

Actualización neuropsicológica del trastorno obsesivo-compulsivo

A.E. Martínez-González^a, J.A. Piqueras-Rodríguez^b

ACTUALIZACIÓN NEUROPSICOLÓGICA DEL TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO

Resumen. Introducción. Las investigaciones neurocientíficas más recientes han aportado evidencia sobre la existencia de alteraciones funcionales y estructurales en los circuitos frontoestriatales entre los pacientes con trastorno obsesivo-compulsivo (TOC). También se ha planteado que dichas alteraciones podrían explicar tanto los déficit cognitivos como la sintomatología clínica del trastorno. En este trabajo presentamos una revisión de los estudios que han analizado el funcionamiento neurocognitivo (atención, memoria y funciones ejecutivas) de los pacientes con TOC. Desarrollo. Los estudios muestran resultados contradictorios en cuanto a la atención selectiva y la velocidad de procesamiento. Con respecto a las funciones ejecutivas, los pacientes con TOC presentan déficit para cambiar el foco de atención hacia los estímulos, problemas en la inhibición de respuestas y en la capacidad para generar estrategias de planificación. Los estudios que evalúan el funcionamiento de la memoria indican que estos pacientes presentan una deficiencia evidente en la memoria no verbal, mientras no está tan claro que se dé en la memoria verbal. Este déficit de memoria parece relacionado con la pobreza en el uso eficaz de estrategias, con la excesiva necesidad de comprobación y la aparición del fenómeno de la duda. Conclusiones. La gran heterogeneidad del trastorno y las limitaciones de algunos estudios, que no controlan la influencia de variables como la comorbilidad y la medicación, impiden obtener conclusiones más definitivas, si bien la alteración neuropsicológica que resulta más consistente es el déficit de las funciones ejecutivas. Futuros estudios deben centrarse en el control de las variables extrañas, así como en la relación entre los procesos cognitivos y la sintomatología del TOC. [REV NEUROL 2008; 46: 618-25]

Palabras clave. Atención. Funciones ejecutivas. Memoria. Neuropsicología. Revisión. Trastorno obsesivo-compulsivo.

INTRODUCCIÓN

El trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) se encuentra clasificado dentro de los trastornos de ansiedad según la American Psychiatric Association. Sus manifestaciones clínicas principales son las obsesiones (pensamientos, impulsos o imágenes recurrentes y persistentes) que se experimentan como intrusivas e inapropiadas, y que generan ansiedad y malestar significativo, y las compulsiones, que pueden ser conductas (p. ej., lavarse, ordenar, comprobar) o actos mentales (p. ej., rezar, contar, etc.) repetitivos que la persona se siente impulsada a realizar en respuesta a una obsesión o de acuerdo con reglas aplicadas rígidamente (p. ej., llevar a cabo una acción, como vestirse o lavarse, de acuerdo con estrictas reglas propias y sin que se pueda explicar por qué se llevan a cabo) y cuyo propósito es neutralizar o reducir el malestar [1]. Una de las características fenomenológicas del TOC es la heterogeneidad de los síntomas, ya que existe una gran variabilidad de obsesiones y de compulsiones, así como unos niveles de gravedad sintomatológica diferentes. Así pues, en los últimos 10 años diversos autores se han dedicado a investigar los diferentes subtipos del TOC [2-8]. Estudios recientes han identificado al menos cuatro dimensiones sintomatológicas: simetría/orden, acumulación, contaminación/limpieza y obsesiones/comprobación [6].

Durante las dos últimas décadas la investigación en neurociencia ha aumentado considerablemente, y ha aportado evidencias sobre la implicación del lóbulo frontal, los ganglios basales y los circuitos frontoestriatales en las diversas manifestaciones del TOC [9]. Precisamente, los estudios de neuroimagen

funcional han hallado tasas metabólicas elevadas de glucosa en la corteza orbitofrontal, núcleos caudados y tálamos [10]. Otros autores han hallado una implicación clara del circuito orbitofrontal medial; núcleo *accumbens*, globo pálido y tálamo dorso-medial y el circuito del cíngulo anterior; caudado, sustancia negra, tálamo anterior ventral [11]. Igualmente, mediante estas técnicas se ha comenzado a investigar cada una de las dimensiones sintomatológicas (ordenar, acumular, etc.), y se han hallado localizaciones en regiones diferentes y diferencias significativas frente a los controles [7,12]. Sin embargo, los resultados indicados en estudios metaanalíticos de neuroimagen respaldan parcialmente dichas aportaciones ya que tan sólo la circunvolución orbital y la corteza del núcleo caudado aparecieron como áreas en las que las diferencias entre sujetos con TOC y los controles estaban presentes [13]. Por otra parte, en los últimos estudios se está incrementando la utilización de la espectroscopia por resonancia magnética de 3 T o más, una técnica que mide el metabolismo cerebral en regiones más focales, y que se está aplicando en distintas regiones específicas donde la tomografía por emisión de positrones y la tomografía computarizada por emisión de fotón único sugieren alteración [13-15]. Asimismo, existen otras líneas de investigación que aportan datos sobre la presencia significativa de signos neurológicos débiles en los sujetos con TOC [16-18].

Las investigaciones neuropsicológicas han intentado comprobar si existe una concordancia con los datos en neuroimagen estructural y funcional con el fin de corroborar los modelos explicativos de implicaciones del lóbulo frontal, los ganglios basales o los circuitos frontoestriatales [19-23] e implicaciones frontosubcorticales y regiones de la corteza prefrontal y del tálamo [19,24].

Algunos estudios de revisión de la investigación neuropsicológica del TOC indican un rendimiento desigual de los sujetos con TOC en las pruebas neuropsicológicas. Las investigaciones más recientes se centran en saber si el rendimiento en estos test es meramente una consecuencia de la sintomatología obsesiva,

Aceptado tras revisión externa: 10.04.08.

^a Clínica Neuropsicológica Mayor. Alcantarilla, Murcia. ^b Departamento de Psicología de la Salud. Universidad Miguel Hernández. Elche, Alicante, España.

Correspondencia: Dr. Agustín Ernesto Martínez González. Mayor, 113, 4.º C. E-30820 Alcantarilla (Murcia). E-mail: cpcmajoy@yahoo.es

© 2008, REVISTA DE NEUROLOGÍA

como es la lentitud, la necesidad de comprobación o repetición, o bien si se debe a déficit visuoespaciales-visuoconstructivos, déficit de memoria y/o disfunciones ejecutivas [8,25-28].

OBJETIVO

En este estudio pretendemos realizar una revisión sobre los resultados hallados por los estudios sobre el funcionamiento neuropsicológico en el TOC con el fin de mostrar una síntesis del estado actual de la cuestión.

La búsqueda bibliográfica se realizó mediante diversas bases de datos y buscadores Medline, Psycinfo y Scopus. Los términos introducidos para la realización de la búsqueda fueron: '*obsessive compulsive disorder*' and *neuropsycholog* and function**. La búsqueda ofreció 210 resultados. Tras revisar los resúmenes de cada uno de los artículos, se seleccionaron 55 estudios, que fueron solicitados a los autores o descargados de diferentes páginas que ofrecen la posibilidad de realizar descargas de texto completo. Se excluyeron los estudios con niños y los estudios con un tamaño muestral pequeño ($n < 10$). Solamente se consideraron los estudios que hallaban un nivel de significación inferior a 0,05 para demostrar las diferencias potenciales importantes entre los sujetos con TOC y los controles sanos o con otros trastornos.

