



UNIVERSIDAD DE MURCIA

ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO

Trastorno Obsesivo-Compulsivo: Funciones
Ejecutivas y Variables Relacionadas

D^a Inmaculada Concepción Martínez Esparza

2020



UNIVERSIDAD DE MURCIA

ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO

Trastorno obsesivo-compulsivo: Funciones ejecutivas y variables relacionadas

Doctoranda:

Inmaculada Concepción Martínez Esparza

Directora:

Dra. Ana Isabel Rosa Alcázar

2020

Agradecimientos

En primer lugar, quiero agradecer a mi directora, Ana Isabel Rosa Alcázar, por ser la persona que ha hecho posible que esta tesis salga adelante. Por su impulso y ánimo para comenzar este proyecto y su apoyo durante su desarrollo, manteniéndose junto a mí de forma activa para poder llevarlo a cabo. Gracias Ana por la confianza que pusiste en mí para emprender este camino juntas.

A los profesionales miembros del equipo de investigación del que forma parte esta tesis, el Dr. Ángel Rosa-Alcázar, Dr. Pablo J. Olivares Olivares y Dr. Jose Luis Parada Navas, por compartir y colaborar juntos en este proyecto.

Me gustaría tener especialmente unas palabras de agradecimiento para todas aquellas personas que han participado en el estudio. Sin ellas, no habría sido posible la realización de esta tesis. Gracias por vuestra generosidad y disposición a ser parte de ella.

A todos los profesionales de la Salud Mental que se han interesado por esta investigación y que han querido ser partícipes colaborando en lo que he necesitado. En especial a Rossana, Ana y Manuel. Gracias por vuestra disponibilidad y contribución a esta tesis.

Agradezco a todos los amigos que han estado pendientes de mí durante estos años, preocupándose por cómo estaba y animándome en los momentos de mayor flaqueza. A mis pepis, en especial a María y Ana. A Clara, Marina, Manu, Silvia y Vero. Gracias por vuestra incondicionalidad.

A mi familia, por ser una fuente inagotable de apoyo y cariño. A mis hermanos, Arturo, Miguel y Jesús, mis cuñadas Raquel y María, y cómo no, a mis sobrinos Dani, Sara e Iván, pues sin esforzarse son capaces de animarme en cualquier momento. De manera especial a mis padres, pues sin ellos no podría estar donde estoy. A mi madre, Juani, por su fortaleza y apoyo incondicional, porque ella me enseña día a día la importancia de no rendirse. A mi padre, Arturo, por su mirada especial, por haberme enseñado a escuchar y conectar emocionalmente con los demás.

Por último, quiero dar las gracias a Alejandro, mi marido, mi familia. Él ha sido el pilar que me ha sostenido cuando parecía que caía. Ha sabido acompañarme con palabras cuando hacían falta, y con silencios cuando no eran necesarias. Gracias por todo. Este trabajo también es tuyo.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN GENERAL	1
-----------------------------------	----------

PARTE TEÓRICA

CAPÍTULO 1

EL TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO	7
1.1. HISTORIA DEL TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO	8
1.2. CLASIFICACIONES DIAGNÓSTICAS ACTUALES	9
1.3. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.....	16
1.4. MODELOS ETIOLÓGICOS	18
1.4.1. Modelos biológicos	19
1.4.1.1. Estudios genéticos y familiares	20
1.4.1.2. Estudios neuroquímicos.....	22
1.4.1.3. Estudios neuroinmunológicos	24
1.4.1.4. Estudios neuroanatómicos	26
1.4.2. Modelos psicológicos.....	28
1.4.2.1. Teorías psicodinámicas	28
1.4.2.2. Teorías conductistas	29
1.4.2.3. Teorías cognitivas.....	31
1.5. CURSO Y PRONÓSTICO	33
1.6. EPIDEMIOLOGÍA	36
1.7. CONSECUENCIAS FUNCIONALES.....	38
1.8. COMORBILIDAD	40

CAPÍTULO 2

FUNCIONES EJECUTIVAS	47
2.1. DELIMITACIÓN CONCEPTUAL	48
2.2. MODELOS EXPLICATIVOS	50
2.2.1. Modelos unitarios.....	51
2.2.2. Modelos de diversidad	54
2.3. SUSTRATOS CEREBRALES	59
2.3.1. Lóbulos frontales y Córtex Prefrontal (CPF)	60
2.3.2. Funciones ejecutivas y sus correlatos neuroanatómicos	61
2.3.2.1. Flexibilidad cognitiva	62
2.3.2.2. Inhibición de respuesta	63

2.3.2.3. Memoria de trabajo.....	64
2.3.2.4. Planificación	65
2.3.2.5. Toma de decisiones	65
2.3.2.6. Multitarea	66
2.4. EVALUACIÓN	67
2.4.1. Flexibilidad cognitiva.....	71
2.4.2. Inhibición de respuesta.....	72
2.4.3. Memoria de trabajo	74
2.4.4. Planificación.....	75
2.4.5. Toma de decisiones	76
2.5. TRASTORNOS CON AFECTACIÓN DE LAS FUNCIONES EJECUTIVAS	78

CAPÍTULO 3

FUNCIONES EJECUTIVAS Y TOC.....	83
3.1. FLEXIBILIDAD COGNITIVA	86
3.2. INHIBICIÓN DE RESPUESTA	89
3.3. MEMORIA DE TRABAJO	92

PARTE EMPÍRICA

CAPÍTULO 4

OBJETIVOS E HIPÓTESIS	99
4.1. OBJETIVO GENERAL.....	100
4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS E HIPÓTESIS	100

CAPÍTULO 5

MÉTODO	107
5.1. PARTICIPANTES.....	107
5.2. DISEÑO.....	113
5.2.1. Procedimiento.....	113
5.2.1.1. Instrumentos de evaluación	116
5.2.1.1.1. Medidas neuropsicológicas.....	116
5.2.1.1.2. Medidas sociodemográficas y clínicas	119
5.2.1.1.3. Medida del nivel de inteligencia	121
5.3. ANÁLISIS ESTADÍSTICOS	122

CAPÍTULO 6

RESULTADOS	123
6.1. EQUIPARACIÓN DE LOS GRUPOS	124

6.2 COMPARACIONES INTERGRUPO	126
6.2.1. Comparación de medias en cada variable de las funciones ejecutivas	126
6.2.1.1. Flexibilidad cognitiva	126
6.2.1.2. Inhibición de respuesta	128
6.2.1.3. Memoria de trabajo.....	130
6.2.2. Comparación de medias a nivel global de las funciones ejecutivas.....	132
6.2.2.1. Flexibilidad cognitiva	132
6.2.2.2. Inhibición de respuesta	134
6.2.2.3. Memoria de trabajo.....	135
6.2.3. Ansiedad, depresión y creencias obsesivas como covariables de las funciones ejecutivas mediante Análisis de Covarianza (ANCOVA)	137
6.2.3.1. Flexibilidad cognitiva	137
6.2.3.2. Inhibición de respuesta	138
6.2.3.3. Memoria de trabajo.....	140
6.2.4. Ansiedad, depresión y creencias obsesivas como covariables de las funciones ejecutivas mediante Análisis Multivariante de Covarianza (MANCOVA)	140
6.2.4.1. Flexibilidad cognitiva	141
6.2.4.2. Inhibición de respuesta	142
6.2.4.3. Memoria de trabajo.....	144
6.2.5. Nivel de inteligencia como covariable de las funciones ejecutivas mediante Análisis de Covarianza (ANCOVA)	145
6.2.5.1. Flexibilidad cognitiva	145
6.2.5.2. Inhibición de respuesta	147
6.2.5.3. Memoria de trabajo.....	149
6.2.6. Nivel de inteligencia como covariable de las funciones ejecutivas mediante Análisis Multivariante de Covarianza (MANCOVA).....	149
6.2.6.1. Flexibilidad cognitiva	150
6.2.6.2. Inhibición de respuesta	151
6.2.6.3. Memoria de trabajo.....	152
6.3 COMPARACIONES INTRAGRUPPO	153
6.4. CORRELACIONES INTRAGRUPPO.....	165
6.4.1. Correlaciones entre las funciones ejecutivas y ansiedad, depresión y creencias obsesivas.....	165
6.4.2. Correlaciones entre las funciones ejecutivas y puntuaciones de la Y-BOCS	166

CAPÍTULO 7

DISCUSIÓN DE RESULTADOS	167
7.1. COMPARACIONES INTERGRUPO	168

7.1.1 Flexibilidad Cognitiva.....	168
7.1.1.1. Diferencias en FC entre los grupos	168
7.1.1.2. Ansiedad, depresión y creencias obsesivas como covariables de la FC.....	169
7.1.1.3. Nivel de inteligencia como covariable de la FC.....	170
7.1.2. Inhibición de Respuesta	171
7.1.2.1. Diferencias en IR entre los grupos	171
7.1.2.2. Ansiedad, depresión y creencias obsesivas como covariables de la IR.....	172
7.1.2.3. Nivel de inteligencia como covariable de la IR.....	173
7.1.3. Memoria de Trabajo	173
7.1.3.1. Diferencias en MT entre los grupos	173
7.1.3.2. Ansiedad, depresión y creencias obsesivas como covariables de la MT	174
7.1.3.3. Nivel de inteligencia como covariable de la MT.....	175
7.2. COMPARACIONES INTRAGRUPO	176
7.2.1. Diferencias en las funciones ejecutivas en los pacientes con TOC atendiendo a variables sociodemográficas.....	176
7.2.2. Diferencias en las funciones ejecutivas en los pacientes con TOC atendiendo a variables clínicas	178
7.2.3. Diferencias en ansiedad, depresión y creencias obsesivas en los pacientes con TOC atendiendo a la sintomatología clínica	182
7.3. CORRELACIONES INTRAGRUPO.....	182
7.3.1. Correlaciones entre las funciones ejecutivas y ansiedad, depresión y creencias obsesivas.....	182
7.3.2. Correlaciones entre las funciones ejecutivas y puntuaciones de la Y-BOCS	183
 CAPÍTULO 8	
CONCLUSIONES	185
8.1. CONCLUSIONES EN FLEXIBILIDAD COGNITIVA.....	186
8.2. CONCLUSIONES EN INHIBICIÓN DE RESPUESTA.....	187
8.3. CONCLUSIONES EN MEMORIA DE TRABAJO	189
8.4. IMPLICACIONES CLÍNICAS	191
8.5. LIMITACIONES DEL ESTUDIO	193
8.6. LÍNEAS FUTURAS DE INVESTIGACIÓN.....	194
 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	195
 ANEXOS.....	273

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1.1. Criterios diagnósticos del TOC según el DSM-5	11
Tabla 1.2. Pautas para el diagnóstico de TOC según la CIE-10	14
Tabla 1.3. Criterios diagnósticos de los PANDAS	25
Tabla 1.4. Factores de riesgo y pronóstico según el DSM-5	36
Tabla 1.5. Frecuencia de trastornos comórbidos al TOC en muestras clínicas vs población general	44
Tabla 2.1. Principales procesos ejecutivos agrupados por Tirapu-Ustárrroz et al. (2017)	58
Tabla 2.2. Ejemplos de test clasificados según su origen	70
Tabla 2.3. Componentes de las FE, bases neuroanatómicas e instrumentos de evaluación relacionados	77
Tabla 5.1. Descriptivos de la muestra en función de la edad.....	109
Tabla 5.2. Pruebas de evaluación y funciones ejecutivas que miden.....	119
Tabla 6.1. Características sociodemográficas y clínicas de la muestra	125
Tabla 6.2. Pruebas T de las variables dependientes del WCST	127
Tabla 6.3. Pruebas T de las variables dependientes del Test Cinco Dígitos relacionadas con FC.....	128
Tabla 6.4. Pruebas T de las variables dependientes del Test de Stroop	129
Tabla 6.5. Pruebas T de las variables dependientes del paradigma Go/NoGo	129
Tabla 6.6. Pruebas T de las variables del Test cinco dígitos relacionadas con IR.....	130
Tabla 6.7. Pruebas T de las variables dependientes de Dígitos.....	131
Tabla 6.8. Pruebas T de las variables dependientes del Test de cubos de Corsi	131
Tabla 6.9. MANOVA de las variables dependientes del WCST.....	133
Tabla 6.10. MANOVA de las variables dependientes del Test Cinco Dígitos relacionadas con FC.....	134
Tabla 6.11. MANOVA de las variables dependientes del Test de Stroop.....	134
Tabla 6.12. MANOVA de las variables dependientes del paradigma Go/NoGo.....	135
Tabla 6.13. MANOVA de las variables dependientes del Test cinco dígitos relacionadas con IR.....	135
Tabla 6.14. MANOVA de las variables dependientes de Dígitos	136
Tabla 6.15. MANOVA de las variables dependientes del Test de cubos de Corsi	136

Tabla 6.16. ANCOVA de las variables del WCST controlando ansiedad, depresión y creencias obsesivas	137
Tabla 6.17. ANCOVA de las variables del Test Cinco Dígitos controlando ansiedad, depresión y creencias obsesivas	138
Tabla 6.18. ANCOVA de las variables del Test de Stroop controlando ansiedad, depresión y creencias obsesivas	139
Tabla 6.19. ANCOVA de las variables del Go/NoGo controlando ansiedad, depresión y creencias obsesivas	139
Tabla 6.20. ANCOVA de las variables de Cubos de Corsi controlando ansiedad, depresión y creencias obsesivas	140
Tabla 6.21. Ansiedad, depresión y creencias obsesivas como covariables del WCST.	141
Tabla 6.22. Ansiedad, depresión y creencias obsesivas como covariables del Test cinco dígitos.....	142
Tabla 6.23. Ansiedad, depresión y creencias obsesivas como covariables del Test de Stroop.....	143
Tabla 6.24. Ansiedad, depresión y creencias obsesivas como covariables del paradigma Go/NoGo	143
Tabla 6.25. Ansiedad, depresión y creencias obsesivas como covariables del Test cubos de Corsi	144
Tabla 6.26. ANCOVA de las variables del WCST controlando nivel de inteligencia ..	146
Tabla 6.27. ANCOVA de las variables del Test Cinco Dígitos controlando nivel de inteligencia.....	147
Tabla 6.28. ANCOVA de las variables del Test de Stroop controlando nivel de inteligencia.....	147
Tabla 6.29. ANCOVA de las variables del Go/NoGo controlando nivel de inteligencia	148
Tabla 6.30. ANCOVA de las variables del Test cubos de Corsi controlando nivel de inteligencia.....	149
Tabla 6.31. Nivel de inteligencia como covariable del WCST	150
Tabla 6.32. Nivel de inteligencia como covariable del Test cinco dígitos	151
Tabla 6.33. Nivel de inteligencia como covariable del Test de Stroop	151
Tabla 6.34. Nivel de inteligencia como covariable del paradigma Go/NoGo	152
Tabla 6.35. Nivel de inteligencia como covariable del Test cubos de Corsi.....	153

Tabla 6.36. Comparación de medias en Go/NoGo y Cubos de Corsi atendiendo a nivel académico	155
Tabla 6.37. Comparación de medias en WCST, Test de los cinco dígitos y Cubos de Corsi atendiendo a situación laboral	157
Tabla 6.38. Comparación de medias en Dígitos y Cubos de Corsi atendiendo a comorbilidad	158
Tabla 6.39. Comparación de medias en Orden inverso de cubos Corsi atendiendo a la toma de psicofármacos	159
Tabla 6.40. Comparación de medias en Test cinco dígitos atendiendo al tipo de medicación	160
Tabla 6.41. Comparación de medias en Test cinco dígitos y cubos de Corsi en función de la asistencia o no a tratamiento psicológico	161
Tabla 6.42. Comparación de medias en Flexibilidad del Test cinco dígitos en función del tipo de terapia psicológica.....	162
Tabla 6.43. Comparación de medias en WCST y Go/NoGo atendiendo al tipo de compulsiones.....	163
Tabla 6.44. Comparación de medias en ICO-r atendiendo al tipo de compulsiones...	165
Tabla 8.1. Conclusiones en FC obtenidas en el estudio	187
Tabla 8.2. Conclusiones en IR obtenidas en el estudio	189
Tabla 8.3. Conclusiones en MT obtenidas en el estudio	191

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 2.1. <i>Esquema de las FE y el marco de unidad/diversidad.</i>	55
Figura 5.1. <i>Frecuencia de los sexos en la muestra</i>	109
Figura 5.2. <i>Distribución dependiendo del estado civil en el grupo clínico y control ..</i>	110
Figuras 5.3. y 5.4. <i>Distribución de los antecedentes familiares psiquiátricos en los grupos de estudio</i>	111
Figura 5.5. <i>Distribución del grupo clínico por sintomatología obsesiva</i>	112
Figura 5.6. <i>Distribución del grupo clínico por sintomatología compulsiva</i>	113
Figura 5.7. <i>Diagrama CONSORT sobre el desarrollo del estudio</i>	115
Figura 5.8. <i>Esquema de actuación seguido en esta investigación</i>	116
Figura 6.1. <i>Medias en las variables del WCST en los grupos del estudio</i>	127
Figura 6.2. <i>Medias en las variables del Go/NoGo en los grupos del estudio</i>	130
Figura 6.3. <i>Diferencias en significación estadística en Test de Cubos de Corsi antes y después de controlar covariables</i>	145
Figura 6.4. <i>Diferencias en significación estadística en Test de Stroop y Go/NoGo antes y después de controlar el nivel de inteligencia</i>	148
Figura 6.5. <i>Diferencias en Go/NoGo en función del nivel de estudios</i>	155
Figura 6.6. <i>Diferencias en el Test cubos de Corsi en función del nivel de estudios</i>	156
Figura 6.7. <i>Diferencias en el Test de cubos de Corsi en función de la asistencia a tratamiento psicológico</i>	161
Figura 6.8. <i>Diferencias en el WCST en función del subtipo de compulsión</i>	164
Figura 6.9. <i>Diferencias en el Go/NoGo en función del subtipo de compulsión.</i>	164

INTRODUCCIÓN GENERAL

La neuropsicología es una disciplina perteneciente a la rama de las neurociencias que se encarga de estudiar la relación entre el funcionamiento del cerebro y el comportamiento humano en condiciones normales y patológicas. Esta ciencia se interesa por las bases neurales y su relación con los procesos mentales superiores como el lenguaje, la memoria, la atención, la percepción y las funciones ejecutivas (FE). A través del estudio de esta materia, se han podido aclarar los mecanismos implicados en distintas enfermedades neurológicas y lesiones cerebrales. En los últimos años ha aumentado el uso de modelos neuropsicológicos para la comprensión de los trastornos mentales, siendo uno de los más estudiados el Trastorno Obsesivo-Compulsivo (TOC) (da Silva, da Silva, Lemos, Souza y Minuzzi, 2017).

El TOC ha sido definido por el DSM-5 (American Psychiatric Association-APA, 2013) como un trastorno caracterizado por la presencia de obsesiones y/o compulsiones que se asocia con una peor calidad de vida y altos niveles de deterioro a nivel social y laboral. Las bases biológicas del trastorno han sido ampliamente estudiadas con resultados discrepantes, distando aún de poder considerar un único modelo

neurobiológico como subyacente al trastorno. El interés despertado por los substratos cerebrales del TOC ha sido acompañado de un amplio campo de investigación neuropsicológica, en especial del funcionamiento ejecutivo.

Las FE pueden definirse como un conjunto de procesos mentales que coordinan la regulación de la cognición, conducta y emociones, interviniendo en el aprendizaje y la resolución de tareas. Según Diamond (2013), parece existir un acuerdo general en la importancia de tres FE principales: Flexibilidad cognitiva, Inhibición (incluido el control inhibitorio y el control de la interferencia) y Memoria de trabajo. A partir de ellas, se construirían FE de orden superior como el razonamiento, resolución de problemas y planificación. Estas funciones se consideran esenciales para la salud mental y física, el éxito académico y el desarrollo cognitivo, social y psicológico.

La Flexibilidad cognitiva (FC) se ha definido como la capacidad de ajustar de manera flexible el comportamiento a las demandas cambiantes del entorno. Esta función se ha relacionado con numerosos beneficios a lo largo de la vida, como una mayor resistencia al estrés y a los eventos negativos, altos niveles de creatividad y una mejor calidad de vida (Dajani y Uddin, 2015). Debido a que el TOC se caracteriza por patrones desadaptativos de cognición y comportamiento repetitivos e inflexibles, se ha propuesto que los pacientes que padecen este trastorno pueden tener dificultades a la hora de cambiar sus procesos mentales para generar respuestas conductuales adaptativas, especialmente en el contexto de sus síntomas (Gruner y Pittenger, 2017).

La Inhibición de respuesta (IR) es la capacidad de suprimir acciones que ya no son necesarias o que son inapropiadas, por lo que se considera una función imprescindible del control ejecutivo (Verbruggen y Logan, 2009). Esta función además permitiría no actuar de manera impulsiva o prematuramente. Existen estudios que han señalado la relación entre los pensamientos obsesivos intrusivos y comportamientos compulsivos con las dificultades en la capacidad de Inhibición (Ghisi, Bottesi, Sica, Sanavio y Freeston, 2013).

La Memoria de trabajo (MT) se refiere a la capacidad que permite tener presente y trabajar con información almacenada en la memoria. Incluye por tanto el almacenamiento temporal y la elaboración de la información. Se ha señalado que los déficits de MT en el TOC pueden estar relacionados con dificultades para centrarse en la información relevante y fallos en la inhibición de estímulos irrelevantes (de Vries et al., 2014).

De acuerdo con la relación sugerida entre el funcionamiento ejecutivo y el TOC, muchos estudios han hallado anormalidades en la FC, IR y MT en individuos con este trastorno. Sin embargo, existen otras publicaciones que no han encontrado estos déficits, o si lo han hecho no han sido lo suficientemente significativos.

Las inconsistencias reportadas en la investigación neuropsicológica de pacientes con TOC conducen necesariamente a examinar posibles factores de confusión o moderadores del rendimiento en el funcionamiento ejecutivo (Abramovitch y Cooperman, 2015). En los últimos años se ha investigado la influencia de algunos de estos factores, como la gravedad del trastorno, la edad, el tipo de medicación consumida, los subtipos en función de la sintomatología y la posible comorbilidad con otros cuadros diagnósticos. También se han señalado variables de índole socioeconómica y sociocultural que pueden intervenir en el rendimiento neuropsicológico, como el entrenamiento académico y la calidad de la mediación cognitiva empleada en la enseñanza (Musso, 2010; Pino y Urrego, 2013). Los estudios que han puesto su atención en estos factores son aún escasos, por lo que se requiere una ampliación de conocimientos en este campo para poder extraer conclusiones consistentes.

Distintos metaanálisis que revisaban el estado actual del tema han informado de Tamaños del efecto entre medios y bajos encontrados en FC, IR y MT (Shin, Lee, Kim y Kwon, 2014; Snyder, Kaiser, Warren y Heller, 2015). Además, se ha aconsejado contemplar una mayor heterogeneidad en la presentación sintomática y cerciorarse de que el TOC sea el trastorno primario para esclarecer la relación entre el trastorno y las FE (Abramovitch, Abramowitz y Mittelman, 2013; Snyder et al., 2015).

A pesar del cuerpo teórico existente en relación a este ámbito, no hemos hallado ningún estudio que compare el funcionamiento neuropsicológico de pacientes con TOC y grupos sanos controlando de manera conjunta diferentes variables que pueden estar influyendo en los resultados, como el nivel de ansiedad, depresión, comorbilidad, creencias obsesivas, inteligencia y subtipos en función de las obsesiones y compulsiones. Por ello, el objetivo general de esta tesis es analizar las diferencias en FC, IR y MT entre estos dos grupos clínicos teniendo en cuenta las variables citadas.

La estructura seguida en esta investigación es la siguiente. El capítulo primero presenta distintos aspectos considerados relevantes en el TOC, incluyendo la evolución histórica dentro de las clasificaciones diagnósticas, las características clínicas, modelos etiológicos, prevalencia, epidemiología, consecuencias funcionales y comorbilidad. El

capítulo segundo versa sobre las FE, haciendo un repaso sobre su delimitación conceptual y modelos explicativos, divididos en unitarios y de diversidad. También se describen los sustratos biológicos y los instrumentos de evaluación más utilizados en distintas FE, y se detallan algunos de los trastornos afectados a nivel neuropsicológico. En el capítulo tercero se desarrollan las principales investigaciones existentes sobre la FC, IR y MT en el TOC, que aportan datos que evidencian o rebaten los déficits ejecutivos en este trastorno.

La parte empírica consta de los siguientes apartados. El capítulo cuarto presenta los objetivos a nivel general y específico en cada una de las FE objeto de estudio, junto a sus correspondientes hipótesis. En el capítulo quinto se desarrolla la metodología de la investigación, donde se incluyen los datos descriptivos de los participantes, el procedimiento seguido, los instrumentos de evaluación utilizados y los análisis de datos. El capítulo sexto detalla los resultados obtenidos en el estudio, conformados por la equiparación de los grupos, comparaciones intergrupo e intragrupo y correlaciones intragrupo, junto a la discusión de resultados reportados por otras investigaciones realizadas anteriormente. Las conclusiones derivadas del estudio, junto a las implicaciones clínicas, limitaciones y líneas futuras de investigación se presentan en el capítulo octavo. Por último, en los anexos se adjuntan el dictamen favorable de la Comisión de Ética de Investigación de la Universidad de Murcia para llevar a cabo el proyecto, la hoja de datos básicos sociodemográficos y clínicos, y la hoja de información junto a la declaración de consentimiento informado para los participantes o, en su caso, sus representantes legales.

PARTE TEÓRICA

Capítulo 1

EL TRASTORNO OBSESIVO- COMPULSIVO

El Trastorno Obsesivo-Compulsivo (en adelante, TOC) se caracteriza por la presencia de pensamientos, imágenes o impulsos recurrentes y persistentes y/o comportamientos o actos mentales que tienen por objetivo reducir el malestar o prevenir algún suceso temido (APA, 2013).

La sintomatología propia del TOC ya fue descrita de manera ocasional por Hipócrates, aunque no fue considerado un trastorno con entidad propia hasta finales del siglo XIX (Robert y Botella, 1990).

Este trastorno ha sido objeto de numerosas investigaciones a lo largo del tiempo debido a su importancia como categoría psicopatológica, cada vez más reconocida. Se trata de una condición clínica con una prevalencia del 2% que causa gran disfuncionalidad (Lozano-Vargas, 2017). Ha sido relacionado con múltiples factores

etiológicos, aumentando en las últimas décadas la evidencia sobre la implicación de diferentes áreas cerebrales (Subirà et al., 2016).

El TOC se ha incluido dentro de los trastornos de ansiedad hasta la publicación de la última edición del DSM, donde ha adquirido identidad propia pasando a formar parte de un nuevo grupo de trastornos agrupados bajo el epígrafe “TOC y trastornos relacionados”.

Este primer capítulo es una revisión teórica del TOC que engloba un recorrido por su historia, definición y clasificación en los manuales diagnósticos actuales, y modelos etiológicos que tratan de dar una explicación a su origen y desarrollo. También se repasarán los datos a nivel de evolución y pronóstico, factores epidemiológicos, consecuencias funcionales y comorbilidad asociados a este trastorno.

1.1. HISTORIA DEL TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO

El término “obsesión” proviene del latín *obsessio-onis*, que significa asediar o cercar, y refleja la percepción de la persona de que ciertos pensamientos intentan entrar en su mente de forma repetida provocándole angustia y desesperación, tratando de librarse de ellos mediante diferentes estrategias.

