

Mas allá de los síntomas: déficits memoria y funciones ejecutivas en pacientes con trastorno obsesivo compulsivo por Silvia Renata Figiacone

Se distribuye bajo una licencia Creative Commons - Atribución - No comercial - Sin obra derivada - 4.0 Internacional.



TÍTULO ORIGINAL DE LA TESIS

Iniciar y recorrer este camino hubiera sido imposible sin la inquietud científica de mi padre y la curiosidad incansable de mi madre. Irrealizable sin el acompañamiento cotidiano y la complicidad de Alejandro. Inalcanzable sin el sostén moral y afectivo de mis hermanos, Fernando y Daniela. Inaccesible sin el auxilio de colegas y compañeros de trabajo como Carolina, María Eugenia, Juan Manuel y Francisco. Impracticable sin el apoyo de mis pacientes obsesivos y todas aquellas personas que accedieron a participar de la investigación. Ilusorio sin el apoyo constante de mi director, el Dr. Miguel Márquez, quien despertó mi curiosidad por la Psicopatología hace ya más de 10 años y me acompañó incansable e incondicionalmente por los senderos comunes de la Psiquiatría y la Neuropsicología.

Quiero agradecer además al Dr. Facundo Manes quien nos facilitó el Iowa Gambling Task y colaboró con la recopilación bibliográfica; al Lic. Gustavo Bustamante que estimuló a algunos pacientes del Fobia Club de Buenos Aires a participar de la investigación; a la Lic. María Cristina Monferrán quien orientó y acompañó desde siempre mi ejercicio en la Psicopedagogía; a Marilú Calcagno auxiliar indispensable para comprender la significación estadística de los datos, y a los docentes e integrantes del Doctorado en Psicología de la Universidad de Palermo que siguieron el crecimiento del proyecto.

Índice

Introducción	5
Capítulo 1: NEUROPSICOLOGÍA DEL TRASTORNO OBSESIVO COMPULSIVO	8
Historia de algunos conceptos del ámbito de las Neurociencias	12
Nociones actuales sobre el sistema nervioso central	17
Neuropsicología	28
Neuropsicología Cognitiva	32
Funciones Cognitivas	34
Atención: caracterización y Neurobiología	35
Visoconstrucción: caracterización y Neurobiología	40
Memoria: caracterización y Neurobiología	43
Funciones Ejecutivas: caracterización y Neurobiología	56
Caracterización del Trastorno Obsesivo Compulsivo	106
Neurobiología del Trastorno Obsesivo Compulsivo	122
Teorías Cognitivas sobre el Trastorno Obsesivo Compulsivo	144
Neuropsicología del Trastorno Obsesivo Compulsivo	149
Capítulo 2: PROPÓSITO DE LA TESIS	176
Capítulo 3: DÉFICITS NEUROPSICOLÓGICOS EN UNA MUESTRA DE PACIENTES OBSESIVO COMPULSIVOS	184
Resumen	186
Introducción	187
Material y Métodos	188
Muestra	188
Procedimiento	191
Descripción de la Batería	193

Análisis de los datos	214
Análisis descriptivo de variables demográficas	215
Tests Experimentales	217
Discusión	275
Referencias	301
ANEXOS	343
Anexo 1: Prueba Compleja de Memoria Verbal	344

INTRODUCCIÓN

Los últimos años han sido testigos del crecimiento y desarrollo de disciplinas asociadas a las Neurociencias. La Neuropsicología, una de ellas, ha crecido desde su nacimiento en el seno de la Neurología y ha posibilitado el alcance de una mayor comprensión de fenómenos asociados a la cognición normal y patológica. Desde sus inicios se ha ocupado de otorgar respuestas a preguntas vinculadas al pensar, el comportarse y la naturaleza de la relación cerebro – conducta. Actualmente su aporte ha trascendido el tradicional estudio de pacientes lesionados cerebrales y se ha orientado a la comprensión de la cognición y el comportamiento de pacientes psiquiátricos, especialmente aquellos que padecen alteraciones vinculadas a procesos relativos al neurodesarrollo como los llamados trastornos del desarrollo. El interés por la neuropsicología de pacientes con trastornos psiquiátricos ha motivado el estudio de muestras de pacientes psiquiátricos y su comparación con controles normales a fin de aumentar la comprensión acerca de que mecanismos neurocognitivos podrían ser subyacentes a los síntomas psiquiátricos, o favorecer su expresión de determinada manera.

En virtud de este interés creciente por la relación entre patología psiquiátrica, Neuropsicología y comportamiento anormal, los investigadores se propusieron indagar acerca de estas relaciones en pacientes que padecen Trastorno Obsesivo Compulsivo. El Trastorno Obsesivo Compulsivo afecta aproximadamente al 2,5% de la población general de acuerdo a lo establecido por el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM IV; American Psychiatric Association, 1994) y deteriora de manera significativa la

calidad de vida de quienes lo sufren afectando sus posibilidades de inserción social, académica y laboral. Hallazgos obtenidos en las últimas décadas han permitido establecer bases neurobiológicas para este trastorno y es en virtud de ello posible presumir que existirán a su vez déficits neuropsicológicos asociados a dicha neurobiología que acompañan la sintomatología clásicamente descrita de ideas obsesivas, compulsiones y rituales. Efectivamente en los últimos años se han multiplicado los trabajos de investigación que indagan acerca de la presencia de déficits neuropsicológicos en pacientes obsesivos y se han descrito en una multiplicidad de trabajos, déficits asociados a memoria y funciones ejecutivas.

A fin de indagar acerca del perfil neuropsicológico de pacientes con Trastorno Obsesivo Compulsivo en una muestra local, se evaluaron neuropsicológicamente para el presente trabajo de tesis, 15 pacientes que padecen la enfermedad, a partir de la aplicación de una batería de tests neuropsicológicos tradicionales. Se considera que la evaluación neuropsicológica de personas que padecen trastornos neuropsiquiátricos es una herramienta eficaz que posibilita la obtención de un perfil de funcionamiento cognitivo que favorece la comprensión de la expresividad clínica del cuadro, el comportamiento del sujeto, su capacidad adaptativa y el pronóstico de aprendizaje y adaptación. Los resultados obtenidos a partir de la evaluación del grupo de pacientes se compararon con los recogidos en la evaluación de un grupo control de sujetos que fueron apareados a los pacientes evaluados a fin de minimizar el impacto de diferencias asociadas a la edad, el género y el nivel educacional.

En un primer apartado se relevan nociones fundamentales acerca de Neuropsicología Cognitiva y Trastorno Obsesivo Compulsivo. Se describe brevemente la historia de la Neuropsicología y sus postulados actuales fundamentales en lo que se refiere a Funciones Cognitivas y, especialmente, las llamadas Funciones Ejecutivas. Asimismo se revisan hallazgos recientes acerca de la neurobiología y neuropsicología del trastorno Obsesivo Compulsivo así como también aportes clásicos y presentes de la sintomatología típicamente descrita en la literatura.

En el capítulo siguiente se plantea el propósito de la investigación, sus objetivos y las hipótesis del trabajo.

Finalmente se presenta el trabajo empírico realizado, los resultados obtenidos en las evaluaciones de los sujetos de ambos grupos, el análisis estadístico de los resultados y las conclusiones planteadas por los investigadores. Se intentó asimismo integrar los hallazgos del presente trabajo con los obtenidos por otros investigadores y se plantean los alcances y limitaciones del trabajo realizado y los resultados obtenidos.

NEUROPSICOLOGÍA DEL TRASTORNO OBSESIVO COMPULSIVO

"[...] Cuando el yo en esa elección no es ya dueño, cuando no tiene ninguna influencia en el objeto que quiere convertir en contenido eventual de la conciencia, cuando más bien el contenido de la conciencia persiste contra esa voluntad del contenido momentáneo, entonces se sitúa el yo frente a ese contenido, que no puede expulsar, pero que quisiera expulsar, en pie de lucha, y ese contenido recibe el nombre de obsesión psíquica [...]"

"[...] la conciencia obsesiva de no poder escapar a su conciencia [...]"

Karl Jaspers

MARCO TEÓRICO

La pretensión de vincular el cerebro y el comportamiento no nace en el siglo XX. Dos mil años antes, Galeno, fue uno de los primeros científicos en creer que las actividades de la mente dependían de la sustancia neural y no de los ventrículos cerebrales. A pesar de que sus ideas eran conocidas alrededor del año 200 antes de Cristo, no fueron aceptadas hasta que se publicó el trabajo anatómico de Vesalio en el siglo XVI y se extendió la aceptación de su tesis. En el siglo XVII Descartes sugería a la glándula pineal como sede del alma y un siglo después Gall y Flourence iniciaban la pugna entre las hipótesis localizacionistas o sistémicas del cerebro. Años más tarde aparecerían los trabajos basados en casos únicos de famosos neurólogos como Broca y Wernike y, más recientemente, hallazgos que marcaron el curso de las Neurociencias de la mano de Santiago Ramón y Cajal, Charles Sherrington, Donald Hebb y otros.

Alexander Luria, en su libro *The Working Brain* (1973), refería que el interés de la ciencia en el estudio del cerebro fue atravesando diferentes etapas, y el objetivo inicial –describir localizaciones cerebrales para diversos comportamientos- dio paso a metas más desafiantes. Remarcaba la importancia de entender que el comportamiento depende además de la existencia de planes y designios que formulan el futuro, y que el cerebro es al mismo tiempo un diseñador de esos planes y designios y un subordinado a ellos. Por ello el científico ruso argumentaba que el rol decisivo que juegan esos planes y

designios, esos esquemas de futuro y los programas por medio de los cuáles esos esquemas se materializan, no puede permanecer por fuera de la esfera del conocimiento científico.

Avances recientes en tecnología han hecho posible la creación de imágenes del cerebro durante el pensar, posibilitando que los científicos *vean* el pensamiento y lo conviertan en evidencia. Tal como refieren Michael Posner y Marcus Raichle en su libro *Images of Mind* (1999), la introducción de la Tomografía Computada a inicios de la década de los setenta permitió a los científicos algo que antes era imposible: visualizar el cerebro en pacientes vivos. Posteriormente, la aparición de la Tomografía por Emisión de Positrones y la Resonancia Magnética Nuclear, permitió aumentar la comprensión acerca de la estructura química de las moléculas y por consiguiente aportó mayor información acerca de la química y el metabolismo del sistema nervioso central, pero sin duda, uno de los avances tecnológicos más sobresalientes en el campo de las imágenes fue el advenimiento de las neuroimágenes funcionales como la Resonancia Magnética Funcional y la Tomografía Computada por Emisión de Fotones Simples. Estas técnicas posibilitaron el mapeo de la utilización regional de glucosa en el cerebro permitiendo así conocer, en mayor profundidad, la actividad cerebral de sujetos vivos durante **la ejecución** de determinadas tareas. La importancia de estas técnicas radica en asumir que un cambio en el flujo cerebral está directamente relacionado con la actividad sináptica (Heilman & Valenstein, 2003) y que estos cambios subyacen a modificaciones comportamentales, de modo que las neuroimágenes han permitido el desarrollo de innumerable cantidad de investigaciones vinculadas a dilucidar la relación

entre el cerebro y el comportamiento, un área de interés científico tan añeja como la ciencia misma.

El interés por la biología de los procesos mentales varió así a lo largo de la historia de la ciencia pero sufrió marcado crecimiento en la última mitad del siglo XX. Eric Kandel (1997), uno de los neurocientíficos más reconocidos de nuestro tiempo, asegura que ese interés no hará más que aumentar en los próximos años.

Historia de algunos conceptos del ámbito de las Neurociencias

En su libro *Neurociencia y Conducta*, Eric Kandel (1997) dice que, hacia fines del siglo XX, se había desarrollado una apreciable unidad entre las ciencias biológicas, la que ha derivado en la reunión de la Neurociencia con el resto de la Biología celular y molecular. Refiere, además, que la fusión del estudio de la conducta, al que llama **ciencia de la mente**, con la Neurociencia o **ciencia del encéfalo**, es quizás la etapa más desafiante en la progresiva unificación de las ciencias vinculadas al ámbito de las Neurociencias. Para el autor, dicha unidad supone considerar que, “[...] lo que acostumbramos llamar mente consiste en una serie de funciones realizadas por el encéfalo” (pp 5), y ha sido posible a partir del trabajo conjunto de la Anatomía, la Embriología, la Fisiología, la Farmacología y la Psicología.

Las investigaciones de Santiago Ramón y Cajal y Camilo Golgi permitieron a partir de la publicación de sus trabajos a fines del siglo XIX y principios del XX, la detallada descripción de la estructura de las células nerviosas, abriendo el

camino al estudio de la relación existente entre dichas células y el comportamiento.

Sin embargo, ya desde el siglo XVII se habían ensayado intentos de comprensión de dichas relaciones con la pretensión de establecer qué áreas del cerebro eran subyacentes a las capacidades vinculadas al alma o el espíritu. A pesar de ello, dichos ensayos eran realizados en base a especulaciones sin fondo observacional, clínico o experimental (Walsh & Darby, 1999).

De acuerdo a estos autores, en el período subsiguiente, la noción de **experiencia unificada de conciencia** dio lugar al nacimiento de la **Psicología de las facultades**, que dividió rápidamente los procesos mentales en un número de habilidades especializadas y precipitó la investigación de la relación existente entre el cerebro, su anatomía y la existencia y funcionalidad de dichas habilidades.

A fines del siglo XVIII, los intentos de relacionar los conceptos biológicos con los psicológicos en el estudio de la conducta, obtuvieron gran impulso a través de los trabajos del médico y neuroanatomista Franz Joseph Gall, quien dio nacimiento a una disciplina que llamó **Frenología** (Kandel, 1997). A pesar de no haber sido el único esfuerzo de relacionar cerebro y conducta, las investigaciones de Gall han sido de gran influencia en la historia de las ciencias vinculadas al estudio del cerebro (Walsh & Darby, 1999). Su doctrina consistía, básicamente, en considerar que diferentes áreas u **órganos** del sistema nervioso daban base y existencia a variadas facultades mentales de los seres humanos. Sostenía que cada uno de estos centros era independiente aunque interactuante con el resto, y suponía que el desarrollo del sistema nervioso se

daba a través del despliegue sucesivo de diferentes estructuras, oponiéndose así a una visión centralista del cerebro ya desarrollada por René Descartes (1998). Gall resaltó la importancia del córtex cerebral, en el que ubicó los órganos vinculados a habilidades mentales, y sus enseñanzas constituyeron las bases de la moderna *Neuropsicología* (Heilman & Valenstein, 2003).

Con las ideas desarrolladas por Gall se inicia la etapa *localizacionista* del estudio del cerebro, hipótesis discutida por primera vez por Pierre Flourens quien, a través de estudios de ablación cerebral en animales, se opuso a los desarrollos teóricos de su contemporáneo sugiriendo que las conductas específicas no dependen exclusivamente de determinadas áreas del encéfalo, sino que cualquier porción de un hemisferio podría realizar las tareas correspondientes al todo, de tal modo que la lesión de un área específica de un hemisferio en particular afectaría por igual a todas las funciones cerebrales vinculadas al mismo (Kandel, 1997). Considerado como el fundador de un movimiento que proponía una visión *holística* del cerebro en oposición a los enfoques localizacionistas, Flourens destacó la importancia de la corteza cerebral y, en su concepto, las habilidades específicas de la mente no eran dependientes de un área u órgano particular sino del funcionamiento conjunto del córtex cerebral (Walsh & Darby, 1999).

La teoría de Flourens, llamada *teoría del campo agregado del encéfalo*, fue seriamente cuestionada por primera vez a mitad del siglo XIX por el neurólogo inglés J. Hughlings Jackson, quien fue capaz de demostrar, en estudios clínicos con pacientes epilépticos, que diferentes procesos sensoriales y motores se localizan en diferentes áreas de la corteza del cerebro aportando así, evidencia

al enfoque localizacionista. Posteriormente, Paul Broca, Karl Wernike, Charles Seherington y Santiago Ramón y Cajal, desarrollaron metodológicamente una serie de estudios que confirmaron las propuestas de Jackson (Kandel, 1997) y centraron la atención del campo de las ciencias del cerebro en propuestas cercanas a las inicialmente sugeridas por Gall.

Paul Broca describió un paciente internado en Salpêtrière que padecía una severa disfunción de lenguaje expresivo, un cuadro afásico de larga duración que fue explicado en virtud de la presencia de una lesión en el tercio posterior del giro frontal inferior. Aunque sus trabajos suponían localizaciones, sostenía que en caso de ser necesaria una frenología como la propuesta por Gall esta debería ser una ciencia de las circunvoluciones del cerebro. Paul Broca es considerado hoy en día por algunos autores de la moderna Neurociencia, como uno de los fundadores de la Neuropsicología (Ryalls & Lecours, 1999).

En 1874, años después de la publicación de los trabajos germinales de Broca sobre la afasia de expresión, Karl Wernike describió un caso en el que una lesión en el giro superior temporal izquierdo generó dificultad en la comprensión del lenguaje. Con ello demostró que al menos dos áreas diferentes eran necesarias para el sostenimiento de distintos aspectos de la misma función, el área de Broca y la descrita por él mismo. La publicación de su trabajo sobre afasia de comprensión propulsó el estudio de pacientes con lesiones focales del sistema nervioso y aportó evidencia a favor del localizacionismo de las funciones mentales en áreas específicas de la corteza cerebral (Walsh & Darby, 1999).

Años después, Ramón y Cajal y Sherrington realizaron una serie de estudios fundamentales en el campo de la Neurociencia que derivaron en el desarrollo de un enfoque, denominado *conexionismo celular*, que rebatía la teoría del campo agregado de Flourens. De acuerdo a esta propuesta, las neuronas individuales fueron consideradas como unidades de señalización del encéfalo, organizadas generalmente en grupos funcionales y conectadas entre sí por patrones de conectividad específicos (Kandel, 1997). Ramón y Cajal confirmó que cada neurona era una unidad anatómica y funcionalmente independiente, separada de las otras células nerviosas, y fue capaz de establecer conclusiones acerca de la función neural a partir de sus trabajos anatómicos. Concluyó, entre otras cosas, en que el aumento en los patrones de conectividad neural sería la base del incremento de poder intelectual en la cadena evolutiva y sugirió, por primera vez, que el ejercicio mental podría favorecer y ampliar el número y la intensidad de las conexiones nerviosas, idea central en la que se sustentan modernas teorías de rehabilitación cognitiva (Moore Sohlberg & Mateer, 2001). Insinuó además que las bases de los procesos de aprendizaje y memoria se asientan sobre la plasticidad de la conectividad neural, idea que guió innumerable cantidad de estudios sobre memoria y aprendizaje en años posteriores (Eichenbaum, 2002).

Al tiempo que Cajal realizaba sus estudios de conectividad neural, Sherrington desarrollaba conceptos vinculados a la sinapsis y a los circuitos neurales del cerebro que serían tan influyentes como los aportados por su contemporáneo. Incluso antes de la publicación de los trabajos de Ramón y Cajal tenía convencimiento de la independencia funcional de las neuronas. A partir del

análisis de estudios de degeneración neuronal concluyó en que las lesiones corticales resultaban en patrones restringidos y no difusos de degeneración (Eichenbaum, 2002).

Nociones actuales sobre el sistema nervioso central

En la última etapa del siglo XX, el estudio del cerebro fue ocupando el centro de la escena en los ámbitos biológicos y psicológicos del conocimiento científico. La Neurociencia se propone develar los secretos ocultos tras los genes, las cogniciones y la mente. La aproximación al estudio de la mente en términos neurológicos parecía difícil, especialmente para profesionales que trabajan en ámbitos vinculados a la Psicología, sin embargo, los avances realizados en el marco de las Neurociencias en los últimos veinte años, conducen el estudio de la mente al estudio obligado del cerebro (Kandel & Squire, 2001).

Si el estudio de la mente conduce al estudio obligado del cerebro, hacia allí deberán conducirse posiblemente estudios orientados a dilucidar la naturaleza de patologías de la mente. La Psicopatología es, cada vez más, una **neuropsicopatología** que se orienta a la comprensión de la relación entre patrones anormales de organización cerebral y comportamientos considerados patológicos y/o poco funcionales.

Recientemente se ha demostrado, a través de diversos métodos experimentales que incluyen las técnicas de diagnóstico por imágenes, que cada una de las regiones del cerebro tiene funciones específicas que se integran en un todo. Lo que dificultó la claridad en las posturas localizacionistas en épocas anteriores

del estudio del cerebro fue el desconocimiento de la existencia de redes neurales y del llamado *procesamiento paralelo de la información*. Cada una de las funciones específicas del sistema nervioso central se asienta, por lo general, en más de una vía neural. De este modo, la lesión de una región o de una vía puede ser compensada parcialmente a través de la recuperación de las capacidades subyacentes de otras áreas adyacentes del cerebro (Kandel, 1997). Hoy en día se reconoce que los diferentes lóbulos del encéfalo se ocupan de manera general de una serie de procesamientos específicos, de modo que, a grandes rasgos, el lóbulo frontal sostiene tareas implicadas en la planificación, control y ejecución de comportamientos de diversa índole; el lóbulo parietal de la sensación táctil y la integración de información intero y exteroceptiva; el lóbulo temporal de aspectos del lenguaje, la memoria y el aprendizaje; y el occipital de cuestiones relevantes de la percepción visual (Eichenbaum 2002; Kandel 1997; Walsh & Darby, 1999). Sin embargo es inimaginable el normal funcionamiento de la mente de manera global, o de cualquiera de los módulos mentales, sin la actividad funcional de **todo el cerebro**.

De acuerdo a Eric Kandel (1997), las regiones locales del encéfalo no serían responsables de la actividad compleja del comportamiento humano, sino de la realización de *operaciones elementales* que sostienen conductas complejas. Así, las “[...] interconexiones en serie y en paralelo de varias regiones encefálicas posibilitan facultades más elaboradas” (pp 18). De ese modo, la interferencia o lesión en algún punto concreto de una vía neural puede afectar a la información transmitida por ese circuito pero no necesariamente alterar de modo global

determinada función compleja del comportamiento. El resto de los componentes del sistema podría modificar su rendimiento de modo de adecuarse a la transmisión adicional posterior a la lesión o interrupción de determinado circuito.

De esta manera, las ideas sobre la naturalidad y funcionalidad del cerebro como órgano responsable del comportamiento han variado en gran medida desde los trabajos iniciales de los primeros neuroanatomistas como Gall y Flourence hacia nuestros días. De acuerdo a Márquez (2002), el cerebro humano podría concebirse, estrictamente, como una **colección de sistemas** orientada al cumplimiento de funciones que contribuyan a potenciar las capacidades de adaptación y supervivencia de los individuos y al éxito reproductivo de la especie.

El cerebro sería entonces un sistema dinámico que emerge de interacciones selectivas con el medio ambiente, condicionadas por un sistema de valoración determinado por encuentros sensomotores con el mundo en la historia de un individuo y de la especie (Edelman, 1999). Su singularidad dependerá de la acumulación de nuevos circuitos y sistemas naturalmente seleccionados por la evolución de la especie - sobre una estructura básica que garantiza la supervivencia – que posibilitan el desempeño de ciertas tareas especiales que contribuyen a potenciar sus rendimientos esenciales (Márquez, 2002).

De acuerdo a nuevas perspectivas sobre origen y desarrollo del sistema nervioso central (Edelman, 1999 ; Kandel & Squire, 2001; Pinker 1999; Rakic, 1999), el encéfalo humano habría emergido, básicamente, a partir de dos principios relacionados con la teoría de evolución de las especies de Darwin: la

selección natural y la *selección somática*. La selección natural supone el sostenimiento de aquellas mutaciones azarosas ocurridas durante la evolución de las especies que son útiles para la adaptación y supervivencia de los individuos. La formación anatómica del cerebro se condiciona genéticamente pero la conectividad neural a nivel de las sinapsis establece las bases para una selección somática en el curso del desarrollo de un individuo (Edelman, 1999). La posición de las células cerebrales, sus conexiones y su modo de organización en unidades funcionales, distinguen al cerebro de otros órganos del cuerpo (Pinker, 1999). El cerebro humano y el de otros animales mamíferos registra evolutivamente un logro que lo hace diferente: es capaz de almacenar información vinculada a la experiencia. Sin embargo, el cerebro humano representa un salto evolutivo a comparación del cerebro de otros animales, incluso otros primates, salto que fue posible luego de millones de años de evolución, cual es su capacidad de almacenar información vinculada a la experiencia **racional**.

Dicha evolución no ha generado un cerebro simplemente más grande o complejo que el cerebro del mono, sino que ha posibilitado la especialización de diferentes áreas funcionales. La expansión no ha sido homogénea, han aparecido nuevas áreas funcionales inexistentes en otras especies y ha disminuido la importancia relativa de otras. La corteza cerebral se expandió especialmente en superficie pero no en grosor.

El desarrollo del sistema nervioso responde a una serie ordenada de etapas en las que cada estructura nerviosa se despliega en un determinado momento. Las neuronas nacen en cantidades apropiadas y en los momentos oportunos,

migran a los lugares donde se quedarán, envían proyecciones a sus objetivos y se conectan con los tipos de células adecuadas en aquellas regiones generales que le son indicadas. Todo ello se realiza por determinación genética y bajo la tutela de atractores físico-químicos y de un sistema de cerraduras y llaves moleculares; las perturbaciones de este mecanismo constituyen la base fisiopatológica de los trastornos del neurodesarrollo.

Cada una de las neuronas del cerebro está conectada únicamente con un conjunto limitado de células diana. Sin embargo, el cerebro no se desarrolla de modo aislado al ambiente; la totalidad de la información genética de la que dispone una especie animal no es suficiente para que se establezcan de manera espontánea las interconexiones neurales que se generan en el curso de la vida de un individuo determinado, sino que los sucesos epigenéticos, embrionarios y medioambientales activan genes específicos de modo combinatorio en determinados momentos del desarrollo. El medio ambiente proporciona elementos nutricionales, experiencias sensoriales y sociales y oportunidades de aprendizaje que son en conjunto, factores que inciden directamente en el desarrollo neurológico de un individuo a través de la modificación de la actividad neural (Kandel, 1997). Esto no supone que tales factores actúen sobre una hoja en blanco; hoy no tiene sustento el viejo concepto de la *tabula rasa* biológica en la que el ambiente grababa la experiencia. Los genes tienen en muchos casos una expresividad que se manifiesta en diferentes momentos de la vida de un individuo y que **parecen** depender de estímulos ambientales pero que pueden simplemente significar que **llegó el momento de expresar algo**. En cambio, sí es determinante el ambiente en la selección de los genes que

construirán los cerebros de las futuras generaciones, cada vez con más adaptaciones, cada vez más aptos para la supervivencia.

La conceptualización darwiniana del desarrollo del sistema nervioso central posibilita, de acuerdo a Goldman Rakic (2000) centrar la atención sobre signos de ingeniería en el mundo natural, aparecidos a través de las fuerzas físicas por medio de la replicación de características competentes a lo largo de cientos de miles de generaciones. La mente es producto de la selección natural, y su función es la supervivencia y reproducción de la especie. Se ha desarrollado así un *darwinismo neuronal* que postula dos principios básicos: la selección de desarrollo y la selección experiencial.

De acuerdo al principio de selección de desarrollo, la formación anatómica del cerebro se condiciona genéticamente, pero la conectividad neuronal a nivel de sinapsis establece las bases para una selección somática en el curso de desarrollo de un individuo. Existe una extensa variabilidad de circuitos neurales que crean grupos de neuronas que se conectan especialmente por similitud. Durante el desarrollo se forman grupos neuronales que comparten aferencias, eferencias y propiedades de respuesta. Cada uno de los grupos se activa por diferentes señales y se conecta solamente a ciertos subsets de grupos sensoriales aferentes y motores eferentes.

El concepto de selección experiencial sugiere en cambio que existe un proceso de selección sináptica en el que algunas conexiones se fortalecen y otras se debilitan. El cerebro se modifica permanentemente a través de los cambios ocurridos en los patrones de conectividad neural. Dichas conexiones se ven condicionadas en su variabilidad por señales que aparecen como resultado de la

actividad interactiva del cerebro con el ambiente (Edelman, 1999). De acuerdo a este autor, sería así posible plantear una visión radical del cerebro en oposición a una representación computacional tradicional, sugiriendo al encéfalo como un sistema plástico capaz de reconstrucciones dinámicas de posibles respuestas en función a determinados valores seleccionados en aras de la adaptatividad -sistemas serotoninérgicos y noradrenérgicos por ejemplo, son responsables de detectar el valor de las señales del mundo que posteriormente serán categorizadas-. Para una visión radical del cerebro, *segregación funcional*, *correlación temporal* y *recursividad* son conceptos básicos que permiten la comprensión de un cerebro no computacional -estrictamente hablando-, plástico y creativo y que distinguen al encéfalo humano del de otros animales. Un cerebro en permanente proceso de cambio.

El cerebro es en si mismo una máquina dinámica que contiene diferentes estructuras independientes en mutua dependencia. Ello implica cierta entropía y procesos de información mutua al mismo tiempo. La interacción de sistemas segregados del sistema nervioso central limita la entropía pero aumenta a la vez las posibilidades de información mutua. Supone una *integración global* que resulta de patrones de conectividad y sus interacciones dinámicas y de una segregación funcional que sostiene el funcionamiento individual de sistemas indispensables para el desarrollo de tareas específicas. La conectividad presume interacciones entre grupos de neuronas y entre áreas funcionales. Las vías de conectividad entre grupos segregados de neuronas son, generalmente, recíprocas y ello da sustrato a la cualidad de recursividad como proceso de señalización permanente que ocurre paralelamente entre grupos masivos de

neuronas. La recursividad es un proceso único en el reino animal que supone una selección permanente de interacciones **mentales** entre grupos activos de neuronas distribuidas en diferentes áreas funcionales del cerebro. Favorece la unidad de percepción y comportamiento, que sería imposible sin la presencia de un coordinador central de áreas segregadas de funcionamiento. Los mecanismos de señalización recursiva son fundamentales para el desarrollo del proceso que habitualmente se conoce como **pensar**.

El funcionamiento del cerebro es entonces posible en virtud de acciones combinadas de áreas localmente segregadas que presentan funciones diferentes y son mediadas para la integración global de su funcionamiento por el proceso de recursividad (Edelman, 1999).

De acuerdo al autor, cada aferencia hace que el cerebro realice una selección de circuitos apropiados de respuesta en función de la adaptación y la supervivencia. La capacidad de memoria y aprendizaje permitirá mantener en el tiempo patrones de respuesta que serán repetidos cuando sea necesario y que harán posible generalizar, comparar y comprender situaciones ambiguas y generar constancias sensoriales. Dicha capacidad de memoria siempre ha sido considerada representacional. Las señales del mundo son en si mismas ambiguas, no poseen un código propio y dependen del contexto para su conceptualización. La categorización de las señales del mundo se realiza únicamente con propósitos adaptativos. El intercambio simbólico y la aparición del lenguaje parecen haber permitido, evolutivamente, la aparición de la capacidad de comunicar -con todo lo que ello implica- las señales del mundo ya categorizadas a través de representaciones. Representaciones visuales hacia la

interioridad del sujeto y fonológicas y semánticas hacia sus congéneres. Pero la elaboración y categorización de las señales del mundo a nivel cerebral se hacen a través de procesos representacionales diferentes, **mentales** en el más amplio sentido de la palabra que se apoyan en el lenguaje de las neuronas, de sus sinapsis, de sus conexiones. El cerebro no puede permitirse la lentitud y la ambigüedad de las otras calidades de representación; le va la vida en ello. Tanto este proceso como el visual preexisten al lenguaje.

Según Kandel (1997)

“[...] La transformación de las señales neurales en estas redes da lugar a la actividad mental (a la percepción, la acción planificada y el pensamiento). Explicar cómo estas redes ocasionan las funciones cognitivas del encéfalo es claramente uno de los desafíos finales de la ciencia”. (pp 344)

Los sistemas responsables de la valoración de las señales y respuestas se conectan masivamente con áreas corticales frontales, parietales y temporales las que, posteriormente, posibilitarán la formación de conceptos y afectarán la dinámica de las memorias.

A partir de las capacidades de conectividad, valoración de señales y recursividad, el cerebro es capaz de categorizar patrones de una multiplicidad de señales, iniciar movimientos, mediar en procesos de aprendizaje y memoria y regular el funcionamiento del cuerpo (Edelman, 1999).

Por su parte, Godman Rakic (2000) propone tres ideas fundamentales para explicar el funcionamiento del cerebro y la mente humana: *computación,*

evolución y especialización, en un todo congruente con lo expresado hasta ahora.

La función específica del cerebro es procesar información, computar, lo que debe entenderse de la manera radical planteada por Edelman (1999). La información constituye símbolos que se correlacionan con estados del mundo. La computación de dichos símbolos provoca cambios en los patrones de materia y energía del mecanismo del sistema nervioso central y refleja además las leyes de la lógica, de la probabilidad y de causa-efecto observables en el mundo. El poder computacional del cerebro se asienta en la interacción permanente de billones de neuronas que se distribuyen a lo largo de todo el encéfalo a través de redes o circuitos neuronales que sostienen las operaciones mentales que dan base al comportamiento. Lo que distingue una especie animal de otra en relación a posibilidades cognitivas y comportamentales es el número de neuronas existentes y sus patrones de conectividad (Kandel & Squire, 2001) y es una consecuencia de procesos evolutivos.

La computabilidad del cerebro ocurre en paralelo, es más lenta que la de una máquina, tiene componentes ruidosos y se genera desde dentro. La computabilidad es, para Patricia Goldman Rakic (2000), la sangre del pensamiento.

De acuerdo a la autora, la mente estaría organizada en una serie de sistemas mentales cuya función es resolver diversos tipos de problemas. La especie humana parece haber sobrevivido gracias a la ocupación de lo que algunos científicos llaman *nicho cognitivo*, lo que constituye su especialización. Ha adquirido la capacidad de razonar sobre causas y efectos. La mente estaría

equipada con una serie de modos de conceptualización de la realidad que Rakic denomina *teorías intuitivas*.

Sin embargo, computabilidad, evolución y especialización no son suficientes para definir la particularidad del cerebro. Es necesario considerar también la plasticidad neural, capacidad natural del encéfalo que posibilita la adaptación y el cambio como resultado de las interacciones constantes con el ambiente (Kandel & Squire, 2001). La experiencia puede modificar el sistema nervioso de un individuo y la plasticidad neural da lugar a la posibilidad que tiene el individuo de aprender, almacenar y recordar información. A pesar de que el patrón de conectividad anatómica del cerebro se desarrolla en base a pistas genéticas, su fortaleza y efectividad no están totalmente predeterminadas genéticamente y son modificadas a través de la experiencia (Kandel & Squire, 2001). Dado que cada organismo está expuesto a determinado entorno sensorial, cada cerebro es modificado de manera diferente. Esta creación gradual de la arquitectura cerebral es responsable, según estos autores, de las bases biológicas de la individualidad.

La complejidad natural del sistema nervioso central y su desarrollo como uno de los temas centrales de las Neurociencias y su vinculación a la Psicopatología, ha sido uno de los temas de mayor desarrollo en los últimos tiempos. La relación entre genética y Psicopatología y, entre genética y desarrollo del sistema nervioso también ha sido de interés y posiblemente esté aún en sus primeros pasos. La necesidad de comprender la relación entre los mecanismos cerebrales – tanto en lo que respecta a genética como a procesos asociados a

su desarrollo - y el comportamiento humano, es tema central de las Neurociencias tanto en lo que se refiere a comportamiento normal como anormal y ha permitido que la Neuropsicología extienda sus fronteras desde el trabajo con pacientes lesionados, hacia la investigación de la enfermedad mental y la funcionalidad comportamental de pacientes que sufren trastornos mentales.

Neuropsicología

Definida inicialmente como ciencia que estudia la relación entre el cerebro y el comportamiento, la Neuropsicología intenta develar los intersticios de dicha relación a fin de echar luz sobre la comprensión de la conducta humana y su neurobiología. Desde hace más de dos siglos la ciencia ha entendido que la relación entre la conducta y el cerebro es estrecha y, posiblemente, la Neurociencia tenga aún largo camino a recorrer para responder las preguntas planteadas siglos atrás por los primeros neuropsicólogos. La Psicopatología se ha ocupado de definir, describir, clasificar y tratar de entender el comportamiento anormal, poco funcional o desadaptativo. Se ha planteado, desde sus inicios, abordar el sufrimiento humano y dar respuesta a los orígenes de la enfermedad mental. Actualmente se propone en una gran variedad de trabajos de investigación que la enfermedad mental y el cerebro están íntimamente relacionados y que, entre ambos, existen maneras anómalas de procesar la información; desarrollos ausentes, truncos o alterados de procesos asociados al control comportamental; y esquemas cognitivos y emocionales diversos. La Neuropsicología ha llegado al terreno de la Psicopatología y es

imprescindible comprender procesos neuropsicológicos **sanos**, para alcanzar algún grado de comprensión de aquellos que llamamos patológicos.

Alexander Luria (1973) definió al cerebro humano como el más sofisticado de los instrumentos y lo consideró capaz de reflejar las complejidades del mundo externo con sus vetas más intrincadas. Se pregunta, en su libro **The Working Brain**, cómo está construido este dispositivo y cómo es que funciona. Se interroga acerca de las estructuras cerebrales que posibilitan la aparición de las necesidades y deseos que distinguen al ser humano del resto de los animales. Indaga acerca de los procesos nerviosos que permiten la recepción, procesamiento y almacenamiento de la información y de aquellos que permiten regular la función comportamental. Puntualiza con especial interés que el comportamiento humano, considerado reactivo alguna vez, es en realidad activo en su carácter de ser determinado no sólo por la experiencia pasada sino también por la existencia de deseos y la formulación de planes que lo orientan al futuro -todo lo que muchos autores hoy entienden suficientemente explicado por la selección natural-. Manifiesta que este descubrimiento ha creado la necesidad de generar nuevos esquemas de comprensión acerca del cerebro, su funcionamiento y el comportamiento, y que ello ha favorecido la aparición de cambios radicales en el marco de las Neurociencias en los últimos cincuenta años.

Efectivamente en los últimos cincuenta años el interés por la comprensión neuropsicológica del comportamiento ha crecido notablemente, sin embargo, el interés por el estudio de la relación entre la conducta y el sistema nervioso

central tiene un origen mucho más temprano. El registro escrito más antiguo que se ha encontrado acerca de la localización de una función en el cerebro, fue adquirido en una subasta en Luxor en 1862 por Edwin Smith, y se conoce como el **Edwin Smith Surgical Papyrus**. Hasta ese momento no se había establecido el valor científico del escrito que contiene las descripciones anatómicas, fisiológicas y patológicas más arcaicas y ha sido descrito como el documento científico de mayor antigüedad conocido hasta la fecha (Walsh & Darby, 1999). El papiro contiene reportes observacionales sobre cuarenta y ocho casos de tratamiento de pacientes que habían sufrido -en su mayoría- lesiones traumáticas en diferentes lugares del cuerpo incluyendo el cerebro.

Ya en el siglo V antes de Cristo, Hipócrates propuso al cerebro como órgano del intelecto aunque sugería que los sentidos eran coordinados por el corazón. En la Grecia clásica se adjudicaba gran importancia a los ventrículos cerebrales hasta que Galeno centró la atención sobre la sustancia cerebral. Los trabajos anatómicos de Vesalius permitieron la aceptación de la tesis galénica (Heilman & Valenstein, 2003).

Como se ha mencionado, los trabajos germinales de Gall y Flourens permitieron la aparición de múltiples estudios realizados sobre pacientes lesionados, y dieron impulso y solidez a la investigación de la Neuropsicología humana.

Para Luria (1973) sin embargo, el verdadero nacimiento del estudio neuropsicológico del comportamiento humano puede datarse en 1861 con la publicación de los primeros trabajos de Paul Broca. De acuerdo al autor, el trabajo de Broca fue esencial para el desarrollo de las Neurociencias por dos motivos: por primera vez una función compleja del comportamiento humano

fue localizada en un área determinada del córtex, y, por otra parte, el descubrimiento permitió establecer por vez primera la diferenciación interhemisférica en la ejecución de la conducta.

Una década después, los trabajos de Wernike permitieron incrementar el conocimiento sobre la localización funcional y establecer un enfoque teórico productivo orientado a la comprensión de la patología específica del lenguaje. En las décadas subsiguientes los trabajos de neurólogos y anatomopatólogos fueron complementados por autores como Ribot quien fue el primero en desarrollar una teoría sistemática sobre las funciones mnésicas, útil para la comprensión de trabajos de pioneros en el campo de la memoria como el neurólogo Korsakoff, quien publicó entre 1887 y 1891 una serie de reportes sobre la presencia de cuadros amnésicos en pacientes que sufrían polineuritis (Walsh & Darby, 1999).

A lo largo del siglo XIX y en las primeras décadas del siglo siguiente, la publicación de escritos basados en el estudio de pacientes que habían sufrido lesiones cerebrales fue ininterrumpida y aumentó el bagaje de conocimientos disponibles acerca del funcionamiento del sistema nervioso central. En la segunda mitad del siglo XX creció el interés por el estudio de las relaciones existentes entre cerebro y comportamiento y los trabajos clásicos de neurólogos como Broca, Wernike y Korsakoff fueron redescubiertos y sus hallazgos replicados. La tecnología electrónica aportó a los científicos nuevos instrumentos para el estudio del sistema nervioso central y nuevos procedimientos estadísticos fueron desarrollados para mejorar la comprensión de los estudios llevados a cabo. Se desarrollaron nuevos paradigmas

comportamentales como la *escucha dicótica* y la *visión lateral* que permitieron la extensión del estudio del cerebro a la esfera de la Psicología y facilitaron el aumento del número de sujetos evaluados y la ampliación de los experimentos a la investigación de sujetos normales para alcanzar una comprensión más aguda y no patológica del funcionamiento del cerebro (Heilman & Valenstein, 2003).

De esta manera, en las cuatro últimas décadas, el conocimiento acerca del cerebro, el comportamiento y sus relaciones aumentó considerablemente, permitiendo el desarrollo y crecimiento de la ciencia llamada Neuropsicología, cuyas líneas de evidencia suponen la convergencia de sus disciplinas progenitoras, la Neurología, la Psiquiatría y la Psicología. La moderna Neuropsicología se propone utilizar métodos y conceptos adecuados para el examen de las relaciones cerebro – comportamiento de modo que sea posible acrecentar el conocimiento de los procesos psicológicos en si mismos. Se ha dedicado a profundizar y extender el conocimiento existente acerca de procesos como la percepción, la memoria, el lenguaje, el aprendizaje, la resolución de problemas y la adaptación, dando lugar al nacimiento de la hoy llamada *Neuropsicología Cognitiva* (Walsh & Darby, 1999).

Neuropsicología Cognitiva

De acuerdo a Chris Code (1999), la agenda para la Neuropsicología Cognitiva es la determinación de la naturaleza de la arquitectura cognitiva a partir del testeo

de modelos surgidos del estudio de pacientes con daño cerebral. En dichos modelos los procesos cognitivos han sido fragmentados y disociados en diversos patrones facilitando la creación de un mapa cognitivo en el que los componentes y subcomponentes de la cognición se constituyen como los elementos de una red de procesamiento de información basada en unidades comunicadas por rutas de aferencias y eferencias.

Se ha descrito anteriormente como las hipótesis estrictamente localizacionistas han sido abandonadas en pos de la consideración de la existencia de redes neurales que sostienen sistemas funcionales que permiten la ejecución de comportamientos complejos. Kandel (1997) refiere que ha sido demostrado que el procesamiento de la información requiere que áreas corticales particulares estén interconectadas apropiadamente permitiendo la codificación de determinados aspectos de estímulos sensoriales específicos y movimientos motores y no otros. De acuerdo a este autor, no son regiones locales del encéfalo las que sostienen y son responsables de las facultades complejas de la mente sino que dichas regiones locales se ocupan de la ejecución de operaciones básicas o elementales, de modo que las **interconexiones en serie y en paralelo** de varias regiones posibilitan el mantenimiento de funciones comportamentales más complejas.

Según palabras del mismo autor (1997):

[...] El progreso logrado hasta el momento en la comprensión de los principales sistemas funcionales del encéfalo (los sistemas sensoriales, motores, de motivación y de atención) se ha beneficiado de una

aproximación reduccionista [...] Esta aproximación se basa en el supuesto de que las funciones mentales emergen de las propiedades biológicas de las células nerviosas y sus interconexiones. Conforme a esta idea la mente es esencialmente un conjunto de funciones que lleva a cabo el encéfalo; un órgano de procesamiento de información debe su fuerza a su complejidad, a la enorme cantidad, variedad e interacciones de sus unidades básicas: las células nerviosas.” (pp. 344)

En síntesis, las funciones cognitivas como la atención, el lenguaje, la memoria, la sensopercepción y la visoconstrucción; y las funciones ejecutivas y metacognitivas, responsables de la ejecución, control y monitoreo del comportamiento, no se consideran ya un producto de un grupo específico de neuronas localizables en un lóbulo determinado del cerebro sino el resultado del funcionamiento de áreas conjuntas del encéfalo que trabajan en red. En palabras de Kandel (1997), “la mayoría de las funciones requieren la acción integrada de neuronas de diferentes regiones” (pp 373).

Funciones Cognitivas

Como dispositivo naturalmente diseñado para procesar información, el cerebro ha desarrollado, a lo largo de miles de años de evolución, instrumentos o herramientas naturales que posibilitan, facilitan, organizan, ejecutan y controlan

dicho procesamiento de manera funcional y estratégica, en la mayoría de los casos. El comportamiento humano se sostiene sobre estos dispositivos y dichas funciones comportamentales son cruciales para la adaptación y supervivencia de individuos en particular y de la especie en general. Cognición, emoción y conducta son sostenidos por procesos cerebrales trabajando en conjunto. La integración de estos tres aspectos del comportamiento humano es radical para su adaptación y funcionalidad y se sostiene sobre la base de complejas redes neurales que posibilitan el transcurrir comportamental.

La comprensión de procesos asociados al procesamiento de la información es indispensable para entender el comportamiento humano normal y patológico.

Atención: caracterización y neurobiología

En gran cantidad de situaciones el cerebro recibe más cantidad de estímulos aferentes de los que puede procesar. A los estímulos provenientes del mundo exterior deben sumarse aquellos estímulos interoceptivos que provienen de su propio cuerpo y los derivados de la activación de representaciones mentales. El procesamiento de estas representaciones internas puede disminuir las posibilidades del sistema para procesar información exteroceptiva. Dado que los organismos, incluidos los seres humanos, tienen una capacidad limitada de procesamiento de la información, necesitan un mecanismo que permita organizar el ingreso de datos al sistema de procesamiento. La *capacidad atencional* es el mecanismo que permite organizar y limitar el ingreso de información al sistema. Dicha limitación tiene en general relación con la

relevancia o el potencial de importancia de la información candidata a procesarse. El significado de la información dependerá de los objetivos de comportamiento y las motivaciones y necesidades. Dada la dificultad de otorgar significado y relevancia a la información nueva o desconocida, el sistema tenderá siempre a atender -al menos momentáneamente- a estímulos novedosos a fin de determinar su nivel de significación (Heilman et al, 2003).

El aprendizaje humano y el comportamiento dependen básicamente inicialmente de la lucidez de conciencia y la posibilidad de prestar atención a aquellas claves del entorno que son críticas para la comprensión del momento y las circunstancias presentes; retener y recuperar información y, elegir, postergar, monitorear y controlar estrategias cognitivas que posibiliten aprender, recordar y pensar (Reid Lyon, 1999). Sin el sostenimiento de estas habilidades sería imposible elaborar planes, resolver problemas o anticipar la ocurrencia de algún evento.

De acuerdo a Luria (1973), cualquier actividad humana posee algún grado de dirección y selectividad. De la totalidad de estímulos disponibles a la conciencia, el individuo responderá solamente a los que tengan fortaleza suficiente para atraer su atención o a aquellos que aparezcan como particularmente importantes o correspondientes a sus intereses y necesidades. Sobre una infinidad de movimientos posibles el individuo seleccionará aquellos que le permitirán la consecución del objetivo de comportamiento más próximo. Y sobre el gran número de hechos y datos almacenados en su memoria a largo plazo escogerá los que sean necesarios para la comprensión y resolución de la tarea en curso. La orientación y selectividad del procesamiento mental como bases en las que se organiza el comportamiento, son generalmente

conceptualizadas bajo el término de **capacidad atencional**. Esta supone el factor cognitivo gracias al cual el individuo recoge los elementos esenciales para la actividad mental en un momento dado o el proceso que permite focalizar sobre el curso de un comportamiento y no otro.

Puede ser definida como la **selectividad en las operaciones cognitivas** (Duncan, 1995) y es susceptible de ser dividida en varios componentes –en un momento dado, determinados objetivos están en control del comportamiento y ciertos estímulos son consecuentemente relevantes-. Duncan discrimina entre aspectos controlados y automáticos de la atención, de modo que los procesos controlados responden a la llamada **atención activa** o voluntaria y los automáticos a una **atención pasiva** o determinada por estímulos ambientales. La **atención voluntaria** es crítica para situaciones novedosas mientras que la atención pasiva o **involuntaria** cumple un rol esencial en el sostenimiento de procedimientos habituales o aprendidos.

Es posible considerar a la atención selectiva como un monto de energía limitada que puede ser distribuida en función de las demandas ambientales y el esfuerzo requerido para la consecución de determinada tarea (Sergeant, 1999). Según este autor, la capacidad atencional sólo puede ser considerada como un constructo de varias dimensiones. Una aproximación multidimensional al constructo atencional exige la consideración de diversos componentes como la **selectividad**, el **foco**, la **vigilancia**, la **alternancia**, la **modulación** de la intensidad y la **atención a procesos mnésicos** al servicio de la resolución de una situación (Mirsky, 1999). De acuerdo a este autor, el foco refiere la capacidad de concentrar los recursos atencionales sobre una tarea específica a

tiempo que se restringe el procesamiento de información irrelevante. El sostenimiento atencional indica la posibilidad de sostener la realización de una tarea de manera vigilante por un período apreciable de tiempo sin perder información relevante a la tarea, permitiendo la ejecución de objetivos de comportamientos inhibiendo la producción de conductas inapropiadas a la situación. La alternancia atencional presume la posibilidad de variar el foco atencional entre varios aspectos de un estímulo complejo de manera flexible. Así la atención debe ser considerada como un conjunto diverso de procesos que suponen varias funciones – foco, sostenimiento, estabilización, alternancia y codificación-

Tim Shallice y Paul Burgess (2000) han desarrollado un modelo conceptual para explicar la capacidad atencional que supone la presencia de un componente organizador del comportamiento llamado *Sistema Supervisor Atencional*. Consideran que dicho sistema lleva a cabo numerosas funciones que exceden la capacidad atencional simplemente concebida y permiten entender al sistema supervisor atencional como un **componente metacognitivo del comportamiento** responsable de su control y organización. La teoría del sistema supervisor atencional exige la consideración de una visión amplia de la capacidad atencional y su valoración como uno de los conceptos vinculados a funciones ejecutivas que se discutirán posteriormente.

De acuerdo a Mirsky (1999) existe evidencia a favor de la participación de estructuras límbicas y corticales en la base de la capacidad atencional; la

atención resultaría del funcionamiento de diferentes elementos del sistema nervioso central que trabajan en conjunto. A partir del desarrollo de una teoría que llamó *modelo de los cinco factores* en la que describe las redes neurales de los procesos atencionales, el autor señala que la función focalizadora del sistema atencional resultaría del trabajo conjunto de áreas temporales superiores, parietales inferiores y estriatales. La ejecución de respuestas vinculadas a la función atencional se sostendría en la integración de estructuras parietales inferiores y estriatales. La posibilidad de **sostener** el foco atencional sobre determinados aspectos del ambiente dependería de estructuras rostrales del cerebro medio incluyendo la formación reticular y núcleos talámicos. La capacidad para **alternar** el foco atencional desde un estímulo ambiental a otro depende de la corteza prefrontal y la corteza cingulada anterior. La **codificación** de los estímulos ambientales y su **preparación para el almacenamiento** en la memoria se sostendrían gracias al funcionamiento de la amígdala y el hipocampo. El daño a cualquiera de estas estructuras, consideradas como integrantes de las redes neurales sostenedoras de la capacidad atencional, favorece la aparición de alteraciones en el funcionamiento de la atención. La **alternancia** del foco atencional **basada en claves sensoriales** con independencia de actividad motora, activa regiones parietales del encéfalo. Cuando la estimulación ambiental supone la presencia de una respuesta motora específica, la activación ocurre en áreas frontales del cerebro (Kandel, 1997).

La consideración de la función atencional como proceso metacognitivo u organizador del comportamiento se sostiene en la evidencia de la participación del córtex frontal en tareas que exigen sostenimiento atencional. John Duncan (1995) puntualiza que la participación del lóbulo frontal, más específicamente la corteza prefrontal en tareas atencionales puede comprenderse a partir de la consideración de la respuesta a la novedad versus la respuesta en situaciones de familiaridad comportamental. Refiere que es frecuente que pacientes lesionados frontales necesiten de claves verbales extras para sostener la realización de una tarea. El sostenimiento de comportamientos vinculados a situaciones familiares y la dificultad que aparece en situaciones nóveles explica, según Duncan, la aparición de respuestas perseverativas, comunes y ampliamente descritas en pacientes con lesiones vinculadas a la corteza prefrontal.

En síntesis, la neurobiología de la atención es compleja. Reúne grupos neurales de diversas áreas del encéfalo y existe evidencia suficiente para considerar la participación de áreas infero temporales, parietales superiores, estriatales y prefrontales entre otras.

Visoconstrucción: caracterización y neurobiología

Los seres humanos son criaturas visuales y la organización del sistema nervioso lo evidencia. La dedicación casi exclusiva del córtex occipital a la visión y la asistencia de áreas corticales temporales y parietales a dicha actividad lo

demuestran. Los procesos de alto orden vinculados a la visión exhiben dos objetivos básicos, la identificación de los estímulos y su localización (Farah, 2003).

Dichos procesos se relacionan directamente con habilidades de alto orden que suponen la integración de estas funciones primordialmente visuales con habilidades motoras sostenedoras de la producción del movimiento. Estas habilidades o *capacidades visoconstructivas* se han asociado a la construcción adecuada de objetos, tarea que requiere del funcionamiento de capacidades visuales intactas coordinadas con el accionar de habilidades visoespaciales y visomotoras (Groth Marnat, 1999). La capacidad visoconstructiva o *praxia constructiva* implica la posibilidad de dibujar o componer un objeto a partir de sus partes a través de estrategias de construcción con material concreto o copia a través del dibujo (Capruso et al, 1999).

De acuerdo a Groth Marnat (1999), en el campo de la visoconstrucción es necesario establecer la distinción entre habilidades **visoperceptivas, visoespaciales y visomotoras.**

La percepción visual o visopercepción es el proceso a través del cual la información derivada a partir de la luz se interpreta para reconocer determinado objeto o su localización espacial. La visopercepción supone habilidades visoperceptivas y visoespaciales. Las habilidades visoperceptivas involucran la discriminación de estímulos complejos, el reconocimiento visual y de color, la diferenciación figura fondo y la capacidad de integrar los estímulos visuales. Las habilidades visoespaciales implican la localización de puntos en el

espacio, la orientación topográfica y el manejo de situaciones que requieren integración de dirección y distancia (Capruso et al, 1999).

Las capacidades visomotoras por su parte presumen la coordinación de los movimientos oculares y manuales y el desempeño grafomotor (Groth Marnat, 1999).

Las habilidades visoperceptivas, visoespaciales y visomotoras están sostenidas por bases neurales diferentes y el daño a distintas áreas del sistema nervioso puede impactar en las capacidades visoconstructivas.

La habilidad **visoperceptiva** está sostenida por capas dorsales del núcleo geniculado y procede de áreas visuales de cortezas occipitales y parietales. La habilidad **visoespacial** en tanto, requiere del funcionamiento de áreas ventrales del núcleo geniculado lateral y áreas superiores de las cortezas occipital y parietal (Capruso et al, 1999).

Las habilidades visoconstructivas por su parte son medidas a través del uso de tareas grafomotoras, y lesiones parietales derechas son en general la causa más frecuente de los déficits en este tipo de tareas aunque lesiones frontales pueden contribuir también con la aparición de este tipo de déficits (Capruso et al, 1999). En general, pacientes con lesiones en áreas derechas del cerebro tienden a realizar construcciones fragmentadas mientras que individuos con lesiones en áreas izquierdas presentan construcciones globalmente aceptables con pobreza de detalles (Groth Marnat, 1999). La posibilidad de establecer qué es y dónde se localiza un objeto determinado depende de áreas segregadas de la corteza que son relativamente independientes y se localizan en regiones ventrales y dorsales de la corteza visual. La habilidad para percibir la

localización de un objeto depende del funcionamiento de regiones parieto-occipitales y se altera en sujetos que sufren lesiones uni o bilaterales en dichas áreas (Farah, 2003).

Los déficits visoconstructivos pueden asociarse también a lesiones frontales del cerebro, especialmente en tareas que requieren o demandan la generación u organización del comportamiento motor. Pacientes con lesiones frontales obtienen menor rendimiento en tareas visoconstructivas que requieren la construcción de objetos en dos y tres dimensiones (Damasio & Anderson, 2003).

Memoria: caracterización y neurobiología

Alan Baddeley (1999) ha definido a la memoria como "un sistema para el almacenamiento y la recuperación de la información"(pp. 11). En palabras de Howard Eichenbaum (2002) "nuestras memorias son quienes somos" (pp. 1).

El estudio de la memoria ha sido siempre preocupación de neurólogos, psiquiatras y psicólogos interesados en dilucidar el origen y sostenimiento de los aprendizajes humanos. Hermann Ebbinghause (1885) sostenía hace más de un siglo que los estados mentales de cualquier tipo, incluyendo sensaciones, sentimientos e ideas que alguna vez fueron presentes en la conciencia y luego desaparecieron, no dejan de existir a pesar de no estar presentes en la conciencia en un momento determinado. Persisten, a pesar de tener diferentes niveles de acceso a la conciencia, en la memoria. Definió además la presencia de recuerdos que acceden a la conciencia de manera voluntaria y la existencia

de recuerdos o información que llegan a la conciencia de manera implícita o involuntaria. Marcó asimismo la importancia de considerar diferencias individuales en el terreno de la memoria. Sostuvo que la dependencia de la retención y reproducción de las memorias dependen del nivel de interés y atención suscitado por la información retenida en el momento de su aprendizaje.

Por la misma época, William James (1890) consideraba que la memoria es el conocimiento de un estado mental anterior una vez que dicho estado ha abandonado la conciencia. Es el conocimiento de un evento o hecho que no era conciente en el momento inmediatamente anterior y que supone conciencia de que ya ha sido vivido o pensado.

Para James, el primer elemento a considerar cuando se habla de memoria es la posibilidad de revivir mentalmente una imagen o copia de un evento original. Menciona que se asume que dicho revivir es todo lo que se necesita para constituir memorias, sin embargo no considera a esas reviviscencias simplemente como un duplicado, un segundo evento que no tiene conexión estricta con el primero salvo porque se parece a él. Refiere que ninguna memoria es memoria por el simple hecho de que ocurra. Para hablar de memoria, sostiene James, es necesario expresamente que el hecho se manifieste como referido al pasado, concretamente al pasado del individuo que recuerda. Lejos de ser un simple duplicado de un evento pasado la memoria es, para este autor, una representación compleja de un evento pasado **sumado** a sus asociaciones, de modo que juntos forman un objeto que aparece en la conciencia de manera integrada y supone una serie compleja e intrincada de

procesos cerebrales que exceden aquellos vinculados a la reproducción de una imagen sensorial experimentada con anterioridad.

Las concepciones modernas sobre la memoria coinciden con James en tanto aseguran la complejidad de los mecanismos vinculados a las funciones mnésicas y han permitido el desarrollo de teorías sobre la memoria que no la consideran como una función única sino como un complejo grupo de sistemas (Bachevalier et, al. 1999; Baddeley, 1999; Eichenbaum, 2002; Kandel, 1997; Mayes, 2000).

El cerebro humano no es únicamente un dispositivo de procesamiento de información, es un complejo mecanismo que permite el almacenamiento de información. La plasticidad del cerebro, indicada por su capacidad para alterar las conexiones sinápticas entre sus neuronas sugiere que muchas regiones del encéfalo, si no todas, son capaces de almacenar memorias (Mayes, 2000).

La memoria no sería entonces un sistema sino **varios**. Implica diversos grupos de procesos que varían en la duración del almacenamiento desde fracciones de segundo hasta una vida entera y en la capacidad de almacenamiento que va desde depósitos momentáneos de poca capacidad hasta un sistema de memoria a largo plazo que en palabras de Baddeley (1999) "parece exceder largamente en capacidad y flexibilidad al mayor ordenador disponible" (pp. 4)

De acuerdo a este autor, la memoria supone aspectos vinculados a la capacidad de sostener información sobre el curso de la propia vida. Este sería un tipo de memoria denominada *autobiográfica*, "un registro de las experiencias de toda

una vida que se unen para crearme a mí mismo como persona” (Baddeley, 1999, pp 5).

En su libro **Neurociencia y Conducta** Kandel (1997) refiere que “hay diferentes tipos de memoria y ciertas regiones del encéfalo son mucho más importantes que otras para determinados tipos de ésta.”(pp 697).

La memoria no es pues una función unitaria sino un complejo **sistema de sistemas**. Implica mecanismos de almacenamiento a largo y corto plazo, para material multimodal y diferente tipo de información (Bachevalier et al, 1999).

Una distinción primaria relativa a los sistemas de memoria podría ser aquella que diferencia la presencia de recuerdos a corto plazo de aquellos que mantienen la información por períodos mucho más prolongados llegando a almacenarlos a lo largo de una vida entera (Bachevalier et al, 1999).

Hoy en día se considera que los sistemas de memoria a largo plazo pueden dividirse al menos en dos grupos de procesos, aquellos vinculados al almacenamiento de información explícita, llamados *sistemas de memoria declarativa*, y aquellos encargados de almacenar y recuperar información implícita, llamados *sistemas de memoria no declarativa o procedurales* (Bachevalier, et al, 1999).

De acuerdo a este autor, el sistema procedural se ocuparía de graduar y fijar la adquisición de hábitos o habilidades mientras que el sistema declarativo se encargaría de sostener el aprendizaje de información que formará nuevas memorias que son específicamente representativas de situaciones y episodios.

La memoria explícita codifica información sobre acontecimientos autobiográficos así como sobre conocimientos de hechos y sus elementos pueden ser

recordados por actos voluntarios de evocación. Muchas veces se establecen por la presencia de un solo ensayo o experiencia y son susceptibles de expresarse por medio de enunciados declarativos. Su formación depende de procesos cognitivos que suponen evaluación, comparación e inferencia. Las memorias implícitas por su parte, son diferentes a aquellas de tipo declarativo. Tienen carácter automático o reflejo y su evocación no depende exclusivamente de procesos cognitivos concientes. Se acumulan por repetición a lo largo de muchos ensayos y su aprendizaje se manifiesta por un aumento del rendimiento. En general no son susceptibles de expresarse en palabras. (Kandel, 1997).

Hace ya veinticinco años Baddeley y Hitch crearon un esquema al que llamaron *memoria de trabajo*, para explicar el rol del almacenamiento temporario de información durante la realización de tareas cognitivas complejas (Baddeley, 2000a). Esta memoria a corto plazo cumple un rol esencial en el comportamiento y la cognición. El comportamiento humano supone generalmente una sucesión de momentos y pasos que requieren la retención temporaria y provisoria de la información relevante a cada etapa, momento o fase de un comportamiento. El término memoria de trabajo es el constructo teórico que se usa en Neuropsicología Cognitiva para referirse al sistema o mecanismo subyacente al mantenimiento de información relevante durante el transcurso de la realización de una tarea cognitiva y a la manipulación de la información temporariamente sostenida (Shah & Miyake, 1999).

Todos los individuos realizan cada día, múltiples tareas que exigen la existencia de una memoria de trabajo. Esta puede ser considerada como una forma declarativa de memoria ya que ocurre en la conciencia y supone la organización y realización de juicios de inferencia sobre la situación corriente a tiempo que es posible de ser expresada en palabras (Eichenbaum, 2002)

Tal como fue concebida, la memoria de trabajo estaría sumamente relacionada con la capacidad atencional. En palabras de su ideólogo, Alan Baddeley (1999):

“La relación entre teorías de la atención y teorías de la memoria a corto plazo ha sido siempre estrecha, y sigue siéndolo, [...] dando por sentado que el componente de control de la memoria de trabajo, el ejecutivo central, funciona como un sistema de atención supervisor”

Memoria Humana, pp. 33

El concepto de memoria de trabajo es complejo y ha facilitado la aparición de variadas definiciones operacionales en la literatura y una amplia gama de modelos y teorías que proponen la unicidad o multiplicidad de sistemas de memoria de trabajo (Shah & Miyake, 1999). Se han desarrollado así diversos modelos entre los que se destaca como uno de los más citados en la literatura científica el desarrollado por el propio Alan Baddeley (2000a), quien sugiere que la memoria de trabajo supone la presencia de múltiples y especializados componentes de la cognición que permiten al individuo la comprensión y representación mental del medio que lo rodea; la retención de información inmediatamente ocurrida; el soporte de la adquisición de nuevos aprendizajes; la solución de problemas y la formulación de objetivos de comportamiento.

La memoria de trabajo sería así un sistema compuesto por **múltiples componentes** que posibilita la acción o manipulación sobre lo recordado a lo largo de la resolución de tareas cognitivas complejas, y no simplemente una memoria en si misma. Es uno de los conceptos más durables en Neurociencias que se ha expandido desde su aparición a terrenos vinculados a Ciencias Cognitivas, Neuropsicología, Neuroimágenes, Psicología del Desarrollo y Modelos Computacionales del comportamiento.

Hay que distinguir entre sus componentes especializados la presencia de un *ejecutivo central o sistema supervisor* y *sistemas temporarios de memoria* que incluyen agendas o bucles que administran material fonológico, visoespacial, y, más recientemente (Baddeley, 2000b), episódico –multimodal integrador y favorecedor de una representación unitaria.

Los sistemas temporarios de memoria, llamados por Baddeley bucles, se ocupan de activar y mantener **camino mnésicos** que se alternan con aquellos mecanismos envueltos en procesos perceptivos y lingüísticos y permiten la integración de la información relevante –presente y pasada- que concierne a un momento y tarea determinados.

El otro componente central de éste modelo es el ejecutivo central, responsable del control y la regulación del sistema de memoria de trabajo. Se lo considera como encargado de la **coordinación** de los bucles asistentes, orientador y sostenedor de la función atencional, y activador de la recolección de memorias a largo plazo. No es un componente de almacenamiento sino un componente operativo del constructo.

El ejecutivo central y los sistemas esclavos –bucles fonológico, visoespacial y episódico- se constituyen como elementos fluidos del sistema mientras que el acceso a los almacenes de largo plazo son concebidos como conceptos vinculados al capital cristalizado de conocimientos de un individuo –memorias a largo plazo-.

El rol de la memoria de trabajo en el sostenimiento y control del comportamiento humano ha permitido la inclusión del concepto dentro de la gama de procesos vinculados a las llamadas funciones ejecutivas.

La memoria es un sistema complejo indispensable para el logro de aprendizajes y la adaptación comportamental. A nivel neural, las memorias se codifican en virtud de la presencia de modificaciones en la solidez de las conexiones sinápticas (Eichenbaum 2002). La complejidad neuropsicológica de la memoria sugiere una complejidad neurobiológica a su vez. Siguiendo a Kandel (1997) es posible decir que “las bases neurales de la memoria pueden resumirse en dos principios generales” (pp 710), que la memoria tiene diferentes fases y que sus datos se almacenan en diferentes lugares en todo el encéfalo. De acuerdo a este autor, a partir de estudios de retención y alteración de la memoria, ha sido posible la conceptualización de un modelo de memoria en la que se conciben diferentes fases de almacenamiento. La entrada de información al sistema se procesaría en un almacén de memoria a corto plazo, de capacidad muy limitada que se sostiene solamente unos minutos en ausencia de repetición. Cuando la información es útil y debe conservarse, es transformada y almacenada en un almacén de largo plazo para su posterior utilización. A partir de la presencia de

un "sistema de búsqueda y recuperación" (pp 710) es posible disponer de información aprendida para la realización de tareas específicas. No todas las regiones del encéfalo participan de igual modo en el proceso de almacenamiento y recuperación. El hipocampo y el cerebelo desempeñan un importante papel en las memorias declarativas y no declarativas respectivamente.