Como ya se ha indicado, en nuestra búsqueda se seleccionaron 55 estudios, que en total comprendían una muestra de 1.590 pacientes con TOC. Los sujetos cumplían los criterios de TOC [1]. Incluimos tres estudios con sujetos subclínicos. Seis estudios no tenían grupo control y hacían referencia a datos normativos. En 21 estudios los sujetos estaban medicados, en 22 estudios no lo estaban en el tiempo de realización de las pruebas, mientras que en 12 estudios no se hizo mención del tratamiento.

En el diseño de la revisión seguimos la línea de otros autores que creen que una tabulación descriptiva de los resultados de los estudios individualmente proporciona más perspectiva que un metaanálisis [25]. Para cada estudio identificamos las habilidades cognitivas valoradas, los resultados de las pruebas neuropsicológicas, la significación estadística de las diferencias y el tamaño del efecto en grupo de pacientes medicados y sin medicar.

DESARROLLO

Desde el punto de vista de la neuropsicología clínica, el TOC parece estar asociado a un déficit en el procesamiento de la información. A pesar de la existencia de importantes incongruencias entre los estudios centrados en la neuropsicología del TOC, en los últimos años existe cierto consenso en relación con la existencia de déficit neuropsicológicos de este trastorno. Así pues, se ha hallado que las funciones cognitivas afectadas con mayor frecuencia en el TOC son las ejecutivas y las aptitudes visuoespaciales, especialmente la memoria no verbal [27].

A pesar de una mayor cohesión en los hallazgos, continúa sin perfilarse concretamente cuáles son las alteraciones neuropsicológicas en el TOC. Esta revisión se centrará en las funciones más estudiadas y en las que existe una mayor coherencia en los hallazgos: atención, funciones ejecutivas y memoria.

Atención

Existe poca evidencia en las revisiones de bibliografía acerca de la disfunción en la atención básica en el TOC. Sin embargo, los

estudios que se han aproximado a esta cuestión lo han abordado atendiendo a dos 'tipos de atención': la velocidad de procesamiento o nivel de alerta y la atención selectiva (frecuencia de la distracción provocada por los estímulos irrelevantes) como características de los pacientes con TOC. En general existen resultados contradictorios acerca de las diferencias entre pacientes con TOC y controles sanos en las tareas de atención [25], si bien Kuelz et al [25] señalan que las inconsistencias halladas podrían deberse a la inclusión de sujetos medicados en algunos estudios.

Mientras algunos estudios informan de un rendimiento normal de la velocidad de procesamiento medida mediante el *Trail Making Test* u otras pruebas [4,5,29-36], otros estudios aportan datos relacionados con déficit atencionales en el sentido de tiempos de ejecución más lentos en tareas como la parte B del *Trail Making Test*, el *Category Test*, y en otras tareas de atención visual [21,37-40].

Otros estudios se han centrado en investigar la atención selectiva, la habilidad para enfocar la atención selectivamente en un estímulo en particular, haciendo caso omiso a los estímulos irrelevantes y realizando estimaciones de tiempo en la tarea. Algunos estudios indican que los sujetos con TOC presentaban una deficiencia en la atención selectiva comparada con el resto de grupos (sujetos con trastornos de pánico y controles sanos) solamente en las tareas que requerían un tiempo prefijado aplicando una batería de test psicométricos de atención [41], o en el test de Stroop [42]. En este caso, los resultados al parecer también se explican por efectos de la medicación [31,43].

Algunos estudios indican que el hallazgo de que los sujetos con TOC obtienen una velocidad de procesamiento menor o una menor amplitud atencional podría explicarse en la mayoría de casos porque en estos estudios los pacientes estaban medicados con inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina o benzodiazepinas [25], y no se hallan diferencias cuando se controla esta variable. Asimismo, el rendimiento en la prueba de dígitos de la *Wechsler Adult Intelligence Scale Revised* (WAIS-R) [44], que es una tarea que valora la atención, no estaba afectada en los sujetos TOC según diversos autores [33,34,45].

Funciones ejecutivas

El término de 'funciones ejecutivas' se refiere a los procesos de control de alto nivel, que coordinan e integran funciones cognitivas básicas como las sensoriales, las motoras, las de planificación, las mnésicas, etc. El funcionamiento ejecutivo requiere la habilidad de tener en cuenta todos los elementos de una situación y utilizar la información para planificar objetivos, crear estrategias y controlar o ajustar la conducta a los cambios del contexto; estas funciones dependen de la integridad de los sistemas frontales [46]. Dado que el TOC parece estar asociado con disfunciones metabólicas en los circuitos frontoestriales, los investigadores han hecho hincapié en el estudio de las funciones ejecutivas.

Inhibición de respuesta

En la evaluación de la inhibición de respuesta se han empleado pruebas neuropsicológicas computarizadas objetivas, y se ha hallado déficit en la inhibición de respuesta en pacientes con TOC. Estas pruebas han sido tareas del tipo *go/no-go* y de tiempo de reacción (*Stop-Signal Reaction Time*), que examinan procesos de inhibición motora, y también la tarea de Stroop, una prueba que teóricamente mide la inhibición cognitiva [47].

Cambio atencional

La capacidad de cambio atencional se refiere a la capacidad de cambiar la atención a partir de un aspecto de un estímulo hacia otro en una tarea en curso, de acuerdo con contingencias cambiantes de refuerzo. Dado que la perseveración y la repetición son características clínicas del TOC, existe la hipótesis de que el déficit en el cambio atencional es una posible característica básica del perfil neurocognitivo del TOC. Además, las conductas perseverantes, como podrían ser las compulsiones, han sido relacionadas con un déficit en la capacidad de los circuitos del lóbulo frontal (orbitofrontales) para inhibir los programas cognitivos o los programas motores dependientes de ganglios basales. En consecuencia, dentro de las funciones ejecutivas, la habilidad cognitiva para cambiar de estímulo es una de las habilidades más estudiadas en los pacientes con TOC.

Hay varias tareas cognitivas que se pueden utilizar en la exploración de la capacidad de cambio atencional. Entre las más utilizadas se encuentran aquellas que atienden al cambio del valor afectivo/de recompensa, donde el valor afectivo o de recompensa de un estímulo cambia a lo largo del tiempo, y el cambio atencional, donde se cambia la dimensión del estímulo (p. ej., las formas o los colores) a la cual debe atender el sujeto [48]. La bibliografía existente sobre el TOC en general sugiere un déficit tanto en la capacidad de cambio afectivo como en la de cambio atencional, como puede verse en las tareas de cambio cognitivo.

Las pruebas centradas en el cambio del valor afectivo o de recompensa más estudiadas han sido la *Object Alternation Task* (OAT) y el *Delayed Alternation Test* [49]. Los estudios que han utilizado estas pruebas han encontrado déficit en los sujetos con TOC [50-57]. No obstante, si profundizamos en el análisis de los resultados de estos estudios, hallamos que existen serias dudas para considerar la OAT como un buen reflejo de la disfunción cognitiva del TOC, ya que hay estudios, como por ejemplo el de Kuelz et al [25], que han hallado un rendimiento normal en esta tarea en pacientes con TOC.

