

# ARTÍCULO DE REVISIÓN

ASPECTOS NEUROPSICOLÓGICOS  
DEL TRASTORNO OBSESIVO COMPULSIVO

*Marcio Soto Añari*



ASPECTOS NEUROPSICOLÓGICOS  
DEL TRASTORNO OBSESIVO COMPULSIVO  
NEUROPSYCHOLOGICAL FINDINGS  
IN OBSESSIVE COMPULSIVE DISORDER

*Dr. (c) Marcio Soto Añari*

Docente-investigador del Programa Profesional de Psicología  
de la Universidad Católica San Pablo (Arequipa).  
Director del Centro de Estudios e Investigación  
en Neuropsicología de la Universidad Nacional de San Agustín (Arequipa).

Correspondencia: Marcio F. Soto Añari  
Campus Campiña Paisajista s/n. Quinta Vivanco. Arequipa (Perú).  
Correo electrónico: [msoto@ucsp.edu.pe](mailto:msoto@ucsp.edu.pe)



# ASPECTOS NEUROPSICOLÓGICOS DEL TRASTORNO OBSESIVO COMPULSIVO

## NEUROPSYCHOLOGICAL FINDINGS IN OBSESSIVE COMPULSIVE DISORDER

Marcio F. Soto Añari

### **Resumen**

*Se hace un análisis neuropsicológico del trastorno obsesivo compulsivo (TOC), en particular, de los hallazgos más representativos desde el punto de vista estructural cerebral y funcional cognitivo. Los estudios de neuroimagen muestran que los circuitos más relacionados con el trastorno obsesivo compulsivo son los que implican a la corteza prefrontal orbitaria (CPFORb) y sus conexiones con el núcleo caudado y la corteza paralímbica. Estas anomalías son más por exceso que por defecto: se observa una hiperactivación de estos circuitos. Las deficiencias desde el punto de vista cognitivo se asocian con las funciones ejecutivas, la memoria no verbal y las habilidades visoperceptivas. Se plantea la necesidad de abordar esta patología multidisciplinariamente, así como la búsqueda de tratamientos no solo farmacológicos sino también psicoterapéuticos.*

*Palabras clave: trastorno obsesivo compulsivo, neuropsicología, funciones ejecutivas, memoria visual*

### **Abstract**

*The objective of this review is to analyze the obsessive compulsive disorder (OCD) from a neuropsychological perspective, especially the more representative findings from the structural brain and cognitive functions. Neuroimaging studies show that the circuits that are more related to OCD are those involving the orbital prefrontal cortex (OPFC) and their connections with the caudate nucleus and paralimbic cortex—these anomalies are more by hyperactivation of these circuits. Deficiencies from the cognitive perspective are associated with executive functions, visual memory and visoperception skills. We discuss the need for a multidisciplinary approach to this disease and the search for pharmacological and psychotherapeutics treatments.*

*Key words: obsessive compulsive disorder, neuropsychology, executive functions, visual memory*

## Introducción

El desarrollo de modelos teóricos desde la neurociencia cognitiva, junto al desarrollo de las técnicas de neuroimagen, permiten dilucidar los mecanismos cerebrales y cognitivos subyacentes en la gran mayoría de las enfermedades neuropsiquiátricas. A partir de estos hallazgos tenemos la oportunidad de encontrar mecanismos viables —tanto farmacológicos como rehabilitadores y psicoterapéuticos— que hacen posible mejorar la salud mental de nuestros pacientes desde una perspectiva más integradora y explicativa. Abordar las características clínicas y neuropsicológicas de una patología tan compleja como el trastorno obsesivo compulsivo (TOC) demanda poner en marcha aproximaciones multidisciplinarias que, bajo un modelo de salud mental coherente, permitan identificar y rehabilitar los procesos psíquicos asociados con la sintomatología observada en esta patología.

El trabajo aquí presentado propone una breve puesta en consideración de los aspectos anatómicos y neuropsicológicos que se asocian al trastorno obsesivo compulsivo. Presentaremos algunas características clínicas de esta enfermedad; luego revisaremos las áreas cerebrales más implicadas en esta patología, y por último, analizaremos las características neuropsicológicas, sobre todo aquellas ligadas a la memoria, las funciones ejecutivas y habilidades visoespaciales, que se observan deterioradas en este trastorno. Esta revisión tiene como objetivo final mostrar la viabilidad de desarrollar propuestas de intervención que consideren los avances de la neurociencia y

la neuropsicología con el único fin de mejorar la salud mental de nuestros pacientes.