De acuerdo a Eichenbaum (2002), la neurobiología de la memoria supone la presencia de **unidades funcionales** que son similares en diferentes especies. El hipocampo, el estriado y la amígdala son considerados como estructuras fundamentales de la neurobiología de la memoria que funcionan como **cuello de botella** del procesamiento de la información y sostienen el procesamiento de diferentes tipos de memoria de manera independiente y en paralelo.

El hipocampo es considerado como unidad esencial para la formación de memorias declarativas; el estriado como estructura clave en la formación de respuestas comportamentales habituales y la amígdala como un núcleo clave para la adquisición de respuestas emocionales condicionadas y el aprendizaje y expresión de conductas emocionales.

La evidencia sobre el recuerdo de memorias de largo plazo en pacientes con lesiones que involucran el hipocampo llevó a los investigadores a considerarlo como un sistema de depósito temporal de memorias a largo plazo - o un área de codificación de los recuerdos que se almacenarían normalmente pero que no podrían evocarse con facilidad-. Tiempo después de almacenados en el hipocampo los aprendizajes son transferidos a otras áreas del córtex cerebral a fin de ser conservados de modo duradero. "Así pues, el hipocampo puede ser

una estación intermedia para la memoria a largo plazo o bien un sistema de facilitación que es esencial para el almacenamiento de los recuerdos en otra parte del encéfalo” (Kandel, 1997, pp 702).

A partir de estudios realizados en pacientes amnésicos fue posible establecer que el conocimiento autobiográfico y el conocimiento de hechos, es decir, las memorias llamadas declarativas o explícitas, dependen en su formación y consolidación de diversos mecanismos del lóbulo temporal. Así, pacientes lesionados en áreas temporales del cerebro pierden la posibilidad de recordar acontecimientos vividos con posterioridad o en momentos cercanos a la lesión a pesar de ser capaces de evocar información anterior (Kandel, 1997).

El estudio de pacientes con lesiones bilaterales en áreas temporales mediales ha demostrado que la amnesia puede ser un déficit global. Los pacientes con lesiones bilaterales presentan dificultad para aprender todo tipo de información en diferentes modalidades sensoriales y con material verbal y no verbal. Ello ha permitido establecer que las regiones temporomediales son importantes para la memoria con independencia del material y la modalidad sensorial en cuestión. Sin embargo, en pacientes con lesiones temporomediales unilaterales es posible observar patrones específicos de déficit, de modo que lesiones izquierdas afectan especialmente tareas de memoria verbal y lesiones derechas impactan específicamente en el aprendizaje de tareas no verbales (Eichenbaum, 2002).

Según Kandel (1997), “los estudios con humanos y con animales experimentales indican que el sistema de memoria localizado en el lóbulo temporal es bastante extenso” (pp702). Incluye el hipocampo, el córtex entorrinal, el subículo y el córtex de la región parahipocampal.

Las estructuras que median las funciones mnésicas están distribuidas por todo el encéfalo. De acuerdo a De Renzi (2000) se localizan en áreas discretas del cerebro que están interconectadas entre sí y constituyen el llamado circuito de Papez, espacio en que la información circula antes de ser permanentemente almacenada en la corteza. Los elementos del circuito incluyen el hipocampo – que recibe y envía información a las cortezas de asociación y tiene como eferente principal al fórnix-; el fórnix –que proyecta directamente en el núcleo talámico anterior y el núcleo septal, finalizando en los cuerpos mamilares-; los cuerpos mamilares, que se conectan con el núcleo talámico anterior a través del tracto mamilotalámico-; una vía alternativa que conecta el lóbulo temporal medial con el tálamo –representada por la amígdala que proyecta al núcleo dorsomedial talámico que a su vez proyecta en el lóbulo frontal-, y el núcleo talámico anterior –conectado a regiones hipocámpicas como el subículo y el presubículo-. Existe evidencia que lesiones en estas áreas provocan diversos tipos de amnesia.

El sistema temporal medial sostendría de esta manera la formación de memorias declarativas que irán constituyendo el capital de conocimiento que el individuo tiene de si mismo, su historia y su entorno; sin embargo eso no sería posible si el organismo no fuera capaz de automatizar en gran medida su comportamiento como una estrategia de economía comportamental, de modo que sea posible dedicarse a la ampliación de ese capital declarativo. Las memorias procedurales son esenciales para la automatización del comportamiento de manera que el individuo no necesita hacer concientes comportamientos habituales y tiene espacio en la conciencia para nuevos

aprendizajes. Los procedimientos aseguran la posibilidad de responder rápida y eficazmente en situaciones conocidas que no requieren alto nivel de procesamiento y permiten disponer los elementos cognitivos de alto orden al manejo del comportamiento con objetivos y las situaciones novedosas.

El sostén neural de las memorias procedurales está constituido por un complejo circuito que involucra áreas motoras corticales –y sus adyacentes somatosensoriales-, y dos circuitos subcorticales, uno estriatal y otro cerebeloso. La red constituida por la corteza motora y las áreas premotoras y somatosensoriales adyacentes está envuelta en el aprendizaje de diferentes habilidades sensomotoras. El estriado se ocupa de sostener el aprendizaje de respuestas habituales, especialmente de aquellas respuestas que suponen secuencias específicas para estímulos específicos. El cerebelo por su parte, se ocupa de mantener la adaptatividad de las respuestas reflejas y el ajuste temporal de los movimientos musculares a lo largo de un comportamiento (Eichenbaum, 2002).

En síntesis, y siguiendo el criterio del autor, es posible establecer que el hipocampo y otras estructuras del lóbulo temporal medial son claves para la formación de nuevas memorias de tipo declarativo. Todas las áreas corticales evidencian, tanto en el desarrollo como en la edad adulta, la capacidad de ser considerablemente plásticas en relación a la distribución, tamaño y organización topográfica; dicha plasticidad sostiene la codificación de memorias neurales en todo el córtex. Es necesario entonces enfatizar que la memoria debe concebirse directamente como la capacidad de plasticidad neural que soporta el

procesamiento de la información en todo el encéfalo. Dicho procesamiento presume mecanismos corticales que constituyen la estructura sostenedora del conocimiento del mundo que tiene un individuo en particular.

Estas estructuras sostienen la producción de memorias a largo plazo; la formación y mantenimiento de memorias inmediatas o de trabajo depende de otras estructuras del córtex cerebral. Se ha demostrado que la corteza prefrontal juega un rol crítico en la memoria de trabajo tanto en roedores como en monos y seres humanos (Curtis & D'Esposito, 2003 ; Eichenbaum, 2002 ; Engle et al, 1999). De acuerdo a Eichenbaum (2002), es posible concebir a la corteza prefrontal como una serie de unidades funcionales disociadas en relación a la modalidad de los estímulos que procesan. Todas las áreas de la corteza prefrontal comparten funciones de alto orden en tareas de memoria de trabajo y procesamiento estratégico, de modo que es posible observar falta de plasticidad cognitiva y respuestas perseverativas en pacientes con lesiones frontales de todo tipo. Las neuronas de la corteza prefrontal se ocupan de sostener memorias por períodos cortos de tiempo y codifican los estímulos y los eventos en función a reglas previamente aprendidas. Por ello el autor considera a los procesos que guían la codificación y recuperación como **trabajando con la memoria**, o planteado en otros términos, la manipulación de información que no es memoria en sí misma pero sostiene el procesamiento mnésico de la información.

Curtis y D'Esposito (2003) señalan que existe evidencia suficiente para sugerir que la corteza prefrontal dorsolateral colabora en el mantenimiento de información en la conciencia a través de la orientación de la capacidad

atencional hacia representaciones internas de estímulos sensoriales y el acceso a planes motores que son almacenados en regiones posteriores.

Funciones Ejecutivas: caracterización y neurobiología

Uno de los aspectos referidos a cognición y metacognición que ha sufrido un enorme desarrollo en los últimos años es el concepto de *funciones ejecutivas*. Dicho constructo pretende, desde su aparición, explicar los procesos subyacentes al mantenimiento y generalización de los comportamientos que hacen efectivo y funcional el comportamiento de un individuo a través del tiempo y en diversos contextos (Borkowsky & Burke, 1999). El término, ampliamente utilizado en la literatura neuropsicológica, ha sido acuñado para conceptualizar un grupo de procesos y funciones cognitivo emocionales que son vitales para la integración comportamental, la adaptación y la supervivencia.

Desde su nacimiento, las funciones ejecutivas han sido asociadas a los lóbulos frontales del cerebro. Aunque fueron inicialmente considerados como áreas silentes del encéfalo, los lóbulos frontales se han convertido en la vedette de las neurociencias, y las funciones ejecutivas –inicialmente llamadas funciones del lóbulo frontal- han sido objeto de numerosos estudios en los últimos años (Goldberg, 2001). En las últimas décadas, el estudio de la estructura y función de los lóbulos frontales ha ocupado la primera plana en el campo de las Neurociencias y ya es indiscutible su participación en la integración y realización de comportamientos dirigidos a metas.

La consideración de los lóbulos frontales como áreas **mudas** del encéfalo puede ser atribuido, según Goldberg (2001), a la falta de capacidad de los científicos para otorgarles funciones específicas o características de la cognición, como ha sido hecho con otros lóbulos del encéfalo desde los inicios de la Neurobiología. Sin embargo, no es posible hoy en día, considerarlos de la misma manera. De acuerdo a este autor, son cruciales para alcanzar comportamientos de alto orden que implican identificar un objetivo, proyectar un logro, forjar planes para conseguirlo, organizar los medios por los cuales esos planes pueden ser alcanzados, monitoreados y juzgadas las consecuencias que permiten comprender si todo se ha logrado como fue planeado.

Las llamadas funciones ejecutivas pueden ser entendidas, desde una perspectiva amplia, como aquellas que se ocupan de **regular el comportamiento** del individuo (Goldberg, 2001). Bradshaw (2001) ha referido que procesos vinculados a integración comportamental, toma de decisiones, pensamiento conceptual, abstracción a partir de la experiencia, manipulación de ideas abstractas y la posibilidad de alternar y/o mantener dos o más esquemas de comportamiento en la realización de una tarea – en Inglés, *set-shifting*-, han sido inscriptos en el ambiguo marco del término función ejecutiva.

Clásicamente se han asociado al funcionamiento del lóbulo frontal aquellos procesos responsables de la adaptación y funcionalidad comportamental a partir de la evidencia empírica de pacientes que, luego de sufrir lesiones prefrontales, no lograban sostener estrategias útiles de comportamiento, toma de decisiones y autocontrol, a pesar de tener intactas otras funciones intelectuales como la medida del factor g, la memoria, el lenguaje y la atención (Bradshaw, 2001).

Los procesos descritos por Goldberg (2001) son sistemas complejos de comportamiento que sirven de base y son necesarios para el aprendizaje y la capacidad de desenvolverse de modo eficaz y eficiente en el medio. En la compleja relación que se establece entre individuo y ambiente, el aprendizaje juega un papel fundamental. No sólo se constituye como uno de los medios adaptativos indispensables para la funcionalidad del comportamiento, sino que junto a la memoria, contribuye a la adquisición y almacenamiento de información sobre el mundo y la propia identidad, que serán indispensables para resolver cualquier situación futura sea novedosa o no. Los hechos, datos y experiencias recogidas en el terreno del aprendizaje acopian valioso material para los **capitanes metacognitivos** del lóbulo frontal.

Kandel (1997) menciona sin embargo, que el comportamiento no se reduce a adaptación, aprendizaje y memoria, y en su libro Neurociencia y Conducta refiere que " [...] placer, exaltación, euforia, éxtasis, tristeza, abatimiento, depresión, miedo, ansiedad, ira, hostilidad y calma; éstas y otras emociones contribuyen a la riqueza de nuestra vida personal e imbuyen de pasión y carácter nuestros actos" (pp. 635) . El comportamiento del individuo lleva consigo aspectos adaptativos sostenidos por el sistema autónomo y los sistemas responsables de procesar información, y contiene también ingredientes cognitivo emocionales que responden a los esquemas de procesamiento de información, la historia de vida y los procesos referidos a la identidad personal. No obstante ello, nada sería posible sin la integración con aspectos motivacionales del individuo, el nexo con sus intereses y deseos, con sus expectativas y querer.

En el libro **El Error de Descartes**, Antonio Damasio (1996), aporta datos para esta necesaria integración entre aspectos biológicos y psicológicos en orden a la comprensión del comportamiento. Refiere que el cerebro y el resto del cuerpo, constituyen un órgano indisociable, integrado mediante circuitos neuronales y bioquímicos, mutuamente interactuantes.

Uno de los pacientes más famosos e interesantes de la literatura neuropsicológica y la Neurociencia en general fue Phineas Gage. Phineas Gage fue una víctima de una lesión cerebral, pero pasó a la historia como una curiosidad médica que despertó un profundo interés acerca de los anteriormente silenciosos lóbulos frontales. Antonio Damasio (1996) y Malcom Macmillan (1999) recopilaron, en **El Error de Descartes y Phineas Gage: A case for all reasons**, la dramática historia del famoso paciente. A los 25 años Phineas Gage fue empleado por el Rutland and Burlington Railroad como miembro de una cuadrilla de hombres que construía una línea ferroviaria entre Bellows Falls y Burlington, al norte de los Estados Unidos. Entre sus tareas estaba la de fijar y disparar cargas explosivas. Gage supervisaba la tarea de la cuadrilla con eficacia. Sus jefes lo consideraban como el más eficiente y capaz de sus empleados. El trece de Septiembre de 1848, durante el trabajo, Phineas Gage sufrió un accidente que modificaría su vida para siempre. Una explosión azarosa impulsó una barra de hierro que atravesó su cara y salió despedida dejando un orificio craneal de considerable magnitud a la altura de los lóbulos frontales de su cerebro. La barra le perforó la mejilla izquierda traspasando la base del cráneo, alcanzó la zona frontal del cerebro y siguió su curso disparada, destrozando la parte superior de la cabeza. Al caer al suelo, Phineas

Gage, aturdido pero despierto, saluda al médico con la expresión: "Doctor, aquí hay trabajo suficiente para usted" (Damasio, 1996, pp. 25).

Semanas después, los médicos que siguieron el caso registraron en sus historias clínicas mejorías referidas a las respuestas de Gage durante los interrogatorios. Confirmaron su lucidez y pedidos de permiso para levantarse, y refirieron que parecía conservar sus aptitudes mentales. Sin embargo entre sus amigos y familiares era ya habitual escuchar que "Gage ya no era Gage" (Damasio, 1996, pp 28). Fue dado de alta en menos de dos meses, aunque como relata Antonio Damasio (1996) "[...] ese increíble desenlace pierde relieve si se lo compara con el vuelco extraordinario que se producirá en la personalidad de Gage" (pp 26).

Gage había sufrido una terrible injuria en áreas supuestamente silenciosas de su cerebro y no había vuelto a ser el mismo; era incapaz de trabajar y de sostener relaciones afectivas. Los lóbulos frontales no parecían ser tan silenciosos como hasta ese momento creía la comunidad científica.

A partir del caso de Phineas Gage se despertó el interés acerca de las diferencias entre los lóbulos frontales en humanos y animales, y muchos investigadores resaltaron la importancia del lóbulo frontal para la realización de funciones integrativas que dan soporte a conductas complejas, (Damasio, 2000, Damasio & Anderson, 2003 ; Goldman – Rakic, 2000 ; Kandel 1997; Luria, 1973 ; Walsh & Darby 1999). Hoy es posible decir que esta área del sistema nervioso, ahora venerada, posee una organización basada en divisiones citoarquitectónicas y genera la aparición de amplia gama de

desórdenes comportamentales cuando sufre una injuria (Goldman – Rakic, 2000).

Alexander Luria (1973) manifiesta en su libro **The Working Brain**, que el hombre no solo reacciona positivamente a información proveniente del medio sino que crea intenciones, forma planes y programas sobre sus acciones, inspecciona su desempeño y regula su comportamiento para llevar a cabo éstos planes y programas; finalmente verifica su actividad conciente comparando los efectos de su accionar con la intención original y corrigiendo los errores que ha cometido.

En definitiva reacción, procesamiento, creación de planes en base a estrategias, ejecuciones, monitoreo y corrección o ajuste en base a feedback ambiental, pueden considerarse como componentes de las hoy llamadas funciones ejecutivas. Luria (1973) postulaba en su libro, que el lóbulo frontal participa en la regulación de la activación de los procesos subyacentes a las bases de la atención voluntaria, constituyendo un aparato cuya función es formar planes estables e intenciones capaces de controlar el comportamiento conciente consecuente.

Las funciones ejecutivas serían funciones metacognitivas consideradas como las capitanas del comportamiento, o, como diría Goldberg (2001), las directoras de la orquesta. La orquesta del cerebro consiste en una gran colección de músicos -habilidades, competencias, y conocimientos que constituyen nuestro mundo mental- y el neocortex, indisputablemente, incluye los músicos más capaces de la orquesta.

De acuerdo a Adrian Owen (2002), las funciones ejecutivas suponen una amplia gama de procesos que reúnen funciones vinculadas a las capacidades de atención, memoria, lenguaje, planificación, cognición social y control motor. En suma, aspectos cognitivos, motivacionales y sociales del comportamiento. Para él, las funciones ejecutivas controlan la organización temporal del comportamiento que se expresa en actos motores o mentales.

En nuestros días, el término función ejecutiva es aún un poco ambiguo en tanto reúne una gran gama de procesos y componentes que comparten la tarea de planear, ejecutar, controlar y evaluar comportamientos complejos. Según Roberts (2000), a pesar de que la pobreza en el juicio, la planificación y la toma de decisiones son característicos de pacientes lesionados en áreas frontales del cerebro, los componentes psicológicos que contribuyen a dichos procesos suponen también otras habilidades y han sido poco comprendidos.

Actualmente son varios los conceptos que se vinculan a las llamadas funciones ejecutivas y algunos de ellos merecen ser destacados.

Sopesamiento de Metas

John Duncan (1995 ; 1996 ; Duncan & Owen, 2000), en una serie de artículos que pretendieron vincular las funciones ejecutivas y la posibilidad de optar entre metas competentes de conducta con el *factor g*, sugiere que éste es un reflejo del control que el cerebro ejerce sobre el comportamiento. A partir del análisis de lo que llama *negligencia de objetivos*, describe una serie de pacientes que a pesar de comprender y recordar instrucciones no son capaces de ejecutar eficazmente una tarea cognitiva compleja. Considera que la

negligencia de objetivos puede ser observada en individuos normales en porciones inferiores de la distribución de **g**, de modo que la novedad, la debilidad en la lectura del feedback ambiental y los requerimientos de tareas complejas, complican las posibilidades que tienen estas personas para resolver problemas de manera efectiva. Duncan (1996) supone, que en el estudio de las diferencias individuales es crucial la inclusión del concepto de inteligencia general ideado por Spearman muchos años antes (Spearman, 1904). Sugiere que, frente a la misma tarea, los individuos tendrán diferentes tipos de rendimiento de manera que algunos se desempeñarán con más éxito que otros. Al igual que Spearman, considera que una explicación posible para este fenómeno es que algún factor de tipo general o factor g posibilita, al menos en alguna medida, que los individuos alcancen el éxito en diversas tareas que se propongan. Propone que g puede reflejar la función de un sistema particular de procesamiento de la información de tal manera que contribuye a la organización de diferentes actividades y produce correlaciones positivas entre ellas. La hipótesis de Duncan (1996) es que, al menos en parte, g sostiene el control de algunas funciones cerebrales controladoras del comportamiento. Manifiesta que el comportamiento coherente dirigido a metas es alterado por intrusiones erróneas o incoherentes del juicio o por una negligencia vinculada a procesos de búsqueda y competencia de objetivos. Considera que en individuos con bajo factor g y en aquellas personas que han sufrido lesiones prefrontales, aparecen comportamientos pasivos, inertes, estereotipados o fragmentados que afectan todas las áreas del comportamiento. Para él, los lóbulos frontales y sus funciones se ven involucrados en la inhibición de actividad inapropiada,

alternancia del set cognitivo y establecimiento de objetivos de comportamiento a corto, mediano y largo plazo. Según el autor, la acción comportamental está estructurada en base a la selección de requerimientos y contingencias ambientales que estimulan la ejecución de comportamientos de manera activa –voluntaria- o pasiva –involuntaria-. Cada vez que el individuo se encuentra frente a una determinada posibilidad comportamental, el sistema de control de la acción se propondrá objetivos, vinculados a determinadas conductas, necesarios para su consecución. El conocimiento que el individuo tiene del mundo –almacenado en su memoria a largo plazo- permitirá establecer las circunstancias en las que el objetivo podrá ser llevado a cabo de manera exitosa. A medida que se establecen estrategias de resolución del problema, el conflicto inicial será subdividido en una serie de subproblemas que, a medida que son resueltos, posibilitarán el logro del objetivo final. Un plan de acción será elaborado a partir de la consideración de posibilidades y contingencias ambientales, de tal manera que una representación interna del mundo y sus condiciones actuales se mantiene activa en la conciencia del individuo para facilitar el éxito de la tarea. De este modo es posible para el individuo alcanzar metas u objetivos de comportamiento.

Sin embargo, las metas alternativas de comportamiento en cada momento de la vida de un individuo son **múltiples**. Duncan (1996) ha ideado un esquema en el que el comportamiento se organiza en base a **metas competentes** que son evaluadas, comparadas y seleccionadas en función a los recursos existentes y los condicionantes del medio, de tal forma que el comportamiento se organiza progresivamente a través de la comparación permanente entre

metas posibles de conducta, su cuidadosa selección y la elaboración de los planes consecuentes con dichos objetivos. Para él, a mayor medida de factor g , mayor eficacia comportamental. No obstante ello, no es el factor g el único que considera relevante para el éxito comportamental. En un artículo publicado en 1995 refiere que la capacidad atencional es crucial para el comportamiento efectivo. Llama **atención** a la posibilidad que el individuo tiene de ser selectivo en operaciones cognitivas y considera de especial interés el comportamiento dirigido a metas en ocasiones novedosas ya que, en situaciones habituales, la resolución de problemas suele depender en gran medida de procesos cognitivos que se han automatizado por repetición. La novedad, a diferencia de la familiaridad de la situación, requiere una actividad intencional de la capacidad atencional. El sostenimiento de la información relevante a una situación posibilitará que la acción sea representada como una serie jerárquica de objetivos y sub objetivos de comportamiento. De esta manera y a partir de la jerarquización de los objetivos, será posible la consecución de la meta final a través de la realización de pasos intermedios. La estructuración del comportamiento a partir de objetivos iniciales, intermedios y finales, permite comprender que cada uno de los pasos o estadios de la solución de un problema se desprende naturalmente del anterior, y la capacidad atencional posibilita la adherencia a estados relevantes del contexto que favorecerán la ejecución de cada paso o nivel comportamental. La evaluación permanente del contexto incluye el monitoreo del resultado de acciones anteriores así como la anticipación de eventuales situaciones futuras. De esta manera, factor g , atención y valoración de metas competentes o *sopesamiento de metas* son,

según Duncan (1995, 1996) los procesos fundamentales de las llamadas funciones ejecutivas y los responsables del control y adaptación comportamental.

Sistema Supervisor Atencional

Tim Shallice y Paul Burgess (2000) han desarrollado el concepto de *Sistema Supervisor Atencional* para describir al módulo mental responsable de guiar el comportamiento dirigido a metas, sosteniendo el foco de atención y controlando los procesos de inhibición comportamental. Sitúan el Sistema de Supervisión Atencional en áreas prefrontales de la corteza y remarcan la necesidad de considerarlo como un complejo sistema de procesos orientados a la supervivencia; lo consideran como un sistema de alto orden que controla y modula procesos cognitivos de menor jerarquía. Enfatizan, como Duncan (1995, 1996), la importancia del sistema en el afrontamiento de situaciones nuevas para las que no existen respuestas aprendidas que puedan activarse de manera automática a cargo de sistemas inferiores, y suponen que para que un individuo salga airoso de situaciones novedosas es necesario que actúen en conjunto una variedad de procesos que operan al menos en tres niveles. El primer nivel requiere la conceptualización del problema y el mantenimiento de la información relevante. En una segunda etapa es necesario generar estrategias alternativas de solución. Finalmente, el sistema deberá evaluar los resultados obtenidos y considerar posibilidades futuras de comportamiento. De acuerdo a estos autores, la solución de un problema exige la construcción un nuevo esquema cognitivo temporario que permitirá comprender la situación

presente. Ello implica la generación de estrategias para resolver el problema corriente, estrategias que pueden ser automáticamente generadas o que aparecen como consecuencia de un elaborado proceso cognitivo de resolución de problemas. Para ello la información es procesada en una serie de pasos que incluyen la conceptualización del problema, la generación de alternativas de solución, la evaluación de la opción seleccionada y la recapitulación, evaluación o monitoreo del plan implementado. La generación de estrategias dependerá tanto de las intenciones del individuo como del capital almacenado en su memoria a largo plazo –que registra aquellas estrategias que han sido efectivas y las distingue de las que han sido inútiles en su aplicación-. La memoria a largo plazo permite al individuo afrontar nuevas situaciones a partir de la transferencia de aprendizajes realizados con anterioridad. En un artículo de gran trascendencia publicado en 1991, Shallice y Burgess enfatizan en la necesidad de evaluar estos componentes de alto orden cognitivo en aquellos pacientes que han sufrido lesiones frontales. De acuerdo a estos autores la planificación, la comparación entre posibilidades, la toma de decisiones y la evaluación de soluciones ejecutadas es indispensable para el control del comportamiento en tareas cotidianas. Describieron una serie de pacientes que, a pesar de obtener buenos resultados en tareas cognitivas de laboratorio, no eran capaces de organizar su comportamiento en ámbitos hogareños y laborales. Consideraron que en todos los pacientes era posible observar fallas de iniciativa en la solución de problemas especialmente en situaciones no habituales de comportamiento. Supusieron que la presencia de afecto inapropiado –característico de los pacientes con lesiones frontales-

obstaculizaba las posibilidades que estas personas tenían para comprender abarcativamente las situaciones problemáticas planteadas, de manera que no era posible para ellos realizar una lectura efectiva de contexto y eran frecuentes las soluciones o respuestas impulsivas y perseverativas. Así, la posibilidad de crear y mantener un objetivo, la intencionalidad comportamental y la ejecución de comportamientos en el momento oportuno –memoria prospectiva- eran claramente deficitarias en estos pacientes con lesiones frontales.

La articulación de objetivos, la formulación de planes, la selección de marcadores ambientales y la respuesta frente a la aparición de marcadores ambientales motivadores de las acciones serían, de acuerdo a estos autores, tareas esenciales del Sistema de Supervisión Atencional. De esta manera, y por ser definido como procesos metacognitivos o procesos cognitivos de alto orden, es posible considerar al Sistema de Supervisión Atencional como uno de los conceptos claves para la comprensión de las funciones ejecutivas.

Memoria de Trabajo

En un artículo publicado en 1998 en la revista Brain, Marcel Mesulam sostiene que la memoria de trabajo determina el número de **canales paralelos** de información que pueden sostenerse al mismo tiempo, de manera que sean accesibles a la conciencia, puedan interactuar entre sí y se mantengan momentáneamente protegidas de la interferencia. La memoria de trabajo prolonga el impacto de la experiencia y posibilita la integración **en línea** de múltiples dominios de actividad neural, sin que sea necesario buscar

permanentemente información de los sistemas de memoria de largo plazo. Gracias a esta memoria operativa, las representaciones de eventos extero e interoceptivos pueden sostenerse como actuales y en intercomunicación, al tiempo que se mantienen aislados de la distracción, siendo aún posible alternar de uno a otro de sus componentes, de manera de que cada uno de ellos se constituya consecutivamente en el foco de la conciencia. Este tipo de procesos sería crítico para la integración de escenas, eventos y representaciones generadas internamente en una experiencia conciente plena de coherencia. La memoria de trabajo permitiría así que un evento presente entre en interacción con memorias pasadas y objetivos de comportamiento.

La memoria de trabajo podría así considerarse como una **moduladora de la textura de la conciencia**, y en este sentido, es indudablemente uno de los componentes de las llamadas funciones ejecutivas (Mesulam, 1998).

Alan Baddeley & Sergio Della Sala (2000) señalan la importancia de la memoria de trabajo como un sistema de sostenimiento y manipulación de información que da **espacio** a la elaboración de planes y estrategias complejas de comportamiento.

Afirman que el llamado *síndrome frontal* es uno de los patrones neuropsicológicos de comportamiento más dramáticos y reconocibles clínicamente y sostienen que ninguno de los tests neuropsicológicos que son considerados como capaces de detectar daños en áreas frontales del cerebro es efectivo en todos los casos, y que son frecuentes las disociaciones entre el comportamiento y los resultados obtenidos en *tests frontales* de laboratorio. Sugieren que dichas dificultades surgirían, posiblemente, de fallas de la

Psicología Cognitiva para proveer de una caracterización adecuada a los procesos ejecutivos que se consideran íntimamente relacionados al funcionamiento del lóbulo frontal. Prefieren definir los síndromes desde una perspectiva funcional más que anatómica y utilizan el concepto de memoria de trabajo para referirse a aquellos procesos que suelen denominarse como funciones ejecutivas. Lo definen como un sistema que permite sostener y manipular información durante la realización de tareas vinculadas a aprendizaje, razonamiento y comprensión. Proponen al ejecutivo central como el elemento del sistema que permite controlar los aspectos atencionales relativos a la función operativa de la memoria. Incluyen además los sistemas esclavos mencionados anteriormente y su interacción con almacenes a largo plazo que proveen información aprendida en el momento de resolver una tarea determinada (Baddeley & Della Sala, 2000).

Para ellos, el ejecutivo central supone la presencia de procesos que no son estrictamente mnésicos ya que, de otra manera, no podrían sostener el control del comportamiento. Entre ellos incluyen la atención selectiva, que definen como la capacidad de sostener el foco atencional en un canal de información mientras se inhibe el acceso a otras fuentes de información que no son relevantes al momento presente, y el acceso a y la utilización de información almacenada a largo plazo. El ejecutivo central se ocuparía además de tareas vinculadas a organización, codificación y recuperación del material necesario en cada momento. En síntesis, la memoria de trabajo sería un elemento cognitivo de alto orden que reúne múltiples y especializados componentes que posibilitan la comprensión y representación mental del ambiente del individuo y la

retención temporaria en la conciencia de información aprendida relevante al momento presente de tal manera que sea posible sostener nuevos aprendizajes, resolver problemas y formular objetivos de comportamiento (Baddeley, 2000a).

Atención, Memoria y Planeamiento

Mucho se ha escrito acerca de las funciones del lóbulo frontal y de las secuelas de lesiones cerebrales ocurridas en dichas áreas del encéfalo. Las descripciones de pacientes con lesiones en áreas frontales del cerebro suelen presentar, de acuerdo a Adrian Owen (2002), déficits atencionales, de planificación y razonamiento; dificultad para utilizar la experiencia pasada –o los conocimientos adquiridos- en la resolución de problemas, y limitaciones para regular el comportamiento siguiendo instrucciones. También tienen una pérdida de iniciativa y espontaneidad; fallas de fluencia verbal y no verbal; déficits de orientación espacial todo lo que genera un impacto significativo en áreas de cognición social y personalidad. Refiere que a pesar de todas las descripciones de pacientes lesionados que han enriquecido la literatura, aún queda pendiente resolver el dilema de la unicidad o multiplicidad de mecanismos que posibilitan esta gama de comportamientos de alto orden. Ampliamente concebidos, los lóbulos frontales serían necesarios al menos para tareas vinculadas a anticipación, razonamiento, establecimiento de objetivos, planificación, organización a futuro del comportamiento y monitoreo; términos que, según Owen, son típicamente considerados dentro del marco de las funciones ejecutivas.

Propone que para definir funciones ejecutivas es necesario considerar, por lo menos, tres procesos: **planificación, atención y memoria**. Refiere que históricamente se han descrito fallas de planeamiento en pacientes con lesiones frontales y describe dicho déficit durante la ejecución de la prueba de la Torre de Londres en veintiséis pacientes con lesiones frontales.

A pesar de ser característica la dificultad en la planificación de las tareas, Owen insinúa que eso no suele ocurrir de manera aislada. Otra de las características comúnmente observadas en estos pacientes es la perseveración y la falta de flexibilidad cognitiva. Esta **rigidez comportamental** es, de acuerdo a este autor, una de las características más sobresalientes de los pacientes que presentan déficits de función ejecutiva. A estos pacientes les resulta sumamente difícil sostener la realización de una tarea y alternarla con otra ya que muestran dificultades para mantener y alternar esquemas de comportamiento. La perseveración que se observa frecuentemente en estos pacientes a lo largo de la realización de tareas cognitivas, podría ser entendida como un déficit vinculado a la capacidad atencional, de tal manera que los pacientes frontales tendrían dificultades para sostener la atención sobre un estímulo determinado y responder flexiblemente a las demandas del ambiente.

En el mismo artículo, Owen señala que a pesar de que los déficits en planeamiento y atención han sido siempre conceptos centrales en la descripción de pacientes con déficits frontales, existe evidencia reciente de que estos síntomas forman parte de un perfil neuropsicológico más complejo que reúne otros aspectos de la cognición. Menciona que estudios electrofisiológicos recientes en monos identificaron neuronas en la corteza prefrontal que

responden especialmente en tareas de memoria, y que estudios realizados en humanos utilizando tomografía por emisión de positrones y resonancia magnética funcional han permitido establecer la presencia de activación de neuronas de la corteza prefrontal en humanos durante la realización de tareas de memoria. Ello permitió determinar que pacientes con lesiones frontales presentan además de los déficits mencionados otros vinculados a las funciones mnésicas.

A partir de lo expuesto es posible decir que los pacientes con lesiones en áreas de la corteza prefrontal presentan dificultades en la realización de tareas que involucran habilidades de planeamiento, atención y memoria, de tal modo que todos estos procesos deberían considerarse dentro del marco de las llamadas funciones ejecutivas.

El Ejecutivo Social

Las funciones ejecutivas y los lóbulos frontales han sido vinculadas también a aspectos sociales de la cognición. Las descripciones neuropsicológicas de pacientes lesionados prefrontales no se refieren exclusivamente sus aspectos cognitivos sino que se extienden a mecanismos vinculados con el comportamiento social y la personalidad. El concepto de funciones ejecutivas debe por tanto contemplar temas relativos al juicio y la comprensión social (Elsinger, 1999). Los procesos relacionados a la cognición social suponen la representación de estados mentales de otros así como también, las expectativas de aprobación o desaprobación social del propio comportamiento en situaciones sociales (Berthoz et al, 2002). Los procesos vinculados a la

cognición social posibilitan la comprensión y predicción del comportamiento ajeno y se desarrollan desde edades tempranas de la vida, son cruciales para la flexibilidad comportamental y deficitarios en individuos que sufren desórdenes que cursan con severos déficits de comunicación e interacción social como el autismo (Heberlein & Adolphs, 2005).

Damasio y Anderson (2003) manifiestan que muchos de los problemas evidentes en pacientes con lesiones frontales sugieren la presencia de déficits en aspectos sociales de la inteligencia ya que las dificultades de resolución de problemas en situaciones sociales han sido típicamente observadas como uno de sus síntomas característicos. De acuerdo a estos autores, una de las posibles explicaciones para este fenómeno sería que una lesión frontal alteraría la habilidad del individuo para generar un conjunto apropiado de respuestas a una situación dada y obstaculizaría la posibilidad de representar consecuencias futuras de eventos comportamentales actuales. Otra posibilidad indicaría que, a pesar de ser capaces de generar alternativas de respuesta y anticipar contextos futuros para sus acciones, estos individuos serían incapaces de elegir la alternativa de solución adecuada.

Los mismos autores sostienen que la dificultad para ajustar el comportamiento de manera adecuada a las contingencias ambientales –que incluyen feedback social- jugaría un importante rol en los déficits cognitivos y comportamentales observados en pacientes con lesiones frontales. Comportamientos sociales inadecuados y fallas en la toma de decisiones podrían reflejar disfunciones vinculadas al modo en que las acciones pasadas afectan la orientación actual de un comportamiento.

La *cognición social* supone la posibilidad de juzgar situaciones sociales y tomar decisiones ventajosas en relación a convenciones, intenciones de terceros, confianza, moral y ética (Bechara, 2002). Los pacientes con lesiones en áreas frontales de la corteza presentan dificultades para observar y mantener convenciones sociales y decidir de manera ventajosa en situaciones que implican interacción social. En estos mismos pacientes se ven afectadas, además, habilidades vinculadas a la expresión y experimentación de emociones así como también el reconocimiento de la expresión emocional ajena. A partir de estas dificultades surge un importante déficit en su capacidad para juzgar situaciones y tomar decisiones adecuadas en ámbitos de interacción social.

Elsinger (1999) por su parte, manifiesta que no existe aún un modelo de funciones ejecutivas que incluya una explicación de la interacción entre aspectos cognitivos y sociales del comportamiento. De acuerdo a este autor, los pacientes frontales presentan un estilo de funcionamiento social que incluye comportamientos demandantes y autocéntricos, falta de tacto social, impulsividad de comportamiento y lenguaje, desinhibición, apatía, indiferencia y falta de empatía. Para responder a la necesidad de lograr una mayor comprensión del comportamiento social ha desarrollado el concepto de *ejecutivo social*. El ejecutivo social es un concepto que pretende explicar la presencia de sistemas vinculados al control del comportamiento **en la interacción**, de manera que se constituye en un organizador del comportamiento social que integra percepciones, emociones y respuestas de otras personas a lo largo del tiempo y en diversas situaciones contextuales, a fin de lograr objetivos comportamentales vinculados a situaciones de

intercambio con otros. Este ejecutivo social interactúa en su operación con otras variables moduladoras del comportamiento social como la personalidad, las creencias familiares y culturales, el nivel educacional, las capacidades cognitivas y los recursos de afrontamiento de situaciones que posee el individuo.

El comportamiento humano supone permanentemente la interacción con otros y la necesidad de resolver problemas que involucran terceros para lograr objetivos de comportamiento y alcanzar la adaptación de modo que sea posible la supervivencia. Desde esta perspectiva, el ejecutivo social se constituye como uno de los procesos de alto orden pertenecientes a la esfera de las llamadas funciones ejecutivas.

Marcador Somático

Bechara y Damasio (2000), señalan que diferentes sectores de la corteza prefrontal están involucrados en tareas y operaciones cognitivas complejas. Sostienen que el daño a áreas ventromediales de la corteza prefrontal altera la capacidad para observar convenciones sociales y decidir ventajosamente en situaciones personalmente relevantes. Los pacientes con lesiones en áreas ventromediales de la corteza prefrontal presentan anormalidades en la génesis, el análisis y la elaboración de las emociones y los afectos y no logran integrar estos aspectos emocionales en el procesamiento de situaciones sociales, a pesar de no presentar alteraciones de procesos cognitivos como la memoria y el lenguaje. De acuerdo a Damasio (2000), los pacientes con lesiones en áreas ventrales y mediales de la corteza prefrontal presentan especiales dificultades

para planificar sus tareas cotidianas, seleccionar amistades y compañeros y seleccionar estrategias ventajosas para resolver problemas. Estos déficits no pueden explicarse como déficit de capacidad intelectual, ni falta de conocimiento factual del mundo, ni de lenguaje, memoria de trabajo o atención. Para explicar este tipo de dificultad Damasio desarrolló la teoría del *marcador somático*, elemento constitutivo del campo de las funciones ejecutivas. El marcador somático no podría por si mismo explicar la complejidad del proceso de toma de decisiones pero es uno de sus componentes fundamentales. Los pacientes con este tipo de lesiones presentan, según el autor, un compromiso en la habilidad para expresar emociones y experimentar sentimientos en situaciones en las que eso es esperable. Dado que el autor concibe a la emoción básicamente como cambios en las representaciones del estado corporal y supone que el resultado de las emociones se representan primariamente en el cerebro en forma de cambios en el patrón de actividad de las estructuras somatosensoriales, denominó a los cambios emocionales como *estados somáticos*. A partir del desarrollo de la hipótesis del marcador somático Damasio y sus colaboradores intentan explicar cómo un déficit en el procesamiento de las emociones afecta radicalmente la capacidad de un individuo para tomar decisiones.

Para desarrollar su teoría se basó en algunos supuestos fundamentales:

- El razonamiento humano y la toma de decisiones dependen de varios niveles de operación neural, algunos de los cuales ocurren en la **mente**.
- Las operaciones mentales dependen de imágenes sensoriales que se basan en la actividad coordinada de las cortezas sensoriales

- Todas las operaciones mentales se basan en el funcionamiento de la capacidad atencional y la memoria de trabajo
- El razonamiento sobre una situación dada, y la toma de decisiones dependen en parte de la disponibilidad de conocimiento sobre la situación, sus protagonistas y probables consecuencias
- Ese conocimiento es disposicional, es decir, no aporta representaciones de los hechos de manera explícita simplemente sino que otorga el potencial para reaccionar emocionalmente de la manera adecuada

Bechara, Tranel y Damasio (2000) sostienen que la corteza prefrontal ventromedial sería un repositorio de vínculos entre el conocimiento del mundo y los estados biorregulados. Sus estructuras brindarían un sustrato para el aprendizaje de la asociación entre situaciones complejas y los estados somáticos que las acompañan. Así se reconstruye un esquema emocional – factual aprendido previamente. Frente a una situación determinada se dispara la reactivación de patrones somatosensoriales que describen la emoción relevante a dicha situación. Esa activación emocional puede ocurrir de dos maneras diferentes, a través de un **circuito corporal** –en el que el estado corporal cambia en respuesta a la activación- o a través de un circuito *pseudo corporal* –en inglés *as if body loop* – en el que las representaciones acceden directamente a las cortezas sensoriales sin paso previo por señales corporales propiamente dichas.

Estas señales constituyen lo que Damasio llama **marcador somático**. El marcador somático sería un elemento esencial para **orientar la toma de decisiones** ya que aporta información fundamental sobre el costo beneficio de

las situaciones. En ausencia de dicha información, las opciones y probables resultados no pueden distinguirse claramente unas de otras y el proceso de selección se basará únicamente en procesos racionales, lógicos sin coloración afectiva.

La hipótesis del marcador somático indica entonces que ciertas situaciones requieren memorias de alto grado que incluyen aspectos vinculados a los hechos y otros relativos a los estados corporales que los acompañaron para posibilitar y orientar adecuadamente el proceso de toma de decisiones.

Las emociones se constituyen en promotoras y motivadoras de comportamientos futuros y orientan el curso de la acción momento a momento al tiempo que facilitan el establecimiento de objetivos de comportamiento a corto y largo plazo (Le Doux, 1996). Este autor considera que la cognición no sería entonces tan lógica como se pensó alguna vez y que las emociones a su vez, tendrían una lógica propia utilitaria para el comportamiento y la cognición. Por ello considera que los procesos emocionales y cognitivos, en gran medida inconscientes, ocurren al unísono en individuos normales y colaboran con la consecución de comportamientos adaptativos. Emoción y cognición serían así funciones mentales segregadas pero interactuantes mediadas por sistemas neurales particulares. El aspecto más sobresaliente del procesamiento cognitivo es la **flexibilidad** de la respuesta en base al procesamiento de la información, y en este punto la emoción juega un papel fundamental ya que permite la organización de posibles respuestas apropiadas para una situación dada.

La integración entre el procesamiento cognitivo y emocional de la información es un elemento esencial para la funcionalidad del comportamiento y la

supervivencia en ambientes interpersonales. La hipótesis del marcador somático y la comprensión de los procesos que permiten la integración de aspectos cognitivos y emocionales en la toma de decisiones y la resolución de problemas son componentes claves para la comprensión de las llamadas funciones ejecutivas.

Toma de Decisiones

La hipótesis del marcador somático y la comprensión de la integración entre procesos cognitivos y emocionales no es suficiente para explicar el proceso de **toma de decisiones**, mecanismo sumamente complejo y radical para el comportamiento. La toma de decisiones es un componente inevitable de la vida humana y es vital para la competitividad y supervivencia en el ambiente. Cada una de ellas requerirá el conocimiento acerca de las diferentes posibilidades de acción y de las posibles consecuencias de dichas acciones en el futuro. Las preferencias acerca de determinadas acciones provendrá, probablemente, de las expectativas de recompensa y del monto del riesgo que la opción supone, así como de la incorporación de información sobre la experiencia pasada similar (Rhaman et al, 2001).

La posibilidad de razonar y la toma de decisiones dependen para Damasio (2000) de varios niveles de operación neural que trabajan explícita e implícitamente. De manera independiente de su contenido, las operaciones cognitivas se apoyan en procesos de soporte sostenidos por la capacidad atencional, la memoria de trabajo, la memoria a largo plazo, la emoción y,

también, por la integración del conocimiento sobre las situaciones, los actores, las opciones de acción y los posibles resultados.

Como otros procesos vinculados al comportamiento, la Toma de Decisiones no se concibe como un mecanismo estrictamente cognitivo, sino que debe ser entendido como un proceso que integra componentes cognitivos, emocionales, motivacionales y de posibilidades de comportamiento. Las redes neurales que dan sustrato a la toma de decisiones integran grupos de neuronas de la corteza y subcorticales y se superponen a aquellos que sostienen la posibilidad de la vida emocional (Damasio, 2000).

El estado actual del mundo, y el estado que se pretende alcanzar con posterioridad a un comportamiento, son claves en las elecciones humanas. La Toma de Decisiones es una actividad permanente y favorece la orientación del comportamiento a metas, la elección de planes de acción acorde a dichos objetivos, su instrumentación y su evaluación. Es vital para la supervivencia y la adaptación del individuo y requiere del interjuego entre conocimiento contextual, emociones, respuestas potenciales y recompensa futura. Supone, además, justipreciar riesgos, posibilidades y soluciones. Cada Toma de Decisiones supone la valoración de posibilidades comportamentales y es el resultado de una evaluación o sopesamiento de metas (Duncan, 1996). Las alternativas de conducta sopesadas compiten en el control del comportamiento. El feedback ambiental y la valoración cognitivo-emocional del evento facilitan la comprensión de la relevancia de la situación presente y de las alternativas de elección y decisión. El comportamiento supone, siempre, un balance entre metas competentes. El problema de la elección concierne a como la motivación

y la habilidad trabajan en conjunto. Para Duncan (1996), en un sistema orientado a determinadas metas comportamentales, la unidad de análisis básica es triple: el estado corriente del mundo, la meta y la acción iniciada para acortar la diferencia entre ambas. Dicha acción depende de una Toma de Decisiones previa. Dado que el número de acciones posibles a cada instante es limitado, es necesario seleccionar cuáles de los estados futuros posibles serán actualizados. Las metas competentes serán evaluadas y comparadas en función a su importancia relativa en el momento previo a la Toma de Decisiones. En el comportamiento dirigido a metas, el individuo alterna entre acciones que son el producto de una resolución de problemas y el oportunismo naciente en cada evento vivido. La flexibilidad comportamental es crucial para el aprovechamiento de dichas oportunidades.

La Toma de Decisiones es así un componente inevitable de la vida cotidiana de los seres humanos y es vital para su supervivencia en un ambiente competitivo. Supone la inclinación comportamental sobre opciones valoradas cognitivamente emocionalmente en el curso de un evento y requiere del conocimiento sobre diferentes opciones de acción y de las consecuencias que cada una de ellas pueden tener sobre el comportamiento y la supervivencia. La preferencia por alguna de ellas puede provenir de dos principios fundamentales; así se escogerán aquellas alternativas que impliquen mayor ganancia y aquellas que involucren menor riesgo (Rahman et al, 2001). Las decisiones útiles no serán siempre aquellas que suponen un conocimiento sobre las acciones y resultados sino también las que se constituyen a partir de una **intuición** o *gut feeling*, en Inglés. Determinado grado de procesamiento emocional indicará el espacio de

toma de decisiones en el que la razón podrá funcionar con mayor eficacia (Damasio, 2001).

De acuerdo a Rhaman y colaboradores (2001), un estudio de laboratorio ha demostrado que los déficits en toma de decisiones pueden manifestarse de modo diverso en diferentes individuos, lo que aporta evidencia a favor de la complejidad del proceso. Los déficits en toma de decisiones pueden depender de dificultades vinculadas a la proactividad y timing en la elección, de la valoración fallida de los recursos disponibles en un momento dado o de una tendencia a sobrevalorar los resultados esperables para determinadas decisiones. Estos autores compararon la toma de decisiones en dos grupos de pacientes, uno con lesiones orbitofrontales y otro con una variante de la demencia frontotemporal. Ambos grupos evidenciaron dificultad en la toma de decisiones. En los dos casos los pacientes tomaban decisiones que no eran personalmente ventajosas y demostraron dificultad para planificar con eficacia acciones futuras.

La toma de decisiones puede verse afectada a partir de la presencia de lesiones en diversas áreas de la corteza prefrontal así como también en sujetos que sufren patologías psiquiátricas cuya neurobiología incluye alteración en las redes neurales que sostienen procesos vinculados a funciones ejecutivas.

Facundo Manes y colaboradores afirman (2002), que pacientes con lesiones cerebrales en áreas orbitofrontales de la corteza prefrontal presentan severas dificultades en la toma de decisiones cotidiana a pesar de mantener un estatus cognitivo promedio de acuerdo a la medida proporcionada por pruebas de laboratorio. Este síndrome ha sido denominado *sociopatía adquirida* y se

caracteriza por la presencia de la asunción repetida de comportamientos de alto riesgo que suponen recompensa a corto plazo y consecuencias negativas a futuro. La perseveración en dichos comportamientos se considera secundaria a un déficit en la toma de decisiones apropiadas entre varias opciones a consecuencia del funcionamiento fallido del llamado marcador somático. A partir de la aplicación del *Iowa Gambling Task* (Bechara et al, 1994) los autores demostraron que los individuos normales desarrollan una preferencia por elecciones de bajo riesgo a tiempo que un grupo de pacientes frontales preferían de manera típica opciones de alto riesgo y no presentaban capacidad de anticipar las consecuencias de sus acciones. Se adjudicó la falla en la toma de decisiones a la presencia de una serie de mecanismos que incluían deliberación reducida, aprendizaje pobre de las consecuencias de las elecciones, preferencia genuina por opciones riesgosas y déficits en la adquisición y mantenimiento de estrategias.

La Superación del Modo Elemental de procesar información

Es ampliamente aceptado que la corteza prefrontal juega un rol más **ejecutivo** que operativo en el control del funcionamiento nervioso. Las lesiones prefrontales muchas veces promueven el surgimiento de tendencias comportamentales que pueden verse ocasionalmente en individuos intactos pero que son prepotentes solo en estados de desarrollo más primitivos de la integración neural. Estos estados primitivos de integración constituyen el *modo default* de procesar información (Mesulam, 2002), que conduce a la descarga de reacciones automáticas en búsqueda de gratificaciones inmediatas. La

opción de comportamientos o interpretaciones alternativas queda de lado, el horizonte de la conciencia se limita al aquí y ahora, las apariencias no se pueden diferenciar de lo esencial y el despliegue repetitivo de respuestas altamente reforzadas es el comportamiento más frecuente. Por procesos de ingeniería inversa se puede inferir que, si la aparición del procesamiento informativo del tipo default es un síntoma característico de lesiones de las regiones prefrontales del cerebro y sus conexiones, el funcionamiento de los individuos con dichas áreas intactas se sostiene sobre una serie de procesos que han permitido superar este mecanismo primitivo y acceder a los niveles superiores característicos del desarrollo humano. De esta manera la principal función fisiológica de la corteza prefrontal y sus conexiones sería la de superar y trascender los modelos primitivos mediante la organización de respuestas neuronales que son más contingentes que obligatorias (Mesulam, 2002).

Esta influencia de la corteza prefrontal se llevaría a cabo mediante cinco funciones esenciales: la **memoria ejecutiva** y los procesos atencionales relacionados con ella; la **inhibición de la distractibilidad**, la perseveración y las gratificaciones inmediatas; la **búsqueda activa de elecciones** y de novedades; **el mapeo condicional de significados emocionales**; y la **codificación del contexto** mediante nuevas perspectivas y un cierto relativismo mental.

Para Mesulam la memoria de trabajo constituye la más distintiva especialización de la corteza prefrontal al transformar información que accede a ella de modo secuencial y disyuntivo en un patrón conjuntivo que, en un

instante dado, incorpora a algunos clusters seleccionados en un flujo de conciencia.

Por otra parte las neuronas prefrontales juegan un rol crítico en proteger a la información **en línea** de interferencias producidas por distractores. Las áreas de la corteza dorsolateral que se activan durante la inhibición de respuestas en las pruebas go-no go se superponen con las activadas durante los cambios de categorías en el *Test de Clasificación de Cartas de Wisconsin* (Berg, 1948); esto implica que los cambios de categoría dependen de procesos que suprimen las respuestas perseverativas y permiten la exploración de nuevas hipótesis. De manera que las relaciones de la corteza prefrontal con la memoria de trabajo, los fenómenos de inhibición y el examen de nuevas hipótesis justifican atribuir a esta región la máxima importancia en los procesos de razonamiento complejo.

La corteza prefrontal tiene también un rol esencial en la búsqueda de novedades. Esto explica por que los pacientes con lesiones prefrontales son apáticos y tienen un llamativo deterioro funcional cuando deben enfrentarse a situaciones inéditas ya que el modo primitivo de procesamiento no tolera la incertidumbre ni demasiadas alternativas (Quintana & Fuster, 1999). Las conductas de elección, ligadas a situaciones ambiguas en las que las opciones y las dudas son más acentuadas, dan lugar a una gran activación de la corteza prefrontal orbitaria. Todo esto sugiere que la corteza prefrontal pertenece a un circuito que trasciende la relación uno-a-uno entre el estímulo y la respuesta a favor de una relación uno-a-muchos que permite la obtención de una gran diversidad de resultados (Mesulam, 2002).

En los cerebros de reptiles y anfibios las áreas sensoriales se encuentran monosinápticamente conectadas con el sistema límbico de manera que la percepción se colorea emocionalmente desde los primeros pasos del procesamiento neural. El sistema nervioso central de los primates introduce un mayor grado de flexibilidad insertando sinapsis intervinientes entre las áreas sensoriales y límbicas. La corteza prefrontal parece jugar el rol principal en esta integración de múltiples sinapsis asociadas a la emoción, la acción y la experiencia. Especialmente sus regiones paralímbicas son las que tiene una más cercana conexión con las emociones y sus aspectos vinculados a las funciones viscerales. Pacientes con daño en el componente ventromedial de la corteza prefrontal fallan en producir una respuesta visceral anticipatoria previa a la toma de decisiones de riesgo, lo que es asociado con un impulso perseverativo a buscar inmediatas gratificaciones a pesar de que esa puede ser una estrategia desventajosa (Bechara et al, 1999). Así, el daño prefrontal tiende a deteriorar más los aspectos contingentes que las bases de la relación entre la emoción y la motivación. Por otra parte la corteza prefrontal juega un rol crucial en el desarrollo del pensamiento abstracto en el caso de que una asociación literal necesite ser resistida a favor de una inferencia menos obvia pero contextualmente más apropiada; sus lesiones pueden hacer que los pensamientos o las acciones caigan bajo el control de estímulos externos de manera que interfieran con la flexibilidad comportamental y la autonomía individual (Mesulam, 2002)

Los modos primitivos de procesamiento informativo evalúan la realidad desde una perspectiva egocéntrica de manera que el horizonte de la conciencia no se extienda más allá del aquí y ahora y el yo es el centro alrededor del cual trascurren los acontecimientos. Una manera de trascender esos modos es traspasar los puntos de vista del yo al otro, de aquí a allá y de ahora a otro momento, de manera que el mismo evento pueda ser aprehendido desde múltiples perspectivas cada una de las cuales genera su propio set de consideraciones. La corteza prefrontal juega un papel decisivo en estas transformaciones hipotéticas. De acuerdo a Mesulam (2002) hay evidencias circunstanciales que involucran a las regiones prefrontales en los cambios de perspectiva psicológicas que a suponen **ponerse en los zapatos del otro**. Se genera así un estado de relativismo mental donde múltiples representaciones del mismo hecho pueden ser tolerados. Según este autor las habilidades interpersonales, el juicio, los comportamientos socialmente apropiados y las conductas morales son, al menos en parte, dependientes de la capacidad de trascender un punto de vista egocéntrico y regular las conductas de acuerdo al impacto que se supone generará en los sentimientos y las reacciones de personas significativas. En ausencia de estas capacidades, la empatía, la compasión y la conciencia dejan lugar a las conductas insensitivas de la llamada amoralidad y a comportamientos sociopáticos.

Un común denominador de este modelo de trascender los modos primitivos del funcionamiento cerebral es, para Mesulam, la inserción de un amortiguador neural entre los estímulos y las respuestas de manera de demorar estas para que puedan ser consideradas las asociaciones más débiles y las respuestas

alternativas. El resultado es un relativismo mental en el cual cada evento puede evocar múltiples discursos y escenarios que compiten para acceder al pensamiento y el comportamiento. Este mecanismo descansa en un procesamiento contingente más que obligatorio de manera de promover los aspectos más inferenciales, pragmáticos e interpretativos de la mente que se encuentran incorporados a las llamadas funciones ejecutivas.

En síntesis, las funciones ejecutivas pueden considerarse como un grupo de procesos que engloba el planteo de metas de comportamiento, la ejecución de comportamientos dirigidos a alcanzarlas, su control y la posibilidad de implementar cambios de conducta durante el curso de una acción. Cada uno de estos pasos involucra mecanismos vinculados a la atención, la memoria, la organización, anticipación, planificación y monitoreo del comportamiento. No obstante, estos procesos parecen insuficientes para comprender la complejidad de los comportamientos de alto orden desplegados por individuos humanos en la realización de múltiples tareas de su vida cotidiana.

Concebidas como módulos que sostienen el comportamiento, las funciones ejecutivas no pueden conceptualizarse como procesos cognitivos aislados de la emoción. De acuerdo a Adolphs y Damasio (2000), los procesos mnésicos, atencionales y de toma de decisiones, requieren selectividad ya que el sistema debe ser capaz de diferenciar entre aquellos inputs y outputs que son importantes de aquellos que son irrelevantes pero disponibles en la multitud de estímulos y acciones posibles en cada momento. Desde esta perspectiva la

emoción supone algún tipo de cognición, algún tipo de conocimiento (Buck, 2000). Para este autor, el conocimiento racional o analítico difiere del emocional o sincrético. El conocimiento emocional podría asociarse con niveles de funcionamiento neural en el cerebro, vinculados a sistemas subcorticales que se asocian a un procesamiento más rápido y crudo que el que se realiza en sistemas corticales.

De acuerdo a Le Doux (1996), la cognición permite el cambio desde la reacción hacia la acción, y en este punto, colabora con la toma de decisiones. La evaluación emocional de situaciones, colabora con procesos orientados a la evaluación de riesgo, indispensables para la supervivencia. Los *detectores de relevancia* permiten establecer la presencia del peligro favoreciendo la aparición de conductas de defensa.

A pesar de la carencia de una definición universal de funciones ejecutivas, la clínica evidencia que aquellos pacientes que presentan alteraciones en algunos de los procesos referidos al espectro de función ejecutiva suelen tener mecanismos menos flexibles de aprendizaje, tendencia a la perseveración comportamental y menor eficacia para la resolución de problemas nuevos. Con palabras de Goldberg (2001), la eficacia comportamental sólo es posible con un director de orquesta que sea capaz de mantener la ejecución de todas estas funciones a medida que recibe la información que aportan todas las redes asociadas a la cognición, emoción y adaptación.

La neurobiología de las funciones ejecutivas ha sido tempranamente vinculada al funcionamiento de los lóbulos frontales del cerebro, especialmente al

funcionamiento de la corteza prefrontal (Baddeley, 2000 ; Bechara et al, 1994, 1998, 2000 ; Bechara, 2002 ; Cavedini et al, 2002 ; Curtis et al, 2003 ; Duncan, 1995 ; Konishi et al, 1998 ; Manes et al, 2002 ; Owen, 2002 ; Ramnani & Owen, 2004 ; Shallice & Burgess, 1991).

Los lóbulos frontales se extienden desde el surco central hacia el polo anterior del cerebro y, en cada hemisferio pueden subdividirse en cuatro áreas - motora, premotora, prefrontal y basomedial-. Las áreas basomediales junto con las prefrontales son las que comúnmente se consideran en la llamada *región prefrontal*. Las lesiones cerebrales ocurridas en esta región promueven la aparición de **cambios vinculados a la personalidad** cuando ocurren en áreas basomediales y de **déficits cognitivos** cuando ocurren en áreas dorsolaterales (Walsh & Darby, 1999).

Goldman – Rakic (2000), considera que esta porción del lóbulo frontal es el área del cerebro que más se ha asociado a las llamadas funciones ejecutivas y aclara que la posibilidad de sostener dicha asociación requiere considerar al menos dos hechos. En primer lugar, que la corteza prefrontal posee una organización compartimentada basada en subdivisiones citoarquitectónicas y, en segundo lugar, que las lesiones en dicha área del cerebro humano provocan una gran diversidad de anormalidades comportamentales. Sería así necesario plantear el problema de qué regiones de la corteza prefrontal son relevantes para qué tareas y qué síntomas aparecen más comúnmente como consecuencia de lesiones en un área determinada.

Se han publicado muchos mapas citoarquitectónicos de la corteza cerebral. De acuerdo a Marcel Mesulam (2002), la mayoría de los investigadores coincide

tanto en la ubicación de los límites de las cortezas primarias, sensoriales y motoras, como en que ellas tienen una correspondencia uno a uno entre citoarquitectura y función. En cambio la mayoría de los investigadores no coincide con la localización de los límites dentro de las cortezas de asociación y encuentran insuficiente la correspondencia entre distintas áreas de las cortezas de asociación y determinadas conductas específicas. Según este autor, esa es una razón para optar por un abordaje más funcional que arquitectónico en el estudio de la estructura de la corteza cerebral. Así, distingue cinco zonas: corteza primaria sensorio –motora, corteza de asociación unimodal, corteza de asociación heteromodal, corteza paralímbica y corteza límbica.

Las cortezas sensorio-motoras proveen la más inmediata conexión con el ambiente extrapersonal, mientras que las áreas límbicas casi no reciben aferencias visuales, auditivas o somatosensoriales y, en cambio, tienen fuertes conexiones con el hipotálamo y el medio interno. Las cortezas unimodales son un sitio de elaboración de información sensorial específica mientras que las heteromodales integran las aferencias de más de una modalidad sensorial. Las áreas unimodales, heteromodales y paralímbicas sirven de puentes neurales entre los mundos externo e interno y median el procesamiento de la información sensorial, su vinculación con estrategias motoras y la integración de la experiencia con las motivaciones, las emociones y los estados viscerales (Mesulam, 2002).

Cada lóbulo frontal puede ser conceptualizado como una pirámide conteniendo su vértice en el polo frontal, su base a nivel del surco central y tres caras, una lateral, otra medial y otra orbitaria. Todos los tipos funcionales de corteza

cerebral se encuentran en los lóbulos frontales; la límbica está en la región más caudal de la superficie orbitaria, las cortezas motoras, primaria y de asociación se encuentran en región posterior de las superficies dorsolateral y medial, la heteromodal cubre la mayor parte de la cara dorsolateral y la parte anterior de las caras medial y orbitaria y la corteza paralímbica se ubica en las regiones posteriores de las caras medial y orbitaria, continuándose con la corteza cingulada en la cara medial y con la ínsula y el polo temporal en la cara orbitaria.

El término de corteza prefrontal se refiere, casi exclusivamente, a los componentes heteromodales y paralímbicos del lóbulo frontal. Desde el punto de vista citoarquitectónico los primeros corresponden a la corteza granular y los segundos a la disgranular o agranular, con transiciones graduales más que límites precisos entre ambas formas (Mesulam 2002)

Las funciones de estas áreas no pueden ser comprendidas con independencia de sus conexiones, la corteza prefrontal supone conexiones con áreas de asociación temporales, parietales y occipitales; premotoras e, indirectamente, con la corteza motora, y áreas límbicas y subcorticales, así como también con regiones cinguladas. Aunque gran número de **proyecciones prefrontales** son **bidireccionales** –como las que vinculan la corteza prefrontal con regiones talámicas-, otras son **unidireccionales** –como aquellas que se extienden hacia los núcleos caudado y putamen-. Entre las conexiones subcorticales más destacadas pueden mencionarse aquellas que la vinculan con el hipocampo, la amígdala y el hipotálamo (Damasio & Anderson, 2003). Las funciones

cognitivas requieren, además, de conexiones córtico-corticales que se organizan en redes neurales cuyos rendimientos dependen de la fuerza y el patrón de las conexiones. Un modelo de *red neural córtico-cortical* es el de las redes en capas, que son capaces de realizar funciones muy complejas, especialmente si la capa de inputs no se conecta directamente con la capa de outputs sino a través de una serie de capas intermedias -llamadas ocultas-. Un segundo tipo es la *red recursiva*, en las que hay realimentación desde los elementos de output a los de input (Kandel, 1997). Por lo tanto, al contrario de las redes en capas, el funcionamiento de las redes recurrentes no dependen de las aferencias en cada momento y difícilmente alcanzan un estado estable; se mantienen funcionales a partir de sí mismas.

Comparada con otras cortezas heteromodales -temporales o parietales-, la prefrontal parece tener conexiones paralímbicas más pronunciadas, una característica que puede explicarse por su rol de integrar intensivamente información sensorial pre-procesada con estados límbicos -emocionales- y viscerales.

Así, la corteza prefrontal puede ser conceptualizada como el sitio de confluencia de dos ejes funcionales: uno para la memoria de trabajo, las funciones ejecutivas y la atención, con epicentro en la corteza heteromodal dorsolateral y sus conexiones con la corteza parietal posterior, y otro para el comportamiento, con epicentro en la corteza paralímbica orbitofrontal. La cabeza del núcleo caudado y el núcleo mediodorsal del tálamo son componentes subcorticales críticos para ambos ejes funcionales (Mesulam, 2000).

La especialización funcional de diversas áreas de la corteza prefrontal es un tema ampliamente debatido en nuestros días (Ramnani & Owen, 2004). De acuerdo a lo enunciado, la complejidad estructural de la corteza prefrontal supone un conjunto de áreas funcionalmente vinculadas a determinados procesos psicológicos como la atención, el afecto, la emoción, la memoria y la motórica del comportamiento (Goldman Rakic, 2000).

Las funciones frontales pueden subdividirse en un grupo de subcomponentes funcionales aunque todavía no se pueda definir, con precisión, la especificidad de esos componentes. Para realizar tareas vinculadas a diferentes dominios cognitivos, el cerebro recluta neuronas de diferentes regiones del lóbulo frontal (Duncan & Owen, 2000).

Goldman Rakic (2000), en consonancia con lo sostenido por Mesulam (2002), sostiene la necesidad de considerar la hipótesis de la especialización funcional de diversas áreas de la corteza prefrontal en virtud de la evidencia rescatada del estudio de pacientes lesionados frontales. Las lesiones en áreas orbitales de la corteza prefrontal producen déficits selectivos en tareas que requieren respuestas emocionales y apetitivas; lesiones en áreas dorsolaterales impactarían en la capacidad de sostener el procesamiento en línea de diferentes unidades de procesamiento de información relevantes en un momento determinado, en otras palabras memoria de trabajo y capacidad atencional. Sin embargo, propone no centralizar la localización de la memoria de trabajo en la corteza prefrontal dorsolateral ya que considera que este tipo de memoria sería un sistema de diferentes unidades de procesamiento

temporal de información y que cada uno de sus componentes depende del tipo de información en su funcionamiento más que de su localización. Considera a la vez relevante destacar que cada una de estas unidades se constituye como un componente de una red que sostiene la posibilidad de funcionamiento de dichos procesos. De esta manera, las áreas prefrontales vinculadas a la memoria de trabajo espacial sostienen conexiones específicas con áreas posteriores de la corteza parietal, indispensables para el procesamiento de información vinculada a la espacialidad.