La evolución del trastorno según la clasificación diagnóstica DSM (Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales) de la Asociación Americana de Psiquiatría (APA) presenta la aparición del TOC como categoría independiente en el DSM-II-R (APA, 1968), donde es separado de las fobias. Posteriormente, en el DSM-III (APA, 1980) el TOC entra a formar parte de los Trastornos de ansiedad, siendo criterios diagnósticos la presencia de obsesiones o compulsiones recurrentes y sin sentido, malestar significativo y resistencia a las compulsiones. En el DSM-III-R (APA, 1987) se da relevancia a la gravedad del trastorno y al nivel de interferencia en la vida cotidiana de la persona, al sinsentido de las obsesiones y a la realización de las compulsiones tras repetidos intentos de resistirlas (características últimas más propias de los adultos). El DSM-IV (APA, 1994) mantiene el TOC dentro de los Trastornos de ansiedad. Las nuevas aportaciones son la definición de compulsión como conducta repetitiva o acción mental, la señalización de que el contenido de la obsesión o compulsión no se circunscribe a ningún trastorno del Eje I, y que no están causadas por ninguna sustancia o condición médica. En la revisión de este manual, DSM-IV-TR (APA, 2000), apenas hay diferencias con su predecesor, indicando la presencia de

obsesiones o compulsiones, el reconocimiento en algún momento de lo irracionales o excesivas que son, y la especificación de la falta de conciencia de enfermedad. En el DSM-5 (APA, 2013) el TOC deja de considerarse un Trastorno de ansiedad para pasar a tener entidad propia, entrando a un nuevo grupo denominado “Trastorno obsesivo-compulsivo y trastornos relacionados”.

Por otra parte, y siguiendo esta vez la clasificación CIE (Clasificación Estadística Internacional) de la Organización Mundial de la Salud (OMS), es la novena revisión (OMS, 1978) que incluye el TOC dentro del grupo de “Trastornos de ansiedad, disociativos y somatomorfos”, incluidos a su vez dentro de la gran categoría “Trastornos neuróticos, trastornos de la personalidad y otros trastornos mentales no psicóticos”, como un sentimiento de compulsión subjetiva, inapropiada y sin sentido, a la que el sujeto intenta resistirse con gran dificultad debido a la ansiedad que le causa la lucha interna provocada por los pensamientos intrusivos.

La décima revisión de este manual, CIE-10 (1993), incluye el TOC en la categoría “Trastornos neuróticos, secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos”. Propone como característica esencial la presencia de pensamientos obsesivos o actos compulsivos recurrentes, y para el diagnóstico exige que deben estar presentes y ser fuente importante de angustia durante la mayoría de los días al menos durante dos semanas sucesivas. Además, se añaden como matices que las compulsiones son conductas estereotipadas que no producen placer ni son útiles, y el reconocimiento de la conducta por parte del sujeto como carente de sentido en la mayoría de las ocasiones.

Recientemente ha sido presentada la undécima revisión de la CIE (OMS, 2018), que entrará en vigor en el año 2022. En ella se producen también cambios en cuanto a la clasificación del TOC, pues se separa de los Trastornos de ansiedad, pasando a formar parte de una nueva categoría independiente denominada “Trastornos obsesivo-compulsivo o relacionados”. Como puede observarse, con esta última revisión se produce un acercamiento en cuanto a la clasificación del TOC entre los manuales DSM y CIE.

1.2. CLASIFICACIONES DIAGNÓSTICAS ACTUALES

La publicación del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales DSM-5 (APA, 2013) ha supuesto un importante cambio en la forma de conceptualizar

el TOC. A diferencia de sus versiones predecesoras, aparece como una entidad nosológica central en torno a la que se sitúan varios trastornos afines. Se crea así un nuevo capítulo denominado “Trastorno obsesivo-compulsivo y trastornos relacionados” que incluye el TOC, trastornos que anteriormente se encontraban en otros capítulos como el “Trastorno dismórfico corporal” y la “Tricotilomanía” (Trastorno de rascado/arrancamiento del cabello), trastornos de nueva creación como el “Trastorno por acumulación” y “Trastorno por excoriación”, además del TOC y trastornos relacionados inducidos por sustancias/medicamentos, debidos a otra afección médica, y otros trastornos obsesivo-compulsivos y trastornos relacionados tanto especificados como no especificados.

Este cambio ha obedecido a toda una serie de evidencias en cuanto a similitudes en comorbilidad, neurobiología, circuitos cerebrales implicados y respuesta al tratamiento; que han determinado la conceptualización de este grupo de trastornos como parte de un nuevo espectro (Castelló, 2014). No obstante, existen importantes diferencias en todos los trastornos incluidos.

Siguiendo el citado manual, el TOC es un trastorno caracterizado por la presencia de obsesiones y/o compulsiones. Las *obsesiones* se definen como pensamientos, impulsos o imágenes recurrentes y persistentes que se experimentan como intrusivos y no deseados, mientras que las *compulsiones* son conductas repetitivas o actos mentales que se sienten impulsados a realizar en respuesta a una obsesión o de acuerdo a reglas que deben aplicarse de manera rígida. Los otros trastornos incluidos se caracterizan también por presentar conductas repetitivas centradas en el cuerpo y por intentos de disminuir o detener las mismas. Los criterios diagnósticos según el DSM-5 aparecen descritos en la Tabla 1.1.

Tabla 1.1
Criterios diagnósticos del TOC según el DSM-5

A. Presencia de obsesiones, compulsiones o ambas:

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

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

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

1. Comportamientos (por ejemplo, lavarse las manos, ordenar, comprobar las cosas) o actos mentales (por ejemplo, rezar, contar o repetir palabras en silencio) repetitivos que el sujeto realiza como respuesta a una obsesión o de acuerdo a ciertas reglas que ha de aplicar de manera rígida.
2. El objetivo de los comportamientos o actos mentales es prevenir o disminuir la ansiedad o el malestar, o evitar algún suceso o situación temida; sin embargo, estos comportamientos o actos mentales no están conectados de una manera realista con los destinados a neutralizar o prevenir, o bien resultan claramente excesivos. **Nota:** los niños de corta edad pueden no ser capaces de articular los objetivos de estos comportamientos o actos mentales.

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

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

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

Especificar si:

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

Con poca introspección: El sujeto piensa que las creencias del trastorno obsesivo-compulsivo son probablemente ciertas.

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

Especificar si:

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

Nota: Tomado de Asociación Americana de Psiquiatría (2014, p. 237)

Los criterios diagnósticos del TOC en esta nueva revisión se diferencian de su predecesora en que ya no se precisa que el paciente reconozca que las obsesiones son un producto de su mente o que los síntomas son irracionales. En cuanto a los especificadores, se modifica el de conciencia de enfermedad, permitiendo la gradación de ésta (buena, poca o sin conciencia) y se añade el especificador de historia reciente o antigua de trastorno de tics.

En cuanto a los otros trastornos que acompañan al TOC en esta nueva categoría, el Trastorno Dismórfico Corporal (TDC) se caracteriza por la preocupación excesiva de una persona por uno o más defectos en su apariencia física, que no son observables o apenas se aprecian, y acciones repetitivas en respuesta a esa preocupación. Este trastorno anteriormente se ubicaba en los Trastornos somatomorfos, pero criterios en base a similitudes tanto fenomenológicas, etiopatogénicas como de comorbilidad y de respuesta a tratamientos, aproximan más esta tipología diagnóstica al espectro obsesivo (Frare, Perugi, Ruffolo y Toni, 2004; Veale y Gilbert, 2014).

En el Trastorno de Acumulación la persona tiene gran dificultad para desprenderse de posesiones, independientemente de su valor real, como consecuencia de la necesidad de preservarlas y evitar el intenso malestar que conllevaría deshacerse de ellas. Este trastorno es de nueva aparición, no estando presente en las anteriores revisiones del DSM, donde la conducta de acumulación compulsiva era considerada un síntoma dentro del TOC o en el contexto de un trastorno de personalidad obsesivo-compulsivo. Los trabajos efectuados sobre la acumulación excesiva han aportado suficiente evidencia para recomendar la creación de un diagnóstico nuevo (Hall, Tolin, Frost y Steketee, 2013; Pertusa et al., 2008).

La Tricotilomanía (o el trastorno de arrancarse el pelo) se caracteriza por tirones repetidos en el pelo que dan lugar a una pérdida de cabello, e intentos recurrentes de cesar o disminuir esta conducta. En la versión anterior del DSM se consideraba dentro de los Trastornos del control de los impulsos, pero se han estudiado diversos factores etiopatogénicos que justifican la inclusión en el nuevo grupo obsesivo-compulsivo. Entre ellos, el trastorno es más frecuente en personas diagnosticadas de TOC y sus familiares de primer grado, que en población general (Busso y Bonavía, 2016; Ferrão, Miguel y Stein, 2009).

El Trastorno de Excoriación (o de rascarse la piel) conlleva una conducta de rascado recurrente de la piel que origina lesiones, y los intentos que la persona realiza para evitar o disminuir esta conducta. Éste, al igual que el Trastorno de acumulación, es

un trastorno de nueva creación. Estudios evidencian una alta frecuencia de comorbilidad entre este trastorno con la Tricotilomanía y el TOC, además de una mayor asociación de estos diagnósticos en los familiares de primer grado de los pacientes (Snorrason, Belleau y Woods, 2012).

Según el DSM-5 (APA, 2013) los trastornos obsesivo-compulsivos y trastornos relacionados difieren del desarrollo normal en que las preocupaciones y rituales son más excesivos o persistentes de lo normal para esa etapa del desarrollo. La distinción entre la presencia de síntomas subclínicos y un trastorno clínico requiere la evaluación de diversos factores como el nivel de angustia del individuo y el deterioro en el funcionamiento.

Otra de las grandes clasificaciones psicopatológicas, la CIE-10 (OMS, 1993), diferencia las obsesiones de las compulsiones en función de su manera de expresarse. Así, los pensamientos, ideas o imágenes serían obsesiones, y los actos compulsiones. Esta forma de categorizar la sintomatología difiere del DSM, que distingue las obsesiones de las compulsiones por su funcionalidad, dependiendo de si el pensamiento, idea o imagen produce ansiedad (obsesión) o si reduce o previene dichos síntomas (compulsión). De esta manera, en el DSM pueden existir compulsiones de tipo cognitivo que serían clasificadas en la CIE como obsesiones.

En la Tabla 1.2 se pueden observar las pautas para el diagnóstico de TOC de la CIE-10.

Tabla 1.2

Pautas para el diagnóstico de TOC según la CIE-10

A. Deben estar presentes ideas obsesivas o actos compulsivos (o ambos) durante la mayoría de los días durante un período de por lo menos dos semanas.

B. Las obsesiones (pensamientos, ideas o imágenes) y compulsiones (actos) comparten las siguientes características, todas las cuales deben hallarse presentes.

1. El enfermo las reconoce como propias y no como impuestas por otras personas o influidas externamente.

2. Son reiteradas y desagradables, y por lo menos una de la obsesión o compulsión presente debe ser reconocida como carente de sentido.

3. El sujeto intenta resistirse a ellas (aunque con el tiempo la resistencia a algunas obsesiones o compulsiones puede volverse mínima). El enfermo opone resistencia sin éxito. Por lo menos una de las obsesiones o compulsiones presentes es resistida sin éxito.

4. El llevar a cabo las obsesiones o compulsiones no es en sí mismo placentero (lo cual debe distinguirse del alivio temporal de la ansiedad o tensión).

C. Las obsesiones o compulsiones producen malestar o interfieren con las actividades sociales o el funcionamiento normal del sujeto, por lo general por el tiempo que consumen.

D. Criterio de exclusión más frecuentemente usado: Las obsesiones o compulsiones no son el resultado de otros trastornos mentales, tales como esquizofrenia o trastornos del humor (afectivos).

Nota: Extraído de Organización Mundial de la Salud (1993, p. 130)

En esta clasificación hallamos también diferentes subtipos de TOC en función del predominio de las obsesiones y compulsiones:

- Con predominio de pensamientos o rumiaciones obsesivos: Se trata de ideas, imágenes mentales o impulsos a actuar acompañados casi siempre de malestar subjetivo. Su contenido es muy variable, pudiendo tomar la forma de una interminable consideración de alternativas posibles asociada a una incapacidad de tomar decisiones en el día a día. La relación entre rumiaciones obsesivas y depresión es estrecha, por lo que se elegirá el diagnóstico de Trastorno obsesivo-compulsivo sólo cuando las rumiaciones aparecen o persisten en ausencia de un trastorno depresivo.

- Con predominio de actos compulsivos (rituales obsesivos): La mayoría se asocian con la limpieza (en particular el lavado de las manos), con comprobaciones repetidas para asegurarse de que se ha evitado una situación potencialmente peligrosa, o con la pulcritud y el orden. Los rituales compulsivos suelen ocupar muchas horas al día y se acompañan a veces de una marcada incapacidad de decisión y de enlentecimiento. Los rituales están menos asociados con la depresión que los pensamientos obsesivos y responden con mayor facilidad a las terapéuticas de modificación del comportamiento.
- Con mezcla de pensamientos y actos obsesivos: La mayoría de los enfermos presentan tanto pensamientos obsesivos como compulsiones. Esta subcategoría debe ser usada cuando ambos son igualmente intensos, como es frecuente, aunque es útil especificar sólo uno cuando destaca con claridad ya que pensamientos y actos pueden responder a tratamientos diferentes.

En la undécima revisión de la CIE podemos observar cambios similares a los producidos en el DSM-5, con la creación de una nueva categoría llamada “Trastornos obsesivo-compulsivo o relacionados”, dentro de la cual se encuentra el TOC, Trastorno Dismórfico Corporal, Trastorno de Referencia Olfativo, Hipocondriasis, Trastorno de Acumulación y Trastornos de conducta repetitiva centrados en el cuerpo.

Según la CIE-11 (OMS, 2018), los Trastornos obsesivo-compulsivos y relacionados son un grupo de trastornos caracterizados por pensamientos y comportamientos repetitivos que se cree comparten similitudes en la etiología y validadores diagnósticos. Los fenómenos cognitivos (obsesiones, pensamientos intrusivos y preocupaciones) se consideran fundamentales para el TOC, Trastorno dismórfico corporal, Hipocondriasis y Trastorno de referencia olfativo, y están acompañados por comportamientos repetitivos relacionados. El Trastorno de acumulación, sin embargo, no se caracteriza por pensamientos intrusivos no deseados, sino por una necesidad compulsiva de acumular posesiones e intenso malestar relacionado con descartarlas. También se incluyen en la categoría los Trastornos de conducta repetitiva centrados en el cuerpo, que se caracterizan principalmente por acciones recurrentes y habituales dirigidas al tejido cutáneo como el arrancamiento de cabello o rascado de la piel, denominados Tricotilomanía y Trastorno por excoriación en el DSM-5. Estos trastornos carecen también de un aspecto cognitivo prominente. Los

síntomas dan como resultado intensa angustia o deterioro significativo en las áreas personales, familiares, sociales, educativas, ocupacionales u otras áreas importantes de funcionamiento para la persona.

1.3. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El TOC, como hemos observado hasta ahora, se caracteriza por la presencia de obsesiones y compulsiones. Las obsesiones son pensamientos, imágenes o impulsos repetitivos y persistentes que no son placenteros ni se experimentan como voluntarios, sino intrusivos y no deseados, y causan intenso malestar a quien las padece. La persona va a intentar ignorarlas o anularlas con otro pensamiento o acción. Las compulsiones, por su parte, pueden ser conductas o actos mentales que de forma repetitiva la persona se siente impulsada a realizar en respuesta a una obsesión o a reglas que deben aplicarse de forma rígida. Están dirigidas a prevenir o reducir el malestar o algún acontecimiento o situación temidos. Sin embargo, no están conectadas de forma realista con aquello que pretenden neutralizar o prevenir, o bien son claramente excesivas. Aunque no se realizan por placer, muchas veces provocan en las personas un alivio a corto plazo de la ansiedad experimentada (APA, 2013).

La mayoría de individuos diagnosticados de TOC tiene tanto obsesiones como compulsiones y, aunque su contenido puede variar, hay ciertas dimensiones sintomáticas que son comunes, como los síntomas de limpieza (obsesiones de contaminación y compulsiones de lavado), simetría (obsesiones de simetría y repetición, y compulsiones de contar y ordenar), pensamientos prohibidos o tabú (como las obsesiones y compulsiones relacionadas con agresión, sexualidad y religión) y daño (como el miedo a hacerse daño a uno mismo o a los demás y las compulsiones de comprobación relacionadas). También son frecuentes las dudas repetidas y de comprobación (por ejemplo, si se ha cerrado o el gas o la puerta de casa), las conductas de acumulación y las relacionadas con la enfermedad. Las rumiaciones obsesivas, por otro lado, provocan que la persona pase largos períodos de tiempo pensando sobre algún tema de forma improductiva sin llegar a conclusión alguna, y el fenómeno de lentitud compulsiva hace que simples actividades cotidianas como levantarse de la cama, asearse y vestirse, conlleven horas debido a la necesidad de seguir un orden programado, llevar a cabo comprobaciones mentales y repetir las acciones que se cree no se han realizado de la manera correcta (Bados, 2017).

El grupo de investigación de Starcevic et al. (2011) ofrece datos que apoyan que la mayoría de las compulsiones son realizadas por más de una razón. La reducción del malestar y la prevención del daño son las más frecuentes, pero hay otras razones específicas para ciertas compulsiones, como alcanzar la sensación de que las cosas están bien en las compulsiones de orden y simetría, o la necesidad percibida de los objetos que se guardan en las compulsiones de acumulación.

Junto a las obsesiones y compulsiones es frecuente la conducta de evitación de diferentes situaciones que pueden facilitar el surgimiento de las obsesiones. Por ejemplo, en las obsesiones de contaminación la persona puede evitar tocar a los demás o utilizar los aseos públicos; y en las de hacer daño a los demás, evitar quedar con otros o incluso salir a la calle.

El TOC ha sido también asociado a determinados rasgos de personalidad y, aunque las pruebas no han confirmado la hipótesis de que este trastorno se desarrolla con mayor probabilidad en individuos con personalidades obsesivas previas, puede ser que algunos rasgos de personalidad se asocien a síntomas determinados. La tendencia a dudar y cuestionarse la propia experiencia es una característica muy frecuente en los pacientes con TOC, al igual que la escasa tolerancia a la incertidumbre que presentan, necesitando certezas y situaciones que puedan controlar para evitar el estado emocional aversivo asociado a “no estar seguro”. Otra característica propia del TOC es el exceso de escrupulosidad, frecuentemente relacionado con una estricta moral. Todas estas conductas suelen ir acompañadas de intensos sentimientos de culpa y autorreproches invalidantes que provocan en muchos casos importante sintomatología ansiosa y depresiva (Tallis, 1995a).

En la última revisión del DSM se especifica la conciencia de enfermedad, característica relevante a la hora de tener en cuenta el pronóstico y evolución del paciente. Tener una mala conciencia de enfermedad significa que el paciente no reconoce la posibilidad de que sus creencias puedan no ser ciertas, lo que probablemente derivará en una mala adherencia terapéutica, pudiendo provocar a su vez una evolución más desfavorable que la de un paciente con buena conciencia de enfermedad.

Fenómenos similares a las obsesiones y compulsiones son relativamente frecuentes en la población general, y aunque el contenido de los pensamientos intrusos de tipo obsesivo que tienen la mayoría de personas sin problemas clínicos puede asemejarse al de las obsesiones que tienen los pacientes diagnosticados de TOC (Berry

y Laskey, 2012), las obsesiones son más frecuentes, intensas, perturbadoras y difíciles de controlar. Además, las personas con TOC se sienten más responsables de sus obsesiones, las consideran más importantes, amenazantes e inaceptables, y piensan que revelan algo sobre el tipo de persona que son. También creen que es importante controlarlas, aunque emplean más frecuentemente estrategias de control ineficaces (Bados, 2017; García-Soriano, 2008).

1.4. MODELOS ETIOLÓGICOS

A lo largo del tiempo, y debido en parte a lo refractario que ha sido el TOC a los tratamientos, se han planteado numerosas teorías que intentan explicar su génesis y desarrollo. Desde la aparición de los antidepresivos serotoninérgicos (primero la clomipramina y más recientemente los ISRS) y las terapias cognitivo-conductuales, el pronóstico de este cuadro clínico ha mejorado significativamente (Pena-Garijo, Ruipérez-Rodríguez y Barros-Loscertales, 2010a). A pesar del gran avance que ha habido en los últimos años, aún quedan muchos interrogantes en relación a la etiopatogenia de este trastorno, posiblemente debido a su gran complejidad y heterogeneidad.

La biología del TOC ha sido estudiada de diferentes formas y, aunque los resultados no han sido siempre consistentes, los estudios genéticos sugieren la presencia de un componente familiar, los estudios neuroquímicos apoyan la hipótesis de que el sistema serotoninérgico tiene un papel relevante, y los neuroanatómicos indican la implicación del circuito prefrontal-estriado-talámico (Navarro y Puigcerver, 1998).

En relación a los modelos psicológicos sobre el TOC, ha habido un gran cambio desde las primeras formulaciones psicoanalíticas, que situaban el origen del trastorno en la existencia de traumas infantiles, a modelos conductistas, cognitivos y basados en el aprendizaje social y la educación (Vallejo, Alonso y Pifarré, 2002).

En este apartado se van a exponer diferentes modelos que intentan dar una explicación coherente del TOC, partiendo de la clásica distinción entre teorías biológicas y psicológicas. Pese a esta diferenciación, los datos de las investigaciones sugieren cada vez más una etiología multifactorial de la enfermedad obsesiva, donde se combinarían factores genéticos y ambientales siguiendo el modelo biopsicosocial, actualmente predominante en la investigación y clínica de los trastornos mentales.

1.4.1. Modelos biológicos

Desde estos modelos se entiende que el comportamiento anormal es producido por una alteración orgánica o funcional del cerebro, o en última instancia, del SNC. Los estudios acerca de las bases biológicas implicadas en la etiopatogenia del TOC se han realizado desde varias líneas de investigación e incluyen factores genéticos, neuroanatómicos, bioquímicos, neurofisiológicos, inmunológicos, neuropsicológicos y endocrinos.

Tallis (1995b) señala estudios que asocian el TOC a lesiones masivas o infartos, trastornos metabólicos, infecciones y epilepsia. La base biológica del TOC ha sido también estudiada por la alta comorbilidad que presenta con otros trastornos genéticos como el síndrome de la Tourette y la corea de Huntington o Sydenham (Asbahr et al., 1998; Cummings y Frankel, 1985; Leckman et al., 2003; Palma, Ibarra, Bautista y Alcalá, 2014). En su revisión sobre neuroimagen y neuropsicología del TOC, Mataix-Cols, Rosario-Campos y Leckman (2005) hallan anormalidades en el volumen del cuerpo estriado y otras estructuras, y una hiperactividad del circuito cortico-estriado-talámico, que incluiría el córtex orbitofrontal y el núcleo caudado. En una revisión más reciente; León, García, Danke y Toro (2014) señalan distintos circuitos cerebrales implicados en la base del TOC, proponiendo una hiperconexión de la corteza cingulada que se relaciona con la percepción constante de error y la necesidad de comprobación, y alteraciones de la corteza prefrontal que explican las dificultades de estos pacientes para el control de las compulsiones.

Desde hace años hasta la actualidad se ha considerado que existen evidencias suficientes acerca de la existencia de un componente biológico del TOC (Friedlander y Desrocher, 2006; Lázaro et. al, 2008; Reyes-Vaca, Saucedo-Nava, Escalante, Alejo y Rivera-Ramírez, 2015). El origen de estas teorías se sitúa en 1920, año en que Europa fue afectada por una epidemia de encefalitis letárgica que permitió observar casos cuyas secuelas eran visiblemente superponibles a las manifestaciones obsesivas (Cummings, 1985).

A continuación, se exponen diferentes hallazgos encontrados en el TOC a nivel de genética, neuroquímica, neuroinmunología y neuroanatomía. Los componentes neuropsicológicos que se relacionan con el trastorno se encuentran desarrollados de forma extensa en el capítulo 3.

1.4.1.1. Estudios genéticos y familiares

Desde los estudios genéticos parece haber evidencia acerca de la existencia de bases genéticas con riesgo de agregación familiar y heredabilidad (Mataix-Cols et al., 2005; Melo-Felippe, Fontenelle y Kohlrausch, 2018). Las primeras hipótesis parten de los resultados de investigaciones llevadas a cabo con familiares de pacientes con TOC, en especial con gemelos. Lange (1929) publicó en una revista de psiquiatría los primeros casos de gemelos con TOC, marcando así el inicio de este tipo de estudios. A partir de este momento, encontramos en la literatura diversas investigaciones que apoyan la carga genética del TOC mediante altos índices de concordancia entre gemelos monocigóticos (Marks, Crowe, Drewe, Young y Dewhurst, 1969; Parker, 1964; Woodruff y Pitts, 1964). Carey y Gottesman (1981) obtuvieron un 87% de concordancia entre gemelos monocigóticos, en comparación con el 47% resultante en parejas dicigóticas. Estos autores sugieren la heredabilidad de una predisposición general a las enfermedades neuróticas más que del TOC en sí mismo. Otros estudios han obtenido tasas más dispares, encontrando un 20% de concordancia para gemelos dicigóticos en comparación con el 80% obtenido en gemelos monocigóticos (Wolff, Alsobrook y Pauls, 2000). En una revisión, van Grootheest, Cath, Beekman y Boomsma (2005) concluyeron que los estudios que utilizan el mismo método demuestran que los síntomas obsesivo-compulsivos son hereditarios, teniendo en los niños una carga genética de entre el 45% y 65%, y en adultos del 27% al 47%. Más recientemente, Zilhão et al. (2015) encontraron que la sintomatología obsesivo-compulsiva en gemelos se mantenía estable a lo largo del tiempo, concluyendo que los efectos genéticos contribuyeron principalmente a esta estabilidad.

Aunque las cifras de concordancia para el trastorno oscilan entre estudios, es generalizado que el porcentaje entre los monocigóticos es más elevado que en los dicigóticos, lo que sugiere la implicación de factores genéticos en el TOC. Sin embargo, el hecho de no haber una concordancia total en los gemelos monocigóticos indica que otros factores pueden estar influyendo en la etiopatogenia del trastorno, siendo importante la carga no genética o ambiental (Iervolino, Rijdsdijk, Cherkas, Fullana y Mataix-Cols, 2011). En relación a esto, el estudio de Vidal-Ribas et al. (2015) señala que eventos estresantes como una historia de abuso interpersonal, situaciones de negligencia y alteraciones familiares, pueden contribuir de manera significativa a la presencia y gravedad de sintomatología obsesivo-compulsiva.

En estudios de familiares los resultados obtenidos son diversos. En las primeras investigaciones el porcentaje de TOC encontrado en progenitores de pacientes afectados oscila entre el 4,6 y el 10%, llegando a cifras de hasta un 22,5% en estudios más recientes (Hanna, Himle, Curtis y Gillespie, 2005; Macdonald, Murray y Clifford, 1992). Mediante entrevistas familiares, Lenane et al. (1990) encontraron que un 30% de niños y adolescentes con TOC contaba con un familiar de primer grado que padecía también el trastorno. Además, apuntaban que la sintomatología de padres e hijos era frecuentemente diferente, lo que argumentaba en contra de cualquier transmisión cultural o social. El estudio de Nestadt et al. (2000) reportó que los familiares de primer grado de los pacientes con TOC tuvieron una prevalencia de TOC casi 5 veces más alta que los familiares del grupo control, estando las obsesiones más específicamente relacionadas con el aspecto familiar. Además, estos autores afirmaron que una menor edad de inicio del trastorno podría estar más relacionado con tener un origen genético, en concordancia con otros estudios (Boloc et al., 2018; Pauls, Alsobrook, Goodman, Rasmussen y Leckman, 1995; Vargas, Palacios, González y de la Peña, 2008).

En su revisión sobre la genética del TOC, Pauls (2010) afirma que, a pesar de la inconsistencia de algunos resultados, la mayoría de los estudios proporcionaban datos que apoyaban la hipótesis de que algunas formas de TOC eran familiares. El metaanálisis realizado por Strauss, Hale y Stobie (2015) encuentra una relación estadísticamente significativa entre la aparición de síntomas obsesivo-compulsivos en la familia y la gravedad de los síntomas del TOC.

Por otra parte, al igual que otros estudios (Insel, Hoover y Murphy, 1983; McKeon y Murray, 1987), el de Black, Noyes, Goldstein y Blum (1992) no encuentra un incremento en la incidencia familiar del TOC. Sin embargo, mediante un nuevo análisis, una revisión posterior de esta investigación señala que la prevalencia vital del trastorno fue significativamente mayor en los familiares de pacientes con TOC que en los controles (10.7% frente a 3.8%), por lo que concluyen que el TOC es familiar (Black et al., 2013). Esta variabilidad de resultados, siguiendo a Navarro y Puigcerver (1998), puede deberse a las diferencias existentes en los criterios diagnósticos y los métodos de evaluación utilizados en los estudios.