## Características clínicas

El TOC se define por la irrupción en la mente de pensamientos recurrentes e incontrolados —impulsos o imágenes— que inicialmente se experimentan como intrusivos y sin sentido (obsesiones); con frecuencia se acompañan de sentimientos de urgencia o catástrofe que llevan a la ejecución de compulsiones (conductas ritualistas que demandan gran cantidad de tiempo), con la intención de disminuir la carga ansiógena de la obsesión (Aouizerate et al., 2004; Rasmussen y Eisen, 2001; Rauch, Whalen, Doogherty, y Jenike, 2001; Savage, 2001). Los tipos más frecuentes de obsesiones son las de contaminación, duda patológica, necesidad de simetría, agresividad, sexo y las somáticas. Entre las formas clásicas de compulsión se encuentran la comprobación, la limpieza, el recuento, la simetría y la precisión (Aouizerate, et al., 2004; Kuelz, Hohagen, y Voderholzer, 2004).

Los criterios diagnósticos más usados son los que propone el DSM-IV-TR, manual de la Asociación Psiquiátrica Americana (American Psychiatric Association o APA, por sus siglas en inglés). Estos se refieren, sobre todo, a la presencia de obsesiones y compulsiones que provocan un sufrimiento significativo o que interfieren en los roles del paciente y en su funcionamiento social. Dada la diversidad de manifestaciones clínicas en el TOC, ya no se considera a este como una entidad monolítica, y se

puede esperar la presencia de obsesiones, de compulsiones o de ambas.

### Prevalencia del TOC

La prevalencia de TOC en la población mundial es de 1.9 % a 2.6 % (Rasmussen y Eisen, 2001). Respecto a las variables demográficas asociadas con esta patología, las más observadas son la raza (parece haber una mayor prevalencia en la raza blanca), el estatus marital (mayor prevalencia entre solteros) y, en cierta medida, pero con resultados contradictorios, el orden de nacimiento (mayor prevalencia entre los primogénitos). Por otra parte los estudios arrojan una mayor prevalencia de obsesiones de tipo sexual y agresivo en ambientes con patrones más estrictos de crianza (Mesulam, 2002; Rasmussen y Eisen, 2001).

### Evidencias neuroanatómicas y neurofuncionales

Los símiles que se pueden establecer a partir de patologías con fenomenología equiparable al TOC sirven de base para establecer los mecanismos neurobiológicos subyacentes a esta enfermedad. Esta es la propuesta de la neuropsicología a partir del uso de técnicas de neuroimagen, pues nos permiten *ver* los mecanismos cerebrales que subyacen a la sintomatología de distintos trastornos. A partir del estudio de pacientes con patología de ganglios basales y traumatismos craneoencefálicos que implicaban lesiones prefrontales, se ha logrado encontrar los posibles mecanismos fisiopatológicos del

TOC. Nos centraremos en el estudio de los circuitos frontoestriatal y paralímbico, por ser los más estudiados y aceptados como mecanismos asociados con el TOC.

### Los circuitos frontoestriatales

La corteza prefrontal ocupa casi un tercio de la corteza cerebral (Mesulam, 2002). Podemos decir que posee básicamente cuatro funciones: iniciar una acción, planificar la mejor manera de llevarla a cabo, ejecutarla y verificar que su realización haya sido la correcta (Muñoz Céspedes y Tirapu Ustárriz, 2001). Estas capacidades cognitivas son llamadas *funciones ejecutivas* (Lezak, 1995). Dentro de las funciones ejecutivas se han descrito, además, otras como la inhibición, las perseveraciones, la memoria de trabajo y la sensibilidad a la interferencia, las cuales pueden encajar perfectamente —a nuestro parecer— en las cuatro funciones descritas anteriormente (Mesulam, 2002).