En palabras de Duncan y Owen (2000), existe evidencia a favor de la diferenciación de áreas de la corteza prefrontal en función a la citoarquitectura local y a patrones de conectividad que implican ciertas diferencias a nivel funcional del sistema. Por otra parte, el patrón de conectividad de la corteza prefrontal exige precaución en las interpretaciones. Cada pequeña región de la corteza prefrontal está conectada no únicamente con áreas inmediatamente adyacentes, sino que sus conexiones se extienden, a través de redes de neuronas especializadas, a lo largo de todo el lóbulo frontal. A pesar de que dicha conectividad sugiere la presencia de módulos funcionales, cada módulo consistiría en diversos elementos conectados entre sí por medio de una extensa red neural distribuida a lo largo de toda la corteza prefrontal y con conexiones establecidas con múltiples áreas no frontales del cerebro. De acuerdo a estos autores y en función al nivel de resolución considerado en estudios que involucran relaciones cerebro – conducta, no puede aún definirse claramente un patrón preciso de especialización funcional e incluso es posible que no deba esperarse que tal definición sea viable. A pesar de ello no descartan que los

medios actuales para valorar la existencia o no de especialización a nivel de funcionamiento de la corteza prefrontal puedan ser insuficientes. Consideran la conceptualización de la especialización como un hecho vinculado al tipo de tarea o material a manipular y no como una exigencia vinculada al grado de complejidad de las tareas a resolver podría constituirse como otra de las fuentes de error en el estudio de la estructura y función de la corteza prefrontal. Ello explica que a pesar de que múltiples áreas de dicha corteza hayan sido vinculadas a la memoria de trabajo, la presencia de mayor activación izquierda en tareas de memoria de trabajo verbal sugiere que áreas prefrontales izquierda tienen especial injerencia en tareas de ese tipo a diferencia de otras áreas de la región. Duncan y Owen (2000) lo explican remarcando que posiblemente determinadas neuronas distribuidas a lo largo de la corteza prefrontal tienen más relevancia en determinada actividad, pero que de una actividad a otra los patrones de activación se modifican. Los autores concluyen en señalar que regiones diferentes y específicas de la corteza prefrontal son repetidamente reclutadas en la resolución de tareas cognitivas sencillas, y que la especialización funcional adquiere una forma inesperada de tal manera que muchas de las regiones son reclutadas por diferentes tipos de demanda sugiriendo la existencia de una red prefrontal específica que sostiene la ejecución de diversos tipos de actividades cognitivas, coincidiendo en este punto con los postulados de Kandel (1997) acerca del *cableado* neural y sostenimiento de funciones cognitivas mencionados anteriormente. Estudios más recientes (Ramnani & Owen, 2004) sugieren que áreas anteriores de la corteza prefrontal estarían asociadas a procesos de alto orden vinculados a la

introspección y la evaluación de pensamientos y emociones propias. La valoración de ideas y pensamientos propios tendría sustento neurobiológico en áreas prefrontales y reflejaría a su vez que la integración de diversos tipos de información concernientes al comportamiento y el estado actual del mundo depende de áreas prefrontales y sus conexiones y es crítica para la consecución de metas de comportamiento.

Existen descripciones que pretenden establecer la variedad de síntomas aparecidos a posteriori de lesiones cerebrales ocurridas en determinadas áreas de la corteza prefrontal. Numerosos autores sugieren la aparición de déficits de memoria inmediata en individuos que han sufrido lesiones en áreas dorsolaterales de la corteza prefrontal y existe evidencia suficiente para considerar que dicha área se activa en tareas que requieren intervención de procesos vinculados a memoria de trabajo (Bechara et al, 1998 ; Braver et al, 1997 ; Callicot et al, 2003 ; Gilbert & Fiez, 2005 ; Petrides M, 2005 ; Sandrini et al, 2003 ; Volle et al, 2005). Sin embargo, en otros artículos (Gazzaley et al, 2004 ; Glabus et al, 2003; Karlsgodt et al, 2005 ; Owen et al, 2005 ; Postle et al, 2003 ; Sandrini et al, 2003), las evidencias apuntan al funcionamiento de neuronas en red que conectan diversas áreas del sistema nervioso y no se centran exclusivamente en las regiones dorsolaterales de la corteza prefrontal, aportando mayor evidencia para la consideración del cerebro como un sistema de complejas redes especializadas que sostienen el comportamiento. Glabus y colaboradores (2003) publicaron los resultados de un estudio conducido con individuos sanos y concluyeron en que no es posible afirmar que la corteza

prefrontal dorsolateral es el único sostén de tareas que involucren memoria de trabajo. A través de un estudio de imágenes y la implementación de un paradigma cognitivo fueron capaces de establecer que existían, entre los sujetos evaluados, dos grupos identificables a partir del nivel de rendimiento en las tareas propuestas. El que obtuvo los más altos niveles de rendimiento mostró activación de regiones izquierdas que incluyeron áreas parietales y frontales extendidas. En cambio aquellos pacientes que obtuvieron menores niveles de rendimiento evidenciaron activación de regiones parietales y dorsolaterales. De acuerdo a los autores, estos resultados han demostrado que las características comportamentales individuales se ven reflejadas en patrones neurofuncionales específicos a nivel sistémico y que esos patrones pueden ser capturados a través del uso de técnicas de imagen. También Postle y colaboradores (2003) sugieren que la consideración de la corteza prefrontal dorsolateral como sustrato único de la memoria de trabajo no es sostenible de acuerdo a evidencia reciente de estudios de neuroimágenes. En un artículo publicado en la revista *Cerebral Cortex* expusieron resultados de un experimento conducido con individuos sometidos a un paradigma de reconocimiento de caras y concluyeron que áreas posteriores del cerebro son necesarias para el sostenimiento temporario de la memoria de rostros. A su vez, Sandrini y colaboradores (2003) enfatizaron recientemente que la corteza prefrontal dorsolateral es crítica en tareas de memoria de trabajo de manera evidente, únicamente en tareas que suponen la inclusión de estímulos novedosos. Más recientemente, Owen y colaboradores (2005) condujeron un meta análisis referido a estudios de memoria de trabajo y neuroimágenes y

podieron determinar que estudios diversos registraron activación de áreas laterales y mediales del córtex premotor, la corteza cingulada dorsal, áreas dorsolaterales y ventromediales de la corteza prefrontal y otras mediales y laterales de la corteza parietal posterior, durante la ejecución de tareas que suponen demanda de la memoria de trabajo. Gazzaley y colaboradores (2005) señalan la relevancia de experimentos neurofisiológicos conducidos en animales que han demostrado que, en tareas de memoria de trabajo visual, las áreas prefrontales clásicamente descritas como involucradas, trabajan en conjunto con áreas parietales posteriores y unimodales de asociación como la corteza fusiforme. Por su parte, Karlsgodt y su equipo (2005) pudieron demostrar la participación del hipocampo en tareas que involucran a la memoria de trabajo. De acuerdo al artículo publicado por estos autores la corteza prefrontal dorsolateral sería crítica para el sostenimiento de información durante la ejecución de este tipo de tareas, pero el hipocampo participaría a su vez, dramáticamente, en la codificación de dicha información.

La corteza prefrontal orbitaria ha sido vinculada a aspectos sociales del comportamiento y la cognición, toma de decisiones y control emocional por diversos autores (Dacety et al, 2004 ; Hornak et al, 2003 ; Manes et al, 2002 ; Rolls, 2000 ; Sabbagh, 2004 ; Satish et al, 1999). Según Edmund Rolls (2000), lesiones orbitofrontales en monos suponen la aparición de déficits vinculados al aprendizaje del valor de recompensa de un estímulo y, especialmente, de problemas en la generación de cambios espontáneos de comportamiento frente a la variación de las contingencias ambientales actuales. El mismo autor sostiene que en monos, las lesiones caudales de la corteza orbitofrontal

producen déficits vinculados al comportamiento emocional. Manifiesta que en humanos se han observado cambios similares, de tal manera que en individuos con lesiones orbitofrontales son evidentes alteraciones en la capacidad de responder de manera flexible a los cambios ambientales que ocurren durante la ejecución de un comportamiento determinado.

Pacientes con lesiones ocurridas en la corteza prefrontal orbitaria, evidencian serias dificultades vinculadas a la capacidad para tomar decisiones en la vida cotidiana que se han manifiestan en la repetición de comportamientos que suponen alto riesgo (Manes, et al, 2002). De acuerdo a un trabajo conducido por Hornak y colaboradores (2003), pacientes con lesiones orbitofrontales bilaterales presentan déficits asociados a comportamiento social y alteraciones significativas del estado emocional subjetivo. Sugieren que la corteza prefrontal orbitaria y sus conexiones con la corteza cingulada anterior están involucradas con aspectos relativos a la identificación de emociones, el comportamiento social y los estados emocionales subjetivos. De acuerdo a Satish y colaboradores (1999) algunos pacientes con lesiones orbitofrontales que obtenían buenos resultados en pruebas de laboratorio evidenciaban, no obstante, dificultad para funcionar de manera adaptativa en el mundo real alterando la posibilidad de los individuos para tomar decisiones acertadas y oportunas.

Desde hace unos años se ha vinculado asimismo la corteza orbitofrontal a procesos asociados a la cognición social. Sabbagh (2004) describe cómo la corteza orbitofrontal estaría asociada a la lectura emocional de gestos y rostros

y define a dicha área como una de las implicadas en los déficits de cognición social del autismo.

Por su parte, Dacety y colaboradores (2004) investigaron las bases neurales de la cooperación y la competitividad y pudieron establecer la participación de áreas orbitarias en tareas que suponen colaborar con otros.

La toma de decisiones se ha vinculado neurobiológicamente con diferentes estructuras prefrontales y subcorticales. Trabajos vinculados a la neurobiología de la Toma de Decisiones aportaron evidencias de la participación de la corteza orbitofrontal (Bechara et al, 1998, 1999, 2000) y ventromedial (Bechara et al 1994, 1998 ; Clark & Manes, 2004). Otros autores sin embargo, suponen la participación de áreas dorsomediales y dorsolaterales del lóbulo frontal (Manes et al, 2002) y existen estudios que involucran estructuras subcorticales como la amígdala (Damasio, 2000). De acuerdo a Damasio (2000), la Toma de Decisiones no sería mediada únicamente por neuronas orbitofrontales sino que depende de sistemas que involucran otros componentes corticales y subcorticales. Dichos sistemas supondrían la participación de la amígdala, las cortezas somatosensoriales e insulares y el sistema nervioso periférico.

Esta evidencia permite establecer que los pacientes con lesiones frontales evidencian diversos tipos de síntomas y dificultades, pero para Duncan (1995) los más característicos son la dificultad en establecer metas competentes de conducta y la perseveración comportamental. Desde una perspectiva abarcativa las lesiones en áreas frontales del cerebro permiten la aparición de lo que este autor denomina negligencia de objetivos y dicha negligencia estaría vinculada a

déficits asociados al llamado factor g, afectando de manera global las capacidades adaptativas de los sujetos.

En síntesis, el término funciones ejecutivas refiere generalmente a un grupo de mecanismos a través de los cuales el rendimiento se optimiza en situaciones que requieren la operación de un número de procesos cognitivos. Son requeridas en el momento de orientar al comportamiento en función de estados emocionales y motivacionales en un momento determinado y de seleccionar y determinar objetivos de conducta a corto mediano y largo plazo, de generar planes y nuevas acciones, de ejecutar comportamientos que suponen actos secuencialmente ordenados que deben ser controlados y monitoreados para alcanzar el éxito, de sostener de manera temporaria información que debe ser manipulada de manera operativa, de focalizar y mantener recursos atencionales orientados al ingreso de determinada información relevante al momento presente o a la realización de determinada tarea. De acuerdo a Robbins (2000), es aún difícil de establecer en qué medida las funciones ejecutivas representan propiedades emergentes de las interacciones de subsistemas cognitivos o evidencian la existencia y operación de un único ejecutivo central que tendría, posiblemente, componentes dissociables. La equivalencia del término funciones ejecutivas y corteza prefrontal no puede asumirse de ninguna manera, especialmente por la existencia de pacientes con lesiones no frontales que presentan síndromes que pueden considerarse como disejecutivos. Como la corteza prefrontal supone por lo menos cuatro patrones neurales de interacción -que incluyen la presencia de redes que conectan áreas frontales con regiones

posteriores del córtex -áreas temporales y parietales-, conexiones con regiones límbicas que involucran a la amígdala y el hipocampo, aferencias y eferencias estriatales y vinculación con sistemas monoaminérgicos y colinérgicos de origen subcortical- lesiones en áreas prefrontales o en regiones vinculadas a ella a través de redes neurales impactan significativamente en componentes ejecutivos como la capacidad de elaborar planes, la memoria de trabajo y el control atencional.

Tabla 1: Semiología y Neurobiología de Funciones Cognitivas y Ejecutivas.

Atención			
Semiología			Neurobiología
1995	Duncan	Selectividad en las operaciones cognitivas Discriminación entre atención activa y pasiva	Corteza Prefrontal
1995	Sergeant	Atención Selectiva	
1999	Mirsky	Dimensiones de la atención: selectividad, foco, vigilancia, alternancia, modulación, asociación a procesos mnésicos	Estructuras Límbicas y Corticales
2000	Shallice & Burgess	Sistema Supervisor Atencional: procesos asociados a metacognición	Corteza Prefrontal
Visoconstrucción			
Semiología			Neurobiología
1999	Capruso et al	Praxia Cosntructiva	
1999	Groth Marnat	Visopercepción/Visoespacialidad/Visoconstrucción	Visopercepción: geniculado dorsal, corteza occipital y parietal Visoespacialidad: geniculado ventral corteza occipital y Parietal Visoconstrucción: corteza parietal y Frontal
1999	Capruso et al		
Memoria			
Semiología			Neurobiología
1999	Bachevalier et al	Memoria a corto y largo plazo Memoria declarativa o explícita Memoria procedural o implícita	
1999	Baddeley	Memoria Semántica Memoria Autobiográfica Memoria Procedural Memoria de Trabajo	

1997	Kandel		Rol fundamental del Hipocampo para memoria declarativa Rol fundamental del Cerebelo para Memoria Procedural Rol fundamental de la corteza temporal para memorias Declarativas a largo plazo
2002	Eichenbaum		Unidades Funcionales en neurobiología de la memoria Hipocampo: memorias declarativas Estriado: memoria de hábitos Amígdala: memoria emocional Corteza Prefrontal: memoria de trabajo
Funciones Ejecutivas			
		Semiología	Neurobiología
1995	Duncan	Sopesamiento de Metas	Corteza Prefrontal
1996		Relación con el factor g de inteligencia	
2000	Shallice & Burgess	Sistema Supervisor Atencional	Corteza Prefrontal
2000	Baddeley	Memoria de Trabajo	Corteza Prefrontal
2002	Owen	Atención, Memoria y Planeamiento	Corteza Prefrontal
1999	Elsinger	Ejecutivo Social	
2000	Damasio	Marcador Somático	
2000	Damasio	Toma de Decisiones	
2002	Mesulam	Superación del Modo Elemental de procesar información	
1994	Bechara		Corteza Prefrontal
2003	Damasio & Anderson		Corteza Prefrontal y conexiones con áreas subcorticales
1997	Kandel		Conexiones Córtico Córticales
2005	Owen et al		Corteza Prefrontal Dorsolateral crítica en memoria de trabajo
2000	Rolls et al		Corteza Prefrontal Orbitaria crítica para aspectos sociales del comportamiento
1994 1998	Bechara et al		Corteza Prefrontal Orbitaria y Ventromedial crítica para Toma de Decisiones

Caracterización del Trastorno Obsesivo Compulsivo

Introducción

Como se mencionó anteriormente, la curiosidad acerca de la neuropsicología del comportamiento creció notablemente desde la aparición de los trabajos germinales de Broca en 1861 hasta nuestros días. La sospecha de la existencia de una relación entre el comportamiento y el cerebro fue testada, muchas veces, a partir de la evaluación de sujetos que presentaban comportamientos anormales. En general, dichas evaluaciones se realizaban sobre personas que habían sufrido daño cerebral evidente y, no necesariamente, sobre aquellas que padecían enfermedades mentales.

Sin embargo, la relación entre enfermedad mental y cerebro también había sido presumida cientos de años atrás. Aunque las explicaciones demonológicas de la enfermedad mental dominaron el mundo clásico inicialmente, fue Hipócrates el primero en desmentirlas argumentando que la enfermedad mental, como la física, tenía causas naturales. Describió, por primera vez en la historia, algunos cuadros psicopatológicos como la depresión pos parto y los delirios infecciosos, y diseñó el primer intento de clasificación de las enfermedades mentales. Con el correr del tiempo las hipótesis organicistas sobre las enfermedades mentales fueron creciendo. Los enfermos mentales abandonaron las cárceles y, considerados como tales, fueron alojados en los primeros asilos creados específicamente para ese fin. El concepto de *neurosis* nacía de la mano de

Cullen, y las primeras nosografías publicadas por Pinel (1818) y Kraepelin (1883) consolidaban el nacimiento de la moderna Psicopatología. En el siglo XIX existían ya sistemas nosográficos para clasificar las enfermedades mentales y aparecieron las primeras definiciones que pretendían delimitar cada una de las afecciones conocidas.

Con la publicación de **Des maladies mentales considérées sous les rapports medical, hygiénique et médico – légal** en 1838, Esquirol caracterizaba y explicaba la naturaleza de la *folie*. Definía a la enfermedad mental como una *afección cerebral* ordinariamente crónica que cursa sin fiebre y se caracteriza por la presencia de desórdenes en la sensibilidad, la inteligencia y la voluntad. En su tratado incluyó la caracterización de varias enfermedades mentales y plasmó, entre otras, la primera definición para el Trastorno Obsesivo Compulsivo al que llamó *monomanía*. Su caracterización puede considerarse vigente en nuestros días y se rastrea con facilidad en los párrafos del DSM IV (American Psychiatric Association, 1994).

Los comportamientos obsesivos y las conductas compulsivas han sido observados, prácticamente en todas las culturas y épocas, y a lo largo de la historia de la Psiquiatría, los pacientes que sufrieron el hoy llamado *Trastorno Obsesivo Compulsivo* (DSM IV; American Psychiatric Association, 1994) fueron diagnosticados de acuerdo a la nosografía en vigencia. Así, los términos *folie lucide* (Trélat 1861), *folie raissonante* (Falret, 1866), y *folie du doute avec délire du toucher* (Ladame, 1890), entre otros, fueron utilizados para nombrar a pacientes obsesivos. Fue Esquirol (1838) sin embargo quien originó la primera

definición del cuadro al describirlo como un síndrome que se caracteriza por la presencia de ideas, pensamientos, imágenes o sentimientos recurrentes o persistentes, que se acompañan de una sensación subjetiva de compulsión y del deseo de restringirlas. Ya en esa época reconoció la presencia de cierto nivel de insight en los pacientes obsesivos quienes, según Esquirol, reconocen el evento intrusivo como anómalo y ajeno a su propia personalidad. En sus descripciones de **Mademoiselle F.** hizo mención a una actividad involuntaria e incoercible en la que el individuo se halla encadenado a acciones que no provienen ni de su razón ni de su emoción y, son rechazados por su conciencia sin que sea posible su supresión voluntaria.

El Trastorno Obsesivo Compulsivo se caracteriza por la presencia de obsesiones y compulsiones recurrentes que revisten gravedad suficiente como para provocar significativas pérdidas de tiempo, un deterioro evidente de la actividad general o malestar clínicamente significativo (DSM IV; American Psychiatric Association, 1994). Los índices de prevalencia varían en función a diferentes estudios epidemiológicos (Clark, 2004). En un estudio epidemiológico conducido en 1998, Karno y Goldind midieron la prevalencia del cuadro en cinco comunidades de Estados Unidos y establecieron la incidencia del trastorno en 1.9% a 3.3% de acuerdo a criterios del DSM III. Dicho estudio marcó una prevalencia del Trastorno Obsesivo Compulsivo 25 a 60 veces mayor a la establecida en estudios anteriores. De acuerdo al DSM IV, la prevalencia del trastorno obsesivo podría estimarse en el 2,5% de la población general (DSM IV; American Psychiatric Association, 1994) en tanto Clark (2004) entiende razonable considerar el rango de incidencia del trastorno entre 1 y 2% de la

población general. El trastorno afectaría de igual manera a hombres y mujeres sin que se observen diferencias interraciales de incidencia (Steketee, 1993). Sin embargo, Clark (2004) afirma que existen diferencias de incidencia vinculadas al sexo argumentando que más mujeres que hombres padecen la enfermedad. El rango de severidad del trastorno es considerablemente amplio, de manera que la interferencia con el funcionamiento cotidiano del individuo puede considerarse leve, moderada o severa (Steketee, 1993) y su presencia deteriora significativamente la calidad de vida de los pacientes que lo sufren alterando sus posibilidades de desempeño académico, laboral y social (Foa & Franklin, 2001).

En casos severos, los síntomas pueden interferir incluso con la habilidad para establecer y mantener relaciones sociales (Piacentini et al, 2003) de manera que han sido descritas en estos pacientes la pérdida del trabajo y la dificultad para sostener relaciones de pareja (Foa & Franklin, 2001). Los síntomas de la enfermedad han sido asociados con problemas vinculados a las fallas de inhibición natural de pensamientos y actos repetitivos (Rosemberg et al., 1997) y su heterogeneidad favorece la aparición de déficits adaptativos y funcionales en diferentes áreas de desarrollo comportamental (Piacentini et al, 2003). En el estudio publicado por Piacentini y colaboradores, los autores señalan que los *rituales mentales* y las *intrusiones obsesivas* favorecen el deterioro de la capacidad atencional y de la concentración, interfiriendo con actividades vinculadas a escuchar, conversar y leer. Los rituales de chequeo y repetición pueden afectar negativamente la posibilidad de realizar con efectividad tareas académicas o laborales. En dicho estudio, el 90% de los pacientes evaluados

reportaron comportamientos disfuncionales en al menos una de las áreas evaluadas –escolar, familiar, social-; y la mitad de la muestra refirió problemas significativos en cada una de ellas.

Aunque la prevalencia se estima similar en niños y adultos, las diferencias sindrómicas entre ambos grupos es aún tema de discusión y análisis (Greisberg & McKay, 2003). De acuerdo a estos autores es posible establecer períodos críticos de aparición de los síntomas en la mediana infancia y la adultez temprana. Consideran que una de las diferencias radicales entre el trastorno obsesivo compulsivo infantil y aquel de inicio en la edad adulta residiría en los niveles de insight sostenidos por los pacientes y la claridad en la comprensión del miedo subsecuente a la aparición de determinados contenidos ideativos.

En general el inicio de la enfermedad tiende a ser insidioso, los síntomas clínicos pueden aparecer en la adolescencia o a principios de la edad adulta, aunque es frecuente la observación de rituales y compulsiones en edad infantil, aún antes de que sea cognitivamente posible comprender y reportar eficazmente las ideas obsesivas (Bradshaw, 2001). Existe evidencia a favor de considerar la aparición más temprana de los síntomas en hombres (Steketee, 1993) y diferencias en la distribución de los síntomas entre los sexos, de manera que es mayor el número de mujeres que presenta rituales de lavado y limpieza, secundarios a miedos vinculados a la contaminación (Tallis, 1995).

El curso de la enfermedad es generalmente fásico (Clark, 2004; Foa & Franklin, 2001; Steketee, 1993; Tallis, 1995) y los autores coinciden en señalar la presencia de un curso crónico con períodos de remisión parcial. A pesar de las intervenciones terapéuticas y el posible incremento de la calidad de vida del

paciente, las remisiones totales son extremadamente raras (Tallis, 1995). Skoog & Skoog (1999) ratificaron la cronicidad de la enfermedad luego de un estudio de seguimiento de 40 años de pacientes obsesivos. Determinaron que en el 83% de los examinados fue posible determinar mejoría, incluyendo recuperación en el 48% de los casos –20% de recuperación total y 28% con mantenimiento de síntomas subclínicos-. El 48% de los pacientes sufrieron la enfermedad por más de 30 años. La edad de inicio temprano, síntomas obsesivos y compulsivos, niveles bajos de funcionamiento psicosocial al momento de inicio de la enfermedad, obsesiones mágicas, rituales compulsivos y curso crónico se establecieron como factores de peor pronóstico. Se determinaron cambios cualitativos en los síntomas en el 58% de los casos. Las conclusiones del estudio indicaron que luego de varias décadas la mayoría de los pacientes mejoran a pesar de que muchos continúan sufriendo síntomas clínicos o subclínicos.

En un artículo más reciente, Mataix-Cols y colaboradores (2002) pudieron establecer, luego de un estudio naturalístico, que a lo largo del tiempo los síntomas de pacientes adultos con Trastorno Obsesivo Compulsivo son más estables de lo que se suponía, aunque algunos aparecen y desaparecen durante el curso de la enfermedad. La mayoría de los pacientes evaluados sostuvieron sus síntomas durante el período de seguimiento aunque algunas manifestaciones evidenciaron ser más estables que otras. Se marcó como mayor predictor de la aparición de determinado síntoma la historia pasada del mismo. Establecieron además que, a pesar de que la mayoría de los pacientes habían recibido intervenciones farmacológicas y psicoterapéuticas durante el

período de seguimiento, los cambios sintomáticos no pudieron explicarse en función a los resultados terapéuticos.

Se ha sugerido la necesidad de considerar la presencia de **factores o eventos precipitantes** en la historia individual de la enfermedad (Tallis, 1995). Dichos factores son en general, eventos que suponen la presencia de niveles significativos de estrés emocional vinculado a alguno de los ámbitos de desarrollo del sujeto. Otros autores consideran cuestionable la importancia de factores precipitantes aunque reconocen la relación entre eventos estresantes y aumento en la severidad de los síntomas (Steketee, 1993).

De acuerdo a Freeman (2003), existe evidencia suficiente para considerar la presencia de diferencias fenomenológicas y otras vinculadas a factores de riesgo, que permitirían establecer la presencia de cuadros obsesivo compulsivos diferentes de inicio prepuberal, puberal y tardíos –adultez- , hecho que permite especular con la heterogeneidad del Trastorno Obsesivo Compulsivo (Freeman et al, 2003). Se ha afirmado (Márquez, 2002) que los síntomas obsesivo-compulsivos pueden tener **múltiples etiologías**, lo que permitiría concebirlo como un *síndrome multicausado* y explicar la gran heterogeneidad clínica del trastorno, su curso, pronóstico y respuesta a las alternativas terapéuticas.

Algunos autores (Bradshaw, 2001; Márquez, 2002) sugieren que debería considerarse como un trastorno del neurodesarrollo. De acuerdo a Márquez (2002) “[...] la fuente primaria de disfunciones en este sistema son *alteraciones del neurodesarrollo*, lo que permitiría conceptualizar *el Trastorno Obsesivo Compulsivo esencial*, no sintomático, como un trastorno del neurodesarrollo”.

Estos cuadros se caracterizarían por tener mayor prevalencia heredofamiliar y un comienzo muy temprano de los síntomas.

Los síntomas obsesivo compulsivos han sido descritos, también, como una condición secundaria a lesiones o patologías que afectan los ganglios de la base (Alex, et.al., 1999; Chacko et al, 2000; Thobois et al, 2004), sugiriendo la intervención de dichas estructuras en la patofisiología del trastorno. La presencia de síntomas obsesivos ha sido documentada en pacientes con Trastorno de Tourette, Corea de Sydenham y Corea de Huntington (Anderson et al, 2001 ; Alex, 1999 ; Asbahr et al 1999 ; Maia et al, 2005 ; Leckman et al, 2003 ; Mercadante et al, 2000 ; Robertson et al, 2000, 2002), aportando mayor evidencia a favor a la relación entre el desarrollo de la enfermedad y la presencia de déficits anatómico funcionales en las estructuras estriatales.

Es de significativa importancia la evidencia a favor de la aparición de períodos de recidiva sintomática o aumento en la gravedad de los síntomas con posterioridad a la presencia de infecciones provocadas por estreptococos del grupo beta hemolítico (Greisberg & McKay, 2003). Según estos autores, dichas infecciones podrían jugar un papel etiológico en el establecimiento del cuadro en pacientes infantiles.

La etiología del trastorno obsesivo compulsivo es así compleja y reúne una multiplicidad de factores. En el terreno de la Neurobiología existe actualmente evidencia suficiente a favor de la presencia de anomalías neurobiológicas que posibilitan y median la aparición de los síntomas y el establecimiento de un perfil neuropsicológico asociado a la patofisiología del cuadro. Lesiones post

infarto al sistema nervioso, aparición de cuadros obsesivos secundariamente a la ocurrencia de infecciones por estreptococo del grupo beta hemolítico, meningitis, encefalitis, cuadros obsesivos en pacientes con desórdenes metabólicos del sistema nervioso y estudios que sugieren la relación entre epilepsia y trastorno obsesivo compulsivo, han colaborado con la aparición de multiplicidad de estudios que pretenden establecer las bases neurobiológicas del cuadro (Tallis, 1995).

La heredabilidad de algunos trastornos obsesivo compulsivos es evidente dada su naturaleza familiar y el aumento de la prevalencia en parientes de primer grado. El aumento de la incidencia de otros trastornos del neurodesarrollo – como el trastorno de Tourette- en familiares de pacientes obsesivo compulsivos y el aumento en la concordancia de la prevalencia entre gemelos monocigotas comparados con dicigotas, agrega evidencia a favor de la transmisión intergeneracional de cierta susceptibilidad a desarrollar la enfermedad (Bradshaw, 2001). De acuerdo a este autor, se ha propuesto una transmisión autosómico dominante, de tal manera que el modelo de la genética del cuadro sugiere, en estos días, la presencia de genes que establecen cierta vulnerabilidad a padecer el trastorno, la que será activada en virtud de la presencia de factores epigenéticos a lo largo del desarrollo. Habría entonces una serie de factores de riesgo y protección que favorecerían la expresión de los genes, incluyendo eventos pre y peri natales y exposición a infecciones bacterianas en el transcurso de los primeros años de vida.

Dado el papel que desempeña la serotonina en la fisiopatología del trastorno, se han realizado investigaciones basadas en genética molecular con el fin de

hallar asociación entre los genes reguladores del sistema serotoninérgico y el Trastorno Obsesivo Compulsivo. Se han propuesto genes candidatos involucrados en la regulación de la serotonina y la dopamina entre otros (Frisch et al, 2000; Hemmings et al, 2003).

Fenomenología

El Trastorno Obsesivo Compulsivo se caracteriza por la presencia de *obsesiones* y *compulsiones* recurrentes, que suponen consumo de tiempo -más de una hora por día- (Clark, 2004) y/o interfieren sustancialmente con la capacidad adaptativa y el funcionamiento general de las personas que las padecen (Foa & Franklin, 2001). De acuerdo a Tallis (1995), las obsesiones son pensamientos, impulsos o imágenes intrusivas recurrentes, persistentes y no deseadas, en general egodistónicas. Su contenido se centra generalmente en la preocupación vinculada a temas relativos a suciedad y contaminación, agresividad, duda, actos sexuales inaceptables, religión, orden y simetría (Clark, 2004; Leckman et al, 1997). Las compulsiones son comportamientos repetitivos que habitualmente ocurren en respuesta a los síntomas ideativos de la enfermedad y que pueden ser comportamentales –como el lavado de manos-, o mentales –como las aritmomanías- (Foa et al, 1995). Steketee (1993) sugiere que estos actos repetitivos están específicamente diseñados para suprimir o neutralizar la ansiedad, o para prevenir un evento indeseado a pesar de que dichas intenciones pueden pasar desapercibidas para un observador. Generalmente están acompañadas de una sensación de urgencia hacia su ejecución, y su

repetición favorece la disminución del control voluntario que el sujeto tiene sobre dichas conductas (Clark, 2004). De acuerdo a Márquez (2002), los comportamientos repetitivos "a veces se ejecutan como un intento pseudorracional de controlar las intrusiones y otras como respuesta a sensaciones corporales de tensión o *urgencia* somática".

Las obsesiones y compulsiones están funcionalmente vinculadas. Generalmente la presencia de obsesiones favorece el incremento de los niveles de ansiedad experimentados por el paciente obsesivo mientras que las compulsiones se ejecutan en pos de reducir ese nivel de ansiedad (Clark, 2004). La mayoría de los pacientes obsesivo compulsivos presenta cuadros que suponen la co-ocurrencia de obsesiones y compulsiones (Akthar et al, 1975; Clark, 2004).

Obsesiones

Según Tallis (1995), las obsesiones son básicamente involuntarias y interrumpen el curso de la actividad consciente. A pesar de que generalmente son activadas por la presencia de estímulos externos, aparecen en la conciencia en contra del deseo del paciente y interrumpen el curso de sus actividades a partir de la absorción de sus recursos atencionales (Clark, 2004).

En su libro **Cognitive and Behavioral Therapy for OCD**, David Clark (2004) puntualiza cinco características que definen la ideación obsesiva; su carácter intrusivo, la consideración de su contenido como inaceptable, la resistencia subjetiva de quien las sufre, la pérdida del control sobre los pensamientos y la egodistonia. La resistencia subjetiva es la que motiva la implementación de

estrategias que pretenden suprimirlas, tales como la evitación, la búsqueda de reaseguros, la racionalización y las compulsiones.

De acuerdo a este autor, a pesar de que las ideas obsesivas son comunes en población normal, en algunas personas adquieren carácter patológico en virtud de su frecuencia, el malestar que provocan, la aparición de sentimientos de culpa vinculados a ellas, la pérdida de control sobre los pensamientos, el tiempo que consumen diariamente y la significativa interferencia que provocan sobre actividades cotidianas, entre otros.

El **contenido de las ideas intrusivas** puede variar en diferentes individuos que sufren la enfermedad (Greisberg & McKay, 2003). Entre las obsesiones más comúnmente descritas pueden mencionarse aquellas que suponen contenidos agresivos, vinculados a la seguridad personal o de seres queridos, contaminación, separación de figuras significativas, sexuales, religiosas, de simetría, coleccionismo y somáticas (Bradshaw, 2001). El autor señala asimismo que factores culturales influyen fuertemente la naturaleza de las obsesiones en los pacientes obsesivos.

Compulsiones

Al contrario que las ideas obsesivas, las compulsiones son habitualmente voluntarias aunque generalmente pueden ser resistidas por el propio paciente y son susceptibles de asociarse a una disminución del control del individuo sobre su comportamiento. Frecuentemente los pacientes tienden a considerar que las obsesiones son irracionales y las compulsiones excesivas pero persisten en ellas

a pesar de la evidencia de absurdidad, manifestando según Brashaw (2001), una disociación entre saber y hacer.

Los comportamientos repetitivos de los pacientes con Trastorno Obsesivo Compulsivo son difíciles de resistir y generalmente se realizan de acuerdo a reglas rígidas que dan lugar al carácter ritual de dichos actos.

Las características sobresalientes de las compulsiones pueden definirse de acuerdo a Clark (2004) en su carácter repetitivo, estereotipado e intencional, una urgencia subjetiva a realizarlas, la disminución del sentimiento de control sobre sus propias acciones por parte del paciente y su constitución como objetivo de prevención de la ansiedad o de la ocurrencia de un hecho indeseable.

Bradshaw (2001) refiere que las compulsiones más comunes son las que envuelven la repetición ritual de acciones, palabras o frases, aritmomanías, pedidos continuos de seguridad, orden, lavado, coleccionismo y chequeos repetitivos.

Los rituales son generalmente los síntomas más evidentes en los pacientes dada su naturaleza observable en general. Los comportamientos compulsivos pueden asumir variedad de formas y expresarse de manera conductual o mental. Los más comunes son aquellos que suponen la presencia de conductas vinculadas al lavado y la limpieza, diseñados para evitar la contaminación. Los agentes referidos como **contaminantes** han variado a través de las épocas en función a cambios culturales, de manera que la preocupación obsesiva en relación a enfermedades de transmisión sexual ha variado con el tiempo focalizándose sucesivamente en la sífilis, gonorrea, herpes genital y, más

recientemente, SIDA (Steketee, 1993). El autor señala que los miedos expresados por pacientes obsesivos son, generalmente, versiones exageradas de las preocupaciones promedio de la población general.

Otros rituales comúnmente observados son aquellos relativos a conductas de chequeo. Los rituales de chequeo suelen relacionarse a la prevención de eventos o situaciones que el individuo considera catastróficas para sí mismo o su entorno inmediato. El chequeo de cerraduras y ventanas estaría diseñado para prevenir posibles robos, así como chequear hornallas y elementos eléctricos serían útiles en la prevención de incendios o escapes de gas (Steketee, 1993).

De acuerdo al mismo autor, entre otras compulsiones menos frecuentes pueden mencionarse comportamientos repetitivos –en los que, a partir de un vínculo con creencias supersticiosas, acciones cotidianas son repetidas con el fin de evitar consecuencias indeseables-, de orden, listado, rezos y otros rituales mentales.

Otros síntomas

Adicionalmente a la presencia de obsesiones y compulsiones, la fenomenología del Trastorno Obsesivo Compulsivo cuenta con síntomas clásicamente descritos como la *duda patológica*, la *baja tolerancia a la incertidumbre*, la *culpa*, la *hiperresponsabilidad*, el *miedo* y la *ansiedad* (Tallis, 1995; Foa et al, 1995).

La **duda patológica** ha sido descrita como uno de los síntomas prominentes de la enfermedad y fue relacionada con la dificultad para tolerar situaciones ambiguas o poco certeras. Según Tolin y colaboradores (2003), puede ser entendida no solo como un constructo basado en los conocimientos previos de los pacientes, sino también como respuesta emocional al sentimiento de incertidumbre.

Aunque la **baja tolerancia a la incertidumbre** ha sido descrita en otras patologías psiquiátricas, la relación existente entre dicho síntoma y otros síntomas del Trastorno Obsesivo Compulsivo parece más directa (Tallis, 1995). De acuerdo a este autor, la baja tolerancia a la incertidumbre está especialmente relacionada al contenido de las obsesiones del paciente, quien es capaz de tolerar la falta de certeza en otras áreas de su desempeño. Tolin y colaboradores (2003), en un estudio que pretendía medir la presencia de intolerancia a la incertidumbre en pacientes obsesivos, determinó la presencia del síntoma en 55 pacientes y reportó la existencia de la intolerancia a la incertidumbre en aquellos pacientes cuyos rituales predominantes eran especialmente de chequeo. Los pacientes *lavadores*, en cambio, obtuvieron niveles de tolerancia a la incertidumbre semejantes a los evidenciados por controles normales.

La baja tolerancia a la incertidumbre podría relacionarse a su vez con un bajo nivel de certidumbre acerca de sus propias acciones, de manera que la mayoría de los pacientes describe bajos niveles de certidumbre sobre sus actos, hecho que favorece a su vez la ejecución de comportamientos repetitivos (Greisberg &

McKay, 2003) y ha sido relacionado con la existencia de estrategias organizacionales pobres o defectuosas (Reed, 1985).

La **culpa**, como síntoma directo o secundario a la presencia de depresión mayor, también ha sido descrita en pacientes obsesivo compulsivos y se la ha considerado como síntoma de mayor incidencia en pacientes obsesivos y de menor impacto en pacientes que sufren otros trastornos de ansiedad (Tallis, 1995). De acuerdo a Niler y Beck (1989), la frecuencia de pensamientos intrusivos, su tenacidad y el estrés asociado, estarían estrechamente relacionados con los niveles de culpa expresados por los pacientes y no con los niveles de ansiedad manifiestos o la presencia de síntomas depresivos.

La **hiperresponsabilidad** ha sido vinculada a la sobreestimación que los pacientes obsesivos hacen de sus acciones, considerándolas pivotaes en los eventos potencialmente peligrosos que pueden afectar a ellos mismos o a sus seres queridos (Greisberg & McKay, 2003). A pesar de que los pensamientos intrusivos son universalmente experimentados, en sujetos obsesivos suelen asociarse con intensa culpa de manera que el individuo puede atribuirse responsabilidad moral y psicológica sobre los mismos. Un individuo que experimenta intrusiones cognitivas relativas a temas sexuales por ejemplo puede experimentar a su vez sensaciones intensas de culpa como si hubiera realizado efectivamente los actos vinculados a su contenido ideativo. Este fenómeno fue descrito por Tallis (1995) como *fusión pensamiento – acto* y es característico de muchos pacientes que sufren el trastorno.

De acuerdo a Márquez (2002) los síntomas emocionales comparten el centro de la escena junto a obsesiones y compulsiones. El **miedo** -en el caso de que las

ideas obsesivas supongan una amenaza o un peligro para el paciente como por ejemplo contaminación- y/o la **ansiedad** -en el caso en que las ideas supongan **algún tipo de conflicto** como en el caso de obsesiones de orden, simetría o religiosas- acompañan a las ideas obsesivas, casi desde su instalación. La importancia de estos síntomas a veces pasa inadvertida a la mirada clínica que queda como fijada en el vínculo entre el ritual compulsivo y la idea obsesiva. Pero, en realidad, un paciente que se lava las manos durante veinte minutos y siguiendo un orden especial con rigurosidad, **no lo hace para evitar la contaminación** -en la mayoría de los casos él sabe que no está contaminado- **sino para aliviar el miedo** a estar contaminado o a contagiar. Un paciente que se persigna decenas de veces frente a una imagen **calma la ansiedad** que surge porque teme haber ofendido a Dios ya que no está seguro de haber hecho la señal de la cruz correctamente.

Es cierto, sin embargo, que en algunos pacientes los temores son mínimos y la ansiedad se encuentra controlada con rituales que son indistinguibles de comportamientos normales, pero en la enorme mayoría de los pacientes el miedo y la ansiedad ligados a las ideas obsesivas que se calman mediante la ejecución de comportamientos compulsivos son síntomas centrales en el trastorno obsesivo-compulsivo.

Neurobiología del Trastorno Obsesivo Compulsivo

La pretensión de vincular el Trastorno Obsesivo Compulsivo a circuitos disfuncionales del sistema nervioso central nace probablemente, a partir de la

observación empírica de la aparición de comportamientos obsesivo compulsivos en pacientes que han sufrido lesiones del sistema nervioso o desarrollado este tipo de patrón de comportamiento de modo secular a enfermedades infecciosas que afectan al cerebro. A partir de ese momento cobraron relevancia estudios que pretendían establecer cuáles eran los déficits cognitivos característicos de pacientes obsesivos y su relación con la estructura y función del sistema nervioso central. Posteriormente, con el advenimiento de técnicas de imagen como la Tomografía por Emisión de Positrones y, más tarde, técnicas de neuroimagen funcional, fue posible apreciar que sujetos que no habían sufrido lesiones o infecciones y desarrollaban cuadros obsesivo compulsivos presentaban patrones de disfuncionalidad en pruebas de ese tipo. Las evaluaciones neuropsicológicas permiten establecer patrones de performance que sugieren o confirman la participación de áreas o redes funcionales en el Trastorno Obsesivo Compulsivo y posibilitan la definición de perfiles de procesamiento de la información que contribuyen a la comprensión de la sintomatología del trastorno (Maruff et al, 2002).

Se ha destacado la participación de los *ganglios basales*, la corteza prefrontal y sus múltiples conexiones, en la base de la expresividad de los déficits neuropsicológicos observados en estos pacientes (Aouizerate et al, 2004 ; Beers et al, 1999 ; Bradshaw, 2001 ; Bucci et al, 2004 ; Cavadini et al, 1998 ; Christensen et al, 1992 ; Maruff et al, 2002 ; Zald & Kim, 1996). Bradshaw (2001) ha descrito, además, la presencia de *signos blandos* y anomalías neurológicas discretas que indicarían la relación entre el trastorno y las

estructuras cerebrales mencionadas -déficits de coordinación fina, movimientos involuntarios, etc.-.

Este mismo autor ha postulado **alteraciones del neurodesarrollo** como responsables de estas anomalías en la estructura y función del sistema nervioso, aunque refiere que el Trastorno Obsesivo Compulsivo también se ha reportado en pacientes que han sufrido daño en los lóbulos frontales del cerebro y los ganglios basales del sistema nervioso central, en particular el estriado.

Sin embargo, las alteraciones en el neurodesarrollo y las lesiones sufridas en áreas *frontoestriatales* del sistema nervioso no son los únicos factores vinculados a la aparición del Trastorno Obsesivo Compulsivo. Se ha señalado que un subgrupo de pacientes con Trastorno Obsesivo Compulsivo de inicio temprano y comorbilidad con tics, desarrolló la enfermedad de manera posterior a la infección con estreptococos del grupo A beta hemolítico (Snider et.al, 2003). Este subgrupo ha sido denominado **PANDAS** – trastornos neuropsiquiátricos autoinmunes asociados con infecciones por estreptococo- y se caracteriza por la presencia de Trastorno Obsesivo Compulsivo y/o tics, inicio prepuberal agudo acompañado por exacerbaciones bruscas de la enfermedad, asociación con síntomas neurológicos y vínculo temporal entre la exacerbación de los síntomas y las infecciones por estreptococo (Swedo et al, 2001). Incluso son comunes los cuadros obsesivo compulsivos que aparecen en sujetos genéticamente vulnerables que presentan anticuerpos hallados antes de infecciones por estreptococo y que involucran circuitos corticoestriatales (Leckman & Cohen, 1999).

Anatómicamente, los **ganglios de la base** han sido vinculados desde muy temprano con la aparición de síntomas obsesivos. Estos núcleos subcorticales constituyen una de las regiones más ricas en aferencias y eferencias con los lóbulos frontales. Pacientes que presentan enfermedades del desarrollo y degenerativas vinculadas a ganglios basales -Trastorno de Tourette, Trastorno Obsesivo Compulsivo, Parkinson y Corea de Huntington por ejemplo- suelen presentar alteraciones en algunos de los procesos relacionados con las funciones ejecutivas, hecho que sugiere la relación entre estructuras estriatales y la corteza prefrontal, área especialmente vinculada con dichos procesos de control comportamental. Los ganglios basales han sido descritos como estructuras radicales que posibilitan la filtración, modulación, facilitación y sintonía fina de actividades involucradas con el funcionamiento de la corteza prefrontal favoreciendo el control de la reactividad motora, emocional y cognitiva. A su vez, también estarían implicados en actividades de planeamiento, secuenciación y fluidez comportamental. El estriado ha sido considerado como una de las estructuras responsables de comportamientos complejos que involucran áreas afectivas, sociales y reproductivas que, cuando presentan a disfunciones o lesiones del sistema, pueden derivar en comportamientos típicamente observados en pacientes con Trastorno Obsesivo Compulsivo entre otros. Según Middleton & Strick (2001) la importancia de los ganglios basales radica en su posibilidad de influenciar vastas porciones del comportamiento a partir de sus proyecciones a múltiples áreas de la corteza cerebral.

El sistema nervioso posee subsistemas anatómica y funcionalmente segregados que se ocupan de la ejecución de tareas específicas. Estos subsistemas, o redes neurales, pueden también operar en conjunto en situaciones que requieren comportamientos complejos. La mayoría de las funciones dependen de la acción integrada de neuronas de diferentes regiones corticales (Kandel, 1997). Las redes neurales son vías neuronales que ligan regiones especializadas del encéfalo conectando epicentros nerviosos claves para determinadas conductas a lo largo de toda la corteza. Los circuitos neurales suponen la transmisión de información en virtud de la consecución de determinado objetivo y presumen además el procesamiento en paralelo de dicha información, en cada estación o nódulo de la red (Mesulam, 1998).

La corteza prefrontal y los ganglios de la base están conectados por una extensa red de circuitos neurales que se constituyen como una serie de vías paralelas y segregadas que conectan regiones específicas de la corteza con el estriado, el globo pálido, la sustancia nigra y el tálamo. Estas vías son consideradas como mecanismos esenciales que facilitan la interacción entre el individuo y el medio y se creen implicadas en la etiología de algunos trastornos psiquiátricos, entre ellos, el Trastorno Obsesivo Compulsivo (Lichter & Cummings, 2001).

Jeffrey Gray (1996), ha referido que áreas relativas a la corteza cingulada y los ganglios de la base han sido vinculadas a la patofisiología del trastorno, a partir de estudios que constataron la asociación familiar entre el Trastorno Obsesivo Compulsivo y el Trastorno de Tourette por ejemplo. La presencia de comportamientos repetitivos y compulsivos en ambos cuadros sugiere, de

acuerdo al autor, la hiperactividad en vías dopaminérgicas ascendentes en los ganglios de la base. Sugiere además que al menos en parte, los comportamientos obsesivos están íntimamente vinculados a conductas de cuidado observadas en animales mamíferos, que se consideran mediadas por sistemas estriatales y serían disfuncionales en sujetos que sufren trastornos obsesivos. Vincula especialmente las obsesiones a la actividad de la corteza cingulada y los comportamientos compulsivos con la actividad estriatal y propone dos vías para la explicación de la aparición de comportamientos obsesivos. En primer lugar, fallas en circuitos estriado cingulados que posibilitan la aparición de comportamientos obsesivo compulsivos primarios, y en segundo lugar la aparición de comportamientos compulsivos a partir del incremento en los niveles normales de ansiedad. Este incremento favorecería el establecimiento de un sesgo atencional orientado a la focalización del contenido de la conciencia sobre estímulos considerados como amenazantes que actuaría como reforzador de los contenidos ideativos y, consecuentemente, de las conductas repetitivas.

La eficacia terapéutica de los **inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina** ha aumentado la evidencia disponible a favor de la intervención de este neurotransmisor en la expresividad de los síntomas del cuadro (Foa et al, 1995), permitiendo a los investigadores la consideración de que el sistema serotoninérgico tiene especial relevancia en la mediación de los síntomas obsesivo compulsivos. A pesar de ello, la autora señala que los estudios tendientes a investigar directamente el funcionamiento serotoninérgico en personas obsesivas han otorgado resultados inconclusos. Señala además que la

aplicación exitosa de medicaciones que no son serotoninérgicamente selectivas, como la clorimipramina, colaboran con el detrimento de la hipótesis serotoninérgica.

La hipótesis vinculada a la neurotransmisión parece insuficiente para explicar la etiología del trastorno obsesivo. La neurobiología del cuadro es hoy uno de los temas más investigados en el ámbito de la neuropsiquiatría. Diversos estudios sugieren bases neuroanatómicas para el trastorno (Foa et al, 1995 ; Tallis 1995) y la evidencia aportada por los mismos es reforzada por la presencia de cuadros obsesivo compulsivo secundarios a la aparición de lesiones vinculadas a los ganglios de la base. A pesar de que los resultados son a veces inconsistentes o inconclusos, existe consenso en considerar que anomalías vinculadas al desarrollo y/o funcionamiento de los circuitos corticoestriatales tienen importante relación con la etiología del trastorno obsesivo compulsivo (Tallis, 1995). Anomalías **volumétricas y funcionales** en regiones estriatales han sido descritas en pacientes obsesivos (Bradshaw, 2001). A favor de las hipótesis vinculadas a sistemas corticoestriatales existen diversos estudios que aportan gran número de evidencias. A partir del uso de modernas técnicas de imagen que permiten aumentar el conocimiento sobre la estructura y función del sistema nervioso central, diversos estudios han colaborado con la comprensión de la patofisiología del trastorno obsesivo compulsivo. Baxter y colaboradores (1992) documentaron hiperactividad en el núcleo caudado derecho. En 1996 detectaron variaciones en el tono neural en áreas orbitofrontales de la corteza. En un estudio datado en 2003, Baxter documentó déficits de funcionamiento en **áreas estriatales** en pacientes con trastorno

obsesivo compulsivo. En una serie de trabajos, Saxena y colaboradores (1998; 1999) hallaron hiperactividad en **áreas orbitofrontales** y sus conexiones, subcorticales y patrones elevados de metabolismo de glucosa en regiones corticales orbitofrontales. En 1999, Szeszko y colaboradores comprobaron la existencia de reducciones volumétricas de la corteza orbitofrontal y **amígdala** en pacientes obsesivo compulsivos, y hallaron diferencias en los patrones de simetría para el **complejo hipocampal amigdalino** sugiriendo déficits de neurodesarrollo en individuos que han desarrollado el trastorno. Cavedini y colaboradores identificaron, en 2001, anormalidades en la actividad de la corteza orbitofrontal. En 2003, un equipo conducido por Cavallaro logró discriminar circuitos córtico subcorticales diferentes en la mediación de síntomas obsesivos y esquizofrénicos. Bradshaw (2001) señala que es posible concluir que probablemente exista una reducción volumétrica del **núcleo caudado** en pacientes obsesivos y, a nivel funcional, remarcar la existencia de niveles de hiperactividad en regiones orbitofrontales de la corteza y estriatales así como también en la **corteza cingulada** que se constituyen como marcadores de la neurobiología del trastorno. El autor insiste en subrayar que si la corteza orbitofrontal es crucial para la supresión de respuestas comportamentales ante estímulos irrelevantes y la edad promedio de aparición de los primeros comportamientos obsesivos puede señalarse alrededor de los siete años, en correspondencia con el período normal culminante de desarrollo de dicha estructura, entonces el trastorno obsesivo compulsivo debe ser considerado como un trastorno del neurodesarrollo resultante de un sistema orbitofrontal hiperactivo. Ello permitiría la aparición de actividades anormales de

cuidado y chequeo mientras que la hiperactividad del estriado explicaría la aparición anormal e involuntaria de obsesiones y compulsiones.

En un artículo recientemente publicado, Aouizerate y colaboradores (2004) examinaron de que manera las anormalidades de actividad cerebral descritas en el trastorno obsesivo compulsivo señalan un rol central para regiones corticales y subcorticales, especialmente la corteza prefrontal orbital, la corteza cingulada anterior, la corteza prefrontal dorsolateral, la cabeza del núcleo caudado y el tálamo. Afirman que la corteza prefrontal orbitaria está vinculada a la atribución de significación a las consecuencias de las acciones de manera que sirve directamente al proceso de toma de decisiones, a tiempo que la corteza cingulada anterior se activa especialmente en situaciones que suponen conflicto entre opciones y posibilidad de cometer errores. La corteza prefrontal dorsolateral por su parte participa de manera crítica en el procesamiento de información relevante a un momento comportamental dado. Esta información cortical será integrada posteriormente por el núcleo caudado quien controla programas comportamentales. Los autores sugieren que una disfunción en estas redes en uno u otro nivel facilita la emergencia y sostenimiento de pensamientos repetitivos y comportamientos obsesivos.

Los hallazgos referidos a la neurobiología del Trastorno Obsesivo Compulsivo así como también las nociones actuales sobre el funcionamiento del sistema nervioso –redes neurales versus localizaciones estrictas- han conducido a los investigadores a la búsqueda de los circuitos neurales implicados en la etiología del trastorno.

De acuerdo a Márquez (2002):

“En los últimos años se ha puesto especial énfasis en la relación entre el Trastorno Obsesivo Compulsivo y las alteraciones del procesamiento de la información que se realiza normalmente a través de operaciones implícitas e inconscientes. Estas pueden llevarse a cabo mediante condicionamientos clásicos, básicamente amigdalinos, o a través de procedimientos, habilidades u operaciones seriales y estereotipadas procesadas por sistemas córticoestriatales”

Una activa participación de los circuitos córtico estriatales del cerebro en la patofisiología del cuadro ha sido sugerida recientemente en diversas investigaciones (Baxter et al, 1992 ; Baxter, 1996, 2003 ; Cavallaro et al, 2003 ; Cavedini et al, 1998, 2001 ; Christensen et al, 1992 ; Cohen et al, 2003 ; Lacerda et al, 2003a ; Martinot et al, 1990 ; Purcell et al, 1998a; Rauch et al, 1997, 2001 ; Roth et al, 2004 ; Saxena et al, 1998, 1999 ; Szesko et al, 1999 ; Ursu et al, 2003). Alteraciones del neurodesarrollo posibilitarían la aparición de déficits anatomofuncionales en los circuitos que involucran a la corteza prefrontal y sus conexiones con el estriado favoreciendo la aparición y desarrollo de los síntomas obsesivo compulsivos. (Bradshaw 2001, Márquez 2002).

Dichos circuitos son supuestamente responsables de algunos comportamientos claves para la supervivencia de los mamíferos como la limpieza, el acicalamiento, el anidado, la reproducción y la evitación del peligro. Así se ha

propuesto que el comportamiento obsesivo compulsivo sería una exageración o desinhibición de tales comportamientos específicos vinculados a la supervivencia (Bradshaw, 2001).

De acuerdo a lo mencionado por Márquez (2002), son los mismos circuitos los “[...] responsables de planificar y ejecutar los comportamientos que permiten el control de la conducta a través de tareas de monitoreo, toma de decisiones y reestructuración de estrategias y planes de acción.” Desde esta perspectiva, las disfunciones de dichos circuitos podrían considerarse responsables también de las conductas compulsivas, otro síntoma target del Trastorno Obsesivo Compulsivo. De acuerdo al mismo autor, al menos algunas formas de trastornos obsesivo compulsivos pueden originarse a partir de mecanismos amigdalinos o septohipocámpicos; en esos casos el miedo y la ansiedad no solamente son síntomas que acompañan a las obsesiones y compulsiones sino que tienen un rol causal en el cuadro clínico.

Circuitos Córtico Estriatales

Los **circuitos córtico estriatales** constituyen una serie paralela y segregada de redes neurales que conectan regiones específicas de la corteza prefrontal con áreas del estriado, el globo pálido, la sustancia nigra y el tálamo. Componen parte importante de la maquinaria cerebral responsable de mediar en las relaciones entre el individuo y el ambiente en pos de optimizar la capacidad de adaptación y mejorar la supervivencia. A la fecha han sido descritos siete circuitos frontoestriatales, un *circuito motor o motor-*

esquelético –originado en el área motora suplementaria-, un *circuito óculo motor* –que nace en el campo ocular frontal-, un *circuito dorsolateral* – responsable de aspectos radicales para el sostenimiento de las funciones ejecutivas-, un *circuito anterior cingulado* –involucrado especialmente en aspectos motivacionales del comportamiento- un *circuito parietal inferotemporal posterior* –que colabora con el control comportamental ejercido por las funciones ejecutivas- y dos *circuitos orbitofrontales, lateral y medial*, - responsables de la integración del estado interno del organismo con la función amigdalina y de la integración de información emocional con respuestas comportamentales contextualmente ajustadas- (Middleton & Strick, 2001). Todos estos circuitos nacen en la corteza, se proyectan al estriado, globo pálido y sustancia nigra y finalmente retornan a las mismas áreas corticales a través de núcleos talámicos específicos para cada uno de ellos. Cada una de estas redes córticoestriatales posee una vía *córtico-tálamo-cortical* -de comunicación directa, monosináptica, excitatoria y recíproca- que media aferencias accesibles a la conciencia y eferencias iniciadas conscientemente; y una vía *córtico-estriado-talámica-cortical*, que procesa información sin acceso a la conciencia y modula su transmisión activando áreas talámicas en mayor o menor. La función del componente estriatal de esta segunda vía consiste en mejorar la calidad del procesamiento consciente de la información a través de la reducción de la carga computacional de sus sistemas al asumir el control de algunas funciones automáticas, que median procesos reglados y estereotipados, sin que sea necesaria la intervención de la conciencia (Lichter & Cummings, 2001). La rama córtico-talámica-cortical es glutamatérgica y la rama

colateral funciona mediante un balance de la actividad glutamatérgica y gabaérgica en diferentes áreas. Las proyecciones frontoestriatales y tálamocorticales son glutamatérgicas mientras que todo el procesamiento estriatal -con excepción de las proyecciones del núcleo subtalámico al globo pálido interno- son GABAérgicas. Pero esto, obviamente, no es suficiente como para armonizar y coordinar funciones tan complejas como las del estriado. Una red de fibras monoaminérgicas y catecolaminérgicas envuelve a los circuitos frontoestriatales y modulan su actividad, siendo especialmente importantes las dopaminérgicas y las serotoninérgicas. De la misma manera los diferentes tipos de receptores determinan el rol a cumplir por la dopamina y la serotonina en diferentes áreas del circuito. No es casual, entonces, que los fármacos con mayor actividad sobre el Trastorno Obsesivo Compulsivo sean aquellos que modifiquen el tono serotoninérgico -clomipramina e Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina, básicamente- o que actúen sobre la dopamina -neurolépticos, especialmente risperidona- (Márquez & Figiacone, 2002).

La especificidad de las conexiones corteza-ganglio de la base para cada circuito y su naturaleza topográfica sugieren que cada uno de ellos podría estar vinculado a funciones específicas relativas a las áreas corticales que involucran (Middleton & Strick, 2001).

Los circuitos frontoestriatales están **involucrados en diversas tareas cognitivas** críticas para el éxito comportamental y su disfunción posibilita la aparición de déficits cognitivos que han sido observados en pacientes con patologías degenerativas que afectan a los ganglios de la base y sus conexiones. Son característicos por ejemplo los déficits en atención y memoria

de trabajo en pacientes con Corea de Huntington y las dificultades visoconstructivas en pacientes que sufren la enfermedad de Parkinson (Salmon et al, 2001)

Habitualmente el **circuito orbitofrontal ánterolateral** ha sido relacionado con el Trastorno Obsesivo Compulsivo a partir de la identificación de anomalías en la actividad de la corteza prefrontal paralímbica orbitaria y la cabeza del núcleo caudado en pacientes con Trastorno Obsesivo Compulsivo versus controles normales (Baxter et al, 2001). Los mismos autores señalan la necesidad de considerar la participación del circuito cingulado en la patofisiología del trastorno, explicable por el continuo estructural entre los componentes paralímbicos del lóbulo frontal y la corteza cingulada.

El circuito orbitofrontal ánterolateral, se inicia en la corteza prefrontal orbitaria anterolateral proyectándose hacia la región ventromedial de la cabeza del núcleo caudado, las regiones mediodorsales del globo pálido interno y rostromediales de la sustancia nigra y los núcleos talámicos ventral anterior y mediodorsal antes de retornar a la corteza prefrontal orbitaria anterolateral. (Baxter et al, 2001). Entre sus funciones predominantes se hallan aquellas que sostienen la regulación del comportamiento social y la capacidad de inhibición comportamental (Bradshaw, 2001). Aunque las descripciones iniciales sugerían la participación casi exclusiva del circuito orbitofrontal en la etiología del Trastorno Obsesivo Compulsivo, parece existir evidencia a favor de la participación de otros circuitos corticoestriatales en la neurobiología del cuadro, tales como el circuito cingulado –vinculado a funciones emocionales y motivacionales- el dorsolateral –relacionado a aspectos de las llamadas

funciones ejecutivas- y el sensoriomotor –responsable de la ejecución de acciones motoras-. (Baxter et al, 2001)

Existe entonces clara evidencia para sostener que los síntomas obsesivo compulsivos estarían mediados por disfunciones en circuitos córtico estriatales y un desbalance entre vías directas e indirectas estriado palidales.

Circuitos Córtico Estriado Tálamo Corticales y Trastorno Obsesivo Compulsivo

Estudios realizados durante los últimos años sugieren que la neurobiología del Trastorno Obsesivo Compulsivo es compleja y tiene conexión con el desarrollo del sistema nervioso central.

En un estudio conducido por Lacerda (2003a) se identificaron cuatro áreas de interés involucradas en la neurobiología del Trastorno Obsesivo Compulsivo: las **cortezales frontales superior e inferior y áreas izquierdas y derechas del tálamo**. A través de técnicas de neuroimagen, los autores señalaron el rol de circuitos cerebrales que incluyen áreas prefrontales y cinguladas, el estriado y el tálamo en la patofisiología del trastorno. Hallaron correlaciones positivas entre la severidad de los síntomas, medida por la Clinical Global Impresión, y el las tasas del flujo sanguíneo cerebral medido en ambos lóbulos frontales y los ganglios basales en el hemisferio derecho. Los hallazgos de este estudio otorgaron información adicional sobre la participación de los circuitos prefrontales – subcorticales en la patofisiología del Trastorno Obsesivo Compulsivo.

En el primer estudio de neuroimágenes **pediátrico** de pacientes con Trastorno Obsesivo Compulsivo, Russel y colaboradores (2003) hallaron evidencias a favor de la presencia de **marcadores neuroquímicos funcionales** localizados que indicarían la existencia de alteraciones en la corteza prefrontal dorsolateral izquierda. Estos resultados coinciden, según los autores, con investigaciones previas que utilizaron neuroimágenes para el estudio de pacientes obsesivo compulsivos adultos.

En un estudio realizado en 1990, Martinot y colaboradores compararon un grupo de 16 pacientes obsesivos sin depresión con 8 controles normales usando Tomografía por Emisión de Positrones y una batería de evaluación neuropsicológica. A partir del análisis de la información obtenida pudieron describir niveles descendidos de metabolización de glucosa en el córtex, especialmente en áreas prefrontales.

Un equipo conducido por Baxter investigó en 1992 las tasas metabólicas regionales de glucosa en pacientes obsesivo compulsivos antes y después de tratamiento con fluoxetina usando Tomografía por Emisión de Positrones. A partir de los resultados obtenidos concluyeron en que circuitos que involucran regiones orbitales, estriatales y talámicas mediarían los síntomas obsesivos. En 1996 usaron líneas de evidencia basadas en neuroimágenes para argumentar que el aumento del tono neural de la vía desinhibitoria directa, en relación al sistema inhibitorio indirecto, puede mediar la expresión de los síntomas obsesivo compulsivos. La corteza límbica orbital prefrontal –implicada en el trastorno – puede tener mayor influencia en el tono neural de la vía directa que en la indirecta, mientras que regiones neocorticales dorsales pueden tener

efectos opuestos en estos sistemas estriatales. En otro trabajo realizado por el grupo, (1997) se hallaron medidas metabólicas aumentadas en la circunvolución orbitaria izquierda, y bilaterales en el núcleo caudado al comparar pacientes obsesivos con controles normales y depresivos unipolares. Dichas medidas se mantuvieron elevadas incluso después de la realización de tratamientos farmacológicos. De esta manera establecieron la presencia de patrones de metabolismo de glucosa diferentes para pacientes obsesivos, depresivos y controles normales, patrones que se sostienen en los pacientes obsesivos a pesar de la intervención farmacológica.

De acuerdo a dos estudios de imágenes realizados por Rauch (1997, 2001) y su equipo, los pacientes obsesivo compulsivos evidenciaban tasas de aprendizaje comparables con las obtenidas por controles normales aunque los patrones de activación cerebral eran diferentes en cada caso. Los controles normales exhibían un patrón de activación estriatal bilateral mientras que los obsesivos activaban áreas temporales mediales para la ejecución de la misma tarea. A partir de estos estudios definieron la existencia de disfunciones corticoestriatales en pacientes obsesivos quienes, frente a tareas que requieren la participación de regiones corticoestriatales, activaban regiones generalmente asociadas al procesamiento explícito de la información.