El interés por la base biológica del TOC ha dado lugar a estudios que exploran el genoma humano y su relación con el trastorno. En su revisión, Pauls (2008) apunta que, tras más de 60 estudios de genes candidatos, se ha observado que existen regiones del genoma que muy probablemente alberguen loci de susceptibilidad para el TOC. La

mayoría de los estudios se han centrado en los genes de las vías serotoninérgicas y dopaminérgicas, pero ninguno ha alcanzado un significado de genoma completo, por lo que afirma que se requiere de investigación futura para poder identificar los loci de susceptibilidad para este trastorno.

Mediante estudios genéticos que tratan de identificar regiones cromosómicas con alelos de susceptibilidad al TOC, Stewart et al. (2013) objetivaron la existencia de señales de ligamiento con regiones de los cromosomas 18 y 20. Por su parte, los estudios de asociación de genética molecular han arrojado resultados inconsistentes, sugiriendo Taylor (2013) en un metaanálisis sobre el tema un modelo poligénico para la enfermedad obsesiva, en el cual múltiples genes harían pequeñas contribuciones que incrementarían el riesgo de desarrollar el trastorno. En el estudio de genes potencialmente involucrados en el TOC, Noh et al. (2017) concluyeron que los más fuertemente asociados eran el NRXNI y el HTR2A. Recientemente, Melo-Felippe et al. (2018) encontraron que variaciones genéticas en PBX1, LMX1A y SLITRK1 se asociaban con el TOC y sus características clínicas, concluyendo que existe una influencia importante de los genes del neurodesarrollo en la susceptibilidad a padecer TOC. Estos autores señalaron también la necesidad de contar con estudios adicionales formados por muestras más grandes para confirmar estos resultados.

1.4.1.2. Estudios neuroquímicos

Las primeras hipótesis neuroquímicas del TOC surgen a raíz de la eficacia que demostró el uso de la clomipramina en el tratamiento del trastorno, provocando una mejoría clínica significativa en los pacientes, y apoyando la creencia clásica de un déficit serotoninérgico en los trastornos obsesivos (Yaryura-Tobias, Bebirian, Neziroglu y Bhagavan, 1977). Esta hipótesis fue secundada por otras investigaciones tanto en adultos (Orozco, De la Fuente y Nicolini, 1995) como en niños (Leonard et al., 1989), llegando a considerarse en la actualidad los antidepresivos serotoninérgicos como los fármacos de primera línea para el tratamiento del TOC (Bandelow et al., 2008; Vega-Dienstmaier, 2016). La explicación acerca de los mecanismos mediante los cuales son eficaces ha variado con el tiempo. Según Tallis (1995b), en la hipótesis serotoninérgica clásica se propone que el TOC es debido a una deficiencia de serotonina, pero fue revisada debido al hecho de que la administración de agonistas serotoninérgicos no reducía, sino que exacerbaba los síntomas del trastorno. Por ello, se sugirió que lo que

se asociaba al TOC era un aumento de la sensibilidad de los receptores serotoninérgicos (Smeraldi et al., 1996).

La supuesta anormalidad en el sistema serotoninérgico ha sido estudiada mediante diferentes metodologías a lo largo del tiempo. Se ha investigado el nivel de ácido 5-hidroxiindolacético o 5-HIAA (principal metabolito de la serotonina) en el líquido cefalorraquídeo, obteniéndose evidencias de una correlación positiva entre la mejoría de los síntomas obsesivo-compulsivos y la reducción de concentraciones del 5-HIAA durante el tratamiento con clomipramina (Thorén et al., 1980). Además, se han realizado estudios de serotonina en sangre (Flament, Rapoport, Murphy, Berg y Lake, 1987; Pandey, Kim, Davis y Pandey, 1993) con resultados inconsistentes, y sobre las consecuencias de la administración del agonista serotoninérgico m-clorofenilpiperazina o mCPP (Zohar, Mueller, Insel, Zohar-Kadouch y Murphy, 1987). En este último estudio, se observó que después de la administración del mCPP, los pacientes con TOC experimentaron una exacerbación transitoria pero marcada de los síntomas obsesivo-compulsivos.

Posteriormente, se ido ampliando la evidencia acerca de la eficacia de sustancias que influyen sobre la función serotoninérgica, como es el caso de la mirtazapina, un fármaco que aumenta la transmisión serotoninérgica (Koran, Gamel, Choung, Smith y Aboujaoude, 2005), la clomipramina endovenosa en pacientes con TOC resistentes al tratamiento (Karamah y Khani, 2016) y el pindolol, antagonista de los receptores 5-HT_{1A}, que ha evidenciado tener un efecto anti-obsesivo según un metaanálisis (Sassano-Higgons y Pato, 2015).

Sin embargo, hay datos clínicos que ponen en duda la hipótesis serotoninérgica, como que los síntomas obsesivo-compulsivos no mejoran en un 40-60% de los pacientes después del tratamiento con ISRS (Goodman et al., 1989; Pallanti y Quercioli, 2006). Por su parte, Jenike et al. (1990), en su estudio acerca de la efectividad de algunos ISRS (clomipramina, fluoxetina, fluvoxamina y sertralina) observaron que, a mayor selectividad del fármaco para inhibir la recaptación de serotonina, menor efectividad para la reducción de la sintomatología. Se ha investigado también la acción conjunta de los ISRS con otros fármacos en pacientes resistentes al tratamiento (Atmaca, Kuloglu, Tezcan y Gecici, 2002; McDougle et al., 1994), obteniendo resultados prometedores. Estos datos nos llevan a pensar en la probabilidad de que otros neurotransmisores puedan estar implicados en este trastorno. En relación a esto, Goddard, Shekhar, Whiteman y McDougle (2008) concluyen en su estudio que sistemas

neuroquímicos que interactúan con la serotonina, como los sistemas dopaminérgicos o glutamatérgicos se han implicado en la fisiopatología y el tratamiento del TOC, y que los fármacos antagonistas que modifican la dopamina y el funcionamiento glutamatérgico se están convirtiendo en una parte aceptada del tratamiento terapéutico de este trastorno. Existen investigaciones que han reportado datos sobre la eficacia de fármacos antipsicóticos como coadyuvantes de los ISRS tales como el aripiprazol, risperidona y haloperidol (Bloch et al., 2006; Veale et al., 2014); y de anticonvulsivantes que tienen que ver con la función glutamatérgica, como la lamotrigina y la pregabalina (Khalkhali, Aram, Zarrabi, Kafie y Heidarzadeh, 2016; Oulis, Mourikis y Konstantakopoulos, 2011).

Otras sustancias que se han estudiado en relación con la sintomatología obsesivo-compulsiva han sido la oxitocina, cuya administración provocaba mejoría sintomática (Ansseau et al., 1987), aunque su eficacia no se ha comprobado en estudios posteriores (Epperson, McDougle y Price, 1996; Salzberg y Swedo, 1992). Sustancias colinérgicas como el donepezilo han sido también relacionadas con una mejora de los pacientes con TOC resistente (Bergman et al., 2016). Respecto a las benzodiazepinas, distintos estudios no avalan su eficacia como monoterapia o como coadyuvantes de los ISRS (Crockett, Churchill y Davidson, 2004; Hollander, Kaplan y Stahl, 2003).

1.4.1.3. Estudios neuroinmunológicos

Las hipótesis neuroinmunológicas del TOC tienen su origen en estudios realizados con niños que padecían la corea de Sydenham, un trastorno del movimiento debido a una infección por estreptococos b-hemolíticos del grupo A (EBHGA). Este trastorno se caracteriza por movimientos sin propósito aparente, involuntarios y no repetitivos que se asemejan a los tics. Existen multitud de estudios que observan una alta frecuencia de sintomatología obsesiva y tics en pacientes que presentan esta enfermedad (Kiessling, Marcotte y Culpepper, 1994; Maia, Teixeira, Quintão Cunningham y Cardoso, 2005; Punukollu, Mushet, Linney, Hennessy y Morton, 2015; Swedo et al., 1989), por lo que se ha sugerido la presencia de similares mecanismos fisiopatológicos en la etiología del TOC y del Trastorno de Tourette. En relación a esto, se ha investigado ampliamente la asociación existente entre el TOC y los trastornos de tics en la población (Franklin, Harrison y Benavides, 2012; Zilhão, Smit, Boomsma y Cath, 2016).

Swedo et al. (1998) publicaron la primera descripción de niños que habían manifestado TOC antes de la pubertad, caracterizado por un patrón intermitente de exacerbaciones y remisiones con poca respuesta a los tratamientos. Tras descubrir la asociación entre las exacerbaciones del trastorno y la infección por EBHGA, se propuso la teoría de que el trastorno era una reacción autoinmune semejante a la que originaba la fiebre reumática y la corea de Sydenham. A este tipo de trastornos se les denominó PANDAS (Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Streptococcal infections) (Ulloa, Arroyo y Nicolini, 2001).

Los criterios de diagnóstico para los PANDAS que propusieron Swedo et al. (1998) se presentan en la Tabla 1.3.

Tabla 1.3

Criterios diagnósticos de los PANDAS

-
1. Presencia de TOC y/o trastorno de tics de acuerdo al DSM-IV.
 2. Edad de inicio entre los 3 años y la pubertad.
 3. Curso clínico con inicio abrupto de síntomas y/o un patrón de exacerbaciones y remisiones recurrentes.
 4. Relación temporal entre una infección por EBHGA y la aparición y/o exacerbación de los síntomas clínicos.
 5. Anormalidades neurológicas como hiperactividad motora, tics o actividad coreiforme durante una exacerbación de la sintomatología.
-

Nota: Tomado de Swedo et al. (1998)

La explicación a nivel inmunológico que parece haber tras estos trastornos es una reacción inmune alterada que desencadenaría la formación de autoanticuerpos contra los ganglios basales (Mercadante, Hounie, Diniz, Miguel y Lombroso, 2001).

Singer, Gilbert, Wolf, Mink y Kurlan (2012) revisan en su investigación si la infección por EBHGA está asociada con la recurrencia de tics o sintomatología obsesivo-compulsiva, y observan que los estudios han dado resultados inconsistentes. Las limitaciones en la hipótesis de los PANDAS, y la aparición de síntomas neuropsiquiátricos como los tics u obsesiones en relación con infecciones distintas a la producida por el estreptococo, han llevado a estos autores a la propuesta de una nueva

categoría de diagnóstico más amplia denominada CANS (Childhood Acute Neuropsychiatric Symptoms).

1.4.1.4. Estudios neuroanatómicos

Como se ha referido con anterioridad, la base neuroanatómica del TOC, según Cummings (1985), fue contemplada desde la epidemia de encefalitis letárgica de Von Economo. En cuanto a localizaciones cerebrales concretas, los primeros estudios que contemplan la afectación de zonas orbitofrontales y ganglios basales en pacientes con TOC, derivan de investigaciones sobre casos de pacientes postencefálicos y con distintos trastornos neurológicos que cursaban con sintomatología obsesiva, como la corea de Sydenham, corea de Huntington o el síndrome de Gilles de la Tourette (Cummings y Cunningham, 1992; Pauls, Towbin, Leckman, Zahner y Cohen, 1986; Swedo et al., 1989).

El primer modelo neuroetológico del TOC se debe a Rapoport (1989, 1991a), que consideraba los ganglios basales como esenciales a la hora de explicar el trastorno. Para ella, el córtex controlaría el inicio, mantenimiento e inhibición de determinadas conductas a través de sus conexiones con el cuerpo estriado. Errores en este circuito provocarían, por tanto, dificultades en el desencadenamiento e inhibición de un patrón de conducta.

Estudios posteriores, como el de Saxena, Brody, Schwartz y Baxter (1998), sugieren un modelo donde el circuito cerebral fronto-subcortical sería el responsable de la sintomatología del TOC mediante un desequilibrio entre las vías directa e indirecta de las vías estriado-pálidas. Proponen que la hiperactividad en la vía directa provocaría mayor actividad talamo-cortical, lo que aumentaría la conciencia respecto a temas típicamente obsesivos como el peligro o la higiene, y obligaría a la persona a llevar a cabo rituales, con importante dificultad para inhibirlos. La hipótesis del circuito córtico-estriado-talamo-cortical como base del TOC ha sido confirmada en estudios posteriores (Ahmari et al., 2013; Marsh, Maia y Peterson, 2009). Recientemente, el estudio de Attwells et al. (2017) demuestra una inflamación dentro de este circuito en los pacientes con TOC, por lo que se sugiere que las teorías autoinmunes o neuroinflamatorias de este trastorno deben extenderse más allá de los ganglios basales.

Los substratos neuroanatómicos de este trastorno han sido estudiados frecuentemente mediante imágenes cerebrales, proporcionando información sobre la

estructura y funcionamiento cerebral. Las áreas que con más claridad se han mostrado afectadas en los diferentes estudios a lo largo del tiempo son la corteza cingulada, la corteza orbitofrontal y el núcleo caudado (Arroyo-Delgado, 2017; Milad y Rauch, 2012; Rapoport, 1991b; Yaryura-Tobías y Neziroglu, 2001). Estudios que utilizan Tomografía por Emisión de Positrones (TEP) han encontrado un metabolismo anormal en el córtex orbitofrontal en pacientes con TOC, y mediante Resonancia Magnética funcional (RMf) se han identificado como importantes áreas frontoestriatales, sobre todo el córtex prefrontal y el núcleo caudado (Pena-Garijo, Ruipérez-Rodríguez y Barros-Loscertales, 2010b).

El estudio de Pujol et al. (2004), mediante imágenes de RM en pacientes con TOC, encuentra una reducción del volumen de la sustancia gris en el giro frontal medial, el córtex orbitofrontal medial y la región insular izquierda. Además, estos autores hallan un aumento bilateral en el volumen de materia gris del putamen y en el cerebelo anterior. Friedlander y Desrocher (2006) realizaron una revisión sobre estudios de neuroimagen funcional del TOC en pacientes pediátricos y adultos, mostrando que los pacientes obsesivos, en comparación con los controles, presentaban un metabolismo aumentado en el córtex orbitofrontal, el estriado y el tálamo. Lacerda et al. (2003) halló correlaciones positivas entre la gravedad de los síntomas obsesivos y el flujo sanguíneo cerebral en los lóbulos frontales inferiores y en los ganglios basales derechos.

Los resultados de los estudios de imagen de RM estructural y funcional apuntan a diferencias de volumen y activación cerebral alterada en áreas cerebrales como la corteza prefrontal dorsolateral y ventral, ganglios basales, corteza cingulada anterior y tálamo (Radua, van den Heuvel, Surguladze y Mataix-Cols, 2010; Rotge et al., 2009). Siguiendo a den Braber et al. (2012), aunque la alteración en estas áreas puede ser la base neurológica principal del TOC, varios estudios han sugerido también la participación de otras regiones parietales, la amígdala y el hipocampo.

Yazdi-Ravandi et al. (2018a) estudiaron mediante electroencefalografía el patrón de conectividad funcional cerebral en pacientes con TOC y un grupo control, obteniendo diferencias significativas en la corteza frontal, pero sobre todo en las conexiones fronto-temporales. Los autores concluyen que estos resultados confirman el importante papel de las regiones frontales y temporales en el TOC.

Como puede observarse, la investigación tanto con técnicas estructurales como funcionales parecen moverse en la dirección que apunta a una disfunción frontoestriatal

en los pacientes con TOC, aunque siguen existiendo importantes discrepancias en la conceptualización de un único modelo neurobiológico de este trastorno.

1.4.2. Modelos psicológicos

A partir del siglo XX, diferentes corrientes se han esforzado por ofrecer explicaciones psicológicas del origen y desarrollo del TOC. Comenzando por la aparición de la primera de estas corrientes, el Psicoanálisis, se va a hacer un recorrido por las teorías que se consideran más importantes en la base de este trastorno, como las provenientes del paradigma del aprendizaje y las teorías cognitivas.

1.4.2.1. Teorías psicodinámicas

El Psicoanálisis fue la primera corriente que, con Sigmund Freud como máximo representante, propuso una teoría explicativa intrapsíquica del TOC. El modelo freudiano de la neurosis obsesiva fue cambiando con el paso del tiempo y la reformulación de sus teorías. En un principio, en su teoría de la seducción infantil (Freud, 1896), afirmaba que las representaciones obsesivas eran el retorno en forma de reproches de material psíquico reprimido referente a un acto sexual de la infancia realizado con placer. Posteriormente, entre 1909 y 1917, desarrolla su teoría sobre la libido, considerando la patología obsesiva como una fijación en el estadio psicosexual anal, como una lucha contra los deseos de ensuciar y de desafiar las normas de higiene personal impuestas por los padres. Los rasgos controladores del carácter los consideraba una defensa contra esos impulsos. En “El análisis de un caso de neurosis obsesiva” (Freud, 1909), también llamado el caso del hombre de las ratas, presenta el historial clínico y tratamiento de un joven paciente, junto a reflexiones sobre los procesos anímicos obsesivos.

Posteriores psicoanalistas fueron modificando y ampliando esta concepción clásica freudiana del TOC. Así, Melanie Klein consideraba que la neurosis obsesiva se iniciaba en la fase anal, aunque no llegaba a manifestarse hasta el período de latencia. Además, esta autora sugiere la existencia de condiciones psicóticas como trasfondo de la neurosis obsesiva (Klein, 1937). Otro psicoanalista, Karl Abraham (1911), considera que la neurosis obsesiva es consecuencia de una fijación al estadio de evolución libidinal sádico-anal, y describe similitudes entre este trastorno y la melancolía, ya que ambos se forman a partir de la represión del componente sádico de la libido.

Hay concepciones psicodinámicas que han cambiado el foco de atención de lo intrapsíquico a lo interpsíquico o relacional. En esta línea, Harry Stack Sullivan, dentro del Psicoanálisis interpersonal, propone que la necesidad obsesiva de control de estos pacientes no es reflejo de un erotismo anal o sadismo, sino una defensa contra una prevista humillación y la ansiedad consecuente. Para este autor era esencial la familia donde se hubiera criado el paciente, considerando que las conductas de brutalidad física o emocional infligidas “por el propio bien” del niño provocaban en éste una sensación de confusión o desconcierto, que finalmente darían lugar a maniobras de poder para controlar a los otros y eliminar la amenaza a su sentimiento de seguridad (Mitchell y Black, 1995).

La psiquiatría americana se basó en los conceptos del psicoanálisis para describir el Trastorno obsesivo hasta la publicación del DSM-III, donde se observa un cambio en su nomenclatura, pasando de denominarse neurosis obsesivo-compulsiva a TOC. Este cambio refleja un punto de vista ampliamente mantenido de que los mecanismos neuróticos, tal como los definía tradicionalmente la teoría psicoanalítica, no guardaban una relación específica con la etiología del TOC (Gabbard, 2001).

A pesar de la larga tradición psicoanalítica relativa a la consideración etiológica y terapéutica de la neurosis obsesivo-compulsiva, no hay disponible evidencia científica que informe sobre la recuperación de pacientes con esta patología mediante tratamiento psicoanalítico (Malan, 1979; Perse, 1988). Las conclusiones de estas teorías se han basado mayoritariamente en el trabajo con pacientes individuales, y no han incorporado medidas objetivas de evaluación ni publicaciones sobre su eficacia, lo que ha limitado su consideración como psicoterapia eficaz para el trastorno.

1.4.2.2. Teorías conductistas

El modelo conductista probablemente más conocido y que ha dado lugar a mayor trabajo experimental es la teoría de los dos factores de Mowrer (1939), elaborada posteriormente por Dollard y Miller (1950) para su aplicación a la conducta obsesivo-compulsiva. Esta teoría intenta dar explicación al proceso de adquisición y mantenimiento del miedo mediante procesos de condicionamiento clásico (CC) e instrumental (CI). En un primer momento y por CC, estímulos neutros se convierten en ansiógenos (se condicionan) mediante su asociación con otros estímulos (incondicionados) que provocan de forma innata miedo o ansiedad (respuestas

incondicionadas). Tras esto, los estímulos previamente neutros (condicionados) acaban provocando las mismas reacciones ansiosas (respuestas condicionadas) que los estímulos incondicionados. Esta primera fase se considera insuficiente para comprender la génesis de las obsesiones, pues el comienzo del trastorno parece ser gradual en un número significativo de pacientes, y no tiene por qué estar relacionado con situaciones traumáticas (Emmelkamp, 1982). En un segundo momento y mediante el proceso de CI, las respuestas de evitación que da la persona para evitar el malestar que le provocan los estímulos condicionados, traerían como consecuencia la reducción de la ansiedad y el consiguiente mantenimiento de estas conductas. Este proceso de reforzamiento negativo se ha observado en las personas obsesivas, mediante estrategias de evitación pasivas y activas (Lancha y Carrasco, 2003; Rodríguez, 2007).

Se han realizado numerosas modificaciones de esta teoría que intentan solventar sus limitaciones. En contra de la premisa de equipotencialidad de la teoría clásica, en la que todos los estímulos son igualmente propensos al condicionamiento, la Teoría de la preparación (Seligman, 1971) supone que existen estímulos preparados filogenéticamente para asociarse con ciertas respuestas. Por su parte, Eysenck (1985) con su Teoría de la incubación, ofrece una explicación para los casos en que, en ausencia de reforzamiento, la respuesta condicionada no se extingue e incluso se incrementa. Los parámetros que considera esenciales son la intensidad de emparejamiento entre los estímulos, y la duración de la exposición al estímulo condicionado (EC). Si la primera es alta pero la exposición es breve, el miedo se mantendrá o incluso puede aumentar con cada exposición al EC.

A pesar de que la teoría bifactorial proporciona una explicación aceptable sobre el mantenimiento de las compulsiones, no ofrece un enfoque completo y coherente de la adquisición de las obsesiones y del mantenimiento de todas las conductas de evitación o escape. Esto puede ser debido a que la teoría se formuló a partir de experimentos de laboratorio con animales (con la dificultad inherente de generalización a la especie humana), y al objetivo que tenía de buscar una explicación al origen de las fobias, pues, aunque comparten elementos con el TOC, no está esclarecida la relación entre ambos trastornos (Robert y Botella, 1990).

Como crítica a estas insuficiencias de los modelos de condicionamiento, Rachman (1977) pone énfasis en las variables de aprendizaje social en el origen de las fobias y conductas obsesivo-compulsivas. Este autor amplía la visión en cuanto a la forma de adquisición de los miedos, contemplando los procesos de modelado y

transmisión de información, además del condicionamiento. También, en relación a las compulsiones de lavado o verificación, propone que pueden explicarse en base a factores parentales como la sobreprotección o el exceso de crítica respectivamente.

1.4.2.3. Teorías cognitivas

Es evidente el progresivo reconocimiento que se ha ido otorgando a lo largo del tiempo a factores cognitivos (tales como creencias, expectativas o atribuciones) como elementos etiológicos del TOC. Las hipótesis cognitivas sugieren que los pacientes con este trastorno suelen tener sesgos cognitivos, déficits en la valoración que hacen del entorno o problemas en el procesamiento de la información.

Entre los autores cognitivos encontramos a Carr (1974), que plantea que la sintomatología obsesiva es resultado tanto de la valoración errónea de posibles amenazas, como de evaluaciones equivocadas sobre la propia capacidad de enfrentarse a ellas. McFall y Wollershein (1979) desarrollan la teoría de Carr, proponiendo que la percepción irreal de peligro proviene de pensamientos erróneos o irracionales que tiene la persona.

Analizando las diferencias entre los pensamientos intrusivos en población no clínica y las obsesiones presentes en el TOC, Salkovskis (1985) otorga especial importancia a la valoración que la persona da a estos fenómenos. Así, las personas con TOC lo vivirían con mayor intrusismo y como algo inaceptable e irracional (egodistónico). Esta valoración daría lugar a la activación de esquemas disfuncionales preexistentes, que a su vez dan como resultado pensamientos automáticos negativos (PAN) relacionados con ideas de responsabilidad y daño hacia uno mismo o los demás. Esto tendría como consecuencia la realización de acciones neutralizadoras para evitar o reducir la posibilidad de ser responsable del daño. Este autor también tiene en cuenta el estado anímico de la persona previo a la neutralización, considerando que el estado disfórico se relaciona con una mayor alteración.

Siguiendo la línea de Salkovskis, Stanley Rachman (1993) elabora un modelo que contempla el concepto de *inflated responsibility* (responsabilidad excesiva), enfatizando las interpretaciones erróneas y catastróficas de los pensamientos intrusivos, que darían lugar al círculo obsesión-neutralización-alivio-confirmación de la creencia irracional. Este autor introdujo el concepto de Fusión pensamiento-acción (FPA) en referencia a las relaciones causales incorrectas entre los pensamientos y la realidad que

los pacientes asumen. La FPA tiene dos componentes, el moral (los pensamientos son moralmente equivalentes a los actos), y el de probabilidad (pensar algo incrementa la probabilidad de que ocurra). Este concepto está muy relacionado con el exceso de responsabilidad tan propio del TOC (Veale y Roberts, 2014).

Haciendo hincapié en conceptos que las anteriores teorías cognitivas habían ignorado, David Barlow (1988) contempla la vulnerabilidad biológica que subyace al trastorno, la cual llevaría a los individuos a reaccionar con respuestas emocionales intensas ante una situación de estrés. Además, tiene en cuenta el aprendizaje que estas personas han tenido acerca de lo peligrosos o inaceptables que son ciertos pensamientos. Así, ante una situación estresante, los pacientes con TOC tendrán una reacción emocional negativa y pensamientos que consideran inaceptables que intentarán suprimir, lo que a su vez aumentará la probabilidad de que vuelvan a aparecer y se incrementa también la ansiedad.

Existen también autores que consideran los déficits en el procesamiento de la información como base del TOC, aludiendo a problemas en la organización e integración experiencial (Reed, 1968) o alteraciones en la memoria afectiva (Foa y Kozak, 1985).

Con motivo de consensuar los conceptos cognitivos relacionados con el TOC, en 1995 se crea un grupo, el Obsessive-Compulsive Cognitions Working Group (OCCWG) formado por investigadores de diferentes corrientes expertos en este trastorno. Según este grupo (OCCWG, 2001) las variables cognitivas que consideran vinculadas con la génesis y mantenimiento del TOC serían la sobreestimación de la amenaza, la tolerancia a la incertidumbre, la responsabilidad excesiva (tal y como la contemplaron Salkovskis y Rachman), la importancia de los pensamientos (en consonancia con la FPA), el perfeccionismo y la relevancia dada al control de los pensamientos.

Los modelos cognitivos descritos hasta ahora dan importancia a los contenidos cognitivos, es decir, lo que piensan las personas. El modelo metacognitivo de Adrian Wells (1995, 2000), sin embargo, enfatiza más el proceso cognitivo, el cómo piensan las personas. Según este modelo, las cogniciones acerca de los propios procesos cognitivos (metacogniciones) son claves para entender el TOC. Este autor (Wells, 1997) amplía las aportaciones hechas por Rachman describiendo tres tipos de creencias metacognitivas:

- Fusión pensamiento-acción (FPA): creencia de que los pensamientos van a llevar a la realización de actos (por ejemplo, si pienso que voy a dañar a alguien, lo acabaré haciendo).

- Fusión pensamiento-evento (FPE): creencia de que un pensamiento pudo, puede y podrá causar un evento (si pienso que tengo una enfermedad, realmente la tengo).
- Fusión pensamiento-objeto (FPO): creencia de que los pensamientos, memorias o sentimientos se pueden transferir a través de los objetos (si creo estar contagiado por alguna enfermedad mientras me ducho, alguien que se duche ahí posteriormente se contagiara también).

Las distintas explicaciones provenientes de este cuerpo teórico tratan diferentes aspectos del origen y mantenimiento del TOC, centrándose en los contenidos y procesos cognitivos. A pesar de la investigación producida en este ámbito, no encontramos un modelo psicológico que explique el trastorno en su totalidad, habiendo aún interrogantes que requieren mayor investigación.

