

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL

FACULDADE DE MEDICINA

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS MÉDICAS: PSIQUIATRIA

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

***Terapia Cognitivo-Comportamental em Grupo para o Transtorno
Obsessivo Compulsivo: 2 anos de acompanhamento***

DANIELA TUSI BRAGA

Orientador: Dr. Aristides Volpato Cordioli

Coorientadora: Dr^a Gisele Gus Manfro

Porto Alegre, março de 2004.

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL

FACULDADE DE MEDICINA

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS MÉDICAS: PSIQUIATRIA

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

***Terapia Cognitivo-Comportamental em Grupo para o Transtorno
Obsessivo Compulsivo: 2 anos de acompanhamento***

Dissertação apresentada ao programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas: Psiquiatria – UFRGS como requisito parcial para obtenção de mestre em Ciências Médicas: Psiquiatria.

DANIELA TUSI BRAGA

Orientador: Dr. Aristides Volpato Cordioli

Coorientadora: Dr^a Gisele Gus Manfro

Porto Alegre, março de 2004.

FICHA CATALOGRÁFICA

Agradecimentos

Ao meu orientador, **Prof. Dr. Aristides Volpato Cordioli**, não só pelo exemplo profissional, como também por sua amizade e respeito.

À minha coorientadora, **Prof. Dra. Gisele Gus Manfro**, pelo apoio e incentivo constante.

A auxiliar de pesquisa, **Kátia Niederauer**, pela avaliação dos pacientes e pelo auxílio na digitação dos dados.

Aos **pacientes** que possibilitaram a realização deste trabalho.

Aos meus professores e amigos: **Ricardo Wainer, Milton Madeira e Irani Argimon**, por terem me apresentado a pesquisa e gosto pela mesma.

À minha família:

Edison e Leane (meus pais); **Guilherme** (meu noivo); **Júlia** (nossa filha); **Gustavo e Eduardo** (meus irmãos); **Divane, Tasmânia, Ana Raquel e Marco Antônio** (meus cunhados); **Luiz Ary e Lais** (meus sogros); **Liliane e Favico** (meus tios) e **Flaviane e Rdrigo** (meus primos) pelo amor, dedicação e companheirismo.

SUMÁRIO

RESUMO	1
ABSTRACT	3
APRESENTAÇÃO	5
INTRODUÇÃO	7
1. REVISÃO DA LITERATURA	9
1.1. Conceito e Diagnóstico	9
1.2. Epidemiologia	9
1.3. Quadro Clínico	10
1.4. Hipóteses Etiológicas	11
1.5. Tratamento	15
1.6. Fatores Preditores de Respostas aos Tratamentos	19
2. OBJETIVOS	23
3. CONSIDERAÇÕES ÉTICAS	24
4. REFERÊNCIAS	25
5. ARTIGOS	35
5.1. Artigo 1 (Versão Inglês). “Cognitive behavioral group for obsessive-compulsive disorder: a 1-year follow-up”	36
5.2. Artigo 1 (Versão Português). “Terapia cognitivo-comportamental em grupo para o transtorno obsessivo-	

compulsivo: um ano de acompanhamento”	58
5.3. Artigo 2 (Versão Inglês) “Cognitive behavioral group for obsessive-compulsive disorder: 2-years follow-up”	81
5.4. Artigo 2. (Versão Português) “Terapia cognitivo-comportamental em grupo para o transtorno obsessivo compulsivo: dois anos de acompanhamento”	107
6. CONCLUSÃO.....	136
7. APRESENTAÇÕES EM CONGRESSOS.....	137
ANEXOS.....	138
Anexo 1. (Consentimento livre e esclarecido).....	139
Anexo 2 (Y-BOCS).....	141
Anexo 3 (CGI).....	145
Anexo 4 (BDI).....	146
Anexo 5 (BAI).....	147
Anexo 6 (Escala de Idéias Supervalorizadas).....	148

RESUMO

Objetivo: Transtorno obsessivo-compulsivo (TOC), conforme diversos estudos longitudinais, é uma doença crônica com índice alto de recaídas. O objetivo principal deste estudo foi verificar se os resultados obtidos com a Terapia Cognitivo-Comportamental em Grupo (TCCG) são mantidos ao longo de dois anos.

Método: Quarenta e dois pacientes com TOC, que completaram 12 sessões de TCCG, foram acompanhados por dois anos. As medidas de gravidade dos sintomas foram obtidas no final do tratamento, 3, 6, 12, 18 e 24 meses após a TCCG usando a Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale (Y-BOCS) e Clinical Global Impressions (CGI). Os desfechos estudados foram: manutenção dos resultados; recaídas; remissão completa e parcial. Critérios para manutenção dos resultados: não ocorrer mudança estatisticamente significativa nos escores da Y-BOCS e CGI. O grupo de pacientes que melhorou com a TCCG (redução $\geq 35\%$ na Y-BOCS e $CGI \leq 2$) ($n=31$), foi considerado para avaliação de recaídas. Recaídas: aumento $\geq 35\%$ na Y-BOCS e $CGI \geq 2$ durante o período de acompanhamento. Remissão completa: escore < 8 na Y-BOCS e $CGI < 2$. Remissão parcial: escore na Y-BOCS > 8 , em pacientes que haviam melhorado com a TCCG.

Resultados: A redução na gravidade dos sintomas observada no final do tratamento foi mantida durante os dois anos ($F_{2;41}=0,999$; $P=0,409$). Dois anos depois da TCCG, 13 pacientes (31%) obtiveram remissão completa dos sintomas. Treze pacientes (41.9%) recaíram no período de seguimento. A intensidade da melhora (Log Rank=13,39, GL=1, $P^*=0.0003$) e a remissão completa (Log Rank=7,88; GL=1; $P=0.005$) foram preditores fortes para não recaídas.

Conclusão: A TCCG pode ser considerada um tratamento efetivo para o TOC, e os resultados se mantiveram ao longo de dois anos de acompanhamento.

ABSTRACT

Objective: Obsessive-compulsive disorder (OCD) is a chronic disorder with high rates of relapse according to longitudinal studies. The aim of this study is to evaluate the results of Cognitive Behavioral Group Therapy (CBGT) for OCD over a 2-years follow-up period.

Method: Forty-two OCD patients, who completed 12 sessions of CBGT, were followed for 2-years. Measures of the severity of symptoms were obtained after the acute treatment, and at 3, 6, 12, 18 and 24 months after CBGT using the Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale (Y-BOCS) and Clinical Global Impressions (CGI). The group of patients that improved with CBGT ($n=31$) (reduction $\geq 35\%$ in Y-BOCS), was evaluated for maintenance of therapeutic response and relapse at 3, 6, 12, 18 and 24 months after the end of the treatment. It was considered maintenance of therapeutic response if the patient had no changes in Y-BOCS and CGI, and relapse if the patient that improved with the therapy had an increase $\geq 35\%$ in Y-BOCS and CGI ≥ 2 during the follow-up period. Full remission was considered if the patient present score < 8 in the Y-BOCS and CGI < 2 , and partial remission if there was a reduction $\geq 35\%$ in the Y-BOCS, but the total score of this rating scale was > 8 .

Results: The reduction on the severity of symptoms observed at the end of the treatment was maintained during 2 years ($F_{2,41}=0,999$; $P=0,409$). Two years after CBGT 13 patients (31%) showed full remission. Thirteen patients (41,9%) relapsed in the follow up period. The intensity of improvement (Log Rank=13,39, GL=1, $P=0.0003$) and full remission (Log Rank=7,88; GL=1; $P=0.005$) were strong predictors for non-relapsing.

Conclusions: CBGT can be considered an effective treatment for OCD, and its results are maintained for 2-years period follow-up.

APRESENTAÇÃO

A terapia cognitivo-comportamental em grupo (TCCG) para o transtorno obsessivo compulsivo (TOC) é uma forma de tratamento relativamente nova e pouco estudada. O número de pesquisas, investigando os benefícios da mesma, é inexpressivo até o momento. A escassez é ainda maior em relação a estudos prospectivos que procurem observar se os resultados se mantêm ou não ao longo do tempo. Portanto, permanecem algumas questões em aberto: que diferença existe entre os pacientes com TOC, que se beneficiam com a TCCG dos pacientes com TOC que não se beneficiam? Qual o índice de recaídas ao longo do tempo e que fatores estão associados a elas?

Foram realizados, em nosso meio, dois estudos com portadores de TOC, verificando a eficácia da TCCG: um ensaio clínico aberto, testando um protocolo de 12 sessões semanais de 2 horas (1) e um ensaio clínico randomizado (2). Verificou-se que a terapia foi eficaz para 78.1% dos pacientes, com um tamanho de efeito de 1.75, no primeiro estudo e 69.6% sendo tamanho de efeito 1.33 no segundo. Superiores aos referidos em metanálise recente: de 0.99 para a terapia de EPR e de 1.09 para EPR associada a anti-obsessivos (3). Também foi superior aos referidos por outros estudos usando TCCG: 1.01 (4). Além disso, foi constatado que os ganhos obtidos com o tratamento se mantiveram estáveis em curto prazo (três meses após o término), desconhecendo-se o quanto se manterão por períodos maiores (2).

De acordo com Marks (5), para que uma terapia atinja sua maturidade e o *status* de científica, entre outras exigências, deve melhorar um problema específico de forma confiável e duradoura, com uma relação custo/benefício

favorável e ser aceita pelos pacientes. Dentro desta linha, responder às questões levantadas acima, daria maior credibilidade para a TCCG.

Tendo em vista estes fatos, planejou-se acompanhar os pacientes que realizaram a TCCG por dois anos e verificar se os ganhos obtidos com este tipo de tratamento seriam mantidos ao longo do período, bem como verificar fatores que poderiam estar associados a possíveis recaídas. Conhecer tais fatores, além de esclarecer melhor a forma como a TCCG exerce seus efeitos, poderia auxiliar na melhor seleção dos pacientes, na indicação da terapia e na melhora de sua efetividade.

A presente dissertação consta de uma breve revisão geral sobre o TOC, dos objetivos do estudo, das considerações éticas e das referências utilizadas. Além disso, dois artigos, um submetido para publicação na revista *Acta Psychiatrica Scandinavica*: “Group cognitive-behavioral therapy for obsessive-compulsive disorder: a 1-year follow-up” e outro, ainda não submetido para publicação: “Group cognitive-behavioral therapy for obsessive-compulsive disorder: 2-years follow-up”, ambos em duas versões (inglês e português). Constam como anexo o consentimento livre e esclarecido e os instrumentos de pesquisa utilizados (Y-BOCS; CGI; BDI; BAI e Escala de Idéias Supervalorizadas).

INTRODUÇÃO

O transtorno obsessivo-compulsivo (TOC) era visto, até bem pouco tempo atrás, como um transtorno mental raro e de difícil tratamento, mas, recentemente, têm-se verificado que é bem mais comum do que se pensava. É uma doença crônica, cujos sintomas dificilmente desaparecem espontaneamente. Um estudo naturalístico acompanhou 144 portadores do transtorno ao longo de 40 anos e verificou que apenas 20% desses pacientes havia tido remissão dos sintomas (6).

Embora, atualmente, esteja bem estabelecida a eficácia dos tratamentos para o TOC, ainda é uma questão pouco investigada se os resultados se mantêm ao longo do tempo (7, 8). Estudos sugerem que 80% dos pacientes recaem em 2 a 4 meses após interromper o uso de psicofármacos (9). Aparentemente, as recaídas são menos freqüentes e ocorrem mais tarde com terapia comportamental, comparando com a farmacoterapia (10 -13).

A Terapia Cognitivo-Comportamental em Grupo (TCCG) vem sendo utilizada como uma alternativa de menor custo e com algumas vantagens adicionais no tratamento do TOC (2, 14). Entretanto, não se conhece o quanto o resultado se mantém ao longo do tempo e quais os fatores que estariam associados a esta manutenção. Acrescenta-se ainda a constatação de o TOC ser caracterizado por uma diversidade de quadros clínicos, havendo, inclusive, a dúvida do quanto ele chega a constituir um único transtorno (15). As pesquisas têm procurado relacionar a resposta aos tratamentos com diferentes características clínicas do TOC, tais como início precoce ou tardio, incidência familiar e os resultados têm sido contraditórios.

O objetivo da presente dissertação foi verificar se os resultados da Terapia Cognitivo-Comportamental em Grupo (TCCG) são mantidos ao longo de dois anos.

Também, se a idade de início, a gravidade dos sintomas e a intensidade das idéias super valorizadas antes do início do tratamento, a intensidade da redução dos sintomas, ocorrida com o tratamento e a remissão completa no final do tratamento foram preditores ou não de recaídas.

1. REVISÃO DE LITERATURA

1.1. Conceito e Diagnóstico

O transtorno obsessivo-compulsivo (TOC) caracteriza-se pela presença de obsessões e/ou compulsões recorrentes que causam sofrimento significativo; há um consumo de tempo importante ou interferência na rotina normal, vida social e profissional do indivíduo (16).

Obsessões são pensamentos, impulsos, palavras, frases ou imagens mentais recorrentes e persistentes que são sentidas como intrusivas e inadequadas. Além disso, causam acentuada ansiedade e/ou sofrimento, que levam o indivíduo a fazer ou deixar de fazer algo como forma de neutralizá-las. As obsessões não são meras preocupações com problemas de vida real. A pessoa reconhece-as como produto de sua própria mente (16).

Compulsões são comportamentos ou atos mentais repetitivos, executados em resposta as obsessões ou de acordo com regras que devem ser rigidamente aplicadas. Visam prevenir ou reduzir o sofrimento associado às obsessões; entretanto não têm uma conexão realística com o que visam neutralizar ou são claramente excessivas (16).

1.2. Epidemiologia

Após um estudo americano denominado Epidemiological Catchment Area Study (ECA) (17), passou-se a dar mais importância ao TOC, até então considerado um transtorno raro: prevalência estimada de 0,05% ao longo da vida (16). O ECA

encontrou uma taxa média de prevalência, ao longo da vida, de 2,5% variando de 1,9% até 3,3%. No entanto, este estudo foi criticado, devido ao instrumento utilizado e por ter sido aplicado por entrevistadores leigos, fato que pode ter superestimado a prevalência da doença.

Conforme Rasmussen e colaboradores, 85% dos pacientes com TOC apresentam o curso da doença contínuo com pequenas flutuações; 10% apresentam deterioração e 2% apresentam um curso episódico (18). Já para Lensi, 64% apresentam curso crônico, 26% episódico e 9% apresentam deterioração (19).

O TOC, geralmente, manifesta-se no final da adolescência e início da idade adulta, sendo a média de idade para o início dos sintomas 20,9 anos (DP=9,6). Os homens apresentam, em média, início mais precoce (19,5 anos e DP=9,2) em relação às mulheres (22 anos e DP=9,8) (20).

1.3. Quadro Clínico

Diferentes estudos têm mostrado que o TOC é um transtorno heterogêneo, tanto no que se refere à etiologia quanto às apresentações clínicas, como resposta aos tratamentos e ao prognóstico. Pode-se supor que existam alguns subtipos diferentes, conforme segue abaixo:

Quanto às apresentações clínicas

Numa tentativa de estabelecer subgrupos dentro da heterogeneidade do TOC, Leckman et al (15), utilizando análise fatorial, propuseram o agrupamento dos sintomas do TOC em quatro grupos distintos: 1) obsessões de conteúdo agressivo, sexual, somático e religioso e checagens; 2) obsessão por simetria e compulsões por arranjos ou alinhamentos; 3) obsessão de contaminação e compulsão por limpeza e 4) obsessão e compulsão por armazenar ou colecionar.

Quanto à idade de início precoce ou tardio

Tem sido sugerido que o TOC de início precoce seria distinto do TOC de início tardio. As pessoas que desenvolvem a doença precocemente apresentam comorbidades mais freqüentes com tiques e transtorno de tourette (21); pior prognóstico e curso crônico (17); sintomas mais graves e menor resposta a Clomipramina e ISRS (22). Além disso, é mais comum em homens (19) e há uma forte associação à incidência do transtorno em familiares (23).

Face à diversidade de apresentações, tem sido proposto o conceito de espectro obsessivo-compulsivo que incluiria outros transtornos como os de impulso (tricotilomania, comprar compulsivo, jogo patológico, transtornos alimentares, transtorno dismórfico corporal, hipocondria). Embora de valor heurístico, a hipótese de um espectro obsessivo compulsivo, na prática, não tem proporcionado os resultados desejados, como por exemplo, na resposta aos tratamentos.

Em resumo: a etiologia do TOC ainda é uma questão em aberto, apesar dos avanços verificados na neurobiologia, nos aspectos cognitivos e comportamentais que auxiliam a manter o transtorno, bem como no tratamento. A identificação destes sub-grupos, embora tenha contribuído para uma melhor compreensão da doença, tem proporcionado resultados, muitas vezes, contraditórios. Ainda são desconhecidas as razões pelas quais 10% dos pacientes apresentam uma forma de TOC grave, incapacitante e refratária, enquanto que outros apresentam formas leves, ou respondem rapidamente aos tratamentos.

1.4. Hipóteses Etiológicas

Diversos fatores têm sido associados à etiologia do Transtorno Obsessivo-Compulsivo: biológicos, genéticos, psicológicos e ambientais.