Saxena y colaboradores (1998, 1999, 2003, 2004) han desarrollado una serie de estudios sobre la patofisiología del trastorno obsesivo compulsivo. En el primero (1998) se propusieron la formulación de un modelo teórico sobre la mediación neurobiológica de los síntomas obsesivos y las estrategias terapéuticas. A partir de la información obtenida concluyeron en que al menos

un subgrupo de pacientes obsesivos presentaba patrones anormales de neurodesarrollo en áreas vinculadas a los ganglios de la base. Refirieron que los síntomas obsesivos pueden asociarse con aumento de actividad en la corteza orbitofrontal, el núcleo caudado, el tálamo y la corteza cingulada anterior. La hiperactividad se adjudicó a la presencia de un desequilibrio de tono neural entre las vías estriato palidales directas e indirectas. A partir de la evidencia del rol de la corteza orbitofrontal en el establecimiento del cuadro, se propusieron determinar el rol específico de las subregiones de dicha área y de las áreas subcorticales asociadas en la mediación de los síntomas obsesivos a partir de la determinación de los cambios provocados en la metabolización de glucosa secundarios a la ingesta de paroxetina, un inhibidor de la recaptación de la serotonina (1999). En pacientes que respondieron al tratamiento con paroxetina, el metabolismo de glucosa disminuyó de manera significativa en áreas anterolaterales de la corteza orbitofrontal derecha y el núcleo caudado derecho. A partir de este estudio concluyeron en que es posible que diferentes regiones de la corteza orbitofrontal estén involucradas en la patofisiología del trastorno obsesivo y/o en su respuesta a la farmacoterapia. Más recientemente, (2003) compararon la respuesta a la administración de inhibidores de la recaptación de serotonina en un grupo de pacientes obsesivos y un grupo de pacientes con depresión mayor. Pudieron establecer que ambos síndromes presentan diferencias en sus sustratos neurobiológicos y que un aumento en la actividad del núcleo caudado derecho puede considerarse como un marcador de respuesta a tratamientos antiobsesivos. Finalmente (2004) se propusieron identificar patrones de metabolismo cerebral asociados específicamente con el

coleccionismo usando Tomografía por Emisión de Positrones. Evaluaron 45 adultos que cumplían criterios DSM IV para trastorno obsesivo compulsivo, doce de los cuáles tenían hábitos de coleccionismo como uno de los síntomas más incisivos, y los compararon con 17 controles. Los pacientes con coleccionismo evidenciaron de manera significativa menor consumo de glucosa en el giro cingulado posterior en comparación con el grupo control. Los pacientes sin síntomas significativos vinculados al coleccionismo manifestaron mayor actividad en áreas talámicas y del núcleo caudado. Estas diferencias condujeron a los autores a sugerir que el trastorno obsesivo compulsivo asociado a coleccionismo podría constituirse como una variante del trastorno cuyos síntomas y menor respuesta al tratamiento farmacológico estarían mediados por menor actividad en la corteza cingulada.

Por su parte, Cavendish y colaboradores (1998, 2001, 2002) han conducido una serie de investigaciones que pretenden vincular los síntomas obsesivos con la neurobiología del cuadro así como también establecer **perfiles neuropsicológicos** en pacientes obsesivos. A partir de la evidencia neuropsicológica de la relación entre el trastorno obsesivo compulsivo y el funcionamiento de los lóbulos frontales, compararon, en 1998, los resultados de la aplicación de una batería de tests neuropsicológicos aplicada a 28 pacientes obsesivos y 29 pacientes con depresión mayor. Los resultados obtenidos sugirieron la relación entre un déficit selectivo en la corteza orbitofrontal en pacientes con trastorno obsesivo y la sintomatología clínica del cuadro. En 2001, mediante el análisis de la performance en la Torre de Hanoi en un grupo de pacientes obsesivos, concluyeron en que disfunciones prefrontales y

subcorticales tienen un rol en la patofisiología del cuadro. Finalmente en 2002 mediante la administración del Iowa Gambling Task (Bechara 1994) a un grupo de pacientes, reafirmaron la participación de estructuras prefrontales orbitales en la neurobiología del trastorno.

Szeszko y colaboradores (1999) compararon las tasas volumétricas del giro frontal superior, el giro angular anterior, la región orbitofrontal y la amígdala en 26 pacientes con trastorno obsesivo compulsivo y 26 sujetos control, y comprobaron que los pacientes obsesivos presentaban reducciones bilaterales significativas de los volúmenes orbitofrontales y amigdalinos comparados con los voluntarios. Detectaron también ausencia de la asimetría esperable en el complejo hipocampal amigdalino. Las diferencias volumétricas se relacionaron con la patofisiología del cuadro mientras que las diferencias en los patrones de asimetría fueron atribuidas a fallas del neurodesarrollo. En 2004 por medio del uso de resonancia magnética compararon 23 pacientes pediátricos sin historia de tratamiento farmacológico con 27 voluntarios sanos, compararon el volumen del núcleo caudado, el globo pálido, putamen y los volúmenes de materia gris y blanca del giro cingulado anterior y el giro frontal superior hallando evidencia a favor de la presencia de menor volumen del globo pálido en pacientes obsesivos pediátricos. A partir de los resultados obtenidos concluyeron que las variaciones volumétricas descritas en el giro cingulado anterior parecen circunscribirse a materia gris y son consecuentes con la presencia de hipermetabolismo cingulado descrito en otros estudios.

Cavallaro y colegas (2003) a partir de un estudio de disociación doble sobre la realización de tareas neuropsicológicas que suponen activación de la corteza

prefrontal dorsolateral y ventromedial, compararon la performance de pacientes obsesivos y esquizofrénicos. Los pacientes obsesivos obtuvieron peores resultados en la prueba de toma de decisiones –Iowa Gambling Task (Bechara 1994)- mientras que los esquizofrénicos tuvieron un menor rendimiento en la Prueba de Clasificación de Cartas de Wisconsin. Los autores sugirieron la confirmación de la hipótesis que sostiene que la esquizofrenia y el trastorno obsesivo compulsivo responden a déficits en diferentes áreas de la corteza prefrontal, dorsolateral y orbitaria respectivamente.

Se ha sugerido también la intervención de la corteza cingulada anterior en el Trastorno Obsesivo Compulsivo (Ursu et al, 2003). En un estudio realizado con resonancia magnética funcional, se evaluaron 11 pacientes y 13 controles durante la ejecución de un Test de Performance Continua con cuatro tareas que suponían diferentes niveles de conflicto. Las tareas vinculadas a conflicto y error evidenciaron correlaciones positivas con la severidad de los síntomas obsesivos sugiriendo la participación de la corteza cingulada en la fisiopatología del cuadro.

Más recientemente en un estudio de neuroimágenes llevado a cabo en 72 pacientes obsesivos que fueron comparados con 72 controles sanos apareados por edad y sexo, Pujol y colaboradores (2004) hallaron evidencias a favor de la presencia de volúmenes reducidos de sustancia gris en el giro frontal medial, la corteza orbitofrontal medial y la región insulo opercular izquierda. Comprobaron también la presencia de un relativo incremento en el volumen de la materia gris en áreas ventrales del putamen y el cerebelo anterior. Entre las conclusiones del estudio cabe destacar que la severidad de la enfermedad, la naturaleza de

los síntomas padecidos y la presencia de comorbilidad psiquiátrica no pudo ser vinculada directamente a la presencia de alguno de las diferencias volumétricas halladas.

La Neurobiología no ha sido la única disciplina que ha aportado especulaciones acerca de la etiología del Trastorno Obsesivo Compulsivo. En los últimos años se han desarrollado hipótesis explicativas sobre la fenomenología del trastorno a partir de teorías cognitivas que pretenden clarificar los mecanismos cognitivos que posibilitan y sostienen la aparición de los síntomas.

Tabla 2: Neurobiología del Trastorno Obsesivo Compulsivo

Martinot et al	1990	Menor metabolismo de glucosa en áreas prefrontales
Baxter et al	1992	Hiperactividad Núcleo Caudado Derecho
	1996	Variación del tono neural en corteza prefrontal orbitaria
	1997	Aumento del metabolismo de glucosa en áreas orbitarias izquierdas y en el núcleo caudado
	2003	Disfunción córtico estriatal
Rauch et al	1997	Patrones anómalos de activación en tareas que implican aprendizaje
	2001	Diferentes patrones de activación en tareas Neuropsicológicas sugieren participación córtico estriado tálamo cortical
Saxena et al	1998	Hiperactividad Orbitofrontal
	1999	Patrones elevados de metabolismo de glucosa en áreas orbitofrontales
	2004	Menor consumo de glucosa en áreas cinguladas posteriores Mayor activación en áreas talámicas y estriales
Szeszko et al	1999	Reducciones volumétricas en Corteza Prefrontal Orbitaria y amígdala Diferencias en los patrones de asimetría del complejo Hipocampal amigdalino
	2004	Reducciones volumétricas en globo pálido en muestra pediátrica
Cavedini et al	1998	Disfunciones en corteza prefrontal orbitaria
	2001	Disfunciones en corteza prefrontal orbitaria
	2002	Disfunciones en corteza prefrontal orbitaria
Lacerda et al	2003	Disfunción en corteza prefrontal y núcleos talámicos
Russel et al	2003	Marcadores neuroquímicos funcionales en corteza prefrontal Orbitaria izquierda en una muestra pediátrica
Ursu et al	2003	Disfunción de corteza cingulada anterior
Aouizerate et al	2004	Disfunción en corteza prefrontal orbitaria, corteza cingulada anterior, corteza prefrontal dorsolateral, cabeza del núcleo caudado y tálamo
Pujol et al	2004	Volúmenes reducidos en sustancia gris en giro frontal medial, Corteza orbitaria medial y región ínsula opercular izquierda

Teorías Cognitivas sobre el Trastorno Obsesivo Compulsivo

En los últimos años las teorías cognitivas han hecho aportes de gran relevancia en la etiología, clínica y tratamiento de los cuadros psiquiátricos. Aquellas que se han centrado en la investigación y desarrollo de estrategias terapéuticas para el trastorno obsesivo compulsivo se focalizaron esencialmente en mecanismos vinculados a la **valoración** -en inglés *appraisal*-.

Las teorías centradas en los mecanismos de valoración consideran que el contenido y producto de los sistemas de procesamiento de la información es disfuncional en pacientes psiquiátricos. El foco de la investigación está puesto en **qué** piensan los pacientes en lugar de centrarse en **como** piensan (Clark, 2004).

En 1974, Alan Carr desarrolló una de las primeras teorías cognitivas acerca del trastorno obsesivo compulsivo. De acuerdo a Carr, los estados obsesivos se caracterizan por una **elevada estimación subjetiva de la futura ocurrencia** de hechos desfavorables. En un paciente obsesivo las situaciones que suponen potencial peligro generarán altos niveles de ansiedad ya que se produce una alta expectativa de que el peligro ocurrirá efectivamente. Así, los actos repetitivos característicos de los obsesivos serían actividades tendientes a reducir la expectativa subjetiva de probable daño. La aparición de conductas compulsivas en determinadas situaciones depende de la percepción de la situación como de alto costo para el sujeto y de la alta expectativa de daño. Las

compulsiones mentales aparecerían en ausencia de respuestas conductuales posibles. La creencia por parte del sujeto de la efectividad de las compulsiones refuerza positivamente su ejecución y permite su persistencia a lo largo del tiempo.

McFall y Wollersheim (1979) adicionaron a las elaboraciones de Carr la idea de que a continuación de las **fallas en la evaluación de los eventos potencialmente peligrosos** los pacientes obsesivos valoran sus recursos de afrontamiento de dichos eventos como insuficientes o ineficaces, de manera que una segunda falla en los procesos evaluativos es característica de estos individuos. Los déficits en los procesos de evaluación del contexto y de sus recursos de afrontamiento se basarían en la preexistencia de creencias desadaptativas vinculadas a ideales de perfeccionismo, necesidad de castigar errores, posibilidad de prevenir la ocurrencia de eventos indeseables a partir de la ejecución de rituales o del pensamiento mágico, capacidad de algunos pensamientos de producir o favorecer la ocurrencia de eventos catastróficos, dificultad de manejar determinados sentimientos que deben ser neutralizados e imposibilidad de tolerar la duda y la incertidumbre.

Una de las teorías cognitivas de mayor trascendencia en el campo del trastorno obsesivo compulsivo ha sido desarrollada por Paul Salkovskis (1988 ; 1989; 1996 ; Salkovskis & Kira, 2003) creador del *Modelo de Hiperresponsabilidad*. De acuerdo a este autor, la ideación obsesiva tiene origen en la existencia natural de pensamientos intrusivos que son involuntarios e inaceptables y, en la etiología del cuadro, adquieren especial relevancia. Ese tipo de pensamiento,

distribuido en la población normal reflejaría, de acuerdo a Salkovskis, las preocupaciones e intereses corrientes de los individuos y podría representar un aspecto importante de los procesos de solución de problemas. De esta manera, considera que las obsesiones se originan a partir de intrusiones cognitivas normales -experimentadas al menos por el 90% de la población general- que son evaluadas e interpretadas por el sujeto desde una perspectiva de vulnerabilidad que lo conduce a considerarse **responsable** de las posibles consecuencias de dichos pensamientos. De esta manera aquellos pensamientos intrusivos que se perciben como importantes en relación a los hechos corrientes obtendrán prioridad en el procesamiento de la información y concentrarán los recursos atencionales.

Sin embargo, no es suficiente la intrusión de un pensamiento y su priorización en el procesamiento de la información para que se constituya como idea obsesiva con carácter patológico. Salkovskis sugiere que la clave para comprender los problemas vinculados al comportamiento obsesivo compulsivo descansa sobre la manera en la que las cogniciones intrusivas –pensamientos, ideas, dudas, imágenes o impulsos- son interpretadas. La ideación obsesiva ocurriría así como consecuencia del significado particular que el paciente adjudica a la ocurrencia o contenido de los pensamientos intrusivos (Salkovskis et al, 1988, 1996). Las **interpretaciones** que los sujetos obsesivos hacen de las cogniciones intrusivas generalmente están vinculadas a la idea de que la acción personal – o la posibilidad de no actuar- puede resultar en daño para sí mismo o terceros. Esta interpretación, relacionada con el fenómeno llamado hiperresponsabilidad, tiene variadas consecuencias en el comportamiento y la

calidad de vida de los pacientes, entre ellas, la aparición de conductas evitativas tendientes a neutralizar las consecuencias de sus acciones, síntomas depresivos, aumento de la atención selectiva favoreciendo el establecimiento de un sesgo atencional y el reforzamiento de la ideación intrusiva de modo de hacerla más fácilmente accesible a la conciencia y posibilita el agravamiento del cuadro (Salkovskis et al, 1996 ; Salkovskis 1999 ; Salkovskis & Whal, 2003).

La aparición y desarrollo de conductas tendientes a neutralizar la presencia de las obsesiones se ha constituido como otro factor de importancia en la patogénesis del trastorno de acuerdo a las teorías cognitivas que intentan explicar sus causas y naturaleza. Las conductas que pretenden neutralizar las obsesiones son definidas como intentos voluntarios que tienen la intención de reducir la sensación de hiperresponsabilidad generada por la ideación obsesiva y pueden ser observables o mentales. Una vez aparecidas se sostienen por la percepción que el paciente tiene de la utilidad de estos comportamientos en la reducción de la ansiedad y del sentimiento de hiperresponsabilidad (Salkovskis, 1989).

Este sentimiento de hiperresponsabilidad conducirá al obsesivo a intentar ejercer control sobre su ideación, conductas repetitivas y urgencias. El intento por controlar los síntomas conduce al refuerzo positivo de los mismos con la consiguiente persistencia del malestar (Salkovskis & Wahl, 2003).

Otro autor de significativa importancia en el desarrollo de teorías cognitivas acerca del trastorno obsesivo compulsivo es Stanley Rachman quien argumentó que los pensamientos intrusivos se constituyen como patológicos cuando el individuo los interpreta como **amenazantes** y **personalmente relevantes**

(1997; 1998). Esta interpretación catastrófica de los eventos sostiene la ideación obsesiva y las conductas repetitivas que disminuirán cuando la interpretación es modificada (Rachman, 1997). De acuerdo a este modelo los pensamientos intrusivos son considerados por los pacientes como informantes de que una amenaza o peligro que los atañe ocurrirá en el futuro y tendrá consecuencias negativas. Entre esas consecuencias el autor refiere la pérdida de control, el daño a terceros, los actos violentos e impredecibles, los errores cometidos y la provocación de accidentes, daño o injuria a uno mismo o a otros.

Estas fallas en la interpretación de los hechos que conduce a una lectura catastrófica de los mismos se basan, de acuerdo a Rachman en cinco factores que incluyen la consideración de los pensamientos como importantes y significativos, las atribuciones personales del contenido de los eventos intrusivos, la consideración de dichos contenidos como ajenos al capital ideativo cotidiano de los sujetos, las consecuencias potenciales de las ideas y el nivel de peligrosidad que involucran.

Foa y Kozak (1995) por su parte, han conceptualizado los trastornos de ansiedad en general como déficits específicos en las redes vinculadas a la memoria. Consideran al miedo como componente de una red de información almacenada en la memoria y sugieren que las redes vinculadas al miedo en los pacientes con trastornos de ansiedad se caracterizan por ser portadoras de **estimaciones erróneas de peligro** que generalmente conducen a la valoración negativa de eventos y elementos del entorno que se perciben como peligrosos y favorecen la aparición de esquemas que son resistentes a la

modificación. Sostienen que en pacientes obsesivo compulsivos existen componentes vinculados a miedo así como también creencias erróneas acerca de la potencial peligrosidad de determinados objetos y/o eventos. Han sugerido que los pacientes obsesivos presentan déficits en las reglas que permiten establecer inferencias e interpretaciones vinculadas al peligro y al daño de manera que los pacientes obsesivos tienden a considerar peligrosa una situación basándose en la ausencia de evidencia de seguridad y fallan al inducir sensaciones de seguridad a partir de la ausencia de peligro.

Los modelos cognitivo-comportamentales del trastorno obsesivo compulsivo han otorgado detalladas explicaciones acerca de la fenomenología del cuadro pero han sido desarrollados, en general, sin vinculación con explicaciones acerca de la presencia de déficits neuropsicológicos considerados, hoy en día, síntomas claves de la enfermedad. La comprensión de estos déficits es indispensable para alcanzar un conocimiento más abarcativo del trastorno y, actualmente, tiende a considerarse a estos déficits como factores incidentes en la gravedad del cuadro y expresividad de los síntomas (Greisberg & McKay, 2003).

Neuropsicología del Trastorno Obsesivo Compulsivo

La Neuropsicología del Trastorno Obsesivo Compulsivo es hoy en día tema de extenso debate y actualmente se considera a la **evaluación neuropsicológica** de pacientes obsesivos como una de las herramientas

conducentes a la comprensión de la neurobiología de la enfermedad (Kuelz et al, 2004a). La presencia de síndromes obsesivo compulsivo post lesión focal del Sistema Nervioso Central, la evidencia aportada por estudios de imágenes sugiriendo participación frontoestriatal en su fisiopatología y la respuesta farmacológica a drogas como los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, favorecieron la conceptualización del cuadro dentro del marco de los trastornos neuropsiquiátricos y posibilitaron la emergencia de estudios neuropsicológicos que tenían por pretensión la dilucidación de la presencia de déficits cognitivos en pacientes obsesivos y la descripción de la relación entre estas disfunciones y las estructuras y redes funcionales nerviosas subyacentes (Figiacone, 2002). Se ha descrito la relevancia anatomofuncional de los circuitos córtico estriatales en la fisiopatología del Trastorno Obsesivo Compulsivo, así como también la existencia, en la actualidad, de datos suficientes que permiten afirmar que la participación funcional de la corteza prefrontal en relación con el comportamiento y la adaptación, está sostenida por conexiones córtico-corticales y córtico-subcorticales con otras áreas del encéfalo (Boller et al, 1995). El daño a áreas prefrontales se ha asociado a la presencia de fallas motoras, atencionales, de memoria de trabajo, visoconstructivas, de fluidez verbal, toma de decisiones, comportamiento dirigido a metas, alternancia del set de comportamiento y control inhibitorio de la conducta (Anderson et al, 1991 ; Baddeley & Della Sala, 2000 ; Bechara et al, 1994, 1998, 1999, 2000 ; Boller et al, 1995 ; Bradshaw, 2001 ; Braver et al, 1997 ; Curtis et al, 2003 ; Duncan, 1996; Duncan & Owen, 2000 ; Head et al, 1989 ; Konishi et al, 1998 ; Manes et al, 2002 ; Ouri et al, 2001 ; Postle et al,

2003 ; Ravizza et al, 2002 ; Rhaman et al, 2001 ; Satish et al, 1999 ; Shallice & Burgess, 1991).

Dada la presencia de alteraciones del desarrollo de los circuitos frontoestriatales en pacientes con trastorno obsesivo compulsivo es posible suponer que, desde el punto de vista neuropsicológico, debería existir cierta semejanza entre el rendimiento de pacientes obsesivos y sujetos que han sufrido lesiones en áreas prefrontales de la corteza y sus conexiones, hecho que sostiene la necesidad de explorar neuropsicológicamente a estos pacientes y considerar las evaluaciones neurocognitivas como elementos auxiliares al diagnóstico médico.

Múltiples estudios han sido realizados en los últimos años a fin de establecer la presencia de déficits neuropsicológicos en pacientes obsesivos. En general los hallazgos son consistentes con aquellos efectuados en el marco de la neurobiología del trastorno y que atañen a la participación de los circuitos córtico sub corticales, y alcanzan una gran gama de funciones neurocognitivas a pesar de no ser, aún definitivos (Penadés et al, 2005). Maruff y colaboradores (2002), señalan en una revisión sobre el tema que, a la fecha, los estudios cometidos han aportado resultados muchas veces discordantes en cuanto a la afectación de algunos procesos asociados a memoria verbal y funciones ejecutivas aunque, destacan, la mayoría coinciden en la definición de déficits vinculados a **memoria visual** y **alternancia del esquema comportamental**. La variabilidad en los resultados podría adjudicarse, según estos autores, al tamaño pequeño de las muestras y la amplitud y diversidad de las baterías de evaluación utilizada así como también a la compleja etiología del

cuadro obsesivo. Otras explicaciones aluden a efectos farmacológicos, nivel de inteligencia de los participantes y heterogeneidad sintomática propia del cuadro (Penadés et al, 2005), así como también a la posible existencia de subtipos de la enfermedad (Alarcon et al, 1994).

Aunque los resultados han sido disidentes, diversos estudios han coincidido en reportar fallas consistentes de memoria visual como las descritas por Martinot (1990) y Tallis (1997) entre otros, y habilidades visoconstructivas (Aronowitz et al, 1994 ; Cohen et al, 1996 ; Hollander et al, 1993). A pesar de que algunos grupos han fallado en hallar déficits de **funciones ejecutivas** en pacientes obsesivos (Boone et al, 1991 ; Hollander et al, 1993 ; Savage et al, 1996), otras investigaciones han aportado información acerca de disfunciones vinculadas a niveles inferiores de **rendimiento general**, (Tallis, 1997); alteraciones en la **velocidad de procesamiento** (Christensen et al, 1992); disminución de la capacidad de la **memoria de trabajo** y reconocimiento espacial y de la velocidad y ejecución de tareas motoras (Maruff et al, 2002); dificultades en la capacidad de **alternar el esquema de comportamiento** (Aronowitz et al, 1994 ; Boone et al, 1991; Gross Isseroff et al, 1996 ; Head et al, 1989 ; Hymas et al, 1991 ; Okasha et al, 2000 ; Penadés et al, 2005 ; Ravizza et al, 2002 , Veale et al, 1996); déficits en la **organización de respuestas complejas, flexibilidad cognitiva** y fallas de **fluencia verbal** (Bradshaw, 2001); alteraciones en procesos vinculados a **organización y estrategia en solución de problemas** (Cavallaro et al, 2003 ; Penadés et al, 2005 ; Savage et al, 2000; Shin et al, 2004); disminución de la eficiencia en la **solución de problemas** (Beers et al, 1999); **atención selectiva** (Clayton et

al, 1999); memoria de trabajo, reconocimiento espacial e **iniciación y ejecución motora** (Purcell et al, 1998b) y fallas en la **capacidad de tomar decisiones** (Cavedini et al, 2002); todos procesos asociados a funciones ejecutivas.

Bradshaw (2001) destaca la obtención de bajos puntajes en pruebas que suponen la intervención de **habilidades visoespaciales y visoconstructivas** y en tareas que requieren uso de **memoria no verbal**, sosteniendo que los déficits en estas últimas parecen vincularse a etapas de codificación y recuperación y no estrictamente en almacenamiento de información. Afirma que la inteligencia y el lenguaje suelen estar conservados y que es posible observar disfunciones vinculadas a las **funciones ejecutivas** tales como detrimento de fluencia verbal, capacidad atencional, planificación, razonamiento abstracto, resolución de problemas e inhibición de respuestas. Manifiesta que la existencia de conductas perseverativas y la dificultad para organizar comportamientos complejos, sumados a la presencia de rigidez cognitiva, dan cuenta de las dificultades adaptativas de los pacientes.

Por su parte Tallis (1997), ha sugerido la presencia de **déficits mnésicos** para material no verbal y práxico en pacientes con Trastorno Obsesivo Compulsivo y concluye que los déficits son compatibles con las teorías actuales de funcionamiento frontoestriatal y pueden representar el sustrato cognitivo de la fenomenología del cuadro – duda y chequeo-. Scott Greisberg y Dean McKay (2003), refieren, en una revisión publicada acerca del tema, que existe evidencia creciente que permite suponer que el Trastorno Obsesivo Compulsivo

estaría asociado a déficits neuropsicológicos que **podrían tener estrecha relación con los síntomas de la enfermedad**. Los autores sugieren que existen déficits específicos de función ejecutiva en pacientes obsesivos. De acuerdo al trabajo, los hallazgos más consistentes marcarían la presencia de mayor efecto de interferencia en tareas cognitivas que el observado en otros pacientes psiquiátricos y grupos de controles normales. Estos déficits se relacionarían con la presentación clínica de los síntomas, clásicamente considerada como manifestación de ansiedad y creencias disfuncionales casi exclusivamente. Aunque los déficits neuropsicológicos no son aparentes en la práctica clínica, son especialmente evidentes en tareas de laboratorio y en el ejercicio de actividades cotidianas.

Se ha postulado que la **perseveración comportamental** refleja la imposibilidad del paciente para alternar esquemas de comportamiento. Los pacientes con trastorno obsesivo compulsivo tienden a adherirse a sistemas de respuesta y se muestran poco flexibles en la resolución de problemas tanto en tareas de laboratorio como en situaciones de la vida real. Las compulsiones pueden ser vistas como formas de rigidez comportamental, una de las características más evidentes del daño frontal en pacientes lesionados (Tallis, 1995).

Maruff y colaboradores (2002) refieren que los déficits vinculados a circuitos prefrontales orbitales se interpretan por lo general como fallas de las capacidades inhibitorias de la corteza prefrontal orbitaria, dato que coincide con la comprensión de los síntomas obsesivos y compulsivos de la enfermedad como fenómenos que responden a una carencia de control inhibitorio del

comportamiento y tienen su origen en déficits neuropsicológicos. Otros estudios coinciden en proponer relaciones entre la neuropsicología del cuadro y la sintomatología clásicamente descrita (Gross Isseroff et al, 1996, Mataix Cols et al, 1999; Savage et al, 1999). Penadés (2005) y su equipo informaron, recientemente, el hallazgo de **correlaciones significativas** entre el desempeño en tareas de memoria visual y la severidad de las obsesiones. A mayor severidad de los síntomas peor desempeño en el Test de Memoria Visual de Rey. Especulan además acerca de la relación entre la excesiva atención al detalle y los déficits mnésicos, ya que afirman que el sesgo atencional atenta contra el correcto curso de procesos de codificación y registro de la información.

Sin embargo, Tallis (1997) destaca a su vez, que uno de los factores cruciales en el bajo rendimiento de pacientes obsesivos en pruebas neuropsicológicas puede ser la misma fenomenología obsesiva. La duda, la baja tolerancia a la incertidumbre, el perfeccionismo y la ansiedad pueden constituirse en factores decisivos en la baja performance de estos pacientes en tareas de laboratorio y deben considerarse al momento de esbozar modelos explicativos de desempeño cognitivo de pacientes con Trastorno Obsesivo Compulsivo. Coincidentes con estas especulaciones pueden citarse algunos estudios que fracasaron en hallar relaciones entre los déficits neuropsicológicos y los síntomas clínicos (Christensen et al, 1992; Flor Henry et al, 1979). Nielen y Boer (2003) publicaron los resultados de un estudio de performance en tests neuropsicológicos por pacientes obsesivo compulsivos pre y post tratamiento farmacológico con fluoxetina, y comprobaron que los pacientes evidenciaron

déficits en habilidades de planeamiento, memoria espacial y velocidad motora que persistieron a pesar de la mejoría clínica post farmacológica. Ello les permitió concluir que los déficits cognitivos de pacientes obsesivos no son secundarios a los síntomas de la enfermedad y constituyen elementos esenciales del cuadro. La naturaleza de los déficits fue referida a una disfunción crónica del circuito dorsolateral frontoestriatal.

Considerando que los patrones de aparición, presentación sintomática, curso y respuesta al tratamiento de diferentes grupos de pacientes obsesivos son variables (Maruff, 2002) y que existen en la literatura descripciones referidas a distintos mecanismos fisiopatológicos conducentes a la aparición de los síntomas, es posible pensar que difícilmente pueda definirse un perfil unitario de déficit neuropsicológico para el Trastorno Obsesivo Compulsivo. Posiblemente la variabilidad y complejidad misma del cuadro, sus múltiples vías de aparición, la gravedad de los síntomas, las influencias farmacológicas durante la administración de las técnicas de evaluación, y los déficits neuropsicológicos vinculados a la comorbilidad con otros trastornos, puedan ser responsables de la variabilidad de los resultados en estudios neuropsicológicos realizados en pacientes con Trastorno Obsesivo Compulsivo.

Uno de los artículos germinales sobre funcionamiento cognitivo y espectro obsesivo compulsivo fue publicado en 1977 por Reed, quien comparó individuos con trastorno de personalidad obsesiva versus otros trastornos de personalidad y controles normales, y llegó a la conclusión de que existían diferencias

significativas en la fenomenología del proceso de evocación de eventos pasados. A pesar de que no se hallaron diferencias vinculadas a la ejecución de tests diseñados para evaluar las funciones mnésicas, fue posible establecer que los sujetos con personalidad obsesiva presentaban mayor capacidad atencional. Se constató que en la evocación de problemas, controles y obsesivos obtenían puntajes semejantes para la recuperación de problemas solubles aunque los obsesivos obtenían mejores resultados que los controles en la evocación de problemas irresolubles.

En 1983, Sher y un grupo de colaboradores realizaron un estudio exploratorio de déficits cognitivos en pacientes chequeadores argumentando que el rol de un supuesto déficit de memoria en la facilitación de la aparición de comportamientos compulsivos no había sido analizado a la fecha. Sostuvieron que la duda patológica y la indecisión podrían estar íntimamente relacionadas a una falla mnésica. Las conclusiones de este estudio original permitieron establecer que la presencia de conductas compulsivas de chequeo coocurría con la existencia de menor posibilidad de evocación de acciones pasadas, hecho que redundaba en un déficit de monitoreo de la realidad circundante, incluyendo la creencia subjetiva por parte del paciente de su incapacidad para monitorear eventos significativos. De acuerdo a los autores sería esta creencia la que posibilitaría la aparición de rituales de chequeo en un intento por reducir la incertidumbre ocasionada por fallas neuropsicológicas vinculadas al monitoreo. Martinot y colaboradores (1990) hallaron diferencias de rendimiento en tareas neuropsicológicas entre pacientes obsesivos y controles. Los obsesivos cometían mayor número de errores en pruebas de laboratorio, evidenciaban

menor velocidad de procesamiento y padecían mayor efecto de interferencia en el test de Stroop. El aumento en el número de errores durante la realización de una tarea y el descenso en la velocidad de procesamiento de la información fue documentado también con posterioridad por otros autores (Hatston et al, 1999; Kim et al, 2002; Moritz et al, 2002; Nelson et al, 1993).

La investigación acerca de los déficits neuropsicológicos en pacientes obsesivos continuaba su curso cuando Christensen y colaboradores realizaron, en 1992, un estudio evaluativo del desempeño en técnicas neuropsicológicas de 18 pacientes obsesivos no deprimidos. Compararon los resultados obtenidos por los pacientes con los surgidos de la evaluación de un grupo control de 18 pacientes apareados por sexo. Las conclusiones del experimento sugirieron que los pacientes obsesivos obtenían peores resultados en tareas en las que la velocidad de procesamiento de la información se constituía como uno de los factores claves en el rendimiento. No se identificaron déficits en habilidades verbales y los resultados fueron equívocos para pruebas de función ejecutiva y habilidades visoespaciales aunque los déficits visoespaciales y otros vinculados a funciones ejecutivas han sido descritos en multiplicidad de investigaciones sobre el tema (Andrés - Perpina et al, 2002 ; Aronowitz et al, 1994 ; Cavedini et al, 1998 ; Cohen et al, 1996, 2003 ; Fontenelle et al, 2001 ; Gross – Iseroff, 1996 ; Hartston & Swedlow, 1999; Head et al, 1989; Kim et al, 2002 ; Martinot et al, 1990 ; Moritz et al, 2002 ; Purcell et al, 1998a ; Ravizza et al, 2002; Savage et al, 2000; Schmidtke et al, 1998 ; Shin et al, 2004; Veale et al, 1996). Estos estudios permitieron identificar **déficits visoconstructivos** en tareas que involucran la memoria visual (Andrés - Perpina, 2002; Cohen et al,

1996 ; Kim et al, 2002) ; **dificultades vinculadas a la atención selectiva** (Cohen et al, 2003) ; **estrategias pobres** en la resolución de problemas considerados frontales y **déficits de memoria de trabajo espacial** (Purcell et al, 1998a) ; **déficits vinculados a estrategias organizacionales** (Cavallaro et al, 2003; Savage et al, 2000; Shin 2004) ; disminuciones significativas en tareas de **fluencia verbal, atención, razonamiento abstracto** y flexibilidad cognitiva (Moritz et al, 2002; Schmidtke et al, 1998) ; y disfunción de los procesos de **alternancia del set de comportamiento** (Aronowitz et al, 1994 ; Cavedini et al, 1998 ; Fontanelle et al, 2001 ; Gross – Iseroff, 1996 ; Lucey et al, 1997 ; Ravizza et al, 2002 ; Veale et al, 1996). En virtud del experimento conducido por Ravizza (2002) fue posible sugerir que las habilidades vinculadas a alternancia de esquemas comportamentales se sostienen en pacientes con daño prefrontal en tareas que excluyen la participación de la memoria de trabajo, sugiriendo independencia de funciones de alternancia de comportamiento de las funciones mnésicas operativas. Experimentos que reportan fallas en pruebas de fluidez verbal y toma de decisiones colaboran con la recopilación de evidencia de déficit funcional prefrontal en pacientes obsesivos (Cavedini et al, 2002; Christensen et al, 1992; Nielen et al, 2002 ; Schmidtke et al, 1998).

La Tabla 2 refiere un resumen de los resultados obtenidos por diferentes grupos de investigadores que trabajaron sobre el tema.

Tabla 2: hallazgos sobre neuropsicología del Trastorno Obsesivo Compulsivo

Año	Autores	Grupos	Resultados
1979	Flor Henry et al	11 pacientes	menor rendimiento en tareas de memoria Visual
1982	Sher et al	39 sujetos con	menor rendimiento en tareas de memoria

		rasgos obsesivos 15 controles sanos	en aquellos sujetos con rasgos obsesivos de Personalidad
1989	Head et al	15 pacientes 15 controles sanos	menor rendimiento del grupo TOC en tareas que implican alternancia del esquema de Conducta
1990	Martinot et al	16 pacientes 8 controles sanos	menor rendimiento del grupo TOC en tareas de memoria y atención
1991	Boone et al	20 pacientes 16 controles sanos	menor rendimiento en tareas que requieren Intervención de procesos de alternancia del esquema de comportamiento
1991	Hymas et al	59 pacientes	dificultades vinculadas a alternancia del esquema de comportamiento y conducta guiada a objetivos en un subgrupo de Pacientes
1992	Christensen et al	18 pacientes 18 controles sanos	menor velocidad de procesamiento en pacientes con TOC
1993	Hollander et al		menor rendimiento en tareas que implican Visoconstrucción
1993	Nelson et al	15 pacientes 15 controles sanos	menor rendimiento en tareas que implican atención a estímulos visuales
1994	Aronowitz et al	31 pacientes 22 controles sanos	menor rendimiento de pacientes del grupo TOC en tareas que suponen secuenciación, alternancia del esquema de conducta y velocidad de procesamiento
1995	Dirson et al	26 pacientes 20 controles sanos	menor rendimiento en tareas de memoria visual en el grupo TOC
1996	Cohen et al	65 pacientes 17 fóbicos sociales 32 controles sanos	menor rendimiento del grupo TOC en tareas que implican habilidades visoconstructivas
1996	Gross Isseroff et al	15 pacientes 15 controles sanos	menor rendimiento en tareas que implican alternancia del esquema de conducta en pacientes con TOC
1996	Veale et al	30 pacientes 30 controles sanos	menor eficacia en tareas que demandan Planificación, estrategia, menor velocidad de Procesamiento
1997	Lucey et al	19 pacientes 19 controles sanos	menor rendimiento en tareas en las que intervienen procesos asociados a alternancia del esquema de conducta
1998	Cavedini	28 pacientes 29 depresivos	menor rendimiento de pacientes de ambos grupos en tareas que suponen alternancia del esquema de conducta
1998	Purcell et al	23 pacientes 23 controles sanos	menor rendimiento en tareas de memoria visual y otras que demandan funciones ejecutivas en el grupo TOC
1998	Purcell et al	30 pacientes 30 pánicos 20 depresivos 30 controles sanos	menor rendimiento de pacientes del grupo TOC en tareas que requieren habilidades habilidades visoespaciales y otras de ejecución e inhibición motora
1998	Schmidtke et al	29 pacientes 29 controles sanos	menor rendimiento en abstracción, resolución de problemas, alternancia del esquema de comportamiento e inhibición Comportamental
1999	Beers et al	21 pacientes	menor eficiencia en la resolución de

		21 controles sanos	Problemas
1999	Mataix Cols et al	35 sujetos con TOC subclínico	menor rendimiento en tareas que involucran anticipación y planeamiento con material no Verbal
1999	Savage et al	20 pacientes 20 controles sanos	déficits de estrategias organizacionales y menor rendimiento en tareas de memoria Visual
2000	Okasha et al	30 pacientes 30 controles sanos	menor rendimiento del grupo de pacientes en tareas de memoria visual y otras que requieren participación de alternancia del esquema de comportamiento y atención
2000	Savage et al	33 pacientes 30 controles sanos	déficit de estrategias organizacionales en el grupo TOC, menor rendimiento en tareas de recuerdo libre
2001	Zitterl et al	27 pacientes 27 controles sanos	menor rendimiento en tareas de memoria verbal y visual en pacientes con TOC
2002	Cavedini et al	34 pacientes 34 controles sanos 16 pánicos	rendimiento deficitario de los pacientes en una tarea de toma de decisiones
2002	Kim et al	39 pacientes 31 controles	menor rendimiento en memoria visual, velocidad de procesamiento y alternancia del esquema de conducta
2002	Jurado et al	28 pacientes 28 controles sanos	menor rendimiento en tareas que requieren Secuenciación
2002	Moritz et al	25 pacientes 25 depresivos 25 esquizofrénicos 70 controles	menor rendimiento de pacientes obsesivos en tareas de fluencia verbal, y otras que implican alternancia del esquema de comportamiento y menor velocidad de Procesamiento
2003	Cavallaro et al	67 pacientes 56 controles sanos	menor rendimiento en planificación y una tarea que involucra toma de decisiones
2003	Lacerda et al	14 pacientes 14 controles sanos	menor rendimiento en tareas visoespaciales y atencionales
2003	Nielen & Boer	19 pacientes 24 controles sanos	Menor rendimiento de los pacientes en tareas que implican planeamiento, memoria espacial y velocidad de procesamiento
2004	Deckersbach et al	20 pacientes 20 bipolares 20 controles sanos	menor rendimiento en tareas de memoria que requieren aplicación de estrategias Organizacionales
2004	Shin et al	30 pacientes 30 controles sanos	déficits de estrategia y menor rendimiento memoria en el grupo de pacientes con TOC
2005	Airaksinen et al	16 pacientes 33 pánicos 32 fóbicos sociales 7 a. generalizados 24 fóbicos 175 controles sanos	déficits de memoria episódica y funciones ejecutivas en pacientes con trastorno obsesivo compulsivo
2005	Penadés et al	35 pacientes 33 controles sanos	menor rendimiento del grupo TOC en tareas de memoria visual y alternancia del esquema de conducta y control de la interferencia

Déficits visoespaciales en pacientes obsesivo compulsivos

Como se menciona anteriormente, numerosos estudios reportan la presencia de déficits visoespaciales y visoconstructivos en pacientes obsesivos (Andrés Perpina et al, 2002 ; Cohen et al, 1996 ; Hollander et al, 1993 ; Lacerda et al, 2003b). Sin embargo autores como Kuelz (2004a) sostienen que aún es difícil explicar si estos déficits dependen de un déficit elemental de procesos asociados a la visoespacialidad o son producto de patrones de compleja interacción entre funciones.

Hollander y su equipo proponían en 1993 déficits selectivos para patologías vinculadas a los ganglios de la base, el trastorno obsesivo compulsivo y la enfermedad de Parkinson. A partir de la evaluación neuropsicológica de dos grupos de pacientes pudieron establecer la presencia de déficits visoconstructivos, que consideraron selectivos de ambos trastornos y ausencia de otros vinculados a procesos mnésicos o atencionales.

En 1996 Cohen y su equipo hallaron déficits visoconstructivos en una muestra de 65 pacientes obsesivos que fueron comparados con 17 fóbicos sociales y 32 controles normales. Ambos grupos clínicos evidenciaron déficits visoespaciales en contraste con el desempeño del grupo control y fue posible establecer la presencia de déficits de función ejecutiva en el grupo de pacientes con fobia social, dato que llevó a los autores a afirmar que los déficits neuropsicológicos no son privativos de los sujetos que sufren trastorno obsesivo compulsivo en el marco de los trastornos de ansiedad.

A fin de establecer la relación entre neurobiología y neuropsicología del trastorno obsesivo compulsivo, Lacerda y colaboradores (2003b) evaluaron 14 paciente obsesivos sin medicar y 14 controles apareados por edad, sexo, lateralidad y educación. Se aplicó a los participantes una batería de tests neuropsicológicos y se les realizó en todos los casos, una tomografía por emisión de positrones. Fue posible para los investigadores establecer una correlación positiva entre la gravedad de los síntomas de la enfermedad y los bajos puntajes en la construcción y evocación de la figura de Rey, dato que sugiere que el trastorno estaría directamente vinculado a déficits visoconstructivos.

Los hallazgos vinculados a visoconstrucción y mala calidad de la copia de la figura de Rey fueron documentados a su vez por Shin y colaboradores (2004) en la evaluación de 30 pacientes que tuvieron un rendimiento significativamente inferior a los controles en dicha tarea.

Déficits de memoria en pacientes obsesivo compulsivos

Aunque han sido descriptos déficits de memoria en pacientes con Trastorno Obsesivo Compulsivo, la información disponible es inconsistente al identificarlos. De todas maneras, los **problemas de memoria** son más evidentes cuando los tests utilizados requieren una **estrategia organizacional** implícita (Savage et al, 2000). En el marco de las teorías que abogan en pos de la relación entre síntomas y déficits neuropsicológicos, se ha sugerido que la interacción entre el déficit de estrategias organizacionales y el

esfuerzo para evocar información no estructurada contribuye a la presencia de la duda, un importante síntoma del Trastorno Obsesivo Compulsivo (Greinsberg et al, 2003). Tallis (1995) por su parte, expresa que existe evidencia suficiente a favor de fallas de memoria en pacientes obsesivos tanto para material verbal como no verbal, aunque advierte que muchas veces los datos son insuficientes dado que las muestras de pacientes utilizadas en los experimentos presentaban altos niveles de comorbilidad o suponían la intervención de agentes farmacológicos que podrían contribuir con la variación en el rendimiento de las funciones mnésicas.

Los déficits de memoria descritos en pacientes obsesivos varían en función al estudio y los instrumentos utilizados para la evaluación de procesos mnésicos.

En una revisión acerca de los datos existentes a la fecha sobre déficits mnésicos y atencionales en pacientes con trastorno obsesivo compulsivo, Muller & Roberts (2005) señalan que a pesar de que los datos obtenidos hasta el momento sugieren de manera inconclusa la presencia de déficits verbales y no verbales de memoria en pacientes obsesivo compulsivos, existe a la fecha suficiente evidencia para considerar que el cuadro se asocia a déficits en el funcionamiento de la memoria visual y aspectos de esta función que están directamente vinculados con funciones ejecutivas – estrategias de organización-. Del mismo modo Kuelz (2004a) propone que algo similar podría ocurrir con el rendimiento de pacientes obsesivos en tareas de memoria verbal cuyo rendimiento es susceptible a la intervención o no de estrategias de organización.

Muchos autores han indagado acerca de la presencia de déficits de memoria verbal en pacientes obsesivos. Algunos han encontrado resultados a favor de la hipótesis (Savage et al, 2000; Sher et al, 1984; Zitterl et al, 2001) y otros no han podido establecerlos de manera contundente (Boone et al, 1991; Christensen et al, 1992; Dirson et al, 1995; Radomsky et al, 1999).

Sher y colaboradores (1984) encontraron relación entre la presencia de conductas de chequeo y menores puntajes en una prueba de memoria verbal de la escala de memoria de Wechsler. A su vez, Savage y colaboradores (2000) documentaron déficits de memoria verbal en pacientes con trastorno obsesivo compulsivo. Examinaron el rendimiento de 33 pacientes obsesivos y 30 controles en pruebas de memoria verbal y no verbal y determinaron la presencia de déficits vinculados a estrategias de organización y recuerdo libre. Pudieron así establecer la vinculación entre los déficits de memoria típicamente descritos en este tipo de pacientes y otros procesos asociados a funciones ejecutivas, las estrategias de organización planteadas durante el transcurso de un aprendizaje.

En un estudio con 90 sujetos evaluados, Deckersbach (2004) y colaboradores compararon la performance de pacientes bipolares - eutímicos al momento de la evaluación- y obsesivos en pruebas neuropsicológicas de memoria verbal. Evaluaron 30 pacientes con trastorno bipolar, otro tanto con trastorno obsesivo compulsivo y 30 controles sanos con el California Verbal Learning Test, a fin de valorar las estrategias de organización utilizadas durante el aprendizaje del material y el monto de información aprendida. Ambos grupos de pacientes evidenciaron déficits mnésicos y de organización durante la ejecución de la

prueba. De acuerdo a los autores, para los pacientes obsesivos los déficits mnésicos fueron mediados por las estrategias de organización utilizadas durante el aprendizaje.

Zitterl (2001) describió la presencia de déficits de memoria verbal en una muestra de 27 pacientes obsesivos que no presentaban al momento de la evaluación, comorbilidad con depresión mayor. Fue posible para ellos establecer además, la presencia de déficits metacognitivos en los pacientes, quienes evidenciaron menores niveles de confianza en sus recuerdos y capacidades mnésicas que los controles normales.

Por otra parte, la evidencia a favor de la presencia de déficits asociados a memoria no verbal son mucho más contundentes (Muller & Roberts, 2005). Las fallas de memoria visual han sido descritas en muchos estudios sobre la neuropsicología del cuadro obsesivo (Boone et al, 1991 ; Christensen et al, 1992 ; Cohen et al, 1996 ; Dirson et al, 1995 ; Flor Henry et al, 1979 ; Kim et al, 2002 ; Martinot et al, 1990 ; Penadés et al, 2005 ; Savage et al, 1999, 2000 ; Shin et al, 2004 ; Tallis et al, 1999 ; Zielinski et al, 1991). Los obsesivos presentan déficits característicos en la Prueba de Memoria Visual de Rey (Rey, 1994), una de las medidas de memoria visual más utilizadas en todos los ámbitos de evaluación neuropsicológica que se considera sensible a patología de los ganglios basales. Sin embargo, los resultados pueden ser controversiales (Maruff et al, 2002) ya que la tarea requiere del funcionamiento de procesos más complejos asociados a la corteza prefrontal como la planificación, estrategia y organización de la tarea. Así, bajos resultados en dicho test pueden

responder a fallas de función ejecutiva y no estrictamente a un detrimento de la memoria visual.

Savage (1999, 2000) identificó la presencia de déficits de memoria visual reciente que no aumentaron luego de treinta minutos de demora. Constató la presencia de alteraciones de memoria visual aunque sugirió que los bajos puntajes en la técnica utilizada -prueba de memoria visual de Rey- podían responder a la necesidad de instrumentar funciones ejecutivas para su ejecución, de manera que no es posible aislar estrictamente el déficit de estrategia del relativo a la memoria visual. Argumentó que las posibilidades de evocación aumentan frente a la provisión de recursos organizativos, hecho que es congruente con la posibilidad de considerar que los bajos resultados en dicha prueba responden a la intervención de funciones ejecutivas y visoespaciales deficitarias. Junto a sus colaboradores concluyó en afirmar, luego de múltiples estudios (1996, 1999, 2000), que los déficits de memoria estarían así determinados por déficits de funciones ejecutivas.

Shin y colegas evaluaron en 2004 a 30 pacientes obsesivo compulsivos y 30 controles normales menores a 35 años con la figura compleja de Rey. Valorando los resultados de acuerdo al sistema de puntuación de Boston pudieron establecer que los pacientes obsesivos presentaban déficits de planeamiento y mayor incidencia de fragmentación que los controles y obtenían menores resultados en la evocación inmediata y diferida, dando soporte así a teorías que vinculan los déficits de memoria visual con otros de función ejecutiva –estrategias de organización del material-.

Por su parte, Penadés (2005) afirma, en un estudio publicado recientemente, que existen diferencias significativas entre las habilidades mnésicas visuales de pacientes obsesivos y controles normales. La evaluación de 35 pacientes obsesivos permitió establecer la presencia de déficits de memoria visual especialmente en aquellas situaciones mediadas por la intervención de estrategias organizacionales, replicando así los hallazgos descritos por Savage (1999, 2000). Penadés afirmó que en virtud de la ausencia de diferencias significativas entre pacientes y controles en una tarea de reconocimiento de rostros, que supone mínima intervención de estrategias de organización, es posible especular que los déficits de memoria visual hallados en los pacientes evaluados responden a la presencia de estrategias de organización del material a codificar deficitarias que ocurren durante la copia de la figura de Rey. Concluye entonces que los déficits de memoria visual descritos en pacientes obsesivos poco tienen que ver con la presencia de dificultades de memoria per se y mucho más con la existencia de déficits vinculados a funciones ejecutivas.

Déficits de funciones ejecutivas

Como se ha mencionado con anterioridad, existen numerosos estudios que reportan la presencia de déficits de función ejecutiva en pacientes obsesivos. A pesar de que muchos de ellos están vinculados a las estrategias de organización en tareas de memoria visual (Penadés 2005 ; Savage 2000), se han registrado también hallazgos asociados a otros procesos.

Martinot sugirió, en 1990, la presencia de déficits en el desempeño de 16 pacientes obsesivos en tareas con orientación frontal.

En el estudio conducido por Chistensen (1992) los hallazgos asociados a función ejecutiva se refieren especialmente a un descenso en fluidez verbal y velocidad de procesamiento. El descenso en la velocidad de procesamiento ha sido documentado a su vez por Nelson y colaboradores (1993).

Cuarenta pacientes con trastorno obsesivo compulsivo fueron comparados con controles en un estudio conducido por Veale (1996) a partir de la administración de una serie de tareas sensibles a la presencia de disfunciones frontales. A pesar de que los pacientes no difirieron con los controles en la ejecución de la Torre de Londres, invirtieron más tiempo para generar estrategias efectivas y cometieron mayor número de errores, dato que llevó a los investigadores a pensar que los pacientes obsesivos tienen menor efectividad para generar estrategias efectivas de solución de problemas. Asimismo destacaron que, frente a la comisión de un error, los pacientes obsesivos desplegaron comportamientos **más rígidos** que los controles evidenciando menor capacidad de flexibilidad comportamental.

Los déficits asociados a la pobreza de estrategias en la solución de problemas fueron descritos a su vez por Purcell y colaboradores en dos publicaciones (1998). Los autores presentaron evidencia acerca de la presencia de pobreza en las estrategias utilizadas para la solución de los problemas planteados en un grupo de 23 pacientes y encontraron déficits de función ejecutiva en un grupo de 30 pacientes, especialmente en dominios de memoria de trabajo.

Los procesos vinculados a inhibición comportamental también han sido descritos en muestras de pacientes obsesivos generalmente a través de la aplicación del test de Stroop. Hartston & Swerdlow (1999) evaluaron una muestra de 76 pacientes y determinaron menores rendimientos en la lámina de palabra/color del test de Stroop para pacientes obsesivos en relación a controles normales. Bajos puntajes en el test de Stroop han sido descritos también por Penadés (2005) recientemente.

Se han descrito a su vez déficits en el rendimiento de pacientes obsesivos en tareas que implican atención dividida y alternancia del esquema de conducta. Ambos procesos son cruciales para la plasticidad del comportamiento ya que soportan la flexibilidad cognitiva.

La presencia de déficits asociados a la posibilidad de alternar esquemas de comportamiento en pacientes obsesivo compulsivos ha sido descrita desde hace tiempo y se asocia habitualmente con pérdida de la flexibilidad comportamental. Head y colaboradores publicaron un original artículo en 1989 en el que señalaron presencia de dificultades vinculadas a flexibilidad cognitiva y alternancia del esquema de conducta en 15 pacientes obsesivos que se desempeñaron con menor eficacia que un grupo de controles apareados en tareas que requerían este tipo de habilidades en la manipulación de material no verbal. Cavedini (1998) reportó déficits de alternancia de esquemas de conducta y flexibilidad cognitiva a partir de la administración del test de Clasificación de Cartas de Wisconsin a 28 pacientes obsesivos. Moritz (2002) describe a su vez diferencias en el rendimiento en el Trail Making Test entre obsesivos y controles, hallazgos compatibles con los expresados por Penadés

(2005) recientemente y con otros descriptos por el grupo liderado por Schmidtke (1988). Estos autores refirieron la presencia de déficits de abstracción, solución de problemas, velocidad de procesamiento, fluencia no verbal y atención en una muestra de 29 pacientes. Por su parte Kuelz (2004b) no encontró, a pesar de sus predicciones, fallas de alternancia del set comportamental en la evaluación de 21 pacientes obsesivos evaluados con una versión computadorizada del *object alternation test*.

Cavedini y colaboradores (2002), investigaron acerca de la presencia de déficits en la toma de decisiones registrados en la realización del Iowa Gambling Test (Bechara et al, 1994), que es, como se dijo, una prueba de laboratorio que evalúa la capacidad que tiene un sujeto de tomar decisiones sopesando riesgos y postergando la obtención de recompensa. En la mencionada prueba los pacientes deben aumentar un monto inicial de dinero virtual que se les asigna a través de un juego de cartas. Por medio de elecciones en cien ensayos sucesivos sobre cuatro mazos de cartas que otorgan recompensa y penalización, los pacientes pueden desarrollar estrategias que permitan incrementar su dinero. Dos de los mazos permiten aumentar fácilmente la recompensa porque otorgan gran cantidad de dinero, sin embargo dichos mazos generan conflicto ya que a tiempo que recompensan abundantemente, penalizan de manera importante. Los otros dos asignan menores sumas pero el castigo es equiparable a la recompensa. Así, controles normales desarrollan una estrategia de juego hacia la elección número cuarenta (Bechara et al, 1994) de tal modo que orientan sus elecciones básicamente a los *mazos buenos* y optan por elegir cartas de los *mazos malos* deliberada y

ocasionalmente a fin de incrementar su caudal de dinero. Pacientes neuropsiquiátricos desarrollan patrones anormales en la toma de decisiones en el Iowa Gambling Task según lo reportan varios estudios publicados recientemente (Bechara et al, 1994; Manes et al, 2002; Rubinsztein et al, 2001 entre otros). Los resultados del estudio conducido por Cavedini y colaboradores (2002) sugieren que los pacientes obsesivos presentan cierta dificultad para evaluar las consecuencias futuras de sus elecciones y tienden a tomar decisiones bajo influencia de la obtención inmediata de recompensa.

Lucey (1997) sostiene por su parte que existe una dirección de proporcionalidad directa entre los déficits de función ejecutiva observados en estos pacientes y los rangos de severidad del cuadro, dato que sugiere que la evaluación neuropsicológica de estos pacientes y la consideración del uso de estrategias de rehabilitación cognitiva en las intervenciones terapéuticas dirigidas a estos pacientes son necesarias e incluso indispensables (Greisberg & McKay, 2003).

La revisión de la literatura sobre la neuropsicología del trastorno obsesivo compulsivo permite pensar que existen déficits neuropsicológicos asociados al trastorno y su neurobiología que son documentables a partir de la aplicación de baterías de evaluación neuropsicológica a grupos de pacientes obsesivos y su posterior comparación con el desempeño de controles normales en las mismas baterías. A pesar de que los trabajos varían en el número de sujetos evaluados, los instrumentos utilizados, el diseño del grupo control y la presencia o ausencia de agentes farmacológicos y otros de comorbilidad psiquiátrica, es posible

estipular la presencia de déficits neuropsicológicos de memoria visual, visoconstrucción y otros de funciones ejecutivas asociados a velocidad de procesamiento, alternancia del esquema comportamental y planificación y estrategia en la resolución de problemas ya que estos han sido ampliamente documentados por numerosos grupos de investigadores. Otros asociados a atención, memoria verbal, inhibición comportamental, toma de decisiones y fluidez verbal parecen ser menos específicos ya que han sido reportados por algunos grupos y descartados por otros.

En general se han utilizado instrumentos similares, algunos de los cuales son clásicos en el campo de la evaluación neuropsicológica como el Test de Memoria Visual de Rey (Rey, 1994 ; Osterrieth, 1944), el Test de Memoria Verbal de Rey (Rey, 1941), el Test de Clasificación de Cartas de Wisconsin (Berg, 1948; Heaton et al, 1993), y otros diseñados por diversos laboratorios vinculados a las neurociencias en diferentes lugares del mundo como el Iowa Gambling Task (Bechara et al, 1994). Prácticamente la mayoría de los grupos ha trabajado con grupos clínicos y comparado los resultados con otros obtenidos en grupos control que la mayoría de las veces eran apareados con los individuos del grupo de pacientes. Algunos trabajos fueron realizados con pacientes bajo tratamiento farmacológico mientras que otros pretendieron aislar el factor psicotrópico al momento de la evaluación. Lo mismo ocurrió con factores asociados a la comorbilidad psiquiátrica, presente con frecuencia en grupos clínicos de obsesivos.

Como se indicó inicialmente, los hallazgos son diversos y heterogéneos y permiten que el campo de la Neuropsicología del trastorno obsesivo siga siendo

un terreno interesante para explorar. La asociación entre los déficits neuropsicológicos descritos y los síntomas de la enfermedad parece ser el próximo desafío para quienes trabajan en el terreno del trastorno obsesivo compulsivo ya que los hallazgos acerca de la participación de circuitos córtico estriado tálamo cortical en la patofisiología del cuadro, y la documentación de la presencia de déficits neuropsicológicos obliga a los investigadores a plantearse la relación entre ambos factores y la fenomenología clásica de la enfermedad. Cabe plantearse, por ejemplo, si los déficits de memoria están o no asociados a la duda, o si las fallas en la planificación y el monitoreo de las acciones están vinculadas a las conductas de chequeo, o si los déficits en la planificación y organización de estrategias de resolución de problemas descritos por algunos autores colaboran con la lentificación y disminución en la velocidad de procesamiento típicamente observada en pacientes obsesivos o si los obsesivos evidencian patrones de conducta perseverativos y padecen compulsiones por presentar fallas asociadas a procesos de alternancia del esquema de comportamiento y flexibilidad cognitiva.

La relación entre circuitos córtico estriado tálamo corticales, déficits neuropsicológicos y trastorno obsesivo compulsivo ha sido ya ampliamente documentada (Cavallaro et al, 2003 ; Cavedini et al, 2002 ; Flor Henry et al, 1979 ; Kim et al, 2002 ; Lacerda et al, 2003 ; Mataix Cols et al, 1999 ; Nielen et al, 2003 ; Savage et al, 1999, 2000), y la relación entre síntomas y déficits neuropsicológicos ha sido sugerida por algunos autores como Andrés Perpina y colaboradores (2002), Greisberg & Mc Kay (2003) y Tallis (1997) entre otros y

parece ser el próximo ámbito de trabajo dentro de la Neuropsicología del trastorno.

PROPÓSITO DE LA TESIS

“Over the past thirty years the mind sciences have developed a picture not only of how our brains are built but also of what they were built to do. The emerging picture is wonderfully clear and pointed. Every newborn is armed with circuits that already compute information enabling the baby to function in the physical universe. [...] The way our brains get built and the kinds of circuits that get installed have mayor consequences. [...] Brain scientists who view the brain as a decition making device are now gearing their experiments to find answers to the question: what is the brain for.”

Michael Gazzaniga

The Mind ´s Past -2000

El conocimiento acerca de las relaciones existentes entre la enfermedad psiquiátrica y el cerebro ha aumentado notablemente en las últimas décadas permitiendo el advenimiento de la llamada *Neuropsiquiatría* (Cummings, 2003). De acuerdo a Cummings, los aportes de la genética, las Neuroimágenes y la Neuropsicología llevados a cabo en diferentes laboratorios del mundo en los últimos años, han permitido consolidar y asegurar el crecimiento de la Neuropsiquiatría. Los estudios genéticos revelaron la existencia de mutaciones vinculadas a la aparición de algunos trastornos mentales permitiendo así la asociación científica entre genes y trastornos mentales. Las neuroimágenes posibilitaron el conocimiento de perfiles anormales de anatomía cerebral en diferentes cuadros psiquiátricos, y la Neuropsicología habilitó el conocimiento acerca de los mecanismos subyacentes a las funciones cognitivas y ejecutivas, y la aproximación a la definición de perfiles neuropsicológicos específicos para cada enfermedad. En virtud de estos avances muchas enfermedades psiquiátricas son actualmente mejor comprendidas.

El estudio del funcionamiento cognitivo de pacientes psiquiátricos es, hoy en día, una de las vías de acceso a una mejor comprensión de las relaciones existentes entre el comportamiento y el cerebro, y, parafraseando palabras de Cummings (2003), el aumento de las revelaciones acerca de los procesos cerebrales que subyacen al comportamiento, proveerá mayor conocimiento acerca de la naturaleza de la enfermedad neuropsiquiátrica y mejorará la comprensión sobre procesos vinculados a cognición y emoción normal.

La comprensión de la relación entre los síntomas de cada trastorno psiquiátrico y la estructura y función del sistema nervioso central es así, hoy en día, una de las metas de las Neurociencias.

La valoración neuropsicológica de pacientes con trastornos neuropsiquiátricos a partir del uso de tests estandarizados aporta elementos decisivos para el diagnóstico clínico y diferencial de los pacientes y favorece la comprensión de los estilos de procesamiento de la información y comportamental.

A pesar de que el Trastorno Obsesivo Compulsivo ha sido descrito desde hace mucho tiempo, actualmente su investigación se desarrolla especialmente en ámbitos neuropsiquiátricos y neuropsicológicos de manera que los principales aportes a este campo de estudio en el presente, devienen de las imágenes cerebrales, la genética, la psicofarmacología, la psicocirugía y el estudio neuropsicológico de las disfunciones cognitivas (Márquez, 2002).

Se ha mencionado anteriormente que la enfermedad, que afecta aproximadamente a un 2,5% de la población general (American Psychiatric Association, 1994), deteriora de manera significativa la calidad de vida de los pacientes que lo sufren afectando la expresión de su comportamiento en ambientes familiares, académicos y laborales. Aunque la Psiquiatría clásica ha descrito, desde hace años, los síntomas característicos de este trastorno - ideación obsesiva, compulsiones y rituales- , y ha aportado diversas teorías explicativas sobre su etiología, las personas que lo sufren presentan además

una serie de déficits neuropsicológicos que acompañan los síntomas de la enfermedad y favorecen el establecimiento de un estilo de procesamiento de la información deficitario (Figiacone, 2002).

La Neuropsicología del Trastorno Obsesivo Compulsivo es así un tema ampliamente investigado en ámbitos vinculados a las Neurociencias aunque, como se ha expresado, los resultados obtenidos han sido discordantes. La variedad de los hallazgos alcanzados a la fecha, así como también el interés creciente en el ámbito de las Neurociencias acerca de la neuropsicología de pacientes con trastornos psicopatológicos, hacen de la neuropsicología del Trastorno Obsesivo Compulsivo, un tema de suma actualidad.

El propósito del presente trabajo radica en realizar una aproximación al conocimiento del perfil neuropsicológico de pacientes con trastorno obsesivo compulsivo y comparar los resultados obtenidos con otros rescatados de una muestra de controles normales.

A la fecha existe suficiente evidencia a favor de la presencia de déficits neuropsicológicos vinculados a memoria y funciones ejecutivas en pacientes que sufren la enfermedad. Estudios al respecto han sido realizados en diversos grupos de pacientes obsesivos que han sido evaluados por distintos grupos de investigación en diferentes lugares del mundo. Los resultados han coincidido generalmente en señalar la existencia de déficits de memoria visual y otros de alternancia del esquema de comportamiento.

Sin embargo, los diferentes trabajos no han coincidido en documentar la presencia de otros déficits asociados a memoria verbal y otros procesos vinculados a funciones ejecutivas como la fluidez verbal, la toma de decisiones, la velocidad de procesamiento de la información, memoria de trabajo y estrategias organizacionales. Así, la divergencia en los resultados sostiene la necesidad de profundizar en el conocimiento de la neuropsicología del trastorno.

La posibilidad de conceptualizar el perfil cognitivo de pacientes obsesivo compulsivos podría colaborar con el desarrollo de herramientas auxiliares para el diagnóstico y la caracterización clínica de estos pacientes y eventualmente generar nuevos modelos de intervención terapéutica.

Este trabajo de investigación tiene por objetivos evaluar la presencia de déficits de memoria y funciones ejecutivas en pacientes con Trastorno Obsesivo Compulsivo en una muestra local de pacientes; caracterizar el perfil cognitivo de dichos sujetos y comparar los resultados obtenidos con los de un grupo control. Se propone asimismo investigar si existe presencia de déficits de memoria verbal en virtud de que los hallazgos a la fecha no han sido consistentes en este sentido aunque aquellos asociados a memoria visual parecen ser indiscutibles.

Los hallazgos publicados a la fecha permiten hipotetizar que los pacientes obsesivos a evaluar presentarán déficits de neuropsicológicos característicos

que podrían ser apreciables a partir de la administración de una batería de evaluación neuropsicológica.

Dada la participación evidente de los circuitos córtico estriado tálamo cortical en la neurobiología del trastorno, se presume asimismo que dichos déficits se refieren, especialmente, a las **capacidades mnésicas** de los sujetos y a las llamadas **funciones ejecutivas**, en virtud de la participación de dichos circuitos en la expresión de comportamientos asociados a las funciones mencionadas.

Si los déficits neuropsicológicos de los pacientes con trastorno obsesivo compulsivo fueran secundarios a la presencia de alteraciones en los circuitos córtico estriado tálamo cortical, podría hipotetizarse que el perfil neuropsicológico de individuos con dicho trastorno **variará funcionalmente** en relación a individuos sanos, lo que permitiría hallar diferencias **cualitativas** – y no solamente cuantitativas - entre el desempeño de pacientes y controles.

Asimismo se estima que los déficits neurocognitivos observados en los pacientes obsesivos estarían relacionados con la neurobiología subyacente, y, por consiguiente, con los síntomas de la enfermedad, por lo que no serían observables de manera característica en el desempeño de los sujetos del grupo control.

A fin de contrastar las hipótesis del presente trabajo se trabajó con una muestra no probabilística de pacientes obsesivos en edades comprendidas entre 18 y 50 años. Todos los pacientes fueron evaluados a través de la aplicación de una batería neuropsicológica instrumentada para medir las variables descritas, con el fin de obtener un perfil cognitivo. Se compararon los resultados obtenidos con otros surgidos de la evaluación de un grupo de controles normales apareados por edad, sexo y nivel educacional con cada uno de los pacientes evaluados.

DÉFICITS NEUROPSICOLÓGICOS EN UNA MUESTRA DE PACIENTES
OBSESIVO COMPULSIVOS

"Man not only reacts passively to incoming information, but creates intentions, form plans and programmes of his actions, inspects their performance , and regulates his behaviour so that it conforms to these plans and programmes; finally, he verifies his conscious activity, comparing the effects of his actions with the original intentions and correcting any mistakes he has made."