La Terapia Cognitivo Conductual (TCC) es una de las psicoterapias más consideradas a la hora de intervenir con el TOC (Fullana, Fernández, Bulbena y Toro, 2010; Rosa-Alcázar, Iniesta-Sepúlveda y Rosa-Alcázar, 2012) y, como su propio nombre indica, se basa en las dos últimas corrientes teóricas descritas. A grandes rasgos, el tratamiento contempla una parte cognitiva, cuyo objetivo es que la persona aprenda que los pensamientos intrusivos no necesitan acción y pueden ignorarse; y una parte comportamental, cuyo principal componente es la exposición con prevención de respuestas (Dávila, 2014). A pesar de la eficacia demostrada con este tipo de intervención aún hay limitaciones, por lo que se necesita más investigación para identificar procesos que puedan predecir respuestas de tratamiento más favorables (Olatunji, Davis, Powers y Smits, 2013).

1.5. CURSO Y PRONÓSTICO

Siguiendo el DSM-5 (APA, 2013), el TOC suele iniciarse en la infancia o primeros años de la adultez, siendo inusual su comienzo después de los 35 años. En muestras comunitarias se ha encontrado una edad de inicio (mediana) de sintomatología obsesivo-compulsiva a los 18 años (Angst et al., 2004), y una edad media de 22 años en muestra clínicas (Brown, Campbell, Lehman, Grisham y Mancill, 2001), aunque se puede decir que en el 50-80% de los casos la edad de inicio es anterior a los 18 años (Alvarenga, Mastroianni y Rosário, 2017). En niños se ha propuesto una edad media de

inicio del trastorno entre los 7 y 12 años (Vargas et al., 2008). El inicio en la infancia o adolescencia puede conducir a un TOC crónico, aunque el 40% puede experimentar una remisión en la adultez. En relación al inicio del trastorno, se han propuesto dos grupos dependiendo de la edad: uno infantil, que comienza alrededor de los 10 años, y otro adulto, que lo hace sobre los 20 años. Diferentes estudios han comparado estos dos grupos, encontrando diferencias en el sexo, antecedentes familiares de TOC, duración, gravedad y asociación con tics y otros trastornos del espectro obsesivo (Taylor, 2011; Wang et al., 2012). Estas investigaciones apoyan la hipótesis de que el TOC de inicio temprano es de mayor gravedad y persistencia, y por tanto puede tener peor pronóstico si se compara con el de inicio tardío.

Si no se trata, el curso suele ser crónico, con períodos de mejoría y de agravamiento, llegando a estimarse que el 10% de los pacientes presentan un deterioro progresivo e incapacitante (Rasmussen y Tsuang, 1984). El curso del TOC a menudo se complica por la presencia de otros trastornos comórbidos, como los trastornos de ansiedad o depresivos, siendo estos últimos los más comunes (Velloso y Vicario, 2015).

En el estudio longitudinal de Skoog y Skoog (1999), se realizó un seguimiento de pacientes con TOC durante 40 años. Estos autores concluyen que la mayoría (83%) mejoraba, aunque muchos de los pacientes continuaban teniendo síntomas clínicos o subclínicos, siendo la remisión completa de los síntomas menos probable (20%). También señalaron que la presencia de obsesiones mágicas y rituales compulsivos se correlacionaban con un peor pronóstico.

Stewart, Geller y Jenike (2004) realizaron un metaanálisis acerca de la persistencia y los factores predictores del TOC en niños y adolescentes. Este estudio mostró una tasa de persistencia del trastorno en el 41% de los pacientes. La aparición temprana del trastorno, la larga duración del mismo y el estado hospitalario (versus el ambulatorio) fueron los predictores encontrados para esta persistencia. Estos autores también contemplan la enfermedad psiquiátrica comórbida y la mala respuesta inicial al tratamiento como factores de mal pronóstico.

El comienzo del TOC suele ser gradual, sin un claro precipitante. Sin embargo, en algunos casos su aparición se ha relacionado con acontecimientos como el parto (Neziroglu, Anemone y Yaryura-Tobias, 1992; Sharma y Sommerdyk, 2015). El curso del trastorno ha sido estudiado por Vásquez y Rodríguez-Lozada (1996), que han propuesto como factores de mal pronóstico el clima familiar donde predomina la

emoción expresada (EE), la alta comorbilidad del cuadro, la presencia de tics, los rasgos de personalidad del cluster A, el aborto, las enfermedades psiquiátricas en los padres y el retraso en el comienzo del tratamiento. Como factores de buen pronóstico sugieren la respuesta inicial al tratamiento y la continuidad de la terapia farmacológica. Otros factores que se han propuesto como protectores para el TOC son el adecuado ajuste social y laboral (Kaplan, Sadock y Grebb, 1996; Palardy, El-Baalbaki, Fredette, Rizkallah y Guay, 2018; Wang y Zhao, 2012).

Es importante tener en cuenta que muchos niños desarrollan obsesiones y rituales como parte normal de su desarrollo, por lo que el diagnóstico de TOC requiere una evaluación clínica detallada de estas conductas (Leonard, Goldberg, Rapoport, Cheslow y Swedo, 1990; Vásquez, Rodríguez, Martín y Rodríguez-Lozada, 2003). La sintomatología obsesiva en los niños puede pasar más desapercibida que la compulsiva, pero la mayoría tiene tanto obsesiones como compulsiones. El patrón de síntomas en la infancia es también más variable que en la adultez. Además, el contenido de las obsesiones también varía dependiendo de la etapa de desarrollo donde se encuentre la persona (APA, 2013).

Los factores de riesgo y pronóstico que contempla el manual DSM-5 se muestran en la Tabla 1.4.

Tabla 1.4

Factores de riesgo y pronóstico según el DSM-5

Temperamentales
- Sintomatología de internalización - Emotividad negativa - Inhibición conductual en la infancia
Ambientales
- Sucesos estresantes o traumáticos (maltrato físico y sexual en la infancia) - Influencia de agentes infecciosos
Genéticos y fisiológicos
- Transmisión familiar del trastorno - Implicación de localizaciones cerebrales (corteza orbitofrontal, corteza cingulada anterior y cuerpo estriado)

Nota: Tomado de la Asociación Americana de Psiquiatría (APA, 2014, p.239)

1.6. EPIDEMIOLOGÍA

Siguiendo a Drubach (2015), los estudios que abordan la epidemiología del TOC se complican por los cambios en los criterios diagnósticos y la noción de lo que constituye un comportamiento normal frente a uno patológico. En general, los estudios epidemiológicos han evidenciado que el TOC puede ser un trastorno particularmente incapacitante con un significativo impacto negativo en la salud pública (Hollander, Stein, Broatch, Himelein y Rowland, 1997).

La estimación existente de la prevalencia del TOC en población general antes de 1980 era del 0.05% (Rasmussen y Eisen, 1990), pero estudios posteriores han sugerido que la frecuencia de este trastorno es mucho mayor, hallando cifras de entre el 1 y el 2.4% (Karno, Golding, Sorenson y Burnam, 1988; Kessler, Chiu, Demler y Walters, 2005; Weissman et al., 1994) en población estadounidense. En poblaciones clínicas las cifras serían mayores, llegando hasta un 10% de los pacientes tratados en clínicas norteamericanas (Rasmussen y Eisen, 1992). En una revisión realizada por Torres y Lima (2005) sobre estudios epidemiológicos desde 1980 a 2004, encontraron que los estudios de diferentes países mostraban una prevalencia puntual media del 1%, y una prevalencia vital del 2-2.5%. Años después, el estudio de Ruscio, Stein, Chiu y Kessler

(2010) ha estimado para el TOC una prevalencia vital y anual del 2.3%, y 1.2% respectivamente, basándose en los criterios del DSM-IV. El DSM-5 (APA, 2013) contempla una prevalencia a 12 meses del TOC del 1.1-1.8% a nivel internacional.

La heterogeneidad de los resultados en estas investigaciones ha sido explicada atendiendo tanto a características intrínsecas de los individuos con TOC (nivel de gravedad o posibles subtipos que subyacen al trastorno), como a factores extrínsecos (metodología o instrumentos diagnósticos empleados) (Fontenelle, Mendlowicz y Versiani, 2006).

Los estudios epidemiológicos del TOC en la infancia y adolescencia son relativamente escasos y recientes, siendo criticados por la falta de rigor metodológico en cuanto al diagnóstico y la evaluación (Toro, 2001). En una investigación a nivel nacional en Reino Unido realizada por Heyman et. al (2001) se identificó una prevalencia general ponderada del 0.25% en una muestra de 10.438 niños de entre 5 y 15 años. Fullana et al. (2009) analizaron los datos del estudio longitudinal prospectivo de Dunedin, evaluando la presencia de obsesiones y compulsiones a los 11, 26 y 32 años. Estos autores encontraron que un 8% de los niños padecía síntomas obsesivo-compulsivos a la edad de 11 años. Además, estos niños tuvieron significativamente más probabilidades de cumplir con los criterios diagnósticos del TOC en la adultez. En España, un estudio con 1.514 niños encontró que la prevalencia estimada fue del 1.8% para el TOC y del 5.5% para el TOC subclínico (Canals, Hernández-Martínez, Cosi y Voltas, 2012). Un estudio más reciente obtuvo en una muestra de adolescentes griegos una prevalencia de TOC del 1.39%, y de síntomas obsesivo-compulsivos subclínicos del 2.77% (Politis et al., 2017).

Siguiendo el DSM-5 (APA, 2013), los varones inician los síntomas antes que las mujeres, teniendo casi el 25% de los hombres un inicio anterior a los 10 años. Posteriormente, en la edad adulta la distribución por géneros se iguala, pudiendo incluso ser más alta en el sexo femenino (Leckman et al., 1997). Estudios han encontrado que existen diferencias de género en cuanto a la gravedad y sintomatología obsesivo-compulsiva. Así, Mathis et al. (2011) indican que los hombres presentan más síntomas precoces, curso crónico del trastorno y mayor deterioro social que las mujeres. Además, tendrían más sintomatología de carácter agresivo, sexual y religioso; presentando las mujeres mayores tasas de sintomatología de contaminación/limpieza. Por su parte, el grupo de Lochner (2004) encontró que las mujeres que padecen TOC informaban de

más abusos en la infancia y cambios en la sintomatología en relación con períodos hormonales como la menstruación, embarazo, parto y menopausia.

El TOC se presenta en todas las culturas, existiendo gran semejanza en cuanto a distribución por género, comorbilidad, edad de inicio y tipo de sintomatología. Aun así, existen diferencias en la expresión sintomática que varía de un sitio a otro, por lo que indudablemente los factores culturales influyen en la configuración de este trastorno (APA, 2013).

Un factor epidemiológico asociado a la génesis del TOC ha sido la posición que ocupa una persona en la fratría, debido a la hipótesis de que las altas expectativas y exigencia depositada en los primeros hijos podría influir en el desarrollo del trastorno. En la línea de esta hipótesis, algunos estudios han señalado que hay mayor número de primogénitos e hijos únicos que presentan el trastorno (Snowdon, 1979; Toro, Cervera, Osejo y Salamero, 1992). Sin embargo, otros estudios no han encontrado estas diferencias (Coryell, 1981; Pollard, Wiener, Merkel y Enseley, 1990).

Otros factores que han sido estudiados son el estado civil, encontrando hallazgos de una mayor prevalencia de solteros (Bernaldo-de-Quirós et al., 2012); y el estado socioeconómico, con resultados que apoyan tanto la hipótesis de que el TOC se da más en niveles socioeconómicos altos (Chakraborty y Banerju, 1975) como que es más prevalente en los bajos (Williamson, 1976), por tanto, no encontramos resultados concluyentes entre los estudios.

1.7. CONSECUENCIAS FUNCIONALES

Es bien conocido que la condición clínica del TOC causa gran disfuncionalidad a las personas que lo padecen (Marras, Fineberg y Pallanti, 2016). Según Vallejo (1995), la organización sintomática del cuadro, iniciado frecuentemente en épocas tempranas de la vida y con manifestaciones similares a las del adulto, indica que el TOC va a tender a la cronicidad y estabilidad de los síntomas. Es de esperar que esta psicopatología tenga importantes consecuencias en la vida de los pacientes.

La necesidad de realizar los rituales, las estrategias de evitación situacionales y estimulares que provocan ansiedad, y los recursos cognitivos dedicados a pensamientos y preocupaciones obsesivas, pueden terminar por provocar un grave impedimento para la salud y el desarrollo apropiado para la edad (Lebowitz, Panza, Su y Bloch, 2013).

El estudio de Macy et al. (2013) encuentra que la calidad de vida en el TOC se encuentra significativamente deteriorada en comparación con la población general y con otros trastornos; y que podría mejorar con la medicación y psicoterapia, aunque no llegaría a los niveles de la población no clínica.

Según el DSM-5 (APA, 2013), el deterioro consecuente a este trastorno se da en muchas áreas de funcionamiento. En relación con el tiempo que emplean en las obsesiones y realizando las compulsiones, los pacientes pueden ver comprometidas sus relaciones sociales y su situación académico-laboral. Un ejemplo podría ser la conducta de comprobación continuada antes de salir de casa o realizar un trabajo, que puede provocar una extensa pérdida de tiempo y en última instancia fracaso escolar o pérdida de empleo. La evitación a realizar determinadas acciones o ir a sitios específicos también puede provocar dificultades vitales, como el caso de pacientes con obsesiones de daño, que pueden llevarlos a evitar las relaciones sociales; o de contaminación, que pueden acarrear que los pacientes se nieguen a acudir al médico o realizarse pruebas por miedo al contagio.

Cuando comienza en la niñez o adolescencia, el trastorno puede provocar alteraciones en el desarrollo debido a la evitación de la socialización y el aislamiento consecuente, el alto grado de dependencia familiar y las dificultades en la autonomía e independencia que todo esto provoca. Vieira y Ramalho e Silva (2016) concluyeron que la presencia de comorbilidad, obsesiones de daño o agresión y la severidad sintomática eran las variables que mayor influencia tenían en los niveles de calidad de vida en niños con TOC.

Las consecuencias de este trastorno traspasan al individuo y afectan también al entorno, siendo muy común la presencia de conflictos familiares. En relación a la problemática en este ámbito, se ha considerado que la disfunción en la familia es predictiva de una mayor gravedad sintomatológica (Ginsburg, Kingery, Drake y Grados, 2008; Vásquez y Rodríguez-Lozada, 1996) y también una consecuencia del trastorno. En este sentido, muchas veces los pacientes intentan imponer normas y prohibiciones a la familia, lo que puede desembocar en disputas y conflictos entre los miembros. Además, la acomodación familiar juega un papel relevante (Alonso et al., 2004), llegando a asociarse con la gravedad sintomatológica del cuadro (Wu et al., 2016). Puede haber miembros de la familia que participen en los rituales o modifiquen las rutinas diarias como ayuda a los pacientes con TOC, y otros miembros que consideren esto como conductas sobreprotectoras que perjudican más que ayudan al paciente;

creandose un clima de tensión y reproches que puede afectar a su vez al curso mismo del trastorno (Cooper, 1996).

1.8. COMORBILIDAD

La presencia del TOC a menudo es acompañada por otras psicopatologías. Según el DSM-5 (APA, 2013), los cuadros que más frecuentemente suelen aparecer junto al trastorno son los trastornos de ansiedad, con un 76%, entre los que se incluyen el Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG), el Trastorno de Pánico o el Trastorno de Ansiedad Social; y los trastornos depresivos o bipolares, con un 63%, siendo el más común el Trastorno Depresivo Mayor (41%).

Otros trastornos comórbidos al TOC son el trastorno de personalidad obsesivo-compulsivo, con una prevalencia del 23 al 32%; y la esquizofrenia o el trastorno esquizoafectivo, siendo la prevalencia del TOC en estos pacientes un 12% mayor que en la población general. Además, los trastornos considerados junto al TOC dentro de la nueva categoría diagnóstica, como el Trastorno Dismórfico Corporal, Tricotilomanía y Trastorno por excoriación, también se producen con mayor frecuencia en personas diagnosticadas de TOC.

Por otra parte, el trastorno de tics también puede estar presente hasta en un 30% de pacientes con TOC, siendo más común si se trata de varones con inicio temprano del trastorno. Es frecuente ver en los niños comorbilidad entre el TOC, Trastorno de tics y Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH). En relación a este último, se han encontrado pruebas de una relación familiar con el TOC, pues el riesgo de padecer patología obsesiva en familiares con TDAH es significativamente mayor en comparación con familiares no afectados (7.4% vs 1.3%) (Geller et al., 2007).

Según diversas investigaciones, el TOC se asocia con una importante comorbilidad, no solo con Trastornos de ansiedad y del estado de ánimo, sino también con Trastornos del control de los impulsos y uso de sustancias. Además, se ha encontrado una relación positiva entre la alta comorbilidad y la gravedad del trastorno (Ruscio et al., 2008). En el estudio de Angst et al. (2004) se encontró que la comorbilidad del TOC fue destacada con el Trastorno bipolar, Trastornos de ansiedad (Trastorno de pánico, Fobia social y TAG), y Trastornos de la Conducta Alimentaria (Bulimia y Trastorno por atracón). Además, también se relacionó significativamente con los intentos de suicidio. Sin embargo, estos autores no encontraron asociación con el

abuso o dependencia de sustancias. En otra investigación se encontró que los trastornos más comúnmente comórbidos al TOC fueron depresión mayor (56.4%), fobia social (34.6%), trastorno de ansiedad generalizada (34.3%) y fobia específica (31.4%) (Torres et al., 2016).

Existen diversos estudios que relacionan el TOC con trastornos específicos. En cuanto a la comorbilidad con la esquizofrenia, ha sido reconocida por diversas investigaciones (Schirmbeck y Zinck, 2013), encontrando que un 17.1% de los pacientes que presentaban un primer brote psicótico tenía sintomatología TOC, cumpliendo criterios diagnósticos en un 7.3% de los casos. En los pacientes con diagnóstico de esquizofrenia hallaron que un 25% tenía síntomas, y un 12.1% cumplía criterios para el TOC. Los pacientes con esta comorbilidad presentaron una mayor resistencia al tratamiento, más sintomatología ansioso-depresiva, altos déficits neurocognitivos y elevada disfunción social, considerándose la sintomatología obsesivo-compulsiva un importante predictor del mal pronóstico de la psicosis (Fenton y McGlashan, 1986).

Los trastornos afectivos en relación con el TOC han sido también un importante foco de investigación, encontrando una estrecha asociación entre las ideas obsesivas y la melancolía (Rasmussen y Tsuang, 1986), con hallazgos de un alto porcentaje (80%) en pacientes obsesivos que tenían también humor depresivo, y cifras del 20-30% de pacientes obsesivos que presentaban episodios depresivos intercurrentes. Otra investigación reveló tasas de depresión de por vida en pacientes con TOC en el 73.4% y 81.2% de los casos de inicio temprano y tardío, respectivamente (Millet et al. 2004).

Hay autores que, puesto que la sintomatología depresiva surge generalmente después del inicio del TOC, sugieren que puede ser consecuencia de la ansiedad a largo plazo, el estrés, la interferencia y el deterioro funcional asociado a los síntomas propios de este trastorno (Demal, Lenz, Mayrhofer, Zapotoczky y Zitterl, 1993; McNally, Mair, Mugno y Riemann, 2017). En relación a esto, el estudio de Zandberg et al. (2015) encontró que la reducción de la sintomatología obsesivo-compulsiva representaba el 65% de la reducción de los síntomas depresivos, mientras que la mejora de éstos solo medió parcialmente la mejora de los síntomas del TOC.

El riesgo de suicidio, presente en un importante porcentaje de los pacientes con TOC, aumenta ante la comorbilidad con el Trastorno depresivo (APA, 2013). El metaanálisis de Angelakis, Gooding, Tarrier y Panagioti (2015) encontró una asociación moderada-alta entre el suicidio y padecer TOC. La comorbilidad, la gravedad de las

obsesiones y de los síntomas depresivos comórbidos, los sentimientos de desesperanza y los antecedentes de intentos autolíticos se asociaron con mayores niveles de suicidio en este trastorno.

Se ha observado también una relación comórbida entre el TOC y el Trastorno Bipolar (TB) I y II (Angst et al., 2004; Freeman, Freeman y McElroy, 2002), tanto en adultos como en niños y adolescentes (Masi et al., 2004). En una revisión sistemática, Amerio, Odone, Liapis y Ghaemi (2014) encontraron que la prevalencia de comorbilidad vital en pacientes con TB era del 11-21%, y en pacientes con TOC del 10.6%. Además, en comparación con los pacientes que no tenían comorbilidad, la asociación TB-TOC tenía un curso más episódico de los síntomas obsesivo-compulsivos, con empeoramiento durante la depresión y mejoría en las fases maníacas.

Es evidente el importante papel que tiene la ansiedad en el TOC, pues hasta no hace mucho este trastorno se consideraba parte de los Trastornos de Ansiedad (APA, 2000). Hace unos años, Austin et al. (1990) afirmaban que el TOC compartía numerosas características clínicas con otros trastornos de ansiedad, encontrando en una muestra de 36 pacientes que el 39% informó de una historia vital de ataques de pánico, y el 14% cumplió los criterios para el Trastorno de Pánico en ese momento. Además, el 19% de los pacientes cumplía criterios de Fobia específica, y el 14% con los de Fobia Social. Hay estudios que con el paso del tiempo han encontrado comorbilidad entre el diagnóstico de TOC y distintos trastornos de ansiedad, tales como ansiedad social, fobias específicas, trastorno de pánico, agorafobia, ansiedad generalizada y ansiedad por separación (Lochner et al., 2014; Rasmussen y Eisen, 1992; Torres et al., 2006). En la investigación de Lochner et al., (2014) se encontraron tasas de comorbilidad del 14.37% en el Trastorno de Ansiedad Social, del 13.35% en el Trastorno de Ansiedad Generalizada y del 11.69% en el Trastorno de Pánico con y sin agorafobia. Según el estudio de Ruscio et al. (2008), el TOC comienza a una edad más avanzada que la mayoría de los trastornos de ansiedad comórbidos, excepto en el caso del Trastorno de Ansiedad por Separación, que normalmente sigue al inicio del TOC; y el Trastorno por Estrés Postraumático, que puede tanto preceder como seguir al TOC.

La relación entre el TOC y los trastornos del espectro obsesivo-compulsivo (OC) ha sido una fuente importante de debate, aunque en la actualidad se cree que comparten características a nivel de fenomenología, psicobiología, evaluación y respuesta al tratamiento. El estudio de du Toit, van Kradenburg, Niehaus y Stein, D. (2001) encontró que, de los pacientes con TOC, un 57.6% cumplía en ese momento con los criterios para

al menos un trastorno del espectro OC, y un 67.1% había tenido al menos un trastorno comórbido de este tipo en su vida. Los trastornos comórbidos más prevalentes fueron las autolesiones compulsivas (22.4%) y compras compulsivas (10.6%). Años después, Lochner et al. (2014) señalaron que las mayores tasas de comorbilidad en una muestra de 457 pacientes con TOC se daban con los trastornos de tics (12.5%), el Trastorno Dismórfico Corporal (8.71%) y las conductas autolesivas (7.43%), estando la Tricotilomanía o el Trastorno de Tourette por debajo de estas cifras, teniendo un 5.31% y un 4.21% de comorbilidad con el TOC respectivamente.

El grupo de Murphy, Timpano, Wheaton, Greenberg y Miguel (2010) ofrece datos provenientes de 5 estudios acerca de la frecuencia de los trastornos comórbidos encontrados en pacientes adultos con TOC, en comparación con la incidencia de estos trastornos en la población general estadounidense (Tabla 1.5). Estos autores se preguntan si estas combinaciones de trastornos deben considerarse como trastornos independientes o como manifestaciones diferentes de una constelación de trastornos de un mismo espectro obsesivo-compulsivo.

Tabla 1.5

Frecuencia de trastornos comórbidos al TOC en muestras clínicas vs población general

POBLACIÓN	LaSalle et al. (2004) N=334	Hollander, Braun y Simeon (2008) N=206	Nestadt et al. (2001) N=80	Miguel et al. (2008) N=630	Hasler et al. (2007) N=418	Población general USA (Kessler et al., 1994) N=8.098
Trastorno depresivo mayor	66	38	54	70	67	17.1
Distimia	24	-	8	11	14	6.4
Fobia social	23	-	36	37	43	13.3
Trastorno de pánico	23	19	21	6	21	3.5
Dependencia/Abuso alcohol	23	-	15	8	16	23.5
Trastorno de Ansiedad Generalizada	18	43	13	35	46	5.1
Agorafobia	18	-	17	6	16	5.3
Abuso/Dependencia de sustancias	14	-	8	2	9	11.9
Fobia específica	12	-	31	-	39	11.3
Tricotilomanía	10	-	-	36	9	-
Bulimia Nerviosa	10	-	-	3	5	-
Anorexia Nerviosa	9	-	-	3	6	-
Trastorno por Estrés Postraumático	8	-	-	16	10	-
Trastorno Bipolar I/II	13	7	1	10	7	1.6
Trastorno Dismórfico Corporal	6	-	-	12	12	-
Trastorno de Tourette	4	-	-	7	-	-
Trastornos del Espectro Autista	3	-	-	-	-	-
Trastornos de la Conducta Alimentaria	1	-	-	-	1	-
No trastornos comórbidos	8	-	-	-	-	52

Nota: Tomada y modificada de Murphy, Timpano, Wheaton, Greenberg y Miguel (2010, p.137)

Como puede apreciarse en la tabla, las tasas de prevalencia son de 2 a 6 veces más altas en población clínica que en población general. Estos autores enfatizan las altas

frecuencias de todos los trastornos de ansiedad en conjunto, y de todos los trastornos afectivos, además de la falta de diferencias en los trastornos relacionados con el alcohol y el abuso de sustancias entre las personas con TOC y la población general estadounidense.

También se han reportado diferencias en la comorbilidad atendiendo al sexo de los pacientes. Así, al igual que el trastorno de tics se asocia más a los pacientes varones, las pacientes femeninas presentarían mayor comorbilidad con los trastornos alimentarios y de control de impulsos (Mathis et al., 2011). En este sentido, se ha encontrado que las mujeres que presentan un empeoramiento sintomatológico debido a fluctuaciones hormonales, tienen con mayor frecuencia obsesiones religiosas y sexuales, además de sintomatología depresiva, ansiosa e ideas suicidas (Moreira et al., 2013).

El TOC presenta también elevada comorbilidad en la infancia y adolescencia con trastornos del espectro autista, estado de ánimo, ansiedad, tics y alteraciones de la atención y el aprendizaje (Krebs y Heyman, 2014; Norman et al., 2016; Russell et al., 2013). En el estudio de Toro et al. (1992), el 77% de una muestra de 72 niños de 5 a 18 años sufría también otro trastorno psiquiátrico, particularmente ansiedad (41.6%) y trastornos afectivos (37.5%). Además, se destaca el alto porcentaje (31.9%) de comorbilidad entre el TOC, el Trastorno de tics y el síndrome de Gilles de la Tourette. El Equipo de estudio de tratamiento pediátrico del TOC (2004) encontró que el 80% de la muestra tenía al menos un trastorno comórbido psiquiátrico. El 63% tenía uno o más trastornos de internalización (afectivos o de ansiedad), el 27% un trastorno de externalización (TDAH, trastorno oposicionista desafiante o de conducta), y el 16% un trastorno de tics. Recientemente, el equipo de Zijlmans et al. (2017) investigó si existían diferentes perfiles de síntomas neuropsiquiátricos en niños con alta sintomatología obsesivo-compulsiva (OC), obteniendo tres grupos distinguibles. El primer subgrupo (81.3%) tenía sólo sintomatología OC, el segundo subgrupo (11%) tuvo puntuaciones altas en todas las medidas de sintomatología comórbida (síntomas de TDAH, Trastorno oposicionista desafiante, autismo y ansiedad) y el tercer subgrupo (7.7%) puntuó especialmente alto en el autismo.

Capítulo 2

FUNCIONES EJECUTIVAS

Las funciones ejecutivas (en adelante, FE) se han definido como procesos cognitivos de alto nivel que facilitan nuevas formas de comportamiento, optimizando la adaptación ante circunstancias desconocidas (Gilbert y Burgess, 2008). Los procesos ejecutivos acompañan a una amplia gama de comportamientos a lo largo de nuestro ciclo vital, pues las situaciones que vamos afrontando tienden a evolucionar y hacerse más complejas con el paso del tiempo (Verdejo-García y Bechara, 2010).

