.
76. Novak CE, Keuthen NJ, Stewart SE, et al. A twin concordance study of trichotillomania. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*. 2009;150B(7):944–949.
77. Baxter LR, Phelps ME, Mazziotta JC, et al. Local cerebral glucose metabolic rates in obsessive-compulsive disorder. A comparison with rates in unipolar depression and in normal controls. *Arch Gen Psychiatry*. 1987;44(3):211–218.
78. Rauch S, Baxter L. Neuroimaging of OCD and related disorders. In: Jenike M, Baer L, Minichiello W, eds. *Obsessive-compulsive disorders: practical management*. Boston, MA: Mosby; 1998:289–317.
79. van den Heuvel OA, Remijnse PL, Mataix-Cols D, et al. The major symptom dimensions of obsessive-compulsive disorder are mediated by partially distinct neural systems. *Brain*. 2009;132(Pt 4):853–868.
80. Foroughipour M, Behdani F, Hebrani P, et al. Frequency of obsessive-compulsive disorder in patients with multiple sclerosis: A cross-sectional study. *J Res Med Sci*. 2012;17(3):248–253.
81. Cummings JL, Cunningham K. Obsessive-compulsive disorder in Huntington's disease. *Biol Psychiatry*. 1992;31(3):263–270.

82. Müller N, Putz A, Kathmann N, et al. Characteristics of obsessive-compulsive symptoms in Tourette's syndrome, obsessive-compulsive disorder, and Parkinson's disease. *Psychiatry Res.* 1997;70(2):105–114.
83. Tonkonogy J, Barreira P. Obsessive-compulsive disorder and caudate-frontal lesion. *Cogn Behav Neurol.* 1989;2(3):203–209.
84. Rapoport JL, Ryland DH, Kriete M. Drug treatment of canine acral lick. An animal model of obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry.* 1992;49(7):517–521.
85. Saxena S, Brody AL, Schwartz JM, et al. Neuroimaging and frontal-subcortical circuitry in obsessive-compulsive disorder. *Br J Psychiatry Suppl.* 1998;35:26–37.
86. Saxena S, Rauch SL. Functional neuroimaging and the neuroanatomy of obsessive-compulsive disorder. *Psychiatr Clin North Am.* 2000;23(3):563–586.
87. Cannistraro PA, Wright CI, Wedig MM, et al. Amygdala responses to human faces in obsessive-compulsive disorder. *Biol Psychiatry.* 2004;56(12):916–920.
88. Jenike MA, Breiter HC, Baer L, et al. Cerebral structural abnormalities in obsessive-compulsive disorder. A quantitative morphometric magnetic resonance imaging study. *Arch Gen Psychiatry.* 1996;53(7):625–632.
89. Breiter HC, Filipek PA, Kennedy DN, et al. Retrocallosal white matter abnormalities in patients with obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry.* 1994;51(8):663–664.
90. Szeszko PR, Ardekani BA, Ashtari M, et al. White matter abnormalities in obsessive-compulsive disorder: a diffusion tensor imaging study. *Arch Gen Psychiatry.* 2005;62(7):782–790.
91. Jenike M, Baer L, We M. *Obsessive-compulsive disorders: practical management.* 3rd ed. St. Louis: Mosby; 1998.
92. Pittenger C, Bloch MH, Williams K. Glutamate abnormalities in obsessive compulsive disorder: Neurobiology, pathophysiology, and treatment. *Pharmacol Ther.* 2011;132(3):314–332.
93. Muir KE, McKenney KS, Connolly MB, et al. A case report of obsessive-compulsive disorder following acute disseminated encephalomyelitis. *Pediatrics.* 2013.
94. Allen AJ, Leonard HL, Swedo SE. Case study: a new infection-triggered, autoimmune subtype of pediatric OCD and Tourette's syndrome. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 1995;34(3):307–311.