A. R. Luria

The Working Brain - 1973

Resumen

El debate sobre la neuropsicología del trastorno obsesivo compulsivo es un tema de actualidad en virtud de la divergencia en los resultados obtenidos en diferentes estudios sobre el tema. La diversidad obtenida podría responder al tamaño de las muestras evaluadas y la variedad de baterías utilizadas para la evaluación. A pesar de ello gran número de estudios coincide en señalar la presencia de déficits relativos a la memoria visual y la alternancia del set de comportamiento. Este estudio pretende establecer la presencia o no de este tipo de déficits y otros vinculados a funciones ejecutivas en una muestra de pacientes obsesivos argentinos. Quince pacientes que sufren Trastorno Obsesivo Compulsivo fueron evaluados con la aplicación de una batería neuropsicológica que incluye algunos de los tests neuropsicológicos clásicamente diseñados para medir procesos vinculados a la corteza prefrontal, como el Test de Clasificación de Cartas de Wisconsin, el Test de Colores y Palabras de Stroop y el Test de Memoria Visual de Rey entre otros. Los resultados obtenidos a partir de la muestra de pacientes fueron comparados con otros rescatados de una muestra de controles normales apareados por edad, sexo y nivel educacional con cada uno de los pacientes evaluados. Los resultados del experimento permitieron afirmar que los pacientes con Trastorno Obsesivo Compulsivo se desempeñaron peor que los controles en tareas que evalúan recursos mnésicos verbales y visuales, así como también en otras que miden procesos vinculados a funciones ejecutivas como alternancia del

esquema comportamental, fluencia verbal y no verbal, flexibilidad cognitiva, velocidad de procesamiento y toma de decisiones.

Introducción

En los últimos años el estudio del trastorno obsesivo compulsivo, clásicamente orientado a la naturaleza de sus síntomas típicos, obsesiones y compulsiones, se ha centrado especialmente, en los aspectos neurobiológicos y neuropsicológicos de la enfermedad.

Actualmente la evidencia a favor de la participación de estructuras estriatales y prefrontales en su patofisiología, orientadas especialmente a la participación del núcleo caudado y la corteza orbitaria respectivamente, es indiscutible de acuerdo a lo que señalan múltiples estudios realizados con técnicas de imagen (Aouizerate et al, 2004 ; Baxter et al, 1992, 1996, 2003 ; Bradshaw, 2001 ; Cavallaro et al, 2003 ; Cavedini et al, 2001 ; Gray, 1996 ; Zald & Kim, 1996).

Hallazgos asociados a la presencia de patrones anormales de desarrollo neural y diferencias anatómo funcionales entre los cerebros de pacientes obsesivos y otros de controles normales sugirió la necesidad de investigar sobre la neuropsicología del trastorno.

Diversos grupos de investigación han publicado resultados que sugieren presencia de déficits mnésicos y de funciones ejecutivas en pacientes obsesivos compulsivos.

La afectación evidente de circuitos córtico estriatales probada en estudios de imágenes, las expresiones de una neuropsicología deficiente reportada por estudios neuropsicológicos llevados a cabo con pacientes obsesivos en diversos

lugares del mundo, el impacto provocado por el trastorno en la calidad de vida de quienes lo padecen y el sufrimiento de pacientes y familiares, obliga a quienes trabajan en el campo de la Neuropsicología a continuar investigando acerca de los mecanismos neuropsicológicos de la enfermedad en aras de promover el desarrollo de técnicas de diagnóstico y tratamiento más eficientes.

Material y métodos

Muestra

Participaron en el presente estudio 15 **pacientes** con diagnóstico psiquiátrico de Trastorno Obsesivo Compulsivo que fueron admitidos y evaluados psicopatológicamente por profesionales calificados del Servicio de Psiquiatría del Hospital Francés y el Fobia Club de Buenos Aires.

Se incluyeron en el protocolo de investigación aquellos pacientes que:

- cumplían criterios DSM IV (American Psychiatric Association, 1994) para el diagnóstico de Trastorno Obsesivo Compulsivo y fueron admitidos y evaluados por profesionales calificados de las instituciones mencionadas,
- tenían estudios primarios completos,
- eran mayores de 18 años y menores de 50 al momento de la evaluación.

Fueron excluidos de la investigación los pacientes que presentaban, en el momento de la consulta:

- comorbilidad con otros cuadros psicopatológicos,
- historia o presente de consumo de sustancias,

- historia de traumatismo cráneoencefálico o accidente cerebro vascular.

Los pacientes evaluados se encontraban bajo tratamiento farmacológico en su totalidad. A fin de minimizar el impacto de los agentes farmacológicos sobre el desempeño de los sujetos en las pruebas administradas, los pacientes fueron evaluados, en cada caso, a ocho horas de haber ingerido la última dosis de su medicación.

La revisión de la literatura acerca de la neuropsicología del trastorno sugiere que la presencia de déficits neuropsicológicos asociados a memoria visual y funciones ejecutivas estaría especialmente vinculada a la enfermedad ya que dichos déficits han sido documentados indistintamente tanto en pacientes bajo tratamiento farmacológico como en otros libres de medicación (Simpson et al, 2005) y, en algunos casos, fueron comprobados de manera anterior y posterior al tratamiento farmacológico (Nielen & Boer, 2003).

Cabe aclarar que en el presente trabajo los investigadores no han establecido subgrupos de pacientes –en relación al tipo de ideas, rituales o curso de la enfermedad- para establecer la presencia o no de diferencias en el perfil neuropsicológico al momento del análisis estadístico ya que no era posible hacerlo en función del número de sujetos estudiados.

A continuación se detallan datos demográficos y otros vinculados a los agentes farmacológicos del grupo de pacientes.

Tabla 3: datos demográficos y farmacológicos del Grupo TOC

Sexo	Edad	Nivel Educativo	Edad de Inicio	Curso	Medicación
Femenino	29	Universitario Incompleto	5 años	Fluctuante	Venlafaxina
Femenino	34	Universitario Incompleto	10 años	Sostenido	Clomipramina Busperidona
Masculino	34	Secundario Incompleto	15 años	Sostenido	Sertralina
Masculino	32	Secundario Completo	13 años	Fluctuante	
Masculino	25	Técnico	22 años	Fluctuante	Paroxetina
Masculino	32	Universitario Completo	14 años	Fluctuante	Sertralina
Femenino	22	Universitario Incompleto	12 años	Fluctuante	
Masculino	26	Universitario Incompleto	11 años	Fluctuante	Sertralina Clonazepam
Masculino	23	Universitario Incompleto	17 años	Sostenido	Clonazepam Risperidona Fluvoxamina
Femenino	36	Universitario Incompleto	10 años	Fluctuante	Sertralina Clonazepam
Masculino	29	Universitario Completo	24 años	Sostenido	Fluvoxamina Clonazepam Risperidona
Masculino	26	Universitario Incompleto	16 años	Fluctuante	Sertralina Fluoxetina Clonazepam
Masculino	44	Secundario Completo	21 años	Sostenido	Sertralina Clonazepam
Masculino	30	Universitario Completo	27 años	Sostenido	Paroxetina Clonazepam
Masculino	38	Universitario Completo	14	Sostenido	Venlafaxina Clomipramina Sertralina Risperidona

Se seleccionó un grupo de **controles sanos** apareados por sexo, edad y nivel educativo con su par de pacientes obsesivos, con el fin de obtener un conjunto de individuos similar al de los pacientes evaluados. Ninguno de los sujetos del grupo control presentaba historia o presente de dependencia de sustancias, trastornos neurológicos, psiquiátricos o prescripción de psicofármacos.

Procedimiento

Cada uno de los pacientes e individuos del grupo control, fue evaluado neuropsicológicamente con una batería de tests preparada para el presente estudio que contenía tests clásicamente utilizados y dos pruebas diseñadas para el presente trabajo, una tarea de go no go, y una prueba de memoria verbal.

El procedimiento utilizado es similar al implementado por otros investigadores en diseños vinculados a estudio de la neuropsicología del trastorno (Savage et al, 1999 ; Simpson et al, 2005) administrando las pruebas, en todos los casos, en una entrevista ininterrumpida de dos/tres horas de duración que respetó una secuencia determinada en la aplicación de las pruebas para minimizar el impacto de diferencias en los procedimientos de administración de las técnicas utilizadas. La administración de todas las pruebas en una única sesión pretende asimismo disminuir el impacto que variables como cambios en el estado de ánimo, niveles de ansiedad, horas de sueño o el momento del día en que se realiza la evaluación podrían tener en el desempeño del sujeto en la realización de diferentes tareas que demandan esfuerzo cognitivo.

La secuencia de administración de las pruebas se ideó con la pretensión de alternar tareas que demandan intervención de funciones verbales y no verbales a fin de contrabalancear el orden de presentación de las mismas intentando así disminuir el impacto de la fatiga y la interferencia.

La batería incluyó quince pruebas neuropsicológicas cuyas variables fueron seleccionadas para caracterizar determinadas funciones neuropsicológicas.

Las **funciones neurocognitivas evaluadas** por la batería incluyen atención – sostenida y dividida- , memoria verbal – de trabajo, episódica y reciente -, memoria visual –de trabajo y reciente -, fluidez verbal y no verbal, factor g, alternancia del set de comportamiento, flexibilidad cognitiva, inhibición comportamental y, toma de decisiones.

La función atencional se valoró a través de la aplicación del **Trail Making Test –A y B-** (Army Individual Test Battery, 1944), el **Test de Stroop** (Golden, 1993; Stroop, 1935) y el **Test de Clasificación de Cartas de Wisconsin** (Berg, 1948; Heaton et al, 1993). Para valorar procesos mnésicos verbales se administraron la **Prueba de Memoria Verbal de Rey** (Rey, 1941), los subtests de **Dígitos** y **Letras y Números** de la Escala de Evaluación de la Inteligencia de Weschler III Edición (TEA Ediciones, 1999), la **Prueba Compleja de Memoria Verbal** (Figiacone & Márquez para el presente estudio) y la Prueba de **Memoria Episódica de Signoret** (Signoret et al, 1979). La memoria visual fue evaluada a través de la aplicación del **Test de Memoria Visual de Rey** (Rey, 1994; Osterrieth, 1944) y el **Test de Retención Visual de Benton** (Benton, 1999). Por medio de la aplicación de una prueba de **fluidez verbal** (Butman et al, 2000) y el **Test de Fluidez No Verbal de Ruff** (Ruff, 1996) se valoraron procesos vinculados a fluidez verbal y no verbal y flexibilidad cognitiva. Con el fin de valorar el factor “g” se administró el **Test de Raven** (Raven, 2003). Para medir procesos vinculados a flexibilidad cognitiva y alternancia del set comportamental se utilizaron el **Test de Clasificación de Cartas de Wisconsin** (Berg, 1948; Heaton et al, 1993) y el **Trail Making Test B** (Army Individual Test Battery, 1944). La inhibición

comportamental se evaluó por medio de la administración de una prueba de **go no go** creada para el presente estudio y el **Test de Stroop** (Golden, 1993; Stroop, 1935). Finalmente se aplicó el **Iowa Gambling Task** (Bechara et al, 1994) para valorar toma de decisiones.

Una de las pretenciones centrales de los investigadores consistió en realizar una **aproximación cualitativa** al desempeño de los sujetos evaluados. La valoración cuantitativa de las técnicas administradas permite comparar el rendimiento de uno u otro grupo y establecer diferencias estadísticamente significativas vinculadas a **cuánto** rindieron. Sin embargo, la comprensión de los procesos neuropsicológicos de los sujetos evaluados por medio de este tipo de instrumentos, debería contemplar **cómo** se desempeñaron. Para realizar una aproximación al modo de resolver los problemas propuestos a los participantes se construyeron algunas variables que pretendían obtener datos acerca de las estrategias de resolución de problemas de los participantes.

Descripción de la batería:

1) Prueba de go no go

La posibilidad de inhibir una tendencia a la reacción, en virtud de la presencia de cambios ambientales que requieren adaptación, es una de las funciones primordiales de la corteza prefrontal y es estudiada, generalmente, a partir de la implementación de pruebas llamadas go no go (Konishi et al, 1999). Este tipo de pruebas ha sido ampliamente utilizado en estudios que pretenden medir

funciones neuropsicológicas (Azouvi et al, 2004 ; Booth et al, 2003 ; Elliot et al, 2004 ; Konishi et al, 1998, 1999 ; Langenecker et al, 2003 ; McLean et al, 2004 ; Watanabe et al, 2002 ; Watkins et al, 2005). En pruebas de este tipo se orienta a los sujetos a responder a un estímulo go –sigue-, e inhibir la respuesta ante el estímulo no go -para-. La respuesta motora debe ser inhibida cada vez que la fase **no go** ocurre, siendo posible así obtener una medida de la capacidad de inhibición comportamental del examinado.

La prueba de go no go creada para el presente estudio consiste en una tarea computadorizada en la que se presentan secuencialmente en pantalla **estímulos visuales** -la letra **equis** y el signo **más**- a los que los pacientes tienen que responder o no de acuerdo a la consigna. Los estímulos aparecen seguidamente de manera randomizada a lo largo de cien ensayos y con una frecuencia que supone menos de un segundo entre estímulo y estímulo. Se indicó a los sujetos que pulsaran la barra espaciadora del teclado de la máquina cada vez que la pantalla presentara una letra **equis** e inhibieran la tendencia a pulsar la barra espaciadora cada vez que se visualizara una **cruz**.

Se contabilizó el número de letras **equis** señaladas correctamente – aciertos correspondientes a la fase go de la prueba -, y de signos **más** señalados – errores correspondientes a la fase no go de la prueba – a fin de obtener resultados para cada caso. Un desempeño exitoso en la prueba supone la obtención de un valor cercano a 50 para la fase go –durante la secuencia la letra equis se presenta en pantalla cincuenta veces- y un valor cercano a 0 para la fase no go – el signo más se presenta asimismo 50 veces -. Dado que la

prueba fue diseñada y construida por los investigadores para el presente estudio no cuenta con estudios de confiabilidad y validez.

2) Test de Memoria Audio Verbal de Rey (Rey, 1941)

El test de Memoria Audio Verbal de Rey (Rey, 1941, 1958) es una herramienta ampliamente utilizada en la evaluación neuropsicológica de pacientes psiquiátricos y aporta una medida del aprendizaje y la memoria audioverbal del examinado a través del uso de una lista de palabras de uso corriente. En la forma administrada en este caso es posible evaluar además, otros aspectos de la función mnésica como efectos proactivos y retroactivos de interferencia y la discriminación entre el capital de palabras retenido evocado espontáneamente, y la capacidad de reconocimiento (Schmidt, 1996). Las propiedades estadísticas del test han sido comprobadas en diversos estudios con población normal a través de los años (Delaney et al, 1992; Geffen et al, 1994) y estos estudios han provisto evidencia suficiente a favor de la confiabilidad y validez de la prueba (Schmidt, 1996) .

En el presente estudio se utilizaron los procedimientos de administración sugeridos por Lezak (1983). Comenzando por cinco ensayos que favorecen el aprendizaje de las palabras de la lista A, se incorpora posteriormente la lista B, distractora, utilizada para medir factores vinculados a la interferencia, con evocación inmediata por parte del examinado. A continuación se pide nuevamente la recuperación de las palabras de la lista A, y, finalmente, una evocación diferida a los 15 minutos seguida de la tarea de reconocimiento, en

la que el sujeto debe reconocer, en una lista de 50 palabras leídas por el examinador, aquellas que pertenecen a la lista sujeta a aprendizaje.

Se contabilizó la cantidad de palabras retenidas en cada uno de los ensayos así como también en la evocación de palabras de la lista B y el recuerdo diferido inmediatamente después de la incorporación de la segunda lista y 15 minutos después. Se computaron además la cantidad de palabras reconocidas en la tarea de reconocimiento. Con el objeto de obtener mayor información sobre las habilidades mnésicas verbales de los sujetos evaluados, se establecieron dos puntajes diferentes para cada fase de la prueba: el número de palabras correctas y el número de *emisiones* que el sujeto realizó en cada uno de los ensayos, incluyendo así el número total de repeticiones para cada una de las etapas de la prueba.

3) Test de Memoria Visual de Rey (Osterrieth, 1944 ; Rey, 1994)

La figura compleja de Rey fue diseñada en la década del cuarenta por André Rey (1941) trabajando en conjunto con Paul Osterrieth, uno de sus estudiantes (Cripe, 2003). Con el correr del tiempo la técnica se convirtió en una de las más utilizadas y citadas de la historia. El test se utiliza como método de evaluación en una vasta gama de poblaciones clínicas y en la valoración de diversos tipos de problemas asociados a la cognición (Knight et al, 2003). Es una de las medidas neuropsicológicas más utilizadas para evaluar procesos mnésicos no verbales y el impacto de las estrategias de organización en la memoria visual (Savage & Otto, 2003). Diversos estudios vinculados a las propiedades estadísticas del test han arrojado buenos resultados (Berry et al, 1991 ; Folbrecht et al, 1999) incluyendo uno que se llevó a cabo con población

hispanoparlante (Galindo & Cortés, 1992). Actualmente existe un gran número de formas de administración y puntuación para la técnica que se propone medir agudeza de copia de una figura compleja, aprendizaje incidental, memoria visual y estrategias de organización (Knight, 2003). La variante más utilizada en la actualidad consiste en la copia, seguida del recuerdo inmediato y diferido en un período de entre 15 y 30 minutos (Knight et al, 2003). En el presente estudio se utilizó la forma original de administración (Rey, 1941) que supone la copia y reproducción a los tres minutos, y se agregó una segunda fase de evocación diferida a los 15 minutos con el fin de establecer comparaciones entre las dos reproducciones de memoria.

A lo largo de los años de su utilización se han desarrollado múltiples sistemas de puntuación para la copia y reproducción de la figura compleja de Rey (Knight, 2003). Los sistemas de puntuación responden en general a dos variables, la agudeza de la copia – valoración cuantitativa del material- y las estrategias de organización implementadas por el sujeto para resolver el problema –valoración cualitativa del material-. En palabras de Knight (2003) se puntúa tanto lo **que** se dibuja cuanto **como** fue dibujado.

En el presente estudio se utilizaron dos medidas de puntuación para cada una de las reproducciones obtenidas, una cuantitativa siguiendo las normas originales de puntuación de Rey (1941) y otra cualitativa diseñada por Savage y colaboradores (1999).

De acuerdo a las normas de puntuación de Rey – Osterrieth (1944) la figura se compone de 18 elementos que se puntúan en 2, 1 ó 0 puntos en virtud de la

presencia/inexistencia del ítem, la agudeza de su reproducción y el emplazamiento.

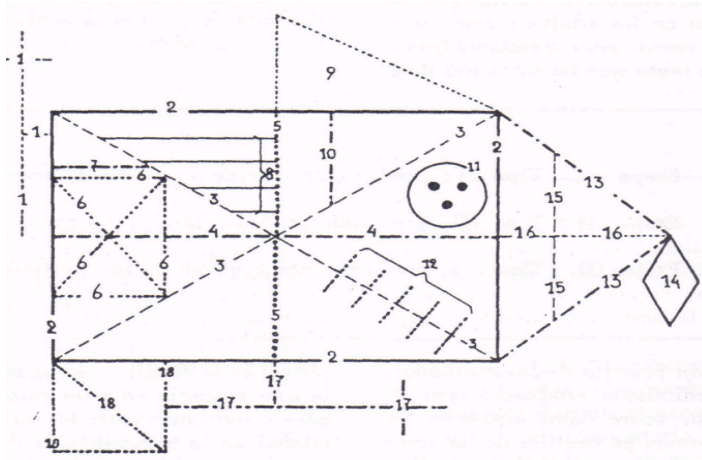


Fig. 1. Diagrama que ilustra los 18 elementos susceptibles de puntuación de acuerdo a las normas Rey – Osterrieth. Extraído de Rey A (1994) *Figura de Rey. Test de Copia de una Figura Compleja*. Madrid: TEA Ediciones.

Según este sistema, cada una de las 18 unidades debe considerarse separadamente, asignando dos puntos por cada elemento correctamente diseñado y emplazado; un punto por cada elemento correctamente diseñado y mal emplazado o, correctamente emplazado y mal diseñado; medio punto por cada elemento incorrectamente diseñado y mal emplazado; y cero punto por cada elemento ausente o irreconocible, siendo así de 36 puntos el puntaje máximo obtenido para cada una de las reproducciones conseguidas.

Muchos sistemas cualitativos de evaluación de la figura compleja de Rey – Osterrieth han sido diseñados desde su aparición (Knight, 2003), uno de ellos ha sido probado en la aplicación de la técnica a pacientes obsesivos, hecho que determinó la selección de ese sistema cualitativo de puntuación para el presente estudio. En el sistema utilizado por Savage y colaboradores (1999, 2000) la figura compleja de Rey – Osterrieth fue subdividida en cinco componentes esenciales para de desarrollar un sistema cualitativo de puntuación que posibilitara medir las estrategias organizacionales utilizadas en la copia y reproducción de la figura. Los sujetos reciben puntos por la

construcción de cada uno de esos elementos como una gestalt. El orden utilizado en la construcción no es tomado en consideración en la puntuación. Al rectángulo central se le asignaron 2 puntos y a los otros cuatro elementos 1, de manera que el puntaje obtenido varía entre 0 y 6 puntos para cada una de las reproducciones. A continuación se detallan los cinco elementos analizados por Savage (1999) y el sistema de puntuación:

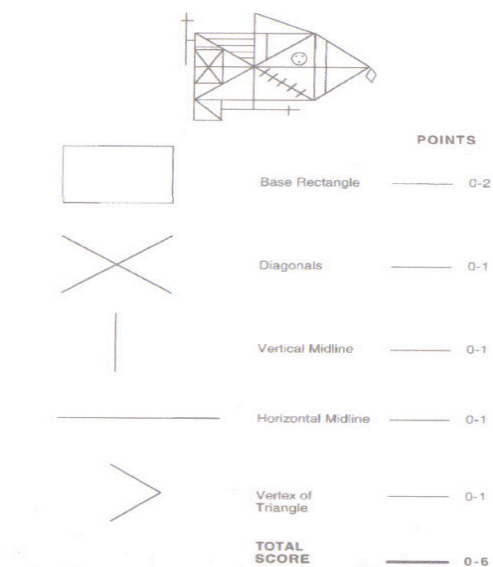


Fig. 2 Diagrama que ilustra los 5 elementos susceptibles de puntuación para la valoración cualitativa del Test de Memoria Visual de Rey de acuerdo a las normas de Savage y colaboradores. Extraído de Savage CR, Baer L, Keuthen NJ, Brown HD, Rauch SL and Jenike MA. (1999). Organizational strategies mediate nonverbal memory impairment in obsessive compulsive disorder. *Biological Psychiatry*, 45 (7), 905 – 916. Reproducido con permiso del autor.

4) Trail Making Test (Army Individual Test Battery, 1944)

El Trail Making Test formaba parte originalmente de la Army Individual Test Battery (1944), actualmente pertenece al dominio público y puede reproducirse sin permiso. Es un test de papel y lápiz de fácil administración compuesto de dos partes – A y B – en las que el individuo debe conectar de manera

consecutiva una serie de números –parte A- o ligar consecutiva y alternadamente una serie de números y letras –parte B-. La parte A ha sido considerada como un test de velocidad grafomotora, atención y procesamiento secuencial de la información, mientras que se adjudica a la segunda la evaluación de la capacidad de atención, secuenciación y flexibilidad mental (Groth Marnat, 1999 ; Kortte et al, 2002) por lo que puede ser considerado como un test de exploración de funciones ejecutivas. Lezak (1983) y Spreen & Strauss (1991) han determinado la validez y confiabilidad de la prueba aunque manifiestan que existe considerable variabilidad entre diferentes poblaciones clínicas. El puntaje se obtiene de computar el tiempo de ejecución de la prueba en cada una de sus fases.

5) Fluencia Verbal

La fluidez supone la capacidad de utilizar una o más estrategias que maximicen la producción de respuestas a tiempo que evita la perseveración (Ruff, 1996) y requiere la intervención de procesos vinculados a funciones ejecutivas. La fluencia verbal supone la posibilidad de producir un habla fluida de manera espontánea sin pausas ni errores en la búsqueda de palabras durante el discurso (Butman et al, 2000). Efectivamente las pruebas de fluidez verbal han sido vinculadas a actividad prefrontal (Audonaert et al, 2000 ; Ravnkilde et al, 2002). El Controlled Oral Word Association Test (Benton & Hamsher, 1989) es una de las medidas de fluencia verbal más utilizadas en ámbitos neuropsicológicos (Grant et al, 1999). La prueba consiste, simplemente, en que el examinado diga la mayor cantidad de palabras que comiencen con determinada letra en un período limitado de tiempo que suele limitarse en un

minuto. Las letras utilizadas son generalmente la **s**, la **f**, y la **a**. La fluidez verbal puede ser testeada también a través de la implementación de pruebas llamadas categoriales (Roselli et al, 2002) en las que el individuo debe decir, durante un lapso determinado de tiempo, la mayor cantidad de elementos pertenecientes a una clase que pueda. En el presente estudio, la fluidez verbal se evaluó en dos fases, una fonológica y otra categorial, de acuerdo a la publicación sobre normativas rioplatenses de Butman, Allegri, Harris y Drake (2000), pidiendo a los examinados que generaran la mayor cantidad posible de palabras posibles en un minuto. Para el estudio de la fluencia verbal semántica se pidió a los participantes la evocación de nombres de animales, admitiendo incluso nombres de animales extintos. En el caso de la fluencia fonológica se solicitó a los sujetos la evocación de palabras que comenzaran con la letra **p**, excluyendo nombres propios. El puntaje de cada fase de la prueba es equivalente a la suma de todas las palabras emitidas que coinciden con los criterios de la consigna. Las palabras no pertenecientes a las categorías mencionadas, las variaciones y las perseveraciones se consideraron errores y no se contabilizaron de acuerdo al criterio de los autores mencionados.

6) Prueba Compleja de Memoria Verbal (Figiacone & Márquez)

Con el fin de valorar cualitativamente la memoria de trabajo verbal de los sujetos evaluados, tener una aproximación a las estrategias de organización verbales, y establecer la capacidad que los mismos poseen de transferir estrategias de solución de problemas a situaciones problemáticas análogas, se diseñó para este estudio la prueba compleja de memoria verbal.

La intención de los examinadores fue obtener una medida de la capacidad que tenían los sujetos evaluados de operar mentalmente con material verbal recientemente aprendido, y organizar dicha operación con el fin de responder a una consigna de la manera más eficaz posible, siendo viable así tener una valoración cualitativa de procesos vinculados a memoria de trabajo verbal. Para de facilitar la construcción de la prueba, se utilizaron en su diseño elementos de técnicas comúnmente utilizadas en evaluaciones neuropsicológicas.

La prueba compleja de memoria verbal consta de tres fases, la primera llamada *palabras* – para la que se utilizaron las palabras de la primera lista del test de memoria verbal de Rey (1941) que había sido recientemente administrado a los sujetos evaluados en el contexto de la batería- , la segunda, *pseudopalabras* – en la que se incluyeron pseudopalabras corrientemente utilizadas en tests de lectura - y por último, una tercera, *frases* –para la que se usaron algunas de las frases utilizadas en la adaptación española del test de Boston para el diagnóstico de afasias (Goodglass & Kaplan, 1996)- . Para evitar interferencias provocadas por la administración de otras pruebas se administró la presente a posteriori de la fase de reconocimiento del test de memoria verbal de Rey (1941).

En la fase de palabras, los sujetos debían evocar nuevamente las palabras aprendidas de la lista de palabras de Rey (Rey, 1941). Se les indicó que deberían trabajar con ese capital aprendido y se les pidió que, mentalmente, separaran las palabras en grupos y dijeran al examinador qué grupos habían construido, y cuáles eran las palabras que se incluían en cada uno de ellos. Se hipotetizó que para cumplir con los requerimientos de dicha consigna los

sujetos deberían poner en juego estrategias de organización verbales similares a las no verbales utilizadas para resolver el problema en el Test de Memoria de Rey que tan claramente han sido descritas por Cary Savage y sus colaboradores (1999, 2000, 2002). En general se esperaba que el primer intento de clasificación se hiciese en base a un criterio semántico –por ejemplo seres vivos y no vivos- pero dado que ello implica infinidad de criterios válidos y representa dificultad para su tabulación se decidió no cuantificar ese tipo de respuestas sino inducir, a posteriori a los sujetos, a que clasificaran las palabras sin tener en cuenta el significado de las mismas. El examinador tenía en cuenta cuatro posibles criterios de clasificación: género, número, número de sílabas y acentuación que eran inducidos en caso de que los sujetos no los utilizaran de manera espontánea. La utilización espontánea de cada uno de estos criterios suponía una respuesta cualitativamente superior. En ninguno de los casos se sugería literalmente que la actividad suponía una clasificación, con el objeto de evitar auxiliar las estrategias de organización de los evaluados.

Al finalizar dicha fase de la prueba se procedía a presentarle al sujeto una lista de pseudopalabras extraída de una prueba clásica de lectura (Cuetos et al, 2000). Se le concedía unos minutos para memorizar al menos cinco de las palabras de la lista y posteriormente se repetía la consigna de la fase palabras. Aquellos sujetos flexibles cognitivamente tenderían a repetir los criterios utilizados en la fase anterior de la prueba logrando así transferir un aprendizaje reciente.

La inclusión de pseudopalabras en el presente experimento tuvo por fin evaluar la memoria verbal en ausencia del componente semántico intentando evitar que este funcionara como auxilio para la evocación y trabajo con la información.

Por otra parte, la prueba intenta valorar la posibilidad de los examinados de establecer estrategias de clasificación, adicionando así un componente referido a la intervención de procesos vinculados a funciones ejecutivas en la tarea, ya que existe conocimiento de que este tipo de procesos participan en la efectividad de la resolución de tareas que exigen intervención de procesos mnésicos (Speer et al, 2003).

La inclusión de pseudopalabras en el marco de evaluaciones neuropsicológicas no es novedosa. Las pseudopalabras han sido utilizadas desde hace tiempo en numerosos estudios vinculados a la dislexia y el desarrollo de las habilidades lectoescritas (Grainger et al, 2003 ; Hillis et al, 2005 ; Maillart et al, 2004 ; Proverbio et al, 2004 ; Sandak et al, 2004 ; Santos et al, 2003 ; Schulte Korne et al, 2004 ; Van der Schoot et al, 2004), procesos vinculados a aspectos semánticos y gramaticales del lenguaje (Shapiro et al, 2005 ; Sinai et al, 2003), memoria léxica (Service & Maury, 2003 ; Supp et al, 2004) y neurobiología del lenguaje y la lectoescritura (Jordan et al, 2003 ; Liu et al, 2004 ; Pulvermuller et al, 2004; Shtirov & Purvermuller, 2002 ; Simos et al, 2002 ; Specht et al, 2003). Asimismo han sido utilizados por investigadores de idioma inglés (Hills et al, 2005 ; Shapiro et al, 2005), francés (Maillart et al, 2004), portugués (Santos et al, 2003), italiano (Proverbio et al, 2004) y español (Carpio Fernández & Justicia Justicia, 2000 ; Monsalve González, 2000; Perea et al, 1998), entre otros.

Finalmente, la fase de frases intenta simplemente valorar la capacidad de memoria de trabajo verbal de los individuos evaluados. En dicha fase de la prueba los sujetos escuchaban la lectura de frases en desorden y debían recuperar la frase de manera ordenada. La intención de esta fase de la prueba era simplemente valorar los recursos de memoria de trabajo de los entrevistados.

En el anexo 1 se presenta un protocolo de muestra de la prueba compleja de memoria verbal.

La valoración de la tarea se realizó de la siguiente manera: en las fases de palabras y pseudopalabras se asignaron 2 puntos por cada uno de los criterios utilizados de manera espontánea y 1 punto por aquellos que fueron usados correctamente a posteriori de la inducción del examinador. Para otorgar el puntaje se consideró que el sujeto pudiese mencionar al menos, dos palabras o pseudopalabras para cada grupo. Asimismo se bonificó con 2 puntos a aquellos sujetos que espontáneamente otorgaron una jerarquía al uso de los criterios de clasificación – género, número, número de sílabas y acentuación-.

En la fase de frases se otorgaron 2 puntos en los casos en los que el sujeto evocaba la frase sin ningún error de acuerdo al criterio gramatical más probable – la fruta estaba amarga, por ejemplo-, y 1 punto en aquellas situaciones en las que repetía la frase con sentido aunque de una manera menos familiar – amarga estaba la fruta, por ejemplo- .

7) Test de Matrices Progresivas de Raven, Escala General (Raven, 2003)

El test de Matrices Progresivas de Raven fue ideado para medir, del modo más simple y confiable, aquel componente del factor g que Spearman identificó

como *capacidad eductiva*. La capacidad eductiva supone la posibilidad de ordenar el caos, desarrollar nuevas comprensiones, percibir aquello que no es inmediatamente evidente y resolver problemas complejos que involucran variables dependientes entre sí. Con las matrices se pretende que el sujeto evaluado sea capaz de *educir* relaciones dado que estas no son, en si mismas, evidentes en el estímulo presentado (Raven, 1991). Considerado como medida general de inteligencia (Feinberg & Farah, 2003 ; Groth Marnat, 1999), y, utilizado por décadas en todas las culturas (Embretson & Schmidt McCollam, 2000), fue administrado en esta batería con el objetivo de obtener información sobre la capacidad eductiva de los sujetos evaluados. Se consideró asimismo su inclusión en virtud de la especulada relación existente entre el factor g, la inteligencia fluida (Duncan et al, 1995) y las funciones ejecutivas (Duncan, 1995, 1996). De acuerdo a este autor, g reflejaría la función de un sistema de procesamiento de la información que se ocuparía de organizar las actividades y producir correlaciones positivas entre ellas, siendo fundamental para el sostenimiento del control comportamental y el comportamiento dirigido a objetivos, y aportando así, mayor flexibilidad al comportamiento. Sus investigaciones aportan fuertes relaciones entre el factor g y regiones prefrontales del sistema nervioso central, aportando así mayores evidencias a las relaciones entre procesos fluidos de inteligencia, funciones ejecutivas, resolución de problemas y flexibilidad comportamental (Duncan et al, 1995).

8) Memoria de Párrafo (Signoret & Whiteley, 1979)

Para valorar la memoria episódica verbal y, la capacidad que tiene un individuo de recordar información relevante a un suceso reciente, se utilizó la prueba de

memoria de párrafo de Signoret (1979), comúnmente usada en evaluaciones neuropsicológicas (Desgranges et al, 2002 ; Drake et al, 2001). La misma supone la lectura de una historia, por parte del examinador, que contiene 12 elementos fundamentales o datos que el paciente debe recordar de manera inmediata y diferida. La puntuación es el resultado de la suma de cada elemento retenido de la historia. Cada uno de los elementos recordados en ambas fases de la prueba supone un punto.

9) Dígitos – WAIS III (TEA Ediciones, 1999)

Los test de retención de dígitos han sido típicamente asociados a la evaluación de procesos vinculados a memoria de trabajo verbal (Brocki et al, 2004; Grabner et al, 2004; Wilde et al, 2004;) y son ampliamente utilizados en baterías de evaluación neuropsicológica. Para el presente estudio se ha seleccionado el test de retención de dígitos del Test de Inteligencia de Weschler para Adultos – III (TEA Ediciones, 1999) y se administró la tarea de retención de dígitos tanto en orden directo como en orden inverso. Se utilizaron los criterios de puntuación expuestos en el manual técnico del WAIS III (TEA Ediciones, 1999).

10) Letras y Números – WAIS III (TEA Ediciones, 1999)

El subtest de letras y números del WAIS III ha sido considerado a su vez como una medida de la capacidad de memoria de trabajo verbal de un individuo (Kaufman, 1999; McGurk et al, 2004). La puntuación de la prueba se realizó de acuerdo a los criterios planteados en el manual de corrección del WAIS III (TEA Ediciones 1999).

11) Test de Retención Visual de Benton (Benton, 1999)

El Test de Retención Visual de Benton es un instrumento clínico diseñado para evaluar la percepción visual, la memoria visual y la visoconstrucción (Benton, 1999). La prueba presenta cuatro formas diferentes de administración, que varían en relación al tiempo de exposición de los dibujos y la tarea encomendada al examinado. El material del test está constituido por tres series de 10 láminas que contienen uno o más dibujos geométricos. El autor señala que se ha determinado alta fiabilidad para la forma A de administración, estimada mediante coeficientes de correlación entre formas equivalentes (Benton, 1999). La forma de administración utilizada en este caso, supone diez segundos de exposición de cada lámina y su reproducción inmediata por parte del examinado. Este instrumento fue incorporado al estudio a fin de obtener una medida de la memoria visual de sus participantes. La valoración del protocolo está definida en función a principios explícitos pautados por su autor. Cada uno de los diseños se califica en uno o cero puntos, de manera que el rango de puntuación para cada protocolo es de 1 a 10. Los diseños incorrectos son además cualitativamente valorados a partir de la presencia de una serie de indicadores que se califican como omisiones, distorsiones, perseveraciones, rotaciones, desplazamientos y errores de tamaño. Los indicadores presentes se discriminan además, en función de la lateralización del error, en izquierdos y derechos.

12) Test de Colores y Palabras de Stroop (Golden, 1993; Stroop, 1935)

El test de Stroop fue diseñado originalmente por JR Stroop (1935) con la intención de facilitar el estudio de las relaciones entre la lectura de palabras y colores y establecer una medida de tolerancia a la interferencia, dato que

aporta información acerca de la capacidad de inhibición conductual, ya que el nombramiento de color en la lámina de palabra/color del test es posible a partir de la supresión voluntaria de la respuesta automática de la lectura de palabra (Golden, 1978). Los estímulos del test afectan la capacidad del individuo para clasificar la información del entorno y reaccionar a ella de manera selectiva (Golden, 1993). El test supone la lectura en voz alta de los estímulos presentados en tres láminas sucesivas. En la primera lámina los sujetos leen nombres de colores escritos en negro. La segunda lámina supone la lectura de colores que aparecen a través de estímulos no verbales, y la tercera, la lectura de colores en palabras que indican nombres de otro color, por ejemplo la palabra azul escrita en verde. Los examinados deben decir el color y no leer la palabra. En la versión utilizada en el presente estudio (Golden, 1993), los estímulos aparecen en un formato de 5 columnas con 20 elementos cada una en hojas de papel de tamaño normalizado A4. El tiempo de lectura utilizado se redujo a 45 segundos y la puntuación consistía en consignar el número de estímulos leídos en cada lámina durante ese lapso de tiempo. Para establecer el nivel de tolerancia a la interferencia del examinado es posible calcular, a partir de los puntajes obtenidos, la medida de la interferencia que otorga información acerca del nivel de flexibilidad cognitiva y adaptación al estrés del sujeto (Golden, 1993).

13) Test de Clasificación de Cartas de Wisconsin (Berg, 1948; Heaton et al, 1993)

El Test de Clasificación de Cartas de Wisconsin fue creado originalmente por Berg (1948), con el fin de medir el razonamiento abstracto y la capacidad de

alternar respuestas comportamentales en función de los cambios ocurridos en el ambiente. En virtud de ello ha sido considerado como uno de los tests clásicamente diseñados para evaluar funciones ejecutivas (Greeve et al, 1996 ; Heaton et al, 1993) ya que requiere el mantenimiento de una estrategia de solución de problemas eficaz a través de situaciones ambientales variables en función del cumplimiento de un objetivo. Ampliamente utilizado en protocolos de evaluación neuropsicológica (Lezak, 1983) ha probado ser sensible a lesiones focales de los lóbulos frontales (Goldstein et al, 2004) hecho que motivó su inclusión en el grupo de tests considerados prefrontales. En este caso se administró la forma de 128 estímulos descrita por Heaton y otros (1993), y se consideraron como unidades de análisis el número total de respuestas, el total de respuestas correctas y erradas, las respuestas perseverativas, los errores perseverativos y no perseverativos, el total de respuestas conceptuales, y el número de categorías alcanzado.

14) Test de Fluencia no Verbal de Ruff (Ruff, 1996)

El test de Fluencia No Verbal de Ruff fue diseñado para obtener una medida de la fluidez no verbal, proceso análogo a la fluidez verbal. Se ha probado que la fluidez no verbal es sensible al daño prefrontal derecho (Jones-Gotman & Milner, 1977), dato que permite relacionar al constructo con las funciones ejecutivas, clásicamente vinculadas a los lóbulos frontales (Damasio & Anderson, 2003 ; Duncan, 1995 ; Duncan & Owen, 2000). La técnica fue diseñada a fin de valorar procesos vinculados a fluidez, pensamiento divergente, alternancia del set de respuesta, planeamiento y estrategia y monitoreo (Ruff, 1996). La confiabilidad y validez de la prueba fue establecida

por el autor (Ruff, 1987). El protocolo de prueba está compuesto por cinco hojas de respuesta en las que se presentan diferentes patrones de puntos. Diferentes distractores son agregados a los estímulos a partir del segundo ensayo. La prueba consiste en dibujar la mayor cantidad de diseños posibles a lo largo de un período de tiempo determinado sin repetir ninguno. Las reducciones en la producción han sido vinculadas a la falta de flexibilidad cognitiva que disminuye la producción de diseños originales (Ruff, 1996). La puntuación consiste en contar la cantidad total de diseños únicos y la cantidad total de perseveraciones realizadas a lo largo de toda la prueba.

15) Iowa Gambling Task (Bechara et al, 1994)

En 1994, el grupo liderado por Antonio Damasio ideó una prueba de laboratorio para evaluar el proceso de toma de decisiones. Los autores señalaron en su momento que el daño a estructuras prefrontales ventromediales provocaban déficits de toma de decisiones en contraste con la conservación de otras funciones cognitivas superiores. Argumentando la inexistencia de una prueba de laboratorio sensible a la toma de decisiones, elaboraron el Iowa Gambling Task con el fin de simular situaciones de toma de decisión en la vida real. El experimento (Damasio, 1996) coloca al sujeto evaluado frente a cuatro mazos de cartas identificadas con las letras A, B, C, y D. Al momento de iniciar el juego se le asigna al jugador la cantidad de dos mil dólares de dinero ficticio y se le indica que su objetivo es no perder ese crédito e intentar aumentar la cantidad de dinero. El jugador elige una carta por vez de cualquiera de los mazos hasta que la tarea termina. El examinado desconoce el número total de ensayos al iniciar la prueba y debe jugar sabiendo que cada vez que elija una

carta ganará dinero, pero que de vez en cuando la computadora le impondrá un **castigo** que se debitará del monto total del dinero disponible por él en ese momento. Cada vez que el jugador de vuelta una carta, la computadora le indicará cuánto dinero ha ganado y cuánto ha perdido en caso de hacerlo. Dos de los cuatro mazos otorgan mayores sumas de dinero a tiempo que penalizan más que los otros. Los otros dos mazos otorgan menor monto de recompensa pero **castigan** menos.

El participante deberá elegir una carta de cualquiera de los cuatro mazos a lo largo de cien ensayos. En cada uno de los ensayos podrá obtener recompensa o ser castigado por la computadora. Desconoce el número de ensayos y no sabe qué mazos son más generosos y cuáles castigan más. Sin embargo se ha establecido (Manes et al, 2002) que la mayoría de los controles sanos a los que se administra la prueba aprenden a conocer los mazos hacia el ensayo número cuarenta. El éxito en la prueba depende de aplicar una estrategia que permita sostener la elección sobre mazos buenos y elegir de tanto en tanto cartas de los mazos malos ya que, aunque implica un riesgo mayor, la recompensa podría ser elevada permitiendo así incrementar las ganancias de manera significativa.

Los autores han publicado a la fecha, una serie de artículos que otorgan evidencia acerca de la sensibilidad de la técnica en la valoración de procesos vinculados a toma de decisiones y su relación con estructuras frontales del sistema nervioso central (Bechara et al, 1994, 1999, 2000 a y b). La técnica ha sido utilizada por otros autores para valorar procesos de toma de decisiones en poblaciones clínicas (Cavedini et al, 2002 ; Manes et al, 2002 ; Rhaman et al, 2001).

El análisis de resultados se ha hecho de manera similar al realizado en otras investigaciones (Manes et al, 2002; Rhaman et al, 2001), restando las elecciones **malas** de las **buenas** realizadas en grupos de 20 ensayos consecutivos, obteniendo así cinco grupos de resultados que señalan las elecciones realizadas por los participantes en los ensayos 1 a 20, 21 a 40, 41 a 60, 61 a 80 y 81 a 100.

La inclusión de la prueba en esta batería fue posible gracias al apoyo del Dr. Facundo Manes, quien, desde hace años, lidera y participa en proyectos de investigación que pretenden echar luz sobre complejos procesos asociados a funciones ejecutivas y toma de decisiones (Clark et al, 2003 ; Clark & Manes, 2004 ; Manes et al, 2002).

Orden de administración de las pruebas utilizadas:

En todos los casos se siguió el mismo orden de administración de las pruebas seleccionadas para el presente estudio. A continuación se detalla la secuencia utilizada:

Test de Go no Go

Test de Memoria Verbal de Rey, ensayos A1, A2, A3, A4, A5, B1 y A6

Test de Memoria Visual de Rey, Copia

Trail Making Test A y B

Test de Memoria Visual de Rey, Memoria 1

Test de Memoria Verbal de Rey, ensayo A7 y Reconocimiento

Fluencia Verbal, categorial y fonológica

Test de Memoria Visual de Rey, Memoria 2

Prueba Compleja de Memoria Verbal

Test de Raven

Batería de Signoret, Memoria de Párrafo, Recuerdo Inmediato

Test de Dígitos, WAIS III

Test de Letras y Números, WAIS III

Batería de Signoret, Memoria de Párrafo, Recuerdo Diferido

Test de Retención Visual de Benton

Test de Stroop

Test de Clasificación de Cartas de Wisconsin

Test de Fluencia no Verbal de Ruff

Iowa Gambling Task

Análisis de los datos

Con el fin de analizar estadísticamente los datos obtenidos a partir de la evaluación de pacientes y controles, se aplicó el Análisis de la Varianza de dos factores con medidas repetidas en el factor en que las mediciones se efectuaron sobre el mismo individuo. Se analizaron las hipótesis de diferencia entre los niveles de cada factor y la significación de la interacción, y se llevaron a cabo los tests de los efectos simples con el objeto de estudiar las diferencias entre los niveles de un factor para cada uno de los niveles del otro factor. En el caso de la existencia de factores con más de dos niveles, se efectuaron tests *a*

posteriori, como el test de Tukey de la Mínima diferencia significativa, para estudiar las diferencias de a pares.

Cuando la intención era simplemente establecer la presencia de diferencias entre los dos grupos, se utilizó el test de Student para muestras independientes en los casos en los que se pudo demostrar la homogeneidad de varianzas - mediante el test de Levene-. En aquellas ocasiones en las que no fue posible lograr la homogeneidad de varianzas, se utilizó el correspondiente test no paramétrico de Mann–Whitney. En el modelo de ANOVA de dos factores con medidas repetidas, al no existir test no paramétrico equivalente, se homogeneizaron las varianzas mediante la transformación adecuada de la variable.

Para estudiar la asociación entre variables se calculó el coeficiente de correlación por rangos de Spearman y se testeó la hipótesis de que el coeficiente fuera cero. Para analizar la independencia entre variables categóricas se aplicó el test exacto de Fisher, que contrasta la hipótesis de que las variables categóricas son independientes.

En todos los casos se consideró significativo un error menor que el 5%. Se utilizó el software SPSS 10.0.

Análisis descriptivo de variables demográficas

Quince pacientes obsesivos participaron de este estudio – *grupo TOC* -; entre ellos, sólo 4 eran mujeres. Se evaluaron a su vez quince controles –*grupo control*- apareados por edad, sexo y años de educación para minimizar el

impacto de posibles diferencias intergrupales asociadas a factores de género, edad o nivel educacional.

La distribución de varones y mujeres en ambos grupos no difiere de manera estadísticamente significativa ($P=1.000$) -porque las frecuencias esperadas bajo independencia coinciden con las frecuencias observadas en la muestra- de acuerdo con el resultado del test exacto de Fisher.

No se encontraron, mediante el Test de Student -ya que no pudo rechazarse la hipótesis de homogeneidad de varianzas mediante el test de Levene ($P>0.80$)-, diferencias estadísticamente significativas entre las edades medias de los participantes de ambos grupos ($t= -0.266$; $P=0.792$).

También se descartó la existencia de diferencias estadísticamente significativas ($t=0.877$; $P=0.388$) entre el nivel educacional de los participantes de ambos grupos.

En el grupo TOC, los pacientes evaluados podían clasificarse en dos subgrupos diferentes en virtud de la modalidad de **curso** de la enfermedad: pacientes que referían haber padecido los síntomas de manera sostenida, y pacientes que referían un curso fásico en la severidad de los síntomas. Se indagó entonces la extensión de la duración de la enfermedad en años, y se estudió si existía diferencia significativa entre los años de enfermedad y la edad de diagnóstico para los pacientes de ambos grupos.

Por aplicación del T – Test fue posible establecer que los años de enfermedad no difieren en ambos grupos de pacientes ($t= -0.474$; $P=0.644$). En virtud de que las varianzas entre las edades de diagnóstico fueron significativamente

diferentes ($F=5.228$; $P=0.04$) se aplicó el test no paramétrico de Mann – Whitney que permitió afirmar que no existe diferencia significativa entre las edades de diagnóstico para ambos grupos de pacientes ($P=0.485$).

Tests experimentales

Una vez establecida la homogeneidad demográfica de ambos grupos se procedió a realizar el análisis estadístico de las pruebas experimentales.

1) Go no Go

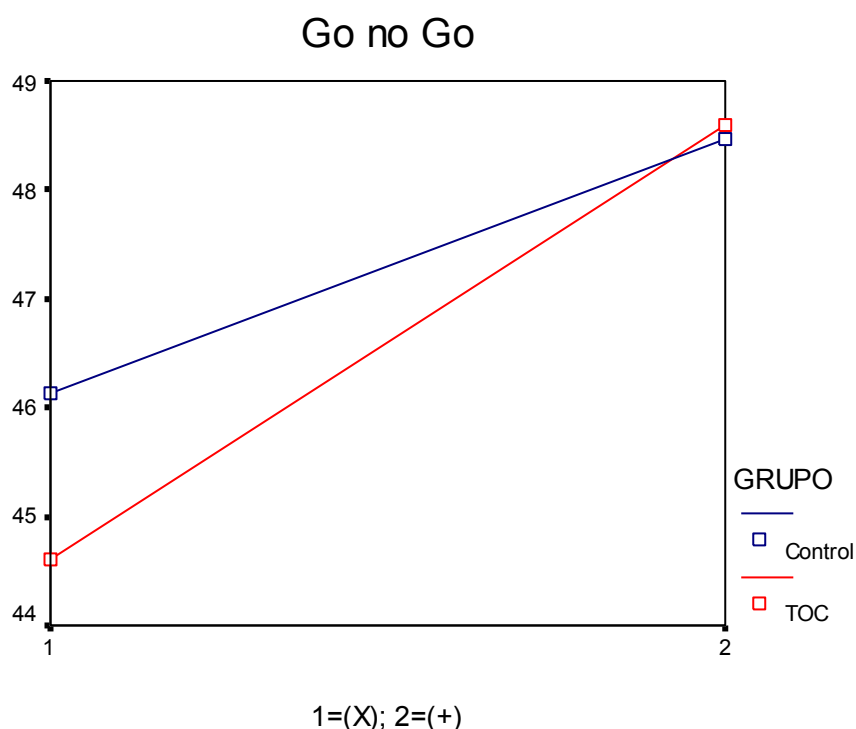
La impulsividad y el déficit de inhibición comportamental representan interferencias significativas al rendimiento cognitivo en tareas que demandan esfuerzo (Aron et al, 2004). Se consideró de vital importancia administrar una prueba que permitiera establecer que posibles diferencias intergrupales en los resultados de diversas pruebas administradas no respondieran simplemente a la presencia de impulsividad en el desempeño de las tareas cognitivas. La inhibición comportamental se ha considerado como un mecanismo ejercido por regiones prefrontales de la corteza sobre áreas posteriores del encéfalo con el objetivo de ejercer control sobre el comportamiento y mediatizar conductas impulsivas (Aron et al, 2004). Establecer que los individuos de ambos grupos tienen la posibilidad de mediatizar conductas impulsivas, y postergar la ejecución de una conducta, permitirá estipular que los errores cometidos en otras pruebas no responden estricta y simplemente a la presencia de un pobre control de impulsos.

Tabla 4: estadísticas descriptivas para la prueba de go no go

Descriptive Statistics

	GRUPO	Mean	Std. Deviation	N
GNG.X	Control	46.13	3.07	15
	TOC	44.60	3.42	15
	Total	45.37	3.29	30
GNG.MAS	Control	48.47	1.30	15
	TOC	48.60	1.35	15
	Total	48.53	1.31	30

Figura 1: resultados obtenidos en la prueba de Go no Go



El análisis de efectos simples en los resultados obtenidos en la prueba de go no go señala que existen diferencias significativas entre los criterios X o + *para los dos grupos*, Control ($F= 6.70$; $P<0.05$) y TOC ($F= 19.69$; $P<0.001$):

Tabla 5: Efectos Simples de los resultados obtenidos en la prueba de go no go

GO NO GO

Efectos simples de los signos (X o +) para cada grupo

Fuente de variación	SC	g.lib.	CM	F	P
Entre signos para Control	40.8333	1	40.8333	6.70	0.0151
Entre signos para TOC	120	1	120	19.69	0.0001
Error	170.6666	28	6.0952		

Sin embargo, no se detecta diferencia significativa **entre los grupos** ni para X ($F= 2.86$; $P>0.09$) ni para + ($F= 0,02$; $P>0.88$):

Tabla 6: Efectos Simples de los resultados obtenidos en la prueba de go no go para cada tiempo

GO NO GO

Efectos simples del grupo para cada tiempo					
Fuente de variación	SC	g.lib.	CM	F	P
Entre grupos para X	17.6333	1	17.6333	2.86	0.0961
Entre grupos para +	0.1333	1	0.1333	0.02	0.8835
Error	344.6666	56	6.1547		

Estos resultados sugieren que los participantes de ambos grupos fueron capaces de inhibir sus respuestas en las fases **no go** de la prueba, de modo que puede considerarse que el rendimiento en pruebas posteriores no se vería interferido por presencia de impulsividad en ninguno de los grupos.

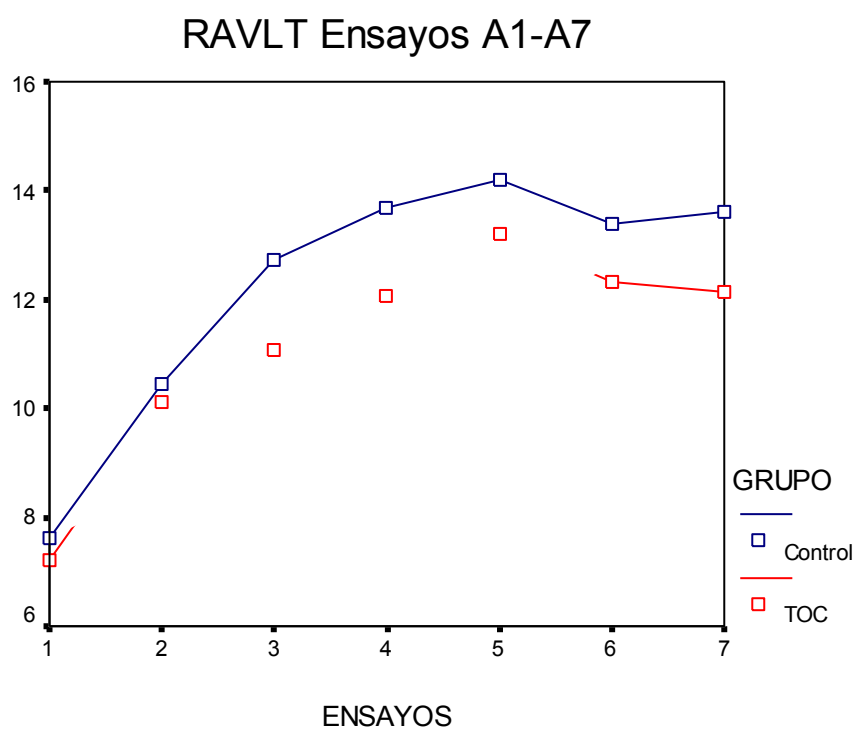
2) Test de Memoria Verbal de Rey (Rey, 1941)

Los investigadores pretendían establecer la presencia o no de déficits asociados a las facultades mnésicas verbales de los pacientes y los individuos del grupo control. En virtud de que los investigadores están particularmente interesados en obtener información acerca de **cómo** se comportan los individuos durante un aprendizaje verbal y no solamente de **cuánto** material aprenden, se establecieron variables que pretenden obtener información acerca de los resultados cuantitativos – **cuánto aprendieron** – y cualitativos – **cómo aprendieron** - de la prueba.

Tabla 7: Estadística descriptiva de los resultados obtenidos en el Test de Memoria Verbal de Rey

Descriptive Statistics				
	GRUPO	Mean	Std. Deviation	N
RAVLT.A1	Control	7.60	2.41	15
	TOC	7.20	1.70	15
	Total	7.40	2.06	30
RAVLT.A2	Control	10.47	2.33	15
	TOC	10.13	1.92	15
	Total	10.30	2.10	30
RAVLT.A3	Control	12.73	1.75	15
	TOC	11.07	2.40	15
	Total	11.90	2.23	30
RAVLT.A4	Control	13.67	1.29	15
	TOC	12.07	1.58	15
	Total	12.87	1.63	30
RAVLT.A5	Control	14.20	.94	15
	TOC	13.20	1.57	15
	Total	13.70	1.37	30
RAVLT.A6	Control	13.40	1.24	15
	TOC	12.33	2.23	15
	Total	12.87	1.85	30
RAVLT.A7	Control	13.60	1.12	15
	TOC	12.13	2.33	15
	Total	12.87	1.94	30

Figura 2: resultados obtenidos en la prueba de Memoria Verbal de Rey



El análisis de varianza de los resultados obtenidos por ambos grupos en esta prueba permitió establecer que **se comportaron de manera similar** a lo largo de la prueba, de modo que existen diferencias altamente significativas **entre los sucesivos ensayos** para ambos grupos ($P < 0.0001$), y es posible establecer así la presencia de aprendizaje del material en individuos de ambos grupos.

Tabla 8: Test de Efectos Simples para el Test de Memoria Verbal de Rey

RAVLT: ENSAYOS A1-A7

Efectos simples del ensayo para cada grupo					
Fuente de variación	SC	g.lib.	CM	F	P
Entre ensayos para Control	509.8476	6	84.9746	43.64	7.3195E-32
Entre ensayos para TOC	360.7809	6	60.1301	30.88	7.8134E-25
Error	327.0857	168	1.9469		

Esto supone la valoración de cuántas palabras aprendieron los individuos en cada una de las repeticiones de la lista target y permite establecer el capital final del aprendizaje al finalizar la administración de la prueba. Inicialmente es posible decir que los individuos de ambos grupos fueron capaces de aprender un monto similar de palabras.

Sin embargo, al establecer una comparación **entre** el rendimiento de los individuos de ambos grupos, se observa que aquellos pertenecientes al grupo Control, obtuvieron resultados significativamente más altos que los del grupo TOC hacia la última instancia de la prueba, el ensayo A5 ($F = 4.77$; $P = 0.03$). Este dato podría sugerir que los individuos del grupo control aprendieron **mayor número de palabras de la lista target**, o alcanzó, luego de una instancia de aprendizaje, mayor capital verbal que los participantes del otro grupo.

Tabla 9: Test de Efectos Simples para el Test de Memoria Verbal de Rey, comparaciones

intergrupos

RAVLT

Efectos simples del grupo para cada ensayo

Fuente de variación	SC	g.lib.	CM	F	P
Entre grupos para A1	1.2	1	1.2	0.35	0.5527
Entre grupos para A2	0.8333	1	0.8333	0.25	0.6207
Entre grupos para A3	20.8333	1	20.8333	6.16	0.0148
Entre grupos para A4	19.2	1	19.2	5.68	0.0191
Entre grupos para A5	7.5	1	7.5	2.22	0.1397
Entre grupos para A6	8.5333	1	8.5333	2.52	0.1154
Entre grupos para A7	16.1333	1	16.1333	4.77	0.0314
Error	662.6666	196	3.3809		

No es posible establecer así diferencias estadísticamente significativas entre el desempeño de ambos grupos de sujetos **a lo largo** de la prueba, aunque sí existe **diferencia significativa en el capital final de palabras aprendido por cada uno de los grupos.**

Una de las hipótesis sostenidas por los investigadores implica que existirían diferencias **cualitativas** de desempeño entre los individuos de ambos grupos, que son posiblemente responsables de las diferencias cuantitativas enunciadas arriba, ya que ha sido repetidamente probado que los sujetos con trastorno obsesivo compulsivo tienen estrategias de organización menos eficaces que sujetos normales, hecho que colabora en detrimento de sus aprendizajes (Savage et al, 1999, 2000). Para valorar la presencia de diferencias existentes a nivel del modo de desempeñarse, se estableció la variable de **cantidad de emisiones** para cada una de las etapas de la prueba. **Cantidad de emisiones** indica cuál fue el número total de palabras de la lista – incluyendo repeticiones y excluyendo intrusiones – que el sujeto expresó en cada uno de los ensayos. De esta forma, un individuo era susceptible de **emitir** 10 palabras durante el momento de la evocación aunque ello implicara el recuerdo de 4

palabras y las otras 6 fueran repeticiones de estas 4. Esto podría sugerir la presencia de estrategias de evocación menos eficaces de manera que los sujetos no fueron capaces de organizar la recuperación de las palabras y su enumeración sino simplemente, y de manera poco estratégica, refirieron una y otra vez todas las palabras que recordaban siendo ésta, aparentemente, la estrategia que tenían para no **olvidar ninguna**.

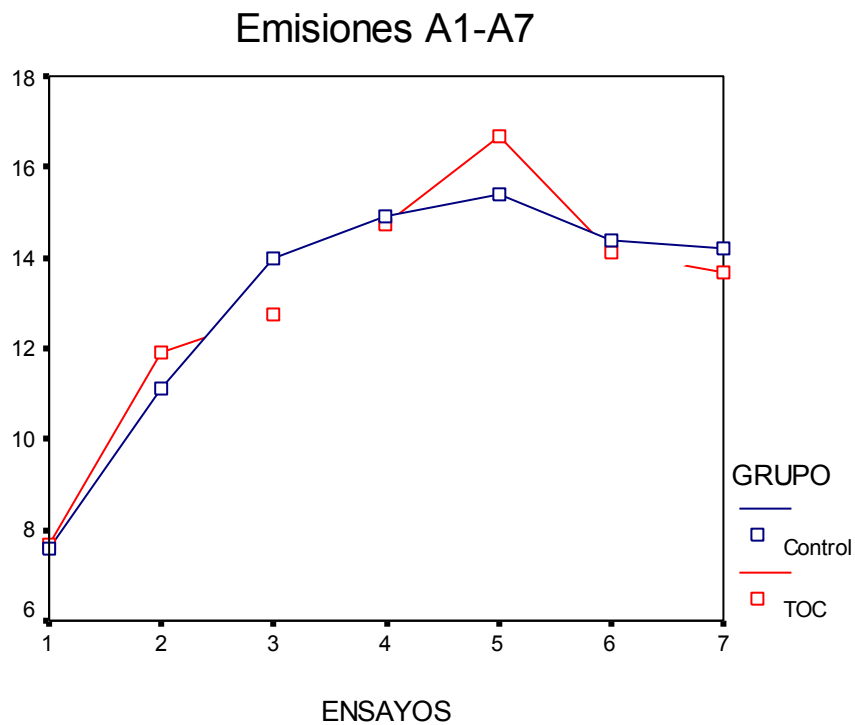
La consideración de esta variable, **cantidad de emisiones**, permite obtener una nueva matriz de resultados que implica, no la cantidad de palabras aprendidas, sino la cantidad de palabras **dichas** cada vez.

Tabla 10: Estadísticas descriptivas para emisiones en la prueba de memoria verbal de Rey

Descriptive Statistics

GRUPO		Mean	Std. Deviation	N
RCUAL.A1	Control	7.60	2.41	15
	TOC	7.67	1.95	15
	Total	7.63	2.16	30
RCUAL.A2	Control	11.13	2.36	15
	TOC	11.93	3.75	15
	Total	11.53	3.10	30
RCUAL.A3	Control	14.00	1.93	15
	TOC	12.73	2.79	15
	Total	13.37	2.44	30
RCUAL.A4	Control	14.93	1.79	15
	TOC	14.73	3.13	15
	Total	14.83	2.51	30
RCUAL.A5	Control	15.40	1.40	15
	TOC	16.67	4.17	15
	Total	16.03	3.12	30
RCUAL.A6	Control	14.40	2.03	15
	TOC	14.13	3.02	15
	Total	14.27	2.53	30
RAUAL.A7	Control	14.20	1.52	15
	TOC	13.67	3.77	15
	Total	13.93	2.84	30

Figura 3: cálculo de las emisiones obtenidas en la prueba de Memoria Verbal de Rey



A pesar de que el gráfico muestra que en algún momento el grupo TOC se encuentra por encima del control, no se pudo establecer diferencia significativa entre los dos grupos para ninguno de los tiempos.

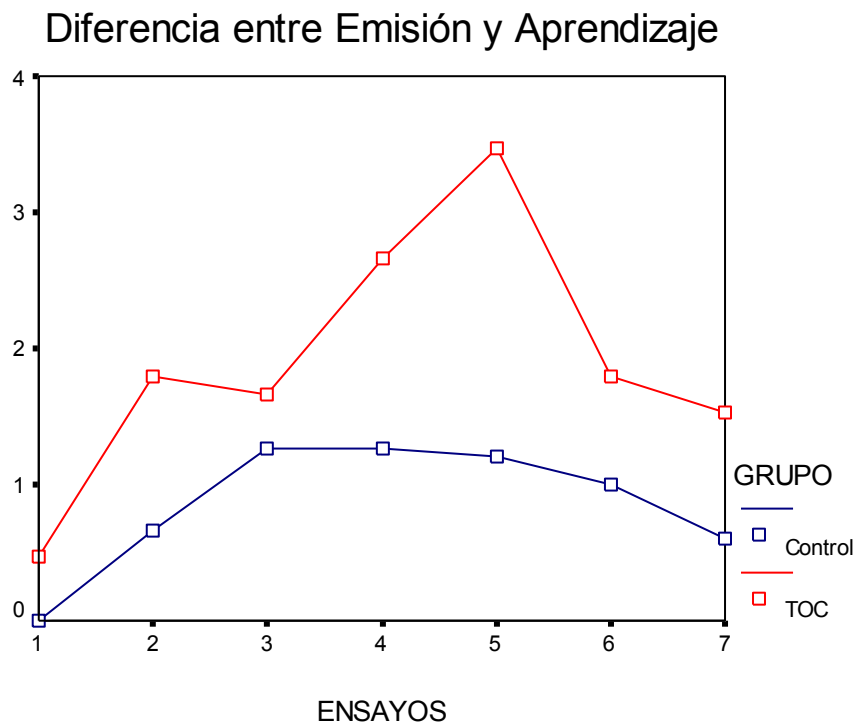
Para valorar estadísticamente la diferencia de comportamiento en relación a las emisiones, se ha definido la variable **diferencia** entre el puntaje obtenido en cada ensayo y el número de **emisiones** que fueron necesarias para obtener dicho puntaje.