Las FE han sido objeto de atención en los últimos años debido a la eclosión de las neurociencias cognitivas, interesadas por la comprensión de los sustratos neurales que subyacen a las funciones cognitivas superiores (Carter et al., 2000). Los avances han sido posibles gracias al desarrollo de métodos que permiten estudiar la actividad

cerebral *in vivo*. El papel que tienen los lóbulos frontales en estas habilidades ha resultado significativo, asociándose lesiones en regiones prefrontales con alteraciones en las FE (Lopera, 2008).

El incremento de la investigación en este ámbito se explica por varias razones. Una de ellas es la relación encontrada entre las FE y distintos trastornos psicopatológicos y de la conducta (Biederman et al., 2010; Han et al., 2016; Närhi, Lehto-Salo, Ahonen y Marttunen, 2010). Otra es la evidencia, cada vez mayor, de que el buen funcionamiento a nivel ejecutivo se relaciona con mayor rendimiento académico y mayores competencias tanto personales como sociales (Jacobson, Williford y Pianta, 2011; Romero-López, Pichardo, Inguglia y Justicia, 2018; Rueda, Posner y Rothbart, 2005).

En este capítulo se van a repasar distintos intentos de conceptualizar las FE, haciendo una revisión de los múltiples modelos teóricos en los que se han enmarcado. Se va a profundizar en sus bases neuroanatómicas, específicamente en la corteza prefrontal (en adelante, CPF), poniendo atención en distintos estudios realizados con técnicas de imágenes cerebrales y de lesión. Se informará de diferentes instrumentos de evaluación neuropsicológica, para posteriormente realizar un resumen de algunos de los trastornos que pueden verse afectados a nivel ejecutivo.

2.1. DELIMITACIÓN CONCEPTUAL

Etimológicamente, el término función proviene del latín *functio, functionis*, que significa cumplimiento o ejecución de algo; y ejecutar deriva de *exsequi*, que quiere decir seguir hasta el final. La combinación de estas palabras da lugar a las expresiones “función ejecutiva” o “sistema ejecutivo”, siendo resultado de la traducción de las expresiones anglosajonas *executive function* y *executive system*. Estas denominaciones pueden inducir a error, debido al significado que en castellano puede tener la palabra “ejecutivo” como el que ejecuta o realiza algo, pues realmente se refieren a tareas de planificación y control de otros sistemas, con funciones de dirección y supervisión (Sánchez-Carpintero y Narbona, 2001).

Existen multitud de intentos de definir las FE, siendo una labor complicada debido a la complejidad y heterogeneidad que engloba este concepto. Las descripciones realizadas provienen, en su mayor parte, de modelos cognitivistas, que basan sus definiciones en aproximaciones de los modelos de procesamiento de la información

(Tirapu-Ustárroz, Muñoz-Céspedes y Pelegrín-Valero, 2002). En este sentido, la coordinación y control del procesamiento de la información se ha considerado una característica central en los procesos cognitivos implicados en las FE (Heyder, Suchan y Daum, 2004).

La aparición del término “funciones ejecutivas” se debe a la neuropsicóloga estadounidense Muriel Lezak (1982), que lo utilizó por primera vez para designar las capacidades mentales necesarias para formular objetivos, planificar cómo lograrlos y hacerlo de una manera efectiva. Las dividió en cuatro categorías: formulación de objetivos, planificación, realización de planes dirigidos a objetivos y desempeño efectivo. Para ella, constituían el centro de todas las actividades socialmente útiles, personalmente potenciadoras, constructivas y creativas. De hecho, según esta autora, teniendo conservadas las FE, las personas pueden tener una vida plena e independiente, aunque sufran otros déficits sensoriales, motores o cognitivos.

Por su parte, Luria fue el primer autor que, sin nombrarlas como tal, se refirió a ellas como trastornos en la iniciativa, motivación, formulación de metas y autocontrol de la conducta asociados a lesiones frontales (Luria, Pribram y Homskaya, 1964; Luria, 1988). Según Ardila y Ostrosky-Solís (2008), Luria sería el antecesor directo del concepto. Este autor propuso tres unidades funcionales cerebrales: la de alerta-motivación (sustentadas en el sistema límbico y reticular), la de recepción, procesamiento y almacenamiento de la información (dependientes de áreas corticales post-rolándicas); y la de programación, control y verificación de la actividad, que dependería principalmente de la actividad de la corteza prefrontal. Sería esta tercera unidad la que juega un papel ejecutivo (Luria, 1980).

Sholberg y Mateer (1989) consideraron que las FE abarcaban un amplio grupo de procesos cognitivos como la anticipación y planificación, selección de la conducta, elección de objetivos, autorregulación, autocontrol y uso de la retroalimentación. Serían las funciones cognitivas de “nivel superior” encargadas de regular y controlar los procesos cognitivos de “nivel inferior” (Álvarez y Emory, 2006).

En el estudio de las FE y sus bases biológicas, Joaquín Fuster (2002, 2008) es uno de los autores que más reconocimiento ha obtenido con su teoría y publicaciones sobre la CPF y la importancia de ésta en la estructuración temporal de la conducta. Este autor planteó que las FE son habilidades cognitivas que permiten organizar una secuencia de acciones hacia una meta, entre las que propuso la atención, memoria,

memoria de trabajo, planeación, integración temporal, toma de decisiones y control inhibitorio.

Los objetivos que abarcan las FE son tanto cognitivos como socioemocionales, y requieren tener presentes las consecuencias a corto, medio y largo plazo de las conductas seleccionadas (Verdejo-García y Bechara, 2010). En relación a la interrelación entre pensamiento y emoción presente en las FE, se encuentra la hipótesis del marcador somático, que intenta explicar cómo las emociones influyen en nuestros procesos de toma de decisiones y razonamiento (Bechara, Damasio y Damasio, 2000).

Teniendo en cuenta los diferentes modelos y definiciones que existen, las FE pueden describirse como un conjunto de mecanismos de control de alto nivel, cuyo principal objetivo consiste en la regulación de la cognición, conducta y emociones, para el logro de metas y objetivos individuales (Miyake y Friedman, 2012). El funcionamiento ejecutivo abarca una serie de procesos que facilitarían la adaptación a situaciones complejas o nuevas, cuando ya no son suficientes las habilidades cognitivas o la conducta utilizada de manera rutinaria (Collette, Hogge, Salmon y van der Linden, 2006).

Observando las múltiples definiciones proporcionadas, podríamos considerar que, citando a Tirapu-Ustárriz et al. (2002), “el término ‘funciones ejecutivas’ resulta excesivamente genérico en su intención de describir funciones metacognitivas y de autorregulación de la conducta” (p.223), y que “se ha convertido en un ‘paraguas conceptual’ o en un ‘cajón de sastre’, abarcando un conjunto tan amplio y variado de capacidades cognitivas que ha perdido operatividad” (p.252). Además, estos autores plantean que los componentes de las FE contemplados en las definiciones, parecen reflejar más un sistema supramodal de procesamiento múltiple que un sistema unitario. Sobre esto versa el siguiente apartado.

2.2. MODELOS EXPLICATIVOS

Son muchos los subdominios que se encuentran integrados en las diversas conceptualizaciones que se han hecho de las FE. Su naturaleza ha sido cuestionada, planteándose si se trata de un constructo unitario, o un sistema supramodal de procesamiento múltiple con unidades independientes, aunque relacionadas (Isquith, Crawford, Espy y Gioia, 2005; Miyake et al., 2000). Esta es una cuestión polémica que ha sido objeto de numerosas investigaciones basadas en estudios de lesión, neuroimagen

y análisis factorial, y que han dado como resultado la propuesta de distintos modelos teóricos.

Algunos autores han propuesto que es una base común o un mecanismo unificado lo que explica todas las alteraciones ejecutivas (Cohen, Braver y O'Reilly, 1996; Cohen y Servan-Schreiber, 1992). Otros investigadores han planteado modelos no unitarios de las FE, debido a que este constructo involucra numerosos procesos y funciones (Duncan, Emslie, Williams, Jonson y Freer, 1996; Miyake y Shah, 1999). Pese a la controversia acerca de la unidad y diversidad de los procesos cognitivos implicados en las FE, en la actualidad los modelos parecen apoyar la segunda opción (Gilbert y Burgess, 2008; Verdejo-García y Bechara, 2010).

Según esta diferenciación, se van a exponer distintos modelos teóricos que han sido propuestos para tratar de dar una explicación sobre las funciones y el control ejecutivo.

2.2.1. Modelos unitarios

Uno de los primeros modelos encontrados, es el modelo jerárquico de Stuss y Benson (1984), y posteriormente Stuss (1992). Según este modelo, la actividad de la CPF se organizaría en procesos que trabajan de manera jerárquica e independiente con la información, aunque con una relación interactiva entre ellos que les permitiría autorregularse. Estos autores plantearon tres niveles de procesamiento. En el segundo de ellos se situarían las funciones encargadas del control ejecutivo o cognitivo del resto de funciones, tales como la anticipación, selección de objetivos, formulación y planificación de soluciones, e iniciación de la conducta con control de sus consecuencias.

Diversos estudios han evidenciado la importante relación entre control ejecutivo y atención, considerando a esta última fundamental para comprender el funcionamiento ejecutivo (Benedet, 1986).

Dentro del estudio de la atención, Norman y Shallice (1986) intentaron explicar la interacción entre la clásica distinción de procesos automáticos y controlados. Los primeros no necesitan que la persona sea consciente, requieren poco esfuerzo atencional y los estímulos distractores apenas tienen efecto. Ocurre al contrario con el procesamiento controlado, que sí requiere consciencia y esfuerzo por parte del sujeto, y

además es muy susceptible a la interferencia. Estos autores distinguieron tres modos de control llevados a cabo por mecanismos distintos:

- *Control totalmente automático*: Implicado en acciones que apenas requieren conciencia para su realización.
- *Control sin dirección consciente*: Se trata de acciones rutinarias que precisan de mayor atención que las anteriores, y que están determinadas por el esquema que el estímulo desencadenante ha activado con mayor fuerza.
- *Control consciente y deliberado*: Tipo de control involucrado en acciones novedosas o complejas, voluntarias y dirigidas a un fin, que necesitan atención por parte de la persona. Norman y Shallice denominaron sistema atencional supervisor (SAS) al elemento que ejerce el control en este tipo de conductas.

El SAS se activaría ante tareas novedosas que no pueden ser resueltas mediante operaciones rutinarias ya que no existe una solución conocida, por lo que requeriría planificación y toma de decisiones. Este sistema podría tanto activar una acción concreta, como inhibir una respuesta habitual que no es necesaria. Según Shallice y Burgess, (1991), pueden observarse déficits en el SAS en pacientes con lesiones prefrontales, lo que explicaría las conductas de perseveración, distraibilidad y rigidez conductual propias de la disfunción ejecutiva.

Al igual que ocurre con la atención, la memoria de trabajo ha sido considerada desde distintos enfoques como un componente fundamental de las FE (Garon, Bryson y Smith, 2008; Miyake et al., 2000; Tirapu-Ustárroz, García-Molina, Luna-Lario, Roig-Rovira y Pelegrín-Valero, 2008).

De entre los modelos que proponen la memoria de trabajo como constructo explicativo de la función frontal, el más conocido es el propuesto por Baddeley y Hitch (1974), quienes definieron la memoria de trabajo como un sistema que permite el mantenimiento y manipulación de la información de manera temporal. Tras las reformulaciones de esta teoría, Baddeley (2000, 2010, 2012) afirmó que la memoria de trabajo estaba formada por cuatro componentes: 1) el bucle fonológico, que almacenaba temporalmente el material verbal; 2) la agenda visuoespacial, encargada de crear y mantener material visual; 3) el ejecutivo central, sistema atencional encargado de controlar los dos procesos anteriores; y 4) el buffer episódico, el componente más reciente, considerado un almacén temporal de información multimodal con capacidad

limitada. Existen estudios (Conway, Cowan, Bunting, Theriault y Minkoff, 2002; Kyllonen, 1996) que sugieren que la memoria de trabajo subyace a las diferencias individuales que hay en la inteligencia general o factor “g” de Spearman.

Los modelos clásicos propuestos hasta ahora, aunque difieren en cuanto a los componentes y forma de interacción entre ellos, comparten un supuesto básico: la existencia de un componente de mayor nivel con funciones de control del resto del sistema. Así, para Stuss y Benson (1984) sería el componente de control ejecutivo, para Norman y Shallice (1986) el SAS, y para Baddeley (1996) el sistema ejecutivo central.

En su estudio sobre los déficits ejecutivos en pacientes con Esquizofrenia, Cohen y Servan-Schreiber (1992) propusieron la teoría de la información contextual, donde demostraban que una perturbación en la representación interna de la información proveniente del contexto, podía explicar las dificultades presentes en tareas de atención y lenguaje de estos pacientes. Por tanto, el deterioro en las FE se debería a problemas en la representación, mantenimiento o actualización de la información contextual. Esta teoría se enmarca, según la revisión de Echavarría (2017), dentro de los modelos de constructo único, debido a la consideración de que los procesos encargados del control cognitivo obedecen a un solo mecanismo que opera bajo diferentes condiciones.

Junto a este modelo encontramos otros que se basan en las demandas y ejecución de tareas experimentales, y que proponen un único constructo cognitivo que explica la función de los lóbulos frontales (Tirapu-Ustárriz et al., 2008). Este es el caso de la Teoría bifactorial de Spearman (1904). La concepción de inteligencia propuesta por ella propone un factor general de la inteligencia o factor “g”, base del comportamiento inteligente en cualquier situación; y factores específicos o factores “s”, competencias particulares presentes en ciertos ámbitos, y cuyos resultados no se pueden generalizar a otros dominios. Posteriormente, los datos obtenidos por Duncan et al. (1996) y Duncan y Miller (2002) han apoyado esta concepción de inteligencia. Estos autores se basaron en investigaciones con pacientes frontales, observando que lesiones en el CPF lateral provocaban déficits en el control ejecutivo, planificación e inteligencia fluida. Por tanto, consideraron que la inteligencia general se localizaba en la zona cerebral frontal. Años después, diferentes estudios han encontrado que las mediciones en inteligencia fluida correlacionan de manera importante con las medidas de distintas FE (Conway, Kane y Engle, 2003; Duncan et al., 2008).

2.2.2. *Modelos de diversidad*

Partiendo de que las FE son un conjunto de procesos formados por componentes independientes e interrelacionados, se ha tratado de investigar su estructura mediante el análisis factorial (Boone, Pontón, Gorsuch, González y Miller, 1998; Busch, McBride, Curtiss y Vanderploeg, 2005). Esta técnica permite conocer los factores subyacentes al funcionamiento ejecutivo, partiendo de la evaluación mediante pruebas específicas en muestras clínicas y no clínicas adultas e infanto-juveniles (Huizinga, Dolan y van der Molen, 2006; Wiebe, Espy y Charak, 2008).

Los modelos factoriales aparecen en 1990. Uno de los pioneros fue el grupo de Mirsky, Anthony, Duncan, Ahearn y Kellam (1991) que, con intención de conceptualizar los elementos de la atención, propusieron cuatro componentes principales: atención ejecutiva focalizada, cambio atencional, atención sostenida y codificación. Posteriormente, estos elementos fueron discutidos (Strauss, Thompson, Adams, Redline y Burant, 2000). En la misma línea que Mirsky et al. (1991), el grupo de Robertson, Ward, Ridgeway y Nimmo-Smith (1996) encontraron, mediante pruebas de atención, cuatro factores: atención sostenida, atención selectiva, cambio de atención y memoria de trabajo auditivo-verbal. Según estos autores, la estructura factorial obtenida coincidiría con la evidencia existente de un conjunto de circuitos cerebrales relacionados con la atención funcionalmente independientes. Por su parte, y para esclarecer los mecanismos de atención después de una lesión cerebral traumática grave; Ríos, Periañez y Muñoz-Céspedes (2004) realizaron un análisis factorial que reveló cuatro factores que explicaban el 89.6% de la varianza de los datos: flexibilidad cognitiva, velocidad de procesamiento, interferencia y memoria de trabajo.

El análisis factorial del funcionamiento del lóbulo prefrontal realizado por Boone et al. (1998) obtuvo tres factores: 1) flexibilidad cognitiva, 2) velocidad de procesamiento, y 3) atención básica/dividida y memoria a corto plazo; además de un factor del lóbulo frontal de orden superior. Además, los hallazgos revelaron correlaciones entre las pruebas prefrontales, por lo que este estudio sugirió que, para una adecuada evaluación de las capacidades del lóbulo prefrontal, era necesario el uso de más de una prueba.

Uno de los modelos que tiene mayor reconocimiento en el estudio de las FE es el propuesto por el grupo de Miyake (Miyake et al., 2000; Miyake y Friedman, 2012). Estos autores han argumentado que el ejecutivo central estaba fraccionado en al menos

tres funciones que correlacionaban moderadamente entre sí: actualización, inhibición y alternancia. Además, propusieron el denominado marco de unidad/diversidad de las FE, donde cada una de ellas sería una combinación de lo que es común a las tres funciones (unidad) y lo específico de una función concreta (diversidad). En la Figura 2.1 se recoge un esquema de lo informado.

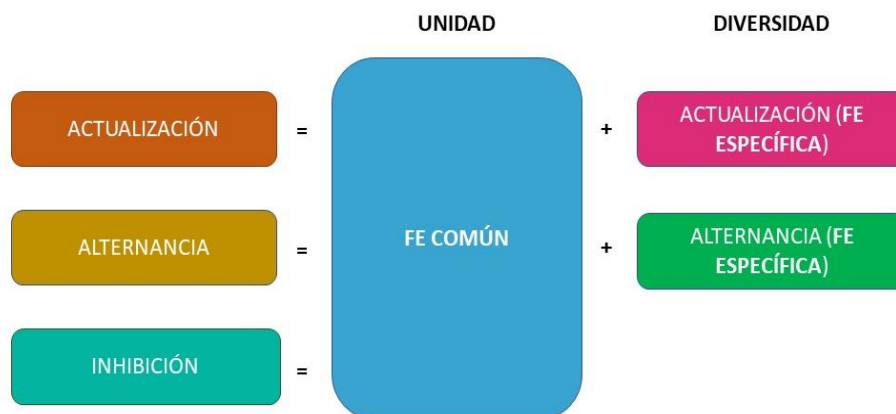


Figura 2.1 Esquema de las FE y el marco de unidad/diversidad (Tomada y modificada de Miyake y Friedman, 2012, p. 11).

Como puede apreciarse, el componente específico de la capacidad de inhibición está ausente. Los autores explican que, una vez tenida en cuenta la parte de FE común, han encontrado de forma reiterada que no queda variación específica para el factor inhibición. Otros estudios tampoco han encontrado la inhibición como componente ejecutivo específico (Adrover-Roig, Sesé, Barceló y Palmer, 2012; Hull, Martin, Beier y Lane, 2008).

La función de actualización es un concepto cercano al de memoria de trabajo, referido a la capacidad de mantener, monitorizar y manipular información. La inhibición es la capacidad de suprimir de modo deliberado las respuestas dominantes en función de las demandas situacionales. La alternancia tiene como objetivo cambiar de manera flexible las tareas y operaciones mentales. Existe evidencia de que cada una de estas FE se relaciona de manera diferencial con ciertas pruebas neuropsicológicas y con el CI, apoyando la hipótesis de la diversidad (Friedman et al., 2006; Miyake et al., 2000).

Este patrón general de unidad/diversidad ha sido también observado en muestras de preadolescentes (Rose, Feldman y Jankowski, 2011) y adultos mayores (Vaughan y

Giovanello, 2010). Sin embargo, Wiebe, Espy y Charak (2008) observaron que un solo factor era suficiente para explicar los datos encontrados en niños preescolares. Estos autores concluyeron que, pese a las diferencias existentes entre ellas, las tareas conceptualizadas como índices de memoria de trabajo y control inhibitorio medían una única capacidad cognitiva.

La investigación de Miyake et al. (2000) ha motivado la realización de numerosos estudios que han apoyado esta estructura factorial. Así, Fisk y Sharp (2004), en una muestra de individuos de entre 20 y 81 años, obtuvieron un factor adicional que no mostró una disminución significativa del rendimiento con la edad (a diferencia de los factores actualización, inhibición y alternancia), y que reflejaba la eficiencia del acceso a la memoria a largo plazo. Por su parte, Verdejo-García y Pérez-García (2007), en su estudio sobre la estructura de la función ejecutiva, encontraron también los tres factores del estudio de Miyake et al., proponiendo la toma de decisiones como cuarto factor independiente.

Actualmente, algunos autores consideran la memoria de trabajo, la flexibilidad cognitiva y el control inhibitorio como los principales mecanismos responsables del control ejecutivo (Diamond, 2013). El grupo de Tirapu-Ustárroz, Cordero-Andrés, Luna-Lario y Hernández-Goñi (2017) realiza una propuesta integradora que pretende englobar los procesos ejecutivos que mayor evidencia han obtenido basándose en los distintos modelos factoriales, estudios de lesión y neuroimagen. Proponen los siguientes procesos ejecutivos (véase Tabla 2.1):

- Velocidad de procesamiento: Definida por Ríos-Lago y Periañez (2010) como la suma de los tiempos en que una información es percibida, procesada y preparada para finalmente ejecutar una respuesta determinada. Es, por tanto, la rapidez con la que una persona responde ante la información que recibe.
- Memoria de trabajo (en adelante, MT): Su concepción ha evolucionado desde una memoria a corto plazo a un sistema de multicomponentes (Yuan, Steedle, Shavelson, Alonzo y Oppezzo, 2006). En consonancia con la definición clásica propuesta por Baddeley y Hitch (1974), es considerada una capacidad que implica tanto el almacenamiento a corto plazo de la información, como la manipulación simultánea de los contenidos mentales (Harvey et al., 2004).

- **Fluidez verbal:** Capacidad para recordar palabras pronunciadas (fonológica) o escritas (semántica). Según Tirapu-Ustárrroz et al. (2017), la capacidad de acceso a información en la memoria semántica y las estrategias adecuadas de búsqueda de palabras, son los principales procesos que subyacen a esta capacidad.
- **Inhibición de respuesta (en adelante, IR):** Proceso mental encargado del control intencional y voluntario, que impide la interferencia de información no pertinente ante respuestas en marcha, y suprime información previamente pertinente que ya no es de utilidad (Carlson y Wang, 2007).
- **Ejecución dual:** Habilidad que permite realizar dos tareas de forma simultánea, normalmente una de naturaleza verbal y otra visual-manipulativa. Las tareas de ejecución dual son paradigmáticas del aumento de exigencia hacia la MT (Tirapu-Ustárrroz et al., 2017).
- **Flexibilidad cognitiva (en adelante, FC):** Se refiere a la habilidad que posibilita tanto cambiar de representación en función de la información entrante, como mantener una representación intacta cuando los cambios son irrelevantes (Chevalier y Blaye, 2008).
- **Planificación:** Esta capacidad permite plantearse un objetivo y determinar la mejor vía para alcanzarlo a través de una serie de pasos adecuadamente secuenciados (Tobón, Puerta y Pineda, 2008).
- **Toma de decisiones:** Proceso por el cual se realiza una elección entre varias alternativas disponibles. Para ello, y teniendo como referencia la hipótesis del marcador somático de Bechara et al. (2000), es necesario tanto el procesamiento racional como emocional de la información.
- **Paradigma multitarea:** Esta función es propuesta por el grupo de Tirapu-Ustárrroz et al. (2017) como solución a los problemas existentes en la evaluación neuropsicológica, pues permite contemplar los subprocesos de las FE en interacción en la vida diaria. La realización de tareas cotidianas complejas requiere priorizar, organizar y realizar múltiples subtareas de manera secuencial y concomitante en un período de tiempo determinado, por lo que su evaluación permite observar los distintos procesos que subyacen a estas tareas.

Tabla 2.1

Principales procesos ejecutivos agrupados por Tirapu-Ustárrroz et al. (2017)

Procesos ejecutivos	
Velocidad de procesamiento	Tiempo en que una información es percibida, procesada y preparada para ejecutar una respuesta.
Memoria de trabajo	Almacenamiento de información a corto plazo y manipulación simultánea de los contenidos mentales.
Fluidez verbal	Capacidad para recordar palabras pronunciadas o escritas.
Inhibición de respuesta	Control de la interferencia de información no pertinente o que ya no es de utilidad ante respuestas en marcha.
Ejecución dual	Habilidad que permite realizar dos tareas de forma simultánea.
Flexibilidad cognitiva	Adaptación ante las demandas ambientales en función de la información entrante.
Planificación	Planteamiento de un objetivo y de los pasos secuenciados para alcanzarlo.
Toma de decisiones	Elección entre varias alternativas disponibles.
Paradigma multitarea	Priorizar, organizar y realizar múltiples tareas de manera secuencial y concomitante en un tiempo determinado.

Aunque los modelos factoriales han mostrado su utilidad y se consideran una buena herramienta para explorar las FE, no están exentos de limitaciones, ya que la estructura factorial obtenida en los estudios depende de las pruebas neuropsicológicas que se utilicen, el modelo factorial elegido, la población estudiada y el modelo teórico del que se parta (Pineda, Merchan, Rosselli y Ardila, 2000; Tirapu-Ustárrroz et al., 2008). Por tanto, siguiendo a Tirapu-Ustárrroz et al. (2017), la heterogeneidad tanto en la evaluación como en el tipo de población hace complicada la comparación de resultados entre estudios. Así, bajas correlaciones entre pruebas no tienen por qué reflejar independencia en los procesos subyacentes, sino que pueden deberse a las distintas concepciones teóricas de las que parten los investigadores.

Otro de los modelos enmarcados en la diversidad de las FE es la *Teoría integradora del córtex prefrontal* de Miller y Cohen (2001). Esta teoría propone que el CPF cumple una función específica de control cognitivo, manteniendo activos los

patrones de actividad que representan tanto los objetivos como los medios para alcanzarlos. Consideran que esta región proporcionaría señales a otras estructuras cerebrales para guiar de este modo el flujo de actividad cerebral, teniendo en cuenta las entradas, salidas y estados internos necesarios para realizar una actividad concreta. Según estos autores, estos procesos son importantes cuando se necesita un procesamiento “de arriba a abajo”, cuando la conducta debe ser guiada por intenciones o estados internos. Esto es importante sobre todo cuando la estimulación es ambigua, o cuando son posibles muchas respuestas, y la que se considera apropiada tiene que competir con alternativas más fuertes. Según Tirapu-Ustárriz et al. (2008), frente a los modelos de MT tradicionales, éste sugiere que el CPF interviene no sólo en la manipulación de la información, sino que además lo hace en el mantenimiento de los objetivos y reglas que requiere la actividad.

2.3. SUSTRATOS CEREBRALES

El objetivo principal de la investigación en el ámbito de la neuropsicología, es obtener evidencias acerca de la relación entre los procesos cognitivos implicados en el control ejecutivo y sus correlatos neuroanatómicos (Baddeley, 1996). Los estudios que observan las consecuencias del daño cerebral y del envejecimiento basadas en técnicas de neuroimagen y modelos animales permiten profundizar en los sustratos cerebrales (Heyder et al., 2004).

Los lóbulos frontales, más específicamente la CPF, se consideran la base neurobiológica del sistema ejecutivo (Delgado-Mejía y Etchepareborda, 2013). Stuss y Benson (1980) propusieron que la CPF tiene control supramodal sobre las funciones mentales más básicas localizadas en estructuras basales o retrorrolándicas. Fuster (2002) afirma que esta estructura se dedica a la representación y ejecución de acciones, constituyendo el nivel jerárquico más alto del cerebro. Goldberg (2002) describe que los lóbulos frontales serían los encargados de coordinar la información procedente del resto de estructuras cerebrales con el objetivo de realizar conductas proposicionales o dirigidas a un fin, por tanto, los considera como el principal sustrato anatómico de las FE.