95. Swedo SE, Leonard HL, Garvey M, et al. Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections: clinical description of the first 50 cases. *Am J Psychiatry*. 1998;155(2):264–271.
96. Snider LA, Swedo SE. Post-streptococcal autoimmune disorders of the central nervous system. *Curr Opin Neurol*. 2003;16(3):359–365.
97. Tolin DF, Stevens MC, Villavicencio AL, et al. Neural mechanisms of decision making in hoarding disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 2012;69(8):832–841.
98. Mataix-Cols D, Frost RO, Pertusa A, et al. Hoarding disorder: a new diagnosis for DSM-V? *Depress Anxiety*. 2010;27(6):556–572.
99. Grant JE, Odlaug BL, Hampshire A, et al. White matter abnormalities in skin picking disorder: a diffusion tensor imaging study. *Neuropsychopharmacology*. 2013;38(5):763–769.
100. Chamberlain SR, Hampshire A, Menzies LA, et al. Reduced brain white matter integrity in trichotillomania: a diffusion tensor imaging study. *Arch Gen Psychiatry*. 2010;67(9):965–971.
101. Feusner JD, Arienzo D, Li W, et al. White matter microstructure in body dysmorphic disorder and its clinical correlates. *Psychiatry Res*. 2013;211(2):132–140.
102. Goodman WK, Price LH, Rasmussen SA, et al. The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale. I. Development, use, and reliability. *Arch Gen Psychiatry*. 1989;46(11):1006–1011.
103. Goodman WK. Children’s Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale (CY-BOCS), 1991.
104. Stewart SE, Hu YP, Hezel DM, et al. Development and psychometric properties of the OCD family functioning (OFF) scale. *J Fam Psychol*. 2011.
105. Calvocoressi L, Mazure CM, Kasl SV, et al. Family accommodation of obsessive-compulsive symptoms: instrument development and assessment of family behavior. *J Nerv Ment Dis*. 1999;187(10):636–642.
106. Frost RO, Steketee G, Grisham J. Measurement of compulsive hoarding: saving inventory-revised. *Behav Res Ther*. 2004;42(10):1163–1182.
107. Phillips K. Instruments for assessing BDD: the BDDQ: a self-report screening instrument for BDD. *The broken mirror*. 1996; 321–333.
108. Keuthen NJ, O’Sullivan RL, Ricciardi JN, et al. The Massachusetts General Hospital (MGH) Hairpulling Scale: 1. development and factor analyses. *Psychother Psychosom*. 1995;64(3–4):141–145.

109. Tolin DF, Diefenbach GJ, Flessner CA, et al. The trichotillomania scale for children: development and validation. *Child Psychiatry Hum Dev*. 2008;39(3):331–349.
110. Snorrason I, Olafsson RP, Flessner CA, et al. The Skin Picking Scale-Revised: Factor structure and psychometric properties. *J Obsessive Compuls Relat Disord*. 2012;1(2):133–137.
111. Snorrason I, Olafsson RP, Flessner CA, et al. The Skin Picking Impact Scale: Factor structure, validity and development of a short version. *Scand J Psychol*. 2013;54(4):34434–34438.
112. Perugi G, Toni C, Frare F, et al. Obsessive-compulsive-bipolar comorbidity: a systematic exploration of clinical features and treatment outcome. *J Clin Psychiatry*. 2002;63(12):1129–1134.
113. Diniz JB, Rosario-Campos MC, Shavitt RG, et al. Impact of age at onset and duration of illness on the expression of comorbidities in obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry*. 2004;65(1):22–27.
114. LaSalle VH, Cromer KR, Nelson KN, et al. Diagnostic interview assessed neuropsychiatric disorder comorbidity in 334 individuals with obsessive-compulsive disorder. *Depress Anxiety*. 2004;19(3):163–173.
115. Mell LK, Davis RL, Owens D. Association between streptococcal infection and obsessive-compulsive disorder, Tourette’s syndrome, and tic disorder. *Pediatrics*. 2005;116(1):56–60.
116. Dale RC, Heyman I, Giovannoni G, et al. Incidence of anti-brain antibodies in children with obsessive-compulsive disorder. *Br J Psychiatry*. 2005;187:314–319.
117. Singer HS, Gilbert DL, Wolf DS, et al. Moving from PANDAS to CANS. *J Pediatr*. 2012;160(5):725–731.
118. Wilhelm S, Steketee G, Fama JM, et al. Modular cognitive therapy for obsessive-compulsive disorder: A wait-list controlled trial. *J Cogn Psychother*. 2009;23(4):294–305.
119. Fama J, Wilhelm S. *Formal cognitive therapy: A new treatment for OCD. Concepts and controversies in obsessive-compulsive disorder*. Springer; 2005: pp 263–281.
120. Twohig MP. Acceptance and Commitment Therapy. *Cogn Behav Pract*. 2012;19(4):499–507.
121. Merlo LJ, Storch EA, Lehmkuhl HD, et al. Cognitive behavioral therapy plus motivational interviewing improves outcome for pediatric obsessive-compulsive disorder: a preliminary study. *Cogn Behav Ther*. 2010;39(1):24–27.