Respecto a las pruebas centradas en la capacidad de cambio atencional, las pruebas utilizadas han sido el *Wisconsin Card Sorting Test* (WCST) [47] y el *Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery* (CANTAB; intradimensional/extradimensional, ID/ED) [58]. El WCST [47] es una de las pruebas más utilizadas para estudiar la capacidad de cambio atencional, ya que tradicionalmente se ha utilizado para evaluar la disfunción frontal. El WCST a menudo se ha utilizado con sujetos que presentan TOC. Aunque algunos autores han informado de un rendimiento bajo en esta prueba [48,59], son más los estudios que indican que el rendimiento en sujetos con TOC es comparable al de los controles sanos [33,34,50,51,60-62]. Sin embargo, la validez para utilizar el WCST en sujetos con TOC ha sido muy cuestionada [9]. Mientras tanto, otros estudios informan de un déficit en la capacidad de cambio atencional entre los pacientes con TOC cuando se usa el paradigma CANTAB ID/ED, prueba análoga al WCST [58]. El déficit hallado se corresponde a la fase de ED, en la cual se altera la dimensión del estímulo (p. ej., forma, color o número, y los sujetos tienen que inhibir su atención hacia esta dimensión y atender a uno nuevo, dimensión previamente irrelevante). Esta actividad es muy similar a la típica del WCST, en la que se cambia una regla para clasificar la carta previamente correcta por otra y el sujeto tiene que responder a la nueva regla. Este déficit en la capacidad de cambio atencional en pacientes con TOC se considera un reflejo de la carencia de flexibilidad cognitiva o atencional, y puede relacionarse con la naturaleza repetitiva de los síntomas y de los comportamientos del TOC.

narse con la naturaleza repetitiva de los síntomas y de los comportamientos del TOC.

En líneas generales, los estudios indican que el rendimiento en este tipo de tareas, indicativas de disfunción orbitofrontal, en sujetos con TOC es menor al mostrado por sujetos sanos. Aunque parece plausible que el déficit en la capacidad de cambio atencional o de realizar alternancias podría deberse a un deterioro orbitofrontal, muy pocos estudios han admitido conclusiones finales. Por lo tanto, son necesarias investigaciones adicionales para explicar el papel de la corteza orbitofrontal en la rigidez en las habilidades de cambio.

Fluidez verbal

La fluidez verbal clásicamente se ha considerado un reflejo de la función frontal del hemisferio dominante para el lenguaje [46]. Algunas de las pruebas más utilizadas para valorar el rendimiento de la fluidez verbal en los sujetos con TOC son la *Phonemic Fluency Task* o el *Category Alternation Test*.

En el presente estudio hemos revisado algunos estudios de fluidez verbal en sujetos con TOC y controles sanos. La mayoría de los estudios se han centrado en tareas de fluidez verbal y consistieron en decir el mayor número palabras a partir de una clave fonética, semántica, respuesta alternada y estableciendo un tiempo limitado. En este sentido, por desgracia existen diferencias notables entre los estudios que dan un tiempo limitado en la producción de palabras, lo cual dificulta las comparaciones. Así, algunos autores eligieron un tiempo de cinco minutos [63] o cuatro minutos [64], mientras otros estudios solamente daban un minuto por letra [65].

Aun así, en general un número considerable de estudios no encuentran ninguna diferencia entre los sujetos con TOC y los controles sanos en la fluidez verbal con clave fonética, semántica o con respuesta alternada; algunos autores incluso han hallado un mejor rendimiento de los sujetos TOC en fluidez con clave semántica y fonética [29,34,42,50,54,63,66]. Sin embargo, otros trabajos han encontrado diferencias significativas en alguna de las modalidades de fluidez con clave fonética y semántica [31,39,62,64,65,67], en el sentido de una menor fluidez verbal en los sujetos con TOC. Por su parte, otros estudios sólo han hallado esta significación estadística en sujetos TOC con depresión [33], o bien no resultaban concluyentes al no incluir grupo control [68-70].

En definitiva, los hallazgos sobre la fluidez verbal, que implicaría cierta disfunción frontal en el TOC, de nuevo no siempre han sido consistentes, y algunos estudios no han encontrado diferencias significativas, siendo similar el rendimiento entre los sujetos con TOC y los controles sanos [29,34,54,64].

Planificación

Entre las pruebas neuropsicológicas que evalúan la capacidad de solución de problemas y de planificación se encuentran las que podríamos calificar como pruebas con torres (Hanoi, Londres y Toronto). Estas torres consisten en que el sujeto debe buscar una solución propuesta por el investigador, partiendo de una posición inicial, mediante movimientos de piezas, y respetando unas normas que regulan la manera de efectuar los citados movimientos [71-73]. Algunos autores incluso han usado la versión computarizada de la torre de Londres con el fin de valorar la habilidad para solucionar problemas en sujetos con TOC [74-76]. Estos estudios generalmente han demostrado que los sujetos con TOC tardan más tiempo en generar estrategias y realizan más movi-

mientos incorrectos, y que dichas dificultades podrían ser secundarias a la excesiva comprobación del TOC [76].

El rendimiento en la torre de Londres se ha asociado con la actividad de la corteza prefrontal dorsal, premotora y parietal [77]. Los estudios han hallado diferencias entre sujetos con TOC y controles en cuanto a la exactitud en la planificación. Sin embargo, los estudios iniciales con la torre de Londres encontraron rendimientos más lentos en la resolución de esta tarea [74-76], aunque no encontraron ninguna diferencia en el número de movimientos. Otros autores han hallado diferencias significativas entre los sujetos con TOC con depresión o trastorno de pánico y controles sanos en la latencia entre la presentación del problema y el inicio del primer movimiento (el tiempo entre el inicio del problema y cambiar de lugar la bola correctamente) y el tiempo para el movimiento siguiente, siendo más lentos los pacientes con TOC [74,75]. La mayoría de los estudios no han encontrado déficit marcados en los sujetos con TOC en el número de soluciones perfectas [5,26,74-76,78,79].

Más recientemente, otros autores han hallado que los sujetos con TOC rendían peor en la forma declarativa y procedimental de la torre de Hanoi [80,81]. Pero los déficit en la forma declarativa no influían en el rendimiento de la forma procedimental. Estos mismos autores postulaban diferencias corticales y disfunciones subcorticales, destacando el papel del estriado [81].

En sujetos subclínicos se halló que éstos necesitaban significativamente más movimientos que los controles para solucionar TH3 (procedimiento la solución de problemas espaciales de la torre de Hanoi), e indicaron una habilidad de solución de problemas espacial más pobre en las pruebas TH3 y TH4. Los resultados indicaban correlaciones significativas en TH3 y TH4 en el grupo de sujetos con TOC, pero no se correlacionó entre los controles [82].

Sin embargo, otros estudios no hallaron diferencias en las estrategias organizativas y el número de errores entre los sujetos con TOC y los controles sanos aplicando la *Self-Ordered Pointing Task* [83], una prueba que mide estrategias organizativas a través de categorías [78].