Tabla 11: estadística descriptiva para la variable diferencia entre ensayos y emisiones

Estadística Descriptiva

	GRUPO	Media	DS	N
A1.A1	Control	1.30E-17	.38	15
	TOC	.47	.83	15
	Total	.23	.68	30
A2.A2	Control	.67	1.05	15
	TOC	1.80	2.40	15
	Total	1.23	1.91	30
A3.A3	Control	1.27	2.02	15
	TOC	1.67	1.18	15
	Total	1.47	1.63	30
A4.A4	Control	1.27	1.71	15
	TOC	2.67	2.66	15
	Total	1.97	2.31	30
A5.A5	Control	1.20	1.61	15
	TOC	3.47	4.17	15
	Total	2.33	3.31	30
A6.A6	Control	1.00	1.31	15
	TOC	1.80	2.24	15
	Total	1.40	1.85	30
A7.A7	Control	.60	1.06	15
	TOC	1.53	2.85	15
	Total	1.07	2.16	30

Figura 4: diferencias entre emisiones y ensayos en prueba de memoria verbal de rey



Así fue posible observar que para el grupo control no existe diferencia significativa entre los distintos ensayos para esta variable de **diferencia emisión – aprendizaje** ($F= 1.28 ; P=0.26$). Sin embargo, para el grupo TOC la **diferencia aumentó** ($F= 5.18 ; P=0.0001$) a medida que avanzaba la prueba.

Tabla 12: Efectos Simples aplicados a las diferencias A1 – A7 para cada grupo

RAVLT: Diferencias A1-A7					
Efectos simples del ensayo para cada grupo					
Fuente de variación	SC	g.lib.	CM	F	P
Entre ensayos para Control	19.6571	6	3.02762	1.28	0.2689
Entre ensayos para TOC	79.5619	6	13.2603	5.18	0.0001
Error	429.9238	168	2.5591		

Inicialmente, esto podría indicar que los individuos del grupo control ejercen más control a nivel comportamental sobre sus respuestas frente a la demanda del examinador, inhibiendo la emisión de palabras repetidas; o bien, que tienen estrategias de organización más eficaces que permiten una evocación más efectiva y sin necesidad de repeticiones. Por otra parte, los individuos del grupo TOC tendrían estrategias menos eficaces al momento de cada evocación, de manera que no serían capaces de controlar la emisión de respuestas sino que simplemente enumerarían las palabras a tiempo que éstas acuden a su conciencia.

Para intentar comprender cómo se da el aumento de la diferencia en el grupo TOC, se realizó el Test a posteriori de Tukey para valorar la diferencia entre los ensayos, lo que permitió establecer diferencias significativas para el grupo TOC entre los ensayos A1 y A4, A1 y A5, A3 y A5, y, A5 y A7 (son aquellas

diferencias que superan la mínima diferencia significativa (MDS) -ver tabla y gráfico-.

Tabla 13: aplicación del test a posteriori de Tukey para la variable diferencia entre ensayos y emisiones

Test a posteriori de Tukey para la diferencia entre los ensayos							
	MDS= 1.75						
	A1	A2	A3	A4	A5	A6	A7
MediasGrupo TOC	4.70E-01	1.8	1.67	2.67	3.47	1.8	1.53
A1	0	1.33	1.2	2.2	3	1.33	1.06
A2		0	-0.13	0.87	1.67	0	-0.27
A3			0	1	1.8	0.13	-0.14
A4				0	0.8	-0.87	-1.14
A5					0	-1.67	-1.94
A6						0	-0.27
A7							0

Sin embargo, para establecer la utilidad de estas diferencias para el presente estudio, se analizaron las diferencias existentes **entre** grupos para cada ensayo, mediante el test de efectos simples, siendo posible establecer así que solamente existen diferencias significativas **entre los grupos** para el ensayo 5 ($F=9.12$; $P=0.003$). Nuevamente podría estipularse que, en instancias de recuperación, la evocación supone menor control a medida que el capital del aprendizaje aumenta.

Tabla 14: aplicación del test de efectos simples para la variable diferencia entre ensayos y emisiones: comparación entre grupos

RAVLT					
Efectos simples del grupo para cada ensayo.					
Fuente de variación	SC	g.lib.	CM	F	P
Entre grupos para A1	1.6333	1	1.6333	0.38	0.5354
Entre grupos para A2	9.6333	1	9.6333	2.28	0.1341
Entre grupos para A3	1.2	1	1.2	0.28	0.5951
Entre grupos para A4	14.7	1	14.7	3.48	0.0650
Entre grupos para A5	38.5333	1	38.5333	9.12	0.0031
Entre grupos para A6	4.8	1	4.8	1.14	0.2889
Entre grupos para A7	6.5333	1	6.5333	1.55	0.2164
Error	827.8666	196	4.2238		

Finalmente, la prueba supone una fase de reconocimiento en la que los sujetos deben reconocer las palabras aprendidas a medida que el examinador lee una lista de palabras. Dicha fase de la prueba permite establecer el número de palabras fijadas en la memoria más allá de la capacidad de evocación que el sujeto evaluado tenga. La valoración de la fase de reconocimiento permitirá establecer la presencia de aprendizaje aun en aquellos individuos que presenten dificultades de recuperación de la información aprendida. Ambos grupos se comportaron de manera semejante en esta instancia, sin que existan diferencias significativas entre ellos de acuerdo al resultado del test de Mann Whitney ($P= 0.185$) -porque no fue posible homogeneizar las varianzas-.

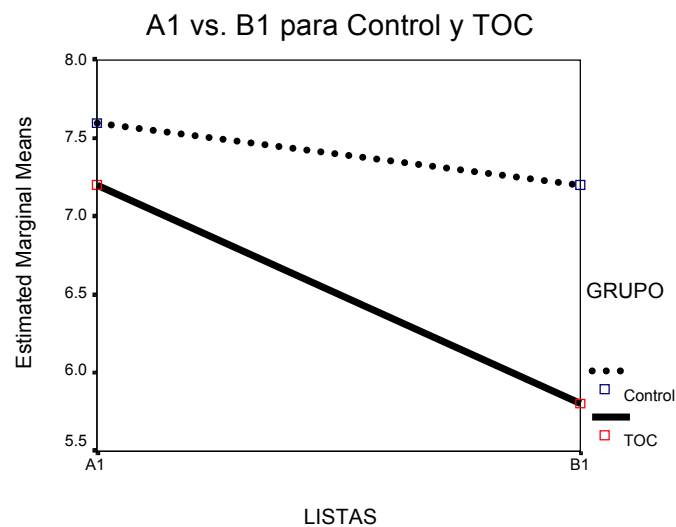
Otra de las hipótesis planteadas por los investigadores en esta etapa del experimento se refiere a la **memoria de trabajo** de los sujetos, que puede medirse en la Prueba de Memoria Verbal de Rey en el primer ensayo de cada lista. En virtud de que la segunda lista se introduce de manera posterior a repetidos ensayos con la primera, se planteó la hipótesis de que el rendimiento de los sujetos en el primer ensayo con la primera lista - A1- sería inferior al obtenido en el primer ensayo con la segunda lista - B1- ya que en este caso existiría experiencia previa con la tarea que facilitaría la implementación de estrategias de organización de los participantes por mediación de mecanismos vinculados a la transferencia de aprendizajes. Cabe esperar que el rendimiento sea superior en una tarea en la que los individuos ya tienen experiencia o aprendizaje previo. Con el fin de contrastar esta hipótesis, se aplicó el análisis

de varianza para comparar la diferencia de rendimiento de ambos grupos en A1 y B1, y buscar diferencias significativas.

Tabla 15: diferencias de rendimiento entre grupos para los ensayos A1 y B1 del Test de Memoria Verbal de Rey.

Descriptive Statistics				
	GRUPO	Mean	Std. Deviation	N
RAVLT.A1	Control	7.60	2.41	15
	TOC	7.20	1.70	15
	Total	7.40	2.06	30
RAVLT.B1	Control	7.20	1.78	15
	TOC	5.80	2.04	15
	Total	6.50	2.01	30

Figura 5: diferencias en la retención de palabras en los ensayos A1 y B1 del test de Memoria Verbal de Rey



Los resultados muestran diferencias significativas entre A1 y B1 para el grupo TOC ($F= 7,40$; $P= 0,011$), pero no se hallaron diferencias significativas para el grupo Control ($F= 0,60$; $P= 0,44$).

Tabla 16: diferencias de rendimiento entre grupos para los ensayos A1 y B1 del Test de Memoria Verbal de Rey.

RAVLT- A1 VS.B1

Efectos simples de la lista para cada grupo					
Fuente de variación	SC	g.lib.	CM	F	P
Entre listas para Control	1.2	1	1.2	0.60	0.4434
Entre listas para TOC	14.7	1	14.7	7.40	0.0110
Error	55.6	28	1.9857		

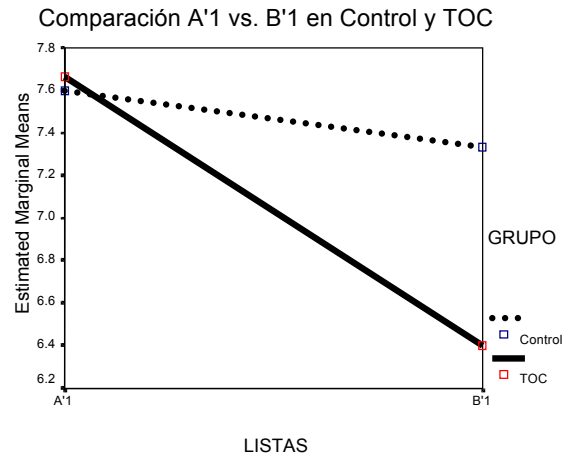
Los participantes del grupo TOC obtuvieron menores puntajes en la fase B1 que en la fase A1, dato que podría sugerir que los sujetos del grupo TOC no se vieron beneficiados de la experiencia previa capitalizando la obtenida durante los ensayos repetidos con la primera lista de palabras y no fueron capaces de mejorar sus estrategias de organización para trabajar con la segunda lista. Por otra parte, podrían indicar a su vez que la incidencia de factores vinculados a fatiga o cansancio es más marcada en el grupo TOC que en el grupo Control. Se construyó también la misma variable diferencia entre A1 y B1 para las emisiones.

Tabla 17: estadísticas descriptivas para la variable diferencia de emisiones A1 – B1.

Descriptive Statistics

	GRUPO	Mean	Std. Deviation	N
RCUAL.A1	Control	7.60	2.41	15
	TOC	7.67	1.95	15
	Total	7.63	2.16	30
RCUAL.B1	Control	7.33	1.99	15
	TOC	6.40	2.47	15
	Total	6.87	2.26	30

Figura 6: diferencias en número de emisiones en los ensayos A1 y B1 del test de Memoria Verbal de Rey



Se puede ver que se produce el mismo efecto al analizar el número de palabras recordadas y número de emisiones para la diferencia A1 – B1, de manera que no hay diferencia entre A'1 y B'1 para el grupo Control ($F=0,24$; $P=0,627$) pero sí para el grupo TOC ($F=5,44$; $P=0,027$).

Tabla 18: efectos simples para la variable diferencia de emisiones A1 – B1.

RAVLT- A'1 VS.B'1

Efectos simples de la lista para cada grupo

Fuente de variación	SC	g.lib.	CM	F	P
Entre listas para Control	0.5333	1	0.5333	0.24	0.6272
Entre listas para TOC	12.0333	1	12.0333	5.44	0.0270
Error	61.9333	28	2.2119		

3) Test de Memoria Visual de Rey (Rey & Osterrieth, 1941)

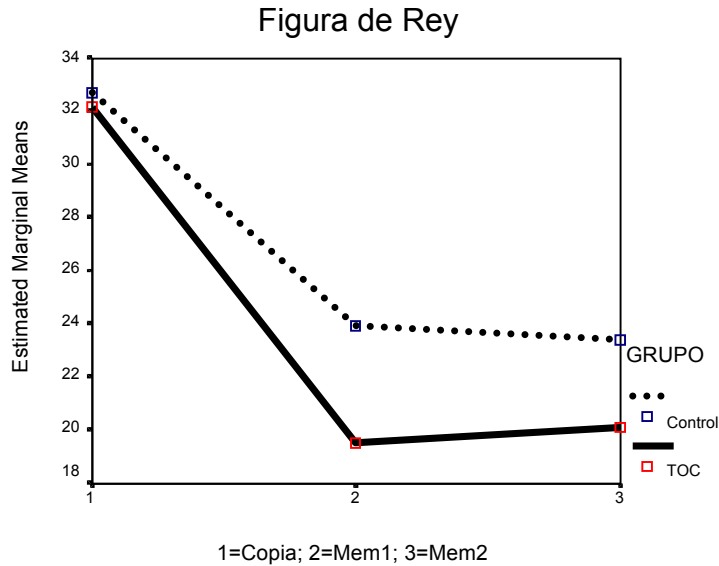
La aplicación de esta prueba en el presente estudio tuvo como objetivo obtener una medición de las habilidades visuconstructivas y mnésicas visuales de los participantes. Déficits de memoria visual y visuconstrucción han sido mencionados reiteradamente en la bibliografía de la neuropsicología del TOC (Maruff et al, 2002; Muller & Roberts, 2005 ; Penadés, 2005). Los protocolos

fueron evaluados según criterios originales propuestos por Rey – Osterrieth (1941) obteniéndose así valores cuantitativos para la construcción – fase de copia- y cada una de las reproducciones – fases mnésicas-.

Tabla 19: estadísticas descriptivas para ambos grupos en el Test de Memoria Visual de Rey

Descriptive Statistics				
	GRUPO	Mean	Std. Deviation	N
REYCOPIA	Control	32.73	1.62	15
	TOC	32.20	3.26	15
	Total	32.47	2.54	30
REYMEM1	Control	23.967	5.495	15
	TOC	19.533	4.224	15
	Total	21.750	5.317	30
REYMEM2	Control	23.433	5.099	15
	TOC	20.100	4.595	15
	Total	21.767	5.061	30

Figura 7: puntajes obtenidos en las distintas fases de la prueba de Memoria Visual de Rey



Se aplicó el test de efectos simples -luego del ANOVA- para estudiar las diferencias entre los grupos para cada una de las fases de la prueba – copia, recuerdo diferido a los 3 minutos y recuerdo diferido a los 15 minutos – a fin de

establecer la presencia de posibles diferencias de rendimiento en cada una de estas fases entre los individuos de ambos grupos.

Los participantes de **ambos grupos** obtienen diferencias altamente significativas ($P < 0.0001$ en ambos casos) entre las puntuaciones de las distintas fases de la prueba – copia y reproducción diferida de memoria a 3 y 15 minutos-.

Tabla 20: Test de Efectos Simples para ambos grupos en el Test de Memoria Visual de Rey

T. DE MEMORIA VISUAL DE REY					
Efectos simples del tiempo para cada grupo					
Fuente de variación	SC	g.lib.	CM	F	P
Entre tiempos para Control	818.1444	2	409.0722	34.20	1.96E-10
Entre tiempos para TOC	1535.8777	2	767.9388	64.20	3.21E-15
Error	669.8111	56	11.9609		

A fin de establecer de manera más precisa en qué consisten esas diferencias, se aplicó el test a posteriori de Tukey, que permitió establecer que para ambos grupos existen diferencias significativas entre las fases de copia y cada una de las fases de memoria, sin que existan diferencias significativas entre las dos fases mnésicas de la prueba.

Tabla 21: test a posteriori de Tukey para la diferencia entre tiempos para cada grupo en el Test de Memoria Visual de Rey

TEST DE MEMORIA VISUAL DE REY			
Test a posteriori de Tukey para la diferencia entre los tiempos			
	MDS=3.07		
	Copia	Mem1	Mem2
Grupo Control	32.73	23.97	23.43
Copia		-8.76	-9.3
Mem1			-0.54
Grupo TOC	32.2	19.53	20.1
Copia		-12.67	-12.1
Mem1			0.57

En ambos casos el puntaje es más alto en la fase de visoconstrucción, y en ambos casos lo que se aprendió a posteriori de la copia se conservó a 3 y 15 minutos después. Sin embargo, interesa a los investigadores establecer la presencia de diferencias entre los participantes de los distintos grupos.

A fin de establecer diferencias **intergrupales** en el rendimiento en esta prueba, se aplicó el test de efectos simples para estudiar la diferencia en los puntajes obtenidos en la prueba para cada uno de los dos grupos. La comparación **entre grupos** para cada una de las fases de la prueba sugiere que no existe diferencia significativa entre los grupos para la copia ($F=0.11$; $P=0.73$), pero que la diferencia es **altamente significativa para Memoria 1** ($F=8.16$; $P=0.005$) y es **significativa para Memoria 2** ($F=4.61$; $P=0.03$): **se observa así una diferencia significativa entre las habilidades mnésicas visuales de los participantes de ambos grupos.**

Tabla 22: Test de Efectos Simples aplicado a la comparación entre grupos en el Test de Memoria Visual de Rey

TEST DE MEMORIA VISUAL DE REY					
Efectos simples del grupo para cada tiempo					
Fuente de variación	SC	g.lib.	CM	F	P
Entre grupos para copia	2.1333	1	2.1333	0.12	0.7321
Entre grupos para Mem1	147.4083	1	147.4083	8.16	0.0056
Entre grupos para Mem2	83.3333	1	83.3333	4.61	0.0352
Error	1517.3333	84	18.0634		

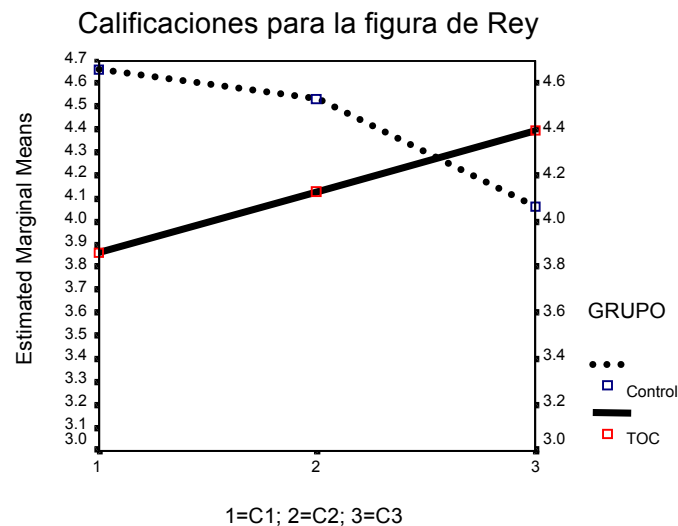
Se ha sugerido con anterioridad (Savage et al, 1999, 2000) que el desempeño en la prueba dependería en gran medida del accionar de las funciones ejecutivas, y que el aprendizaje obedecería en parte de la estrategia utilizada al momento de construir la figura. Con el fin de valorar la estrategia utilizada por los sujetos en la construcción de la figura en cada una de las fases de la

prueba, se utilizó el sistema de puntuación ideado por Savage y colaboradores (2002) anteriormente descrito.

Tabla 23: Estadísticos descriptivos para la valoración de las estrategias de organización en el Test de Memoria Visual de Rey

Descriptive Statistics				
	GRUPO	Mean	Std. Deviation	N
REY.C1	Control	4.67	1.29	15
	TOC	3.87	1.64	15
	Total	4.27	1.51	30
REY.C2	Control	4.53	1.13	15
	TOC	4.13	1.36	15
	Total	4.33	1.24	30
REY.C3	Control	4.07	1.39	15
	TOC	4.40	1.40	15
	Total	4.23	1.38	30

Figura 7: resultados obtenidos al evaluar estrategia utilizada en cada fase de la tarea de memoria visual de Rey



La aplicación del test de efectos simples a los puntajes obtenidos de acuerdo al sistema de puntuación de Savage no sugiere presencia de diferencias significativas entre las estrategias utilizadas **en cada fase** de la prueba para cada uno de los grupos, ($F=2.43$; $P=0.09$ para el grupo Control y $F=1.74$;

P=0.18 para TOC), ni detecta presencia de diferencias significativas **entre grupos** para ninguna de las instancias del test (P=0.11 para copia ; P=0.43 para memoria 1, y P=0.51 para memoria 2). El dato sugiere la ausencia de diferencias vinculadas a estrategias de anticipación y planeamiento planteadas por los individuos de ambos grupos al momento de resolver el problema planteado por la tarea.

Tabla 24: Test de Efectos Simples aplicado a la valoración de las estrategias de organización en el Test de Memoria Visual de Rey

TEST DE MEMORIA VISUAL DE REY

Efectos simples de las calificaciones para cada grupo					
Fuente de variación	SC	g.lib.	CM	F	P
Entre calif para Control	2.9778	2	1.4889	2.43	0.0967
Entre calif para TOC	2.1333	2	1.0667	1.74	0.1839
Error	34.2222	56	0.6111		
Fuente de variación	SC	g.lib.	CM	F	P
Entre grupos para C1	4.8	1	4.8	2.53	0.1186
Entre grupos para C2	1.2	1	1.2	0.63	0.4304
Entre grupos para C3	0.8333	1	0.8333	0.44	0.5106
Error	159.0667	84	1.8936		

4) Trail Making Test (Army Individual Test Battery, 1944)

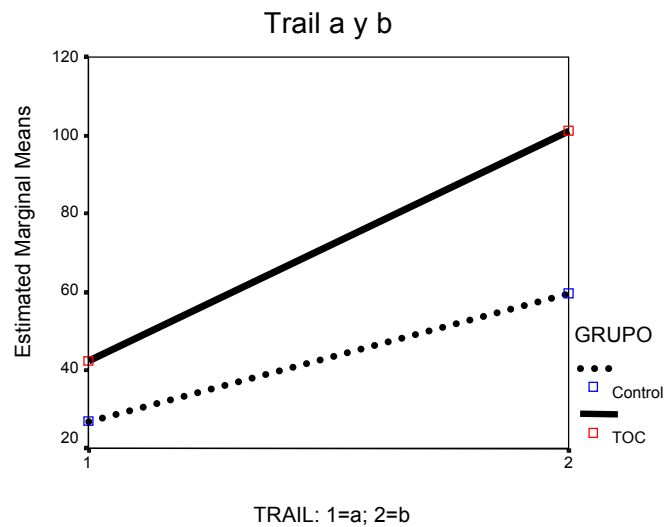
Estudios anteriores han demostrado diferencias entre grupos de pacientes y controles normales en tests que valoran velocidad de procesamiento, atención y alternancia del esquema de conducta (Head et al, 1989 ; Penadés et al, 2005). Los investigadores se propusieron replicar ese tipo de hallazgos aplicando el Trail Making Test A y B ya que es un instrumento que ha sido utilizado con anterioridad en la evaluación neuropsicológica de pacientes obsesivo compulsivos (Moritz et al, 2002). La valoración cuantitativa de la prueba supone registrar el tiempo que el examinado invierte en cada una de las fases.

Tabla 25: Estadísticos descriptivos, Trail Making Test

Descriptive Statistics

GRUPO		Mean	Std. Deviation	N
TRAIL.A	Control	26.87	8.92	15
	TOC	42.33	9.85	15
	Total	34.60	12.13	30
TRAIL.B	Control	59.87	19.91	15
	TOC	101.13	39.30	15
	Total	80.50	37.11	30

Figura 8: Resultados obtenidos en el Trail Making Test



La aplicación del test de efectos simples a los resultados obtenidos en la prueba permitió detectar diferencias significativas entre el trail A y el B para ambos grupos ($P < 0.0001$ en ambos casos).

Tabla 26: Test de Efectos Simples, Trail Making Test

TRAIL MAKING A y B

Efectos simples del trail para cada grupo

Fuente de variación	SC	g.lib.	CM	F	P
Entre trails para Control	8167.5	1	8167.5	24.47	3.2 E-05
Entre trails para TOC	25930.8	1	25930.8	77.69	1.4 E-09
Error	9345.2	28	333.7571		

Al estudiar diferencias de rendimiento **entre grupos** se encontraron diferencias significativas para el trail B ($F=3.39$; $P=0.0001$) pero no para el trail A ($F=24.13$; $P=0.0716$).

Tabla 27: Test de Efectos Simples, Trail Making Test

TRAIL MAKING A y B					
Efectos simples del grupo para cada trail					
Fuente de variación	SC	g.lib.	CM	F	P
Entre grupos para trail a	1794.1333	1	1794.1333	3.39	0.0716
Entre grupos para trail b	12772.0333	1	12772.0333	24.13	1.04 E-05
Error	29638.5333	56	529.2595		

Estos datos podrían sugerir que la velocidad de procesamiento disminuye en el grupo de pacientes, a medida que la tarea requiere mayor esfuerzo o intervención de procesos asociados a funciones ejecutivas. Para ambos grupos el desempeño es similar en aquellas tareas que requieren atención sostenida, pero los controles se desempeñan mejor que los sujetos del grupo TOC cuando intervienen procesos de atención dividida.

Con el fin de obtener una medida de la **eficacia del trabajo realizado** se valoró asimismo el **número de errores cometidos** por los participantes. Para analizar las diferencias en el número de errores cometido por los participantes de ambos grupos, se aplicó el Test de Mann Whitney al no cumplirse la hipótesis de homogeneidad de varianzas. Se observa que la cantidad de errores difiere significativamente entre los controles y el grupo TOC -es mayor en este último grupo- ($P=0.02$). Estos datos podrían sugerir que los individuos del grupo TOC **disminuyen la velocidad de procesamiento de la información en tareas más complejas** o que requieren intervención de procesos vinculados a la alternancia del esquema comportamental. Ello podría actuar en desmedro de la flexibilidad cognitiva de los pacientes, colaborando con aproximaciones más rígidas a los problemas a resolver.

Tabla 28: Errores cometidos en el Trail Making Test

Ranks				
	GRUPO	N	Mean Rank	Sum of Ranks
ERRORES	Control	15	12.60	189.00
	TOC	15	18.40	276.00
	Total	30		

Se construyó asimismo la variable **Puntaje B menos Puntaje A** para cada uno de los grupos, con la hipótesis de que la diferencia sería significativamente mayor para el grupo TOC, y se aplicó el test de Student para diferencia de medias independientes. Al rechazarse la hipótesis de igualdad de varianzas se aplicó el test de Mann Whitney: se observa que la diferencia Trail B-A es significativamente mayor para el grupo TOC que para los controles ($P=0.013$).

Los sujetos del grupo TOC responden a la tarea más lentamente y con más errores.

En virtud de que los investigadores se plantearon **a priori** la hipótesis de la existencia de una relación entre el número de errores cometido, posiblemente vinculado a la efectividad en la tarea, y el tiempo invertido en la ejecución de la prueba, se calculó el coeficiente de correlación por rangos de Spearman, y se testeó la hipótesis de que el coeficiente fuera igual a cero; y se concluyó que el coeficiente ($R=0.404$) es significativamente diferente de cero ($P=0.027$).

Tabla 29: Cálculo del coeficiente de correlación de Spearman a la relación entre los errores cometidos y el tiempo invertido en el Trail B en el Trail Making Test

Correlations			ERRORES
Spearman's rho	TRAIL.B	Correlation Coefficient	.404
		Sig. (2-tailed)	,027
		N	30

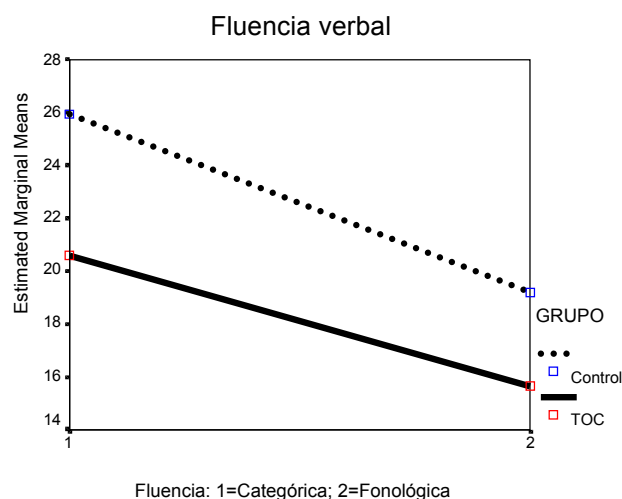
5) Fluencia Verbal

Estudios anteriores han reportado presencia de déficits de fluencia verbal en pacientes obsesivos (Bradshaw, 2001 ; Moritz et al, 2002 ; Schmidtke et al, 1998). La aplicación de una prueba de fluencia verbal en este estudio se realizó de acuerdo a normas rioplatenses publicadas por colegas argentinos (Butman et al, 2000).

Tabla 30: Estadística descriptivas, Fluencia verbal

		Descriptive Statistics		
	GRUPO	Mean	Std. Deviation	N
FL.CATEG	Control	25.93	5.18	15
	TOC	20.60	3.87	15
	Total	23.27	5.25	30
FL.FONOL	Control	19.20	5.71	15
	TOC	15.67	5.78	15
	Total	17.43	5.92	30

Figura 9: resultados obtenidos en la tarea de Fluidez Verbal



El análisis estadístico por medio del test de los efectos simples permitió establecer que ambos grupos se desempeñan mejor en tareas de fluencia

verbal categorial que en tareas de fluencia verbal fonológica. La diferencia es altamente significativa en ambos casos, tanto para el grupo control ($F=19.20$; $P=0.0001$) como para el grupo TOC ($F=10.30$; $P=0.0033$).

Tabla 31: Efectos Simples aplicados a cada grupo, Fluencia verbal

FLUENCIA VERBAL					
Efectos simples de la fluencia para cada grupo					
Fuente de variación	SC	g.lib.	CM	F	P
Entre fluencias para Control	340.0333	1	340.0333	19.20	0.0001
Entre fluencias para TOC	182.5333	1	182.5333	10.30	0.0033
Error	495.9333	28	17.7119		

Por otra parte, se evidencian diferencias altamente significativas **entre** grupos **para la fluencia verbal categorial** ($F= 7.92$; $P= 0.006$), pero no para la fonológica ($F= 3.47$; $P=0.068$).

Tabla 32: Efectos Simples aplicados a diferencias entre grupos, Fluencia Verbal

FLUENCIA VERBAL					
Efectos simples del grupo para cada tipo de fluencia					
Fuente de variación	SC	g.lib.	CM	F	P
Entre grupos para categorial	213.3333	1	213.3333	7.92	0.0069
Entre grupos para fonológica	93.6333	1	93.6333	3.47	0.0681
Error	1508.2667	56	26.9333		

En ambos casos, el rendimiento fue mejor en la fase categorial de la prueba. Posiblemente, esta fase de la prueba permita aumentar el rendimiento por intervención de estrategia y procesos vinculados a funciones ejecutivas. La efectividad en la tarea se vería beneficiada por el uso de estrategias vinculadas a la clasificación; por ejemplo: será más fácil nombrar más animales en un tiempo determinado si se nombran grupos de animales con relaciones entre sí, animales de la selva, animales de granja, etc. En este punto, ambos grupos

obtienen ciertas ventajas, pero los individuos del grupo control consiguen una ventaja más evidente.

6) Prueba Compleja de Memoria Verbal

Como se mencionó anteriormente, la intención de los investigadores al desarrollar esta prueba fue alcanzar una medida de memoria verbal que permitiera obtener información acerca de las estrategias utilizadas por los participantes para resolver el problema.

Debido a que se tenían que comparar items de pruebas que estaban medidos en diferentes escalas -con un puntaje máximo diferente-, cada valor de la variable fue dividido por su máximo posible a fin de obtener la proporción respecto del total. Inicialmente se presentan los estadísticos descriptivos de las variables originales.

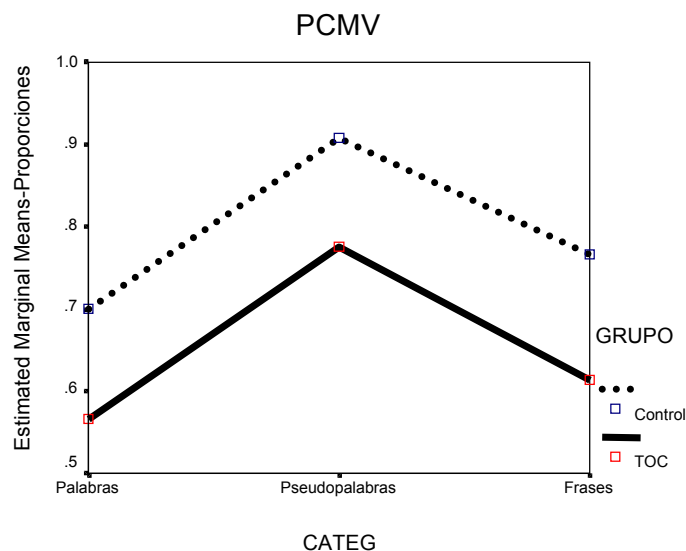
Tabla 33: Estadísticas descriptivas de la Prueba Compleja de Memoria Verbal

Descriptive Statistics				
	GRUPO	Mean	Std. Deviation	N
PALABRAS	Control	5.60	1.18	15
	TOC	4.53	.83	15
	Total	5.07	1.14	30
PSEUDOPA	Control	7.27	.80	15
	TOC	6.20	.94	15
	Total	6.73	1.01	30
FRASES	Control	15.33	2.82	15
	TOC	12.27	3.08	15
	Total	13.80	3.29	30

Descriptive Statistics

	GRUPO	Mean	Std. Deviation	N
P.PALABR	Control	.7000	.1479	15
	TOC	.5667	.1042	15
	Total	.6333	.1428	30
P.PSEUDO	Control	.9083	9.985E-02	15
	TOC	.7750	.1176	15
	Total	.8417	.1269	30
P.FRASES	Control	.7667	.1410	15
	TOC	.6133	.1541	15
	Total	.6900	.1647	30

Figura 9: resultados obtenidos en la prueba compleja de memoria verbal



Mediante el test de los efectos simples se encontró diferencia altamente significativa **entre las categorías** para **ambos grupos** ($P < 0.0001$ para ambos). Para todos los participantes, la ventaja de trabajar con palabras fue evidente. Posiblemente, en el caso de las pseudopalabras, la falta de correlato semántico que auxiliara la codificación y registro de la información en la memoria obstaculizó las posibilidades de obtener mayor rendimiento en la prueba.

Tabla 34: Test de Efectos simples aplicado a la puntuación obtenida en la Prueba Compleja de Memoria Verbal

PCMV

Efectos simples de la categ para cada grupo					
Fuente de variación	SC	g.lib.	CM	F	P
Entre categ para Control	0.3395	2	0.1698	13.45	1.6 E-05
Entre categ para TOC	0.3585	2	0.1793	14.20	1.0 E-05
Error	0.7068	56	0.0126		

El test a posteriori de Tukey mostró que en ambos grupos hay diferencia entre Palabras y Pseudopalabras, y entre Pseudopalabras y Frases, pero no entre palabras y frases, todo con una probabilidad global de error del 5%.

Tabla 35: Test a posteriori de Tukey, Prueba Compleja de Memoria Verbal

Test a posteriori de Tukey para la diferencia entre las categorías

	MDS= 0.0998		
	Palabras	Pseudopalabras	Frases
Grupo Control	0.7	0.9083	0.7667
Palabras	0	0.2083	0.0667
Pseudopalabras		0	-0.1416
Frases			0
	Palabras	Pseudopalabras	Frases
Grupo TOC	0.5667	0.775	0.6133
Palabras	0	0.2083	0.0466
Pseudopalabras		0	-0.1617
Frases			0

Con respecto a la diferencia **entre los dos grupos** para las diferentes categorías, se observa que la diferencia es altamente significativa **entre los dos grupos para todas las categorías** (P=0.0060 para palabras; P=0.0060 para pseudopalabras y, P=0.0017 para frases). El grupo TOC se encuentra sistemáticamente por debajo de los Controles, aunque con el mismo perfil. Este dato podría sugerir, nuevamente, que los individuos del grupo TOC tienen menor flexibilidad cognitiva que los del grupo Control, en tanto el trabajo con pseudopalabras, esto es, elementos que exigen mayor flexibilidad ya que no

pueden ser manipulados con auxilio de procesos léxicos por ejemplo, es más difícil para el grupo TOC que para los sujetos del grupo Control.

7) Test de Matrices Progresivas de Raven, Escala General (Raven, 2003)

Los investigadores se han propuesto valorar la capacidad eductiva de los participantes a partir de la aplicación del test de Matrices Progresivas de Raven. Adicionalmente se cuestionan si la diferencia de puntajes obtenida entre los sujetos del grupo TOC y los del grupo Control podrá responder asimismo a un déficit de flexibilidad cognitiva en el grupo clínico, de tal manera que a menor capacidad de ser cognitivamente flexibles posiblemente sean menos capaces de resolver problemas no verbales. Se ha argumentado también con anterioridad que diferencias obtenidas en el test de matrices progresivas de Raven podrían responder a la presencia de un déficit de funciones visoespaciales (Boldrini & Placidi, 1999) y no a diferencias en el nivel de inteligencia de los sujetos evaluados.

Una vez probada la homogeneidad de varianzas con el test de Levene ($P > 0.90$), la aplicación del test de Student ($P = 0.001$) permite afirmar que el puntaje medio para el grupo TOC es significativamente menor al obtenido por el grupo control en el test de Raven.

Tabla 36: Estadísticas descriptivas, Test de Matrices Progresivas de Raven

Group Statistics					
GRUPO		N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
RAVEN	Control	15	52.80	5.52	1.42
	TOC	15	45.73	5.40	1.40

Tabla 37: Test de Student, Test de Matrices Progresivas de Raven

Independent Samples Test						
		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means		
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)
RAVEN	Equal variances assumed	.002	.968	3.543	28	.001

De acuerdo a los resultados obtenidos es necesario cuestionarse acerca de lo que indican en relación al nivel intelectual de los participantes en el estudio. A excepción de uno de los participantes del grupo TOC cuyo nivel educacional era secundario incompleto, todos los sujetos habían completado al menos sus estudios secundarios y en virtud del nivel educacional alcanzado podría estipularse la presencia de un nivel intelectual normal. El grupo control, apareado con el grupo TOC, no presentó diferencias estadísticamente significativas en relación al nivel educacional sin que sea posible atribuir la diferencia en esta prueba a una ventaja asociada con el nivel académico alcanzado por los participantes. Retomando los trabajos publicados por Duncan en 1995 y 1996 es posible asociar el factor g a las funciones ejecutivas considerando aspectos asociados a flexibilidad cognitiva y plasticidad comportamental. Es posible que diferencias asociadas a funciones visoconstructivas y otras vinculadas a flexibilidad, plasticidad y razonamiento no verbal, hayan desmejorado el rendimiento del grupo de pacientes en el test de Raven. Las dificultades asociadas a la resolución de problemas no verbales han sido ya descritas por otros autores con anterioridad (Kuelz et al, 2004) y podrían afectar el rendimiento en esta prueba.

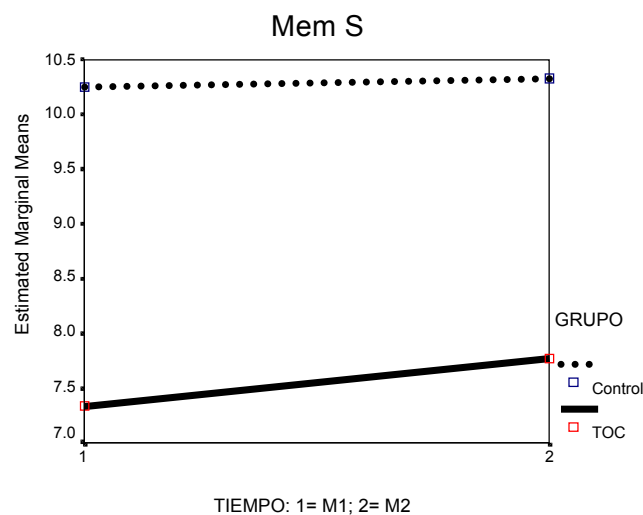
8) Memoria de Párrafo, Signoret (Signoret, 1979)

La intención de los investigadores, en esta instancia de la batería, era obtener una medida de las facultades mnésicas verbales de los pacientes con trastorno obsesivo compulsivo. Se considera en este punto la valoración de la memoria episódica verbal. Se contabilizaron la cantidad de ítems recordados en ambas fases de la prueba – recuerdo inmediato y diferido - por cada uno de los participantes.

Tabla 38: Estadísticos descriptivos, Memoria de Párrafo, Signoret

Descriptive Statistics				
	GRUPO	Mean	Std. Deviation	N
MEMOS.M1	Control	10.253	1.189	15
	TOC	7.333	1.708	15
	Total	8.793	2.072	30
MEMOS.M2	Control	10.333	1.345	15
	TOC	7.767	2.145	15
	Total	9.050	2.191	30

Figura 10: resultados obtenidos en la prueba de memoria episódica de Signoret



El test de efectos simples aplicado a los resultados obtenidos en la prueba permitió establecer, en ambos casos, que el rendimiento de los participantes no varía al comparar la fase de memoria inmediata -Memoria 1- y la fase de memoria episódica -Memoria 2-. Así no se detectan diferencias significativas

entre los puntajes medios de las dos fases de la prueba, ni para el grupo Control ($F=0.588$; $P=0.810$) ni para el grupo TOC ($F=1.726$; $P=0.199$).

Tabla 39: Test de Efectos Simples, Memoria de Párrafo, Signoret

MEMORIA EPISÓDICA
SIGNORET

Efectos simples del tiempo para cada grupo					
Fuente de variación	SC	g.lib.	CM	F	P
Entre tiempos para Control	0.048	1	0.048	0.06	0.8101
Entre tiempos para TOC	1.4083	1	1.4083	1.73	0.1995
Error	22.8387	28	0.8157		

Sin embargo, existe diferencia altamente significativa **entre los dos grupos** tanto para Memoria 1 ($P<0.0001$) como para Memoria 2 ($P<0.001$). Este dato podría sugerir que el grupo de pacientes tuvo, en esta instancia de la evaluación, menor capacidad para registrar información verbal que los participantes del grupo Control. Sin embargo, cabe destacar que la información retenida en la primera instancia se conservó varios minutos después; las diferencias podrían tal vez sugerirse entonces en el marco de la memoria de trabajo, no necesariamente vinculadas a la memoria episódica.

Tabla 40: Test de Efectos Simples aplicados a diferencias intergrupales, Memoria de Párrafo, Signoret

MEMORIA EPISÓDICA SIGNORET

Efectos simples del grupo para cada tiempo					
Fuente de variación	SC	g.lib.	CM	F	P
Entre grupos para M1	63.948	1	63.948	23.81	2.0 E-05
Entre grupos para M2	49.4083	1	49.4083	18.40	0.0001
Error	150.3773	56	2.6853		

9) Dígitos y Letras y Números (TEA Eiciones, 1999)

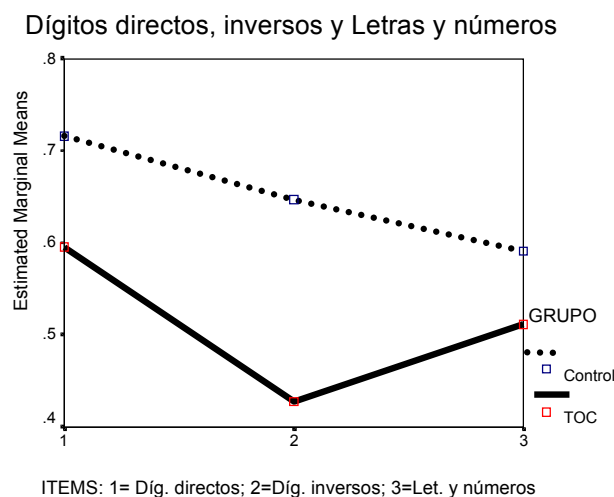
Numerosos estudios se han propuesto establecer la presencia de déficits de memoria verbal en pacientes obsesivos tal cual lo señala la última revisión sobre el tema (Muller & Roberts, 2005). Por ese motivo, los investigadores del

presente estudio se propusieron obtener numerosas medidas referidas a habilidades mnésicas verbales de los evaluados tanto en el plano de la memoria de trabajo como en el de la memoria episódica. Los tests de dígitos han sido mencionados repetidamente como sensibles a la valoración de procesos asociados a memoria de trabajo (Kaufman, 1999) y ello motivó su inclusión en el presente estudio.

Tabla 41: Estadísticos Descriptivos, test de Dígitos y Letras y Números, WAIS III

Descriptive Statistics				
	GRUPO	Mean	Std. Deviation	N
PDIG.DIR	Control	.7167	.1201	15
	TOC	.5958	.1154	15
	Total	.6563	.1310	30
PDIG.INV	Control	.6476	9.907E-02	15
	TOC	.4286	.1145	15
	Total	.5381	.1532	30
P.LYN	Control	.5905	9.989E-02	15
	TOC	.5111	.1423	15
	Total	.5508	.1273	30

Figura 11: resultados obtenidos en las pruebas de dígitos y letras y números del WAIS III



El test de efectos simples permitió concluir una diferencia altamente significativa entre los 3 ítems para ambos grupos ($P < 0.001$ para el grupo Control y $P < 0.0001$ para el grupo TOC).

Tabla 42: Efectos Simples aplicado a Dígitos y Letras y Números, WAIS III

Dígitos y Letras y Números

Efectos simples del ítem para cada grupo					
Fuente de variación	SC	g.lib.	CM	F	P
Entre ítems para Control	0.1198	2	0.0599	8.33	0.0007
Entre ítems para TOC	0.2098	2	0.1049	14.59	8 E-06
Error	0.4028	56	0.0072		

A fin de estudiar entre qué pruebas había diferencias para cada grupo, se aplicó el test a posteriori de Tukey, y se observó que para el grupo Control hay diferencia significativa, a un nivel de significación global del 5%, sólo entre Dígitos directos y Letras y Números. Para el grupo TOC, en cambio, hay diferencia significativa entre todos los ítems.

Tabla 43: Test a posteriori de Tukey para la diferencia entre los ítems

Test a posteriori de Tukey para la diferencia entre los ítems			
MDS=0.0753			
	Dígitos directos	Dígitos inversos	Letras y Números
Grupo Control	0.7167	0.6476	0.5905
Dígitos directos	0	-0.0691	-0.1262
Dígitos inversos		0	-0.0571
Letras y Números			0
	Dígitos directos	Dígitos inversos	Letras y Números
Grupo TOC	0.5958	0.4286	0.5111
Dígitos directos	0	-0.1672	-0.0847
Dígitos inversos		0	0.0825
Letras y Números			0

10) Test de Retención Visual de Benton (Benton, 1999)

Con el test de retención visual de Benton, los investigadores se propusieron obtener una medida de la memoria de trabajo visual de los participantes.

Repetidamente se ha mencionado la presencia de déficits de memoria visual en pacientes obsesivos (Kim et al, 2002 ; Penadés, 2005 ; Savage et al, 2000) y reiteradamente se ha asociado dichos déficits a la presencia de estrategias de organización deficitarias (Maruff et al, 2002 ; Savage et al, 1999, 2000). El test de Benton fue introducido por los investigadores como una herramienta que posibilite una valoración de procesos mnésicos visuales sin estricta intervención de otros vinculados a estrategia y funciones ejecutivas.

Tabla 44: Estadísticos descriptivos, test de Retención Visual de Benton

Group Statistics				
GRUPO		N	Mean	Std. Deviation
B.REPROD	Control	15	7.53	1.55
	TOC	15	5.27	1.53

Al no rechazarse la hipótesis de homogeneidad de varianzas por el test de Levene ($F=0.004$; $P=0.948$), se aplicó el test de Student para dos grupos, que a su vez rechazó la hipótesis de igualdad de medias ($P=0.0004$), permitiendo afirmar entonces que la diferencia entre los puntajes medios en la reproducción entre los dos grupos es **altamente significativa**. El grupo Control presenta un puntaje medio de reproducción significativamente mayor que el grupo TOC ($P=0.0002$) dato que sugiere **diferencias significativas entre las habilidades mnésicas visuales** de uno y otro grupo.

Tabla 45: Test de Student aplicado a los resultados obtenidos en el test de Retención Visual de Benton

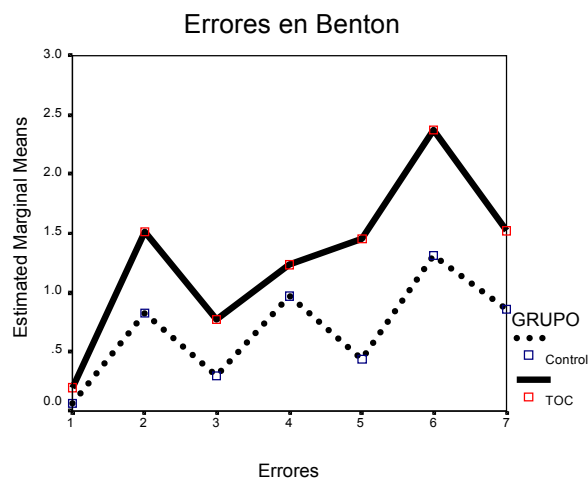
Independent Samples Test						
		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means		
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)
B.REPROD	Equal variances assumed	.004	.948	4.023	28	.0004

A fin de establecer una valoración **cualitativa** de los resultados de la prueba se analizaron las diferencias **entre grupos** para la variable **errores cometidos**. Para efectuar el análisis, fue necesario realizar una transformación de los datos para que se cumplieran las suposiciones acerca de las varianzas. La transformación que logró la homogeneidad de las varianzas, fue la raíz cuadrada.

Tabla 46: Estadísticos descriptivos para la variable errores en el test de retención visual de Benton

Descriptive Statistics					Descriptive Statistics				
	GRUPO	Mean	Std. Deviation	N		GRUPO	Mean	Std. Deviation	N
B.OMIS	Control	6.67E-02	.26	15	R.B.OMIS	Control	6.667E-02	.2582	15
	TOC	.20	.41	15		TOC	.2000	.4140	15
	Total	.13	.35	30		Total	.1333	.3457	30
B.DISTOR	Control	1.20	1.26	15	R.B.DIST	Control	.8228	.7485	15
	TOC	2.67	1.76	15		TOC	1.5150	.6309	15
	Total	1.93	1.68	30		Total	1.1689	.7659	30
B.ROTAC	Control	.33	.62	15	R.B.ROT	Control	.2943	.5142	15
	TOC	.93	.80	15		TOC	.7771	.5941	15
	Total	.63	.76	30		Total	.5357	.5986	30
B.DESPLA	Control	1.40	1.30	15	R.B.DESP	Control	.9740	.6953	15
	TOC	2.20	1.90	15		TOC	1.2326	.8540	15
	Total	1.80	1.65	30		Total	1.1033	.7764	30
B.TAMAÑO	Control	.60	.99	15	R.B.TAM	Control	.4374	.6617	15
	TOC	2.53	2.00	15		TOC	1.4516	.6756	15
	Total	1.57	1.83	30		Total	.9445	.8354	30
B.RRDER	Control	2.20	1.82	15	R.B.RDER	Control	1.3178	.7047	15
	TOC	5.93	2.79	15		TOC	2.3763	.5541	15
	Total	4.07	2.99	30		Total	1.8470	.8232	30
B.RRIZQU	Control	1.33	1.50	15	R.B.RIZQ	Control	.8629	.7943	15
	TOC	2.67	1.63	15		TOC	1.5219	.6127	15
	Total	2.00	1.68	30		Total	1.1924	.7734	30

Figura 12: errores cometidos por ambos grupos en el test de retención visual de Benton



El test de efectos simples aplicado a los **tipos de errores** para cada grupo señala que hay diferencia altamente significativa entre los distintos tipos de errores para los dos grupos ($P < 0.0001$ en los dos casos).

Tabla 47: Test de Efectos Simples para la variable errores en el test de retención visual de Benton

BENTON					
Efectos simples del tipo de error para cada grupo					
Fuente de variación	SC	g.lib.	CM	F	P
Entre errores para Control	16.9626	6	2.8271	8.08	1.1 E-07
Entre errores para TOC	41.4711	6	6.9119	19.75	2.2 E-17
Error	58.7879	168	0.3499		

A fin de establecer de modo más preciso las diferencias entre ambos grupos, se aplicó un test a posteriori que permitió establecer que el grupo TOC **comete más errores** que el grupo control. Fue asimismo posible observar que los errores están vinculados especialmente al tamaño y la rotación de las figuras, siendo menos prevalentes los errores de desplazamiento. Cabe señalar además la presencia de más errores en el lado derecho de las reproducciones.

Tabla 48: test a posteriori de Tukey para la diferencia entre los tipos de error en el test de retención visual de Benton

BENTON							
Test a posteriori de Tukey para la diferencia entre los tipos de error							
MDS= 0.6262							
	Omisión	Distorsión	Rotación	Desplazam.	Tamaño	Erre.der.	Erre.izq.
Grupo Control	0.06667	0.8228	0.2943	0.974	0.4374	1.3178	0.8629
Omisión	0	0.75613	0.22763	0.90733	0.37073	1.25113	0.79623
Distorsión		0	-0.5285	0.1512	-0.3854	0.495	0.0401
Rotación			0	0.6797	0.1431	1.0235	0.5686
Desplazam.				0	-0.5366	0.3438	-0.1111
Tamaño					0	0.8804	0.4255
Erre.der.						0	-0.4549
Erre.izq.							0
Grupo TOC	0.2	1.515	0.7771	1.2326	1.4516	2.3763	1.5219
Omisión	0	1.315	0.5771	1.0326	1.2516	2.1763	1.3219
Distorsión		0	-0.7379	-0.2824	-0.0634	0.8613	0.0069
Rotación			0	0.4555	0.6745	1.5992	0.7448
Desplazam.				0	0.219	1.1437	0.2893

Tamaño	0	0.9247	0.0703
Erre.der.		0	-0.8544
Erre.izq.			0

11) Test de Stroop (Golden, 1993; Stroop, 1935)

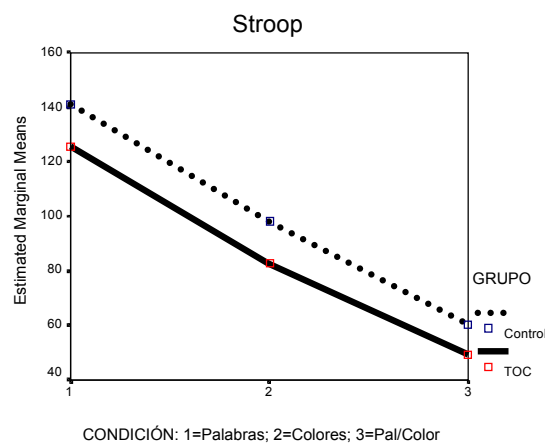
Clásicamente utilizado como medida de procesos vinculados a inhibición comportamental, el test de Stroop ha sido utilizado con anterioridad en la evaluación de muestras de pacientes obsesivos (Hartston, 1999 ; Penadés, 2005). Su aplicación en el presente estudio fue con similar intención, y colaboró con la búsqueda de déficits de función ejecutiva en pacientes que sufren la enfermedad.

Tabla 49: estadísticos descriptivos y perfil de rendimiento en la tarea de Stroop

Descriptive Statistics

	GRUPO	Mean	Std. Deviation	N
STROOP.P	Control	140.93	17.97	15
	TOC	125.80	19.37	15
	Total	133.37	19.90	30
STROOP.C	Control	98.27	17.03	15
	TOC	82.67	13.31	15
	Total	90.47	16.99	30
STR.P.C	Control	60.27	11.95	15
	TOC	49.40	9.91	15
	Total	54.83	12.12	30

Figura 13: desempeño de ambos grupos en la tarea de colores y palabras de Stroop



El test de los efectos simples permitió encontrar diferencia altamente significativa entre las distintas categorías para los dos grupos, con $P < 0.0001$ en ambos casos.

Tabla 50: test de Efectos Simples para las puntuaciones del test de Stroop

STROOP					
Efectos simples de las categ. para cada grupo					
Fuente de variación	SC	g.lib.	CM	F	P
Entre categ. para Control	48857.7778	2	24428.8889	279.25	7.4 E-30
Entre categ. para TOC	44020.5778	2	22010.2889	251.60	1.0 E-28
Error	4898.97778	56	87.481746		

Hay diferencias altamente significativas **entre grupos** para la categoría Palabras ($F=7.33$; $P=0.009$) y para la categoría Colores ($F=7.79$; $P=0.007$) pero no se detecta diferencia significativa para la fase de palabra color ($F=3.78$; $P=0.057$) aunque se percibe una tendencia.

Tabla 51: test de Efectos Simples para las puntuaciones del test de Stroop, análisis intergrupos

TEST DE STROOP					
Efectos simples del grupo para cada tiempo					
Fuente de variación	SC	g.lib.	CM	F	P
Entre grupos para Pal.	1717.6333	1	1717.6333	7.33	0.0094
Entre grupos para Color	1825.2	1	1825.2	7.79	0.0076
Entre grupos para pal-col	885.6333	1	885.6333	3.78	0.0579
Error	19686.1333	84	234.3587		

Tampoco se detecta diferencia significativa entre los dos grupos para la variable interferencia ($P > 0.50$) según lo demostrado por el Test de Student.

Tabla 52: test de Student para las puntuaciones de la variable Interferencia del test de Stroop

Independent Samples Test						
		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means		
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)
STR.INT	Equal variances assumed	1.581	,219	-.582	28	,566

12) Test de Clasificación de Cartas de Wisconsin (Berg, 1948; Heaton et al, 1993)

En virtud de la existencia de hallazgos contradictorios vinculados a alternancia del esquema comportamental a partir de la aplicación del test de Clasificación de Cartas de Wisconsin (Kuelz et al, 2004), se procedió a comparar estadísticamente el rendimiento de los participantes de ambos grupos en dicha prueba buscando existencia de correlación entre variables por medio del cálculo del coeficiente de correlación por rangos de Spearman.

Las variables que se consideraron como unidades de análisis en todos los casos incluyeron el **número de ensayos, respuestas correctas, respuestas perseverativas, errores perseverativos, errores no perseverativos y respuestas conceptuales.**

Tabla 53: aplicación del coeficiente de correlación de Spearman a los resultados obtenidos en el Test de Clasificación de Cartas de Wisconsin

			Correlations					
			WCST.COR	WCST.P	WCST.EP	WCST.NPE	WCST.CLR	WCST.NCA
Spearman's rho	WCST.TRI	Correlation Coefficient	.550	.848	.878	.822	.144	-.617
		Sig. (2-tailed)	.002	.000	.000	.000	.449	.000
		N	30	30	30	30	30	30
	WCST.COR	Correlation Coefficient		.342	.338	.436	.481	-.049
		Sig. (2-tailed)		.065	.067	.016	.007	.799
		N		30	30	30	30	30
	WCST.P	Correlation Coefficient			.874	.633	.007	-.605
		Sig. (2-tailed)			.000	.000	.970	.000
		N			30	30	30	30
	WCST.EP	Correlation Coefficient				.714	-.067	-.624
		Sig. (2-tailed)				.000	.724	.000
		N				30	30	30
	WCST.NPE	Correlation Coefficient					-.085	-.620
		Sig. (2-tailed)					.654	.000
		N					30	30
	WCST.CLR	Correlation Coefficient						.396
		Sig. (2-tailed)						.030
		N						30

La valoración de la tabla permite establecer que existe correlación entre algunas variables de la prueba de tal manera que puede establecerse que **para ambos grupos:**

- a mayor número de ensayos:
 - mayor número de respuestas correctas
 - mayor número de respuestas perseverativas
 - mayor número de errores perseverativos
 - mayor número de errores no perseverativos
 - **menor número de categorías**
- a mayor número de respuestas perseverativas:
 - mayor número de errores
 - **menor número de categorías**
- a mayor número de errores perseverativos:
 - mayor número de errores no perseverativos
 - **menor número de categorías**

Sin embargo, estos datos no proporcionan información diferencial para cada grupo. Si se analizan los resultados de manera independiente para cada grupo, es posible establecer que:

Para el grupo TOC:

- a mayor número de ensayos:
 - mayor número de respuestas perseverativas
 - mayor número de errores perseverativos
 - mayor número de errores no perseverativos
 - **menor número de categorías**

- a mayor número de respuestas perseverativas:
 - o mayor número de errores
 - o **menor número de categorías**
- a mayor número de errores perseverativos:
 - o mayor número de errores no perseverativos
 - o **menor número de categorías**

Tabla 54: Cálculo del coeficiente de correlación de Spearman a los resultados obtenidos en el Test de Clasificación de Cartas de Wisconsin por el grupo TOC

			Correlations ^a					
			WCST.COR	WCST.P	WCST.EP	WCST.NPE	WCST.CLR	WCST.NCA
Spearman's rho	WCST.TRI	Correlation Coefficient	,286	,884	,890	,813	-,119	-,736
		Sig. (2-tailed)	,301	,000	,000	,000	,673	,002
		N	15	15	15	15	15	15
	WCST.COR	Correlation Coefficient		,203	,203	,199	,401	,045
		Sig. (2-tailed)		,467	,468	,478	,138	,873
		N		15	15	15	15	15
	WCST.P	Correlation Coefficient			,899	,647	-,206	-,711
		Sig. (2-tailed)			,000	,009	,462	,003
		N			15	15	15	15
	WCST.EP	Correlation Coefficient				,734	-,251	-,730
		Sig. (2-tailed)				,002	,366	,002
		N				15	15	15
	WCST.NPE	Correlation Coefficient					-,430	-,785
		Sig. (2-tailed)					,110	,001
		N					15	15
WCST.CLR	Correlation Coefficient						,551	
	Sig. (2-tailed)						,033	
	N						15	

a. GRUPO = TOC

Y para el grupo control:

- a mayor número de ensayos:
 - o mayor número de respuestas perseverativas
 - o mayor número de errores perseverativos
 - o mayor número de errores no perseverativos
 - o **igual número de categorías**
- a mayor número de respuestas perseverativas:
 - o mayor número de errores

○ **igual número de categorías**

Tabla 55: aplicación del coeficiente de correlación de Spearman a los resultados obtenidos en el Test de Clasificación de Cartas de Wisconsin para el grupo Control

Correlations^a

			WCST.COR	WCST.P	WCST.EP	WCST.NPE	WCST.CLR	WCST.NCA
Spearman's rho	WCST.TRI	Correlation Coefficient	,854	,883	,813	,704	,566	.
		Sig. (2-tailed)	,000	,000	,000	,003	,028	.
		N	15	15	15	15	15	15
	WCST.COR	Correlation Coefficient		,681	,534	,490	,706	.
		Sig. (2-tailed)		,005	,040	,063	,003	.
		N		15	15	15	15	15
	WCST.P	Correlation Coefficient			,835	,539	,319	.
		Sig. (2-tailed)			,000	,038	,246	.
		N			15	15	15	15
	WCST.EP	Correlation Coefficient				,474	,147	.
		Sig. (2-tailed)				,074	,600	.
		N				15	15	15
	WCST.NPE	Correlation Coefficient					,456	.
		Sig. (2-tailed)					,088	.
		N					15	15
	WCST.CLR	Correlation Coefficient						.
		Sig. (2-tailed)						.
		N						15

a. GRUPO = Control

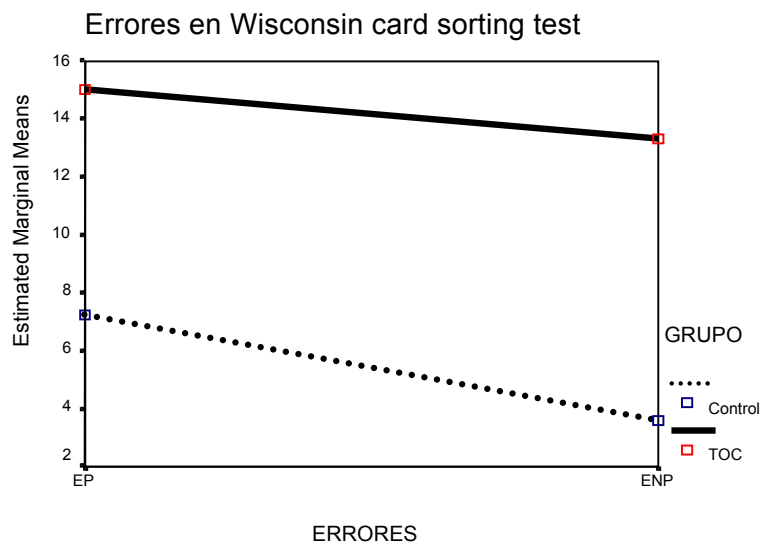
Cabe aclarar que en la variable Número de categorías dentro del grupo Control, todos los valores eran constantes, igual a 6, por eso no se pudo calcular el coeficiente de correlación.

El test permite discriminar entre diferentes tipos de errores cometidos, de tal manera que existen errores perseverativos, que evidencian menor flexibilidad cognitiva en tanto implican la perseveración sobre conductas ineficaces para resolver el problema; y errores no perseverativos, que evidencian la presencia de distractibilidad en tanto sugieren presencia de equivocaciones seguidas a la aparición de cartas ambiguas –aquellas que pueden clasificarse de acuerdo a dos criterios-. Ambos tipos de error sugieren participación de diferente tipo de habilidades cognitivas por lo que es de radical importancia entender el perfil de errores cometidos por los participantes.

Tabla 56: estadísticas descriptivas del tipo de errores cometidos en el WCST

Descriptive Statistics				
	GRUPO	Mean	Std. Deviation	N
WCST.P	Control	19.67	4.91	15
	TOC	28.40	13.71	15
	Total	24.03	11.05	30
WCST.EP	Control	7.27	2.19	15
	TOC	15.00	9.78	15
	Total	11.13	8.00	30
WCST.NPE	Control	3.60	3.14	15
	TOC	13.33	14.11	15
	Total	8.47	11.19	30

Figura 14: errores cometidos en el test de clasificación de cartas de Wisconsin



La valoración estadística de los errores cometidos a lo largo de la prueba, por aplicación del test de los efectos simples, permite detectar diferencia altamente significativa entre los dos tipos de error para el grupo Control ($P < 0.0001$) y una diferencia significativa entre los errores para el grupo TOC ($P < 0.05$).

Tabla 57: Test de Efectos Simples de tipos de errores cometidos por cada grupo en el test de Clasificación de Cartas de Wisconsin

WCST					
ERRORES EN WCST					
Efectos simples del tipo de error para cada grupo					
Fuente de variación	SC	g.lib.	CM	F	P
Entre errores para Control	1.2422	1	1.2422	26.21	2.0 E-05

Entre errores para TOC	0.2329	1	0.2329	4.91	0.0349
Error	1.3272	28	0.0474		

La comparación **entre** grupos permitió detectar la presencia de **diferencias significativas** entre los dos grupos **para los errores perseverativos** (P=0.031) y una **diferencia altamente significativa para los errores no perseverativos** (P=0.0001). Los individuos del grupo TOC parecen cometer mayor número de errores que los del grupo control.

Tabla 58: Test de Efectos Simples para el número de errores perseverativos y no perseverativos en el test de clasificación de cartas de Wisconsin

WCST

ERRORES EN EL WCST

Efectos simples del grupo para cada tipo de error

Fuente de variación	SC	g.lib.	CM	F	P
Entre grupos para EP	0.4732	1	0.4732	4.93	0.0315
Entre grupos para ENP	1.7420	1	1.7420	18.16	0.0001
Error	5.3708	56	0.0959		

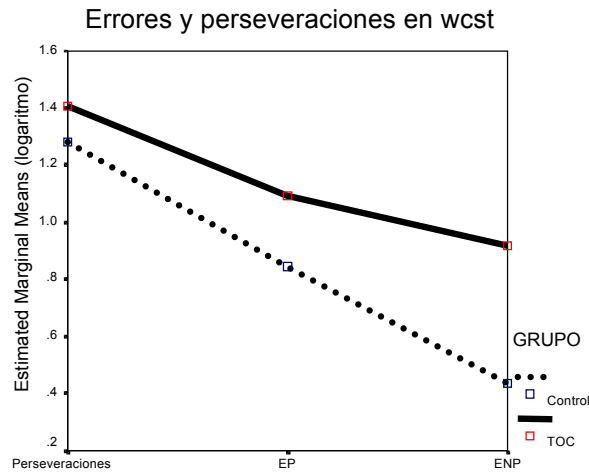
Se valoró asimismo la relación existente entre la presencia de **respuestas perseverativas y errores** – perseverativos y no perseverativos-.

Tabla 59: Estadísticos Descriptivos del número de respuestas perseverativas, errores perseverativos y no perseverativos en el test de clasificación de cartas de Wisconsin

Descriptive Statistics

GRUPO		Mean	Std. Deviation	N
WCST.P	Control	19.67	4.91	15
	TOC	28.40	13.71	15
	Total	24.03	11.05	30
WCST.EP	Control	7.27	2.19	15
	TOC	15.00	9.78	15
	Total	11.13	8.00	30
WCST.NPE	Control	3.60	3.14	15
	TOC	13.33	14.11	15
	Total	8.47	11.19	30

Figura 15: errores y perseveraciones cometidos en el test de clasificación de cartas de Wisconsin



En este punto se detectan diferencias altamente significativas entre los tres items para el grupo control ($P < 0.0001$) y para el grupo TOC ($P < 0.0001$) de acuerdo a lo indicado por el Test de Efectos Simples.