1.4.1. Fatores Biológicos

Diferentes estudos constataram o surgimento de sintomas obsessivo-compulsivos ao mesmo tempo ou imediatamente após doenças cerebrais, encefalites e traumatismos cranianos, Coréia de Sydenham (23; 25). Também, foi verificada maior ocorrência do TOC clínico e subclínico em parentes de pacientes com Transtorno de Gilles de la Tourette (ST) e vice-versa (26).

Quando o TOC aparece associado a tiques e a transtorno de tourette, geralmente os pacientes apresentam características semelhantes, tais como idade precoce do aparecimento dos sintomas (27); comorbidades mais frequentes (transtorno de déficit de atenção com hiperatividade – TDAH, fobia social, tricotilomania, transtorno dismórfico corporal, transtorno de humor, abuso de substância e comportamento disruptivo) (28); afeta, predominantemente, o sexo masculino (29); respondem menos ao tratamento com clomipramina e/ou ISRS (22) e sintomas obsessivos mais frequentes, tais como, pensamentos e imagens intrusivos de conteúdos violentos e sexuais, rituais de colecionamento e contagem (15).

Crianças, em virtude de infecções pelo estreptococo beta-hemolítico do grupo A, manifestam sintomas obsessivo-compulsivos imediatamente após a infecção. Asbahar et al (30) observaram uma alta incidência de sintomas obsessivo-compulsivos dois meses depois do início da febre reumática, em 70% dos pacientes que apresentavam Coréia de Sydenham; além disso, verificaram a ausência de sintomas em pacientes que não apresentavam Coréia.

Os estudos de neuroanatomia funcional sugeriram anormalidades nos circuitos neuronais que conectam o lobo frontal aos Gânglios Basais (GB) em portadores do TOC. Sabe-se que a serotonina e a dopamina são os neurotransmissores mais atuantes nessas vias. Entretanto, o principal argumento a

favor de uma hipótese biológica advém da constatação de que os antidepressivos serotoninérgicos como a Clomipramina (31) e os inibidores seletivos da recaptação de serotonina (ISRS), tais como a fluoxetina (32), fluvoxamina (33) e sertralina (34), são efetivos na redução dos sintomas do TOC quando comparados com placebo.

1.4.2. Fatores Genéticos

Estudos de família e de gêmeos sustentam a hipótese de que o TOC é familiar e que os fatores genéticos são importantes na expressão do transtorno (35). Recentemente, foi realizada uma metanálise, com uma amostra de 1.209 familiares de primeiro grau de portadores de TOC e constatou-se que a razão de chance de se tornar portador do transtorno era 4 vezes maior do que em familiares de controles. O risco estimado nos familiares em primeiro grau foi de 8,2%; sendo que, nos controles, este índice foi de 2% (36).

Poucos estudos de gêmeos com TOC são encontrados na literatura. Em um estudo, com 30 pares, foi verificada uma concordância de 87% para gêmeos monozigóticos e 47% para dizigóticos (37).

1.4.3. Fatores Psicológicos e Ambientais

Até o início dos anos 70, o modelo prevalente para explicar os sintomas obsessivo-compulsivos era o psicodinâmico. Conforme este modelo, os sintomas do TOC seriam a expressão de conflitos de natureza inconsciente, ocorridos na fase anal do desenvolvimento psicosexual. As evidências contra este modelo são o fato de, na maioria das vezes, tais conflitos não se tornarem evidentes, mesmo no curso de uma terapia e as terapias psicodinâmicas não serem efetivas no seu tratamento.

Partindo de um ponto de vista distinto, autores ingleses (38 - 40) propuseram um modelo diferente para os sintomas obsessivo-compulsivos. Para eles existiria

uma relação funcional entre rituais e as obsessões. Os rituais seriam executados para aliviar a aflição e o desconforto associado às obsessões. Observaram ainda que, se o paciente se abstinisse de executar os rituais, a aflição desapareceria em um período variável entre 15 minutos e 3 horas, assim como o impulso para realizá-los. Estas observações deram origem à terapia de exposição e prevenção da resposta (EPR), cuja eficácia tem sido comprovada de forma consistente no TOC.

Existem também várias hipóteses cognitivas apresentadas para explicar os sintomas do TOC. O modelo cognitivo de Carr (41) para o TOC foi um dos pioneiros e destaca os pensamentos disfuncionais relacionados à avaliação exagerada do risco em situações normais, sendo a ansiedade muito intensa quando predomina esta sensação de perigo iminente, fato que desencadeia a execução de rituais. Posteriormente, McFall e Wollersheim (42) salientaram duas crenças disfuncionais, além da avaliação exagerada do risco, o perfeccionismo e responsabilidade exagerada. Tais interpretações distorcidas, aliadas ao sentimento de impotência em lidar com supostas ameaças, desencadeariam as compulsões.

Ainda, em uma perspectiva psicológica, os autores tiveram sua atenção despertada para as distorções cognitivas comuns em portadores do TOC (43). São elas: responsabilidade excessiva; exagerar a importância dos pensamentos; preocupação excessiva com o controle dos pensamentos; superestima do perigo e do risco; intolerância à incerteza e perfeccionismo. Este modelo etiológico salienta que o tratamento do TOC deve dar importância para identificação e modificação destes pensamentos disfuncionais. Cottraux et al verificaram que a terapia cognitiva é tão efetiva quanto a terapia comportamental na redução dos sintomas obsessivo-compulsivos (44).

O modelo cognitivo mais atual e abrangente do TOC foi proposto por Salkovskis et al (45 - 48) e pode ser resumido da seguinte forma: indivíduo hipersensível (predisposição biológica, genética, psicológica e ambiental) frente a um estímulo (interno / externo) desencadeia o aparecimento de obsessões, as quais são interpretadas de forma distorcida, favorecendo o surgimento de pensamentos automáticos, os quais provocam desconfortos emocionais e, conseqüentemente, a necessidade de neutralização através de rituais, fato que provoca uma “falsa” sensação de alívio e faz com que o TOC perpetue.

1.5. Tratamento

Estudos recentes têm revelado que a maioria dos portadores do TOC se beneficia, em maior ou menor grau, com o uso de clomipramina (CMI), com fármacos do grupo dos inibidores seletivos da recaptção da serotonina (ISRS) e com a terapia comportamental e/ou cognitivo-comportamental.

1.5.1. Farmacoterapia

O estudo de maior peso, envolvendo a eficácia da Clomipramina no TOC, verificou que cerca de 60% dos pacientes tratados obtiveram uma redução significativa dos sintomas obsessivo-compulsivos (40%), comparados com 4% de resposta ao placebo (49).

Os inibidores seletivos de recaptção da serotonina (ISRS) também são bastante investigados no tratamento do TOC. Estudos comprovaram a eficácia da fluoxetina (33), sertralina (34), fluvoxamina (33) e paroxetina (50). No entanto, a clomipramina foi considerada superior em diferentes metanálises (9, 51).

O uso dos medicamentos no TOC, entretanto, apresenta vários problemas: a eficácia é relativamente baixa, sendo que a redução na intensidade dos sintomas

obsessivo-compulsivos situa-se entre 30 a 40 % (8, 52 - 54); apenas 20% dos pacientes ficam inteiramente livres dos sintomas (33); o índice de refratariedade é alto; freqüentemente os pacientes apresentam intolerância aos efeitos adversos (55) e as recaídas, após a interrupção, são freqüentes. Um estudo verificou que mais de 80% dos pacientes recaíram dois meses após a interrupção dos medicamentos (56).

Os medicamentos são a terapia de escolha quando predominam obsessões não acompanhadas de rituais, quando existe ansiedade intensa ou depressão associada, quando os pacientes apresentam pouco insight sobre a doença, pois tais pacientes, geralmente, não se beneficiam com a TCC (57). Além disso, a manutenção do seu uso, especialmente se for em doses elevadas e em longo prazo, parece exercer um efeito protetor em relação a recaídas (10).

1.5.2. Terapia Comportamental e Cognitivo-Comportamental

Dentre as psicoterapias utilizadas no TOC, a terapia comportamental (TC), utilizando, predominantemente, as técnicas de exposição e prevenção de resposta (EPR), foi introduzida de forma mais sistemática na década de 70, tendo sido amplamente testada, mostrando-se eficaz em diversos estudos envolvendo um grande número de pacientes (3, 52, 58 - 59), com índices de sucesso variando de 75% (58) a 85% (59).

Foi verificada uma eficácia semelhante ou levemente superior da TC quando comparada aos IRS em diversas metanálises (3, 9, 50). Além disso, as recaídas, aparentemente, são menores e ocorrem mais tarde (12, 13). Entretanto, a TC também apresenta problemas: muitos pacientes não aderem ou abandonam o tratamento (58) e existem poucos terapeutas habilitados (60).

A partir da identificação de crenças disfuncionais, têm sido propostas técnicas cognitivas para o tratamento dos sintomas obsessivo-compulsivos (45,

47, 61 - 64). Além disso, alguns estudos controlados verificaram eficácia semelhante da terapia cognitiva quando comparada com a terapia comportamental (EPR) (44, 61 – 64).

A tendência atual é a de, sempre que possível, associar a terapia de EPR a TCC, apesar de ser discutível o benefício em relação ao aumento da eficácia em curto e em longo prazo, devido à escassez de pesquisas controladas (47, 64).

Entretanto, tanto numa modalidade de tratamento como na outra ou na associação de ambas, existem pacientes, embora em pequeno número, que, rapidamente, se beneficiam e ficam inteiramente livres dos sintomas, e outros que não se beneficiam, não se sabendo quais as razões destas não respostas.

1.5.3. Terapia Cognitivo-Comportamental em Grupo

Uma modalidade de tratamento, que tem chamado a atenção dos pesquisadores, é a terapia cognitivo-comportamental em grupo (TCCG), pela sua reconhecida eficácia, além de ter uma relação custo-benefício mais favorável do que a terapia individual e por facilitar o treinamento de outros profissionais (4, 44, 65, 66).

Nota-se uma busca crescente por terapeutas qualificados e especializados, trabalhando em ambientes universitários e hospitalares, pela terapia de grupo. Essa abordagem parece produzir uma resposta positiva dos pacientes, tendo em vista que as crenças disfuncionais e os pensamentos automáticos são ativados, compartilhados e modificados através de técnicas cognitivas e da “modelagem social” (67). Além disso, a eficácia da terapia de EPR em grupo tem sido semelhante à terapia de EPR individual (65), apresentando uma relação custo/benefício favorável, com custos 5 vezes menores (4, 66).

Em nosso meio, foi realizado um estudo controlado, que teve como objetivo verificar a eficácia da TCCG. Constatou-se que 69.6% dos pacientes responderam ao tratamento, sendo o tamanho de efeito 1.33 (2). Entretanto a efetividade, avaliada pela manutenção dos resultados, bem como por sua eficácia em prevenir recaídas, não foram devidamente estudadas até o momento.

1.5.4. Manutenção dos resultados em longo prazo

Atualmente, é considerado de suma importância comprovar a manutenção dos resultados, em longo prazo, de uma intervenção e, conseqüentemente, a consistência de um modelo terapêutico. Marks (5) propôs que os seguintes critérios deveriam ser satisfeitos para uma terapia atingir sua maturidade e o *status* de científica:

1. deve melhorar um problema específico de forma confiável e duradoura, com uma relação custo/benefício favorável e ser aceita pelos pacientes;

2. somente determinados componentes específicos da terapia devem ser os responsáveis pela melhora;

3. os mecanismos pelos quais se produzem as mudanças devem ser explicitados;

4. devem ser apontados os motivos pelos quais os ingredientes terapêuticos auxiliam certos indivíduos e não outros com o mesmo problema.

Para responder à primeira questão, seriam necessários estudos prospectivos de longa duração, delineamento da presente dissertação.

1.6. Fatores Preditores de resposta aos tratamentos

Para responder aos outros três critérios propostos por Marks (5), auxiliaria a identificação de fatores que se correlacionem com os resultados dos tratamentos, também chamados de preditores. A maioria dos estudos, referentes ao tema, apresenta respostas controversas e não conclusivas, tanto dos preditores de curto quanto de longo prazo. Também, é pouco conhecido o quanto os resultados se mantêm ao longo do tempo, e quais os fatores estariam relacionados a sua manutenção. Em outras palavras, os fatores que identifiquem os pacientes que, tendo se beneficiado com a TCCG, apresentam maior ou menor risco de recaídas. Esclarecer estas questões permitiria um maior conhecimento dos mecanismos etiológicos do TOC, dos mecanismos envolvidos nas mudanças terapêuticas, além de possibilitar uma melhor indicação terapêutica.

1.6.1. Curto Prazo

Muitas variáveis têm sido relacionadas com resultados dos tratamentos em curto prazo: idade dos pacientes e duração dos sintomas (11, 68, 69); nível de ansiedade inicial (11, 68 - 71); gravidade dos sintomas (11, 69, 72); insatisfação conjugal e envolvimento do cônjuge no tratamento (70, 73).

Foa (74) descreve dois grupos de pacientes que não respondem à terapia: o primeiro se refere àqueles que apresentam idéias supervalorizadas, ou seja, que apresentam uma forte convicção de que suas compulsões são necessárias para prevenção de catástrofes futuras. O segundo grupo consiste de pacientes que apresentam depressão grave. Recentemente, Neziroglu e colaboradores (75) desenvolveram uma escala para avaliar a intensidade das idéias supervalorizadas e verificaram que houve uma correlação negativa entre a intensidade das crenças e a resposta ao tratamento, ou seja, os pacientes que apresentavam idéias

supervalorizadas mais intensas respondiam menos ao tratamento. Neste estudo, os escores, nesta escala, foram preditores dos resultados, sugerindo que estes pacientes deveriam ter tratamento mais prolongado, no entanto este estudo não foi reproduzido.

Outra conclusão, encontrada na literatura sobre os resultados da terapia comportamental, é que pacientes que não apresentam rituais, respondem menos (46, 76; 77). Em um estudo De Haan e colaboradores (78), verificaram que pouca motivação para o tratamento de EPR e insatisfação com o mesmo também parecem ser indicadores de pior o prognóstico. Todos estes fatores têm sido investigados, mesmo assim nenhuma conclusão definitiva pode ser encontrada.

1.6.2. Longo Prazo

Não são bem conhecidos os fatores que interferem nos resultados da terapia em curto prazo. O desconhecimento é ainda maior em relação aos fatores que previnem recaídas em longo prazo.

Em um estudo de seguimento naturalístico, seis meses após a realização de terapia cognitiva e terapia de EPR, associada ou não a antidepressivos serotoninérgicos, envolvendo 99 pacientes, dos quais 70 completaram o tratamento (29% abandonaram) e 61 foram acompanhados no período de seguimento, De Hann e colaboradores (78) não verificaram nenhum fator preditor de manutenção dos resultados ao longo do período. Por outro lado, encontraram um resultado interessante: 17 pacientes, em um total de 45, que não haviam respondido à terapia, responderam a ela no período de seguimento. Os pacientes que apresentavam sintomas mais graves no início do tratamento, responderam mais tarde quando comparados com os que tinham os sintomas menos graves. Este

achado sugere que o tratamento deveria ser continuado, tendo em vista que alguns pacientes precisam de mais tempo e respondem mais tarde à terapia.

Eisen et al (7) avaliaram, através de um estudo prospectivo naturalístico, 66 pacientes com diagnóstico primário de TOC, segundo o DSM III-R. Os pacientes foram acompanhados em um período de 2 anos (3, 6, 12 e 24 meses) com o objetivo de examinar o curso da doença e os fatores associados à remissão dos sintomas. Os autores concluíram que a probabilidade de remissão completa dos sintomas, em um período de 2 anos, foi de 12%. A probabilidade de remissão parcial foi de 47%. Depois de atingida a remissão, tanto parcial quanto completa, a probabilidade de recaída foi de 48%. Não foi identificado nenhum fator preditor significativo para remissão completa ou parcial dos sintomas. Os mesmos autores salientam, como limitação do estudo, a amostra pequena para detectar as diferenças entre os grupos.

Steketee et al (79), através de um estudo de seguimento naturalístico da universidade de Harvard, acompanharam 100 pacientes com diagnóstico primário de TOC, por 5 anos. Aproximadamente, metade da amostra (51%) recebeu ISRS, por pelo menos 1 mês. No final do primeiro ano de acompanhamento, a probabilidade de remissão completa foi de 15%. Aproximadamente 20% dos pacientes apresentaram remissão completa e 50% remissão parcial durante os 5 anos seguimento. No entanto, este estudo apresentou uma perda de quase 40% da amostra ao longo do tempo, fato que pode ter superestimado tanto nas remissões parciais quanto nas completas. Os autores verificaram que a situação conjugal e a gravidade dos sintomas foram fatores preditores de recaídas ao longo do período. Pessoas casadas apresentaram duas vezes mais chance de atingir remissão parcial do que os não casados. A situação conjugal pode ser um

indicativo de menor gravidade dos sintomas e melhor funcionamento social, variáveis que não foram controladas para este fator.

O'Sullivan et al (13), acompanharam, por 6 anos, 34 pacientes que foram tratados com EPR ou Clomipramina. Encontraram, como melhores preditores de manutenção dos ganhos terapêuticos, a intensidade da melhora no final do tratamento e a adesão às tarefas de EPR. Não encontraram associação entre gravidade do TOC no início do tratamento e manutenção dos ganhos em longo prazo. Também, não encontraram associação entre o uso de medicamentos e manutenção dos resultados ao longo do tempo, e a maioria dos pacientes, que continuou usando clomipramina ou ISRS no período de seguimento, não obteve melhores resultados do que os que não usaram medicamento algum.