Funciones visuoespaciales

Las habilidades visuoespaciales se refieren a la capacidad de percibir y manipular objetos en el espacio. El déficit visuoespacial en sujetos con TOC se ha estudiado mediante diversas pruebas, tales como son el *Money's Road Map Test* [84], el test de organización visual de Hooper [85], el subtest de cubos del WAIS-R [44], la copia de la figura de Rey-Osterrieth [86], y también se ha utilizado el *Performance Test System* [87]. Sin embargo, como apuntan Härting y Markowitsch [88], actualmente no se puede determinar que los déficit neuropsicológicos sean resultado de una deficiencia específica, ya que muchas pruebas neuropsicológicas tienen una implicación de varias funciones. Así, por ejemplo, el *Tactual Performance Test* esencialmente mide memoria visuoespacial y visuoperceptiva de tipo incidental; la copia de la figura compleja de Rey, además de medir funciones visuoespaciales, visuoperceptivas y visuoesconstructivas, supone la capacidad de planificación, es decir, parte de la función ejecutiva.

Algunos autores proponen que debe distinguirse entre los errores que se producen en el apareamiento de estímulos idénticos (donde el estímulo de referencia está presente), que implicaría al lóbulo parietal superior, y la rotación mental de figuras (donde el estímulo se manipula mentalmente y no está presen-

te), que implicaría a la corteza prefrontal dorsolateral. Además, cabe añadir que ambas regiones cerebrales están íntimamente interconectadas por el fascículo longitudinal superior, y ambas proyectan a los ganglios basales [9].

En resumen, la alteración de las áreas orbitofrontales afecta a las funciones ejecutivas, responsables de la planificación de las acciones, resolución de problemas y adaptación [89], provocando inflexibilidad y disminución en la respuesta de inhibición. Estos procesos de flexibilidad cognitiva e inhibición de respuesta están disminuidos en los sujetos con TOC, por lo que podrían indicar una alteración de la corteza prefrontal, especialmente de las áreas orbitofrontales. Igualmente, tales alteraciones cognitivas son similares a algunos síntomas clínicos del TOC, como los pensamientos intrusivos, la dificultad para distraerse y para inhibir compulsiones u otras respuestas repetitivas. Así pues, estos resultados apoyan los modelos neuropsicológicos actuales, los cuales exponen que esta disfunción frontoestriatal estaría implicada en la etiología del trastorno y sería la alteración primaria del TOC.

Memoria

En este apartado agruparemos los estudios en función de los dos aspectos de la memoria más referidos: memoria no verbal y memoria verbal.

Memoria no verbal

Los sujetos con TOC también han mostrado un déficit en tareas de memoria no verbal, entendida como la capacidad de aprender, de retener y de evocar imágenes u objetos nuevos, especialmente aquellos que no pueden describirse fácilmente con palabras [46]. La memoria no verbal se ha evaluado comúnmente con el test de la figura compleja de Rey-Osterrieth (*Rey-Osterrieth Complex Figure Test*, RCFT) [86] o el test de retención visual de Benton [90]. A lo largo de los últimos 20 años, diversos estudios han encontrado diferencias significativas en el recuerdo inmediato en los sujetos con TOC respecto a los controles sanos, y se ha informado un rendimiento reducido en la memoria inmediata así como errores en la ejecución en el RCFT [17,42,53,66,67,91,92]. Sin embargo, algunos de estos estudios no aportan el tanto por ciento de recuerdo. Un estudio relativamente reciente halló que la memoria no verbal a través del RCFT solamente estaba alterada en aquellos sujetos con TOC que tenían puntuaciones elevadas en depresión [93].

Otros estudios recientes indican que la disfunción en la memoria en sujetos con TOC podría ser, al menos en parte, secundaria a la incapacidad para aplicar eficazmente estrategias eficaces, ya que los sujetos con TOC con frecuencia muestran dificultades en el uso de estrategias organizativas cuando copian el RCFT. De modo que se centran en detalles irrelevantes cuando copiaban el dibujo. Así, el mal uso de estrategias organizativas en sujetos con TOC se relaciona con la afectación del recuerdo inmediato y demorado [53,66,92,94].

Por otra parte, el rendimiento de la memoria no verbal en otros tests también se presenta alterado en el TOC. Ejemplos de ello es el rendimiento en la prueba de reproducción visual de la *Wechsler Memory Scale* [39,66], en el *Delayed Recognition Span Test* [95], en el test de retención visual de Benton [37,96], en los cubos de Corsi [63], en el *Recurring Figures Test* [63,97], en el *Stylus Maze Learning Test* [91,98] y en una tarea muy similar a la condición de recuerdo de la figura compleja de Rey, el *Figure Recall Test* [97].

Según algunos autores, la explicación a este déficit es que los sujetos con TOC tienen más problemas de memoria cuando las tareas están definidas con menos claridad o cuando en la habilidad para recordar la información está implicada la combinación de la memoria y la organización de la información (como en el RCFT) [99]. Sin embargo, cuando se trata de tareas que requieren un recuerdo bajo circunstancias bien estructuradas, los pacientes con TOC tienen un rendimiento similar a los controles. Por lo tanto, una información poco estructurada produce un rendimiento más pobre de la memoria, lo cual puede contribuir a la duda en el TOC. En este mismo sentido, para la mayoría de autores la habilidad de guardar recuerdos nuevos está conservada en los sujetos con TOC, mientras que está reducida cuando la codificación y el recuerdo de la información dependen de estrategias disfuncionales. En consecuencia, los déficit de recuerdo de los sujetos con TOC no resultan de una deficiencia en la memoria *per se*, sino de una habilidad reducida en el uso eficaz de las estrategias [92]. El déficit en la memoria sería secundario a una afectación frontal, que impide un procesamiento global de la situación y, por lo tanto, una afectación en la codificación de la información y el posterior recuerdo [92]. Igualmente, esta dificultad para el aprendizaje de nueva información, el déficit en la memoria, puede representar el sustrato cognitivo del fenómeno de la duda patológica y la posterior comprobación [97].

Memoria verbal

La mayoría de los estudios han utilizado la prueba de dígitos forma directa e inversa del WAIS-R para evaluar la memoria verbal [44], así como la memoria verbal declarativa del *Auditory Verbal Learning Test* [100], el *Rey Auditory Verbal Learning Test* (Spreen y Strauss, 1998), el *California Verbal Learning Test* (CVLT) [101] y la memoria lógica de la *Wechsler Memory Scale* [102].

Mientras un número considerable de estudios hallaron que la memoria verbal no estaba afectada en los sujetos con TOC [4,39,63,66,96,103,104], otros autores, sin embargo, han presentado resultados opuestos: estos sujetos manifiestan una memoria verbal deficitaria cuando los estímulos están agrupados semánticamente, como es el caso del CVLT [53,94]. Los autores sugieren que los déficit en las tareas de memoria verbal se producen cuando el sujeto tiene que agrupar espontáneamente estímulos verbales en un orden de codificación satisfactorio al presentar la información. En este sentido, el CVLT ofrece la posibilidad de utilizar varias estrategias de organización, como por ejemplo agrupaciones semánticas, para facilitar la codificación de información y, por lo tanto, mejorar el recuerdo de la información. La capacidad de organizar la información en *clusters* semánticos se considera una función frontal. Por consiguiente, los aspectos estratégicos de la memoria parecen estar estrechamente relacionados con el funcionamiento ejecutivo, y las alteraciones de la memoria verbal en el TOC también podrían ser secundarias a disfunciones ejecutivas [94,105]. En esta misma línea, otros autores informan de que los sujetos con TOC presentan una integración más baja de las unidades semánticas en oraciones complejas frente a los controles sanos [106].