Tabla 60: Test de Efectos Simples aplicado al número de respuestas perseverativas, errores perseverativos y no perseverativos en el test de clasificación de cartas de Wisconsin

WCST

ERRORES Y RESPUESTAS PERSEVERATIVAS					
Efectos simples del item para cada grupo					
Fuente de variación	SC	g.lib.	CM	F	P
Entre ítems para Control	5.3544	2	2.6772	81.12	2.9 E-17
Entre ítems para TOC	1.8435	2	0.9217	27.93	3.9 E-09
Error	1.8481	56	0.0330		

Se aplicó asimismo el test a posteriori de Tukey para detectar las diferencias existentes entre los pares de medias. Fue posible concluir que, tanto para el grupo Control como para el grupo TOC, hay diferencias significativas entre todos los items; es decir, **menos errores no perseverativos que perseverativos y menos errores perseverativos que respuestas perseverativas.**

Tabla 61: test a posteriori de Tukey para respuestas perseverativas, errores perseverativos y errores no perseverativos

WCST			
Test a posteriori de Tukey para la diferencia entre los items			
		MDS=	0.1613
	Perseveraciones	EP	ENP
Grupo Control	1.281	0.8432	0.4362
Perseveraciones	0	-0.4378	-0.8448
EP		0	-0.407
ENP			0
	Perseveraciones	EP	ENP
Grupo TOC	1.4076	1.0944	0.9182
Perseveraciones	0	-0.3132	-0.4894
EP		0	-0.1762
ENP			0

La comparación **entre grupos** de los resultados obtenidos, estudiada a partir de la aplicación del test de efectos simples, permitió establecer que no se detectan diferencias significativas entre grupos para el número de respuestas perseverativas ($P=0.204$), y que se detectan diferencias significativas para errores perseverativos ($P=0.0138$) y altamente significativas para errores no perseverativos ($P<0.0001$). Este dato parecería indicar la presencia de **mayor distractibilidad y menor flexibilidad cognitiva en los individuos del grupo TOC**, en tanto el número de errores cometidos, tanto perseverativos como no perseverativos es mayor en este grupo que en el grupo control.

Tabla 62: Test de Efectos Simples aplicado a la comparación ente grupos

WCST					
Efectos simples del grupo para cada item					
Fuente de variación	SC	g.lib.	CM	F	P
Entre grupos para Perseveración	0.1203	1	0.1203	1.65	0.2047
Entre grupos para Errores P	0.4732	1	0.4732	6.49	0.0138
Entre grupos para Errores No P	1.7420	1	1.7420	23.89	1.01 E-05
Error	6.1242	84	0.0729		

Asimismo se pretendió establecer la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre el número de ensayos, los aciertos y el número de

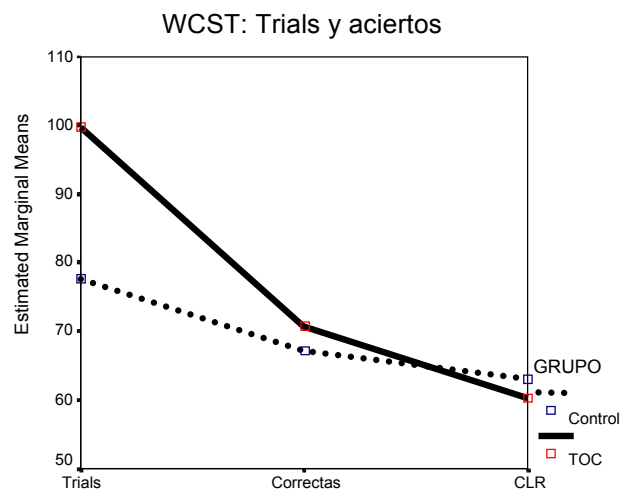
respuestas conceptuales –cuatro o más respuestas correctas consecutivas- cometidos por los individuos de ambos grupos. Un mayor rendimiento en la prueba supone menor número de ensayos y un número de respuestas conceptuales igual o levemente mayor a 60 –el número de respuestas conceptuales necesario para cumplir con 6 categorías-. De esta manera, conocer el número de ensayos y respuestas conceptuales de los individuos de cada grupo aporta datos acerca de la efectividad con la que resolvieron el problema que la prueba planteada.

Tabla 63: Estadísticos descriptivos para el número de ensayos, el número de respuestas correctas y el número de respuestas conceptuales

Descriptive Statistics

	GRUPO	Mean	Std. Deviation	N
WCST.TRI	Control	77.60	8.48	15
	TOC	99.80	22.73	15
	Total	88.70	20.29	30
WCST.COR	Control	67.27	5.99	15
	TOC	70.80	8.26	15
	Total	69.03	7.31	30
WCST.CLR	Control	63.07	4.92	15
	TOC	60.27	10.07	15
	Total	61.67	7.91	30

Figura 16: ensayos y respuestas conceptuales en el test de Wisconsin



Fue posible detectar, a partir de la aplicación del test de efectos simples, que existe diferencia altamente significativa entre los puntajes de las distintas categorías de ensayos y aciertos para los dos grupos ($P= 0.0013$ para el grupo Control y $P<0.0001$ para el grupo TOC). **El grupo TOC necesita más ensayos que el grupo control para completar con los requerimientos de la prueba.**

Tabla 64: Test de Efectos Simples para el número de ensayos, el número de respuestas correctas y el número de respuestas conceptuales

WCST					
ENSAYOS, RESPUESTAS CORRECTAS Y CONCEPTUALES					
Efectos simples de la categ para cada grupo					
Fuente de variación	SC	g.lib.	CM	F	P
Entre categ para Control	1678.1778	2	839.08889	7.49	0.0013
Entre categ para TOC	12574.1778	2	6287.0889	56.08	4.2 E-14
Error	6277.6444	56	112.1008		

A fin de establecer **cuáles son las diferencias** entre los puntajes obtenidos por cada uno de los grupos se aplicó el Test a Posteriori de Tukey para la diferencia entre las categorías. Así fue posible establecer que para el grupo Control no existe diferencia significativa entre el número de respuestas correctas y el número de respuestas conceptuales, aunque sí existe diferencia significativa entre ambas y la cantidad de ensayos. Para el grupo TOC el perfil es similar aunque también son significativas las diferencias entre el número de respuestas correctas y el número de respuestas conceptuales.

Tabla 65: Test a posteriori de Tukey para el número de ensayos, el número de respuestas correctas y el número de respuestas conceptuales

WCST			
Test a posteriori de Tukey para la diferencia entre las categorías			
MDS=9.40			
	Trials	Correctas	CLR
Grupo Control	77.6	67.27	63.07
Trials	0	-10.33	-14.53

Correctas		0	-4.2
CLR			0
	Trials	Correctas	CLR
Grupo TOC	99.8	70.8	60.27
	Trials	0	-39.53
	Correctas	0	-10.53
	CLR		0

La comparación **entre grupos** por medio del test de efectos simples permite detectar diferencias significativas entre la **cantidad de ensayos** necesarios para cumplir con los requerimientos de la prueba ($P < 0.0001$); pero muestra, además, que no existen diferencias significativas **entre grupos** para las variables **respuestas correctas** ($P = 0.4099$) y **respuestas conceptuales** ($P = 0.5134$).

Tabla 66: Test de Efectos Simples aplicado a la comparación entre grupos

WCST					
Efectos simples del grupo para cada categorías					
Fuente de variación	SC	g.lib.	CM	F	P
Entre grupos para Trials	3696.3	1	3696.3	27.10	1.5 E-06
Entre grupos para Corr.	93.6333	1	93.6333	0.69	0.4099
Entre grupos para CLR	58.8	1	58.8	0.43	0.5134
Error	11457.2	84	136.3952		

El objetivo final de la prueba supone alcanzar un total de 6 categorías de clasificación en un orden determinado – color, forma, número, color, forma, número-. Sin embargo, el número de ensayos disponibles para alcanzar dicho objetivo se limita a 128. Aquel que completa las 6 categorías en menor o igual número de ensayos, alcanza el objetivo final propuesto por la prueba e ignorado por el participante, quien debe aprender a responder en virtud del feedback del administrador. Aquellos individuos más flexibles y que denoten

mejor rendimiento de sus funciones ejecutivas deberían alcanzar mayor número de categorías.

En virtud de ello se consideró de radical importancia indagar acerca de la presencia de diferencias significativas entre el número de categorías alcanzado por ambos grupos. Ya que la aplicación del test de Levene no permitió establecer la homogeneidad de varianzas se aplicó un test no paramétrico.

Tabla 67: aplicación del test de Mann Whitney a la variable número de categorías del test de clasificación de cartas de Wisconsin.

Rangos

	GRUPO	N	Rango promedio	Suma de rangos
WCST.NCA	Control	15	18,00	270,00
	TOC	15	13,00	195,00
	Total	30		

Estadísticos de contraste^b

	WCST.NCA
U de Mann-Whitney	75,000
W de Wilcoxon	195,000
Z	-2,396
Sig. asintót. (bilateral)	,017

b. Variable de agrupación: GRUPO

Se observa que hay diferencia significativa ($P=0.017$) en el número de categorías alcanzadas por los dos grupos; es decir que el grupo TOC cumple menos categorías que el Control.

El test persigue la obtención de 6 categorías –color, forma, número, color, forma, número- en el menor número posible de ensayos. Para ello, una performance ideal requiere de la ocurrencia de al menos 60 respuestas conceptuales en determinado número de ensayos. Ante la hipótesis de que los

participantes del grupo TOC requerirían mayor número de ensayos para alcanzar ese mínimo de 60 respuestas conceptuales se procedió a la comparación, por medio del T – Test, del rendimiento de aquellos sujetos de ambos grupos que habían alcanzado ese objetivo. En virtud de que las varianzas resultaron significativamente diferentes, se aplicó el el test no paramétrico de Mann-Whitney

Tabla 68: aplicación del test de Mann Whitney a la variable de respuestas conceptuales y categorías para aquellos que alcanzaron las 60 respuestas conceptuales

Ranks

	GRUPO	N	Mean Rank	Sum of Ranks
W.TRI.60	Control	15	10.50	157.50
	TOC	12	18.38	220.50
	Total	27		

Test Statistics^b

	W.TRI.60
Mann-Whitney U	37.500
Wilcoxon W	157.500
Z	-2.568
Asymp. Sig. (2-tailed)	,010

b. Grouping Variable: GRUPO

Los resultados obtenidos sugieren que la diferencia en la cantidad de ensayos para aquellos que tuvieron 60 respuestas conceptuales como mínimo, es significativa (P=0.010). Ello sugeriría a su vez que aquellos participantes del grupo TOC que alcanzaron 6 categorías con un mínimo de respuestas conceptuales, **necesitó mayor número de ensayos para hacerlo que los controles**, indicando que incluso en aquellos casos en los que logran dar respuesta a los requerimientos últimos de la prueba, los sujetos del grupo TOC

parecen requerir de mayor número de ensayos para alcanzar el mismo aprendizaje que los del grupo control.

13) Test de Fluencia no verbal de Ruff (Ruff, 1996)

Uno de los propósitos de la investigación fue establecer la presencia o ausencia de déficits asociados a procesos cognitivos para material verbal y no verbal. En virtud de ello se aplicaron pruebas de memoria verbal y visual, atención verbal y no verbal y fluidez verbal y no verbal.

En el caso de la aplicación de la prueba de fluidez no verbal de Ruff, los datos considerados informativos para el análisis fueron el número de diseños únicos efectuados por los participantes, el número de respuestas perseverativas y una variable de análisis cualitativo que se utilizó para cuantificar la presencia o ausencia de estrategia en la producción de diseños únicos.

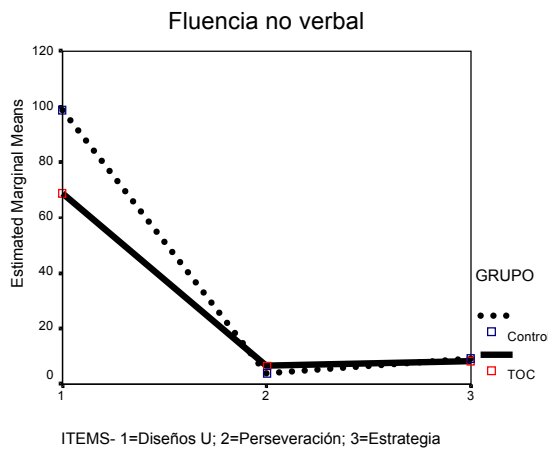
A fin de obtener un puntaje para la estrategia utilizada en la producción de diseños únicos a lo largo de la prueba se asignaron valores numéricos a la presencia de estrategia –definida por el autor de la prueba como la evidencia de planificación en, al menos, tres diseños consecutivos-, y la transferencia de la estrategia utilizada a la siguiente fase de la prueba.

Tabla 69: estadísticos descriptivos para el test de fluencia no verbal de Ruff

Descriptive Statistics

	GRUPO	Mean	Std. Deviation	N
FNV-Dis.U	Control	98.73	23.17	15
	TOC	68.73	13.66	15
	Total	83.73	24.13	30
FNV.Persev.	Control	3.87	3.74	15
	TOC	6.80	5.63	15
	Total	5.33	4.93	30
FNV.Cualitat	Control	9.33	1.88	15
	TOC	8.53	2.77	15
	Total	8.93	2.36	30

Figura 17: resultados obtenidos en la prueba de fluidez no verbal



A los efectos del análisis estadístico fue necesaria la transformación de las variables para homogeneizar las varianzas, tomando la raíz cuadrada de las observaciones.

El análisis estadístico por aplicación del test de efectos simples permite encontrar diferencia altamente significativa ($P < 0.0001$) entre los dos grupos para la variable **Cantidad de diseños**. Es decir que los controles efectúan mayor número de diseños únicos que los individuos del grupo TOC.

La valoración de la presencia o ausencia de respuestas perseverativas arroja también resultados que indican diferencia significativa ($P < 0.05$) entre los

grupos para los errores perseverativos – los sujetos del grupo TOC comenten más errores que los controles-. Sin embargo, no se detecta diferencia significativa en la calificación de la estrategia entre los dos grupos ($P > 0.60$), así, no es posible afirmar que el menor número de respuestas y el mayor número de diseños repetidos responde a la presencia o ausencia de estrategia, esto es de anticipación y planeamiento en la resolución del problema planteado por la prueba.

Tabla 70: test de efectos simples para el test de fluencia no verbal de Ruff

TEST DE FLUIDEZ NO VERBAL DE RUFF

Efectos simples del grupo para cada ítem					
Fuente de variación	SC	g.lib.	CM	F	P
Entre grupos para Diseños U	19.7214	1	19.7214	24.71	3.9 E-06
Entre grupos para Persever.	5.1438	1	5.1438	6.44	0.0131
Entre grupos para Cualitativo	0.1828	1	0.1828	0.23	0.6336
Error	67.0419	84	0.7981		

A fin de analizar en mayor profundidad la relación entre la estrategia utilizada, el número de perseveraciones cometidos, y el número de diseños únicos producidos, se calcularon los coeficientes de correlación por rangos de Spearman para cada grupo, para detectar la presencia o no de correlación estadísticamente significativa entre el número de diseños y la estrategia. Contrariamente a lo que se esperaba, no se demostró, en el grupo TOC, correlación significativa entre la cantidad de diseños y la calificación de la estrategia utilizada en su producción. Tampoco fue posible demostrar la presencia de correlación significativa entre la cantidad de diseños y la perseveración, ni entre la perseveración y la estrategia -en este último caso, si bien el coeficiente de correlación es negativo, no llega a ser significativo-. Sin

embargo, en el grupo Control sí correlacionaron la cantidad de diseños y la perseveración ($R= 0.676$; $P=0.006$).

Tabla 71: Coeficientes de correlación no paramétricos para el test de fluencia no verbal de Ruff en el grupo TOC y en el grupo Control:

Correlaciones^a

			FNV.DIS.U	FNV.PERS
Rho de Spearman	FNV.PERS	Coefficiente de correlación	,404	
		Sig. (bilateral)	,136	
		N	15	
	FNV.C	Coefficiente de correlación	,329	-,164
		Sig. (bilateral)	,231	,559
		N	15	15

a. GRUPO = TOC

Correlaciones^a

			FNV.DIS.U	FNV.PERS
Rho de Spearman	FNV.PERS	Coefficiente de correlación	,676	
		Sig. (bilateral)	,006	
		N	15	
	FNV.C	Coefficiente de correlación	-,123	-,430
		Sig. (bilateral)	,661	,110
		N	15	15

a. GRUPO = Control

15) IOWA Gambling Task (Bechara et al, 1994)

La aplicación del Iowa Gambling Task tuvo por objeto, como se mencionó anteriormente, obtener datos acerca de la capacidad de tomar decisiones de los individuos que participaron del experimento. Las variables utilizadas para el análisis son las mismas que fueron utilizadas por otros investigadores en estudios anteriores que utilizaron la prueba (Manes et al, 2002). Se contabilizó el número de elecciones sobre mazos **malos** y el número de elecciones sobre mazos **buenos**. Para valorar la presencia de aprendizaje a lo largo de la prueba se consideró la diferencia en el número de elecciones efectuadas como **Mazos**

buenos menos mazos malos a lo largo de los 100 ensayos, agrupando los ensayos de 20 en 20.

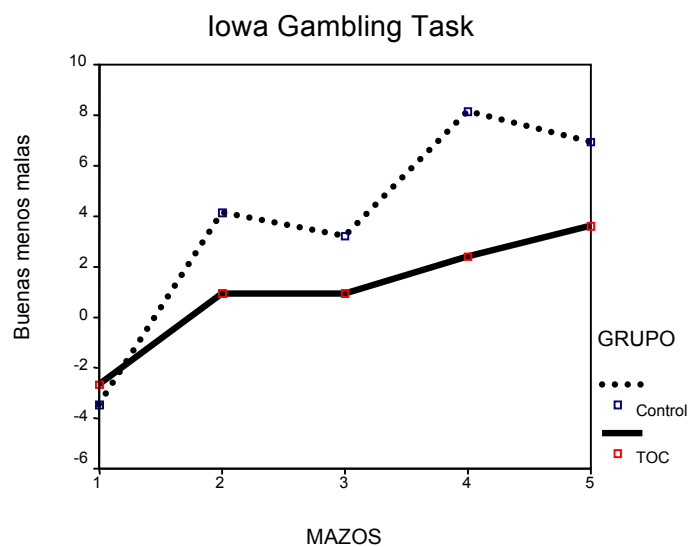
De esta manera, interesó a los investigadores saber si la diferencia entre los buenos menos malos aumentaba a medida que el sujeto avanzaba en la ejecución de los ensayos. Ello implicaría que el sujeto evaluado **aprendería a tomar sus decisiones sopesando riesgos** y utilizando las cartas de los mazos malos sólo en aquellas ocasiones en las que considera útil asumir un riesgo en pos de ganar mayor cantidad de dinero. Se obtienen así 5 puntajes en los que puede observarse de manera progresiva el tipo de elecciones – decisiones– efectuadas por los participantes. En el caso de que existieran diferencias significativas entre las elecciones realizadas por los participantes de ambos grupos, y éstas no demostraran el incremento del número de cartas elegidas de los mazos *buenos* sobre los malos a lo largo de la prueba, sería posible establecer diferencias entre los perfiles de toma de decisiones de uno y otro grupo.

Tabla 72: estadísticos descriptivos, IOWA Gambling Task

Descriptive Statistics

GRUPO		Mean	Std. Deviation	N
IOWA1A20	Control	-3.47	3.89	15
	TOC	-2.67	7.58	15
	Total	-3.07	5.94	30
IOW21A40	Control	4.13	8.05	15
	TOC	.93	4.53	15
	Total	2.53	6.62	30
IOW41A60	Control	3.20	7.40	15
	TOC	.93	9.04	15
	Total	2.07	8.20	30
IOW61A80	Control	8.13	7.65	15
	TOC	2.40	7.06	15
	Total	5.27	7.80	30
IOW81A100	Control	6.93	8.38	15
	TOC	3.60	10.53	15
	Total	5.27	9.50	30

Figura 18: elecciones sobre los mazos buenos realizadas durante la ejecución del Iowa Gambling Task



El test de los efectos simples sugiere que hay diferencia altamente significativa entre los mazos para el grupo Control ($P < 0.0001$) y no se detectan diferencias significativas entre elecciones para el grupo TOC ($P > 0.10$). En este punto los datos parecen sugerir que **los pacientes con TOC no son capaces de plantearse una estrategia centrada en los mazos buenos aunque tampoco otra que se centre en la asunción estratégica de riesgos.**

Parecen indicar que los participantes del grupo TOC no han aprendido a **jugar** de acuerdo a criterios que garanticen la ganancia y sí lo han hecho los individuos del grupo control.

Tabla 73: Test de Efectos Simples, IOWA Gambling Task

IOWA GAMBLING TASK					
Efectos simples del mazo para cada grupo					
Fuente de variación	SC	g.lib.	CM	F	P
Entre mazos para Control	1228.0533	4	307.0133	7.05	4.2 E-05
Entre mazos para TOC	332.48	4	83.12	1.91	0.1137
Error	4874.6667	112	43.5238		

El test de los efectos simples de la comparación entre grupos para cada block de 20 cartas permitió detectar diferencia significativa entre los dos grupos solamente para el cuarto grupo de cartas, esto es las elecciones transcurridas entre los ensayos 61 y 80, con un nivel de significación global del 5%.

Tabla 74: Efectos Simples aplicados a la comparación entre grupos, Iowa Gambling Task

IOWA GAMBLING TASK					
Efectos simples del grupo para cada mazo.					
Fuente de variación	SC	g.lib.	CM	F	P
Entre grupos para 1-20	4.8	1	4.8	0.08	0.7749
Entre grupos para 21-40	76.8	1	76.8	1.32	0.2539
Entre grupos para 41-60	38.5333	1	38.5333	0.66	0.4183
Entre grupos para 61-80	246.5333	1	246.5333	4.22	0.0423
Entre grupos para 81-100	83.3333	1	83.3333	1.43	0.2348
Error	8174.9333	140	58.3923		

Discusión

Las últimas revisiones acerca de la neuropsicología del Trastorno Obsesivo Compulsivo (Greisberg & McKay, 2003 ; Maruff et al, 2002 ; Muller & Roberts, 2005) sugieren que los individuos que lo padecen sufren una serie de déficits neuropsicológicos evidentes en la realización de tareas de laboratorio que pretenden medir diversas funciones cognitivas y ejecutivas. Al iniciar este

estudio, los investigadores se propusieron como objetivo primordial, establecer la posible presencia de déficits neuropsicológicos en una muestra local de pacientes con trastorno Obsesivo Compulsivo, a partir de la aplicación de una batería de tests neuropsicológicos. Los investigadores suponían que los individuos del grupo de pacientes mostrarían una variedad de déficits vinculados a memoria y funciones ejecutivas en virtud de que estas han sido repetidamente asociadas a la corteza prefrontal y sus conexiones (Baddeley, 2000 ; Bechara et al, 2002 ; Duncan, 1995 ; Goldman – Rakic, 2000 ; Mesulam, 2002 ; Owen, 2002 ; Ramnani & Owen, 2004 ; Shallice & Burgess, 1991) área que, a su vez, está íntimamente implicada en redes neurales córtico estriado tálamo corticales, consideradas como puntos clave de la neurobiología de la enfermedad (Baxter et al, 1992 ; Bradshaw, 2001 ; Cavallaro et al, 2003 ; Lacerda et al, 2003(a) ; Márquez, 2002 ; Ursu et al, 2003).

Asimismo, se hipotetizó que en virtud de que la neurobiología del trastorno obsesivo no supone lesiones al sistema nervioso sino diferencias en los patrones de conectividad neural a nivel de los circuitos córtico estriado tálamo cortical, los pacientes podrían exhibir perfiles neuropsicológicos disfuncionales o **cualitativamente** diferentes a los expresados por los controles normales. De esta manera se hacía especialmente crítico para el presente trabajo la necesidad de crear variables que pudieran mensurar cualitativamente el rendimiento de los sujetos evaluados. Se pretendió establecer **cómo** se comportaban los sujetos a lo largo de las pruebas independientemente de los resultados que obtuvieran numéricamente. En este sentido se intentó trabajar

siguiendo líneas como las planteadas por Savage y su equipo de colaboradores a lo largo de los últimos años (1999, 2000, 2002).

Los resultados obtenidos en la presente investigación sugieren que los pacientes obsesivos se desempeñaron de modo significativamente diferente a los controles normales en una serie de tareas que requieren intervención de recursos mnésicos verbales y visuales, y otros vinculados a funciones ejecutivas, entre ellos **flexibilidad cognitiva, alternancia del esquema de comportamiento, memoria de trabajo, fluidez verbal y no verbal y toma de decisiones.**

De acuerdo al análisis de resultados obtenidos en el presente estudio es posible referir que el grupo de pacientes obsesivos evaluados se comportó de tal manera a lo largo de la evaluación realizada que puede establecerse que, en relación al grupo control:

- se desempeñaron de manera sutilmente diferente en una prueba de memoria verbal, evidenciando una estrategia de desempeño menos funcional que sus pares y menor capacidad para consolidar y fijar material verbal. Aquí radica posiblemente uno de los aspectos más originales del trabajo, en la posibilidad de valorar cualitativamente el desempeño de los pacientes en tareas de memoria verbal y obtener resultados que sugieren la presencia de menor rendimiento que los controles en dicha tarea. Los déficits de memoria verbal han sido notablemente menos descritos en la literatura que los referidos a memoria no verbal

- se comportaron de tal manera que, frente al aumento de la dificultad en las diferentes tareas, disminuían la velocidad de procesamiento de la información a fin de obtener buenos resultados y comportarse de manera eficiente. Necesitaron más tiempo que los controles para resolver tareas que demandan flexibilidad comportamental y alternancia del esquema de comportamiento –como en el Trail Making B y el Test de Clasificación de Cartas de Wisconsin- y se mostraron menos flexibles cometiendo más errores perseverativos que sus pares del grupo control en el test de Clasificación de Cartas de Wisconsin
- fue posible observar también diferencias cualitativas en la realización del Iowa Gambling Task. Los pacientes no fueron capaces de aprender, del mismo modo que los controles, como ser estratégicos para obtener mayores sumas de dinero arriesgando menos y en el momento oportuno.
- al contrario que en otros estudios publicados a la fecha, no fue posible en este caso señalar la presencia de déficits asociados a inhibición comportamental. Los pacientes se comportaron de manera análoga a los controles en tareas que pretendían valorar dichos procesos

En definitiva diferencias en el estilo de resolución de las tareas propuestas fueron mensurables en el presente estudio y son congruentes con la hipótesis que sugiere que alteraciones en los patrones de conectividad neural deberían conducir a diferencias funcionales en el marco del comportamiento. En la vida real los sujetos obsesivos son menos funcionales que aquellos que no sufren el trastorno y refieren menor calidad de vida que sus pares sanos. Se ha

mencionado que tienen menor rendimiento académico y laboral, menor capacidad para sostener relaciones sociales y de pareja y más dificultad para conseguir objetivos de comportamiento (Foa & Franklin, 2001 ; Piacentini et al, 2003 ; Steketee, 1993). Diferencias en **el modo** de realizar determinados comportamientos y resolver situaciones problemáticas podrían subyacer a este tipo de dificultades y tener su correlato neuropsicológico como cualquier otro comportamiento humano.

Los hallazgos publicados hasta la fecha en estudios similares al presente, han reportado resultados disidentes en general, aunque han coincidido corrientemente en señalar la presencia de déficits de memoria visual y alternancia del esquema de comportamiento (Maruff et al, 2002), datos que han sido replicados en el presente estudio. La variabilidad de los déficits descriptos podría referirse a aspectos vinculados a la etiología del cuadro y a otras variables ambientales y culturales. Los instrumentos de evaluación utilizados han colaborado a su vez, sin duda, con la diversidad de los resultados así como también criterios poco rigurosos de inclusión de pacientes en muestras experimentales, que posiblemente las han sesgado en virtud de la comorbilidad psiquiátrica del trastorno obsesivo compulsivo con otros cuadros psiquiátricos como la depresión, por ejemplo (Penadés, 2005). Sin embargo, la mayoría de las veces, los investigadores se proponen valorar cuantitativamente los fenómenos estudiados. Pretenden establecer si los pacientes con Trastorno Obsesivo Compulsivo retienen más o menos información que controles normales al momento de realizar determinado aprendizaje. Pero quizás no sea

simplemente el monto de información aprendida lo que garantiza el éxito en comportamientos futuros sino **la manera de comportarse y utilizar la información aprendida**. Esto se hace especialmente evidente en individuos que sufren alteraciones asociadas al espectro autista y son capaces de recordar infinidad de nombres de una guía telefónica pero incapaces de realizar un llamado telefónico en una situación que así lo requiera. No es simplemente la presencia o ausencia de una función comportamental lo que garantiza la adaptación comportamental sino, por sobre todo, el modo en que un comportamiento transcurre, su relación y adecuación al contexto y su inclusión en el momento oportuno. La valoración cualitativa del desempeño de los sujetos en pruebas neuropsicológicas pretende justamente encontrar patrones disfuncionales de resolver situaciones. Comprender cómo se comportan los pacientes psiquiátricos en situaciones que, a diferencia de a los llamados controles sanos, los hacen sufrir.

Desde que Reed publicó su artículo en 1977, definiendo por primera vez, diferencias significativas en la fenomenología de la evocación en personas con trastorno de personalidad obsesivo compulsiva, diversos autores han señalado la presencia de fallas mnésicas en pacientes con trastorno obsesivo compulsivo (Purcell et al, 1998(a) ; Sher et al, 1983 ; Tallis, 1995), así como también, la presencia de déficits mnésicos secundarios a la existencia de estrategias de organización deficitarias (Martinot, 1990 ; Savage et al, 1999, 2000 ; Shin 2004).

Deckersbach y colaboradores (2004) presentaron una muestra de 30 pacientes obsesivo compulsivos con pobres resultados en un test de memoria verbal, el California Verbal Learning Test. De acuerdo a lo planteado por los autores, los resultados obtenidos por los pacientes evaluados respondían a la pobreza en las estrategias organizacionales subyacentes a un posible aprendizaje de tipo verbal. En el presente estudio fue posible establecer que pacientes y controles se desempeñaron de modo **sutilmente diferente** en el Test de Memoria Verbal de Rey –una herramienta similar al California Verbal Learning Test-. Aunque ambos grupos se comportan de manera similar a lo largo de la prueba, existen diferencias significativas en el capital final **evocado** por los pacientes y los del grupo control. Luego de cinco ensayos con la misma lista de palabras, los sujetos del grupo TOC evocaron un número **significativamente menor** de palabras que los miembros del grupo control.

Como se ha mencionado, repetidamente se ha manifestado en la literatura que las dificultades de memoria reportadas en pacientes obsesivo compulsivos no responden a un déficit mnésico sino ejecutivo, y se atañen a la presencia de estrategias de organización deficitarias (Deckersbach et al, 2004, 2005 ; Penadés et al, 2005 ; Savage et al, 1999, 2000). A pesar de que esta prueba en particular no presenta originalmente una valoración cualitativa que permita informar acerca de las estrategias organizacionales de quienes la realizan, es posible pensar que no todos los individuos se desempeñarán de igual manera. Clínicamente es posible observar cómo algunos individuos **organizan** sus respuestas cuidándose de no repetir palabras dichas, y asegurándose un medio para enunciar efectivamente **todas las palabras que recuerdan**. Otros se

limitan simplemente a enumerar palabras de manera indiscriminada, utilizando esta primitiva estrategia para poder dar respuesta a la consigna. Los investigadores se propusieron buscar una manera de dar valor numérico a este hecho observable en la clínica estableciendo la variable **cantidad de emisiones**, que pretendía informar acerca del estilo de desempeño de los participantes.

Fue así posible establecer que, para los individuos del grupo control, la diferencia entre palabras recordadas y **emisiones** en cada instancia de la prueba no era estadísticamente significativa. **Para los sujetos del grupo TOC si lo era.** Este dato parece indicar que para evocar determinada cantidad de palabras aprendidas, los individuos del grupo TOC utilizaron un procedimiento que consistió en **emitir desordenadamente** todas las palabras recordadas aunque ello implicara repetirlas una y otra vez. De esta manera, **emitieron** un número de vocablos significativamente superior al número real de palabras recordadas. La repetición reiterada de las palabras aprendidas parecía dar seguridad durante la fase de evocación. Esto no ocurrió con los individuos del grupo control y los investigadores se plantearon la hipótesis de que este indicador podría referir que los sujetos del grupo TOC tendrían **menor capacidad de implementar estrategias de organización frente a la tarea** que sus pares sanos. En otras palabras es posible suponer que frente a la presencia de **mayor control cognitivo** sobre la respuesta, **menor número de emisiones**, posiblemente porque se tiene registro inmediato de las palabras dichas y se sostiene en el **ejecutivo central** la información relevante a la tarea. Por otra parte, un mayor número de emisiones indica una estrategia

que implica nombrar todas las palabras que se recuerdan, de manera desordenada, **con aparente ausencia de control metacognitivo sobre ello**. Se favorecería así la aparición de mayor número de emisiones durante la evocación, en tanto el **ejecutivo central**, no tendría estricto control acerca de que una determinada palabra ya ha sido dicha.

Es interesante comentar asimismo, que en la fase de reconocimiento, pacientes y controles **rinden de manera similar** y evidencian análogo número de palabras aprendidas a pesar de que presentaran diferencias en la fase de recuerdo libre. Este dato indicaría que pacientes y controles **aprenden** una cantidad similar de palabras, aunque los **controles son más eficaces** para informarlo o tienen mayor control metacognitivo sobre ello. Ello vuelve a volcar el interés en posible presencia de problemas vinculados a estrategia y organización en la fase de **recuperación** de lo aprendido, a pesar de que evidencia clara **fijación** del material a aprender.

Considerando las diversas etapas de los procesos de nacimiento y establecimiento de las memorias descritas en los textos científicos (Eichenbaum, 2002) cabe preguntarse, frente a este tipo de resultados, si las dificultades mnésicas responderían a fallas vinculadas a los procesos de organización simplemente, o a otros que involucran la recuperación y evocación a pesar de mantener intactos otros referidos a la fijación y consolidación de los recuerdos.

Para dar respuesta a ello, en tareas con material visual, Penadés (2005) administró a un grupo de pacientes obsesivos una tarea de memoria visual que supone intervención de recursos organizacionales –el test de Memoria Visual de

Rey (1941)- y otra que no supone dicha intervención o lo hace mínimamente – una prueba de memoria de caras-. El autor plantea que, en tanto pacientes obsesivo compulsivos obtienen buenos resultados en la prueba que evalúa la memoria de caras, los problemas mnésicos de los pacientes obsesivos estarían más vinculados a funciones ejecutivas – estrategias organizacionales – que a procesos mnésicos per se. El estudio de Penadés (2005) centró la evaluación de procesos mnésicos en material no verbal, en tanto utilizó el Test de Memoria Visual de Rey y una prueba de memoria de caras.

En primera instancia podría pensarse que dichos hallazgos son compatibles con los presentes mencionados anteriormente. Sin embargo, las diferencias descritas entre pacientes y controles en esta tarea **verbal** de memoria, requieren mayores consideraciones y no pueden simplemente asimilarse a las conclusiones del estudio de Penadés (2005) ya que, como se sabe, el aprendizaje de palabras activa primordialmente regiones temporales mediales **izquierdas** del cerebro en tanto el aprendizaje de información no verbal hace lo propio con regiones **derechas** (Eichenbaum, 2002), y la diferencia podría ser atribuida o explicada simplemente, por una lateralización de los déficits (Lacerda et al, 2003a).

A fin de valorar si las diferencias en el rendimiento podían atribuirse a la presencia de estrategias organizacionales o a procesos mnésicos verbales más primarios, se administraron en el presente estudio otras dos pruebas de memoria verbal de diversa complejidad: la prueba de memoria episódica de Signoret (Signoret, 1979) y la Prueba Compleja de Memoria Verbal –diseñada ex profeso para el presente trabajo-.

En la prueba de memoria episódica de Signoret los sujetos evaluados deben simplemente recordar elementos de una historia sencilla sin que se considere, al momento de la evaluación, el orden cronológico de los elementos recordados. De esta manera, el material de la prueba supone en si mismo una estructura que no exige demanda de recursos organizacionales o lo hace mínimamente. La semántica misma de la historia favorece el recuerdo.

La prueba compleja de memoria verbal por su parte, fue diseñada de tal manera que el rendimiento aumenta si las estrategias de organización son buenas. A mejores estrategias de organización mayor puntaje obtenido en la prueba. El examinador funciona como un asistente que inducirá el uso de determinada estrategia en caso que sea necesario. Se ha publicado que sujetos que padecen trastorno obsesivo compulsivo presentan estrategias de organización pobres que mejoran sustancialmente si son guiados por un examinador (Deckersbach et al, 2005). En la prueba compleja de memoria verbal, si el evaluado incorpora de manera espontánea en la segunda fase de la prueba estrategias aprendidas durante la primera, obtendrá más puntos y será premiado en tanto fue capaz de transferir un aprendizaje reciente.

El análisis de los resultados obtenidos en ambas pruebas indican que los pacientes evaluados revelaron fallas vinculadas tanto al **monto** de información retenida - en tanto el rendimiento en la prueba de Signoret fue sensiblemente inferior al de los controles normales-, como a las **estrategias** de organización utilizadas- en tanto el rendimiento en la prueba compleja de memoria verbal fue también inferior al de los participantes del grupo control-. Ello sugeriría que el grupo de pacientes evaluados **presentarían habilidades mnésicas**

verbales inferiores al grupo control tanto en lo que se refiere a etapas de consolidación y fijación del material como a lo referido a estrategias organizacionales.

Los déficits de memoria verbal han sido reportados con anterioridad como se menciona más arriba, pero son los de memoria visual los que se han constituido como el sello particular del cuadro en tanto han sido descritos por prácticamente la totalidad de artículos referidos a la materia. El equipo de Savage ha publicado una serie de trabajos (1996, 1999, 2000, 2002) en los que presentan perfiles de rendimiento de pacientes obsesivos en la prueba de Memoria Visual de Rey y, a partir de la introducción de un método para calificar el estilo de construcción de la figura llevado a cabo por los pacientes, señala la importancia de la necesidad de considerar los déficits mnésicos visuales como secundarios a fallidas estrategias organizacionales instrumentadas en el momento de copiar la figura. De esta manera **al no existir estrategias que aseguren una correcta codificación del material, las reproducciones posteriores son deficientes** (Savage et al, 2002). En el presente estudio las facultades mnésicas visuales de los evaluados fueron medidas por medio del uso del test de Memoria Visual de Rey, que fue calificado cualitativamente de acuerdo a los procedimientos descritos por Savage y sus colaboradores (2002), y el test de Retención Visual de Benton, que supone mínima participación de estrategias de organización en tanto requiere reproducción inmediata de figuras geométricas más sencillas que la figura compleja de Rey – Osterrieth. Contrariamente a lo que se esperaba, en el Test de Memoria Visual de Rey, los resultados no indican relación estadísticamente significativa entre el

estilo de construcción utilizado en la fase de copia del test y el monto de información recuperado en la fase de memoria. No es posible establecer en este estudio, que las estrategias de organización utilizadas al momento de copiar la figura aseguraron el registro del material a aprender o fueron críticas al momento de establecer diferencias de performance entre ambos grupos. A pesar de no haber registrado diferencias significativas entre la estrategia utilizada por pacientes y controles, los pacientes obtuvieron puntajes significativamente inferiores a los controles en las fases de reproducción de la tarea, indicando que sus **facultades mnésicas visuales son sensiblemente inferiores** a las expresadas por el grupo control. Estos hallazgos son compatibles con los publicados por Kim y colaboradores (2002) quienes encontraron déficits de memoria visual en pacientes obsesivos que persistieron aún después de la intervención farmacológica y la mejoría clínica de algunos de sus síntomas. Cabe señalar que todos los pacientes evaluados en el presente estudio estaban medicados al momento de la evaluación con diferentes esquemas farmacológicos que incluían asociaciones entre inhibidores de la recaptación de serotonina y ansiolíticos o antipsicóticos atípicos. En virtud de la diversidad de fármacos utilizados por los participantes del grupo TOC, no fue posible establecer diferencias vinculadas a la presencia de determinados psicofármacos en el rendimiento de los pacientes en la batería de evaluación aplicada. Esta constituye sin duda, una de las limitaciones del presente estudio. Por otra parte, estos resultados referidos a la memoria visual, son compatibles con los obtenidos por los pacientes en el test de Retención Visual de Benton en este mismo estudio. Los pacientes puntuaron de manera llamativamente

inferior a los del grupo control en esta tarea y cometieron un número de errores significativamente mayor a aquellos cometidos por los sujetos del grupo control. **Los resultados en ambas pruebas sugieren que las habilidades mnésicas visuales de los individuos del grupo TOC son inferiores a las de los sujetos del grupo control.**

Como se menciona más arriba, uno de los objetivos fundamentales de este estudio consistía en establecer la presencia o no, entre los participantes del grupo TOC, de déficits vinculados a funciones ejecutivas en virtud de la reiterada mención de dicha presencia en la literatura científica (Cavedini et al, 1998 ; Christensen et al, 1992 ; Martinot et al, 1990 ; Nelson et al, 1993 ; Penadés, 2005 ; Savage et al 2000).

Diversas publicaciones han hecho hincapié en la presencia de déficits de velocidad de procesamiento en pacientes con Trastorno Obsesivo Compulsivo en los últimos años (Christensen et al, 1992 ; Schmidtke et al, 1998 ; Veale et al, 1996). Estudios como los llevados a cabo por Christensen y otros en 1992 describían pacientes obsesivos con dificultades asociadas, especialmente, a tareas que implican tiempo y velocidad para su ejecución. Marcaron en ese momento dificultades vinculadas asimismo a la realización de pruebas de fluencia verbal y otras vinculadas a procesos ejecutivos como el Test de Clasificación de Cartas de Wisconsin. Por su parte, Veale y otros (1996) señalaron que la presencia de disminuciones en la velocidad de procesamiento de la información en la resolución de problemas en pacientes con trastorno obsesivo compulsivo, podría estar relacionada con la presencia de un déficit

selectivo en la generación de estrategias alternativas de solución de problemas con posterioridad a haber cometido un error. Señalan en su artículo que 40 pacientes obsesivos evaluados con la Torre de Londres demostraron disminuir la velocidad de procesamiento y solución de problemas a posteriori de la comisión de un error en virtud de demorar más tiempo en ofrecer alternativas de solución o en chequear la utilidad de posibles estrategias. Schmidtke (1998) indicó por su parte que los pacientes con trastorno obsesivo compulsivo se desempeñaban de modo similar a controles normales en una amplia gama de tareas cognitivas pero disminuían su desempeño drásticamente en tareas que suponían intervención de control atencional y conducta guiada a objetivos.

Estos hallazgos son compatibles con los obtenidos en este estudio. Los pacientes del grupo TOC **disminuían la velocidad de procesamiento de la información a medida que la dificultad aumentaba** tal cual pudo apreciarse en la ejecución del Trail Making Test. Se hallaron diferencias significativas entre los grupos TOC y Control para el Trail Making B, que tiene mayor demanda de recursos de control cognitivo y alternancia del esquema de conducta requiriendo así mayor flexibilidad cognitiva para ser resuelta sin errores. Sin embargo, no se hallaron diferencias estadísticamente significativas en la performance del Tail Making A, que no implica tanta demanda cognitiva sino simplemente seguir una secuencia aprendida y automática –unir números del 1 al 25- en el menor tiempo posible. Esta tarea puede ser resuelta con mínima participación de recursos atencionales y no requiere intervención de procesos asociados a funciones ejecutivas que sostienen la flexibilidad cognitiva, como la alternancia de esquemas de conducta o el control cognitivo

por parte de un sistema supervisor atencional. Estos resultados son semejantes a los publicados por Schmidtke (1998): **a mayor necesidad de control atencional y comportamiento autodirigido a metas, menor rendimiento por parte de pacientes obsesivo compulsivos.** La disminución de la velocidad de procesamiento de la información cuando la tarea aumenta el nivel de dificultad o la exigencia de recursos metacognitivos colabora, posiblemente, con que el comportamiento cotidiano de estos pacientes sea menos flexible. Los resultados de este estudio indican que los participantes del grupo TOC son más lentos y se equivocan más que los controles en el Trail Making Test B. Aparentemente tienden a disminuir la velocidad de procesamiento de la información cuando cometen errores y aparece así un aumento clínicamente observable en las conductas referidas al monitoreo – **chequeos** - de la tarea en curso a pesar de que ello redunde en una pérdida de tiempo y en la disminución de la velocidad de procesamiento de la información tal cual lo indicaron Veale y sus colaboradores en 1996.

Asimismo fue posible establecer correlación positiva entre el número de errores y el tiempo invertido en la realización de la tarea, dato que sugiere nuevamente que a mayor eficacia de procesos vinculados a alternancia de esquemas de conducta, mayor agudeza en la solución de problemas que demandan control cognitivo y procesos vinculados al monitoreo del comportamiento.

Es posible entonces que personas con Trastorno Obsesivo Compulsivo requieran de más tiempo para resolver una tarea **a pesar de ser capaces de resolverla provechosamente.** Si la tendencia a disminuir la velocidad de procesamiento tuviera relación con la menor posibilidad de alternar

flexiblemente esquemas de comportamiento, el comportamiento de los pacientes con trastorno obsesivo compulsivo debería ser más rígido y menos fluido que el de controles normales. Ello ha sido descrito ya por Moritz y colaboradores quienes en 2002 señalaron la presencia de déficits de memoria de trabajo, fluidez verbal, atención y conceptualización en una muestra de pacientes psiquiátricos que incluía pacientes con trastorno obsesivo compulsivo, señalando la presencia de déficits cognitivos variados en poblaciones clínicas.

A fin de obtener algunos datos acerca de estas hipótesis se administraron en el presente estudio pruebas de fluidez verbal y otras que suponen demanda de flexibilidad cognitiva como el Test de Clasificación de Cartas de Wisconsin.

Los hallazgos referidos a resultados obtenidos en el Test de Clasificación de Cartas de Wisconsin en el ámbito de la Neuropsicología del Trastorno Obsesivo Compulsivo son contradictorios. A pesar de que algunos autores encontraron diferencias de performance entre obsesivos y controles (Gross Isseroff et al, 1996 ; Lacerda et al, 2003(b) ; Lucey et al, 1997) sugiriendo incluso relación entre la gravedad de los síntomas reportados y los errores cometidos en dicha prueba, otros fallaron en obtener dichos datos (Abbruzzese et al, 1995, 1997).

Lacerda y colaboradores encontraron, en 2003(b), relación existente entre la presencia de Trastorno Obsesivo Compulsivo y errores perseverativos en el Test de Clasificación de Cartas de Wisconsin en 14 pacientes no medicados que fueron comparados con controles sanos. Los pacientes tuvieron asimismo peor desempeño que los controles en la Copia de la Figura Compleja de Rey Osterrieth y en tareas de Fluencia Verbal. Con resultados semejantes a los descritos, Lucey y colaboradores (1997) habían planteado relación entre la

severidad de los síntomas y la performance en este tipo de tareas a partir de hallar correlación positiva entre el número de errores perseverativos cometidos en el Test de Clasificación de Cartas de Wisconsin y los puntajes obtenidos en la Yale Brown Obsessive Compulsive Scale. Dicha correlación había sido descrita a su vez por Gross Isseroff (1996) en un estudio realizado con 15 pacientes mujeres con Trastorno Obsesivo Compulsivo.

En el presente estudio se consideraron variables de análisis del Test de Clasificación de Cartas de Wisconsin el número de ensayos, las respuestas correctas y perseverativas, los errores perseverativos y no perseverativos y las respuestas conceptuales. La naturaleza del test de Clasificación de Cartas de Wisconsin obliga a los participantes a cometer errores dada la presencia de cartas ambiguas que son susceptibles de ser clasificadas por más de un criterio y la escasa participación del examinador –que nunca debe revelar el criterio en curso-. La comisión de errores en dicha prueba es inevitable y el éxito en la ejecución de la misma depende de cometer el menor número posible de errores y no de no cometerlos. Los resultados sugieren que los individuos del grupo control cometieron menos errores que los del grupo TOC. Presentaban además, diferencias altamente significativas entre los dos tipos de errores a tiempo que para el grupo de pacientes las diferencias eran menos marcadas. El dato reviste significación ya que parece indicar que en el grupo control la diferencia entre errores no perseverativos -aquellos que ocurren por distractibilidad-, y errores perseverativos –aquellos que ocurren por falta de flexibilidad- es más marcada que entre los participantes del grupo TOC. Los participantes del grupo control

cometen menos errores perseverativos que sus pares, es decir, responden de manera más flexible al feedback del evaluador.

Por otra parte, la comparación entre el rendimiento de los participantes de ambos grupos señala diferencias significativas para los dos tipos de error, sugiriendo que los pacientes cometen mayor número de errores sin importar el tipo de error. La diferencia es marcada en el caso de los errores perseverativos, sugiriendo que **los pacientes con Trastorno Obsesivo Compulsivo se comportaron de manera menos flexible durante la ejecución de la prueba** que aquellos del grupo control. Estos resultados vuelven a sugerir que en resolución de problemas que revisten cierta complejidad y requieren control cognitivo por parte del examinado, los participantes del grupo TOC **son menos efectivos, flexibles y atentos** que sus pares sanos. Posiblemente en virtud de ello **requieren de más ensayos** para obtener los mismos resultados que los controles. Efectivamente, la diferencia entre el número de ensayos realizados por el grupo control y el grupo TOC para alcanzar las seis categorías establecidas por la prueba fue estadísticamente significativa. Los pacientes del grupo TOC requieren más tiempo y más ensayos para resolver la misma tarea. Se equivocan más y tienen más dificultad para ser flexibles frente a la comisión de errores. Como grupo presentan incluso diferencias significativas con el grupo control en el número de categorías alcanzado, revelando menor flexibilidad cognitiva que sus pares sanos. Al diferenciar, dentro del mismo grupo TOC, aquellos pacientes con mejor performance, es decir, aquellos que alcanzaron las 6 categorías, de aquellos que no pudieron hacerlo, fue posible establecer nuevamente que la diferencia con el grupo control seguía siendo significativa.

Nuevamente fue posible establecer que el grupo de pacientes presentaba mayor dificultad para resolver el problema que el grupo Control a pesar de ser susceptibles de obtener resultados similares.

Los resultados obtenidos en la prueba de Clasificación de Cartas de Wisconsin sugerirían entonces que los participantes del grupo TOC presentan **menor fluidez comportamental que los del grupo control y perseveran más frente a situaciones ambiguas**. Estos datos son compatibles con los descriptos sobre el Trail Making Test, el aumento en la dificultad y ambigüedad de la tarea redundante en la disminución de la efectividad y la necesidad de invertir más tiempo por la comisión de mayor número de errores. Asimismo pueden relacionarse con los obtenidos a partir de la aplicación del test de Raven, ya que este requiere la aplicación de razonamiento abstracto no verbal de manera flexible a fin de resolver el problema que plantea. Los sujetos del grupo TOC obtuvieron menores resultados en esta prueba que sus pares controles.

Como se ha mencionado, la flexibilidad comportamental tiene estrecha relación con la fluidez del comportamiento. Ciertamente, disminuciones en la fluidez verbal han sido descritas con anterioridad (Lacerda et al, 2003(b) ; Moritz et al, 2002) aunque otros estudios han fallado en replicarlas (Airaksinen et al, 2005) o las han asociado a condiciones comórbidas como la depresión (Moritz et al, 2001). En este estudio ha sido posible establecer la presencia de diferencias altamente significativas entre grupos para la fluencia verbal categorial aunque no se han detectado diferencias que revistan significación en la tarea de fluidez verbal fonológica. Ambos grupos de sujetos obtienen

mejores resultados en la prueba categorial que en la fonológica aunque la diferencia **entre grupos** se hace estadísticamente significativa solamente para la prueba categorial. Podría especularse con que las diferencias entre pruebas, para ambos grupos, responden a la posibilidad de usar una estrategia para solucionar el problema planteado por la prueba de fluidez verbal categorial. Si la consigna implica nombrar la mayor cantidad de animales en un minuto, la prueba puede ser resuelta con más facilidad a partir de utilizar clases como elemento organizador de la estrategia para nombrar más elementos de la categoría en menor cantidad de tiempo. Procesos asociados a funciones ejecutivas permitirían utilizar la clasificación como estrategia útil de solución de problemas en este caso. La diferencia significativa para cada grupo entre ambas pruebas de fluidez verbal permite pensar en la aplicación de estrategias del estilo por parte de todos los participantes. Sin embargo, la diferencia entre los resultados obtenidos por **cada uno** de los grupos en la prueba categorial, podría sugerir que los controles fueron más eficaces en la aplicación de estas estrategias que los pacientes obsesivos.

La fluidez comportamental no se asocia solamente a procesos verbales sino que tiene su correlato no verbal que puede evaluarse a través de las llamadas pruebas de Fluidez No Verbal. Un estudio de Mataix – Cols y colaboradores señaló, en 1999, que sujetos que presentaban síntomas obsesivo compulsivo subclínicos se desempeñaban con menor efectividad que sujetos sin este tipo de síntomas en una prueba de fluidez no verbal. Establecieron incluso la presencia de correlación entre los resultados obtenidos y la presencia de rasgos obsesivos. A partir de estos hallazgos sugirieron la participación de circuitos

córticoestriatales derechos en la neurobiología del comportamiento obsesivo compulsivo. En el presente trabajo de investigación se utilizó el Ruff Figural Fluency Test para valorar procesos de fluidez no verbal. Los resultados indican que el grupo de pacientes obsesivos generó menor número de diseños y cometió mayor número de errores perseverativos que los participantes del grupo Control. Las diferencias no parecen responder a la presencia de dificultad para establecer estrategias de resolución del problema planteado, en tanto no se establecieron diferencias estadísticamente significativas referidas a ello, aunque podría atribuirse la diferencia de puntajes a otros factores posiblemente vinculados a la fluidez y flexibilidad comportamental considerando los resultados obtenidos en el Trail Making Test B, el Test de Clasificación de Cartas de Wisconsin y la prueba de Fluidez Verbal Categorical.

Se ha referido como una de las hipótesis explicativas a los síntomas obsesivo compulsivos, la presencia de déficits en la inhibición del procesamiento de información irrelevante o de la ejecución de comportamientos innecesarios (Bannon et al, 2002). En pruebas de laboratorio ello supone déficits de performance en tareas como pruebas de Go no Go y el Stroop Test. Se han descrito con anterioridad grupos de pacientes obsesivos cuyo rendimiento en pruebas de Go no Go era inferior al de grupos control (Bannon et al, 2002 ; Watkins et al, 2005) sugiriendo presencia de menor capacidad de inhibición comportamental que individuos sanos, y otros que refieren menor rendimiento en la tarea del Test de Stroop (Bannon et al, 2002 ; Penadés et al, 2005) sugiriendo menor capacidad de inhibición cognitiva que individuos normales.

Los pacientes evaluados en el presente estudio obtuvieron puntajes similares a los controles en la tarea de Go no Go propuesta y en la fase de interferencia del test de Stroop, sin que sea posible para los investigadores sugerir la presencia de déficits de inhibición cognitiva o comportamental a partir de los resultados obtenidos.

Finalmente este estudio se propuso valorar el rendimiento del grupo de pacientes en una prueba que evalúa procesos asociados a Toma de Decisiones, el Iowa Gambling Task (Bechara et al, 1994). Publicaciones anteriores han referido resultados desiguales en tanto se han señalado diferencias en la ejecución de la prueba entre pacientes obsesivos y controles normales (Cavedini et al, 2002) y ejecuciones similares para ambos grupos (Nielen et al, 2002). La valoración estadística de los resultados obtenidos en el presente estudio señala presencia de diferencias significativas entre mazos buenos y malos para el grupo control, dato que sugiere que los controles normales evaluados aprendieron, durante la toma de la prueba, a asumir riesgos de manera controlada a tiempo que privilegiaban en general, las elecciones de mazos no riesgosos. De esta manera se aseguraban un estilo de ejecución que prevenía grandes pérdidas pero posibilitaba aumentar el capital de manera significativa a partir de la asunción de riesgos de manera controlada. Los controles evidenciaron comportamiento estratégico durante la ejecución a fin de responder a la consigna que implica intentar aumentar la cantidad de dinero disponible. En cambio, para los participantes del grupo TOC, no se registraron diferencias significativas entre las elecciones de los mazos buenos y malos. No se observa claramente la presencia de una estrategia que incluya al riesgo

como una oportunidad de aumentar el capital. Son capaces de aprender que existen mazos que, aunque premian más, castigan más en tanto no se registra predominio de elecciones sobre mazos malos, sugiriendo búsqueda inmediata de recompensa, pero no logran establecer una estrategia de desempeño que permita, como a los controles, aumentar el capital inicial equilibrando una conducta conservadora con la asunción controlada y planificada de riesgos. Estos resultados parecen indicar que, a pesar de que no existe marcada diferencia entre controles y pacientes en la selección de cartas no riesgosas –es decir, no se observa un patrón de elección en los pacientes que pueda equipararse al planteado por estudios con pacientes lesionados (Clark et al, 2003 ; Fellows & Farah, 2005 ; Manes et al, 2002) y otros pacientes psiquiátricos (Bark et al, 2005)- **existen diferencias significativas entre las elecciones de ambos grupos que implican decisiones más estratégicas por parte de los participantes del grupo control y menos estratégicas – con menos administración de selecciones riesgosas – en los pacientes del grupo TOC.**

En síntesis, de acuerdo a los resultados obtenidos en el presente estudio, fue posible **confirmar** hallazgos obtenidos por otros investigadores en el plano de la Neuropsicología del TOC y **aportar datos** tanto acerca de déficits mnésicos para material verbal y no verbal y como de alteraciones en procesos referidos al ámbito de las funciones ejecutivas.

Se postula la presencia de déficits primarios de memoria en pacientes obsesivos en virtud de haber detectado menor rendimiento en ellos que en

controles en pruebas de memoria verbal y visual que suponen independencia de las estrategias de organización utilizadas al momento de codificar el material.

Asimismo ha sido posible **confirmar**, y aún ampliar con **nuevas consideraciones**, investigaciones anteriores que pusieron en evidencia fallas en las funciones ejecutivas del grupo de pacientes con Trastorno Obsesivo Compulsivo, además de los déficits mnemónicos primarios mencionados. Se hacen especialmente evidentes en esta investigación déficits vinculados a la velocidad de procesamiento de la información, la estrategia en la solución de problemas, la alternancia del esquema de conducta, la flexibilidad cognitiva, la toma de decisiones y la fluidez comportamental.

Se aporta información, de especial interés, acerca del **desempeño** de los sujetos evaluados en las pruebas administradas y una **mirada cualitativa** sobre los resultados, como en el caso del Iowa Gambling Test. La valoración cualitativa de la performance de grupos clínicos y controles normales en baterías de evaluación neuropsicológica de pacientes con TOC y, probablemente, de otros cuadros psicopatológicos favorece la comprensión de perfiles de **funcionamiento neurocognitivo** que parecen diferenciarse claramente de los corrientemente descritos en pacientes lesionados, lo que podría atribuirse a diferencias en los mecanismos fisiopatológicos de las patologías neuropsiquiátricas en relación a la patología lesional o a los distintos momentos en los que acontecen las disfunciones de las redes neurales que sostienen las funciones que se observan alteradas en estos cuadros.

El estudio falla sin embargo, en obtener datos acerca de otros déficits anteriormente descritos en tareas que evalúan inhibición cognitiva y comportamental en pacientes obsesivos.

Finalmente cabe señalar que las conclusiones del presente estudio son limitadas y no pueden dar cuenta de relaciones entre la severidad de los síntomas y el rendimiento en pruebas neuropsicológicas así como tampoco de discriminar distintos rendimientos de pacientes que presentan el cuadro clínico obsesivo con diversos perfiles sintomáticos o debido a diferentes procesos etiopatogénicos o en tratamiento con disímiles abordajes psicoterapéuticos o psicofarmacológicos.

El aporte que estudios sobre la Neuropsicología de los trastornos psiquiátricos pueden realizar al diagnóstico y tratamiento de estos desórdenes está aún en pleno desarrollo y crecerá seguramente en los próximos años. La posibilidad de investigar acerca de patrones de desempeño neuropsicológico en individuos que sufren diferentes enfermedades podría conducir a conseguir herramientas que colaboren con el diagnóstico diferencial. Si se consolidaran este tipo de hallazgos podrían asimismo desarrollarse nuevas estrategias de tratamiento asociadas a la rehabilitación cognitiva que tuvieran en cuenta el perfil de déficits neuropsicológicos característicos de cada enfermedad y funcionaran como complementarios a abordajes clásicos como el farmacológico y el psicoterapéutico.

Referencias

Abbruzzese, M., Ferri, S. & Scarone, S. (1995). Wisconsin Card Sorting Test performance in obsessive compulsive disorder: no evidence for involvement of dorsolateral prefrontal cortex. *Psychiatry Research*, 58(1), 37 – 43.

Abbruzzese, M., Ferri, S. & Scarone, S. (1997). The selective breakdown of frontal functions in patients with obsessive compulsive disorder and in patients with schizophrenia: a double dissociation experimental finding. *Neuropsychologia*, 35(6), 907 – 912.

Adolphs, R. & Damasio, A.R. (2000) Neurobiology of Emotion at a Systems Level. En: Borod, J.C. *The Neuropsychology of Emotion* (pp. 194 – 213). New York: Oxford University Press

Airaksinen, E., Larsson, M. & Forsell, Y. (2005). Neuropsychological functions in anxiety disorders in population based samples: evidence of episodic memory dysfunction. *Journal of Psychiatric Research*, 39(2), 207 – 214.

Akhtar, S., Wig, N.N., Varma, V.K., Pershad, D., Verma, S.K.(1975) A phenomenological analysis of symptoms in obsessive-compulsive neurosis. *British Journal of Psychiatry*, 127, 342-8.

Alarcon, R.D., Libb, J.W. & Boll, T.J. (1994). Neuropsychological testing in obsessive compulsive disorder: a clinical review. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 6(3), 217 – 228.

Alex, S.S., Freire, M., Reis Barbosa, E., Rossi Menezes, P. & Miguel Filho, E.C. (1999). Relationship between obsessive compulsive disorder and diseases

affecting primarily the basal ganglia. *Revista do Hospital das Clinicas*, 54 (6) 213 :221.

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

Anderson, K.E., Louis, E.D., Stern, Y., Marder, K.S. (2001). Cognitive correlates of obsessive and compulsive symptoms in Huntington's disease. *American Journal of Psychiatry*, 158 (5), 799 – 801.

Anderson, S.W., Damasio, H., Jones, R.D. & Tranel, D. (1991). Wisconsin Card Sorting Test – Performance as a measure of frontal lobe damage. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*, 13(6), 909 – 922.

Andrés – Perpina, S., Lazaro – García, L., Canalda – Salí, G. (2002). Aspectos neuropsicológicos del Trastorno Obsesivo Compulsivo. *Revista de Neurología*, 35(10):959-63.

Aouizerate, B. , Guehl, D., Cuny, E. , Rougier, A., Bioulac, B., Tignol, J. & Burbaud, P. (2004). Pathophysiology of obsessive–compulsive disorder. A necessary link between phenomenology, neuropsychology, imagery and physiology. *Progress in Neurobiology*, 72(3), 195 - 221

Army Individual Test Battery (1944). *Manual of Directions and Scoring*. Washington: D.C. War Department.

Aron, A.R., Robbins, T.W. & Poldrak, R. (2004). Inhibition and the right inferior prefrontal cortex. *Trends In Cognitive Sciences*, 8(4), 170 – 175.

Aronowitz, B.R., Hollander, E., De Caria, C. (1994). Neuropsychology of obsessive compulsive disorder. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, Behavioral Neurology*, 7: 81-86.

Asbahr, F.R., Ramos, R.T., Negrao, A.B., Gentil, V.(1999). Case series: increased vulnerability to obsessive-compulsive symptoms with repeated episodes of Sydenham chorea. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38 (12), 1522 – 1525.

Audenaert, K., Brans, B., Van Laere, K., Lahorte, P., Versijpt, J., van Heeringen, K., Dierckx, R. (2000). Verbal fluency as a prefrontal activation probe: a validation study using 99mTc-ECD brain SPET. *European Journal of Nuclear Medicine*, 27(12), 1800 – 1808.

Azouvi, P., Couillet, J., Leclercq, M., Martin, Y., Asloun, S., Rousseaux, M. (2004) Divided attention and mental effort after severe traumatic brain injury. *Neuropsychologia*, 42(9), 1260 – 1268.

Bachevalier, J., Malkova, L. & Beauregard, M. (1999). Multiple Memory Systems. A Neuropsychological and Developmental Perspective. En Reid Lyon, G. & Krasnegor, N.A. (Eds) *Attention, Memory, and Executive Function*. Baltimore: Paul H Brookes.

Baddeley, A. (1999). *Memoria humana. Teoría y práctica*. Madrid: Mc. Graw Hill.

Baddeley, A. (2000). Working Memory. The Multiple Component Model. En Shah, P. & Miyake, A. (Ed.) *Models of working memory. Mechanisms of active maintenance and executive control* (pp. 28 – 61). Cambridge: Cambridge University Press.

Baddeley, A. (2000). The Episodic Buffer: a new component of working memory?. *Trends in Cognitive Neuroscience*, 4 (11), 417 – 23.

Baddeley, A. & Della Sala S. (2000). Working Memory and Executive Control. En: En Roberts, A.C., Robbins, T. & Weiskrantz, L. (Eds.) *The Prefrontal Cortex* (pp. 9 – 21). Oxford: Oxford University Press.

Bannon, S., Gonsalvez, C.J., Croft, R.J. & Boyce, P.M. (2002). Response inhibition deficits in obsessive compulsive disorder. *Psychiatric Research*, 10(2), 165 – 174.

Bark, R., Dieckmann, S., Bogerts, B. & Northloff, G. (2005). Deficit in decision making in catatonic schizophrenia: an exploratory study. *Psychiatry Research*, 134(2), 131 – 141.

Baxter, L.R. Jr, Schwartz, J.M., Bergman, K.S., Szuba, M.P., Guze, B.H., Mazziotta, J.C., Alazraki, A., Selin, C.E., Ferng HK. & Munford P. (1992) Caudate glucose metabolic rate changes with both drug and behavior therapy for obsessive compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 49 (9), 681 – 689.

Baxter, L.R. Jr., Saxena, S., Brody, A.L., Ackermann, R.F., Colgan, M., Schwartz, J.M., Allen – Martinez, Z., Fuster, J.M. & Phelps, M.E. (1996). Brain Mediation of Obsessive –Compulsive Disorder Symptoms: Evidence From Functional Brain Imaging Studies in the Human and Nonhuman Primate. *Seminars of Clinical Neuropsychiatry*, 1 (1), 32 – 47.

Baxter, L.R. Jr., Phelps, M.E., Mazziotta, J.C., Guze, B.H., Schwartz, J.M. & Selin, C.E. (1997). Local cerebral glucose metabolic rates in obsessive-

compulsive disorder. A comparison with rates in unipolar depression and in normal controls. *Archives of general Psychiatry*, 44, 211 – 218.

Baxter, L.R. Jr., Clark, E.C., Iqbal, M. & Ackermann, R.F. (2001). Cortical – Subcortical Systems in the Mediation of Obsessive Compulsive Disorder. En: Lichter, D.G. & Cummings, J.F. (Eds). *Frontal Subcortical Circuits in Psychiatric and Neurological Disorders* (pp. 207 – 230). New York : Guilford Press.