Los circuitos más relacionados con el TOC son los que implican a la CPForb y sus conexiones tanto con el núcleo caudado como con la corteza paralímbica, y de estos últimos, a su vez, con el núcleo accumbens (Rasmussen y Eisen, 2001; Rauch, et al., 2001; Savage, 2001). Recordemos que la corteza estriada comprende la cabeza del núcleo caudado, el núcleo lenticular y el núcleo accumbens. El sistema paralímbico incluye la corteza orbitofrontal postero-medial, la corteza cingulada, la corteza parahipocampal temporal anterior y la ínsula, que se proyectan sobre el núcleo ac-

cumbens. Se cree que este circuito integra las representaciones del mundo exterior con los estados emocionales internos, y les asigna un significado que puede variar de muy intenso a irrelevante, significado que puede revestir caracteres motivacionales. Por otra parte la CPForb anterior y lateral, y la corteza prefrontal dorsolateral (CPFDL) proyectan al globo pálido hacia la cabeza del núcleo caudado, y luego, a través de este, a la pars reticular de la sustancia negra, para hacerlo, finalmente, al tálamo, en donde las proyecciones tálamocorticales cierran el circuito. Dicho circuito —sobre todo el orbitofrontal anterior y lateral, y sus conexiones con el núcleo caudado— parecen mediar las operaciones relacionadas con el contexto y la inhibición de respuesta (Rasmussen y Eisen, 2001; Rauch, et al., 2001; Savage, 2001).

Los estudios de neuroimagen se han basado en dos paradigmas para observar el tipo de activación. El primero se trata de estudios neutrales o basales: por medio de escáneres PET y SPECT se constata un incremento del flujo sanguíneo cerebral local (fSCL) en la corteza orbitofrontal y en la corteza cingulada anterior; así mismo, en algunos casos se observa un aumento en el núcleo caudado y el putamen, mientras que, en otros, una disminución del caudado y de la CPFD (Jenike, Baer y Minichiello, 2001; Aouizerate et al. 2004). En un metanálisis llevado a cabo por Whiteside, Port y Abramowitz se constató un incremento de actividad en la corteza orbitofrontal y el núcleo caudado sin que alguna otra área anatómica se activara significativamente (Whiteside, Port, y Abramowitz, 2004). El segundo paradigma

de activación es el referido a la provocación de síntomas. Se utilizaron técnicas de flujo sanguíneo y técnicas metabólicas para observar la activación durante la provocación de síntomas del núcleo caudado, de la corteza orbitofrontal anterior y lateral, y de las áreas paralímbicas (Rasmussen y Eisen, 2001; Rauch, et al., 2001; Savage, 2001).

Los actuales paradigmas de activación en el TOC muestran que la sintomatología de los pacientes puede activar diferentes áreas en la corteza prefrontal y en los circuitos basales. Esta evidencia mostraría una *especificidad neuronal* para los distintos síntomas del TOC (Chamberlain, Blackwell, Fineberg, Robbins, y Sahakian, 2005).

### **Características neuropsicológicas del toc**

Los síntomas que se observan en los pacientes con TOC se pueden dividir en tres grupos: en primer lugar, aquellos referidos a dificultades visoespaciales; en segundo lugar —y muy relacionados con el primer grupo— los relacionados con la memoria no verbal; por último, los relacionados con la función ejecutiva.

Las dificultades visoespaciales se observan sobre todo en la integración del estímulo y en la habilidad para manipular figuras en tercera dimensión (Savage, 2001). Estas observaciones son notorias en pruebas como la figura compleja de Rey (tarea de copia), el subtest de cubos de la escala Weschler, el test de organización visual de Hooper, entre otros. La literatura consultada no arroja



pistas acerca de las causas de estos déficits. La mejor aproximación indica que habría dificultades en captar la globalidad del estímulo; en otras palabras, los pacientes con TOC se centrarían en los detalles y descuidarían la percepción global del estímulo; sin embargo, este aspecto continúa en investigación. En una revisión de las características neuropsicológicas de los pacientes con TOC, Kuelz, Hohagen y Voderholzer indican que no se puede determinar que el déficit visoespacial sea producto de un procesamiento visoespacial básico defectuoso o de la interacción compleja de distintas funciones cognitivas para abordar tareas de esta naturaleza (Kuelz, et al., 2004).