Algunos estudios señalan otra forma de explicar estos hallazgos. Sugieren que cuando un individuo con TOC está repetidamente expuesto al mismo estímulo, su nivel de confianza sobre su recuerdo paradójicamente disminuye [107]. De nuevo hallamos un nexo entre la posible explicación al déficit neuropsicológico y la sintomatología obsesivo-compulsiva, ya que estos resultados

serían análogos a las situaciones de comprobación, donde se incrementa la sensación de duda a medida que el paciente comprueba y necesita repetir la comprobación una y otra vez.

CONCLUSIONES

Existe cierto consenso respecto a la identificación de diversos déficit neurocognitivos en el TOC, tales como los que se corresponden con la memoria, el cambio atencional, la inhibición de respuestas y el procesamiento atencional, hallazgos que serían compatibles con los actuales modelos neuroanatómicos que implican circuitos corticoestriatal-talamocorticales [108-110].

Como hemos podido comprobar en los estudios señalados, las pruebas de rendimiento en atención señalan una cierta disparidad en los resultados. Así pues, hay que tomar con cautela los resultados cuyas pruebas se realizan en condiciones cronometradas. Hasta ahora existen pocos estudios que incluyan un grupo de control clínico, y muchos de los resultados podrían explicarse por los efectos de la medicación [43], o la lentitud podría estar determinada por factores no neurológicos [111].

En cuanto a la afectación de las funciones ejecutivas, la evidencia acumulada hasta el momento no es uniforme, pero podemos concluir que se han hallado numerosos datos que indican que existen problemas en la capacidad de inhibición de respuestas, en la capacidad para cambiar el foco atencional y en la capacidad de planificación. Estos déficit consisten en la capacidad de apreciar la globalidad de diferentes contextos, planificar la conducta y modificarla de manera flexible, e implicarían una alteración de los circuitos y áreas frontoestriatales. Además, desde este punto de vista, los modelos teóricos del TOC serían compatibles con los fenómenos intrusivos y las conductas ritualizadas que se llevan a cabo como respuesta a las obsesiones, síntomas clínicos del trastorno que también podrían explicarse por la alteración de estos circuitos neurales. Estos datos son consecuentes con las conclusiones de otros estudios de revisión recientes [25,28,99,112-115].

En cuanto a las investigaciones sobre memoria verbal y no verbal en el TOC, encontramos que en la mayoría de estudios la memoria verbal no se encuentra afectada, mientras que sí lo está la memoria no verbal. En este sentido, la mayoría de los autores sugieren que dichos déficit son secundarios a una disfunción ejecutiva. Además, el déficit de la memoria se ha relacionado con otros síntomas clínicos, como el fenómeno de la duda patológica y la posterior comprobación, que serviría de retroalimentación de esta duda, haciendo que se mantenga en el tiempo.

En general, podemos indicar al menos varias explicaciones para aclarar algunos de los resultados contradictorios en diversas pruebas neuropsicológicas:

- La disfunción cognitiva podría ser una característica general del TOC y probablemente de otros trastornos relacionados.
- Las pruebas neuropsicológicas clásicas pueden ser insensibles a las diferencias sutiles en perfiles de síntomas.
- La falta de inclusión de grupos clínicos en algunos estudios podría ser una variable importante.
- La escasez de estudios que determinan o correlacionan la gravedad del TOC con los índices neuropsicológicos, con alguna excepción [8].
- Estudios casi inexistentes de comparación neuropsicológica de subtipos de TOC.
- Escasas correlaciones entre índices neuropsicológicos y medidas de ansiedad o depresión.

- Muestras muy pequeñas.
- Dudas en la metodología y selección de los sujetos, ya que los modelos estadísticos utilizados en muchos de esos estudios eran cuestionables (p. ej., ausencia de análisis multivariante).
- Algunos hallazgos se atribuyen a los efectos del estado de ánimo. No todos los déficit detectados en los tests tienen una relación causal con los síntomas de TOC. Al igual que en los estudios de funciones ejecutivas y atención, la mayoría de los estudios no controlaron las puntuaciones altas en depresión en comparación al grupo control, luego los resultados pueden estar influidos por este factor.
- Algunos efectos se deben a la medicación.

- Muchos estudios incluían a pacientes comórbidos con otros trastornos.

En definitiva, solamente algunos de estos estudios son concluyentes desde el punto de vista de los datos conductuales y neuropsicológicos que ofrecen. Quizá el error parte del intento de postular sustratos neuroanatómicos o procesos neurobiológicos de forma categórica a partir de las mediciones neuropsicológicas, las cuales solamente proporcionan pistas o datos heurísticos para la comprensión del TOC. Ya que las conclusiones son algo limitadas, parece ser que un acercamiento más experimental podría producir resultados más significativos [6].