La evidencia de la relación entre estructuras frontales y funcionamiento ejecutivo ha sido muy amplia. Durante mucho tiempo se han usado indistintamente los términos FE y función del lóbulo frontal. Esto implicaría un paralelismo entre lo

funcional y lo anatómico que no ha demostrado estar suficientemente justificado (Baddeley, Della Sala, Papagno y Spinnler, 1997).

2.3.1. *Lóbulos frontales y Córtex Prefrontal (CPF)*

Anatómicamente, los lóbulos frontales se sitúan en la parte anterior del cerebro, encontrándose separados de los lóbulos parietales por la cisura de Rolando (o cisura central), y de los temporales por la cisura de Silvio (o cisura lateral). Son las estructuras cerebrales más recientemente desarrolladas en el cerebro humano, estando su evolución relacionada con la necesidad de una mayor complejidad en el control y coordinación de los procesos cognitivos y conductuales que emergieron a través de la filogénesis de la especie (Fuster, 2002). Se considera que esta región representa un sistema de planeación, regulación y control de los procesos psicológicos; teniendo un papel decisivo en la formación de programaciones e intenciones, regulación y verificación de conductas complejas (Luria, 1988). Se ha observado que la lesión o afectación funcional de los lóbulos frontales tiene consecuencias muy heterogéneas e importantes, como alteraciones en la regulación emocional, conducta social, pensamiento abstracto y metacognición (Stuss y Levine, 2002).

La estructura neocortical más desarrollada, la CPF, está localizada en las superficies lateral, medial e inferior del lóbulo frontal. Esta estructura comprende casi el 30% del total de la corteza en humanos, considerándose un área de asociación, es decir, integrando información proveniente de otras regiones (Gutiérrez y Ostrosky, 2011). Miller y Cohen (2001) consideraron que esta región jugaba un papel importante en el control cognitivo, es decir, en la capacidad de dirigir el pensamiento y la acción de acuerdo con objetivos internos. En función de la división de la CPF en tres regiones: dorsolateral, ventromedial y orbitofrontal, y sus conexiones con estructuras subcorticales, se consideran distintos circuitos involucrados en procesos cognitivos, emocionales y motivacionales (Cummings, 1995; Duke y Kaszniak, 2000; Fuster, 2002). Esto explicaría que los síntomas provocados por una lesión frontal sean distintos según la región o circuito afectado.

La corteza prefrontal dorsolateral (CPF_{DL}) se proyecta principalmente hacia la cabeza dorsolateral del núcleo caudado, y se divide funcionalmente en dos porciones: dorsolateral y anterior. La porción dorsal se ha relacionado ampliamente con las FE, incluyendo la fluidez verbal y de diseño, planificación, IR, FC, MT, habilidades de

organización, razonamiento, resolución de problemas y pensamiento abstracto (Ettlinger, Teuber y Milner, 1975; Grafman y Litvan, 1999; Stuss y Alexander, 2000). La porción anterior se ha asociado a procesos como la metacognición, cognición social y conciencia autoconoscitiva o autoconocimiento (Fernández-Duque, Baird y Posner, 2000; Kikyo, Ohki y Miyashita, 2002). Los déficits en FE se han asociado, por tanto, mayoritariamente a la CPF dorsolateral, llegando a acuñarse el término “síndrome disejecutivo” en pacientes con dificultades en tareas que requieren organización, planificación, razonamiento y monitorización (Stuss, 2011).

El circuito ventromedial se considera que está involucrado en la motivación. Sus proyecciones parten del cíngulo anterior hacia el núcleo accumbens. Tirapu-Ustárriz y Luna-Lario (2011) consideraron que este circuito se asociaba al procesamiento de señales emocionales que guían la toma de decisiones hacia objetivos basados en el juicio social y ético. Las lesiones en la corteza prefrontal ventromedial (CPFVM) suelen producir apatía, disminución de la interacción social y retraso psicomotor (Sbordone, 2000).

La corteza orbitofrontal (COF) se proyecta al núcleo caudado ventromedial, y se relaciona de manera estrecha con el sistema límbico, siendo su función principal el procesamiento y regulación emocional, así como la regulación y el control de la conducta (Damasio, 1998). Las lesiones en esta área causan desinhibición, impulsividad, irritabilidad y comportamiento antisocial (Cummings, 1995).

2.3.2. Funciones ejecutivas y sus correlatos neuroanatómicos

Las bases cerebrales asociadas al funcionamiento ejecutivo se han podido investigar mayoritariamente gracias a estudios sobre pacientes con lesiones cerebrales y a técnicas de neuroimagen funcional. Con los primeros se pueden observar los déficits que aparecen en pacientes con lesiones en zonas concretas del cerebro. Con la técnica de neuroimagen se pone de manifiesto la activación de determinadas áreas cerebrales ante la realización de tareas que miden FE específicas.

Pese a los avances en la metodología de neuroimagen, hay que tener en cuenta que normalmente se observan múltiples co-activaciones cerebrales, por lo que únicamente con este tipo de estudios puede ser difícil determinar qué regiones del cerebro están involucradas de forma importante en qué aspecto de la función cognitiva. Es necesario complementarlas con estudios neuropsicológicos de pacientes con

lesiones, ya que desempeñan un importante papel a la hora de observar las diferencias en el procesamiento de la información (Heyder et al., 2004).

En general, la mayoría de estudios basados en técnicas de neuroimagen han encontrado que las bases del funcionamiento ejecutivo se sitúan en la CPF, concretamente en la CPFDL, y en la corteza cingulada anterior - CCA (Bunge, Klingberg, Jacobsen y Gabrieli, 2000; Smith y Jonides, 1999). Centrando la atención en las distintas capacidades ejecutivas, las áreas cerebrales asociadas pueden cambiar en función de la que se trate.

2.3.2.1. Flexibilidad cognitiva

Esta capacidad permite a la persona ir ajustándose a los requisitos cambiantes de la tarea, destacando la CPF. Se ha observado que el deterioro de las regiones frontales consecuente al envejecimiento, se ha relacionado con déficits en este tipo de tareas (Keys y White, 2000). Múltiples estudios han reconocido el impacto que tienen las lesiones en el lóbulo frontal en esta capacidad (Kopp et al., 2015; Yochim, Baldo, Nelson y Delis, 2007).

Rogers, Andrews, Grasby, Brooks y Robbins (2000), utilizando Tomografía por Emisión de Positrones (PET), observaron que los déficits en la tarea de alternancia se asociaron al CPF anterior izquierdo y dorsolateral derecho. Estos autores propusieron que la función del CPF podía estar modulada por vías occipito-temporales. Recientemente, mediante Estimulación Transcraneal de Corriente Continua, se ha informado que los participantes que recibieron estimulación catódica sobre la CPFDL izquierda tenían mejor FC (Luft, Zioga, Banissy y Bhattacharya, 2017; Mansouri et al., 2016). Estudios posteriores sugieren un papel causal de la dopamina y de la CPFDL en la regulación de la FC (Dennison, Gao, Lim, Stagg y Aquili, 2018).

Aunque existe mayor evidencia del papel de la CPF que de la corteza parietal, la neuroimagen funcional ha mostrado patrones de activación frontoparietales responsables de cambiar y actualizar los planes de acción (Pa et al., 2010). Utilizando la magnetoencefalografía, Periañez et al. (2004) exploraron el orden temporal de activación de distintas regiones involucradas en estas tareas, obteniendo que primero se producía en el giro frontal inferior, seguida de la CCA y el giro supramarginal. Por su parte, Mestrović, Palmović, Bojić, Treselj y Nevajda (2012) realizaron un estudio neurofisiológico en el que observaron cambios en los electrodos frontales y parietales

centrales durante una tarea de FC. Además, se ha observado que lesiones subcorticales (en ganglios basales y cerebelo) pueden provocar alteraciones en esta capacidad (Ravizza y Ciranni, 2002).

2.3.2.2. *Inhibición de respuesta*

La capacidad para inhibir tendencias de respuesta inapropiadas ha sido también objeto de estudio, habiéndose obtenido resultados diversos. Estudios en humanos con lesiones cerebrales y mediante imágenes funcionales han demostrado la participación de la corteza frontal (Blasi et al., 2006; Godefroy y Rousseaux, 1996; Palenciano, Díaz-Gutiérrez, González-García y Ruz, 2017). Específicamente, la CPFVL derecha se ha considerado importante en esta capacidad (Aron, Behrens, Smith, Frank y Poldrack, 2007; Levy y Wagner, 2011). El estudio de Bunge, Dudukovic, Thomason, Vaidya y Gabrieli (2002) encuentra que esta capacidad se asociaba en adultos con la activación de varias regiones prefrontales como la CPFVL bilateral, CPFDL, CCA y posterior, lóbulos parietales, temporales y cerebelo derecho. Otros autores, ante tareas de interferencia han encontrado un incremento en la actividad cerebral de la CCA, la unión frontal inferior derecha y la CPFDL (Takeuchi et al., 2015). De forma global, y siguiendo a Tirapu-Ustárrroz y Luna-Lario (2011) los procesos de inhibición involucrarían áreas prefrontales bilaterales, regiones corticales posteriores y áreas subcorticales.

Parece no haber dudas acerca del destacado papel que tiene la región frontal en la IR. Sin embargo, las áreas cerebrales implicadas superan esta zona, e incluso varían de localización dentro de ella. El grupo de Mostofsky et al. (2003) sugirió que las contribuciones neuronales asociadas a esta capacidad dependen de las tareas utilizadas para su evaluación, ya que éstas suelen involucrar procesos cognitivos adicionales como MT, aprendizaje y cambio atencional (Buchsbaum, Greer, Chang y Berman, 2005), pudiendo implicar, a su vez, otras regiones cerebrales.

Existen estudios que sugieren que la IR está asociada a polimorfismos de genes relacionados con las monoaminas, aunque un metaanálisis reciente señala que la evidencia no es concluyente (Rincón-Pérez, Sánchez-Carmona, Albert e Hinojosa, 2018).

2.3.2.3. Memoria de trabajo

Son muchas las investigaciones interesadas en el estudio de procesos de actualización o MT, encontrándose asociadas regiones prefrontales tanto dorsolaterales como ventrolaterales (Bartés-Serrallonga et al., 2014; Ranganath, Johnson y D'Esposito, 2003). El estudio de Mayer, Roebroek, Maurer y Linden (2010) relaciona esta capacidad con el CPF medial, parietal medial y temporo-parietal lateral del hemisferio derecho. La implicación de áreas prefrontales, parietales y temporales ha sido también observada en otros estudios mediante magnetoencefalografía (Altamura et al., 2010; Carver et al., 2018). En cuanto a la activación frontal, Bartés-Serrallonga et al. (2014) encontraron que el área premotora lateral es la zona más activada en una prueba de MT, aunque otras regiones asociadas son el área de Broca y la CCA.

Se ha encontrado que, ante el aumento de información que una persona tiene que mantener, se produce una activación en el CPFDL, por lo que habría una relación entre el incremento en la exigencia de una tarea y el aumento de la activación del CPF (Grandi y Tirapu, 2017; Rypma, Prabhakaran, Desmond, Glover y Gabrieli, 1999). También se ha visto que el CPF se activa ante tareas de ejecución dual en comparación con la ejecución de tareas simples (Bunge et al., 2000; Mori, Takeuchi e Izumi, 2018). Se puede decir que el papel que juega esta área frontal es mayor a medida que aumenta la demanda en el procesamiento de la información.

El tipo de proceso considerado en la MT, mantenimiento o manipulación de la información, ha sido cuestionado dependiendo de si se trata de regiones cerebrales distintas o no (Narayanan et al., 2005; Wendelken, Bunge y Carter, 2008). Algunos estudios observan activaciones diferenciales en áreas prefrontales según se trate de uno u otro proceso, llegando a relacionar la capacidad de manipulación con la CPFDL, y la de mantenimiento con la región ventrolateral (Conklin, Luciana, Hooper y Yarger, 2007; Postle, Berger, Goldstein, Curtis y D'Esposito, 2001). Veltman, Rombouts y Dolan (2003) concluyeron que la distinción entre los procesos de mantenimiento y manipulación es más funcional que neuroanatómica, pues encontraron que estas tareas activan de manera diferencial sistemas prácticamente idénticos que incluyen la CPFDL bilateral, CPFVL izquierda, corteza parietal izquierda, cerebelo y área motora suplementaria.

2.3.2.4. *Planificación*

En tareas que requieren de la capacidad para secuenciar y desarrollar una serie de pasos hasta llegar a un objetivo, se han mostrado importantes las áreas cerebrales prefrontales dorsolaterales (Baker, Rogers y Owen, 1996; Fernández-Olaria y Flórez, 2016; Unterrainer et al, 2004). Un estudio que observaba las consecuencias neuropsicológicas después de intervenciones quirúrgicas por aneurismas prefrontales (Sarria, Llaja, García y Álvarez, 2016), obtuvo que los pacientes intervenidos mostraban un desempeño deficitario en tareas de planificación. Utilizando la técnica de TEP, Rowe, Owen, Johnsrude y Passingham (2001) observaron que ante una tarea de planificación se producía una activación en la CPF dorsal, área premotora, corteza parietal y cerebelo. Otros estudios (Custodio et al., 2013; Dagher, Owen, Boecker y Brooks, 2001) han encontrado que pacientes con Enfermedad de Parkinson tenían mayores dificultades a la hora de realizar tareas de planificación. En un intento de mapear la red de estructuras cerebrales involucradas en la planificación, el grupo de Dagher, Owen, Boecker y Brooks (1999) propuso que las áreas prefrontales dorsolaterales, premotora lateral, cíngulo anterior y núcleo caudado formaban una red de planificación que interactuaba con las áreas cerebrales implicadas en el procesamiento visual y la ejecución del movimiento. En relación a esto, Díaz et al., (2012) recogen que la planificación no está relacionada únicamente con una región cerebral, sino que depende de múltiples circuitos neuronales donde también se encuentran la COF y la amígdala.

2.3.2.5. *Toma de decisiones*

Es un hecho reconocido que la CPFVM es necesaria para el proceso de toma de decisiones (Caña, Michelini, Acuña y Godoy, 2015; Papageorgiu et al., 2017). Se ha observado que personas con lesiones en esta región se desempeñan mal en tareas que requieren la selección de una respuesta beneficiosa entre otras opciones disponibles, tomando más riesgos de los necesarios (Fellows y Farah, 2007; Spaniol, Di Muro y Ciaramelli, 2018). Tranel, Bechara y Denburg (2002) indicaron que las lesiones en la parte derecha de la CPFVM provocarían una peor ejecución. Mediante imágenes cerebrales, se ha encontrado que la ínsula desempeña un papel importante a la hora de evaluar el riesgo de tomar una decisión determinada (Paulus et al., 2001). Un estudio reciente señala el relevante papel de la CCA en la toma de decisiones basadas en el

esfuerzo (Hogan, Galaro y Chib, 2018). Broche-Pérez, Herrera y Omar-Martínez (2016) señalan que en el proceso de toma de decisiones se encuentran involucradas estructuras corticales que incluyen la COF, la CCA y la CPFDL, y estructuras subcorticales como la amígdala, el tálamo y el cerebelo.

El grupo de Bechara, Damasio, Tranel y Anderson (1998), en un intento por demostrar la disociación anatómica entre MT y toma de decisiones (asociadas tradicionalmente al CPFDL y CPFVM respectivamente), encontró que no eran totalmente independientes. Así, los sujetos con lesiones anteriores de la CPFVM únicamente se veían afectados por la tarea de toma de decisiones. Por el contrario, los pacientes cuyas lesiones se localizaban en el área posterior de esta región, se vieron perjudicados también en la tarea de MT. De esta forma, la parte anterior de la CPFVM estará implicada en la toma de decisiones, y la posterior en ambas funciones. Esto sugiere que no se trata de procesos independientes, sino que la toma de decisiones parece estar influenciada por la integridad o el deterioro de la MT.

2.3.2.6. *Multitarea*

Diversos estudios han señalado que el desempeño simultáneo de varias tareas está relacionado con la CPF (Denmark et al., 2017; Tachibana et al., 2012), habiéndose observado que lesiones frontales provocan un déficit en esta capacidad (Levine et al., 1998; Løvstad et al., 2012). Utilizando técnicas como la resonancia magnética o la TEP durante el paradigma de doble tarea, se ha hallado activación en diversas áreas cerebrales como la CPF lateral, giro cingulado, lóbulo frontal inferior y parietal posterior e inferior (Tschernegg et al, 2017). En la investigación de Burgess, Veitch, de Lacy y Shallice (2000) se concluye que hay tres constructos implicados en la multitarea: memoria retrospectiva, memoria prospectiva y planificación, cuyos déficits son observados tras lesiones en diferentes regiones de la CPF. Así, la capacidad de aprender y recordar reglas se vio afectada principalmente después de lesiones en la CCA, la formación de planes apropiados después de lesiones en la CPFDL derecha, y el seguimiento de planes y reglas tras daños en la región del giro frontal superior izquierdo. Posteriormente, se ha reafirmado el importante papel de la CCA y de la radiación talámica anterior en el rendimiento multitarea (Zhang et al., 2016).

Los resultados obtenidos por Collette et al. (2005) confirman la hipótesis de que la CPF izquierda está implicada en el desempeño de doble tarea. En un estudio más

reciente, se ratifica el papel causal de la CPF izquierda como facilitadora del desempeño simultáneo de más de una tarea (Hsu, Zanto, Anguera, Lin y Gazzaley, 2015).

Como puede observarse, existe un gran cuerpo de evidencia disponible acerca de las bases neurobiológicas de las FE, en relación sobre todo con el lóbulo frontal. De hecho, y siguiendo a Tranel, Anderson y Benton (1994), lo normal cuando se revisan investigaciones sobre déficits en las FE es encontrar referencias a lesiones prefrontales subyacentes.

A pesar de la vinculación entre esta base anatómica y las FE, la sensibilidad y especificidad de las medidas neuropsicológicas a las lesiones frontales ha sido cuestionada. Varios investigadores han encontrado que personas con lesiones frontales se desempeñan dentro de la normalidad en pruebas que evalúan FE (Ahola, Vilkki y Servo, 1996; Andrés y van der Linden, 2000). Por otro lado, a lo largo del tiempo se han realizado estudios que afirman que el rendimiento en este tipo de pruebas es pobre tanto en personas con lesiones frontales como no frontales o difusas (Axelrod et al., 1996; Goldstein, Obrzut, John, Ledakis y Armstrong, 2004; Robinson, Calamia, Gläscher, Bruss y Tranel, 2014). En su revisión sobre la relación entre estos dos constructos, Alvarez y Emory (2006) también encontraron un apoyo inconsistente para su asociación histórica. Específicamente, los resultados indicaron que las medidas eran sensibles, pero no específicas al funcionamiento del lóbulo frontal. Por tanto, concluyen que tanto las regiones cerebrales frontales como las no frontales son necesarias para un buen desempeño ejecutivo. En concordancia con esto, en una investigación reciente (Bettcher et al., 2016) se encontró que las contribuciones independientes de los lóbulos frontales a las FE no fueron significativas, por lo que no pueden aislarse de los efectos que tienen otras regiones cerebrales en el funcionamiento ejecutivo.

Estos datos sugieren que el funcionamiento ejecutivo no depende de una sola estructura anatómica y que, tal como expresan Tirapu-Ustárroz y Luna-Lario (2011): “Cuando nos referimos a las funciones ejecutivas, y pretendemos establecer una relación clara entre estructura, función y conducta, no poseemos una teoría neuropsicológica firme” (pp. 224).

2.4. EVALUACIÓN

Al igual que no es posible establecer una relación unívoca entre las FE y sus correlatos neuroanatómicos, tampoco lo es su asociación directa con determinadas

tareas ejecutivas. En la evaluación de las FE aparece un problema clave denominado por Miyake et al. (2000) como impureza de tareas (*task impurity problem*). Este concepto hace referencia al hecho de que las FE se manifiestan operando con otros procesos cognitivos, por lo que cualquier tarea ejecutiva va a implicar otras funciones que no son directamente relevantes para la FE que se pretende medir. Esto puede observarse, por ejemplo, al llevar a cabo una tarea de planificación, pues para poder generar y poner en marcha un plan de acción se necesita hacer un análisis de las posibles alternativas (FC), elegir la adecuada e inhibir las demás (IR), mantener *online* el plan generado durante su desarrollo (MT), monitorear los pasos del plan de acción elegido (automonitoreo) y modificarlo en caso de ser necesario (FC) (Bull, Espy y Senn, 2004).

Así pues, es tal la relación entre los diferentes procesos cognitivos, que es muy difícil establecer una conexión clara entre una tarea cognitiva y una FE concreta. Por ello, puntuaciones bajas en este tipo de tareas no necesariamente tienen que significar deterioro en la FE objeto de evaluación, o que las bajas correlaciones entre factores sean debidas a FE independientes (Miyake y Shah, 1999).

Se considera que los test más importantes en este ámbito fueron creados en otros contextos y con objetivos distintos, aunque han sido reutilizados por los actuales modelos neuropsicológicos. Este es el caso de pruebas como el Test de laberintos de Porteus, construido para evaluar la edad mental (Marino, Fernández y Alderete, 2001), y el Trail Making Test (TMT) o Test del trazo, que tenía como fin el reclutamiento de soldados durante la Segunda Guerra Mundial (Lezak, 1995). La incorporación de estas y otras pruebas surgió de la necesidad de obtener datos de correlación entre la actividad nerviosa y la conducta, utilizando en un principio tests que evaluaran el daño cerebral con una orientación preferentemente clínica (Marino y Julián, 2010).

Existen multitud de pruebas cuyo objetivo es evaluar las FE. La clasificación de estas tareas se puede realizar siguiendo diferentes criterios. Algunos tests evalúan de manera individual las FE, como los test de las torres (de Hanoi o de Londres), el Test de Stroop o el Test de la figura compleja de Rey. También existen baterías formadas por varias pruebas que, coordinadas a nivel teórico y práctico, tienen como propósito la realización de una evaluación neuropsicológica completa. Este es el caso de la batería de Halstead-Reitan, la Delis-Kaplan Executive Function System (D-KEFS) o el Test Barcelona (Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica), entre otras.

De acuerdo al origen de las pruebas, Marino y Julián (2010) proponen cuatro tipos:

- Tests clásicos: Se trata de pruebas que no provienen del ámbito de la neuropsicología, aunque son las más difundidas. Se considera que su aplicación da lugar a la activación de diversos procesos y funciones cognitivas.
- Pruebas de contextos experimentales: Se trata de tareas diseñadas para una determinada investigación. Pueden ser adaptaciones de pruebas clásicas o de modelos teóricos a un contexto particular.
- Paradigmas: Son procedimientos relacionados con las tareas ejecutivas, aunque más amplios y con variaciones en su aplicación.
- Tests surgidos de modelos teóricos: Son pruebas diseñadas para operativizar un constructo proveniente de una teoría. Se utilizan tanto en clínica como en investigación.

En la Tabla 2.2 se pueden observar diferentes pruebas clasificadas según estos criterios.

Tabla 2.2

Ejemplos de test clasificados según su origen

Tests clásicos
Test de Stroop
Test de clasificación de cartas de Wisconsin
Tareas de fluidez verbal
Test de Categorías de Halstead
Test del trazo (<i>Trail Making Test</i>)
Tareas de contextos experimentales
Digit odd
Tarea de selección de Wason
Memoria de letras (<i>letter memory</i>)
Plus minus task
HTD Zanolie Test
Paradigmas
Resolución de problemas
Go-no go
Tareas n-back
Tareas duales
Estimación cognitiva
Tests provenientes de modelos teóricos
Test de anticipación visual de Brixton
Test de completamiento de frases (<i>Hayling test</i>)
CANTAB (Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery)
Juego de azar de Iowa (<i>Iowa Gambling Task</i>)
BADS (Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome)

Nota: Tomado y modificado de Marino y Julián (2010, p. 39).

Pese a que clasificar las tareas de acuerdo a la función que miden es complicado debido a las razones comentadas al principio, se va a exponer un acercamiento a las pruebas existentes basado en las FE encontradas en estudios factoriales y de lesión.

2.4.1. Flexibilidad cognitiva

Las pruebas que evalúan el cambio, la alternancia o la FC tienen en común, siguiendo a Verdejo-García y Bechara (2010), la existencia de reglas implícitas determinantes para la selección de estímulos correctos o incorrectos, que deben ser inferidas mediante feedback y que se pueden modificar a lo largo de la tarea. Ejemplos de pruebas que miden esta capacidad son el Test de Clasificación de tarjetas de Wisconsin (WCST) y el Test de categorías, incluido en la batería neuropsicológica de Halstead-Reitan.

La prueba más utilizada para la evaluación de esta FE es el WCST (Heaton, Chelune, Talley, Kay y Curtiss, 1993; Jodzio y Biechowska, 2010; Teubner-Rhodes, Vaden, Dubno y Eckert, 2017). Su construcción original se debe a Berg (1948), que la presentó como una prueba de clasificación para evaluar razonamiento abstracto, formación de conceptos y creación de estrategias de respuesta ante cambios ambientales. El procedimiento de la tarea fue desarrollado por Grant y Berg (1948), y adaptado posteriormente por Milner (1963), convirtiéndose así en el modelo para la administración estándar actual.

El test se compone de dos juegos de 64 cartas en las que aparecen elementos caracterizados por diferentes atributos: color (rojo, azul, verde, amarillo), forma (estrella, cruz, triángulo, círculo) y número (uno, dos, tres, cuatro). La tarea consiste en el reparto de cartas siguiendo un criterio (color, forma o número), y la misión del participante es acertar qué criterio se está utilizando. Para proporcionar feedback, el administrador debe comunicar si se está o no siguiendo el criterio de manera acertada. Si la persona da diez respuestas consecutivas correctamente, consigue una categoría y se cambia el criterio de clasificación. En caso de que la persona siga clasificando las cartas en función del criterio anterior, se considera que está cometiendo errores de perseveración, considerados como los principales signos de disfunción frontal (Barceló y Knight, 2002). El número de categorías alcanzadas a menudo se ha utilizado también como un indicador equivalente. El test requiere que el participante vaya adaptando su respuesta a los cambios en el criterio de clasificación, por lo que se ha propuesto que su función principal es la medición de la FC. Pese a ello, también se ha informado de otras funciones que pueden ser evaluadas por el test, como la inhibición, MT, categorización, procesamiento visual y numérico, atención sostenida y formación de conceptos (Marino y Julián, 2010).

Existen diversas versiones del WCST, como la versión abreviada de 64 cartas (WCST-64), o las versiones informatizadas de 128 cartas (WCST: CV) y de 64 (WCST-64: CV). La edad de aplicación abarca desde la infancia a la adultez (6:6-89 años), aunque se ha señalado la necesidad de ampliar los estudios normativos en población infantil (Soprano, 2003).

2.4.2. Inhibición de respuesta

La capacidad para inhibir estímulos irrelevantes se ha estudiado mediante distintas pruebas, dependiendo de las características de la respuesta que da la persona. Si se trata de respuestas verbales, encontramos pruebas como el Test de Stroop o el Hayling Test. En el caso de respuestas a nivel motor, las más utilizadas son las denominadas tareas Go-No go.

La prueba paradigmática en el estudio de la IR es el Test de Stroop (Tirapu-Ustárroz, Muñoz-Céspedes, Pelegrín-Valero y Albéniz-Ferreras, 2005; Verdejo-García y Bechara, 2010). Esta prueba fue ideada por Stroop (1935) para evaluar la interferencia o inhibición verbal. Desde su artículo, se han desarrollado distintas versiones que, aunque pueden diferir en algunas características, mantienen el objetivo original del test. Una de las más comúnmente utilizadas consta de una composición de tres páginas correspondientes a tres tareas. En la primera página aparece una lista de nombres de colores impresos en tinta negra (5 columnas de 20 elementos), y la tarea del sujeto es leerlos en voz alta lo más rápido posible de arriba abajo y de izquierda a derecha. En la segunda, las columnas están formadas por conjuntos de símbolos (XXX) coloreados, y se trata de que el participante diga el nombre de los diferentes colores. En la tercera y última aparecen una lista de nombres de colores, pero impresos en tinta de un color discordante al del nombre (por ejemplo, la palabra “azul” impresa en tinta verde). La tarea consiste en decir el color de la palabra, no el nombre del color que aparece escrito. De esta forma, se pretende inhibir una conducta automática (leer la palabra) a favor de una respuesta controlada menos habitual (nombrar el color). La tendencia normal a leer las palabras en lugar de nombrar el color de la tinta, provoca una ralentización significativa en el tiempo de respuesta llamado "Efecto Stroop" o "Efecto de interferencia". Anteriormente, Cattell (1886) ya señaló la distinción entre los procesos automáticos y voluntarios involucrados en el nombramiento de colores y palabras, observando que prestar atención a las características léxicas de las palabras era un

proceso automático, mientras que atender al color de la tinta no, por lo que se incrementaba el tiempo de reacción en esta segunda tarea.