Baxter, L.R. Jr. (2003) Neuroimaging studies of obsessive compulsive disorder. *Psychiatric Clinics of North America*, 15 (4), 871 – 884.

Bechara, A., Damasio, H., Damasio, A. & Anderson, S.W. (1994) Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition*, 50, 7:15.

Bechara, A., Damasio, H., Tranel, D., & Anderson, S. (1998). Dissociation Of Working Memory from Decision Making within the Human Prefrontal Cortex. *The Journal of Neuroscience*. 18(1), 428-437.

Bechara, A. , Damasio, H., Damasio, A.R. & Lee, G.P. (1999). Different Contributions of the Human Amygdala and Ventromedial Prefrontal Cortex to Decision-Making. *The Journal of Neuroscience*, 19(13), 5473 – 5481.

Bechara, A., Damasio, H. & Damasio, A.R. (2000). Emotion, Decision Making and the Orbitofrontal Cortex . *Cerebral Cortex*, 10, 3, 295-307.

Bechara, A., Tranel, D. & Damasio, H. (2000) Characterization of the decision-making deficit of patients with ventromedial prefrontal cortex lesions. *Brain*, 123, 11, 2189 – 2202.

Bechara, A. (2002). The Neurology of Social Cognition. *Brain*, 125, (8), 1673-1675.

Benton, A.L. & Hamsher, K. (1989). *Multilingual Aphasic Examination*. Iowa: AJA Associates.

Beers, S.R., Rosenberg, D.R., Dick, E.L., Williams, T., O'Hearn, K.M. , Birmaher, B. & Ryan, C.M. (1999) Neuropsychological Study of Frontal Lobe Function in Psychotropic children with Obsessive Compulsive Disorder. *American Journal of Psychiatry*, 156, 777-779.

Berg, E.A. (1948). A simple objective test for measuring flexibility in thinking. *Journal of General Psychology*, 39, 15 – 22.

Berry, D.T.R., Allen, R.S. & Schmitt, F.A. (1991). Rey Osterrieth Complex Figure: Psychometric characteristics in a geriatric sample. *The Clinical Neuropsychologist*, 5, 143 – 153.

Boldrini, M. & Placidi, G. (1999). Neuropsicologia del Disturbo Ossessivo Compulsivo: revisione della letteratura e studio sperimentale. *Studi di Psichiatria*, 1 (2)

Booth, J.R., Burman, D.D., Meyer, J.R., Lei, Z., Trommer, B.L., Davenport, N.D., Li, W., Parrish, T.B., Gitelman, D.R., Mesulam, M.M. (2003). Neural development of selective attention and response inhibition. *Neuroimage*, 20(2):737-51.

Berthoz, S., Armony, J.L., Blair, R.J.R. & Dolan, R.J. (2002). An fMRI study of intentional and unintentional (embarrassing) violations of social norms. *Brain*, 125 (8), 1696-1708.

Boller, F. Traykov, L., Dao-Castellana, M.H., Fontaine-Dabernard, A., Zilbovicius, M., Rancurel, G., Pappata, S. & Samson, Y. (1995) Cognitive Function in "Diffuse" Pathology. Role of Prefrontal and Limbic Structures. En

- Grafman, Holroyd & Boller (Ed). *Structure and Functions of the Human Prefrontal Cortex* (pp 23 – 39). New York: New York Academy of Sciences.
- Boone, F., Anath, J., Philpott, L., Kaur, A. & Djenderedjian, A. (1991). Neuropsychological characteristics of nondepressed adults with OCD. *Neuropsychiatry Neuropsychology and Behavioral Neurology*, 4: 96 –109.
- Borkowsky, J.G. & Burke, J.E. (1999) Theories, Models and Measurements of Executive Functioning. An Information Processing Perspective. En Lyon, G.R. & Krasnegor, N.A. *Attention, Memory and Executive Function* (pp. 235 – 261). Baltimore: Paul Brookes.
- Bradshaw, J. (2001). *Developmental Disorders of the Frontostriatal System. Neuropsychological, Neuropsychiatric and Evolutionary Perspectives*. East Sussex: Psychology Press.
- Braver, T.S., Cohen, J.D., Nystrom, L.E., Jonides, J., Smith, E.E. & Noll, D.C. (1997) A parametric Study of Prefrontal Cortex Involvement in Human Working Memory. *Neuroimage*, 5, 49 – 62.
- Brocki, K.C. & Bohlin, G. (2004). Executive functions in children aged 6 to 13: a dimensional and developmental study. *Developmental Neuropsychology*, 26(2), 571 – 593.
- Bucci, P., Mucci, A., Volpe, U., Merlotti, E., Galderisi, S. & Maj, M. (2004). Executive hypercontrol in obsessive compulsive disorder: electrophysiological and neuropsychological indices. *Clinical Neurophysiology*, 115(6), 1340 - 1348.
- Buck, R.W. (2000). The Epistemology of Reason and Affect. En: Borod, J.C. *The Neuropsychology of Emotion* (pp. 31 – 55). New York: Oxford University Press

Butman, J., Allegri, R., Harris, P. & Drake, M. (2000). Fluencia verbal en español. Datos normativos en Argentina. *Medicina*, 60(5), 561 – 564.

Callicot, J.H.; Mattay, V.S., Verchinski, B.A., Marenco, S.E., Egan, M.F. & Weinberger, D.R. (2003) Complexity of preontal cortical dysfunction in schizophrenia: more that up or down. *American Journal of Psychiatry*, 160 (12), 2209 – 2215.

Capruso, D.X., Hamsher, K. & Benton, A.L. (1999). Clinical Evaluation of Visual Perception and Constructional Ability. En Snyder, P.J. & Nussbaum, P.D. (Eds.) *Clinical Neuropsychology: a pocket handbook for assessment* (pp. 521 – 540). Washington, DC:American Psychological Association.

Carpio Fernández, M.V. & Justicia Justicia, F. (2000). Influencia de variables léxicas y subléxicas en adultos neolectores. *Anales de Psicología*, 16(1), 33 – 40.

Carr, A.T. (1974). Compulsive neurosis: a review of the literature. *Psychological Bulletin*, 81(5), 311-8.

Cavallaro, R., Cavedini, P., Mistretta, P., Bassi, T., Angelone, S.M., Ubbiali, A. & Bellodi, L. (2003) Basal corticofrontal circuits in schizophrenia and obsessive compulsive disorder: a controlled, double dissociation study. *Biological Psychiatry*, 54 (4), 437 – 443.

Cavedini, P., Ferri, S., Scarone, S. & Bellodi, L. (1998) Frontal lobe dysfunction in obsessive compulsive disorder and major depression: a clinical neuropsychological study. *Psychiatric Research*, 78 (1-2), 21 – 28.

Cavedini, P., Cisima, M., Riboldi, G., D'Anucci, A. & Bellodi, L. (2001). A neuropsychological study of dissociation in cortical and subcortical functioning

in obsessive compulsive disorder by Tower of Hanoi task. *Brain and Cognition*, 46 (3). 357 – 363.

Cavedini, P., Riboldi, G., D'Anucci, A., Belotti, P., Cisima M. & Bellodi L. (2002) Decision making heterogeneity in obsessive compulsive disorder: ventromedial prefrontal cortex function predicts different treatment outcomes. *Neuropsychologia*, 40, 205-211.

Chacko, R.C., Corbin, M.A. & Harper, R.G. (2000). Acquired obsessive compulsive disorder associated with basal ganglia lesions. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 12(2), 269 – 272.

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

Clark, D.A. (2004). *Cognitive – Behavioral Therapy for OCD*. New York: Guilford Press.

Clark, L., Manes, F.F., Antoun, N., Sahakian, B.J. & Robbins, T.W. (2003). The contribution of lesion laterality and lesion volume to decision making impairment following frontal lobe damage. *Neuropsychologia*, 41(11), 1474 – 1483.

Clark, L. & Manes, F. (2004). Social and emotional decision making following frontal lobe injury. *Neurocase*, 10(5), 398 – 403.

Clayton, I.C., Richards, J.C. & Edwards, C.J. (1999). Selective attention in obsessive compulsive disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 108(1), 171 – 175.

Code, C., Wallech, C., Joannette, Y. & Roch Lecours, A. (eds). (1999) *Classic Cases in Neuropsychology*. Hove, East Sussex: Psychology Press.

Cohen, L.J., Hollander, E., DeCaria, C.M., Stein, D.J., Simeon, D., Liebowitz, M.R., Aronowitz, B.R. (1996) Specificity of neuropsychological impairment in obsessive-compulsive disorder: a comparison with social phobic and normal control subjects. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 8(1) 82 – 85.

Cohen, Y., Lachenmeyer, J.R., Springer, C. (2003). Anxiety and selective attention in obsessive-compulsive disorder. *Behavior and Research Therapy*, 41(11) 1311 – 1323.

Cripe, L.I. (2003). Rey's Complex Figure: A Complicated Matter. En: Knight, J.A. & Kaplan, E. (Eds) *The Handbook of Rey – Osterrieth Complex Figure Usage: Clinical and Research Applications* (pp.27 – 38). Lutz: Psychological Assessment Resources Inc.

Cuetos, F., Rodríguez, B. & Ruano, E. (2000). *PROLEC. Bateria de evaluación de los procesos lectores de los niños de educación primaria*. Madrid: TEA Ediciones.

Curtis, C.E., D'Esposito, M. (2003). Persistent activity in the prefrontal cortex during working memory. *Trends in Cognitive Science*, 7 (9): 415 – 423.

Dacety, J., Jackson, P.L., Sommerville, J.A., Chaminade, T. & Meltzoff, A.N. (2004). The neural bases of cooperation and competition: an fMRI investigation. *Neuroimage*, 23(2), 744 – 751.

Damasio, A.R. (1996) *El Error de Descartes. La razón de las emociones*. Santiago de Chile: Andrés Bello.

Damasio, A.R. (2000) The somatic marker hipótesis and the posible functions of the prefrontal cortex. En Roberts, A.C., Robbins, T. & Weiskrantz, L. (Eds.) *The Prefrontal Cortex* (pp. 36 – 50). Oxford: Oxford University Press.

Damasio, A. (2001) *La sensación de lo que ocurre. Cuerpo y emoción en la construcción de la conciencia*. Madrid : Debate.

Damasio, A. & Anderson, S.W. (2003) The frontal lobes. En Heilman, K. & Valenstein, E. (Eds.) *Clinical Neuropsychology. Fourth Edition* (pp. 404 – 446). New York: Oxford University Press.

De Renzi, E. (2000). The amnesic Síndrome. En Berrios, G.E. & Hodges, J.R. (Eds) *Memory Disorders in psychiatric practice* (pp. 164 – 186). Cambridge: Cambridge University Press

Deckersbach, T., Savage, C.R., Reilly Harrington, N., Clark, L., Sachs, G. & Rauch, S.L. (2004). Episodic memory impairment in bipolar disorder and obsessive compulsive disorder: the role of memory strategies. *Bipolar Disorder*, 6(3), 233 – 244.

Deckersbach, T., Savage, C.R., Dougherty, D.D., Bohne, A., Loh, R., Nierenberg, A., Sachs, G., Rauch, S.L. (2005). Spontaneous and directed application of verbal learning strategies in bipolar disorder and obsessive-compulsive disorder. *Bipolar Disorder*, 7(2), 166 – 175.

Delaney, R.C., Prevey, M.L., Cramer, J., Mattson, R.H. & the VA Epilepsy Cooperative Study #264 Reaserch Group. (1992). Test-retest comparability and control data for the Rey auditory verbal learning test and Rey – Osterrieth/Taylor complex figures. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 7, 523 – 528.

- Descartes, R. (1998). *Pasiones del Alma*. Madrid: Ediciones Pirámide.
- Desgranges, B., Baron, J.C., Lalevée, C., Giffard, B., Viader, F., de la Sayette, V. & Eustache, F. (2002). The neural substrates of episodic memory impairment in Alzheimer's disease as revealed by FDG-PET: relationship to degree of deterioration. *Brain*, 125 (5), 1116 – 1124.
- Dirson, S., Bouvard, M., Cottraux, J., Martin, R. (1995). Visual memory impairment in patients with obsessive compulsive disorder: a controlled study. *Psychotherapy Psychosomatics*, 63:22 – 31.
- Drake, M., Carrá, A. & Allegri, R.F. (2001). Trastornos de memoria en esclerosis múltiple. *Revista Neurológica Argentina*, 26, 108 – 112.
- Duncan, J. (1995) Attention, Intelligence and the Frontal Lobes. En Gazzaniga, M.S. (Ed) *The Cognitive Neurosciences* (pp. 721 – 733). Cambridge: The Mit Press
- Duncan, J., Burgess, P. & Emslie, H. (1995). Fluid intelligence after frontal lobe lesions. *Neuropsychologia*, 33(3), 261 – 268.
- Duncan, J. (1996). Intelligence and the Frontal Lobe: The Organization of Goal Directed Behavior. *Cognitive Psychology*, 30, 257 – 303.
- Duncan, J. & Owen, A. (2000). Common regions of the human frontal lobe recruited by diverse cognitive demands. *Trends in Neuroscience*, 23 (10), 475 – 482.
- Ebbinghaus, H. (1885). *Memory: A Contribution to Experimental Psychology*. New York: Teachers College, Columbia University
- Edelman, G. (1999). Building a picture of the brain. En: Grossman, D.C. & Valtin, H. *Great Issues for Medicine in the Twenty – first Century. Ethical and*

Social Issues Arising Out of Advances in Biomedical Sciences. Annals of the New York Academy of Sciences. Volume 882 (pp. 68 – 89). New York: The New York Academy of Sciences.

Eichenbaum, H. (2002) *The Cognitive Neuroscience of Memory. An introduction*. New York: Oxford University Press.

Elliott, R., Ogilvie, A., Rubinsztein, J.S., Calderon, G., Dolan, R.J., Sahakian, B.J. (2004). Abnormal ventral frontal response during performance of an affective go/no go task in patients with mania. *Biological Psychiatry*, 55(12), 1163 – 1170.

Elsinger, P.J. (1999) Conceptualizing, Describing, and Measuring Components of Executive Function. A Summary. En Reid Lyon, G. & Krasnegor, N. (Ed.) *Attention, Memory and Executive Function* (pp. 367 – 395). Baltimore: Paul Brookes Editor.

Embretson, S.E. & Schmidt McCollam, K.M. (2000). Psychometric approaches to understanding and measuring intelligence. En Sternberg, R.J. (Ed.) *Handbook of Intelligence* (pp. 423 – 444). Cambridge: Cambridge University Press.

Engle, R.W.; Kane, M.J. & Tuholsky, S.W. (1999). Individual differences in Working Memory Capacity and what they tell us about controlled attention, general fluid intelligence and functions of the prefrontal cortex. En Miyake, A. & Shah, P. (Eds) *Models of working memory. Mechanisms of active maintenance and executive control* (pp. 102 – 134). Cambridge: Cambridge University Press.

Esquirol, J.E. (1838). *Des maladies mentales considérées sous les rapports médicale, hygiénique et médico légale*. Paris: Bailliére.

- Farah, M. (2003). Disorders of visual spatial perception and cognition. En Heilman, K. & Valenstein, E. (Eds.) *Clinical Neuropsychology. Fourth Edition* (pp. 146 – 160). New York: Oxford University Press.
- Falret, J. (1866). De la folie raisonnante ou folie morale. *Annales Médico-Psychologiques* n°32, 382-426
- Feinberg, T.E. & Farah, M.J. (2003). *Behavioral neurology and neuropsychology*. New York: Mc Graw Hill.
- Fellows, L.K. & Farah, M.J. (2005). Different underlying impairments in decision making following ventromedial and dorsolateral frontal lobe damage in humans. *Cerebral Cortex*, 15(1), 58 – 63.
- Figiacone, S.R. (2002). Neuropsicología del Trastorno Obsesivo Compulsivo. *Anxia*, 6, 9-13.
- Figiacone, S.R., Márquez, M. (2002). *Trastorno Obsesivo Compulsivo: hacia un tercer espacio terapéutico*. Conferencia presentada en el Segundo Congreso Virtual del Colegio Argentino de Neuropsicofarmacología (CANP).
- Flor Henry, P., Yeudall, L.T., Koles, K.J., Howarth, B.G. (1979). Neuropsychological and power spectral EEG investigations of the obsessive compulsive syndrome. *Biological Psychiatry*, 14: 119 – 129.
- Foa, E.B., Kozak, M.J., Goodman, W.K., Hollander, E., Jenike, M.A. & Rasmussen, S.A. (1995). DSM – IV field trial: obsessive – compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, 152 (1), 90 – 96.
- Foa, E.B. & Franklin, M.E. (2001). Obsessive Compulsive Disorder. En Barlow, D. (Ed) *Clinical Handbook of Psychological Disorders* (pp. 209 – 272). New York: Gildford.

- Folbrecht, J.R., Charter, R.A., Walden, D.K. & Dobbs, S.M. (1999). Psychometric properties of the Boston Qualitative Scoring System for the Rey Osterrieth Complex Figure. *The Clinical Neuropsychologist*, 13, 442 – 449.
- Fontenelle, L., Marques, C., Engelhardt, E. & Versiani, M. (2001). Impaired set-shifting ability and therapeutic response in obsessive-compulsive disorder. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 13(4), 508 – 510.
- Fontenelle, L.F., Mendlowicz, M.V. & Versiani, M. (2005). Clinical subtypes of obsessive compulsive disorder based on the presence of checking and washing compulsions. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 27(3), 201 – 207.
- Freeman, J.B., Garcia, A.M., Fucci, C., Karitani, M., Miller, L. & Leonard, H.L.(2003). Family based treatment of early onset obsessive compulsive disorder. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 13 Suppl 1, 71-80.
- Frisch, A., Michaelovsky, E., Rockah, R., Amir, I., Hermesh, H., Laor, N. (2000) Association between obsessive-compulsive disorder and polymorphisms of genes encoding components of the serotonergic and dopaminergic pathways. *European Neuropsychopharmacol* ; 10(3):205-209.
- Galindo, G., Cortés, J.F., & Salvador, J. (1992). Fase piloto hacia la estandarización de la Figura Compleja de Rey Osterrieth. *Salud Mental*, 15(4), 21 – 27.
- Gazzaley, A., Risan, J. & Desposito, M. (2004). Functional connectivity during Working memory maintenance. *Cognitive, Affective and Behavioral Neuroscience*, 4(4), 580 – 599.

Gazzaniga, M. (2000). *The Mind's Past*. Los Angeles: University of California Press.

Gilbert, A.M. & Fiez, J.A. (2005). Integrating rewards and cognition in the frontal cortex. *Cognitive, affective & behavioral neuroscience*, 4(4), 540 – 552.

Geffen, G.M., Butterworth, P. & Geffen, L.B. (1994). Test-retest reliability of a new form of the auditory verbal learning test (AVLT). *Archives of Clinical Neuropsychology*, 9, 303 – 316.

Glabus, M.F., Horwitz, B., Holt, J.L., Kohn, P.D., Gerton, B.K., Callicott, J.H., Meyer - Lindenberg, A. & Berman, K.F. (2003). Interindividual Differences in Functional Interactions among Prefrontal, Parietal and Parahippocampal Regions during Working Memory. *Cerebral Cortex*, 13 (12), 1352 – 1361.

Goldberg, E. (2001) *The Executive Brain. Frontal Lobes and the Civilized Mind*. New York: Oxford University Press.

Golden, C.J. (1978). *Stroop Color and Word Test. A manual for clinical and experimental uses*. Wood Dale: Stoelting Co.

Golden, C.J. (1993). *Stroop. Test de Colores y Palabras*. Madrid: TEA Ediciones.

Goldman – Rakic, P. (2000) The prefrontal landscape: implications of functional architecture for understanding human mentation and the central executive. En Roberts, A.C., Robbins, T. & Weiskrantz, L. (Eds.) *The Prefrontal Cortex* (pp. 87 – 102). Oxford: Oxford University Press.

Goldstein, B., Obrzut, J.E., John, C., Ledakis, G., Armstrong, C.L. (2004) The impact of frontal and non-frontal brain tumor lesions on Wisconsin Card Sorting Test performance. *Brain and Cognition*, 54(2):110-6.

Goodglass, H. & Kaplan, E. (1996). *Evaluación de la Afasia y de Trastornos Relacionados*. Madrid: Panamericana.

Grabner, R.H., Fink, A., Stipacek, A., Neuper, C. & Neubauer, A.C. (2004). Intelligence and working memory systems: evidence of neural efficiency in alpha band ERD. *Cognitive Brain Research*, 20(2), 212 – 225.

Grainger, J., Bouttevin, S., Truc, C., Bastien, M. & Ziegler, J. (2003). Word superiority, pseudoword superiority, and learning to read: a comparison of dyslexic and normal readers. *Brain and Language*, 87(3), 432 – 440.

Grant, L.I., Franzen, M.D. & Lovell, M.R. (1999). Normative comparisons for the controlled oral word association test following acute traumatic brain injury. *The Clinical Neuropsychologists*, 13(4), 437 – 441.

Gray, J. & McNaughton, N. (1996). The Neuropsychology of Anxiety: Reprise. En: Hope, D.A. (Ed.) *Perspectives on anxiety, Panic and fear*. Nebraska Symposium on Motivation, vol. 43 (pp 61 – 134). Lincoln : University of Nebraska Press.

Greve, K.W., Williams, M.C., Haas, W.G., Littell, R.R., Reinoso, C. (1996). The role of attention in Wisconsin Card Sorting Test performance. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 11(3):215-22.

Greisberg, S. & McKay, D. (2003). Neuropsychology of obsessive compulsive disorder: a review and treatment implications. *Clinical Psychological Review*, 23(1), 95 – 117.

Gross-Isseroff, R., Sasson, Y., Voet, H., Hendler, T., Luca-Haimovici, K., Kandel-Sussman, H. & Zohar, J. (1996). Alternation learning in obsessive compulsive disorder. *Biological Psychiatry*, 39: 733 – 738.

Groth Marnat, G. (1999). *Handbook of Psychological Assessment. Third Edition.* New York: Wiley

Hartston, H.J., Swerdlow, N.R. (1999). Visuospatial priming and stroop performance in patients with obsessive compulsive disorder. *Neuropsychology*, 13(3) 447 – 457.

Head, D., Bolton, D., Hymas, N. (1989). Deficit in cognitive set shifting ability in patients with obsessive compulsive disorder. *Biological Psychiatry*, 25: 929 – 937.

Heaton, R.K., Chelune, G.J., Talley, J.L., Kay, G.G. & Curtis, G. (1993). *Wisconsin Card Sorting Test Manual. Revised and Expanded.* Odessa: Psychological Assessment Resources.

Heberlein, A.S. & Adolphs, R. (2005). Functional Anatomy of Human Social Cognition. En Easton, A. & Emery, N. (Eds) *The cognitive neuroscience of social behaviour.* London: Psychology Press.

Heilman, K. & Valenstein, E. Eds. (2003). *Clinical Neuropsychology. Fourth Edition.* New York: Oxford University Press.

Heilman, K.M., Watson, R.T. & Valenstein, E. (2003). Neglect and related disorders. En Heilman, K. & Valenstein, E. (Eds.). *Clinical Neuropsychology. Fourth Edition* (pp. 296 – 346) New York: Oxford University Press.

Hemmings, S.M.J., Kinnear, C., Niehaus, D.J., Moolman-Smook, J.C., Lochner, C., Knowles, J.A. et al. (2003) Investigating the role of dopaminergic and serotonergic candidate genes in obsessive-compulsive disorder. *European Neuropsychopharmacology*, 13:93-98.

Hillis, A.E., Newart, M. Heidler, J., Barker, P., Herskovits, E. & Degaonkar, M. (2005). The roles of the "visual word form area" in reading. *Neuroimage*, 24(2), 548 – 559.

Hollander, E., Cohen, L., Richards, M., Muller, L., DeCaria, C. & Stern, Y. (1993). A pilot study of the neuropsychology of obsessive compulsive disorder and Parkinson's disease: basal ganglia disorders. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 5, 104 – 106.

Hornak, J., Bramham, J., Rolls, E.T., Morris, R.G., O'Doherty, J., Bullock, P.R. & Polkey, C.E. (2003). Changes in emotion after circumscribed surgical lesions of the orbitofrontal and cingulate cortices. *Brain*, 126 (7), 1691 – 1712.

Hymas, N., Lees, A., Bolton, D., Epps, K. & Head, D. (1991). The neurology of obsessional slowness. *Brain*, 114 (5), 2203-2233.

James, W. (1989). *Principios de psicología*. México DF: Fondo de Cultura Económica.

Jaspers, K. (1996). *Psicopatología General*. México DF: Fondo de Cultura Económica.

Jones – Gotman, M. & Milner, B. (1977). Design fluency: The invention of nonsense drawings after focal cortical lesions. *Neuropsychologia*, 15, 653 – 674.

Jordan, T.R., Redwood, M. & Patching, G.R. (2003). Effects of form familiarity on perception of words, pseudowords, and nonwords in the two cerebral hemispheres. *The Journal of Cognitive Neurosciences*, 15(4), 537 – 548.

Kandel, E. (1997). *Neurociencia y Conducta*. Madrid: Prentice Hall.

Kandel, E. & Squire, L.R. (2001). Neuroscience: breaking down scientific barriers to the study of the brain and mind. En Damasio, A.R., Harrington, A.,

Kagan, J., McEwen, B.S., Moss, H. & Shaikh, R. (Eds). *Unity of knowledge: the convergence of natural and human science* (pp. 118 – 135). New York: Annals of the New York Academy of Science, V935.

Karlsgodt, K.H., Shirinyan, D., van Erp, T.G., Cohen, M.S. & Cannon, T.D. (2005). Hippocampal activations during encoding and retrieval in a verbal working memory paradigm. *Neuroimage*, 25(4), 1224 – 1231.

Karno, M., Golding, J.M., Sorenson, S.B. & Burnam, M.A. (1988). The epidemiology of obsessive compulsive disorder in five US communities. *Archives of General Psychiatry*, 45(12), 1094 – 9.

Kaufman, A.S. & Lichtenberger, E.O. (1999). *Claves para la evaluación con el WAIS III*. Madrid: TEA Ediciones.

Kim, M.S., Park, S.J., Shin, M.S. (2002). Neuropsychological profile in patients with obsessive-compulsive disorder over a period of 4-month treatment. *Journal of Psychiatry Research*, 36(4), 257 – 265.

Knight, J.A., Kaplan, E. & Ireland, L.D. (2003). Survey Findings of Rey Osterrieth Complex Figure Usage. En: Knight, J.A. & Kaplan, E. (Eds) *The Handbook of Rey – Osterrieth Complex Figure Usage: Clinical and Research Applications* (pp.45-56). Lutz: Psychological Assessment Resources Inc.

Knight, J.A. (2003). ROCF Administration Procedures and Scoring Systems. En: Knight, J.A. & Kaplan, E. (Eds) *The Handbook of Rey – Osterrieth Complex Figure Usage: Clinical and Research Applications* (pp.57 – 192). Lutz: Psychological Assessment Resources Inc.

Konishi, S., Nakajima, K., Uchida, I., Kameyama, M., Nakahara, K., Sekihara, K. & Miyashita, Y. (1998). Transient activation of inferior prefrontal cortex during cognitive set shifting. *Nature Neuroscience*, 1(1), 80 – 84.

Konishi, S., Nakajima, K., Uchida, I., Sekihara, K., Miyashita, Y. (1998) No-go dominant brain activity in human inferior prefrontal cortex revealed by functional magnetic resonance imaging. *European Journal of Neuroscience*, 10(3), 1209 – 1213.

Konishi, S., Nakajima, K., Uchida, I., Kikyo H., Kameyama M., Miyashita Y. (1999). Common inhibitory mechanism in human inferior prefrontal cortex revealed by event-related functional MRI. *Brain*, 122(5), 981 – 991.

Kortte, K.B., Horner, M.D. & Windham, W.K. (2002). The trail making test, part B: cognitive flexibility or ability to maintain set? *Applied Neuropsychology*, 9(2), 106 – 109.

Kraepelin, E. (1883). *Compendium der Psychiatrie*. Leipzig: Abel.

Kuelz, A.K., Hohagen, F. & Voderholzer, U. (2004). Neuropsychological performance in obsessive compulsive disorder: a critical review. *Biological Psychology*, 65(3), 185 – 236 (a).

Kuelz, A.K., Riemann, D., Zahn, R. & Voderholzer, U. (2004). Object alternation test: is it sensitive enough to detect cognitive dysfunction in obsessive compulsive disorder?. *European Psychiatry*, 19(7), 441 – 443 (b).

Lacerda, A.L., Dalgarrondo, P., Caetano, D., Camargo, E.E., Etchebere, E.C. & Soares, J.C. (2003). Elevated thalamic and prefrontal regional cerebral blood flow in obsessive compulsive disorder: a SPECT study. *Psychiatric Research*, 123(2), 125 – 134. (a)

Lacerda, A.L., Dalgarrondo, P., Dorgival, C., Haas, G.L., Camargo, E.E. & Keshavan, M.S. (2003). Neuropsychological performance and regional cerebral blood flow in obsessive compulsive disorder. *Progress in Neuro – Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 27 (4), 657 – 665. (b)

Ladame, P.L. (1890). La folie du doute et le délire du toucher. *Annales Médico-Psychologiques*, 48:368-86.

Langenecker, S.A., Nielson, K.A. (2003) Frontal recruitment during response inhibition in older adults replicated with fMRI. *Neuroimage*, 20(2), 1384 – 1392.

Lezak, M.D. (1983). *Neuropsychological Assessment* (3rd Ed). New York: Oxford University Press.

Le Doux, Joseph. (1996) *The emotional brain. The Mysterious Underpinnings of Emotional Life. Touchstone*. New York: Simon & Schuster.

Leckman, J.F, Grice, D.E., Boardman, J., Zhang, H., Vitale, A., Bondi, C., Alsobrook, J., Peterson, B.S., Cohen, D.J., Rasmussen, S.A., Goodman, W.K., McDougle, C.J., Pauls, D.L.(1997). Symptoms of obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, 154(7), 911-7.

Leckman, J.F. & Cohen, D.J. (1999). *Tourette Syndrome. Tics, Obsessions and Compulsions. Development, Psychopathology and Clinical Care*. New York: Wiley.

Leckman, J.F., Pauls, D.L., Zhang, H., Rosario-Campos, M.C., Katsovich, L., Kidd, K.K., Pakstis, A.J., Alsobrook, J.P., Robertson, M.M., McMahon, W.M., Walkup, J.T., van de Wetering, B.J., King, R.A. , Cohen, D.J.; Tourette Syndrome Association International Consortium for Genetics. (2003). Obsessive-compulsive symptom dimensions in affected sibling pairs diagnosed with Gilles

de la Tourette syndrome. *American Journal of Medical Genetics*, 11 6B (1), 60 – 68.

Lichter, D.G. & Cummings, J.F. (Eds). (2001). *Frontal Subcortical Circuits in Psychiatric and Neurological Disorders*. New York : Gilford Press.

Liu, H.L., Liao, W.T., Fang, S.Y., Chu, T.C. & Tan, L.H. (2004). Correlation between temporal response of fMRI and fast reaction time in a language task. *Magnetic Resonance Imaging*, 22(4), 451 – 455.

Lucey, J.V., Burness, C.E., Costa, D.C., Gacinovic, S., Pilowsky, L.S., Ell, P.J., Marks, I.M. & Kerwin, R.W. (1997). Wisconsin Card Sorting Task (WCST) errors and cerebral blood flow in obsessive – compulsive disorder (OCD). *British Journal of Medical Psychology*, 70(Pt4), 403 – 411.

Luria, A. (1973) *The Working Brain. An introduction to Neuropsychology*. New York: Basic Books.

Macmillan, M. (1999). Phineas Gage: A case for all reasons. En: Code, C., Wallesch, C.W., Joannette, Y. & Lecours, A.R. (Eds) *Classic cases in Neuropsychology* (pp. 243 – 262). East Sussex: Psychology Press.

Maia, D.P., Teixeira, A.L.Jr., Quintao Cunningham, M.C. & Cardoso, F. (2005). Obsessive compulsive behavior, hyperactivity and attention deficit disorder in Sydenham chorea. *Neurology*, 64(10), 1799 – 1801.

Maillart, C., Schelstraete, M.A. & Hupet, M. (2004). Phonological representations in children with SLI: a study of French. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 47(1), 187 – 198.

Manes, F., Sahakian, B., Clark, L., Rogers, R., Antoun, N., Aitken, M. & Robbins, T. (2002) Decision making processes following damage to the prefrontal cortex. *Brain*, 125, 624-639.

Márquez, M.A. (2002). El Trastorno Obsesivo Compulsivo y su ubicación en la nosografía. *Anxia*, 6, 28 – 35.

Martinot, J.L., Allilaire, J.F., Mazover, B.M., Hantouche, E., Huret, J.D., Legaut – Demare, F., Deslauriers, A.G., Hardy, P., Pappata, S. & Baron, J.C. (1990) Obsessive Compulsive disorder: a clinical, neuropsychological and positron emission tomography study. *Acta Psychiatrica Scandinava*, 82(3), 233 – 242.

Maruff, P., Purcell, R., Tyler, P., Pantelis, C. & Currie, J. (1999). Anomalities of internally generated saccades in obsessive compulsive disorder. *Psychological Medicine*, 29(6), 1377 – 1385.

Maruff, P., Purcell R. & Pantelis, C. (2002) Obsessive Compulsive Disorder. En Harrison, J.E. & Owen, A. (Ed). *Cognitive Deficits in Brain Disorders* (pp. 249 – 272). London: Martin Dunitz Ltd.

Mataix Cols, D., Junque, C., Sanches Turet, M., Vallejo, J., Verger, K. & Barrios, M. (1999). Neuropsychological functioning in a subclinical obsessive compulsive sample. *Biological Psychiatry*, 45(7), 898 – 904.

Mataix-Cols, D., Rauch, S.L., Baer, L., Eisen, J.L., Shera, D.M., Goodman, W.K., Rasmussen, S.A. & Jenike, M.A. (2002). Symptom Stability in Adult Obsessive-Compulsive Disorder: Data From a Naturalistic Two-Year Follow-Up Study. *American Journal of Psychiatry*, 159: 263 – 268.

Mayes, A.R. (2000). The Neuropsychology of memory. En: Berrios, G.E. & Hodges, J.R. (Ed). *Memory disorders in psychiatric practice* (pp. 58 – 74). Cambridge: Cambridge University Press.

McFall, M.E. & Wollersheim, J.P. (1979). Obsessive compulsive neurosis: A cognitive behavioral formulation and approach to treatment. *Cognitive Therapy and Research*, 3, 333 – 348.

McGurk, S.R., Coleman, T., Harvey, P.D., Reichenberg, A., White, L., Friedman, J., Parrella, M. & Davis, K.L. (2004). Working memory performance in poor outcome schizophrenia: relationship to age and executive functioning. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 26(2), 153 – 60.

McLean, A., Dowson, J., Toone, B., Young, S., Bazanis, E., Robbins, T.W., Sahakian, B.J. (2004). Characteristic neurocognitive profile associated with adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychological Medicine*, 34(4), 681 – 692.

Mercadante, M.T., Busatto, G.F., Lombroso, P.J., Prado, L., Rosario-Campos, M.C., do Valle, R., Marques-Dias, M.J., Kiss, M.H., Leckman, J.F., Miguel, E.C. (2000). The psychiatric symptoms of rheumatic fever. *American Journal of Psychiatry*, 157 (12), 2036 – 2038.

Mesulam, M.M. (1998). From Sensation to Cognition. *Brain*, 121, 1013 – 1052.

Mesulam, M. (2000) *Principles of Behavioral and Cognitive Neurology*. New York: Oxford University Press.

Mesulam, M. (2002) The human frontal lobes: transcending the default mode through contingent encoding. En Stuss, D. & Knight, R. (Eds) *Principles of Frontal Lobe Function* (pp. 8 – 30). New York: Oxford University Press

Middleton, F.A. & Strick, P.L. (2001). A Revised Neuroanatomy. En: Lichter, D.G. & Cummings, J.F. (Eds). *Frontal Subcortical Circuits in Psychiatric and Neurological Disorders* (pp. 44 – 58). New York : Gilford Press.

Mirsky, A.F. (1999). Disorders of Attention. En: Reid Lyon, G. & Krasnegor, N. (Ed.) *Attention, Memory and Executive Function* (pp. 71 – 95). Baltimore: Paul Brookes Editor.

Monsalve González, A. (2001). El rendimiento del hemisferio derecho condicionado por el grado de imaginabilidad de las palabras en una tarea de decisión léxica con priming semántico. *Anales de Psicología*, 17 (2), 235 – 246.

Moore Sohlberg, M. & Mateer, C.A. (2001) *Cognitive Rehabilitation. An integrative neuropsychological approach*. New York: The Gildford Press.

Moritz, S., Birkner, C., Kloss, M., Jacobsen, D., Fricke, S., Bothern, A. & Hand, I. (2001) Impact of comorbid depressive symptoms on neuropsychological performance in obsessive compulsive disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 110(4), 653 – 657.

Moritz, S., Birkner, C., Keon, M., Jahn, H., Hand, I., Haasen, C. & Krautz, M. (2002). Executive functioning in obsessive-compulsive disorder, unipolar depression, and schizophrenia. *Archives of clinical neuropsychology*, 17(5), 477 – 483.

- Muller, J. & Roberts, J.E. (2005). Memory and attention in Obsessive Compulsive Disorder: a review. *Journal of Anxiety Disorders*, 19(1), 1 – 28.
- Nelson, E., Early, T.X. & Haller, J.W. (1993). Visual attention in obsessive compulsive disorder. *Psychiatric Research*, 49(2), 183 – 196.
- Nielen, M.M., Veltman, D.J., de Jong, R., Mulder, G. & Den Boer, J.A. (2002). Decision making performance in obsessive compulsive disorder. *Journal of Affective Disorders*, 69, 257 – 260.
- Nielen, M.M. & Boer, J.A. (2003). Neuropsychological performance of OCD patients before and after treatment with fluoxetine: evidence for persistent cognitive deficits. *Psychological Medicine*, 33, 917 – 925.
- Niler, E.R. & Beck, S.J. (1989). The relationship among guilt, dysphoria, anxiety and obsessions in a normal population. *Behavior Research and Therapy*, 27, 213 – 220.
- Okasha, A., Rafaat, M., Mahallawy, N., El Nahas, G., El Dawla, A.S., Sabed, M. & El Kholi, S. (2000). Cognitive dysfunction in obsessive compulsive disorder. *Acta Psychiatrica Scandinava*, 101(4), 281 – 5.
- Osterrieth, P.A. (1944) "Le test de copie d'une figure complexe: contribution a l'étude de la perception et la mémoire". *Archives de Psychologie*, 30, 221 – 222.
- Ouri, M., Petrides, M., Petre, V., Worsley, K. & Dagher, A. (2001). Wisconsin Card Sorting Revisited: Distinct Neural Circuits Participating in Different Stages of the Task Identified by Event – Related Functional Magnetic Resonance Imaging. *The Journal of Neuroscience*, 21(19), 7733 – 7741.

Owen, A.M. (2002). The neuropsychological sequelae of frontal lobe damage. En: Harrison, J.E. & Owen, A.M. (Eds.) *Cognitive Deficits in Brain Disorders* (pp. 79 – 98). London: Martin Dunitz.

Owen, A.M, McMillan, K.M., Laird, A.R. & Bullmore, E. (2005). N – back working memory paradigm: a meta analisis of normative functional neuroimaging studies. *Human Brain Mapping*, 25(1), 46 – 59.

Penadés, R., Catalán, R., Andrés, S., Salamero, M. & Gastó, C. (2005). Executive function and nonverbal memory in obsessive compulsive disorder. *Psychiatric Reserch*, 133, 81 – 90.

Perea, M., Fernández, L. & Rosa, E. (1988). El papel del estatus léxico y de la frecuencia del estímulo señal en la condición no relacionada con la técnica de presentación enmascarada del estímulo señal. *Psicológica*, 19, 311 – 319.

Petrides, M. (2005). Lateral Prefrontal Cortex: architectonic and functional organization. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London, series B*, 29; 360(1456), 781 – 795.

Piacentini, J., Bergman, R.L., Keller, M., & McCracken, J. (2003). Functional Impairment in children and adolescents with Obsessive Compulsive Disorder. *Journal of child and adolescent psychopharmacology*, 13 (1 Suppl), s61 – s69.

Pinel, P.H. (1818). *Nosographie philosophique ou la méthode de l´analyse appliqué á la médecine*. Paris: Brosson.

Pinker, S. (1999) How the mind works. En: Grossman, D.C. & Valtin, H. *Great Issues for Medicine in the Twenty – first Century. Ethical and Social Issues Arising Out of Advances in Biomedical Sciences*. Annals of the New York

Academy of Sciences. Volume 882 (pp. 119 – 127). New York: The New York Academy of Sciences.

Posner, M.I. & Raichle, M.E. (1999). *Images of mind*. New York: A Scientific American Library.

Postle, B.R., Druzgal, T.J., D'Esposito, M. (2003) Seeking the neural substrates of visual working memory storage. *Cortex*, 39 (4 – 5), 927 – 946.

Proverbio, A.M., Vecchi, L. & Zanni, A. (2004). From orthography to phonetics: ERP measures of grapheme to phoneme conversion mechanisms in reading. *The Journal of Cognitive Neurosciences*, 16(2), 301 – 317.

Pujol, J., Soriano – Mas, C., Alonso, P., Cardoner, N., Menchon, J.M., Deus, J. & Vallejo, J. (2004). Mapping structural brain alterations in obsessive compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 61(7), 720 – 730.

Pulvermuller, F., Shtyrov, Y., Kujala, T. & Naatanen, R. (2004). Word specific cortical activity as revealed by the mismatch negativity. *Psychophysiology*, 41(1), 106 – 112.

Purcell, R., Maruff, P., Kyrios, M. & Pantelis, C. (1998) Cognitive deficits in obsessive compulsive disorder on tests of frontal striatal function. *Biological Psychiatry*, 43 (5), 348 – 357 (a).

Purcell, R., Maruff, P., Kyrios, M. & Pantelis, C. (1998). Neuropsychological deficits in obsessive compulsive disorder: a comparison with unipolar depression, panic disorder and normal controls. *Archives of General Psychiatry*, 55(5), 415 – 423. (b).

Quintana, J. & Fuster, J.M. (1999) From perception to action: temporal integrative functions of prefrontal and parietal neurons. *Cerebral Cortex*, 9: 213-221.

Rachman, S.J. (1997). A cognitive theory of obsessions. *Behaviour Research and Therapy*, 35, 793 – 802.

Rachman, S.J. (1998). A cognitive theory of obsessions: Elaborations. *Behaviour Research and Therapy*, 36(4),385-401.

Radomsky, A.S. & Rachman, S. (1999). Memory bias in obsessive compulsive disorder. *Behavioral research and therapy*, 37(7), 605 – 618.

Rakic, P. (1999) The importance of being well place and having the right connections. En: Grossman, D.C. & Valtin, H. *Great Issues for Medicine in the Twenty – first Century. Ethical and Social Issues Arising Out of Advances in Biomedical Sciences*. Annals of the New York Academy of Sciences. Volume 882 (pp. 90 – 106). New York: The New York Academy of Sciences.

Ramnani, N. & Owen, A. (2004). Anterior Prefrontal Cortex: Insights into function from anatomy and neuroimaging. *Nature Reviews Neuroscience*, 5(3), 184 – 194.

Rauch, S.L., Savage, C.R., Alpert, N.M., Dougherty, D., Kendrick, A., Curran, T., Brown, H.D., Manzo, P., Fischman, A.J. & Jenike, M.A. (1997). Probing striatal function in obsessive compulsive disorder: a PET study of implicit sequence learning. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 9(4), 568 – 573.

Rauch, S.L., Whalen, P.J., Curran, T., Shin, L.M., Coffey, B.J., Savage, C.R., McInerney, S.C., Baer, L. & Jenike, M.A. (2001) Probing striato-thalamic

function in obsessive compulsive disorder and Tourette syndrome using neuroimaging methods. *Advances in Neurology*, 85, 207 – 224.

Raven, J., Raven, J.C., Court, J.H. (1991). *Test de Matrices Progressivas. Manual*. Buenos Aires: Paidós.

Raven, J.C. (2003). *Test de Matrices Progressivas. Escala General*. Buenos Aires: Paidós.

Ravizza, S.M. & Ciranni, M.A. (2002). Contributions of the Prefrontal Cortex and Basal Ganglia to Set Shifting. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 14, 472 – 483.

Reed, G.S. (1977). Obsessional personality disorder and remembering. *British Journal of Psychiatry*, 130, 177 – 183.

Ravnkilde, B., Videbech, P., Rosenberg, R., Gjedde, A. & Gade, A. (2002). Putative tests of frontal lobe function: a PET – study of brain activation during Stroop's test and verbal fluency. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 24(4), 534 – 547.

Reed, G.F. (1985). *Obsessional Experience and Compulsive Behavior. A Cognitive Structural Approach*. London: Academic Press.

Reid Lyon, G. (1999). The Need for Conceptual and Theoretical Clarity in the Study of Attention, Memory and Executive Function. En Reid Lyon, G. & Krasnegor, N. (Eds.) *Attention, Memory and Executive Function* (pp. 3 – 9). Baltimore: Paul Brookes.

Rey, A. (1941). L'examen psychologique dans les cas d'encéphalopathie traumatique. *Archives de Psychologie*, 28 – 21.

Rey, A. (1958). *L'examen clinique en Psychologie*. Paris: Presses Universitaires.

Rey, A. (1994) *Figura de Rey. Test de Copia de una Figura Compleja*. Manual 6ta Edición. Madrid: TEA Ediciones.

Rhman, S., Sahakian, B.J., Cardinal, R.N., Rogers, R. & Robbins, T. (2001). Decision making and neuropsychiatry. *Trends in Cognitive Sciences*, 5 (6), 271 – 177.

Robbins, T.W. (2000). Excecutive functions of the prefrontal cortex. En Roberts, A.C., Robbins, T. & Weiskrantz, L. (Eds.) *The Prefrontal Cortex* (pp. 117 – 130). Oxford: Oxford University Press

Roberts, A.C. (2000). Introduction. En Roberts, A.C., Robbins, T. & Weiskrantz, L. (Eds.) *The Prefrontal Cortex* (pp. 1 – 5). Oxford: Oxford University Press

Robertson, M.M. (2000). Tourette syndrome, associated conditions and the complexities of treatment. *Brain*, 123 Pt 3, 425 – 462.

Robertson, M.M., Banerjee, S., Eapen, V. & Fox – Hiley, P. (2002). Obsessive compulsive Behaviour and sepressive symptoms in young people with Tourette syndrome. A controlled study. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 11(6), 261 – 265.

Rolls, E. (2000). The Orbitofrontal Cortex. En Roberts, A.C., Robbins, T. & Weiskrantz, L. (Eds.) *The Prefrontal Cortex* (pp. 67 – 86). Oxford: Oxford University Press.

Rosselli, M., Ardila, A., Salvatierra, J., Márquez, M., Matos, L. & Weekes, V.A. (2002). A cross linguistic comparison of verbal fluency tests. *International Journal of Neuroscience*, 112(6), 759 – 776.

Rosenberg, D.R., Averbach, D.H., O'Hearn, K.M., Seymour, A.B., Birmaher, B., & Sweeney, J.A. (1997). Oculomotor response inhibition abnormalities in pediatric obsessive compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, *54*, 831 – 838.

Roth, R.M., Baribeau, J., Milovan, D.L. & O'Connor, K. (2004). Speed and accuracy on tests of executive function in obsessive compulsive disorder. *Brain and Cognition*, *54*(3), 263 – 265.

Rubinsztein, J.S., Fletcher, P.C., Rogers, R.D., Ho, L.W., Franklin, F.I., Aigbirhio, E.S., Paykel, E.S., Robbins, T.W. & Sahakian, B.J. (2001). Decision making in mania: a PET study. *Brain*, *124*, 2550-2563.

Ruff, R.M. (1996). *Ruff Figural Fluency Test*. Odessa: Psychological Assessment Resources Inc.

Ruff, R.M., Light, R.H., & Evans, R. (1987). The Ruff Figural Fluency Test: A normative study with adults. *Developmental Neuropsychology*, *3*, 37 – 51.

Russell, A., Cortese, B., Lorch, E., Ivey, J., Banerjee, S.P., Moore, G.J. & Rosenberg, D.R. (2003). Localized functional neurochemical marker abnormalities in dorsolateral prefrontal cortex in pediatric obsessive compulsive disorder. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, *13* (2 Suppl), 31 – 38.

Ryalls, J. & Lecours, A.R. (1999). Broca's First Two Cases: from bumps on the head to cortical convolutions. En: Code, C., Wallesch, C.W., Joannette, Y. & Lecours, A.R. (Eds) *Classic cases in Neuropsychology* (pp. 235 – 242). East Sussex: Psychology Press.

Sabbagh, M.A. (2004). Understanding orbitofrontal contributions to theory – of – mind reasoning: implications for autism. *Brain and Cognition*, 55(1), 209 – 219.

Salkovskis, P.M., Forrester, E. & Richards, C. (1988) Cognitive behavioral approach to understanding obsessional thinking. *British Journal of Psychiatry*. Supplement, 35, 53 – 63.

Salkovskis, P.M. (1989). Cognitive behavioral factors and the persistence of intrusive thoughts in obsessional problems. *Behavior Research and Therapy*, 7, 677 – 682.

Salkovskis, P.M. & Kirk, J. (1996). Obsessive Compulsive Disorder. En Fairburn, C.G. & Clark, D.M. (Eds.) *Science and Practice of CBT* (pp. 179 – 208). New York: Guilford.

Salkovskis, P.M. (1999) Understanding and treating obsessive compulsive disorder. *Behavioral Research Therapy*, 37 Suppl 1, 29 – 52.

Salkovskis, P.M. & Wahl, K. (2003). Treating obsessional problems using cognitive behavioral therapy. En Reinecke, M. & Clark, D.A. (Eds). *Cognitive Therapy across the lifespan: theory, research and practice* (pp. 138 – 171). Cambridge: Cambridge University Press.

Salmon, D.P., Heindel, W.C. & Hamilton, J.M. (2001). Cognitive Abilities. En: Lichter, D.G. & Cummings, J.F. (Eds). *Frontal Subcortical Circuits in Psychiatric and Neurological Disorders* (pp. 114 – 150). New York : Gilford Press.

Sandak, R., Menci, W.E., Frost, S.J., Rueckl, J.G., Katz, L., Moore, D.L., Mason, S.A., Fulbright, R.K., Constable, R.T. & Pugh, K.R. (2004). The neurobiology of

adaptative learning in reading: a contrast of different training conditions. *Cognitive, Affective, and Behavioral Neuroscience*, 4(1), 67 – 88.

Sandrini, M., Cappa, S.F., Rossi, S., Rossini, P.M. & Miniussi, C. (2003) The role of prefrontal cortex in verbal episodic memory: rTMS evidence. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 15 (6), 855 – 861.

Santos, F.H. & Bueno, O.F. (2003). Validation of the Brazilian Children´s Test of Pseudoword Repetition in Portuguese speakers aged 4 to 10 years. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, 36(11), 1533 – 1547.

Satish, U., Streufert, S. & Eslinger, P. (1999) Complex Decision Making after Orbitofrontal Damage: Neuropsychological and Strategic Management Simulation Assessment. *Neurocase*, 5, 355 – 364.

Savage, C.R., Keuthen, N.J., Jenike, M.A., Brown, H.D., Baer, L., Kendrick, A.D., Miguel, E.C., Rauch, S.L., Albert, M.S. (1996). Recall and recognition memory in obsessive compulsive disorder. *Journal of Neuropsychiatry*, 8: 99 – 103.

Savage, C.R., Baer, L., Keuthen, N.J., Brown, H.D., Scott, L.R. & Jenike, M.A. (1999). Organizational strategies and nonverbal memory impairment in obsessive compulsive disorder. *Clinical Neuropsychology*, 9, 293 – 294.

Savage, C.R., Baer, L., Keuthen, N.J., Brown, H.D., Rauch, S.L. and Jenike, M.A. (1999). Organizational strategies mediate nonverbal memory impairment in obsessive compulsive disorder. *Biological Psychiatry*, 45 (7), 905 – 916.

Savage, C.R., Deckersbach, T., Wilhem, S., Rauch, S.L., Baerl, L., Reid, T. & Jenike, M.A. (2000). Strategic processing and episodic memory impairment in obsessive compulsive disorder. *Neuropsychology*, 14(1), 141 – 151.

- Savage, C.R., & Otto, M.W. (2002). Evaluating Nonverbal Memory in Obsessive Compulsive Disorder with the ROCF. En: Knight, J.A. & Kaplan, E. (Eds) *The Handbook of Rey – Osterrieth Complex Figure Usage: Clinical and Research Applications* (pp. 453-463). Lutz: Psychological Assessment Resources Inc.
- Saxena, S., Brody, A.L., Schwartz, J.M. & Baxter, L.R. (1998). Neuroimaging and frontal Subcortical circuitry in obsessive compulsive disorder. *British Journal of Psychiatry*, 35, 26 – 37.
- Saxena, S., Brody, A.L., Maidment, K.M., Dunkin, J.J., Colgan, M., Alborzian, S., Phelps, M.E. & Baxter, L.R.Jr. (1999). Localized orbitofrontal and subcortical metabolic changes and predictors of response to paroxetine treatment in obsessive compulsive disorder. *Neuropsychopharmacology*, 21 (6), 683 – 693.
- Saxena, S., Brody, A.L., Ho, M.L., Zohrabi, N., Maidment, K.M. & Baxter, J.R. Jr. (2003). Differential brain metabolic predictors of response to paroxetine in obsessive compulsive disorder versus major depression. *American Journal of Psychiatry*, 160 (3), 522 – 532.
- Saxena, S., Brody, A.L., Maidment, K.M., Smith, E.C., Zohrabi, N., Katz, E., Baker, S.K. & Baxter, L.R. Jr. (2004). Cerebral glucose metabolism in obsessive compulsive hoarding. *American Journal of Psychiatry*, 161(6), 1038 – 1048.
- Schmidt, M. (1996). *Rey Auditory and Verbal Learning Test. A Handbook*. Los Angeles: Western Psychological Services.
- Schmidtke, K., Schorb, A., Winkelmann, G. & Hohagen, F. (1998). Cognitive frontal lobe dysfunction in obsessive compulsive disorder. *Biological Psychiatry*, 43 (9), 666 – 673.

- Schulte Korne, G., Deimel, W., Bartling, J. & Remschmidt, H. (2004). Neurophysiological correlates of word recognition in dyslexia. *Journal of Neural Transmisión*, 111(7), 971 – 984.
- Sergeant, J. (1999). A theory of Attention. An Information Processing Perspective. En Reid Lyon, G. & Krasnegor, N. (Ed.) *Attention, Memory and Executive Function* (pp. 57 – 69). Baltimore: Paul Brookes Editor.
- Service, E. & Maury, S. (2003). All parts of an item are not equal: effects of phonological redundancy on immediate recall. *Memory and Cognition*, 31(2), 273 – 284.
- Shah, P. & Miyake, A. (1999). Models of working memory: an introduction. En Shah, P. & Miyake, A. (Ed.) *Models of working memory* (pp. 1 – 27). *Mechanisms of active maintenance and executive control*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Shallice, T. & Burgess, P. (2000). The domain of supervisory processes and the temporal organization of behaviour. En Roberts, A.C., Robbins, T. & Weiskrantz, L. (Eds.) *The Prefrontal Cortex* (pp. 22 – 35). Oxford: Oxford University Press.
- Shallice, T. & Burgess, P.W. (1991). Deficits in strategy application following frontal lobe damage in man. *Brain*, 114, 727 – 741.
- Shapiro, K.A., Mottaghy, F.M., Schiller, N.O., Poeppel, T.D., Fluss, M.O., Muller, H.W., Camarazza, A. & Krause, B.J. (2005). Dissociating neural correlates for nouns and verbs. *Neuroimage*, 24(4), 1058 – 1067.
- Sher, K.J., Frost, R.O. & Otto, R. (1983). Cognitive Deficits in compulsive checkers: an exploratory study. *Behavioral Reaserch Therapy*, 21 (4), 357 – 363.

Sher, K.J., Mann, B. & Frost, R.O. (1984). Cognitive dysfunction in compulsive checkers: further explorations. *Behaviour Research and Therapy*, 22(5), 493 – 502.

Shin, M.S., Park, S.J., Kim, M.S., Lee, Y.H., Ha, T.H. & Kwon, J.S. (2004). Deficits of organizational strategy and visual memory in obsessive compulsive disorder. *Neuropsychology*, 18(4), 665 – 672.

Shtyrov, Y. & Pulvermuller, F. (2002). Neurophysiological evidence of memory traces for words in the human brain. *Neuroreport*, 13(4), 521 – 525.

Signoret, J.L. & Whiteley, A. (1979). Memory Battery Scale. *International Neuropsychological Society Bulletin*, 2 – 26.

Simos, P.G., Breier, J.I., Fletcher, J.M., Foorman, B.R., Castillo, E.M. & Papanicolaou, A.C. (2002). Brain mechanisms for reading words and pseudowords: an integrated approach. *Cerebral Cortex*, 12(3), 297 – 305.

Simpson, H.B., Rosen, W., Huppert, J.D., Lin, H.S., Foa, E.B. & Liebowitz, M.R. (2005). Are there reliable neuropsychological deficits in obsessive compulsive disorder?. *Psychiatric Research*, artículo en prensa, corregido.

Sinai, A. & Pratt, H. (2003). Semantic processing of unattended words and pseudowords in first and second language: an ERP study. *Journal of basic and clinical physiology and pharmacology*, 14(2), 177 – 190.

Skoog, G. & Skoog, I. (1999). A 40 – year follow – up of patients with obsessive compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 56(2), 131-2.

Snider, L.A., Swedo, S.E. (2003). Childhood-onset obsessive-compulsive disorder and tic disorders: case report and literature review. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacol*, 13(2 Suppl),81-8.

Spearman, C. (1904). "General intelligence", objectively determined and measured. *American Journal of Psychology*, 15, 201 – 293.

Specht, K., Holtel, C., Zahn, R., Herzog, H., Krause, B.J., Mottaghy, F.M., Radermacher, I., Schmidt, D., Tellmann, L., Weis, S., Willmes, K. & Huber, W. (2003). Lexical decision of nonwords and pseudowords in humans: a positron emission tomography study. *Neuroscience Letters*, 345(3), 177 – 181.

Speer, N.K., Jacoby, L.L. & Braver, T.S. (2003). Strategy dependent changes in memory: effects on behavior and brain activity. *Cognitive, Affective and Behavioral Neurosciences*, 3(3), 155 – 167.

Spreen, O. & Strauss, E. (1991). *A compendium of neuropsychological tests*. New York: Oxford University Press.

Steketee, G.S. (1993). *Treatment of Obsessive Compulsive Disorder*. New York: The Guilford Press.

Stroop, J.R. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology*, 18, 643 – 662.

Supp, G.G, Schlogl, A., Gunter, T.C., Bernard, M., Pfurtscheller, G. & Petsche, H. (2004). Lexical memory search during N400: cortical couplings in auditory comprehension. *NeuroReport*, 15(7), 1209 – 1213.

Swedo, S.E., Garvey, M., Snider, L., Hamilton, C. & Leonard, H.L. (2001). The PANDAS Subgroup: recognition and treatment. *CNS Spectrum*, 6(5), 419 – 426.

Szeszko, P.R., Robinson, D., Alvir, J.M., Bilder, R.M., Lencz, T., Ashtari, M., Wu, H. and Bernhard, B. (1999). Orbital Frontal and Amygdala Volume Reductions in Obsessive Compulsive Disorder. *Archives of General Psychiatry*, 56, 913 – 919.

Szeszko, P.R., MacMillan, S., McMeniman, M., Chen, S., Baribault, K., Lim, K.O., Ivey, J., Rose, M., Banerjee, S.P., Bhandari, R., Moore, G.J. & Rosenberg, D.R. (2004). Brain structural abnormalities in psychotropic drug – naïve pediatric patients with obsessive compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, 161 (6), 1049 – 1056.

Tallis, F. (1995). *Obsessive Compulsive Disorder. A Cognitive and Neuropsychological Perspective*. West Sussex: Wiley.

Tallis, F. (1997). The neuropsychology of obsessive – compulsive disorder: a review and consideration of clinical implications. *British Journal of Clinical Psychology*, 36(Pt 1), 3 – 20.

TEA Ediciones (1999). *WAIS III. Escala de Inteligencia de Weschler para Adultos – III. Manual Técnico*. Madrid: TEA Ediciones.

Thobois, S., Jouanneau, E., Bouvard, M. & Sindou, M. (2004). Obsessive compulsive disorder after unilateral caudate nucleus bleeding. *Acta Neurochirurgica*, 146(9), 1027 – 1031.

Tolin, D.F., Abramowitz, J.S., Brigidi, B.D. & Foa, E.B. (2003). Intolerance of uncertainty in obsessive compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 17(2), 233 – 242.

Trélat, U. (1861). *La folie lucide*. Paris: Delahaye.

Ursu, S., Stenger, V.A., Shear, M.K., Jones, M.R. & Carter, C.S. (2003). Overactive action monitoring in obsessive compulsive disorder: evidence from functional magnetic resonance imaging. *Psychological Science*, 14(4), 347 - 353

Van der Schoot, M., Licht, R., Horsley, T.M., Aarts, L.T., van Koert, B. & Sergeant, J.A. (2004). Inhibitory control during sentence reading in dyslexic

children. *Child Neuropsychology (Neuropsychology, Development and Cognition: Section C)*, 10(3), 173 – 188.

Veale, D.M., Sahakian, B.J., Owen, A.M. & Marks, I.M. (1996). Specific cognitive deficits in tests sensitive to frontal lobe disfunction in obsessive compulsive disorder. *Psychological Medicine*, 26(6), 1261 – 1269.

Volle, E., Pochon, J.B., Lehericy, S., Pillon, B., Dubois, B. & Levy, R. (2005). Specific cerebral networks for maintenance and response organization within working memory as evidenced by the 'double delay/double response' paradigm. *Cerebral Cortex*, 15(7), 1064 – 1074.

Walsh, K. & Darby, D. (1999). *Neuropsychology. A Clinical Approach*. Melbourne: Churchill Livingstone.

Watanabe, J., Sugiura, M., Sato, K., Sato, Y., Maeda, Y., Matsue, Y., Fukuda, H., Kawashima, R. (2002) The human prefrontal and parietal association cortices are involved in NO-GO performances: an event-related fMRI study. *Neuroimage*, 17(3), 1207 – 1216.

Watkins, L.H., Sahakian, B.J., Robertson, M.M., Veale, D.M., Rogers, R.D., Pickard, K.M., Aitken, M.R. & Robbins, T.W. (2005). Executive Function in Tourette's Syndrome and obsessive compulsive disorder. *Psychological Medicine*, 35(4), 571 – 582.

Wilde, N.J., Strauss, E. & Tulskey, D.S. (2004). Memory span on the Weschler Scales. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 26(4), 539 – 549.

Zald, D.H. & Kim, S.W. (1996) Anatomy and function of the orbital frontal cortex I: anatomy, neurocircuitry and obsessive compulsive disorder. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 8, 125-138.

Zielinski, C.M., Taylor, M.A., Juzwin, K.R. (1991). Neuropsychological deficits in obsessive compulsive disorder. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology*, 4: 110 – 126.

Zitterl, W., Urban, C., Linzmayer, L., Aigner, M., Demal, U., Semler, B. & Zitterl, Eglseer, K. (2001). Memory deficits in patients with DSM – IV obsessive compulsive disorder. *Psychopathology*, 34(3), 113 – 117.

Anexos

ANEXO 1

Prueba Compleja de Memoria Verbal

PALABRAS:

"Repita las palabras que recuerde de la primera lista ya que trabajaremos con dichas palabras"

1. "Quiero que recuerde las palabras que acaba de mencionarme y que las separe mentalmente en grupos. Puede agruparlas como quiera. Quiero que me diga cómo las agrupará y que palabras corresponden a cada grupo"

(El paciente puede armar grupos en función al género, número, cantidad de sílabas, acentuación o algún otro criterio)

2. "Ahora quiero que vuelva a agrupar las palabras de manera diferente".

Si no se le ocurre como hacerlo es posible sugerir el criterio a utilizar y pedirle que arme mentalmente los grupos. La primera sugerencia es inespecífica. Si no logra elegir un segundo criterio se le proponen en orden de complejidad. Se intentará lograr (de modo espontáneo o inducido) todos los criterios de clasificación.

Género			Número		Sílabas		
Femenino	Masculino		Singular	Plural	I	II	III
Acentuación			Otro				
Aguda	Grave	Esdrújula					

Puntuación:

Género	(espontáneo)2	(inducido)	1
Número	(espontáneo)2	(inducido)	1
Sílabas	(espontáneo)2	(inducido)	1
Acentuación	(espontáneo)2	(inducido)	1

Adicional por jerarquía 2

Total

PSEUDOPALABRAS:

3. "Ahora le presentaré una lista de palabras que no tienen significado. Ud. debe memorizar 5 cualesquiera a través de la lectura. Cuando lo haya hecho dígame con qué palabras trabajará"

Lista:

Arfos	Besatiella	Rontidiento
Abatelación	Tarbá	Dispo
Fon	Profera	Pogá
Plancas	Ampós	Grispales
Ischa	Tropenios	Dol

4. "Quiero que recuerde las palabras que acaba de aprender y que las separe mentalmente en grupos. Puede agruparlas como quiera. Quiero que me diga cómo las agrupará y que palabras corresponden a cada grupo"

(El paciente puede armar grupos en función al género, número, cantidad de sílabas, acentuación o algún otro criterio)

5. "Ahora quiero que vuelva a agrupar las palabras de manera diferente".

Si no se le ocurre como hacerlo es posible sugerir el criterio a utilizar y pedirle que arme mentalmente los grupos. La primera sugerencia es inespecífica. Si no logra elegir un segundo criterio se le proponen en orden de complejidad. Se intentará lograr (de modo espontáneo o inducido) todos los criterios de clasificación.

Género			Número		Sílabas		
Femenino	Masculino		Singular	Plural	I	II	III
Acentuación			Otro				
Aguda	Grave	Esdrújula					

Puntuación:

Género	(espontáneo)2	(inducido)	1
Número	(espontáneo)2	(inducido)	1
Sílabas	(espontáneo)2	(inducido)	1
Acentuación	(espontáneo)2	(inducido)	1

Adicional por jerarquía **2****Total**

FRASES

Repetición de frases que se dan en desorden:

6. "A continuación le leeré palabras que forman parte de una frase pero que están en desorden. Quiero que las repita y luego intente decirme correctamente la frase"

1. Veo ya lo (Ya lo veo)
2. El gotea grifo (El grifo gotea)
3. A calle la bajá (Bajá a la calle)
4. Amarga fruta la estaba (La fruta estaba amarga)
5. A trabajo del casa volví (Volví del trabajo a casa)
6. Suelo se al espía cayó el (El espía se cayó al suelo)
7. Ella no digas se a lo (No se lo digas a ella)
8. Armario batería del la sacá (Sacá la batería del armario)
9. Rojo vestido el de espantapájaros estaba (El espantapájaros estaba vestido de rojo)
10. Por anoche radio ministro al hablar por la oyeron (Anoche oyeron al ministro hablar por la radio)

Puntuación:

1.	(Completa)	2	(Con 1 error)	1
2.	(Completa)	2	(Con 1 error)	1
3.	(Completa)	2	(Con 1 error)	1
4.	(Completa)	2	(Con 1 error)	1
5.	(Completa)	2	(Con 1 error)	1
6.	(Completa)	2	(Con 1 error)	1
7.	(Completa)	2	(Con 1 error)	1
8.	(Completa)	2	(Con 1 error)	1
9.	(Completa)	2	(Con 1 error)	1
10.	(Completa)	2	(Con 1 error)	1

Total:

Puntuación Total:

Palabras: (Máximo:10)

Pseudopalabras: (Máximo:10)

Frases: (Máximo:20)

Total: (Máximo:40)