BIBLIOGRAFÍA

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4 ed. revised. Washington DC: APA; 2000.
2. Abramowitz J, Franklin M, Schwartz S, Furr J. Symptom presentation and outcome of cognitive-behaviour therapy for obsessive-compulsive disorder. *J Consult Clin Psychol* 2003; 71: 1049-57.
3. Calamari JE, Wiegartz PS, Janeck AS. Obsessive-compulsive disorder subgroups: a symptom-based clustering approach. *Behav Res Ther* 1999; 37: 113-25.
4. Mataix-Cols D, Junqué C, Sánchez-Turet M, Vallejo J, Verger K, Barrios M. Neuropsychological functioning in a subclinical obsessive-compulsive sample. *Biol Psychiatry* 1999; 45: 898-904.
5. Mataix-Cols D, Alonso P, Pifarré J, Menchón JM, Vallejo J. Neuropsychological performance in medicated vs. unmedicated patients with obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Res* 2002; 109: 255-64.
6. Mataix-Cols D, Rosario-Campos CM, Leckman JF. A multidimensional model of obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 2005; 162: 228-38.
7. Mataix-Cols D, Wooderson S, Lawrence N, Brammer MJ, Speckens A, Phillips M. Distinct neural correlates of washing, checking, and hoarding symptom dimensions in obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2004; 61: 564-76.
8. McKay D, Abramowitz JS, Calamari JE, Kyrios M, Radosky A, Sookman D, et al. A critical evaluation of obsessive-compulsive disorder subtypes: symptoms versus mechanisms. *Clin Psychol Rev* 2004; 24: 283-313.
9. Mataix-Cols D, Junqué C. Neuropsicología del trastorno obsesivo compulsivo. In Vallejo J, Berrios G, eds. *Estados obsesivos*. 3 ed. Barcelona: Elsevier-Masson; 2006. p. 75-90.
10. Saxena S, Rauch SL. Functional neuroimaging and the neuroanatomy of obsessive-compulsive disorder. *Pediatr Clin North Am* 2000; 23: 563-86.
11. Tekin S, Cummings JL. Frontal-subcortical neuronal circuits and clinical neuropsychiatry. An update. *J Psychosom Res* 2002; 53: 647-54.
12. Mataix-Cols D, Cullen S, Lange K, Zelaya F, Andrew C, Amaro E, et al. Neural correlates of anxiety associated with obsessive-compulsive symptom dimensions in normal volunteers. *Biol Psychiatry* 2003; 53: 482-93.
13. Whiteside SP, Port JD, Abramowitz J S. A meta-analysis of functional neuroimaging in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Res* 2004; 132: 69-79.
14. Fitzgerald KD, Moore GJ, Paulson LA, Stewart CM, Rosenberg DR. Proton spectroscopic imaging of the thalamus in treatment-naive pediatric obsessive-compulsive disorder (comment). *Biol Psychiatry* 2000; 47: 174-82.
15. Kitamura H, Shioiri T, Kimura T, Ohkubo M, Nakada T, Someya T. Parietal white matter abnormalities in obsessive-compulsive disorder: a magnetic resonance spectroscopy study at 3-tesla. *Acta Psychiatr Scand* 2006; 114: 101-8.
16. Bolton S, Gibb W, Lees A, Raven P, Gray JA, Chen E, et al. Neurological soft signs in obsessive-compulsive disorder: standardized assessment and comparison with schizophrenia. *Behav Neurol* 1999; 11: 197-204.
17. Mataix-Cols D, Alonso MP, Hernández R, Deckersbach T, Savage CR, Menchón JM, et al. Relation of neurological soft signs to non-verbal memory performance in obsessive-compulsive disorder. *J Clin Exp Neuropsychol* 2003; 25: 842-51.
18. Hollander E, Schiffman E, Cohen B, Rivera-Stein MA, Rosen W, Gorman JM, et al. Signals of nervous system dysfunction in obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1990; 47: 27-32.
19. Alexander GE, DeLong MR, Strick PL. Parallel organization of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex. *Annu Rev Neurosci* 1986; 9: 357-81.
20. Cummings JL. Frontal-subcortical circuits and human behavior. *Arch Neurol* 1993; 50: 873-80.
21. Insel TR. Toward a neuroanatomy of obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49: 739-44.
22. Modell JG, Mountz JM, Curti GC, Greden JF. Neurophysiologic dysfunction in basal ganglia/limbic striatal and thalamocortical circuits as a pathogenetic mechanism of obsessive compulsive disorder. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1989; 1: 27-36.
23. Rapoport JL. Obsessive-compulsive disorder and basal ganglia dysfunction. *Psychol Med* 1990; 20: 465-9.
24. Alexander GE, Crutcher MD, DeLong MR. Basal ganglia-thalamocortical circuits: parallel substrates for motor, oculomotor, 'prefrontal' and 'limbic' functions. *Prog Brain Res* 1990; 85: 119-46.
25. Kuelz AK, Hohagen F, Voderholzer U. Neuropsychological performance in obsessive-compulsive disorder: a critical review. *Biol Psychol* 2004; 65: 185-236.
26. Mataix-Cols D, Rahman Q, Spiller M, Alonso MP, Pifarré J, Menchón JM, et al. Are there sex differences in neuropsychological functions among patients with obsessive-compulsive disorder? *Appl Neuropsychol* 2006; 13: 42-50.
27. Savage CR. Neuropsicología del TOC: hallazgos científicos e implicaciones terapéuticas. In Jenike MA, Baer L, Minichello WE, eds. *Trastorno obsesivo-compulsivo: manejo práctico*. Madrid: Hartcourt; 2001. p. 254-75.
28. Tallis F. The neuropsychology of obsessive-compulsive disorder: a review and consideration of clinical implications. *Br J Clin Psychol* 1997; 36: 3-20.
29. Basso MR, Bornstein RA, Carona F, Morton R. Depression accounts for executive function deficits in obsessive-compulsive disorder. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol* 2001; 14: 241-5.
30. Coetzer R, Stein DJ. Neuropsychological measures in women with obsessive-compulsive disorder and trichotillomania. *Psychiatry Clin Neurosci* 1999; 53: 413-5.
31. Jurado MA, Junqué C, Vallejo J, Salgado P. Impairment of incidental memory for frequency in patients with obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Res* 2001; 104: 213-20.
32. Martin A, Pigott TA, Lalonde FM, Dalton I, Dubbert D, Murphy DL. Lack of evidence for Huntington's disease-like cognitive dysfunction in obsessive-compulsive disorder. *Biol Psychiatry* 1993; 33: 345-53.
33. Moritz S, Birkner C, Kloss M, Fricke S, Böther A, Hand I. Impact of comorbid depressive symptoms on neuropsychological performance in obsessive-compulsive disorder. *J Abnorm Psychol* 2001; 110: 653-7.
34. Moritz S, Birkner C, Kloss M, Jahn H, Hand I, Haasen C, et al. Executive functioning in obsessive-compulsive disorder, unipolar depression and schizophrenia. *Arch Clin Neuropsychol* 2002; 17: 477-83.
35. Roth RM, Baribeau J, Milovan DL, O'Connor K. Speed and accuracy on tests of executive function in obsessive-compulsive disorder. *Brain Cogn* 2004; 54: 263-5.
36. Roth RM, Milovan DL, Baribeau J, O'Connor K. Neuropsychological functioning in early- and late-onset obsessive-compulsive disorder. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2005; 17: 209-13.
37. Aronowitz BR, Hollander E, DeCaria C, Cohen L, Saoud JB, Stein D. Neuropsychology of obsessive-compulsive disorder. Preliminary findings. *Neuropsychiatr Neuropsychol Behav Neurol* 1994; 7: 81-6.
38. Nelson E, Early TS, Haller JW. Visual attention in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Res* 1993; 49: 183-96.
39. Christensen KJ, Kim SW, Dysken MW, Hoover KM. Neuropsychological performance in obsessive-compulsive disorder. *Biol Psychiatry* 1992; 31: 4-18.