122. Abramowitz JS. Effectiveness of psychological and pharmacological treatments for obsessive-compulsive disorder: a quantitative review. *J Consult Clin Psychol.* 1997;65(1):44–52.
123. Wilhelm S, Steketee G, Reilly-Harrington NA, et al. Effectiveness of cognitive therapy for obsessive-compulsive disorder: an open trial. *J Cogn Psychother.* 2005;19(2):173–179.
124. Bloch MH, Landeros-Weisenberger A, Dombrowski P, et al. Systematic review: pharmacological and behavioral treatment for trichotillomania. *Biol Psychiatry.* 2007;62(8):839–846.
125. Pigott TA, Seay SM. A review of the efficacy of selective serotonin reuptake inhibitors in obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry.* 1999;60(2):101–106.
126. Greenberg BD, Malone DA, Friehs GM, et al. Three-year outcomes in deep brain stimulation for highly resistant obsessive-compulsive disorder. *Neuropsychopharmacology.* 2006;31(11):2384–2393.
127. Sheehan JP, Patterson G, Schlesinger D, et al. Gamma knife surgery anterior capsulotomy for severe and refractory obsessive-compulsive disorder. *J Neurosurg.* 2013;119(5):1112–1118.
128. Slotema CW, Blom JD, Hoek HW, et al. Should we expand the toolbox of psychiatric treatment methods to include repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS)? A meta-analysis of the efficacy of rTMS in psychiatric disorders. *J Clin Psychiatry.* 2010;71(7):873–884.
129. Koran LM, Hackett E, Rubin A, et al. Efficacy of sertraline in the long-term treatment of obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry.* 2002;159(1):88–95.
130. Hollander E, Allen A, Steiner M, et al. Acute and long-term treatment and prevention of relapse of obsessive-compulsive disorder with paroxetine. *J Clin Psychiatry.* 2003;64(9):1113–1121.
131. Pato MT, Zohar-Kadouch R, Zohar J, et al. Return of symptoms after discontinuation of clomipramine in patients with obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry.* 1988;145(12):1521–1525.
132. Romano S, Goodman W, Tamura R, et al. Long-term treatment of obsessive-compulsive disorder after an acute response: a comparison of fluoxetine versus placebo. *J Clin Psychopharmacol.* 2001;21(1):46–52.
133. Foa EB, Liebowitz MR, Kozak MJ, et al. Randomized, placebo-controlled trial of exposure and ritual prevention, clomipramine, and their combination in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry.* 2005;162(1):151–161.

134. Eisen JL, Sibrava NJ, Boisseau CL, et al. Five-year course of obsessive-compulsive disorder: predictors of remission and relapse. *J Clin Psychiatry*. 2013;74(3):233–239.
135. Williams J, Hadjistavropoulos T, Sharpe D. A meta-analysis of psychological and pharmacological treatments for Body Dysmorphic Disorder. *Behav Res Ther*. 2006;44(1):99–111.
136. Wilhelm S, Phillips KA, Steketee G, et al. Cognitive-behavioral therapy for body dysmorphic disorder a treatment manual. New York: Guilford Press; 2013. Available from: <<http://site.ebrary.com/lib/ubc/Doc?id=10634386>>; An electronic book accessible through the World Wide Web.
137. Hollander E, Allen A, Kwon J, et al. Clomipramine vs desipramine crossover trial in body dysmorphic disorder: selective efficacy of a serotonin reuptake inhibitor in imagined ugliness. *Arch Gen Psychiatry*. 1999;56(11):1033–1039.
138. Castle DJ, Phillips KA. Obsessive-compulsive spectrum of disorders: a defensible construct? *Aust N Z J Psychiatry*. 2006;40(2):114–120.
139. Keuthen N, Bohne A, Himle M, et al. *Advances in the conceptualization and treatment of body-focused repetitive behaviors, in obsessive compulsive disorder research*. Hauppauge: Nova Biomedical Books; 2005.
140. Ninan PT, Rothbaum BO, Marsteller FA, et al. A placebo-controlled trial of cognitive-behavioral therapy and clomipramine in trichotillomania. *J Clin Psychiatry*. 2000;61(1):47–50.
141. van Minnen A, Hoogduin KA, Keijsers GP, et al. Treatment of trichotillomania with behavioral therapy or fluoxetine: a randomized, waiting-list controlled study. *Arch Gen Psychiatry*. 2003;60(5):517–522.
142. Swedo SE, Leonard HL, Rapoport JL, et al. A double-blind comparison of clomipramine and desipramine in the treatment of trichotillomania (hair pulling). *N Engl J Med*. 1989;321(8):497–501.
143. Streichenwein SM, Thornby JI. A long-term, double-blind, placebo-controlled crossover trial of the efficacy of fluoxetine for trichotillomania. *Am J Psychiatry*. 1995;152(8):1192–1196.
144. Dougherty DD, Loh R, Jenike MA, et al. Single modality versus dual modality treatment for trichotillomania: sertraline, behavioral therapy, or both? *J Clin Psychiatry*. 2006;67(7):1086–1092.
145. Carrion VG. Naltrexone for the treatment of trichotillomania: a case report. *J Clin Psychopharmacol*. 1995;15(6):444–445.