Por outro lado, no estudo de Romano et al (10) a manutenção do uso de medicamentos parece exercer um efeito protetor em relação às recaídas ao longo do tempo. Eles realizaram um estudo controlado (fluoxetina X placebo), no qual acompanharam, por 1 ano, 71 pacientes. Constataram que a maioria dos pacientes que usaram o medicamento por um período maior de tempo e doses altas (60mg), tiveram menos recaídas, apesar da diferença não ter sido estatisticamente significativa.

Alonso et al (80) observaram o curso do TOC ao longo de 5 anos, em 60 pacientes tratados com IRS e EPR. Identificaram, como preditor de recaídas ao longo do tempo, apenas obsessões de conteúdo sexual e religioso. Entretanto, estes resultados não foram confirmados em estudos posteriores.

2. OBJETIVOS

2.1. Objetivo Geral

Verificar se os resultados obtidos com a Terapia Cognitivo-Comportamental em Grupo (TCCG) são mantidos ao longo de dois anos.

2.2. Objetivos específicos

2.2.1. Verificar o percentual de recaídas ao longo de dois anos;

2.2.2. Verificar o percentual de pacientes que obtiveram remissão completa dos sintomas ao longo de dois anos;

2.2.3. Identificar se há fatores preditores de resposta terapêutica em longo prazo.

3. CONSIDERAÇÕES ÉTICAS

O presente projeto de pesquisa (nº 01-375) foi previamente aprovado pelo Grupo de Pesquisa e Pós-Graduação - Comissão Científica e Comissão de Pesquisa e Ética em Saúde do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA). Todos os pacientes aceitaram participar do estudo e assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido antes de ingressar no mesmo (Anexo 1).

4. REFERÊNCIAS

1. Cordioli AV, Heldt E, Bochi DB, Margis R, Souza MB, Tonello J, Manfro GG, Kapczinski F. Time-limited cognitive-behavioral group therapy in the treatment of obsessive-compulsive disorder: an open clinical trial. *Rev Bras Psiquiatr* 2002; 24: 113-20.
2. Cordioli AV, Heldt E, Bochi DB, Margis R, Souza MB, Tonello J, Manfro GG, Kapczinski F. Cognitive-behavioral group therapy in obsessive-compulsive disorder: a randomized clinical trial. *Psychother Psychosom*, 2003; 72: 211-16.
3. Kobak KA, Greist JH, Jefferson JW, Katzelnick DJ, Henk HJ. Behavioral versus pharmacological treatments of obsessive compulsive disorder: a meta-analysis. *Psychopharmacology* 1998; 136: 205-16.
4. Van Noppen B, Pato M, Marsland R, Rasmussen SA. A time-limited behavioral group for treatment of obsessive-compulsive disorder. *J Psychother Pract Res* 1998; 7: 272-80.
5. Marks IM. The maturing of therapy: some brief psychotherapies help anxiety/depressive disorders but mechanisms of action are unclear. *Br J Psychiatry* 2002:200-04.
6. Skoog G, Skoog I. A 40-year follow-up of patients with obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1999; 60: 584-90.
7. Eisen JI, Goodman WK, Keller MB, Warshaw MG, Lyne MD, Luce DD, Rasmussen SA Patterns of remission and relapse in obsessive-compulsive disorder: a 2-year prospective study. *J Clin Psychiatry* 1999; 60: 346-51.

8. Picinelli M, Pini S, Bellantuono C, Wilkinson G. Efficacy of drug treatment in obsessive-compulsive disorder – a meta-analytic review. *Br J Psychiatry* 1995; 166: 424-43.
9. Van Balkom AJLM, Van Oppen P, Vermeulen AWA, Van Dyck R, Nauta MCE, Vorst HCM. A meta-analysis on the treatment of obsessive-compulsive disorder: a comparison of antidepressants, behavior and cognitive therapy. *Clin Psychol Rev* 1994; 14: 359-81.
10. Romano S, Goodman W, Tomura R, Gonzales J. Long-term treatment of obsessive-compulsive disorder after an acute response: a comparison of fluoxetine versus placebo. *J Clin Psychopharmacol* 2001;21:46-52.
11. Foa EB, Grayson JB, Steketee GS, Doppelt, HG, Turner RM, Latimer PR. Success and failure in the behavioral treatment of obsessive-compulsives. *J Consult Clin Psychol* 1983; 51:287-97.
12. Foa EB, Kozak M, Steketee GS, McCarthy PR. Treatment of obsessive-compulsive symptoms in OCD by imipramine and behavior therapy. *Br J Clin Psychol* 1992; 31:279-92.
13. O'Sullivan G, Noshirvani H, Marks I, Monteiro W, Leilliot P. Six year follow-up after exposure and clomipramine therapy for obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry*, 1991; 52:150-55.
14. Van Noppen B, Pato M, Marsland R, Rasmussen SA. A time-limited behavioral group for treatment of obsessive-compulsive disorder. *J Psychother Pract Res* 1998; 7: 272-80.

15. Leckman JF, Grice DE, Boardman J, Zhang H, Vitale A, Bondi C, et al. Symptoms of obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 1997; 154: 911-17.
16. American Psychiatry Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders - DSM-IV*. 4th ed. 1994.
17. Robins LN, Helzer JE, Weismann MM. Lifetime prevalence of specific psychiatric disorders in three sites. *Arch Gen Psychiatry* 1984; 41: 958-67.
18. Rasmussen SA, Eisen JL. Epidemiology and differential diagnosis of obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry* 1994; 55: 5-14.
19. Lensi P, Cassano GB, Corredu G, Ravagli S, Kunovak JL, Akiskal HS. Obsessive-compulsive disorder: familial-developmental history, symptomatology, co morbidity and course with special reference to gender-related differences. *Br J Psychiatry* 1996; 169: 101-7.
20. Rasmussen SA, Eisen JL. The epidemiological and clinical features of obsessive-compulsive disorder. *Psych Clin North Am* 1992; 15: 743-58.
21. Riddle MA, Scahill L, King R. Obsessive-compulsive disorder in children and adolescents: phenomenology and family history. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1990; 29: 766-72.
22. Campos MCR, Leckman JF, Mercadante MT, et al. Adults with early-onset obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 2001; 158: 1899-03.
23. Nestadt G, Samuels J, Riddle M, Bienvenu J, Liang KY, LaBuda M, et al. A family study of obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2000; 57: 358-63.

24. Swedo SE, Rapoport JL, Leonard H, et al. Obsessive-compulsive disorder in children and adolescents. Clinical phenomenology of 70 consecutive cases. *Arch Gen Psychiatry* 1989; 46: 335-41.
25. Hollander E, Schiffman E, Cohen B, et al. Signs of central nervous system dysfunction in obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1990; 47: 27-32.
26. Pauls DL, Alsobrook JP, Goodman WK, et al. A family study of obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 1995; 152: 76-84.
27. Holzer JC, Goodman WK, McDougle CJ, Baer L, Boyarsky BK, Leckman JF, et al. Obsessive-compulsive disorder with and without a chronic tic disorder: A comparison of symptoms in 70 patients. *Br J Psychiatry* 1994; 164: 469-73.
28. Coffey BJ, Miguel EC, Biederman J, Baer L, Rauch SL, Sullivan RLO, et al. Tourette disorder with and without obsessive-compulsive disorder in adults: are they different? *Nerv Ment Dis* 1998; 186: 201-06.
29. Miguel EC, Baer L, Coffey BJ, Rauch SL, Savage CR, Sullivan RLO, et al. Phenomenological differences appearing with repetitive behaviours in obsessive-compulsive disorder and Gilles de la Tourette Syndrome. *Brit J Psychiatry* 1997; 170: 140-45.
30. Asbahr NAB, Gentil V, Zanetta DMY, et al. Obsessive-compulsive and related symptoms in children and adolescents with rheumatic fever with and without chorea: a prospective 6-month study. *Am J Psychiatry* 1998; 155: 1122-24.
31. Zohar J, Insel TR, Zohar-Kadouch RC, et al. Serotonergic reponsivity in obsessive-compulsive disorder. Effects of chronic clomopramine treatment. *Arch Gen Psychiatry* 1988; 45: 167-72.

32. Tollefson GD, Rampey AH, Potvin JH, Jenick MA, Rush AJ, Dominguez RA, et al. A multicenter investigation of fixed-dose fluoxetine in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1994; 51: 559-67.
33. Goodman WK, Kozak MJ, Liebowitz M, White KL. Treatment of obsessive-compulsive disorder with fluvoxamine: a multicenter, double blind, placebo controlled trial. *Int Clin Psychopharmacol* 1996; 11:21-29.
34. Greist JH, Chouinard G, Duboff E. Double-blind parallel comparison of three dosages of sertraline and placebo in out-patients with obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1995; 52: 289-95.
35. Gonzáles CH. Aspectos genéticos do transtorno obsessivo-compulsivo. *Rev Bras Psiquiatr*; 2001: 38-41.
36. Hettema JM, Neale MC, Kendler KS. A review and meta-analysis of the genetic epidemiology of anxiety disorders. *Am J Psychiatry* 2001; 158: 1568-78.
37. Carey G, Gottesman II. Twin and family studies of anxiety, phobic and obsessive disorders. In: Klien DF, Rabkin J, editors. *Anxiety: new research and changing concepts*. New York: Raven Press: 117-36.
38. Hogdson R, Rachman SJ. The effects of contamination and washing in obsessional patients. *Behav Res Ther* 1972; 10: 111-17.
39. Rachman SJ, De Silva P, Röper G. The spontaneous decay of compulsive urges. *Behav Res Ther* 1976; 14: 445-53.
40. Rachman SJ, De Silva P. Abnormal and normal obsessions. *Behav Res Ther* 1978, 16: 233-48.

41. Carr AT. Compulsive neurosis: A review of the literature. *Psychol Bulletin* 1974; 81: 311-18.
42. McFall ME, Wollersheim JP. Obsessive-compulsive neurosis: A cognitive-behavioral formulation and approach to treatment. *Cognit Ther Res* 1979; 3: 333-48.
43. OCCWG. Obsessive Compulsive Cognitions Working Group. Cognitive assessment of obsessive-compulsive disorder. *Brit J Psychiatry* 1997; 9: 237-47.
44. Cottraux J, Note I, Yao NY, Lafont S, Note B, Mollard E, Bouvard M, Sauteraud A, Bourgeois M, Dartigues JF. A randomized controlled trial of cognitive therapy versus intensive behavior therapy in obsessive-compulsive disorder. *Psychother Psychosom* 2001; 70: 288-97.
45. Salkovskis PM. Obsessional-compulsive problems: a cognitive-behavioural analysis. *Behav Res Ther* 1985; 23: 571-83.
46. Salkovskis PM, Westbrook D. Behavior therapy and obsessional ruminations: can failure be turned into success? *Behav Res Ther* 1989; 27: 149-160.
47. Salkovskis PM, Forrester E, Richards C. Cognitive-behavioural approach to understanding obsessional thinking. *Brit J Psychiatry* 1998;173 (suppl.35):53-3.
48. Salkovskis PM. Understanding and treating obsessive-compulsive disorder. *Behav Res Ther* 1999; 37:29-52.
49. DeVaugh-Geiss J, Katz R, Landau P, Summit NJ, Akiskal H, Ananth J, et al. Clomipramine in the treatment of patients with obsessive-compulsive disorder:

- the clomipramine collaborative study group. *Arch Gen Psychiatry* 1991; 48: 730-8.
50. Zohar J, Judge R. Paroxetine versus clomipramine in the treatment of obsessive-compulsive disorder. OCD Paroxetine Study Investigators. *Br J Psychiatry* 1996; 169:468-74.
51. Abramowitz JS. Effectiveness of psychological and pharmacological treatments for obsessive-compulsive disorder: a quantitative review. *J Consult Clin Psychol* 1997; 65: 44-52.
52. Jenike MA. Approaches to the patient with treatment-refractory obsessive compulsive disorder. *J Clin Psychiatry* 1990; 51: 15-21.
53. DeVeugh-Geiss J, Moroz G, Biederman J, Cantwell D, Fontaine R, Geist JH, Reichler R, Katz R, Landau P. Clomipramine hydrochloride in childhood and adolescent obsessive-compulsive disorder - a multicenter trial. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1992; 31: 45-9.
54. Flament MF, Bissierbe JC. Pharmacologic treatment of obsessive-compulsive disorder: comparative studies. *J Clin Psychiatry* 1997; 58:18-22.
55. Pigott T, Seay S. Pharmacotherapy of obsessive-compulsive disorder: overview and treatment-refractory strategies. In: Goodman WK, Rudorfer, MV, Maser JD. *Obsessive-compulsive disorder - contemporary issues in treatment*. London: Lawrence Erlbaum Associates; 2000. p. 277-82.
56. Pato MT, Zohar KM, Zohar R. Return of symptoms after discontinuation of clomipramine in patients with obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 1988;145: 521-5.

57. Greist JH. An integrated approach to treatment of obsessive compulsive disorder. *J Clin Psychiatry* 1992; 53: 38-41.
58. Marks IM, Hodgson R, Rachman, S. Treatment of chronic obsessive-compulsive neurosis by in-vivo exposure. A two-year follow-up and issues in treatment. *Br J Psychiatr.* 1975; 127: 349-64.
59. Foa EB, Goldstein A. Continuous exposure and complete response prevention in the treatment of obsessive-compulsive neurosis. *Behav Res Ther* 1978; 9: 821-29.
60. Baer L, Greist JH. An interactive computer-administered self-assessment and self-help program for behavior therapy. *J Clin Psychiatry* 1997; 58: 23-28.
61. Emmelkamp PM, Van Oppen P. Cognitive interventions in behavioral medicine. *Psychother Psychosom* 1993; 59: 116-30.
62. Van Oppen P, Arntz A. Cognitive therapy for obsessive-compulsive disorder. *Behav Res Ther* 1994; 33: 79-87.
63. Freeston MH, Rheaume J, Ladouceur R. Correcting faulty appraisal of obsessional thoughts. *Behav Res Ther* 1996; 34: 433-46.
64. Freeston M.H.; Ladouceur R; Gagnon F. Thibodeau N, Rhéaume J, Letarte H. et al. Cognitive-behavioral therapy treatment of obsessive-compulsive thoughts: a controlled study. *J Clin Cons Psychol* 1997; 65: 405-13.
65. Falls-Stewart W, Marks AP, Schafer J. A comparison of behavioral group therapy and individual behavior therapy in treating obsessive-compulsive disorder. *J Nerv Mental Disord* 1993; 181:189-93.

66. Van Noppen B, Steketee G, Mc Corkle MA, Pato M. Group and multifamily behavioral treatment for obsessive-compulsive disorder: a pilot study. *J Anx Disord* 1997; 11: 431-46.
67. White JR, Freeman AS. *Terapia cognitivo-comportamental em grupo para populações e problemas específicos*. São Paulo (SP): Roca; 2003.
68. Mawson D, Marks IM, Ramm L. Clomipramine and exposure for chronic obsessive-compulsive rituals: III. Two-year follow-up and further findings. *Br J Psychiatry* 1982; 140:11-18.
69. Basoglu M, Lax T, Kasviskis Y, Marks IM. Predictors of improvement in obsessive-compulsive disorder. *J Anx Disord* 1987; 2: 299-17.
70. Emmelkamp PM, de Lange I. Spouse involvement in the treatment of obsessive-compulsive patients. *Behav Res Ther* 1983; 21: 341-6.
71. Hoogduin CA, Duivenvoorden HJ. A decision model in the treatment of obsessive-compulsive neuroses. *Br J Psychiatry* 1988; 152: 516-21.
72. Ger P, Keijsers J, Cees AI, Hoogduin, L, Cas P Schaap, DR Predictors of treatment outcome in the behavioural treatment of obsessive-compulsive disorder. *Br J Psychiatry* 1994; 165: 781-86.
73. Emmelkamp PMG, Beens G. Cognitive therapy with obsessive-compulsive disorder: a comparative evaluation. *Behav Res Ther* 1991; 29:293-00.
74. Foa EB. Failures in treating obsessive-compulsives. *Behav Res Ther* 1979; 17: 169-76.
75. Neziroglu FA, Stevens KP, Yaryura-Tobias JA. Overvalued ideas and their impact on treatment outcome. *Rev Bras Psiquiat* 1999; 2:209-16.

76. Kirk JW. Behavioural treatment of obsessional-compulsive patients in routine clinical practice. *Behav Res Ther* 1983; 21: 57-62.
77. Hoogduin K, De Haan E, Schaap C, Arts W. Exposure and response prevention in patients with obsessions. *Acta Psychiatr Belg*. 1987; 87: 640-53.
78. De Haan E, Van Oppen P, Van Balkom AJM, Spinhoven P, Hoogduin L, Van Dyck R. Prediction of outcome and early vs. late improvement in OCD patients treated with cognitive behaviour therapy and pharmacotherapy. *Acta Psychiatr Scand* 1997, 96: 354-61.
79. Steketee G, Eisen J, Dyck I, Warshaw M, Rasmussen S. Predictors of course in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Res* 1999; 89: 229-38.
80. Alonso P, Menchon JM, Pifarre J, Mataix-Cols D, Torres L, Salgado P, Vallejo J. Long-term follow-up and predictors of clinical outcome in obsessive-compulsive patients treated with serotonin reuptake inhibitors and behavioral therapy. *J Clin Psychiatry* 2001; 62: 535-40.