40. Head D, Bolton D, Hymas N. Deficit in cognitive shifting ability in patients with obsessive-compulsive disorder. *Biol Psychiatry* 1989; 25: 929-37.
41. Robertson IH, Ward T, Ridgeway V, Nimmo-Smith I. *The Test of Everyday Attention*. Bury St. Edmund, UK: Thames Valley Test; 1994.
42. Martinot JL, Allinaire JF, Mazoyer BM, Hantouche E, Huret JD, Legaut-Demare F, et al. Obsessive-compulsive disorder: a clinical, neuropsychological and positron emission tomography study. *Acta Psychiatr Scand* 1990; 82: 233-42.
43. Clayton IC, Richards JC, Edwards CJ. Selective attention in obsessive-compulsive disorder. *J Abnorm Psychol* 1999; 108: 171-5.
44. Wechsler D. *Wechsler Adult Intelligence Scale Revised*. San Antonio, TX: The Psychological Corporation; 1981.
45. Millierey M, Bouvard M, Aupetit J, Cottraux J. Sustained attention in patients with obsessive-compulsive disorder: a controlled study. *Psychiatry Res* 2000; 96: 199-209.
46. Lezak MD. *Neuropsychological assessment*. 3 ed. New York: Oxford University Press; 1995.
47. Berg EA. A simple, objective technique for measuring flexibility in thinking. *J Gen Psychol* 1948; 39: 15-22.
48. Hymas N, Lees A, Bolton D, Epps K, Head D. The neurology of obsessional slowness. *Brain* 1991; 114: 2203-33.
49. Freedman M. Object alternation and orbitofrontal system dysfunction in Alzheimer's and Parkinson's disease. *Brain Cogn* 1990; 14: 134-43.
50. Abbruzzese M, Bellodi L, Ferri S, Scarone S. Frontal lobe dysfunction in schizophrenia and obsessive-compulsive disorder: a neuropsychological study. *Brain Cogn* 1995; 27: 202-12.
51. Gross-Isseroff R, Sasson Y, Voet H, Henderl T, Luca-Haimovici K, Kandel-Sussman H, et al. Alternation learning in obsessive-compulsive disorder. *Biol Psychiatry* 1996; 39: 733-8.
52. Cavedini P, Ferri S, Scarone S, Bellodi L. Frontal lobe dysfunction in obsessive-compulsive disorder and major depression: a clinical-neuropsychological study. *Psychiatry Res* 1998; 78: 21-8.
53. Moritz S, Fricke S, Wagner M, Hand I. Further evidence for delayed alternation deficits in obsessive-compulsive disorder. *J Nerv Ment Dis* 2001; 189: 562-4.
54. Spitznagel MB, Suhr JA. Executive function deficits associated with symptoms of schizotypy and obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Res* 2002; 110: 151-63.
55. Freedman M, Oscar-Berman M. Bilateral frontal lobe disease and selective delayed response deficits in humans. *Behav Neurosci* 1986; 100: 207-8.
56. Freedman M, Black S, Ebert P, Binns M. Orbitofrontal function, object alternation and perseveration. *Cereb Cortex* 1998; 8: 18-27.
57. Zald DH, Curtis C, Folley BS, Pardo JV. Prefrontal contributions to delayed spatial and object alternation: a positron emission tomography study. *Neuropsychology* 2002; 16: 182-9.
58. Menzies L, Chamberlain SR, Laird AR, Thelen SM, Sahakian BJ, Bullmore ET. Integrating evidence from neuroimaging and neuropsychological studies of obsessive-compulsive disorder: the orbitofronto-striatal model revisited. *Neurosci Biobehav Rev* 2008; 32: 525-49.
59. Lucey JV, Burness CE, Costa DC. Wisconsin card sorting task (errors) and cerebral blood flow in obsessive-compulsive disorder. *Br J Med Psychol* 1997; 70: 403-11.
60. Abbruzzese M, Ferri S, Scarone S. Wisconsin card sorting test performance in obsessive-compulsive disorder: no evidence for involvement of dorsolateral prefrontal cortex. *Psychiatry Res* 1995; 58: 37-43.
61. Abbruzzese M, Ferri S, Scarone S. The selective breakdown of frontal functions in patients with obsessive-compulsive disorder and in patients with schizophrenia: a double dissociation experimental finding. *Neuropsychologia* 1997; 35: 907-12.
62. Deckersbach T, Otto MW, Savage CR, Baer L, Jenike MA. The relationship between semantic organization and memory in obsessive-compulsive disorder. *Psychother Psychosom* 2000; 69: 101-7.
63. Zielinski CM, Taylor MA, Juzwin KR. Neuropsychological deficits in obsessive-compulsive disorder. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol* 1991; 4: 110-6.
64. Mataix-Cols D, Barrios M, Sánchez-Turet M, Vallejo J, Junqué C. Reduced design fluency in a subclinical obsessive-compulsive sample. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1999; 11: 395-7.
65. Sieg J, Leprow B, Hand I. Neuropsychologische Minderleistungen und Therapieerfolg bei der Zwangsstörung. *Verhaltenstherapie* 1999; 9: 7-14.
66. Boone KB, Ananth J, Philpott L, Kaur A, Djenderedjian A. Neuropsychological characteristics of nondressed adults with obsessive-compulsive disorder. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol* 1991; 4: 96-109.
67. Kim MS, Park SJ, Shin MS, Kwon JS. Neuropsychological profile in patients with obsessive-compulsive disorder over a period of 4-month treatment. *J Psychiatr Res* 2002; 36: 257-65.
68. Bolton D, Raven P, Madronal-Luque R, Marks I.M. Neurological and neuropsychological signs in obsessive-compulsive disorder: interaction with behavioral treatment. *Behav Res Ther* 2000; 38: 695-708.
69. Thienemann M, Koran MK. Do soft signs predict treatment outcome in obsessive-compulsive disorder? *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1995; 7: 218-22.
70. Grau A. Estudio neuropsicológico del trastorno obsesivo-compulsivo (primera parte). *Revista de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de Barcelona* 1991; 18: 11-22.
71. Simon HA. The functional equivalence of problem solving skills. *Cognit Psychol* 1975; 7: 268-88.
72. Shallice T. Specific impairments of planning. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 1982; 298: 199-209.
73. Goel V, Grafman J. Are the frontal lobes implicated in 'planning' functions? Interpreting data from the Tower of Hanoi. *Neuropsychologia* 1995; 33: 623-43.
74. Purcell R, Maruff P, Kyrios M, Pantelis C. Cognitive deficits in obsessive-compulsive disorder on tests of fronto-striatal function. *Biol Psychiatry* 1998; 43: 348-57.
75. Purcell R, Maruff P, Kyrios M, Pantelis C. Neuropsychological deficits in obsessive-compulsive disorder a comparison with unipolar depression, panic disorder and normal controls. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55: 415-23.
76. Veale DM, Sahakian BJ, Owen AM, Marks IM. Specific cognitive deficits in tests sensitive to frontal lobe dysfunction in obsessive-compulsive disorder. *Psychol Med* 1996; 26: 1261-9.
77. Rowe JB, Owen AM, Johnsrude IS, Passingham RE. Imaging the mental components of a planning task. *Neuropsychologia* 2001; 39: 315-27.
78. Roth RM, Milovan DL, Baribeau J, O'Connor K, Todorov C. Organizational strategy use in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Res* 2004; 128: 267-72.
79. Schmidtke K, Schorb A, Winkelmann G, Hohagen F. Cognitive frontal lobe dysfunction in obsessive-compulsive disorder. *Biol Psychiatry* 1998; 43: 666-73.
80. Cavallaro R, Cavedini P, Mistretta P, Bassi T, Angelone SM, Ubbiali A, et al. Basal-cortico-frontal circuits in schizophrenia and obsessive-compulsive disorder: a controlled, double dissociation study. *Biol Psychiatry* 2003; 15: 437-43.
81. Cavedini P, Cisima M, Riboldi G, D'Annunzi A, Bellodi L. A neuropsychological study of dissociation in cortical and subcortical functioning in obsessive-compulsive disorder by Tower of Hanoi task. *Brain Cogn* 2001; 46: 357-63.
82. Mataix-Cols D. Declarative and procedural learning in individuals with subclinical obsessive-compulsive symptoms. *J Clin Exp Neuropsychol* 2003; 25: 830-41.
83. Petrides M, Milner B. Deficits on subject-ordered tasks after frontal- and temporal-lobe lesions in man. *Neuropsychology* 1982; 20: 249-62.
84. Butters N, Sceldner NR, Fedio P. Comparison of parietal and frontal lobe spatial deficits in man: extra personal vs. personal (egocentric) space. *Percept Mot Skills* 1972; 14: 27-34.
85. Hooper HE. *The Hooper Visual Organization Test Manual*. Los Angeles: Western Psychological Services; 1958.
86. Osterrieth PA. The test of copying a complex figure: a contribution to the study of perception and memory. *Arch Psychol* 1944; 30: 286-350.
87. Horn W. *The Performance Test System*. Göttingen: Hogrefe; 1962.
88. Härtling C, Markowitsch HJ. Neuropsychologische Befunde der Zwangsstörung. *Fortschr Neurol Psychiatr* 1997; 65: 509-15.
89. Stuss DT, Benson DF. Neuropsychological studies of the frontal lobes. *Psychol Bull* 1984; 95: 3-28.
90. Benton AL. *Revised Visual Retention Test*. 4 ed. San Antonio, TX: The Psychological Corporation; 1974.
91. Cox CS, Fedio P, Rapoport JL. Neuropsychological testing of obsessive-compulsive adolescents. In Rapoport JL, ed. *Obsessive compulsive disorder in children and adolescents*. Washington, DC: American Psychiatric Press; 1989. p. 73-85.
92. Savage CR, Baer L, Keuthen NJ, Brown HD, Rauch SL, Jenike MA. Organizational strategies mediate nonverbal memory impairment in obsessive-compulsive disorder. *Biol Psychiatry* 1999; 45: 905-16.
93. Moritz S, Kloss M, Jahn H, Schick M, Hand I. Impact of comorbid depressive symptoms on nonverbal memory and visuospatial performance in obsessive-compulsive disorder. *Cognit Neuropsychiatry* 2003; 8: 261-72.
94. Savage CR, Deckersbach T, Wilhelm S, Rauch SL, Baer L, Reid T, et al. Strategic processing and episodic memory impairment in obsessive-compulsive disorder. *Neuropsychology* 2000; 14: 141-51.
95. Savage CR, Keuthen NL, Jenike MA, Brown HD, Baer L, Kendrick AD, et al. Recall and recognition memory in obsessive-compulsive disorder. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1996; 8: 99-103.