Vinculado con las dificultades visoespaciales y visoconstructivas de estos pacientes encontramos el déficit en memoria no verbal o visual, íntimamente ligado al procesamiento visoespacial. La evidencia empírica indica que los déficits en la memoria visual pueden estar tanto en la memoria a corto plazo como en la de largo plazo, y pueden encontrarse tanto en la codificación como en la recuperación de la información (Savage, 2001). Dicha aseveración se hace a partir de la exploración del recuerdo libre y el reconocimiento: se observa que los pacientes muestran serias deficiencias para recordar el material, pero no evidencian dificultad alguna cuando tienen que reconocerlo entre estímulos distractores; en otras palabras, presentan deficiencias en el recuerdo mas no en el reconocimiento. Esta dificultad para codificar información parece deberse al mal uso de estrategias de organización del material, pues al centrarse en detalles irrelevantes de la tarea, la

persona no capta la globalidad y el objetivo principal de esta. Las pruebas típicas de exploración para la memoria visual son el test de retención visual de Benton, la figura compleja de Rey (recuerdo inmediato y demorado), la escala de memoria de Weschler, los cubos de Corsi, entre otras.

El tercer grupo de síntomas que se observan en el TOC están referidos a las funciones ejecutivas. Como se mencionó anteriormente, estas implican una serie de procesos cognitivos necesarios para que la conducta del sujeto sea eficaz y adaptativa en el medio en que se desenvuelve, de acuerdo con las demandas del contexto. Dentro de las primeras investigaciones acerca de las deficiencias ejecutivas del TOC encontramos la de Schmidtke y sus colaboradores, que encuentran deficiencias al trabajar con pruebas que miden abstracción, resolución de problemas, cambio de set atencional, inhibición y búsqueda activa de memoria (Schmidtke, Schorb, Winkelmann, y Hohagen, 1998). En revisiones posteriores se observó que en la sintomatología de los pacientes con TOC juega un papel importante la toma de decisiones basada en la experiencia emocional (Sánchez-Cubillo, Muñoz Céspedes, y Quemada, 2004). Recordemos que esta propuesta es tomada de la hipótesis de marcador somático (Damasio, 1996). El papel de la experiencia emocional en la toma de decisiones a nivel de la corteza cerebral corre a cargo de la corteza orbitofrontal (zona ventromedial) y sus conexiones con la amígdala, el hipotálamo, la corteza cingulada ventral y la llamada *corteza paralímbica*. A partir de este circuito se podría

explicar a nivel cognitivo que la presencia de un estímulo irrelevante sobreactivaría el sistema generando una respuesta emocional desproporcionada (que llevaría a la obsesión). Recordemos que la evidencia en neuroimagen indica una sobreactivación de los circuitos orbitofrontales.

La respuesta de inhibición es otro proceso ejecutivo estudiado. En este tipo de tareas el sujeto tiene que inhibir o evitar que una respuesta *prepotente* surja cuando las demandas de la tarea han cambiado o el contexto lo exija (Chamberlain, et al., 2005). Así, se pretende explicar las compulsiones a partir de la alteración de los circuitos frontales y su incapacidad para inhibir los programas motores o cognitivos de los ganglios basales (Kuelz, et al., 2004), es decir, como fallos en el control inhibitorio que se observa en otras patologías, como el síndrome de Gilles de la Tourette, algunos estadios de la demencia, entre otros. Las deficiencias observadas en la actividad del CPFDL en pacientes con TOC explicarían la dificultad para *detener* las conductas compulsivas; en otras palabras, al verse reducida la capacidad para *pensar* o generar alternativas viables de razonamiento, acción y solución a las demandas del entorno, el paciente se encuentra atrapado en su compulsión.

## Conclusiones

El TOC muestra características que repercuten directamente en la vida mental de los sujetos que lo padecen. Las áreas cerebrales más implicadas se asocian con circuitos frontoestriales, sobre todo por hiperactivación. Desde el punto de vista neuropsicológico, los déficits más importantes en el TOC se asocian con las funciones ejecutivas y las habilidades visoperceptivas. Dicha sintomatología responde claramente a la evidencia encontrada —a partir del estudio de pacientes con lesión cerebral y estudios de neuroimagen— de que la base neuroanatómica de esta patología se encuentra en la CPForb y sus conexiones paralímbicas y con los ganglios basales, en especial el núcleo caudado.