El Hayling Test (Burgess y Shallice, 1997) es una prueba de completamiento de frases, donde la persona debe terminar determinadas oraciones con palabras que no tengan relación con el contexto oracional, tras haber realizado la misma tarea terminando las frases con palabras que sí tenían sentido.

Las pruebas Go-No go evalúan la IR motoras. El diseño tradicional de estas tareas implica dos estímulos, uno ante el que hay que responder (Go), y otro que exige no responder (No go). De esta forma, se instruye a los sujetos para que respondan rápidamente ante el estímulo Go, inhibiendo la respuesta ante el estímulo No go. Por lo general, la tarea permite crear una tendencia importante a responder a los estímulos Go, para aumentar el esfuerzo inhibitorio necesario para no responder a los No go. La IR se mide por la capacidad de responder de manera adecuada a estos últimos (Simmonds, Pekar y Mostofsky, 2008). Este tipo de tareas tiene muchas formas de aplicación, como el Test de tapping de Luria, cuyo procedimiento consiste en dar la regla al participante de golpear una vez cuando el examinador golpea dos, y golpear dos veces cuando el examinador golpea una (Soprano, 2003).

El Test de los cinco dígitos (Sedó, 2007) sirve para evaluar la velocidad de procesamiento cognitivo, la atención sostenida, la automatización y la capacidad para gestionar el esfuerzo mental. Esta prueba surge con el objetivo de eliminar algunas limitaciones del test de Stroop, como no poder administrarse a personas con problemas de percepción o de lectura (Rodríguez et al., 2012). El test presenta cuatro condiciones de dificultad creciente: lectura, conteo, elección y alternancia. En cada una se le presenta al individuo una lámina con 50 estímulos (agrupaciones de no más de cinco asteriscos o dígitos encuadrados en rectángulos) distribuidos en cinco columnas con diez filas cada una. Las dos primeras requieren un procesamiento cognitivo automático de los estímulos, puesto que se trata de leer el número que se repite y de contar los asteriscos. En la segunda parte del test se presentan los dígitos en cantidades distintas a la que indica el valor numeral del propio dígito, lo que obliga al individuo a realizar operaciones conscientes y de control para seleccionar la respuesta correcta, puesto que difieren si se trata de contar o leer. La corrección del test permite obtener puntuaciones de flexibilidad mental e IR.

2.4.3. Memoria de trabajo

Los procesos de actualización, mantenimiento y manipulación de la información en la memoria, se pueden abordar mediante pruebas específicas como las tareas N-back, subpruebas Letras y Números o Dígitos pertenecientes a las Escalas de inteligencia de Wechsler (WAIS), tareas de fluidez verbal y el test de cubos de Corsi entre otros (Guevara, Hernández-González, Hevia-Orozco, Rizo-Martínez y Almanza-Sepúlveda, 2014; Tirapu-Ustárrroz et al., 2005).

En las tareas N-back se le presenta al participante una secuencia de estímulos para los que debe indicar su coincidencia o no con el estímulo mostrado N posiciones antes. Cuanto mayor sea el factor N, mayor demanda de almacenamiento estimular y, por tanto, mayor dificultad tendrá la tarea.

El subtest Dígitos del WAIS ha sido también utilizado para evaluar la MT. En la cuarta versión de esta escala (Wechsler, 2008), la prueba se compone de tres tareas. El examinador va diciendo en voz alta un conjunto de números cada vez mayor, y la tarea del participante es distinta en cada parte. En la primera, tiene que recordar y decir los números en el mismo orden en que se los dice el administrador (orden directo). En la segunda parte, tiene que recordar los números en orden inverso a como le son dictados (orden inverso), y en la última tarea debe ordenar los dígitos de menor a mayor (orden creciente).

El test de los cubos de Corsi fue construido, como su propio nombre indica, a Philip Corsi (1972). Es una tarea que evalúa MT a nivel visoespacial. Está formada por una serie de cubos que el examinador va a ir señalando en un orden específico, tras lo cual la persona debe señalar, en un primer momento, la misma secuencia que le ha sido mostrada, y en una segunda parte, debe hacerlo en orden inverso. El conjunto de cubos señalado va a ir en aumento hasta que el participante no pueda recordar la secuencia. Tanto en esta prueba como en Dígitos, lo importante a tener en cuenta es el *span* o número máximo de elementos que es capaz de recordar la persona.

Las tareas de fluidez verbal pueden ser de dos tipos: fonémicas y semánticas. En las primeras se solicita a la persona que diga o escriba espontáneamente todas las palabras posibles que comiencen por una letra determinada. Por su parte, las tareas de fluidez semántica requieren que el participante diga o escriba tantas palabras como le sea posible relacionadas con una categoría semántica. Estas tareas suelen durar un corto período de tiempo, normalmente un minuto.

El metaanálisis realizado por Alvarez y Emory (2006) analizó la relación entre las FE y el lóbulo frontal. Centra su método de evaluación en estudios de lesiones y neuroimagen utilizando tres instrumentos: el WCST, una prueba de fluidez verbal y el Test de Stroop, medidas que se corresponden con las tres FE expuestas hasta ahora. La elección de estas pruebas se hizo en base a la alta frecuencia con que son utilizadas en el ámbito de la investigación, y a la presencia de estudios que examinan los procesos cognitivos que subyacen a las mismas. Los resultados de esta investigación sugieren que las medidas utilizadas son sensibles, aunque no se pueden considerar indicadores específicos del daño a nivel frontal.

2.4.4. Planificación

Las pruebas utilizadas para evaluar la capacidad de planificación requieren que la persona organice y secuencie mentalmente su conducta ante la presencia de ciertas reglas, hasta conseguir el objetivo de la tarea. No se cuenta con un camino predeterminado, sino que los pasos necesarios para resolverlo están restringidos, y existe una limitación en el tiempo de resolución. Las pruebas de torres (Londres, Hanoi o Toronto) y las de laberintos son las más utilizadas para la evaluación de esta capacidad (Injoque-Ricle, Barreyro, Calero y Burin, 2017).

La tarea en la torre de Hanoi consiste en pasar una serie de discos a lo largo de tres postes (A, B y C) formando una pirámide, desde una posición inicial (A) hasta otra indicada por el evaluador (C). Las reglas impiden que se pueda hacer más de un movimiento a la vez, que un disco quede fuera de alguno de los tres postes, y que un disco grande descansa sobre uno más pequeño. Además, tiene que realizarse con el menor número de movimientos posibles.

El test de laberintos de Porteus (1950) consiste en un conjunto de 12 laberintos de dificultad creciente, donde la persona debe trazar el camino desde la entrada hasta la salida del mismo siguiendo ciertas consignas.

El mapa del zoo es un test incluido en la Behavioral Assessment of Dysexecutive Syndrome (BADs) (Alderman, Burgess, Emslie, Evans y Wilson, 1996), considerado por Tirapu et al. (2005) en su protocolo de evaluación de la capacidad de planificación. En la tarea, la persona debe organizar una ruta por un zoológico y visitar seis localizaciones de 12 posibles. En la primera oportunidad se le permite realizar la

visita sin reglas, para posteriormente plantearle unas normas restrictivas que deberá seguir.

2.4.5. Toma de decisiones

Para evaluar el rendimiento en la toma de decisiones se han creado pruebas como la Tarea de Ganancias con Riesgo (Leland y Paulus, 2005) y la Tarea del Juego del Dado (Brand, Recknor, Grabenhorst y Bechara, 2007). En condiciones de incertidumbre y ambigüedad sobre las recompensas o castigos, se utiliza la tarea de juego o apuestas de Iowa (Iowa Gambling Task, IGT) (Bechara, Damasio, Damasio y Anderson, 1994).

La IGT es un juego formado por cuatro barajas de cartas diferentes (A, B, C y D) que el sujeto tiene que ir levantando. Con las cartas de las barajas A y B se ganan cantidades de dinero variables con una media de 60 euros, y la media de pérdida es de 75 euros. Por otra parte, con las cartas de las barajas C y D las ganancias son también variables con una media de 30 euros, teniendo las pérdidas una media de 24. A largo plazo, las decisiones sobre levantar las cartas de las barajas C y D son más ventajosas, por lo que, en condiciones normales, las personas optan por estas barajas. Se ha encontrado que en pacientes con lesiones prefrontales no ocurre lo mismo (Fogleman et al., 2017).

En la Tabla 2.3 se recogen los principales componentes de las FE comentados hasta ahora, con sus respectivas bases cerebrales y las pruebas de evaluación neuropsicológicas que se utilizan frecuentemente para su medición.

Tabla 2.3

Componentes de las FE, bases neuroanatómicas e instrumentos de evaluación relacionados

Componentes	Bases cerebrales	Pruebas de evaluación
Flexibilidad cognitiva	CPFDL*	
	CPF medial	
	COF* lateral	Wisconsin Card Sorting Test
	Núcleo estriado	Test de categorías
	Giro supramarginal	
Inhibición de respuesta	Corteza cingulada anterior	Test de Stroop
	CPF orbital	Go/no go
	Giro frontal inferior	Test de los 5 dígitos
	Área pre-suplementaria	Continuous Performance Test
	Núcleo subtalámico	
Memoria de trabajo	CPFDL	Escalas del WAIS (Dígitos, Letras y números)
	CPFVL*	
	Corteza parietal	Pruebas de fluidez
	Cerebelo	Tareas <i>n</i> -back
Planificación	CPFDL derecha	Torre de Hanoi
	Corteza cingulada posterior	Laberintos de Porteus
	Ganglios basales	Mapa del zoo
Toma de decisiones	CPFDL	Iowa Gambling Task
	CPFVM*	Tarea de Ganancias con Riesgo
	Ínsula	
	Amígdala	Juego del dado

Nota: Tomada y modificada de Tirapu-Ustárriz y Luna-Lario (2011, p.242) y Verdejo-García y Bechara (2010, p.232). *CPFDL: Corteza prefrontal dorsolateral. COF: Corteza orbitofrontal. CPFVL: Corteza prefrontal ventrolateral. CPFVM: Corteza prefrontal ventromedial.

La estrategia que se ha seguido comúnmente en la evaluación de las FE ha sido su escisión en diferentes procesos cognitivos, resultando de gran utilidad en la identificación de patrones de afectación o preservación de distintas funciones que se asocian a determinados diagnósticos (Tirapu-Ustárriz et al., 2002). Sin embargo, y

siguiendo a Bombín-González et al. (2014), la principal demanda de la valoración neuropsicológica es la de predecir las dificultades de la persona en su funcionamiento cotidiano, para lo cual esta disgregación de las FE en muchos componentes relacionados resulta artificiosa y se corresponde poco con la realidad clínica del paciente. Por tanto, las pruebas neuropsicológicas clásicas pueden no reproducir de forma adecuada la complejidad de las situaciones reales a las que se enfrenta la persona, lo que puede resultar en importantes limitaciones en cuanto a su significación, practicidad y generalización a la vida diaria, o lo que es lo mismo, en una escasa validez ecológica.

Se ha señalado el concepto de multitarea (Burgess, 2000) como una oportunidad de ver los subprocesos de las FE en interacción en situaciones similares a la vida real. En relación a esto, el grupo de Climent-Martínez et al. (2014) propuso métodos de evaluación mediante realidad virtual, permitiendo a la persona introducirse en entornos tridimensionales que reproducían situaciones reales, de manera que el paciente pudiera interactuar de forma dinámica en un contexto lo más cercano al real. En el metaanálisis de Neşet, Matu, Sava y David (2016), concluyeron que las medidas de realidad virtual en la evaluación neuropsicológica eran sensibles a la detección de alteraciones en el funcionamiento cognitivo, por lo que las consideraron de utilidad tanto en el ámbito de la investigación como en la práctica clínica.

2.5. TRASTORNOS CON AFECTACIÓN DE LAS FUNCIONES EJECUTIVAS

Los estudios sobre las dificultades a nivel ejecutivo que han sido descritas en trastornos del neurodesarrollo y del adulto son variados. Delgado-Mejía y Etchepareborda (2013) indicaron que estos trastornos tienen en común diversos signos y síntomas observados en pacientes con lesiones prefrontales, como son la impulsividad, hiperactividad, inatención, dificultades en la MT y el control inhibitorio, perseverancia, rigidez cognitiva y déficits en la capacidad metacognitiva, planificación y autorregulación conductual.

Comenzando por los trastornos del neurodesarrollo, uno de los que ha recibido mayor atención por sus dificultades en el funcionamiento ejecutivo es el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH). Son múltiples las investigaciones que reportan datos acerca de los déficits en estos pacientes en IR (Barkley, 2011; Ramos-Galarza y Pérez-Salas, 2017; Schoemaker et al., 2012), llegando a afirmarse que son las dificultades en inhibición y monitorización las principales alteraciones cognitivas en

niños con TDAH (Skogli, Egeland, Norman, Tore, y Øie, 2014). También se han observado dificultades en MT (Bustillo y Servera, 2015), FC (Vélez-van-Meerbeke et al., 2013) y en la capacidad de planificación y organización (Ramos-Loyo, Taracena, Sánchez-Loyo, Matute y González-Garrido, 2011). Aun así, existen estudios que no apoyan estos datos, afirmando que los pacientes con TDAH se encuentran dentro de los parámetros normales en distintas FE (inhibición, planificación y flexibilidad), lo que ha sido explicado por la diversidad de construcciones teóricas y tareas de evaluación en relación al funcionamiento ejecutivo (Ramos-Galarza y Pérez-Salas, 2015).

Algunos estudios informan de déficits ejecutivos en la capacidad de planificación, atención, FC y MT en pacientes con Trastornos del Espectro Autista - TEA (Barnard, Muldoon, Hasan, O'Brien y Stewart, 2008; Berenguer, Roselló, Miranda, Baixauli y Palomero, 2016). Sin embargo, investigaciones en niños preescolares no han encontrado evidencia de dificultades ejecutivas específicas en este grupo (Yerys, Hepburn, Pennington y Rogers, 2007). En un estudio reciente, Pérez-Pichardo, Ruz-Sahrur, Barrera-Morales y Moo-Estrella (2018) investigaron si había diferencias en las FE dependiendo de la medida utilizada para su evaluación, que podía ser directa (siendo informante el propio paciente) o indirecta (los informantes son personas cercanas al paciente). Estos autores encontraron que los niños con TEA obtuvieron en las medidas directas puntuaciones similares al grupo control, hipotetizando que la estructuración y especificidad con que se presentan las pruebas neuropsicológicas facilitaban el mejor rendimiento de los pacientes, en comparación con el contexto real cambiante en que se desenvuelven diariamente, debido a sus dificultades para regular, mantener y planificar su conducta.

La comparación entre el funcionamiento ejecutivo de pacientes con TDAH y con TEA ha sido objeto de interés, encontrando que los primeros se caracterizan por tener más problemas de control inhibitorio y mayor variabilidad intraindividual, y los pacientes con TEA pueden presentar más déficits en la capacidad de planificación y de FC (Miranda-Casas, Baixauli-Fortea, Colomer-Diago y Roselló-Miranda, 2013), estando la MT afectada por igual tanto en uno como en otro grupo (Truedsson, Bohlin y Wahlstedt, 2015).

En una revisión reciente (Morand-Beaulieu et al., 2017), se concluye que las dificultades en las FE de pacientes con Síndrome de Gilles de la Tourette parecen ser bastante específicas, reportando los distintos estudios incluidos que los déficits más

comunes se producen en el control inhibitorio y FC, siendo menos frecuentes en planificación y toma de decisiones. Existen también datos que sugieren que trastornos comórbidos como el Trastorno Obsesivo-Compulsivo (TOC) o el TDAH pueden influir en estos déficits ejecutivos, en especial en la capacidad de inhibición y de flexibilidad (Gruner y McKay, 2013; Matsuda et al., 2012; Roessner, Becker, Banaschewski y Rothenberger, 2007).

En cuanto a trastornos mentales del adulto que se han asociado a disfunciones ejecutivas, encontramos multitud de ejemplos. Los trastornos del espectro psicótico, especialmente la esquizofrenia, han sido objeto de estudio debido a que en estos cuadros se ven afectados de forma importante los lóbulos frontales, encargados en su mayor parte de las FE. Gavilán y García-Albea (2015) encuentran que pacientes con diagnóstico de esquizofrenia rinden peor en todos los dominios cognitivos evaluados (atención, MT, FC y fluidez verbal) en comparación con un grupo control, en especial en las tareas de atención y FC. Otros estudios han obtenido resultados parecidos, sugiriendo déficits específicos en las habilidades de atención, concentración, clasificación, memoria, planificación y flexibilidad (Aponte, Torres y Quijano, 2008). Se ha considerado que estas alteraciones están presentes en las fases tempranas de la enfermedad y persisten a pesar del tratamiento, pues se han descrito déficits tanto en primeros episodios psicóticos (Good et al., 2004) como en pacientes crónicos (Harvey, 2001). Por este motivo, se están aplicando programas de rehabilitación cognitiva con resultados prometedores (Rodríguez-Blanco, Lubrini, Vidal-Mariño y Ríos-Lago, 2017).

En los últimos años se han realizado numerosas investigaciones que han relacionado los Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA) con deterioros neuropsicológicos. Alvarado y Silva (2014) observan que tanto mujeres que padecían TCA como mujeres con sintomatología similar, tuvieron un peor rendimiento en el funcionamiento ejecutivo que mujeres sin sintomatología. Esto se dio especialmente en planificación y FC. Estas autoras propusieron que las dificultades ejecutivas pueden ser previas al establecimiento sintomatológico, por lo que podrían constituir un factor de riesgo. En la revisión de Idini, Márquez-Medina, Pifarré, Buj-Álvarez y Castán-Campanera (2012) concluyeron que la mayoría de las alteraciones neuropsicológicas afectaban a la FC, siendo más frecuente en la Anorexia Nerviosa (AN). Estos resultados coinciden con las investigaciones anteriores en que los déficits ejecutivos pueden ser

endofenotipos de los TCA, en especial de la AN. Estudios recientes en pacientes con Trastorno por Atracón (TA) han observado que este grupo presenta un deterioro en distintas funciones como inhibición, flexibilidad, toma de decisiones, planificación y atención selectiva (Córdova, Schiavon, Busnello y Reppold, 2017; Rodrigue et al., 2018).

También se ha estudiado el papel de los déficits en el funcionamiento ejecutivo como un factor de vulnerabilidad, o como consecuencia directa y mantenedora del consumo de drogas como opiáceos, cannabis, alcohol, inhalantes y psicoestimulantes (García, García y Secades, 2011). El grupo de Coullaut-Valera, Arbaiza-Díaz, Arrúe-Ruiloba, Coullaut-Valera y Bajo-Bretón (2011) encontró mayores déficits en MT en los consumidores de alcohol y/o cannabis de larga evolución. Los que consumían cannabis más tiempo mostraron un peor rendimiento en memoria inmediata, atención alternante e IR. Una revisión sistemática (Villegas-Pantoja, Alonso-Castillo, Benavides-Torres y Guzmán-Facundo, 2013) concluyó que la IR y la toma de decisiones eran las funciones que parecían estar más deterioradas en adolescentes con diferentes patrones de consumo de alcohol. Otras investigaciones también encontraron comprometidas distintas FE en consumidores de alcohol (Salcedo, Ramírez y Acosta, 2015). En relación al consumo de cocaína, existen numerosos estudios que lo relacionan con afectaciones en el funcionamiento cognitivo (Lorea, Fernández-Montalvo, Tirapu-Ustárroz, Landa y López-Goñi, 2010; Madoz-Gúrpide y Ochoa-Mangado, 2012). Debido a la frecuencia con que se consumen conjuntamente alcohol y cocaína, se ha estudiado la especificidad de las alteraciones ejecutivas asociadas, encontrando que el abuso crónico de cocaína no parece estar asociado con el deterioro cognitivo más de lo que puede atribuirse al abuso de alcohol coexistente (Blanco-Presas et al., 2018).

En la clasificación diagnóstica actual DSM-5 (2013), aspectos cognitivos como la dificultad para pensar, concentrarse o tomar decisiones forman parte de los criterios diagnósticos de los Trastornos depresivos. El interés en este ámbito se basa en distintos estudios que han encontrado en pacientes con Trastorno Depresivo Mayor dificultades en FE, aprendizaje, memoria, velocidad de procesamiento, atención y concentración (Pan et al., 2018). Rock, Roiser, Riedel y Blackwell (2014) refirieron en un metaanálisis déficits significativos moderados en FE, atención y memoria en pacientes con depresión en relación con los controles. Además, afirmaban que las deficiencias en FE y atención persistían en pacientes cuyos síntomas depresivos habían remitido, por lo que

concluyeron que el deterioro cognitivo puede producirse por separado de los episodios de bajo estado de ánimo. En relación a esto, Roca et al. (2015) señalaron que los estudios longitudinales habían demostrado alteraciones en las FE a pesar de la recuperación afectiva, especialmente en pacientes melancólicos. Otro metaanálisis (Snyder, 2013) apuntó que los déficits en las medidas neuropsicológicas de FE eran mayores en pacientes con sintomatología depresiva grave que tomaban medicamentos psicotrópicos. Además, se señalaba que las inconsistencias encontradas en los estudios se debían en parte a la impureza de las tareas de evaluación y a la diversidad de muestras de pacientes incluidos.

Debido a que la ansiedad se ha asociado a un mayor riesgo de deterioro cognitivo y demencia (Gulpers et al., 2016), se han producido diversas investigaciones que tratan de observar esta relación. Pena y Maldonado (2015) realizaron una revisión sistemática sobre los déficits ejecutivos en población infanto-juvenil con diagnóstico de trastornos de ansiedad, obteniendo resultados que mostraban un perfil alterado caracterizado principalmente por alteraciones en atención selectiva, aunque encontrándose dificultades en otros procesos como MT, planificación, razonamiento abstracto, flexibilidad y toma de decisiones. Se han estudiado trastornos de ansiedad específicos como el Trastorno de Pánico, evidenciando alteraciones significativas en FC, IR, memoria a corto plazo y MT (Palomares, Campos, Ostrosky, Tirado y Mendieta, 2010); y Fobia social, mostrando déficits en MT (Topçuoğlu, Fistikci, Ekinci, Gimzal y Cömert, 2009). En un reciente estudio de cohortes (Gulpers, Oude Voshaar, van Boxtel, Verhey y Köhler, 2018) se ha encontrado que los síntomas de ansiedad no predijeron un deterioro más rápido del funcionamiento ejecutivo a lo largo del tiempo, aunque sí que difirió según el sexo, pues la sintomatología ansiosa se asoció con una peor evolución cognitiva en el caso de las mujeres en comparación con los hombres.

Siguiendo a Palomares et al. (2010), se podría indicar que, aunque existen diversidad de estudios que han demostrado la relación entre ansiedad y alteraciones neuropsicológicas, los resultados son inconsistentes. Además, la mayoría de las investigaciones se han centrado en el TOC, considerado un Trastorno de ansiedad hasta la nueva edición del DSM.

Debido a que atañe al principal objetivo de este trabajo, los resultados obtenidos en las múltiples investigaciones dedicadas al estudio del TOC y FE, se desarrollan detalladamente en el capítulo 3.

Capítulo 3

FUNCIONES EJECUTIVAS Y TOC

En los últimos años ha aumentado de manera considerable la investigación en neurociencia, aportándose evidencias sobre la implicación de diferentes áreas cerebrales en la etiología y curso del Trastorno Obsesivo-Compulsivo (TOC), tales como regiones cerebrales límbicas, corteza cingulada anterior, córtex orbitofrontal y ganglios basales (Benzina, Mallet, Burguière, N'Diaye y Pelissolo, 2016). Se ha sugerido que los hallazgos neurobiológicos podrían reconceptualizarse como déficits cognitivos secundarios a disfunciones del sistema ejecutivo (Mataix-Cols, Rosario-Campos y Leckman, 2005). El estudio de Coetzer (2004) encontró cierta convergencia entre los hallazgos de estudios neuropsicológicos del TOC idiopático y las imágenes neurológicas del TOC tras una lesión cerebral. Otras investigaciones han hallado disfunciones cerebrales en pacientes con TOC durante la realización de tareas ejecutivas, proponiendo importantes correlatos neurales en este trastorno (Del Casale et al., 2015). La neuropsicología pretende estudiar si existe concordancia entre los datos disponibles provenientes de técnicas de neuroimagen y los resultados de pruebas

neuropsicológicas, con el objetivo de encontrar un fenotipo clínico del TOC y de predecir y mejorar el resultado de los tratamientos (Chamberlain, Blackwell, Fineberg, Robbins y Sahakian, 2005).

Numerosos estudios han informado de que los déficits a nivel neuropsicológico son una de las principales características de los pacientes con TOC (Shin, Lee, Kim y Kwon, 2014; Snyder et al., 2015), habiéndose encontrado datos de dificultades en Flexibilidad cognitiva (FC), Inhibición de respuesta (IR) motora y cognitiva, Memoria verbal y no verbal y Resolución de problemas (Bradbury, Cassin y Rector, 2011; Ghisi et al., 2013; Lei et al., 2015; Nejati, Zabihzadeh, Maleki y Safarzadeh, 2013; Segalàs et al., 2008; Starcke, Tuschen-Caffier, Markowitsch y Brand, 2010). Siguiendo a Saremi, Shariat, Nazari y Dolatshahi (2017) estas deficiencias podrían tener un papel determinante en la incidencia, mantenimiento y gravedad de la sintomatología clínica del TOC.

Pese a la existencia de datos que apoyan un deterioro neuropsicológico en este trastorno, existen otros estudios que no lo hacen (Henry, 2006; Kurt, Yildirim y Topçuoğlu, 2017). Esta inconsistencia encontrada entre investigaciones ha sido a menudo explicada por discrepancias metodológicas (Benzina et al., 2016), pues los estudios utilizan multitud de pruebas diferentes para evaluar las funciones ejecutivas (FE).

En un meta-análisis sobre el tema, Abramovitch et al. (2013) encontraron diferencias entre pacientes adultos con TOC y controles sanos en distintos dominios neuropsicológicos como Velocidad de procesamiento, Atención sostenida, Memoria no verbal, FE y Memoria de trabajo (MT). Estos autores concluyeron que, pese a la evidencia de un peor desempeño por parte del grupo con TOC, las diferencias podían no ser clínicamente significativas. Señalaron varias limitaciones existentes de los estudios que podían explicar la variabilidad de resultados, como que no se contemplaron los subtipos de TOC, considerándolo un trastorno homogéneo; no controlaron la variable comorbilidad, y no se compararon los factores neuropsicológicos con otros trastornos, únicamente considerando grupos sanos o control. Otros meta-análisis posteriores (Shin et al., 2014; Snyder et al., 2015) hallaron también déficits neuropsicológicos en pacientes con TOC, indicando factores influyentes en los resultados como los instrumentos de evaluación utilizados, niveles de ansiedad y depresión, edad y toma de medicación.

En relación a la literatura existente sobre las FE y factores influyentes como las creencias obsesivas y sintomatología ansiosa y depresiva, encontramos diferentes resultados.

Los modelos cognitivos asignan un importante papel a las creencias disfuncionales y a los pensamientos intrusivos en el mantenimiento de los trastornos mentales, por lo que se ha sugerido que esta variable puede estar relacionada con los déficits neuropsicológicos presentes en el TOC. En esta línea, Bradbury et al. (2011) afirmaron en su estudio que la importancia otorgada a las creencias obsesivas en el TOC podía causar los déficits en FE. Por su parte, Şahin, Köşger, Eşsizoglu y Aksaray (2018) encontraron mayor inflexibilidad cognitiva en pacientes con TOC que tenían un grado más alto de creencias obsesivas. En otro estudio, el grupo con TOC mostró más creencias sobre la necesidad de controlar sus pensamientos en comparación con un grupo de Fobia social y un grupo control, lo que podría estar relacionado con los peores resultados obtenidos en pruebas de MT e IR (Grisham y Williams, 2013).