5. ARTIGOS

5.1. Artigo 1: “Cognitive behavioral group for obsessive-compulsive disorder: 1-year follow-up”.

Artigo submetido para a publicação na revista Acta Psychiatrica Scandinavica

**Full remission and relapses of obsessive-compulsive symptoms after cognitive behavioral
group therapy: a 2-year prospective study**

Authors: Daniela Tusi Braga¹, Aristides Volpato Cordioli¹, Gisele Gus Manfro¹

Anxiety Disorders Program, Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Post Graduate Program in
Medical Sciences: Psychiatry, Department of Psychiatry, Federal University of Rio Grande
do Sul, Porto Alegre, Brazil¹

Address for correspondence: Department of Psychiatry, Universidade Federal do Rio Grande
do Sul. Rua: Ramiro Barcelos, 2350, Room 400N, 90035-903 Porto Alegre, RS –Brazil.

Phone: 55 51 3316 8294 Fax: 55 51 3316 8493, E-mail: acordioli@terra.com.br

Brief running head: CBGT for obsessive-compulsive disorder

Abstract

Objective: The aim of this study was to verify if the results of the Cognitive Behavioral Group Therapy (CBGT) treatment were maintained and if the intensity of remission of obsessive-compulsive symptoms is associated with relapses during a 2-year follow-up period.

Method: Forty-two patients with obsessive-compulsive disorder (OCD), who attended 12 CBGT sessions, were followed for 2 years. The severity of symptoms were measured at the end of the treatment, as well as at 12, 18 and 24 months after, by Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale (Y-BOCS), Clinical Global Impressions (CGI), Beck Depression Inventory (BDI) and Beck Anxiety Inventory (BAI).

Results: The reduction in the severity of the symptoms observed at the end of the treatment was maintained during the 2-year follow-up period ($F_{2,41}=0.999$; $P=0.409$). At the end of this period of time, 13 patients (31%) presented full remission, 20 (47.6%) had partial remission, and 9 (21.4%) did not present any improvement. Twelve patients (38.7%) relapsed during the follow-up period. The full remission of symptoms at the end of the treatment (Log Rank=7.88; $df=1$; $P=0.005$) was a strong predictor of non relapsing.

Conclusion: Achieving full remission of obsessive-compulsive symptoms must be the aim of the treatment for OCD, since full remission is a strong predictor of non relapsing in the 2 year post-treatment period.

Key Words: *obsessive-compulsive disorder; psychotherapy; cognitive therapy; group; longitudinal studies; recurrence.*

Introduction

Prospective follow-up studies that investigate the course of the obsessive-compulsive disorder (OCD) after pharmacological treatment or psychotherapy are rare. In a 2-year naturalistic follow-up study, it was observed that the probability of achieving full remission of obsessive-compulsive symptoms was 12% (1). Steketee et al found a rate of 15% of full remission at the end of the first year of follow-up, and they observed that after a 5-year follow-up period about 20% of the patients met the criterion for full remission (2).

Achieving full remission of symptoms is becoming more and more the main objective of any treatment of different disorders, because it was found that the presence of residual symptoms in depression (3, 4, 5), panic (6), generalized anxiety disorder and social phobia (7) was associated with a higher risk of relapses and chronic course.

There are few studies on obsessive-compulsive disorder that investigate the rate of remission of symptoms (8). However, these studies do not clarify if remission is associated or not with the possibility of relapses.

In 1991, O'Sullivan et al. (9) followed 34 patients treated with exposure and response prevention ERP or clomipramine during 6 years and observed that the intensity of the improvement at the end of the treatment was a predictor of the maintenance of therapeutic gains. Recent studies have suggested that full remission must be the purpose of the treatment for OCD (10). In a previous study, we reported the results of cognitive behavioral group therapy (CBGT) in patients with OCD (11). These patients were followed during 1 year and we found that 21% of the patients achieved full remission of obsessive-compulsive symptoms at the end of the treatment and they did not relapse during the follow-up period, which suggests that full remission may be a strong predictor for non relapsing (12).

The aim of the present study was to verify if the results achieved through CBGT were maintained during the second year of follow-up and whether full remission of obsessive-

compulsive symptoms at the end of the treatment was a predictor for non relapsing during the follow-up period. Also, we tried to observe if the age of OCD symptoms onset, the severity of the symptoms and the intensity of overvalued ideas before the treatment would be associated with full remission at the end of the treatment.

Material and Method

Study design

A longitudinal, naturalistic study was performed. A cohort of 42 patients was assessed at 12, 18 and 24 months after the end of Cognitive Behavioral Group Therapy (GCBT).

Subjects

Forty-two out of the 44 patients who completed the treatment of 12 sessions of CBGT for OCD at the *Hospital de Clínicas de Porto Alegre* from October 2000 to October 2001, and accepted to be followed for 2 years after being discharged were included in the study. Detailed information about the selection of the sample, and the inclusion and exclusion criteria are mentioned in two previous studies (12,13). All patients signed the written informed consent before taking part of the study that was approved by the local ethical committee.

The majority of our sample (81%) had at least one comorbidity, 50% of our patients had 2 comorbidities and 31% had 3 psychiatric disorders diagnosed in Axis I. Our previous study better described the characteristics of the sample (12).

Seventeen (40.5%) patients were on pharmacological treatment for a long time (mean 12 years). After one year, 15 patients (35.7%) were still on pharmacological treatment. After two years, 18 patients (42.9%) were still on pharmacological treatment. During the second year of follow up, 2 patients stopped using medication, 3 re-started using anti-obsessive medication and 2 patients started using anti-obsessive medication for the first time.

Scales

The severity of obsessive-compulsive symptoms was measured by the Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale (Y-BOCS), which has five items for obsessions and five items for compulsions. Each one of these items has different scores according to time, interference,

frequency, control and distress, summing up subtotal scores for obsessions and compulsions. The scores of the subscales vary from 0 to 20 and the total score varies from 0 to 40 (13). Other scales used were the Global Clinical Impression (GCI), which is a severity scale with a score that varies from 1 (no symptoms) to 7 (very severe symptoms) and the improvement scale goes from 1 (much better) to 7 (much worse) (14). Beck Depression Inventory (BDI): comprises 21 items, each one of them has four alternatives from which the patient must choose the most adequate to his/her case. The total score is the total sum of the individual items, and its objective is to assess general depression (15). Finally, we used Beck Anxiety Inventory (BAI) to assess the severity of anxiety symptoms (15).

Procedures

Patients were assessed at *Hospital de Clínicas de Porto Alegre* (HCPA) at the end of the treatment at 12, 18 and 24 months after the end of CBGT, and Y-BOCS, BDI, BAI and CGI scales were applied in those intervals. The assessments were performed by two independent and trained evaluators, who did not take part in the CBGT sessions.

The group of patients who presented improvement after CBGT (reduction $\geq 35\%$ at Y-BOCS) was assessed for the maintenance of results at 12, 18 and 24 months after the treatment.

Maintenance of results was achieved when the scores of Y-BOCS and CGI and relapse rate did not change in patients who showed improvement after the therapy (reduction $\geq 35\%$) of Y-BOCS during the follow-up period. Full remission was defined when the patients presented a score < 8 of Y-BOCS (2), and partial remission was achieved when the patient presented a reduction $\geq 35\%$ at Y-BOCS, but the total score of this scale was ≥ 8 .

Statistical Analysis

The maintenance of results was assessed by MANOVA for repeated measures, comparing the scores of Y-BOCS and CGI in four different moments: at the end of the treatment, and at 12, 18 and 24 months after.

The estimate distribution of the full remissions during the follow-up period was calculated by the Kaplan Meier survival curve. We also used the log-rank test to observe the influence of the following factors on the probability of full remission: intensity of improvement, type of onset, severity of the symptoms before the beginning of the treatment, duration of the disease and intensity of the overvalued ideas. The statistical analysis was performed with the SPSS software – Version 10.0. The results were considered significant when $p < 0.05$.

Results

Maintenance of Results of CBGT during follow-up

Before the treatment, all patients followed (n=42) presented a mean score of 25.6 in the Y-BOCS scale (SD = 5.29). After 12 sessions of GCBT, the mean score was 13.2 (SD = 7.42); 31 (73.8%) patients were considered improved with the treatment (Y-BOCS \leq 35%). The mean reduction in the severity of the symptoms was 58.25%.

By using MANOVA analysis it was possible to observe that there was no statistically significant difference between the mean scores of Y-BOCS scale and subscales of obsessions and compulsions during the second year of follow-up ($F_{2;41}=0.999$; $P=0.409$), as well as regarding the CGI scale ($F_{2;41}=0.367$; $P=0.819$). That is, the results achieved with the treatment were maintained during the period of the study (Table 1). Similarly, there was no difference between the mean scores of BAI and BDI scales during the follow-up period.

Full Remission

Out of the 42 patients followed, 9 (21%) presented full remission of the symptoms, 22 (52.4%) had partial remission and 11 (26.2%) did not have any improvement at the end of the treatment. Two years later, 13 (31%) patients presented full remission, 20 (47.6%) had partial remission and 9 (21.4%) did not show any improvement, as shown in table 2.

A probability analysis was performed to predict the patients' possibility of achieving full remission during the 2-year follow-up. We observed that more patients met the criterion for full remission in the period. That is, in 2 years there were 12 new cases, and 6 out of these cases met the criteria for full remission 3 months after the end of the treatment. The other 6 cases achieved full remission during the 2-year period. The probability of achieving full remission during the 2-year period was 50%, as shown in figure 1.

Another interesting finding of this study is shown in figure 2, which demonstrates the probability of relapses of patients who achieved full remission and partial remission at the end of the treatment during the whole period of the study. A statistically significant difference was observed in the estimate percentages of relapse during 2 years among those patients who presented full remission at the end of the treatment, compared to the patients who had partial remission (Log Rank=7.88; df=1; P=0.005). As mentioned above, none of the patients who achieved full remission at the end of the treatment relapsed in the 2-year period. On the other hand, 13 (41.9%) patients out of those who presented partial remission relapsed.

Fluctuation in the severity symptoms during the 2-year follow-up period

A study of the individual behavior of the patients during the follow-up period was performed regarding the symptoms changes. Taking into consideration the patients' status at the end of the treatment, of the 9 patients who achieved full remission, 6 (66.7%) maintained this status during the follow-up period and the other 3 (33.3%) patients had a slight increase in symptoms and were classified in the group of partial remission, but soon after they returned to full remission. Of the 22 patients who achieved partial remission of symptoms, 12 (54.5%)

were classified in the full remission category at some point of the follow-up period and 5 of these patients maintained this status up to the end of the treatment, but 7 patients were reclassified in the partial remission category. Twelve patients out of the 22 (54.5%), who were in the group of partial remission, relapsed, and 2 (9%) of these 12 patients met the criteria for full remission of symptoms after having relapsed. Of the 11 patients who did not show improvement with the treatment, 6 (54.5%) met the criteria for partial remission at some point during the follow-up period, 2 (18%) met the criteria for full remission, and 3 (27.5%) did not present any changes of symptoms, and were maintained in the category of patients with no improvement.

During the follow-up period, we observed that the patients who achieved partial remission of symptoms changed their status more often between the categories of full remission and no improvement than the other two groups, which were more stable in their categories. Moreover, there were only 2 patients who leaved the status of no improvement and were included in the group of full remission, and none of the patients belonging to the full remission group moved to the group with any improvement, as shown in figure 3.

Predictors of full remission at the end of the treatment

The group of patients who achieved full remission is a special interesting group because they don't relapse in the two-year follow-up period. Our interest was to identify predictors of this kind of outcome. The predictors tested were: the age of OCD onset, the severity of the symptoms and the intensity of overvalued ideas before the treatment.

In the analysis of the influence of different factors on the achievement of full remission at the end of the treatment, the group of patients who showed improvement (n=31) was divided in two groups: achieving or not full remission. The median was used as a cut-off point for the intensity of overvalued ideas ($IS \geq 5.9$) and the severity of symptoms ($Y-BOCS \geq 25$). The age of OCD onset was divided according to the following criteria: early (age

≤ 18 year) or late onset. There was not any significant difference between the probability of full remission at the end of CBGT among the patients who had more severe symptoms before the beginning of the treatment compared to those who had less severe symptoms (Log Rank=0.29; df=1; P=0.59). Also, such a difference was not found among patients who presented more intense overvalued ideas at the beginning of the treatment compared to those who had less intense overvalued ideas (Log Rank=0.38; df=1; P=0.54). Similarly, early or late onset of symptoms was not a predictor factor of full remission at the end of CBGT (Log Rank=0.39, df=1, P=0.53).

Discussion

During 2 years, we followed 42 patients with OCD who attended 12 weekly sessions of cognitive behavioral group therapy (CBGT). At the end of the treatment, 31 (73.8%) patients were considered improved. Of these patients, 21.4% presented full remission and 52.4% had partial remission of symptoms.

At the end of the follow-up period, 33 (78.6%) patients were included in the group of patients who were considered improved. During the follow-up period, there were 12 new cases of full remission and the probability of achieving this level of reduction of symptoms increased from 21% at the end of the treatment to 50% 2 years later, although only 31% of the patients were included in this status at the end of the follow-up period. Eisen et al. (1), in a naturalistic study, have found that the probability of achieving full remission of the obsessive-compulsive symptoms during 2 years was 12%. Hollander (8) has found a rate of 18% of full remission after pharmacological treatment with high doses of fluvoxamine. In an other study, 30 inpatients were followed during 6–8 years after treatment with cognitive-behavioral therapy (CBT) in combination with fluvoxamine, found a rate of 27 % of full remission (16). At the end of the first year of follow-up, Steketee et al. (2) have observed a 15% full remission rate, and after 5 years of follow-up about 20% of the patients have met that

criterion. However, his study presented a loss of almost 40% of the sample during the follow-up period. Another factor that might explain the differences found in the full and partial remission rates is the disagreement regarding the criteria of full remission for OCD: Eisen et al. (1) have defined the criterion as Y-BOCS < 8, while Hollander has defined it as Y-BOCS \leq 8, Rufer (15) defined as both Y-BOCS total score \leq 7 and no longer meeting diagnostic criteria for OCD.

We observed a change in the severity of the symptoms during the follow-up period, and a movement of the patients among the 3 categories. We verified that none of the patients who had presented full remission at the end of the treatment relapsed. However, 12 (38.7%) patients who presented partial remission at the end of the treatment relapsed at some point during the follow-up period. This finding suggests that patients who presented a more intense reduction in the symptoms with CBGT maintained the gains during the follow-up period, which is in agreement with the literature (17). The failure to achieve full remission at the end of the treatment is associated with an increased risk of relapses, which confirms what had been observed in the first 12 months (12), that is, the results also were maintained during the period from 12 to 24 months, and the patients who achieved full remission of symptoms did not relapse. Therefore, full remission was a protective factor against relapses. Other studies have confirmed this hypothesis regarding other disorders such as depression (3-5), panic (6), generalized anxiety and social phobia (7).

Several authors (8, 10, 16) have suggested that full remission must be the objective of the treatment of patients with OCD, although the relationship between full remission and lack of relapses still has not been clearly established, and the present study reinforces this hypothesis. Taking this into consideration, it would be important to think of strategies to increase the rate of patients who met this criterion at the end of the treatment. Some studies have shown that a longer treatment period can lead to a greater reduction in the intensity of

symptoms. In addition, it has been observed that patients who achieve partial remission through the use of psychopharmacological drugs can have additional gains, and even achieve full remission with the addition of CBT, which suggests that the addition of CBT to the pharmacological treatment might increase the effectiveness of the treatment for those patients who presented partial remission (18 - 19). Although, other studies (20, 21) have suggested that the associated use of ERP and psychopharmacological drug is not a guarantee of an increased effectiveness. Therefore, it remains a controversial issue.

Studies have failed to establish predictors of response to the treatments, that is, they are not able to distinguish between a group of OCD patients with a good prognosis that shows a quick, effective and long-lasting response, and another group with a worse prognosis that does not present any positive response. Another aim of the present study was to verify if factors such as age of onset, severity of symptoms and intensity of overvalued ideas before the beginning of the treatment would be associated with the achievement of full remission. The results of this study are in agreement to our previous 1-year follow-up study, failing to predict any association. Therefore this question remains unanswered, being a challenge for future studies. A very recent study, however, observed that patients who did not achieve full remission at follow-up, had a significantly longer history of OCD, compared to remitted patients (21), but this result must be confirmed.

A hypothesis to explain such differences could be different cognitive styles of information processing of OCD patients. Studies have suggested that anxious individuals present biases while processing information, highlighting the issues of attention (22, 23), memory (24, 25, 26) and biases in the interpretation of information considered as threatening (27, 28, 29, 30). The hypothesis of cognitive biases has been considered important in the maintenance of OCD. The different studies mentioned above have the objective of defining the role of psychological events in order to understand the psychopathology. However, there

is a lack of studies that investigate if cognitive differences in information processing would be predictors of therapeutic response. Treatment response may also be influenced by comorbidities, neurobiological characteristics of each individual, such as genetic vulnerability and non-specific factors such as the quality of therapeutic relationship that influences the results of all kind of psychotherapies. Those are open questions to be addressed in future researches.