A partir de lo analizado se abre una posibilidad apasionante para la neuropsicología, que junto a la demás especialidades de la salud mental podrían desarrollar estrategias terapéuticas y rehabilitadoras. Proponemos que el análisis de los procesos cognitivos que subyacen a la sintomatología sirvan de base para la puesta en marcha de programas rehabilitadores que ayuden a los pacientes y a sus familias a lidiar mejor con esta patología.

## Referencias

- Aouizerate, B., Guehl, D., Cuny, E., Rougier, A., Bioulac, B., Tignol, J., y Burbaud, P. (2004). Pathophysiology of obsessive-compulsive disorder: a necessary link between phenomenology, neuropsychology, imagery and physiology. *Prog Neurobiol*, 72(3), 195-221. doi: 10.1016/j.pneurobio.2004.02.004 S0301008204000280 [pii]
- Chamberlain, S. R., Blackwell, A. D., Fineberg, N. A., Robbins, T. W., y Sahakian, B. J. (2005). The neuropsychology of obsessive compulsive disorder: the importance of failures in cognitive and behavioural inhibition as candidate endophenotypic markers. *Neurosci Biobehav Rev*, 29(3), 399-419. doi: S0149-7634(04)00166-6 [pii] 10.1016/j.neubiorev.2004.11.006
- Damasio, A. (1996). *El error de Descartes*. Barcelona: Crítica.
- Kuelz, A. K., Hohagen, F., y Voderholzer, U. (2004). Neuropsychological performance in obsessive-compulsive disorder: a critical review. *Biol Psychol*, 65(3), 185-236. doi: S0301051103001558 [pii]
- Lezak, M. (1995). *Neuropsychological Assessment* (3.<sup>a</sup> ed.). Nueva York: Oxford University Press.
- Mesulam, M. (2002). The human frontal lobes: Transcending the default mode through contingent encoding. En D. Stuss y R. Knight (Eds.), *Principles of frontal lobes* (pp. 8-30). Londres: Oxford University Press.
- Muñoz Céspedes, J., y Tirapu Ustárroz, J. (2001). *Rehabilitación neuropsicológica*. Madrid: Síntesis.
- Rasmussen, S., y Eisen, J. (2001). Epidemiología y rasgos clínicos del trastorno obsesivo-compulsivo. En M. Jenike, L. Baer y W. Minichiello (Eds.), *Trastornos obsesivo-compulsivos. Manejo práctico* (3.<sup>a</sup> ed., pp. 12-43). Madrid: Harcourt.
- Rauch, S., Whalen, P., Doogherty, D., y Jenike, M. (2001). Modelos neurobiológicos del trastorno obsesivo-compulsivo. En M. Jenike, L. Baer y W. Minichiello (Eds.), *Trastornos obsesivo-compulsivos. Manejo práctico* (3.<sup>a</sup> ed., pp. 222-253). Madrid: Harcourt.
- Sánchez-Cubillo, I., Muñoz Céspedes, J., y Quemada, J. (2004). ¿Qué procesos cognitivos están implicados en el trastorno orgánico de personalidad subtipo desinhibido? *Anales de Psicología*, 20(2), 273-287.

- Savage, C. (2001). Neuropsicología del trastorno obsesivo-compulsivo: hallazgos científicos e implicaciones terapéuticas. En M. Jenike, L. Baer y W. Minichiello (Eds.), *Trastornos obsesivo-compulsivos. Manejo práctico* (3.<sup>a</sup> ed., pp. 254-275). Madrid: Harcourt.
- Schmidtke, K., Schorb, A., Winkelmann, G., y Hohagen, F. (1998). Cognitive frontal lobe dysfunction in obsessive-compulsive disorder. *Biol Psychiatry*, 43(9), 666-673. doi: S0006-3223(97)00355-7 [pii]
- Whiteside, S. P., Port, J. D., y Abramowitz, J. S. (2004). A meta-analysis of functional neuroimaging in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Res*, 132(1), 69-79. doi: S0925-4927(04)00082-4 [pii] 10.1016/j.psychresns.2004.07.001