96. Cohen LJ, Hollander E, DeCaria CM, Stein DJ, Simeon D, Liebowitz MR, et al. Specificity of neuropsychological impairment in obsessive-compulsive disorder: a comparison with social phobic and normal control subjects. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1996; 8: 82-5.
97. Tallis F, Pratt P, Jamani N. Obsessive compulsive disorder, checking, and non-verbal memory: a neuropsychological investigation. *Behav Res Ther* 1999; 37: 161-6.
98. Behar K, Rapoport JL, Berg CJ, Denckla MB, Mann L, Cox C, et al. Computerized tomography and neuropsychological test measures in adolescents with obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 1984; 11: 363-8.
99. Greisberg S, McKay D. Neuropsychology of obsessive-compulsive disorder: a review and treatment implications. *Clin Psychol Rev* 2003; 23: 95-117.
100. Taylor SFM, Kornblum S, Lauber EJ, Minoshima S, Koeppe RA. Isolation of specific interference processing in the Stroop task: PET activation studies. *Neuroimage* 1997; 6: 81-92.
101. Delis DC, Kramer JH, Kaplan E, Ober BA. California Verbal Learning Test: adult version manual. San Antonio, TX: The Psychological Corporation; 1987.
102. Wechsler D. Wechsler Memory Scale. 3 ed. San Antonio, TX: The Psychological Corporation; 1997.
103. Martin A, Wiggs CL, Altemus M, Rubenstein C, Murphy DL. Working memory as assessed by subject-ordered tasks in patients with obsessive-compulsive disorder. *J Clin Exp Neuropsychol* 1995; 17: 786-92.
104. Roth RM, Baribeau J, Milovan D, O'Connor K, Todorov C. Procedural and declarative memory in obsessive-compulsive disorder. *J Int Neuropsychol Soc* 2004; 10: 647-54.
105. Savage CR. Neuropsychology of subcortical dementias. *Pediatr Clin North Am* 1997; 20: 911-31.
106. Cabrera AR, McNally RJ, Savage C. Missing the forest for the trees? Deficient memory for linguistic gist in obsessive-compulsive disorder. *Psychol Med* 2001; 31: 1089-94.
107. 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: 913-27.
108. Berthier ML, Kulisevsky J, Gironelli A, Heras JA. Obsessive-compulsive disorder associated with brain lesions: clinical phenomenology, cognitive function and anatomic correlates. *Neurology* 1996; 47: 353-61.
109. Fitzgerald KD, MacMaster FP, Paulson LD, Rosenberg DR. Neurobiology of childhood obsessive-compulsive disorder. *Child Adolesc Psychiatr Clin North Am* 1999; 8: 533-75.
110. Stein DJ, Goodman WK, Rauch SL. The cognitive-affective neuroscience of obsessive-compulsive disorder. *Curr Psychiatr Rep* 2000; 2: 341-6.
111. Veale D. Classification and treatment of obsessional slowness. *Br J Psychiatry* 1993; 162: 198-203.
112. Andrés-Perpiñá S, Lázaro-García L, Canalda-Salhi G, Boget-Llucà T. Aspectos neuropsicológicos del trastorno obsesivo compulsivo. *Rev Neurol* 2002; 35: 959-63.
113. Chamberlain SR, Backwell AD, Fineberg NA, Robbins TW, Sahakian BJ. The Neuropsychology of obsessive compulsive disorder: the importance of failures in cognitive and behavioural inhibition as candidate endophenotypic markers. *Neurosci Biobehav Rev* 2005; 29: 399-419.
114. Papazian O, Alfonso I, Luzondo RJ. Trastornos de las funciones ejecutivas. *Rev Neurol* 2006; 42 (Supl 3): S45-50.
115. Seijo-Zazo E, Seijo-Fernández F, Fernández-González F, Álvarez-Vega MA, Lozano-Aragoneses B. Propuesta de una nueva diana para la estimulación cerebral profunda en el trastorno obsesivo-compulsivo. *Rev Neurol* 2007; 45: 424-8.

NEUROPSYCHOLOGICAL UPDATE ON OBSESSIVE-COMPULSIVE DISORDER

Summary. Introduction. *The most recent neuroscientific studies have provided evidence about the existence of structural and functional abnormalities in fronto-striatal circuits among patients with obsessive-compulsive disorder (OCD). Those abnormalities have also been proposed as the explanation for cognitive deficits and clinical symptoms of patients with OCD. In this paper we present a review of studies that have examined the neurocognitive functioning (attention, memory and executive functions) of patients with OCD.* Development. *Studies show mixed results in terms of selective attention and processing speed. With regards to executive functions, patients with OCD display deficit to change the focus of attention, problems in response inhibition and difficulties to generate planning strategies. Studies assessing memory indicate that these patients present an evident deficiency in non-verbal memory, while is not so clear in verbal memory. This memory deficit seems to be related to the lack in the use of effective strategies, the need for excessive testing and the appearance of the doubt.* Conclusions. *The vast heterogeneity of the disorder and the limitations of some studies, which do not control the influence of variables such as comorbidity and medication, do not allow more definitive conclusions. Anyway, executive functions deficit seems to be the more consistent neuropsychological deficit in OCD. Future studies should focus on the control of extraneous variables, as well as on the relationship between the cognitive processes and symptoms of OCD.* [REV NEUROL 2008; 46: 618-25]

Key words. Attention. Executive functions. Memory. Neuropsychology. Obsessive-compulsive disorder. Review.