The results found in this study present have some limitations due to small size of the sample, the lack of a control group, the long interval between the assessments and the difficulty to control interference factors in a naturalistic study. In addition, the disagreement regarding the criteria for full remission found in different studies also is a limitation, since if we had adopted other criteria the results would be different.

More long term follow-up studies involving a greater number of patients and a standardization of partial and full remission criteria are necessary to confirm the findings of this study so that they can be generalized.

In conclusion, we would like to highlight the results of this study that show the importance of achieving full remission of symptoms of OCD. Therefore, there is a necessity of new therapeutic strategies that aim at achieving such goal, taking into consideration that partial remission of symptoms is associated with a high rate of relapses.

Acknowledgments

This work was supported by a grant from Coordenação de Aperfeiçoamento de Ensino Superior (CAPES), Ministry of Education, Brazil.

Table 1. Scores of Y-BOCS, CGI, BAI and BDI scales at the end of the treatment, and at 12, 18 and 24 months after the treatment (mean and standard deviation) (n=42).

<i>Scale</i>	<i>Baseline</i>	<i>Post-treatment</i>	<i>12 months</i>	<i>18 months</i>	<i>24 months</i>
	<i>Mean (\pmSD)</i>	<i>Mean (\pmSD)</i>	<i>Mean (\pmSD)</i>	<i>Mean (\pmSD)</i>	<i>Mean (\pmSD)</i>
Y-BOCS	25.6 (\pm 5.3)	13.2 (\pm 7.4)	11.6 (\pm 9.7)	11.4 (\pm 9.6)	11.9 (\pm 9.4)
Obses	12.8 (\pm 2.9)	6.7 (\pm 3.9)	5.5 (\pm 5.2)	5.6 (5.1)	5.5 (4.9)
Comp	12.5 (\pm 3.0)	6.5 (\pm 4.0)	6.0 (5.0)	5.8 (5.1)	6.36 (5.0)
CGI	4.6 (\pm 0.9)	2.3 (\pm 1.2)	2.2 (\pm 1.2)	2.2 (\pm 1.3)	2.3 (\pm 1.5)
BAI	–	–	10.5 (\pm 9.8)	10.7 (\pm 9.1)	10.3 (\pm 9.5)
BDI	–	–	10.2 (\pm 9.7)	10.5 (\pm 10.6)	10.6 (\pm 8.7)

*Analysis of variance for repeated measures (ANOVA), comparing the end of the treatment to 12, 18 and 24 month's post-treatment. (Y-BOCS: $F_{2;41}=0.999$; $P=0.409$ – CGI: $F_{2;41}=0.367$; $P=0.819$)

Table 2. Number of patients with full and partial remission and patients who did not present any improvement at the end of the treatment at 12, 18 and 24 months of the follow-up period (n=42)

	End of treatment n (%)	12 months n (%)	18 months n (%)	24 months n (%)
Full Remission	9 (21,4)	16 (38,1)	18 (42,8)	13 (31,0)
Partial Remission	22 (52,4)	16 (38,1)	12 (28,6)	20 (47,6)
Not improved	11 (26,2)	10 (23,8)	12 (28,6)	9 (21,4)

Figure 1. Accumulated probability of patients to achieve full remission during 2 years
(Kaplan-Meier Survival Curve) (n=42).

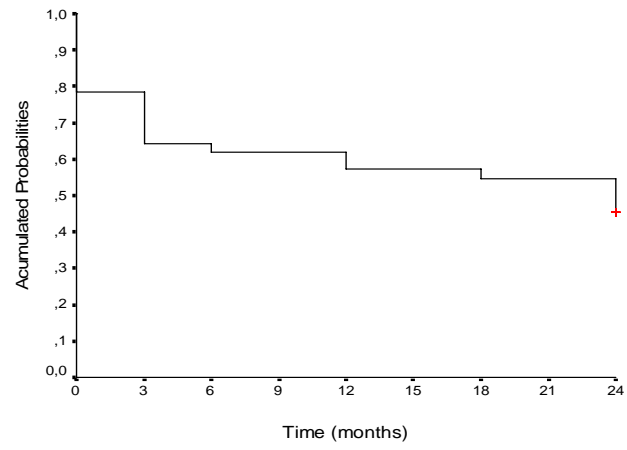


Figure 2. Full remission at the end of the treatment and probability of relapses during 2 years (Kaplan-Meier Survival Curve)

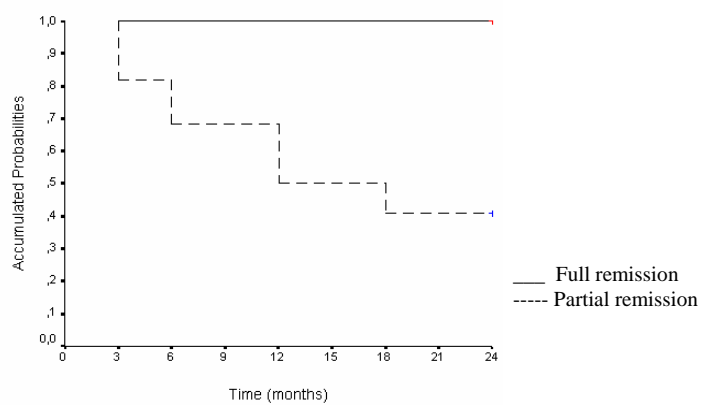
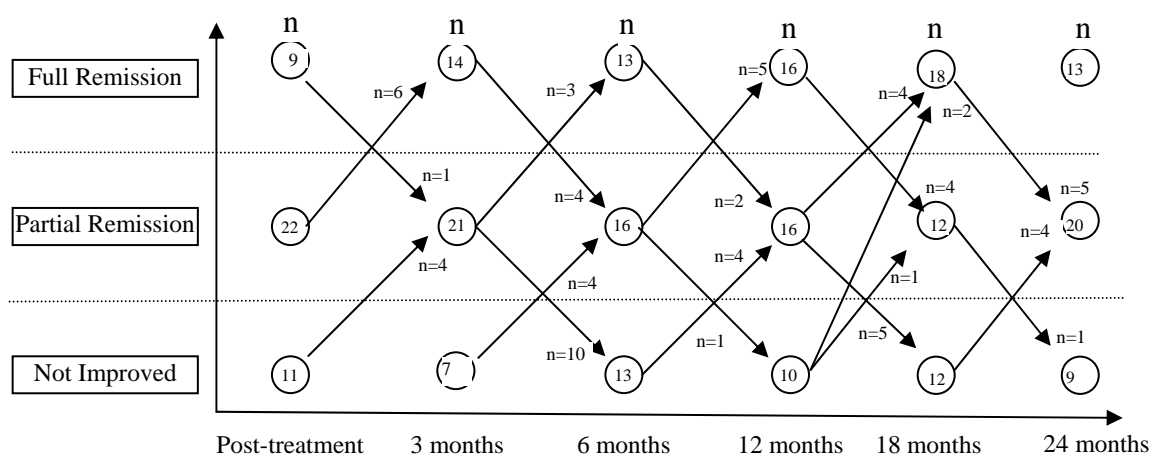


Figure 3. Changes in the intensity of the symptoms during 2 years (n=42).



References

1. Eisen JI, Goodman WK, Keller MB, Warshaw MG, Lyne MD, Luce DD, Rasmussen SA. Patterns of remission and relapse in obsessive-compulsive disorder: a 2-year prospective study. *J Clin Psychiatry* **1999**;60:346-351.
2. Steketee G, Eisen J, Dyck I, Warshaw M, Rasmussen S. Predictors of course in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Res* **1999**;89:229-238.
3. Kennedy S. Full remission: a return to normal functioning. *J Psychiatry Neurosci* **2002**;27:233-234.
4. McIntyre R, Kennedy S, Bagby M, Bakish D. Assessing full remission. *J Psychiatry Neurosci* **2002**;27: 235-39.
5. McIntyre RS, O'Donovan C. The human cost of not achieving full remission in depression. *Can J Psychiatry* **2004**;49:10S-16S.
6. Fava GA, Zielezny M, Savron G, Grandi S. Long term effects of behavioral treatment for panic disorder with agoraphobia. *Br J Psychiatry* **1995**;166:87-92.
7. van Ameringen M, Allgulander C, Bandelow B et al. World Council of Anxiety WCA recommendations for the long-term treatment of social phobia. *CNS Spectr* **2003**;8:40-52.
8. Hollander E, Zohar J. Beyond refractory obsessions and anxiety states: toward remission. *J Clin Psychiatry* **2004**;65:3-5.
9. O'Sullivan G, Noshirvani H, Marks I, Monteiro W, Leilliot P. Six year follow-up after exposure and clomipramine therapy for obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry* **1991**;52:150-155.
10. Pallanti S, Hollander E, Goodman WK. A qualitative analysis of nonresponse: management of treatment-refractory obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry* **2004**;65:6-10.

11. Cordioli AV, Heldt E, Bochi DB, Margis R, Souza MB, Tonello J, Manfro GG, Kapczinski F. Cognitive-behavioral group therapy in obsessive-compulsive disorder: a randomized clinical trial. *Psychother Psychosom* **2003**;72:211-216.
12. Braga DT, Cordioli AV, Niederauer K, Manfro GG. Cognitive-behavioral group therapy for obsessive-compulsive disorder: a 1-year follow-up. *Acta Psychiatr Scand* **2005**;112:180-186.
13. Goodman WK, Price LH, Rasmussen AS et al. The Yale- Brown Obsessive-Compulsive Scale: development, use, and reliability. *Arch Gen Psychiatry* **1989**;46:1006–1016.
14. Guy W. ECDEU assessment manual for psychopharmacology. Washington, DC: U.S. Department of Health, Education, and Welfare, **1976**;218–222.
15. Cunha JA. Manual da versão em português das escalas de Beck. São Paulo (SP): Casa do Psicólogo; **2001**.
16. Rufer M, Hand I, Alsleben H et al. Long-term course and outcome of obsessive-compulsive patients after cognitive-behavioral therapy in combination with either fluvoxamine or placebo: a 7-year follow-up of a randomized double-blind trial. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* **2005**;255:121-128.
17. de Haan E, van Oppen P, van Balkom AJM, Spinhoven P, Hoogduin L, van Dyck R. Prediction of outcome and early vs. late improvement in OCD patients treated with cognitive behavior therapy and pharmacotherapy. *Acta Psychiatr Scand* **1997**;96: 354-361.
18. Kapman M, Keijsers GP, Hoogduin CA, Verbraak MJ. Addition of CBT for OCD patients non-responding to fluoxetine. *Acta Psychiatr Scand* **2002**;106:314-319.

19. Simpson HB, Gorfinkle KS, Liebowitz MR. Cognitive-behavior therapy as an adjunct to serotonin reuptake inhibitors in obsessive-compulsive disorder: an open trial. *J Clin Psychiatry* **1999**;60:584-590.
20. Foa EB, Liebowitz MR, Kozak MJ, Davies S et al. Randomized, placebo-controlled trial of exposure and ritual prevention, clomipramine, and their combination in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatr* **2005**;162:151-161.
21. van Oppen P, van Balkom AJ, de Haan E, van Dyck R. Cognitive therapy and exposure in vivo alone and in combination with fluvoxamine in obsessive-compulsive disorder: a 5 year follow-up. *J Clin Psychiatry* **2005**, 66:1415-1422.
22. Fox E. Interference and negative priming from ignored distractors: the role of selection difficulty. *Percept Psychophys* **1994**;56:565-574.
23. Foa EB, Liai D, McCarthy PR, Shoyer B, Murdock TB. Information processing in obsessive-compulsive disorder. *Cognitive Ther Res* **1993**;17:173-189.
24. Constans JI, Foa EB, Franklin ME, Mathews A. Memory for actual and imagined events in OC checkers. *Behav Res Ther* **1995**;33:665-671.
25. Radomsky AS, Rachman S. Memory bias in obsessive-compulsive disorder (OCD). *Behav Res Ther* **1999**;37:605-618.
26. Tolin DF, Abramowitz JS, Brigidi BD, Amir N, Street GP, Foa EB. Memory and memory confidence in obsessive-compulsive disorder. *Behav Res Ther* **2001**;39:913-927.
27. Salkovskis PM. Obsessional-compulsive problems: a cognitive-behavioural analysis. *Behav Res Ther* **1985**;23: 571-583.
28. Salkovskis PM, Westbrook D. Behavior therapy and obsessional ruminations: can failure be turned into success? *Behav Res Ther* **1989**; 27:149-160.

29. Salkovskis PM. Understanding and treating obsessive-compulsive disorder. *Behav Res Ther* **1999**;37:29-52.
30. Shafran R, Rachman S. Thought-action fusion: a review. *J Behav Ther Exp Psychiatry* **2004**;35:87-107.

5. ARTIGOS

5.2 Artigo 2: “Cognitive behavioral group for obsessive-compulsive disorder: 2-years follow-up”.

Artigo submetido para a publicação na revista *Psychoterapy and Psychosomatics*.

**Full remission and relapses of obsessive-compulsive symptoms after cognitive behavioral
group therapy: a 2-year prospective study**

Authors: Daniela Tusi Braga, Aristides Volpato Cordioli, Gisele Gus Manfro

Anxiety Disorders Program, Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Post Graduate Program in
Medical Sciences: Psychiatry, Department of Psychiatry, Federal University of Rio Grande do
Sul, Porto Alegre, Brazil

Address for correspondence: Department of Psychiatry, Federal University of Rio Grande do
Sul. Street: Ramiro Barcelos, 2350, Room 400N, 90035-903 Porto Alegre, RS - Brazil.
Phone: 55 51 3316 8294 Fax: 55 51 3316 8493, E-mail: acordioli@terra.com.br

Brief running head: CBGT for obsessive-compulsive disorder

Key Words: *obsessive-compulsive disorder; psychotherapy; cognitive therapy; group; longitudinal studies; recurrence.*

Abstract

Background: Obsessive-compulsive disorder (OCD) is a chronic disorder with high rates of relapse according to longitudinal studies. The aim of this study was to verify if the results of the Cognitive Behavioral Group Therapy (CBGT) treatment were maintained and if the intensity in the severity of remission of obsessive-compulsive symptoms is associated with relapses during a 2-year follow-up period. **Methods:** Forty-two patients with obsessive-compulsive disorder (OCD), who attended 12 CBGT sessions, were followed for 2 years. The severity of symptoms were measured at the end of the treatment, as well as at 12, 18 and 24 months after, by Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale (Y-BOCS), Clinical Global Impressions (CGI), Beck Depression Inventory (BDI) and Beck Anxiety Inventory (BAI). **Results:** The reduction in the severity of the symptoms observed at the end of the treatment was maintained during the 2-year follow-up period ($F_{2,41}=0.999$; $P=0.409$). At the end of this period of time, 13 patients (31%) presented full remission, 20 (47.6%) had partial remission, and 9 (21.4%) did not present any improvement. Twelve patients (38.7%) relapsed during the follow-up period. The full remission of symptoms at the end of the treatment (Log Rank=7.88; $df=1$; $P=0.005$) was a strong predictor of non relapsing. **Conclusions:** Achieving full remission of obsessive-compulsive symptoms must be the aim of the treatment for OCD, since full remission is a strong predictor of non relapsing in the 2 year post-treatment period.

Introduction

Prospective follow-up studies that investigate the course of the obsessive-compulsive disorder (OCD) after pharmacological treatment or psychotherapy are rare. In a 2-year naturalistic follow-up study, it was observed that the probability of achieving full remission of obsessive-compulsive symptoms was 12% [1]. Steketee et al found a rate of 15% of full remission at the end of the first year of follow-up, and they observed that after a 5-year follow-up period about 20% of the patients met the criterion for full remission [2].

Achieving full remission of symptoms is becoming more and more the main objective of any treatment of different disorders, because it was found that the presence of residual symptoms in depression [3, 4, 5], panic [6], generalized anxiety disorder and social phobia [7] was associated with a higher risk of relapses and chronic course.

There are few studies on obsessive-compulsive disorder that investigate the rate of remission of symptoms [8]. However, these studies do not clarify if remission is associated or not with the possibility of relapses.

In 1991, O'Sullivan et al. [9] followed 34 patients treated with exposure and response prevention ERP or clomipramine during 6 years and observed that the intensity of the improvement at the end of the treatment was a predictor of the maintenance of therapeutic gains. Recent studies have suggested that full remission must be the aim of the treatment for OCD [10]. In a previous study, we reported the results of cognitive behavioral group therapy (CBGT) in patients with OCD [11]. These patients were followed during 1 year and we found that 21% of the patients achieved full remission of obsessive-compulsive symptoms at the end of the treatment and they did not relapse during the follow-up period, which suggests that full remission may be a strong predictor for non relapsing [12].

The studies have tried to correlate the responses to the treatment of ERP and Cognitive Behavioral Therapy (CBT) both at short and long-term periods with different OCD

characteristics such as: age of onset of the symptoms [13, 14], severity [15-19], duration of the disease [16, 17, 19-21], and the intensity of overvalued ideas [22-24], but the results have been contradictory showing that still there is no consensus about the factors related to the treatment's response. Furthermore, these factors have not been studied yet as predictors of full remission of the symptoms after CBGT. On the other hand, studies have shown that a quick response to treatment [24] and intensity of improvement [18] were associated to the maintenance of therapeutic benefits.