146. Grant JE, Odlaug BL, Kim SW. N-acetylcysteine, a glutamate modulator, in the treatment of trichotillomania: a double-blind, placebo-controlled study. *Arch Gen Psychiatry*. 2009;66(7):756–763.
147. Bloch MH, Panza KE, Grant JE, et al. N-acetylcysteine in the treatment of pediatric trichotillomania: a randomized, double-blind, placebo-controlled add-on trial. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2013;52(3):231–240.
148. Grant JE, Odlaug BL, Chamberlain SR, et al. Skin picking disorder. *Am J Psychiatry*. 2012;169(11):1143–1149.
149. Skoog G, Skoog I. A 40-year follow-up of patients with obsessive-compulsive disorder [see comments]. *Arch Gen Psychiatry*. 1999;56(2):121–127.
150. Angst J, Gamma A, Endrass J, et al. Obsessive-compulsive severity spectrum in the community: prevalence, comorbidity, and course. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2004;254(3):156–164.
151. Sadock B. *Kaplan and Sadock's synopsis of psychiatry: behavioral sciences, clinical psychiatry*. 9th ed. Philadelphia, PA: Lippincott, Williams and Wilkins; 2003.
152. Phillips KA, Grant JE, Siniscalchi JM, et al. A retrospective follow-up study of body dysmorphic disorder. *Compr Psychiatry*. 2005;46(5):315–321.
153. Phillips KA, Diaz SF. Gender differences in body dysmorphic disorder. *J Nerv Ment Dis*. 1997;185(9):570–577.
154. Phillips KA. Quality of life for patients with body dysmorphic disorder. *J Nerv Ment Dis*. 2000;188(3):170–175.
155. Keuthen NJ, Fraim C, Deckersbach T, et al. Longitudinal follow-up of naturalistic treatment outcome in patients with trichotillomania. *J Clin Psychiatry*. 2001;62(2):101–107.

Lecturas recomendadas

- Hudak R, Dougherty DD, eds. *Clinical obsessive-compulsive disorders in adults and children*. New York: Cambridge University Press; 2011.
- Jenike MA, Baer L, Minichiello WE, eds. *Obsessive-compulsive disorders: practical management*. 3rd ed. St Louis: Mosby; 1998.
- Keuthen NJ, Stein DJ, Christenson GA. *Help for hair pullers*. Oakland, CA: New Harbinger Publications; 2001.
- Wilhelm S, Steketee G. *Cognitive therapy for obsessive-compulsive disorder: a guide for professionals*. Oakland, CA: New Harbinger Press; 2006.

Wilhelm S, Phillips KA, Steketee G. *A cognitive behavioral treatment manual for body dysmorphic disorder*. New York: Guilford Press; 2013.

|

(Stern, 20171024, pp. 379.e1-379.e4)

Stern, T. A. (20171024). *Massachusetts General Hospital. Tratado de Psiquiatría Clínica, 2nd Edition* [VitalSource Bookshelf version]. Retrieved from <https://bookshelf.vitalsource.com/books/9788491132301>

La cita indicada es una instrucción. Compruebe cada cita antes del uso para obtener una mayor precisión.

SNC PHARMA