The aim of the present study was to verify if the results achieved through CBGT were maintained during a two years period of follow-up and whether full remission of obsessive-compulsive symptoms at the end of the treatment was a predictor for non relapsing during the follow-up period. Also, we observed if the age of OCD symptoms onset, the severity of the symptoms and the intensity of overvalued ideas before the treatment would be associated with full remission at the end of the treatment.

Methods

Study design

A longitudinal, naturalistic study was performed. A cohort of 42 patients was assessed at 12, 18 and 24 months after the end of Cognitive Behavioral Group Therapy (GCBT).

Participants

Forty-two out of the 44 patients who completed the treatment of 12 sessions of CBGT for OCD at the *Hospital de Clínicas de Porto Alegre* from October 2000 to October 2001, and accepted to be followed for 2 years after being discharged were included in the study. Detailed information about the selection of the sample, and the inclusion and exclusion criteria are mentioned in two previous studies [11, 12]. All patients signed the written informed consent before taking part of the study that was approved by the local ethical committee.

The majority of our sample (81%) had at least one comorbidity, 50% of our patients had 2 comorbidities and 31% had 3 psychiatric disorders diagnosed in Axis I. Our previous study better described the characteristics of the sample [11].

Seventeen (40.5%) patients were on pharmacological treatment for a long time (mean 12 years antes de iniciar a TCCG). After one year, 15 patients (35.7%) were still on pharmacological treatment. After two years, 18 patients (42.9%) were still on pharmacological treatment, 2 patients stopped using medication, 3 re-started using anti-obsessive medication and 3 patients started using anti-obsessive medication for the first time.

Measures

The severity of obsessive-compulsive symptoms was measured by the Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale (Y-BOCS), which has five items for obsessions and five items for compulsions. Each one of these items has different scores according to time, interference, frequency, control and distress, summing up subtotal scores for obsessions and compulsions. The scores of the subscales vary from 0 to 20 and the total score varies from 0 to 40 [26]. Other scales used were the Global Clinical Impression (GCI), which is a severity scale with a score that varies from 1 (no symptoms) to 7 (very severe symptoms) and the improvement scale goes from 1 (much better) to 7 (much worse) [27]. Beck Depression Inventory (BDI): comprises 21-item self-reporting questionnaire consisting of symptoms and attitudes relating to depression. The range of possible total scores is 0-63, with higher scores indicating greater depression [28]. Beck Anxiety Inventory (BAI) comprises 21-item self-reporting questionnaire to assess the severity of anxiety symptoms, each of them composed of four statements that increase in level of intensity from 0 to 3. More than one statement can be chosen, however, only the higher in level of intensity is considered. The range of possible total scores is 0-63, with higher scores indicating greater anxiety [28]. Overvalued Ideas Scale (OIS) was used at baseline in order to evaluate the intensity and fixidity of beliefs subjacent to

OCD symptoms. Ten analog subscales with 10 points each compose this scale [29].

Procedure

Patients were assessed at *Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA)* at the end of the treatment at 12, 18 and 24 months after the end of CBGT, and Y-BOCS, BDI, BAI and CGI scales were applied in those intervals. The assessments were performed by two independent and trained evaluators, who did not take part in the CBGT sessions.

The group of patients that improved with CBGT (reduction $\geq 35\%$ on the Y-BOCS) was evaluated for maintenance of therapeutic response and relapse at 12, 18 e 24 months after the end of the treatment. It was considered a case of maintenance of therapeutic response when the patient had no changes on the Y-BOCS or on the CGI, and a case of relapse when the patient that had improved with the therapy had an increase $\geq 35\%$ on the Y-BOCS and CGI > 2 during the follow-up period. Additional treatment was offered to the patients that relapsed. Full remission was defined when the patients presented a score < 8 of Y-BOCS [2], and partial remission was achieved when the patient presented a reduction $\geq 35\%$ at Y-BOCS, but the total score of this scale was ≥ 8 .

Statistical Analysis

The maintenance of results was assessed by MANOVA for repeated measures, comparing the scores of Y-BOCS and CGI in four different moments: at the end of the treatment, and at 12, 18 and 24 months after.

The estimate distribution of the full remissions during the follow-up period was calculated by the Kaplan Meier survival curve. We also used the log-rank test to observe the influence of the following factors on the probability of full remission: type of onset: early (age ≤ 18 years) or late, severity of the symptoms before the beginning of the treatment and intensity of the overvalued ideas. The statistical analysis was performed with the SPSS software – Version 10.0. The results were considered significant when $p < 0.05$.

Results

Maintenance of Results of CBGT during follow-up

Before the treatment, all patients followed (n=42) presented a mean score of 25.6 in the Y-BOCS scale (SD = 5.29). After 12 sessions of CBGT, the mean score was 13.2 (SD = 7.42); 31 (73.8%) patients were considered improved with the treatment (Y-BOCS \leq 35%). The mean reduction in the severity of the symptoms was 58.25%.

By using MANOVA analysis it was possible to observe that there was no statistically significant difference between the mean scores of Y-BOCS scale and subscales of obsessions and compulsions during the follow-up ($F_{2,41}=0.999$; $P=0.409$), as well as regarding the CGI scale ($F_{2,41}=0.367$; $P=0.819$). That is, the results achieved with the treatment were maintained during the period of the study (Table 1). Similarly, there was no difference between the mean scores of BAI and BDI scales during the follow-up period.

Full Remission

Out of the 42 patients followed, 9 (21%) presented full remission of the symptoms, 22 (52.4%) had partial remission and 11 (26.2%) did not have any improvement at the end of the treatment. Two years later, 13 (31%) patients presented full remission, 20 (47.6%) had partial remission and 9 (21.4%) did not show any improvement, as shown in table 2.

A probability analysis was performed to predict the patients' possibility of achieving full remission during the 2-year follow-up. We observed that more patients met the criterion for full remission in the period. That is, in 2 years there were 12 new cases, and 6 out of these cases met the criteria for full remission 3 months after the end of the treatment. The other 6 cases achieved full remission during the 2-year period. The probability of achieving full remission during the 2-year period was 50%, as shown in figure 1.

Another interesting finding of this study is shown in figure 2, which demonstrates the probability of relapses of patients who achieved full remission and partial remission at the end

of the treatment during the whole period of the study. A statistically significant difference was observed in the estimate percentages of relapse during 2 years among those patients who presented full remission at the end of the treatment, compared to the patients who had partial remission (Log Rank=7.88; df=1; P=0.005). As mentioned above, none of the patients who achieved full remission at the end of the treatment relapsed in the 2-year period. On the other hand, 13 (41.9%) patients out of those who presented partial remission relapsed.

Fluctuation in the severity symptoms during the 2-year follow-up period

A study of the individual behavior of the patients during the follow-up period was performed regarding the symptoms changes (as shown in figure 3). Taking into consideration the patients' status at the end of the treatment, all the 9 patients who achieved full remission, 6 (66.7%) maintained this status during the follow-up period and 3 kept on being included in the full remission at the end of the follow-up period. Of the 22 patients who achieved partial remission of symptoms, 12 (54.5%) were classified in the full remission category at some point of the follow-up period and 5 of these patients maintained this status up to the end of the treatment, but 7 patients were reclassified in the partial remission category. Twelve patients out of the 22 (54.5%), who were in the group of partial remission, relapsed, and 2 (9%) of these 12 patients met the criteria for full remission of symptoms after having relapsed. Of the 11 patients who did not improve with the treatment, 6 (54.5%) met the criteria for partial remission at some point during the follow-up period, 2 (18%) met the criteria for full remission, and 3 (27.5%) did not present any changes of symptoms, and were maintained in the category of patients with no improvement.

During the follow-up period, we observed that the patients who achieved partial remission of symptoms changed their status more often between the categories of full remission and no improvement than the other two groups, which were more stable in their categories. Moreover, there were only 2 patients who leaved the status of no improvement and

were included in the group of full remission, and none of the patients belonging to the full remission group moved to the group of no improvement.

Predictors of full remission at the end of the treatment

The group of patients who achieved full remission is a special interesting group because they don't relapse in the two-year follow-up period. Our interest was to identify predictors of this kind of outcome. The predictors tested were: the age of OCD onset, the severity of the symptoms and the intensity of overvalued ideas before the treatment.

In the analysis of the influence of different factors on the achievement of full remission at the end of the treatment, the group of patients who showed improvement (n=31) was divided in two groups: achieving or not full remission. The median was used as a cut-off point for the intensity of overvalued ideas ($IS \geq 5.9$) and the severity of symptoms ($Y-BOCS \geq 25$). The age of OCD onset was divided according to the following criteria: early (age ≤ 18 year) or late onset. There was not any significant difference between the probability of full remission at the end of CBGT among the patients who had more severe symptoms before the beginning of the treatment compared to those who had less severe symptoms (Log Rank=0.29; df=1; P=0.59). Also, such a difference was not found among patients who presented more intense overvalued ideas at the beginning of the treatment compared to those who had less intense overvalued ideas (Log Rank=0.38; df=1; P=0.54). Similarly, early or late onset of symptoms was not a predictor factor of full remission at the end of CBGT (Log Rank=0.39, df=1, P=0.53).

Discussion

During 2 years, we followed 42 patients with OCD who attended 12 weekly sessions of cognitive behavioral group therapy (CBGT). At the end of the treatment, 31 (73.8%) patients were considered improved. Of these patients, 21.4% presented full remission and 52.4% had partial remission of symptoms.

At the end of the follow-up period, 33 (78.6%) patients were included in the group of patients who were considered improved. During the follow-up period, there were 12 new cases of full remission and the probability of achieving this level of reduction of symptoms increased from 21% at the end of the treatment to 50% 2 years later, although only 31% of the patients were included in this status at the end of the follow-up period. Eisen et al. [1], in a naturalistic study, have found that the probability of achieving full remission of the obsessive-compulsive symptoms during 2 years was 12%. Hollander [8] has found a rate of 18% of full remission after pharmacological treatment with high doses of fluvoxamine. In an other study, 30 inpatients were followed during 6–8 years after treatment with cognitive-behavioral therapy (CBT) in combination with fluvoxamine, found a rate of 27 % of full remission [30]. At the end of the first year of follow-up, Steketee et al. [2] have observed a 15% full remission rate, and after 5 years of follow-up about 20% of the patients have met that criterion. However, his study presented a loss of almost 40% of the sample during the follow-up period. Another factor that might explain the differences found in the full and partial remission rates is the disagreement regarding the criteria of full remission for OCD: Eisen et al [1] have defined the criterion as Y-BOCS < 8, while Hollander has defined it as Y-BOCS ≤ 8, Rufer [30] defined as both Y-BOCS total score ≤ 7 and no longer meeting diagnostic criteria for OCD.

One doubt that could be raised is whether or not the usage of medicine as well as the introduction of some kind of psychotherapy on the follow-up period could contribute to the non-occurrence of falling back, particularly concerning to the full remission group. First of all, it is important to emphasize that the patients that used to took drugs had been doing it for a long time when they started the TCCG (mean 12 years). Within the 9 patients that achieved full remission of the symptoms at the end of treatment, 6 have never taken medicine, within the 3 that used to take, 2 have interrupted it and only 1 kept on taking during the period.

Therefore, it is reasonable to suppose that the usage of medicine on that group have not been the responsible factor for the non-occurring of falling back. However, the slow number of patients limits the generalization of that data. Within the 22 that achieved partial remission of the symptoms at the end of TCCG, 10 have never taken medicine; 2 started the usage during the follow-up period and 8 kept on taking drugs during both the TCCG and the follow-up periods, and another 2 used it for a short period and suspended it before the end of the follow-up period. Within the 11 patients that do not responded to the therapy, 7 had been taking medicine for a long time and have kept the usage on the follow-up, 3 have never used and only one have started during the period. Briefly, the majority of the patients, no matter the level of response to the TCCG, have kept stable concerning to the medicine taking, what allows us to suppose that the non-occurring of relapses is not the result of medicine taking.

We observed a change in the severity of the symptoms during the follow-up period, and a movement of the patients among the 3 categories. We verified that none of the patients who had presented full remission at the end of the treatment relapsed. However, 12 (38.7%) patients who presented partial remission at the end of the treatment relapsed at some point during the follow-up period. This finding suggests that patients who presented a more intense reduction in the symptoms with CBGT maintained the gains during the follow-up period, which is in agreement with the literature [18]. The failure to achieve full remission at the end of the treatment is associated with an increased risk of relapses, which confirms what had been observed in the first 12 months [12]. Other studies have confirmed that the full remission is a protective factor against relapses in other disorders such as depression [3-5], panic [6], generalized anxiety and social phobia [7].

Several authors [8, 10, 12, 30] have suggested that full remission must be the objective of the treatment of patients with OCD, although the relationship between full remission and lack of relapses still has not been clearly established, and the present study reinforces this

hypothesis. Taking this into consideration, it would be important to think of strategies to increase the rate of patients who met this criterion at the end of the treatment. In addition, it has been observed that patients who achieve partial remission through the use of psychopharmacological drugs can have additional gains, and even achieve full remission with the addition of CBT, which suggests that the addition of CBT to the pharmacological treatment might increase the effectiveness of the treatment for those patients who presented partial remission [32, 33]. Although, other studies [34, 35] have suggested that the associated use of ERP and anti-obsessive drugs is not a guarantee of an increased effectiveness. Therefore, it remains a controversial issue.

Studies have failed to establish predictors of response to the treatments, that is, they are not able to distinguish between a group of OCD patients with a good prognosis that shows a quick, effective and long-lasting response, and another group with a worse prognosis that does not present any positive response. Another aim of the present study was to verify if factors such as age of onset, severity of symptoms and intensity of overvalued ideas before the beginning of the treatment would be associated with the achievement of full remission. The results of this study are in agreement to our previous 1-year follow-up study, failing to predict any association. Therefore this question remains unanswered, being a challenge for future studies. A very recent study, however, observed that patients who did not achieve full remission at follow-up, had a significantly longer history of OCD, compared to remitted patients [35], but this result must be confirmed.

A hypothesis to explain such differences could be different cognitive styles of information processing of OCD patients. Studies have suggested that anxious individuals present biases while processing information, highlighting the issues of attention [36, 37], memory [38-40] and biases in the interpretation of information considered as threatening [41-44]. The hypothesis of cognitive biases has been considered important in the maintenance of

OCD. The different studies mentioned above have the objective of defining the role of psychological events in order to understand the psychopathology. However, there is a lack of studies that investigate if cognitive differences in information processing would be predictors of therapeutic response. Treatment response may also be influenced by co-morbidities, neurobiological characteristics of each individual, such as genetic vulnerability and non-specific factors such as the quality of therapeutic relationship that influences the results of all kind of psychotherapies. Those are open questions to be addressed in future researches.

The results found in the present study have some limitations due to small size of the sample, the lack of a control group and the difficulty to control interference factors in a naturalistic study. In addition, the disagreement regarding the criteria for full remission found in different studies also is a limitation, since if we had adopted other criteria the results would be different.

More long term follow-up studies involving a greater number of patients and a standardization of partial and full remission criteria are needed to confirm the findings of the present study so that they can be generalized.

In conclusion, we would like to highlight the results of this study that show the importance of achieving full remission of symptoms of OCD. Therefore, there is a necessity of new therapeutic strategies that aim at achieving such goal, taking into consideration that partial remission of symptoms is associated with a high rate of relapses.

Acknowledgments

This work was supported by a grant from Coordenação de Aperfeiçoamento de Ensino Superior (CAPES), Ministry of Education, Brazil.

Table 1. Scores of Y-BOCS, CGI, BAI and BDI scales at the end of the treatment, and at 12, 18 and 24 months after the treatment (mean and standard deviation) (n=42).

<i>Scale</i>	<i>Baseline</i>	<i>Post-treatment</i>	<i>12 months</i>	<i>18 months</i>	<i>24 months</i>
	<i>Mean (\pmSD)</i>	<i>Mean (\pmSD)</i>	<i>Mean (\pmSD)</i>	<i>Mean (\pmSD)</i>	<i>Mean (\pmSD)</i>
Y-BOCS	25.3 (\pm 5.3)	13.2 (\pm 7.4)	11.5 (\pm 9.7)	11.4 (\pm 9.6)	11.9 (\pm 9.4)
Obses	12.8 (\pm 2.9)	6.7 (\pm 3.9)	5.5 (\pm 5.2)	5.6 (5.1)	5.5 (4.9)
Comp	12.5 (\pm 3.0)	6.5 (\pm 4.0)	6.0 (5.0)	5.8 (5.1)	6.4 (5.0)
CGI	4.6 (\pm 0.9)	2.3 (\pm 1.2)	2.2 (\pm 1.2)	2.2 (\pm 1.3)	2.3 (\pm 1.5)
BAI	–	–	10.5 (\pm 9.8)	10.7 (\pm 9.1)	10.3 (\pm 9.5)
BDI	–	–	10.2 (\pm 9.7)	10.5 (\pm 10.6)	10.6 (\pm 8.7)
OVIS	5.6 (\pm 13.9)	3.6 (\pm 16.8)	–	–	–

*Analysis of variance for repeated measures (MANOVA), comparing the end of the treatment to 12, 18 and 24 month's post-treatment. (Y-BOCS: $F_{2;41}=0.999$; $P=0.409$ – CGI: $F_{2;41}=0.367$; $P=0.819$)

Table 2. Number of patients with full and partial remission and patients who did not present any improvement at the end of the treatment at 12, 18 and 24 months of the follow-up period (n=42)

	End of treatment n (%)	12 months n (%)	18 months n (%)	24 months n (%)
Full Remission	9 (21,4)	16 (38,1)	18 (42,8)	13 (31,0)
Partial Remission	22 (52,4)	16 (38,1)	12 (28,6)	20 (47,6)
Not improved	11 (26,2)	10 (23,8)	12 (28,6)	9 (21,4)

Figure 1. Accumulated probability of patients to achieve full remission during the 2 years follow-up period (Kaplan-Meier Survival Curve) (n=42).

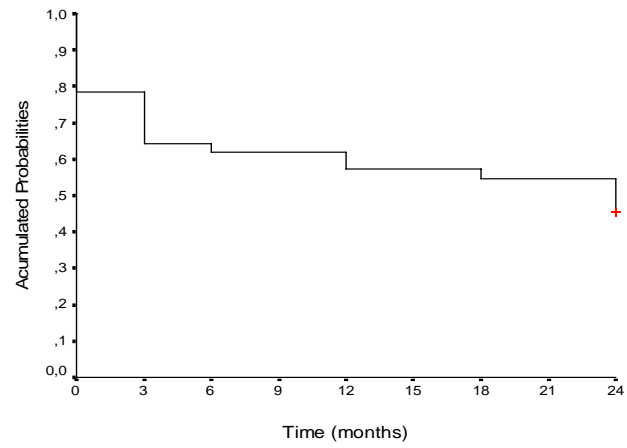


Figure 2. Full remission at the end of the treatment and probability of relapses during the 2 years follow-up period (Kaplan-Meier Survival Curve)

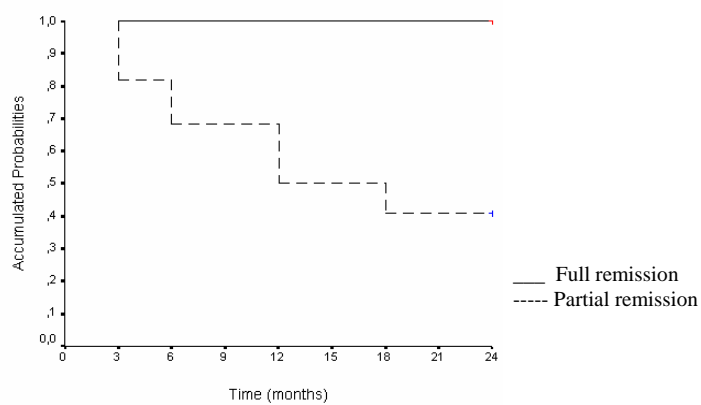
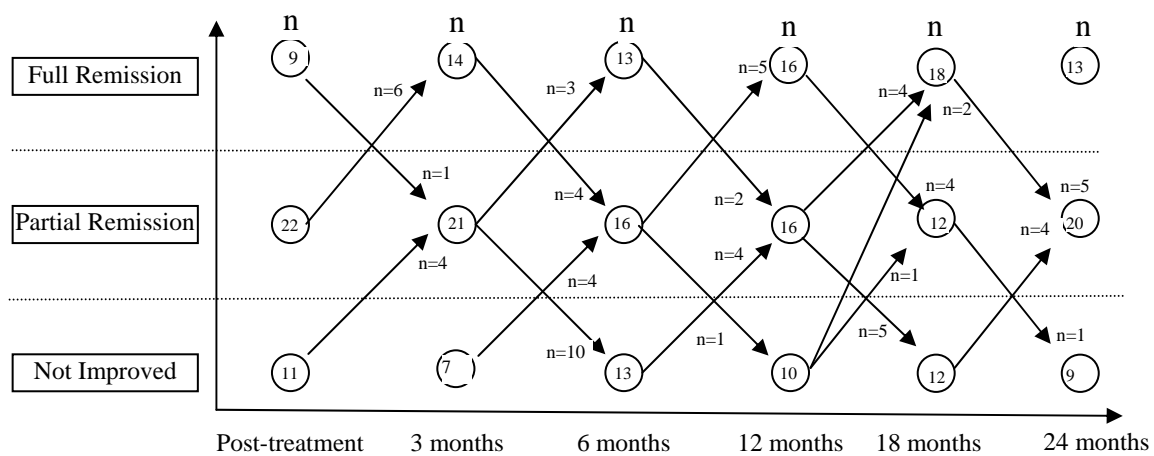


Figure 3. Changes in the intensity of the symptoms during 2 years (n=42).



References

31. Eisen JI, Goodman WK, Keller MB, Warshaw MG, Lyne MD, Luce DD, Rasmussen SA: Patterns of remission and relapse in obsessive-compulsive disorder: a 2-year prospective study. *J Clin Psychiatry* 1999;60:346-351.
32. Steketee G, Eisen J, Dyck I, Warshaw M, Rasmussen S: Predictors of course in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Res* 1999;89:229-238.
33. Kennedy S: Full remission: a return to normal functioning. *J Psychiatry Neurosci* 2002;27:233-234.
34. McIntyre R, Kennedy S, Bagby M, Bakish D: Assessing full remission. *J Psychiatry Neurosci* 2002;27:235-39.
35. McIntyre RS, O'Donovan C: The human cost of not achieving full remission in depression. *Can J Psychiatry* 2004;49:10S-16S.
36. Fava GA, Zielezny M, Savron G, Grandi S: Long term effects of behavioral treatment for panic disorder with agoraphobia. *Br J Psychiatry* 1995;166:87-92.
37. van Ameringen M, Allgulander C, Bandelow B et al: World Council of Anxiety WCA recommendations for the long-term treatment of social phobia. *CNS Spectr* 2003;8:40-52.
38. Hollander E, Zohar J: Beyond refractory obsessions and anxiety states: toward remission. *J Clin Psychiatry* 2004;65:3-5.
39. O'Sullivan G, Noshirvani H, Marks I, Monteiro W, Leilliot P: Six year follow-up after exposure and clomipramine therapy for obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry* 1991;52:150-155.
40. Pallanti S, Hollander E, Goodman WK: A qualitative analysis of nonresponse: management of treatment-refractory obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry* 2004;65:6-10.

41. Cordioli AV, Heldt E, Bochi DB, Margis R, Souza MB, Tonello J, Manfro GG, Kapczinski F: Cognitive-behavioral group therapy in obsessive-compulsive disorder: a randomized clinical trial. *Psychother Psychosom* 2003;72:211-216.
42. Braga DT, Cordioli AV, Niederauer K, Manfro GG: Cognitive-behavioral group therapy for obsessive-compulsive disorder: a 1-year follow-up. *Acta Psychiatr Scand* 2005;112:180-186.
43. Ackerman DL, Greenland S, Bystrisky A, Morgenstern H, Katz RJ: Predictors of treatment response in obsessive-compulsive disorder: multivariate analyses from a multicenter trial of clomipramine. *J Clin Psychopharmacol* 1994;14:247-254.
44. McLean PD, Whittal ML, Thordarson DS, Taylor S, Söchting I, Koch WJ, Paterson R, Anderson KW: Cognitive versus behavior therapy in the group treatment of obsessive-compulsive disorder. *J Consult Clin Psychol* 2001;69:205-214.
45. Basoglu M, Lax T, Kasviskis Y, Marks IM: Predictors of improvement in obsessive-compulsive disorder. *J Anxiety Disord* 1987;2:299-217.
46. Ger P, Keijsers J, Cees Al, Hoogduin, L, Cas P Schaap, DR: Predictors of treatment outcome in the behavioural treatment of obsessive-compulsive disorder. *Br J Psychiatry* 1994;165:781-786.
47. Steketee G, Eisen J, Dyck I, Warshaw M, Rasmussen S: Predictors of course in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Res* 1999;89:229-238.
48. De Haan E, Van Oppen P, Van Balkom AJ, Spinhoven P, Hoogduin L, Van Dyck R: Prediction of outcome and early vs. late improvement in OCD patients treated with cognitive behaviour therapy and pharmacotherapy. *Acta Psychiatr Scand* 1997;96:354-361.

49. De Araújo LA, Ito LM, Marks IM: Early compliance and other factors predicting outcome of exposure for obsessive-compulsive disorder. *Br J Psychiatry* 1996; 169:747-752.
50. Mawson D, Marks IM, Ramm L. Clomipramine and exposure for chronic obsessive-compulsive rituals: III. Two-year follow-up and further findings. *Br J Psychiatry* 1982;140:11-18.
51. Foa EB, Goldstein A: Continuous exposure and complete response prevention in the treatment of obsessive-compulsive neurosis. *Behav Res Ther* 1978;9:821-829.
52. Neziroglu FA, Stevens KP, Yaryura-Tobias JA: Overvalued ideas and their impact on treatment outcome. *Rev Bras Psiquiatr* 1999;21: 209-216.
53. Salkovskis PM: Obsessional-compulsive problems: a cognitive-behavioural analysis. *Behav Res Ther* 1985; 23:571-583.
54. Ito LI, De Araújo LA, Hemsley DR, Marks IM. Beliefs and resistance in obsessive-compulsive disorder: observations from a controlled study. *J Anxiety Disord* 1995; 9(4): 269-582.
55. Marks IM, Hodgson R, Rachman S: Treatment of chronic obsessive-compulsive neurosis by in-vivo exposure: A two-year follow-up and issues in treatment. *Br J Psychiatry* 1975;127: 349-364.
56. Goodman WK, Price LH, Rasmussen AS et al. The Yale- Brown Obsessive-Compulsive Scale: development, use, and reliability. *Arch Gen Psychiatry* 1989;46:1006–1016.
57. Guy W. ECDEU assessment manual for psychopharmacology. Washington, DC: U.S. Department of Health, Education, and Welfare, 1976;218–222.

58. Cunha JA. Manual da versão em português das escalas de Beck. São Paulo (SP): Casa do Psicólogo; 2001.
59. Neziroglu FA, Stevens KP, Yaryura-Tobias, JA: Overvalued ideas and their impact on treatment outcome. *Rev Bras Psiquiatr* 1999; 21: 209-16.
60. Rufer M, Hand I, Alsleben H et al. Long-term course and outcome of obsessive-compulsive patients after cognitive-behavioral therapy in combination with either fluvoxamine or placebo: a 7-year follow-up of a randomized double-blind trial. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2005;255:121-128.
61. de Haan E, van Oppen P, van Balkom AJM, Spinhoven P, Hoogduin L, van Dyck R. Prediction of outcome and early vs. late improvement in OCD patients treated with cognitive behavior therapy and pharmacotherapy. *Acta Psychiatr Scand* 1997;96: 354-361.
62. Kapman M, Keijsers GP, Hoogduin CA, Verbraak MJ. Addition of CBT for OCD patients non-responding to fluoxetine. *Acta Psychiatr Scand* 2002;106:314-319.
63. Simpson HB, Gorfinkle KS, Liebowitz MR. Cognitive-behavior therapy as an adjunct to serotonin reuptake inhibitors in obsessive-compulsive disorder: an open trial. *J Clin Psychiatry* 1999;60:584-590.
64. Foa EB, Liebowitz MR, Kozak MJ, Davies S et al. Randomized, placebo-controlled trial of exposure and ritual prevention, clomipramine, and their combination in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatr* 2005;162:151-161.
65. van Oppen P, van Balkom AJ, de Haan E, van Dyck R. Cognitive therapy and exposure in vivo alone and in combination with fluvoxamine in obsessive-compulsive disorder: a 5 year follow-up. *J Clin Psychiatry* 2005, 66:1415-1422.
66. Fox E. Interference and negative priming from ignored distractors: the role of selection difficulty. *Percept Psychophys* 1994;56:565-574.

67. Foa EB, Liab D, McCarthy PR, Shoyer B, Murdock TB. Information processing in obsessive-compulsive disorder. *Cognitive Ther Res* 1993;17:173-189.
68. Constans JI, Foa EB, Franklin ME, Mathews A. Memory for actual and imagined events in OC checkers. *Behav Res Ther* 1995;33:665-671.
69. Radomsky AS, Rachman S. Memory bias in obsessive-compulsive disorder (OCD). *Behav Res Ther* 1999;37:605-618.
70. Tolin DF, Abramowitz JS, Brigidi BD, Amir N, Street GP, Foa EB. Memory and memory confidence in obsessive-compulsive disorder. *Behav Res Ther* 2001;39:913-927.
71. Salkovskis PM. Obsessional-compulsive problems: a cognitive-behavioural analysis. *Behav Res Ther* 1985;23: 571-583.
72. Salkovskis PM, Westbrook D. Behavior therapy and obsessional ruminations: can failure be turned into success? *Behav Res Ther* 1989; 27:149-160.
73. Salkovskis PM. Understanding and treating obsessive-compulsive disorder. *Behav Res Ther* 1999;37:29-52.
74. Shafran R, Rachman S. Thought-action fusion: a review. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 2004;35:87-107.

6. CONCLUSÃO

A terapia cognitivo-comportamental em grupo pode ser considerada um tratamento efetivo para o TOC, tendo em vista que, além de poder tratar um número maior de pacientes a um custo menor, os ganhos obtidos com esta abordagem parecem se manter estáveis. A remissão completa dos sintomas, ao término do tratamento, foi um forte preditor para não ocorrência de recaídas. A idade de início do transtorno, a intensidade dos sintomas e das crenças supervalorizadas antes do tratamento não foram preditores dos resultados em longo prazo.

7. APRESENTAÇÃO EM CONGRESSO

1. *Acompanhamento de um ano de pacientes com transtorno obsessivo-compulsivo tratados com terapia cognitivo-comportamental em grupo.*
Pôster apresentado na IX Jornada de Psiquiatria da Região Sul, Porto Alegre: 2003.

ANEXOS

ANEXO 1

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

A Terapia em Grupo é uma nova modalidade de tratamento para o transtorno obsessivo-compulsivo (TOC) e embora já testada em outros países ainda não existe no Brasil. Ela vem se acrescentar aos tratamentos já existentes: medicamentos e terapia comportamental individual, permitindo o tratamento de um número maior de pacientes por um custo menor, e facilitando o treinamento de outros profissionais. Os resultados dos primeiros estudos tem mostrado que ela beneficia a maioria dos pacientes que completam o tratamento (mais de 80%), com um mínimo de reações adversas: leve aumento da ansiedade no início do tratamento, perfeitamente suportável pelos pacientes e sem apresentar qualquer risco para sua saúde.

Como você participou desta modalidade de tratamento, e, se desconhece o quanto seus benefícios serão mantidos ao longo do tempo, estamos convidando a participar deste projeto de pesquisa que é ligado à Universidade Federal do Rio Grande do Sul e ao Hospital de Clínicas de Porto Alegre e que tem por objetivo acompanhar os pacientes que participaram desta modalidade de tratamento para observar a ocorrência de possíveis recaídas ou não. Para participar da pesquisa você deve estar disposto a participar de 4 encontros para avaliação (6, 12, 18 e 24 meses após o tratamento – ao longo de dois anos), além de preencher mensalmente um pequeno questionário e responder a algumas perguntas por telefone. Caso ao longo do período ocorra alguma recaída dos sintomas do TOC a equipe de pesquisa procurará oferecer-lhe o melhor atendimento disponível.

Eu, _____ fui informado dos objetivos e da justificativa da pesquisa, bem como a forma como será realizada, de forma clara e detalhada. Sei que poderei solicitar novos

esclarecimentos e que, a qualquer momento, terei liberdade de retirar meu consentimento de participação na pesquisa, sem prejuízo no meu atendimento.

A pesquisadora Daniela Tusi Braga, (telefone: (51) 8122-4677) certificou-me de que as informações por mim fornecidas terão caráter confidencial e no caso de divulgação serão sem identificação e unicamente para fins de pesquisa.

Porto Alegre, _____ de _____ de 2001.

Assinatura do paciente: _____

Assinatura do pesquisador: _____

ANEXO 2

ESCALA DE SINTOMAS OBSESSIVO-COMPULSIVOS DE YALE-BROWN (Y-BOCS)

1. Tempo ocupado pelos sintomas obsessivo-compulsivos

P. Quanto de seu tempo é ocupado por pensamentos obsessivos?

0 **Nenhum**

1 **Leve:** menos de uma hora/dia ou instruções ocasionais

2 **Moderado:** uma a três horas/dia ou intrusões freqüentes

3 **Grave:** mais de três horas e até oito horas/dia ou intrusões muito freqüentes

4 **Muito grave:** mais de oito horas/dia ou intrusões quase constantes

2. Interferência provocada pelos pensamentos obsessivos

P. Até que ponto seus pensamentos obsessivos interferem com sua vida social ou profissional?

0 **Nenhuma interferência**

1 **Leve:** leve interferência nas atividades sociais ou ocupacionais, mas o desempenho global não é deteriorado

2 **Moderada:** clara interferência no desempenho social ou ocupacional, mas conseguindo ainda desempenhar

3 **Grave:** provoca deterioração considerável no desempenho social ou ocupacional

4 **Muito grave:** incapacitante

3. Sofrimento relacionado aos pensamentos obsessivos

P. Até que ponto os seus pensamentos obsessivos o perturbam ou provocam mal-estar em você?

0 **Nenhuma perturbação**

1 **Leve:** muito pouca

2 **Moderado:** perturbador, mais ainda controlável

3 **Grave:** muito perturbador

4 **Muito grave:** mal-estar quase constante e incapacitante.

4. Resistência às obsessões

P. Até que ponto se esforça para resistir aos pensamentos obsessivos? Com que frequência tenta não ligar ou distrair a atenção desses pensamentos quando eles entram na sua mente?

- 0 Faz sempre esforço para resistir, ou sintomas mínimos que não necessitam de resistência ativa
- 1 Tenta resistir na maior parte das vezes
- 2 Faz algum esforço para resistir
- 3 Cede a todas as obsessões sem tentar controlá-las, ainda que faça mas com alguma relutância
- 4 Cede completamente a todas as obsessões de modo voluntário

5. Grau de controle sobre os pensamentos obsessivos

P. Até que ponto consegue controlar seus pensamentos obsessivos? É, habitualmente, bem sucedido quando tenta afastar a atenção dos pensamentos obsessivos ou interrompê-los? Consegue afastá-los?

- 0 **Controle total**
- 1 **Bom controle:** habitualmente capaz de interromper ou afastar as obsessões com algum esforço e concentração
- 2 **Controle moderado:** algumas vezes é capaz de interromper ou afastar as obsessões
- 3 **Controle leve:** raramente bem-sucedido; quando tenta interromper ou afastar as obsessões, consegue somente afastar a atenção com dificuldade
- 4 **Nenhum controle:** as obsessões são experimentadas como completamente involuntárias; raramente capaz, mesmo que seja momentaneamente, de alterar seus pensamentos obsessivos

Escores das obsessões _____

6. Tempo gasto com comportamentos compulsivos

P. Quanto tempo gasta executando comportamentos compulsivos? Se compararmos com o tempo habitual que a maioria das pessoas necessita, quanto tempo a mais você usa para executar suas atividades rotineiras graças aos seus rituais?

- 0 **Nenhum**

- 1 **Leve:** passa menos de uma hora/dia fazendo compulsões, ou ocorrência ocasional de comportamentos compulsivos
- 2 **Moderado:** passa uma a três horas/dia fazendo compulsões, ou execução freqüente de comportamentos compulsivos
- 3 **Grave:** passa de três a oito horas/dia fazendo compulsões, ou execução muito freqüente de comportamentos compulsivos
- 4 **Muito grave:** passa mais de oito horas/dia fazendo compulsões, ou execução quase constante de comportamentos compulsivos demasiados numerosos para contar

7. Interferência provocada pelos comportamentos compulsivos

P. Até que ponto suas compulsões interferem com sua vida social ou suas atividades profissionais? Existe alguma atividade que deixa fazer graças às compulsões?

0 **Nenhuma interferência**

- 1 **Leve:** leve interferência nas atividades sociais ou ocupacionais, mas o desempenho global não está deteriorado
- 2 **Moderada:** clara interferência no desempenho social ou ocupacional, mas conseguindo ainda desempenhar
- 3 **Grave:** deterioração considerável no desempenho social ou ocupacional
- 4 **Muito grave:** incapacitante

8. Sofrimento relacionado ao comportamento compulsivo

P. Como você se sentiria se fosse impedido de realizar as suas compulsões? Até que ponto ficaria ansioso?

0 **Nenhum sofrimento**

- 1 **Algum:** ligeiramente ansioso se as compulsões fossem interrompidas, ou ligeiramente ansioso durante a sua execução
- 2 **Moderado:** a ansiedade sobe para um nível controlável se as compulsões forem interrompidas, ou ligeiramente ansioso durante a sua execução
- 3 **Grave:** aumento proeminente e muito perturbador da ansiedade se as compulsões forem interrompidas ou aumento proeminente e muito perturbador durante a sua execução

- 4 **Muito grave:** ansiedade incapacitadora para qualquer intervenção que possa modificar as compulsões, ou ansiedade incapacitante durante a execução das compulsões

9. Resistência contra compulsões

- P. Até que ponto se esforça para resistir às compulsões?
- 0 Faz sempre esforço para resistir, ou sintomas mínimos que não necessitam de resistência ativa
- 1 Tenta resistir na maior parte das vezes
- 2 Faz algum esforço para resistir
- 3 Cede a quase todas as compulsões sem tentar controlá-las, ainda que faça com alguma relutância
- 4 Cede completamente a todas as compulsões de modo voluntário

10. Grau de controle sobre o comportamento compulsivo

P. *Com que força se sente obrigado a executar comportamentos compulsivos? Até que ponto consegue controlar suas compulsões?*

- 0 **Controle total**
- 1 **Bom controle:** sente-se pressionado para executar as compulsões, mas tem algum controle voluntário
- 2 **Controle moderado:** sente-se fortemente pressionado a executar as compulsões, e somente consegue controlá-las com dificuldade
- 3 **Controle leve:** pressão forte para executar as compulsões; o comportamento compulsivo tem que ser executado até o fim, e somente com dificuldade consegue retardar a execução das compulsões
- 4 **Nenhum controle:** a pressão para executar as compulsões é experimentada como completamente dominadora e involuntária; raramente capaz, mesmo que seja momentaneamente, de retardar a execução de compulsões

Escores de compulsões: _____

Score Total: _____

Bibliografia

1. Goodman WK, Price LH, Rasmussen AS, Mazure C, Delgado P, Heninger GR, Charney DS. The Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale: development, use, and reliability. Arch Gen Psychiatry 1989; 46: 1006-11.

ANEXO 3

Nome do paciente: _____

Data: _____

Avaliador: _____

Período: _____

IMPRESSÃO CLÍNICA GLOBAL (CGI)

1. () **Muitíssimo melhor**
2. () **Muito melhor**
3. () **Um pouco melhor**
4. () **Sem alteração**
5. () **Um pouco pior**
6. () **Muito pior**
7. () **Muitíssimo pior**

ANEXO 4

ESCALA DE DEPRESSÃO DE BECK (BDI)

Neste questionário existem grupos de afirmativas. Leia com atenção cada uma delas e selecione a afirmativa que melhor descreve como você se sentiu na **SEMANA QUE PASSOU, INCLUINDO O DIA DE HOJE.**

Marque um **X** no quadrado ao lado da afirmativa que você selecionou. Certifique-se de ter lido todas as afirmativas antes de fazer sua escolha.

1. 0 = não me sinto triste
1 = sinto-me triste
2 = sinto-me triste o tempo todo e não consigo sair disto
3 = estou tão triste e infeliz que não posso agüentar

2. 0 = não estou particularmente desencorajado(a) frente ao futuro
1 = sinto-me desencorajado(a) frente ao futuro
2 = sinto que não tenho nada por que esperar
3 = sinto que o futuro é sem esperança e que as coisas não vão melhorar

3. 0 = não me sinto fracassado(a)
1 = sinto que falhei mais do que um indivíduo médio
2 = quando olho para trás em minha vida, só vejo uma porção de fracassos
3 = sinto que sou um fracasso completo como pessoa

4. 0 = obtenho tanta satisfação com as coisas como costumava fazer
1 = não gosto das coisas da maneira como costumava gostar
2 = não consigo mais sentir satisfação real com coisa alguma
3 = estou insatisfeito(a) ou entediado(a) com tudo

5. 0 = não me sinto particularmente culpado(a)
1 = sinto-me culpado(a) boa parte do tempo
2 = sinto-me muito culpado(a) a maior parte do tempo
3 = sinto-me culpado(a) o tempo todo

6. 0 = não sinto que esteja sendo punido(a)
1 = sinto que posso ser punido(a)
2 = espero ser punido(a)
3 = sinto que estou sendo punido(a)

7. 0 = não me sinto desapontado(a) comigo mesmo(a)
1 = sinto-me desapontado(a) comigo mesmo(a)
2 = sinto-me aborrecido(a) comigo mesmo(a)
3 = eu me odeio

8. 0 = não sinto que seja pior que qualquer pessoa
1 = critico minhas fraquezas ou erros
2 = responsabilizo-me o tempo todo por minhas falhas
3 = culpo-me por todas as coisas ruins que acontecem

9. 0 = não tenho nenhum pensamento a respeito de me matar
1 = tenho pensamentos a respeito de me matar mas não os levaria adiante
2 = gostaria de me matar
3 = eu me mataria se tivesse uma oportunidade

10. 0 = não costumo chorar mais do que o habitual
1 = choro mais agora do que costumava chorar antes
2 = atualmente choro o tempo todo
3 = eu costumava chorar, mas agora não consigo, mesmo que queira

11. 0 = não me irrita mais agora do que em qualquer outra época
1 = fico incomodado(a) ou irritado(a) mais facilmente do que costumava
2 = atualmente sinto-me irritado(a) o tempo todo
3 = absolutamente não me irrita com as coisas que costumam irritar-me
12. 0 = não perdi o interesse nas outras pessoas
1 = interesse-me menos do que costumava pelas outras pessoas
2 = perdi a maior parte do meu interesse pelas outras pessoas
3 = perdi todo o meu interesse nas outras pessoas
13. 0 = tomo as decisões quase tão bem como em qualquer outra época
1 = adio minhas decisões mais do que costumava
2 = tenho maior dificuldade em tomar decisões do que antes
3 = não consigo mais tomar decisões
14. 0 = não sinto que minha aparência seja pior do que costumava ser
1 = preocupo-me por estar parecendo velho(a) ou sem atrativos
2 = sinto que há mudanças em minha aparência que me fazem parecer sem atrativos
3 = considero-me feio(a)
15. 0 = posso trabalhar mais ou menos tão bem quanto antes
1 = preciso de um esforço extra para começar qualquer coisa
2 = tenho que me esforçar muito até fazer qualquer coisa
3 = não consigo fazer trabalho nenhum
16. 0 = durmo tão bem quanto de hábito
1 = não durmo tão bem quanto costumava
2 = acordo 1 ou 2 horas mais cedo do que de hábito e tenho dificuldade de voltar a dormir
3 = acordo várias horas mais cedo do que costumava e tenho dificuldade de voltar a dormir
17. 0 = não fico mais cansado(a) do que de hábito
1 = fico cansado(a) com mais facilidade do que costumava
2 = sinto-me cansado(a) ao fazer qualquer coisa
3 = estou cansado(a) demais para fazer qualquer coisa
18. 0 = o meu apetite não está pior do que de hábito
1 = meu apetite não é tão bom como costumava ser
2 = meu apetite está muito pior agora
3 = não tenho mais nenhum apetite
19. 0 = não perdi muito peso se é que perdi algum ultimamente
1 = perdi mais de 2,5 kg # *estou por vontade própria*
2 = perdi mais de 5,0 kg *tentando perder peso,*
3 = perdi mais de 7,0 kg *comendo menos: sim não*
20. 0 = não me preocupo mais do que de hábito com minha saúde
1 = preocupo-me com problemas físicos como dores e aflições, ou perturbações no estômago, ou prisões de ventre
2 = estou preocupado(a) com problemas físicos e é difícil pensar em muito mais do que isso
3 = estou tão preocupado(a) em ter problemas físicos que não consigo pensar em outra coisa
21. 0 = não tenho observado qualquer mudança recente em meu interesse sexual
1 = estou menos interessado(a) por sexo do que acostumava
2 = estou bem menos interessado(a) por sexo atualmente
3 = perdi completamente o interesse por sexo

TOTAL: _____

Desenvolvido por: Beck, A.T.; Ward, C.H.; Mendelson, M.; et al. An Inventory for measuring depression. Arch Gen Psychiatry 1961; 4:561-571.

ANEXO 5

ESCALA DE ANSIEDADE DE BECK (BECK-A)

Pré-Tratamento

Abaixo temos uma lista de sintomas comuns à ansiedade. Favor preencher cada item da lista cuidadosamente. Indique agora os sintomas que você apresentou durante **A ÚLTIMA SEMANA, INCLUINDO HOJE**. Marque com um **X** os espaços correspondentes a cada sintoma.

	0	1	2	3
	<u>Ausente</u>	<u>Leve,</u> não me incomoda muito	<u>Moderado,</u> é desagradável mas consigo suportar	<u>Grave,</u> quase não consigo suportar
1. dormência ou formigamento				
2. sensações de calor				
3. tremor nas pernas				
4. incapaz de relaxar				
5. medo de acontecimentos ruins				
6. confuso ou delirante				
7. coração batendo forte e rápido				
8. inseguro(a)				
9. apavorado(a)				
10. nervoso(a)				
11. sensação de sufocamento				
12. tremor nas mãos				
13. trêmulo(a)				
14. medo de perder o controle				
15. dificuldade de respirar				
16. medo de morrer				
17. assustado(a)				
18. indigestão				
19. desmaio / "cabeça leve"				
20. rosto quente / enrubescido				
21. suor frio / quente				

TOTAL: _____

ANEXO 6
Escala para Idéias Supervalorizadas (versão: 1.996)

Autores: Fugen A. Neziroglu, Jose A. Yaryura-Tobias,
 Dean R. McKay, Kevin Stevens e John Todaro

Tradução: Albina Rodrigues Torres

Nome: _____

Data: _____ Entrevistador: _____

Complete as questões a seguir sobre obsessões e/ou compulsões que o paciente relatar como sendo aplicáveis em média NA ÚLTIMA SEMANA, INCLUINDO HOJE.

Relacione a crença principal que o paciente vem apresentando na última semana. Deve ser aquela associada ao maior grau de sofrimento ou incapacitação social ou profissional para o paciente, conforme a avaliação do entrevistador (exs.: vou pegar AIDS se não me lavar direito depois de ir ao hospital; minha casa pode pegar fogo se eu não verificar o fogão antes de sair; posso perder informações importantes se jogar fora as coisas que guardo, sou feio(a), meu nariz é deformado, minha pele é cheia de espinhas, etc.). As pontuações devem refletir as crenças do paciente (ex.: o quanto ele considera a crença sensata; quão efetivas ele acredita que sejam as compulsões para prevenir as conseqüências temidas, etc.). Só relacione crença relacionada ao TOC. Pontue todos os itens de acordo com a sua avaliação sobre a crença do paciente. Você pode usar as três perguntas fornecidas abaixo de cada categoria para avaliar diferentes aspectos da crença (ex.: intensidade, racionalidade).

Descreva a crença principal abaixo:

Conforme for pontuando cada um dos itens, inclua na pergunta a crença específica do paciente (ex.: Quão forte é essa sua crença de que vai pegar AIDS se visitar o hospital?)

1) INTENSIDADE DA CRENÇA

Na última semana, incluindo hoje;

Quão fortemente você acredita que _____ é verdade?

Quanto você está certo(a)/ convencido(a) de que esta sua crença é verdadeira?
Sua crença pode vacilar se for desafiada por você mesmo(a) ou por outra pessoa?

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
a crença é muito muito fraca forte		a crença é um tanto fraca		a crença é mais forte		a crença é mais forte		a crença é que fraca	a crença é um tanto forte

("Muito fraca" a "muito forte" referem-se à possibilidade de a crença ser verdadeira, ou seja, muito fraca = minimamente possível, muito forte = extremamente possível).

Pontuação do Item 1: _____

2) RACIONALIDADE DA CRENÇA

Na última semana, incluindo hoje;

Quão sensata é essa sua crença?
Sua crença se justifica, é racional?
A crença é lógica, lhe parece sensata?

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
totalmente completamente insensata sensata		quase insensata			menos sensata		mais sensata		quase sensata

que mais que menos

Pontuação do Item 2: _____

3) MENOR INTENSIDADE DA CRENÇA NA ÚLTIMA SEMANA

Na última semana, qual você diria que foi a menor intensidade dessa sua crença?
Quão fraca já esteve esta sua crença na última semana?
Houve momentos na última semana em que você duvidou da sua crença, mesmo por um instante, se _____ era verdade? Se sim, pode me contar mais a respeito?

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
a crença é a crença é muito fraca é muito		a crença é um tanto fraca		a crença é mais		a crença é mais forte		a crença é um tanto	

Quanta energia você gasta para afastar essa crença?
 Quanto você se esforça para tentar mudar essa crença?
 Você tenta resistir a essa crença?

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
resistência nenhuma total resistência	muita			mais		menos		pouca	
	resistência	resistência		que menos		que mais	resistência		resistência

Pontuação do Item 10: _____

Total de pontos: _____

11) DURAÇÃO DA CRENÇA

a) Essa crença já apresentou alguma oscilação desde que começou?

Se isto já ocorreu, foi por quanto tempo?

Assinale um dos seguintes:

_____ dia _____ semana _____ mês _____ ano

b) Retrospectivamente, há quanto tempo você tem essa crença específica?

Assinale um dos seguintes:

_____ dia _____ semana _____ mês _____ ano

Referência bibliográfica:

Neziroglu FA, Stevens KP e Yaryura-Tobias JA. Overvalued ideas and their impact on treatment outcome. Revista Brasileira de Psiquiatria 21(4):209-216, 1.999.

Endereço dos autores:

Institute for Bio-Behavioral Therapy & Research
935 Northern Blvd.
Great Neck, NY 11021
U.S.A.