Han sido también investigados los efectos que podrían tener en la disfunción ejecutiva síntomas comúnmente comórbidos en el TOC como la depresión y la ansiedad. Se ha sugerido que las anomalías en las FE que aparecen en el TOC están más fuertemente relacionadas con la gravedad depresiva comórbida que con el diagnóstico (Basso, Bornstein, Carona y Morton, 2001; Moritz et al., 2001), aunque otros estudios no reportan lo mismo (Hekmati, Hashemi y Pirzadeh, 2012). Hamo, Abramovitch y Zohar (2018) no hallaron diferencias significativas en la mayoría de dominios neuropsicológicos después de controlar la ansiedad-estado y la depresión. Otras investigaciones han hallado que la presencia de sintomatología depresiva y ansiosa en niños se relacionaba con un peor desempeño en este tipo de tareas, con tiempos de ejecución más largos y significativamente más errores (Emerson, Mollet y Harrison, 2005). El estudio de Koorenhof y Dommett (2019) observó si había diferencias en una tarea tipo Go/NoGo entre pacientes con TOC con y sin depresión comórbida, encontrando que el tiempo de reacción y los errores de comisión no diferían de un grupo a otro, pero sí lo hacían los errores de omisión, siendo más frecuentes los errores en el grupo con TOC sin comorbilidad depresiva.

Aunque en menor medida, se han llevado a cabo también estudios cuyo propósito es observar si hay diferencias en el desempeño neuropsicológico de los pacientes con TOC en función de sus obsesiones y compulsiones predominantes

(Hashimoto et al., 2011; Nedeljkovic et al., 2009), concluyendo el meta-análisis realizado por Leopold y Backenstrass (2015) que los pacientes con compulsiones de comprobación mostraban un peor rendimiento en la mayoría de dominios cognitivos en comparación con pacientes con sintomatología de lavado. La investigación realizada por Cameron et al. (2019) analizó las diferencias en el desempeño de tareas neuropsicológicas entre pacientes con sintomatología relacionada con el sentimiento de incompletitud y con la prevención de daños. Este estudio encontró que el grupo que tuvo un peor desempeño en memoria verbal y se relacionaba más con la ansiedad generalizada era el caracterizado por síntomas del TOC de prevención de daños. Por otra parte, los síntomas relacionados con el sentimiento de incompletitud parecían estar más asociados con los déficits en las FE y resolución de problemas.

Los trastornos considerados dentro del espectro obsesivo-compulsivo (OC) en el DSM-5 han sido también objeto de evaluación, encontrándose evidencia de una relación entre la sintomatología de acaparamiento, conductas repetitivas centradas en el cuerpo y el Trastorno dismórfico corporal con un deterioro en las FE (Ayers, Dozier, Wetherell, Twamley y Schiehser, 2016; Chamberlain et al., 2007a; Flessner, Francazio, Murphy y Brennan, 2015; Greenberg et al., 2018). También se ha estudiado el rendimiento neuropsicológico obtenido en pacientes que padecen trastornos de ansiedad. Pese a que es necesario un aumento del cuerpo teórico (Muller, Torquato, Manfro y Trentini, 2015), existen estudios sobre el funcionamiento ejecutivo en el Trastorno de Pánico (TP), Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG) o Fobia Social, entre otros (Hallion, Tolin, Assaf, Goethe y Diefenbach, 2017; Yoon, Kutz, LeMoult y Joormann, 2016; Zhou y Ni, 2017).

La FC, el control inhibitorio y la MT se han considerado unas de las FE más importantes en el TOC (Dupuy, Rouillon y Bungener, 2013; Gruner y Pittenger, 2017; Heinzl et al., 2018; Saremi et al., 2017), siendo objeto de múltiples investigaciones. En este capítulo se va a presentar un repaso de la base teórica disponible sobre el rendimiento neuropsicológico de pacientes con TOC en estas FE. También se revisarán estudios realizados en otros trastornos del espectro OC y de ansiedad.

3.1. FLEXIBILIDAD COGNITIVA

El TOC se caracteriza por patrones de pensamiento y conducta repetitivos e inflexibles, por lo que frecuentemente los pacientes que lo padecen tienen dificultades

para cambiar los procesos mentales y generar respuestas adaptativas, especialmente en el contexto de su sintomatología (Gruner y Pittenger, 2017). Es por ello que la FC se ha considerado importante en este trastorno, existiendo gran número de estudios que la han evaluado con resultados diversos.

Son varias las investigaciones que han observado un deterioro en esta capacidad en pacientes con TOC en comparación con un grupo control (Hekmati et al., 2012; Nejati et al., 2013; Rmeijnse et al., 2006). El estudio de Yazdi-Ravandi et al. (2018b) halló que el grupo control tuvo mayores puntuaciones en todas las subescalas del WCST en comparación con el grupo TOC. Otros estudios han encontrado también un peor rendimiento en pruebas que evalúan FC en pacientes con TOC y familiares de primer grado no afectados, proponiendo estos déficits como posibles marcadores de endofenotipo del TOC (Chamberlain et al., 2007b; Viswanath, Janardhan Reddy, Kumar, Kandavel y Chandrashekar, 2009). Se ha observado un peor rendimiento en medidas de esta capacidad tanto en adultos como en población infantil, observando sus correlatos neurales mediante estudios de neuroimagen (Britton et al., 2010; Chamberlain et al., 2008; Suñol et al., 2019; Vaghi et al., 2017). El estudio de Bohon, Weinbach y Lock (2019) halló que adolescentes con TOC tuvieron mayores errores de perseveración en el WCST informatizado, en comparación con un grupo control y un grupo clínico. Como contrapartida, otros estudios no han encontrado diferencias entre pacientes con TOC y grupos sanos en relación a la FC (Moritz, Jelinek, Hottenrott, Klinge y Randjbar, 2009).

De entre los meta-análisis que se han realizado para observar el rendimiento neuropsicológico de pacientes con TOC en comparación con grupos control o sanos, Abramovitch et al. (2013) hallaron un tamaño del efecto medio para la alternancia/FC, al igual que el llevado a cabo por Snyder et al. (2015). Por su parte, Shin et al. (2014) encontraron un tamaño del efecto más pequeño para esta capacidad. Estos autores coinciden en que la diversidad de pruebas utilizadas para su medida puede influir en los resultados. Más recientemente y partiendo de los meta-análisis anteriores, Fradkin, Strauss, Pereg y Huppert (2018) concluyeron que su hallazgo más importante era que no encontraron pruebas que respaldaran la inflexibilidad en el TOC, y que el rendimiento más bajo de los pacientes en las tareas se podía explicar por factores no específicos como dificultades en la exploración, detección de reglas o procesamiento del feedback.

Se ha propuesto que el TOC es una condición heterogénea compuesta por múltiples subtipos clínicos únicos en términos de etiología y correlatos psicológicos (McKay et al., 2004). Por ello, se han llevado a cabo investigaciones con el objetivo de observar si existe relación entre estos subtipos y el deterioro en FE. Omori et al. (2007) concluyeron que su principal hallazgo era que los pacientes comprobadores, en comparación con los pacientes donde predominaba sintomatología de contaminación y lavado, tenían mayores dificultades en las pruebas neuropsicológicas que medían FC. En la misma línea, el meta-análisis de Leopold y Backenstrass (2015) concluyó que los pacientes con obsesiones de contaminación y compulsiones de lavado rendían significativamente mejor en FC que los pacientes comprobadores. Lawrence et al. (2006) informaron que los pacientes con síntomas de simetría y orden tenían un peor desempeño en habilidades de cambio de tarea. Pese a que Nedeljkovic et al. (2009) indicaron que los pacientes con TOC de lavado no se diferenciaban de manera significativa de los controles en tareas de alternancia cognitiva, no ocurrió en el estudio de Saremi et al. (2017), pues este tipo de pacientes obtuvo un peor desempeño en el WCST frente a los participantes sanos.

Factores relacionados con la sintomatología, conciencia de enfermedad y gravedad del trastorno han sido contemplados en la literatura. Así, se ha observado que la presencia de rumiaciones en la sintomatología propia del TOC se relaciona de manera significativa con déficits en FE como flexibilidad e inhibición, aunque no en MT (Yang, Cao, Shields, Teng y Liu, 2016). Bradbury et al. (2011) afirmaron que la importancia otorgada a las creencias obsesivas podía causar los déficits en el rendimiento de este tipo de tareas. En la misma línea, Şahin et al. (2018) encontraron mayor inflexibilidad cognitiva en los pacientes con TOC que tenían un grado de creencias obsesivas más alto. Por su parte, y en relación con la conciencia de enfermedad, Toobaei, Reza Shairi, Shams y Ghaedi (2015) no encontraron diferencias significativas en las FE entre pacientes con alto y bajo insight. En un meta-análisis reciente, Abramovitch, McCormack, Brunner, Johnson y Wofford (2018) encontraron que el peor desempeño de estos pacientes en pruebas neuropsicológicas se asociaba con un aumento de la gravedad sintomática en pequeña magnitud, aproximándose las tareas de FC e IR a un tamaño del efecto medio.

Además del TOC, existen otros trastornos en los que se ha estudiado esta función ejecutiva, como los contemplados dentro del espectro OC en el DSM-5. En

relación a la Tricotilomanía, Chamberlain, Fineberg, Blackwell, Robbins y Sahakian (2006) compararon la FC en pacientes con este trastorno y con TOC, observando únicamente déficits en estos últimos. Tampoco se han encontrado diferencias en esta capacidad en población infanto-juvenil con Tricotilomanía y un grupo control (Flessner, Brennan, Murphy y Francazio, 2016). El Trastorno por excoriación no ha diferido en cuanto a tareas de alternancia de otro grupo control y con Tricotilomanía (Grant, Odlaug y Chamberlain, 2011). Sin embargo, Francazio y Flessner (2015) señalaron dificultades en flexibilidad en pacientes con conductas repetitivas centradas en el cuerpo donde se incluyeron estos trastornos. Siguiendo con el espectro OC, se han observado déficits en tareas de FC en pacientes con Trastorno de acumulación (Carbonella y Timpano, 2016; Morein-Zamir et al., 2014) y Trastorno dismórfico corporal (Jefferies-Sewell, Chamberlain, Fineberg y Laws, 2016; Tasios y Michopoulos, 2017).

Se ha sugerido que en los trastornos de ansiedad y relacionados se encuentra alterada la FC (Park y Moghaddam, 2017), contemplándose también el efecto que puede tener la sintomatología ansiosa comórbida a otros trastornos en esta capacidad (Lyche, Jonassen, Stiles, Ulleberg y Landrø, 2010). Hace ya algunos años, Asmundson, Stein, Larsen, Walker (1994) no observaron diferencias en pruebas de FC en pacientes con Trastorno de pánico (TP), Fobia social y un grupo control. Estos autores concluyeron que, aunque existiera una disminución en el rendimiento por parte de los grupos de ansiedad, no parecía existir un déficit neurocognitivo específico de ellos. Comparando pacientes con TOC y TP, Boldrini et al. (2005) encontraron que los primeros tenían un peor rendimiento en flexibilidad. Sin embargo, Kurt et al. (2017) concluyeron que, en su muestra, no había diferencias estadísticamente significativas en tareas de FC en pacientes con TOC, TP y un grupo control. Recientemente, Şahin et al. (2018) encontraron mayor inflexibilidad cognitiva en un grupo de pacientes con TOC que en pacientes con TP. En una investigación sobre el rendimiento cognitivo en pacientes con Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG), TOC y un grupo control, se halló que ambos grupos clínicos tenían peor rendimiento en FC en comparación con el grupo control, estando más deteriorada en los pacientes con TAG (Kim et al., 2018).

3.2. INHIBICIÓN DE RESPUESTA

En el TOC, el control inhibitorio se asocia con la incapacidad de los pacientes para detener las obsesiones y compulsiones, sugiriéndose como un posible endofenotipo

para este trastorno (Menzies et al., 2007). La IR no se considera una función unitaria, pues incluye la IR a nivel motor (o conductual) y el denominado control de interferencia (o inhibición cognitiva) (Van Velzen, Vriend, de Wit y van den Heuvel, 2014). Una pobre inhibición tanto motora como cognitiva se puede relacionar con el déficit en el control de las respuestas predominantes y, en particular, con la severidad de las obsesiones y compulsiones (Bannon, Gonsalvez, Croft y Boyce, 2002).

La investigación sobre el funcionamiento ejecutivo inhibitorio en pacientes con TOC ha obtenido, al igual que ocurría con la FC, resultados inconsistentes. Existen estudios que han reportado diferencias en IR motora entre pacientes con TOC y grupos control, como el de Abramovitch, Dar, Schweiger y Hermesh (2011), que señalaron un peor rendimiento de los primeros en cuanto a errores de comisión en una tarea Go/no go, aunque no hubo diferencias en los errores de omisión y el tiempo de reacción. Otros estudios han encontrado diferencias tanto en errores de comisión como en el tiempo de reacción (Abramovitch, Dar, Hermesh y Schweiger, 2012). Yazdi-Ravandi et al. (2018b) hallaron que los pacientes con TOC tuvieron un peor rendimiento en todas las tareas del Test de Stroop en comparación con un grupo control, señalando la dificultad de estos pacientes en IR a nivel cognitivo. El metaanálisis llevado a cabo por Norman et al. (2018) estudió el procesamiento de errores y el control inhibitorio en pacientes con TOC, obteniendo que, en comparación con los controles, mostraron mayor número de errores y tiempo de reacción. El deterioro en el rendimiento de tareas inhibitorias se ha encontrado en población adulta e infanto-juvenil (Ghisi et al., 2013; Mancini et al., 2018; Penadés et al., 2007). Otros estudios no han encontrado esta diferenciación entre pacientes con TOC y grupos control (Krishna et al., 2011; Kurt et al., 2017; Suñol et al., 2019).

En una investigación reciente, Berlin y Lee (2018) examinaron la relación entre el TOC y la función de inhibición teniendo en cuenta las obsesiones y compulsiones por separado, obteniendo únicamente una sólida conexión con la sintomatología compulsiva. Además, estos autores señalaron que la disminución del tiempo de reacción tras una inhibición exitosa también estaba relacionada de manera significativa sólo con las compulsiones. Concluyeron que la falta de atención a la distinta presentación sintomática (obsesiones vs compulsiones) podía haber contribuido a la inconsistencia de resultados obtenidos en la función inhibitoria del TOC.

En varios meta-análisis que recogen los estudios neuropsicológicos realizados en pacientes con TOC, se ha encontrado un tamaño del efecto medio en cuanto a alteraciones en IR (Abramovitch et al., 2013; Shin et al., 2014; Snyder et al., 2015). En el estudio de Snyder et al. (2015) se señala la posible influencia de algunas variables relacionadas inversamente con la inhibición, como la edad y el consumo de medicación.

Se ha investigado la función de inhibición según la diferente sintomatología predominante en los pacientes con TOC. En este sentido, se ha observado que no hay déficits en individuos con síntomas de escrupulosidad y contaminación en comparación con controles sanos (Rasmussen, Siev, Abramovitch y Wilhelm, 2016). En cuanto a los subtipos de “lavado” y “comprobación”, Omori et al. (2007) concluyeron que los primeros tenían un mejor rendimiento estadísticamente significativo en tareas de inhibición cognitiva. Por su parte, Hashimoto et al. (2011) expusieron que su hallazgo más importante era que la sintomatología de simetría y orden se asoció a peores resultados en memoria verbal e inhibición. El estudio de Koorenhof y Dommert (2019) no encontró diferencias estadísticamente significativas en el tiempo de reacción, errores de omisión y errores de comisión entre tres grupos de pacientes con TOC con diferente sintomatología (simetría, pensamientos prohibidos y limpieza).

En relación al interés suscitado sobre la función de inhibición en otros trastornos del espectro OC, se ha observado que pacientes con Tricotilomanía de inicio tardío han tenido peor rendimiento en una tarea de inhibición motora en comparación con un grupo control (Odlaug, Chamberlain, Harvanko y Grant, 2012). En cuanto al Trastorno de excoriación (TE), un estudio comparó el rendimiento de estos pacientes con otros que padecían TOC y un grupo control, observando mayores déficits de inhibición motora en los primeros (Bohne, Savage, Deckersbach, Keuthen y Wilhelm, 2008). En la misma línea, el estudio de Odlaug, Chamberlain, Derbyshire, Leppink y Grant (2014) encontró diferencias estadísticamente significativas en pacientes con TE, sus familiares de primer grado y un grupo control, con un peor rendimiento en los aquejados de excoriación. En el Trastorno de acumulación (TA) no se han observado diferencias en esta función en comparación con controles sanos (Sumner, Noack, Filoteo, Maddox y Saxena, 2016). Aunque la investigación de Tolin, Witt y Stevens (2014) tampoco encontró diferencias entre pacientes con TA, TOC y un grupo control, sí que observaron diferentes patrones de actividad cerebral en los tres grupos. Jefferies-Sewell et al. (2017) señalaron que, en

comparación con un grupo control, los pacientes con Trastorno dismórfico corporal mostraban mayor deterioro en la función ejecutiva de IR.

Los trastornos de ansiedad han sido también objeto de estudio en comparación con el TOC, posiblemente debido al cuestionamiento de su inclusión o separación como grupos independientes. Thomas, Gonsalvez y Johnstone (2014) compararon la IR en pacientes con TOC, Trastorno de Pánico y un grupo control, encontrando diferencias cuantitativas, aunque no cualitativas entre los grupos clínicos, siendo más graves en el TOC. Estos autores concluyeron que los déficits inhibitorios podían subyacer a ambas condiciones clínicas, no confirmando la hipótesis de especificidad del TOC. Otro estudio no encontró diferencias en estos grupos clínicos (Kurt et al., 2017). Hay estudios que contemplan la ansiedad social y su relación con el control inhibitorio, como el de Sluis, Boschen, Neumann y Murphy (2017), que no encontró diferencias en el rendimiento en individuos con alta y baja ansiedad social. En relación al Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG), se han encontrado déficits en IR al compararse con controles sanos, llegando a proponerse esta función como un objetivo de intervención neurocognitiva (Hallion et al., 2017). Sin embargo, un estudio más reciente no encontró diferencias estadísticamente significativas entre pacientes con TAG y un grupo control (Leonard y Abramovitch, 2018).

Al igual que ocurría con la flexibilidad, las investigaciones centradas en estas funciones varían en factores importantes como la edad de los participantes, las pruebas utilizadas, la comorbilidad y el uso de medicación, entre otros. Todas estas variables pueden influir en la heterogeneidad e inconsistencia encontradas en los estudios citados.

3.3. MEMORIA DE TRABAJO

Una de las funciones de control ejecutivo que más se ha estudiado en el TOC es la MT, llegando a proponerse que sus correlatos a nivel cerebral pueden ser un endofenotipo neurocognitivo del TOC (de Vries et al., 2014). Los déficits en esta capacidad se han relacionado tanto con la dificultad para suprimir pensamientos no deseados (Brewin y Smart, 2005), como con las conductas de verificación compulsivas (Jaafari et al., 2013).

Diversos estudios han encontrado déficits en MT en pacientes con TOC utilizando tanto evaluaciones neuropsicológicas como técnicas de neuroimagen. Por ejemplo, Nakao et al. (2009) encontraron, en comparación con un grupo control, un

mayor deterioro en MT asociado a anomalías cerebrales en pacientes con TOC, y sugirieron que el subtipo y la severidad sintomática podían afectar a esta disfunción. Otras investigaciones han señalado que en el TOC existe un déficit específico de la MT espacial, especialmente cuando la dificultad de la tarea (es decir, la carga en MT) es alta (de Vries et al., 2014; van der Wee, 2003). El grupo de Sharma et al. (2012) halló resultados similares. Recientemente, Heinzl et al. (2018) observaron el rendimiento de pacientes con TOC en esta capacidad, encontrando déficits en comparación con participantes sanos, y sugiriendo que existe un mecanismo neural común para la disfunción del control inhibitorio y de la MT en el TOC. Por su parte, Perna et al. (2018) señalaban que los pacientes con TOC tenían un deterioro significativo en la capacidad de almacenamiento espacial, lo que clínicamente podría contribuir a síntomas típicos del TOC como la desconfianza en su memoria o la necesidad frecuente de validaciones externas. También se ha considerado que la incertidumbre contribuye a disminuir el rendimiento en la MT en pacientes con TOC (Lambrecq et al., 2013).

Siguiendo al grupo de Shahar, Teodorescu, Anholt, Karmon-Presser y Meiran (2017), se ha sugerido que los déficits en esta capacidad observados en pacientes con TOC pueden ser secundarios a un rendimiento cognitivo en general deficitario, no siendo específico de su fenomenología. Ahmari, Eich, Cebenoyan, Smith y Blair Simpson (2014) no encontraron diferencias significativas en una tarea de MT comparando pacientes con TOC y un grupo control. Además, señalaron que los pacientes con el subtipo de duda/comprobación podían no confiar en su memoria a pesar de rendir normal en la tarea. Tampoco encontraron diferencias en esta capacidad el grupo de Morein-Zamir et al. (2010). A pesar de que Koch et al. (2012) no observaron diferencias en cuanto a respuestas correctas en una tarea de MT verbal, señalaron que los pacientes con TOC realizaron la tarea con mayor lentitud que el grupo control, lo que podría evidenciar una compensación de velocidad-precisión. Resultados similares encontraron Geller et al. (2017) en su estudio de funciones neurocognitivas en población infanto-juvenil con TOC.

Aunque los meta-análisis existentes han encontrado diferencias estadísticamente significativas en MT cuando se comparan pacientes con TOC y controles sanos (Shin et al., 2014; Snyder et al., 2015), el tamaño del efecto varía entre estudios, considerándose generalmente de pequeño a medio, siendo el más pequeño de todos los dominios neuropsicológicos en el estudio de Abramovitch et al. (2013). Según Shahar et al.

(2017), estos efectos mínimos pueden deberse al tipo de prueba que mayoritariamente se utiliza para su medición.

Una posible explicación para la variedad de hallazgos disponible puede estar relacionada con la heterogeneidad sintomática de este trastorno. Es por ello que se ha investigado la MT en función del subtipo predominante de TOC, obteniendo Nakao et al. (2009) que los pacientes con síntomas de comprobación tenían mayores déficits que los pacientes con síntomas de lavado. El meta-análisis de Leopold y Backenstrass (2015) señaló que el tamaño del efecto en MT verbal y no verbal era pequeño cuando se comparaban estos dos tipos de pacientes. Más recientemente, Bragdon, Gibb y Coles (2018) investigaron las diferencias a nivel neuropsicológico entre pacientes con sintomatología de comprobación y de simetría/orden (S/O), encontrando que el peor desempeño en MT verbal se asoció a un aumento de síntomas de S/O en comparación con los de comprobación.

En cuanto a los estudios que contemplan el rendimiento a nivel neuropsicológico de pacientes del espectro OC, se han observado déficits de MT en distintos trastornos. El grupo de Chamberlain et al. (2007a) señaló que pacientes con TOC y con Tricotilomanía compartían déficits en MT espacial, aunque la disfunción neuropsicológica del primero abarcaba dominios que se mostraban intactos en la Tricotilomanía. En población infanto-juvenil, Flessner et al. (2016) hallaron correlaciones entre MT y aspectos sintomatológicos como la gravedad o el tipo de arrancamiento capilar (automático o controlado). La reciente revisión de Slikboer, Reser, Nedeljkovic, Castle y Rossell (2017) ha encontrado evidencias mixtas en cuanto al deterioro de esta capacidad en la Tricotilomanía, y la necesidad de replicación con una metodología estandarizada. Otro estudio no observó diferencias en esta capacidad entre pacientes con Tricotilomanía, Trastorno por excoriación y un grupo control (Flessner et al., 2015). Los déficits ejecutivos de MT han sido contemplados en el Trastorno Dismórfico Corporal (TDC) (Tasios y Michopoulos, 2017). El estudio de Blum, Redden y Grant (2018) halló que sujetos con síntomas subclínicos de TDC no mostraban déficits en distintas FE entre las que se encontraba la MT espacial. Otro estudio encontró más errores en este tipo de tareas en pacientes con TDC, lo que podía significar un mantenimiento y manipulación deficiente de la información en estos pacientes (Dunai, Labuschagne, Castle, Kyrios y Rossell, 2010). Se ha observado que pacientes con Trastorno de Acumulación han tenido un rendimiento deficitario en MT

(Woody, Kellman-McFarlane y Welsted, 2014). El grupo de Ayers et al. (2013) obtuvo resultados similares, concluyendo que la disfunción ejecutiva estaba fuertemente correlacionada con la gravedad de la conducta de acumulación.

También se ha investigado el papel de la ansiedad en esta función ejecutiva, hallándose que la carga en MT puede moderar la influencia de la ansiedad-rasgo en los sesgos cognitivos, apoyando la hipótesis de que el control ejecutivo puede regular el procesamiento sesgado de la información emocional (Booth, Mackintosh y Sharma, 2017). Siguiendo a Moran (2016), la evidencia de que la ansiedad se relaciona con un déficit en MT es mixta, con resultados inconsistentes. En relación al Trastorno de Pánico (TP), la revisión sistemática de O'Sullivan y Newman (2014) concluyó que no existe evidencia de deterioro en distintas áreas del funcionamiento cognitivo, entre las que se incluye la MT. Por su parte, Zhou y Ni (2017) hallaron disfunciones en esta capacidad en personas con TP y sus familiares de primer grado en comparación con un grupo control. En el Trastorno de Ansiedad Social (TAS), existen estudios que encuentran deterioro en la MT, al menos cuando se trata de información neutral (Amir y Bomyea, 2011). En la misma línea, el estudio de Yoon et al. (2016) observó que los pacientes con TAS mostraban más dificultad para procesar los estímulos neutros, aunque concluyó que no diferían de los controles en cuanto al mantenimiento de información en la MT. Otros estudios han encontrado déficits en esta función en el Trastorno de Ansiedad Generalizada (Vytal, Arkin, Overstreet, Lieberman y Grillon, 2016), llegando a arrojar evidencias sobre los mecanismos neurales subyacentes a este deterioro (Moon y Jeong, 2016).

Ante la disparidad de resultados obtenidos, es preciso seguir realizando investigaciones en este ámbito para clarificar la existencia o no de déficits a nivel neuropsicológico en pacientes del espectro OC y con Trastornos de ansiedad, y los factores que pueden estar asociados a estas dificultades.

PARTE EMPÍRICA

Capítulo 4

OBJETIVOS E HIPÓTESIS

Existe un gran cuerpo teórico de investigaciones centradas en el estudio del funcionamiento ejecutivo en pacientes con Trastorno Obsesivo-Compulsivo (TOC). Diversos metaanálisis han informado de limitaciones en la literatura existente, concretamente de la falta de control de determinadas variables como la comorbilidad, edad, toma de medicación, niveles de ansiedad y depresión o los subtipos de TOC, que pueden estar influyendo en los resultados (Abramovitch et al., 2013; Shin et al., 2014; Snyder et al., 2015). En el momento actual, es escasa la investigación que contempla estas variables, siendo necesaria la realización de estudios que ayuden a esclarecer la relación entre el TOC y las funciones ejecutivas. A continuación, se presenta el objetivo general de esta investigación, los objetivos específicos y las hipótesis asociadas a cada uno de ellos organizados en función de las principales variables neuropsicológicas medidas.

4.1. OBJETIVO GENERAL

El objetivo principal de esta investigación ha sido analizar las diferencias en el funcionamiento ejecutivo de los pacientes con TOC frente a un grupo sano o control no clínico. Para ello, se han observado los resultados obtenidos en la evaluación del funcionamiento ejecutivo mediante pruebas de Flexibilidad cognitiva (FC), Inhibición de respuesta (IR) y Memoria de trabajo (MT) en ambos grupos. También se ha examinado la intervención de algunas variables posiblemente relacionadas como el nivel de ansiedad, depresión, creencias obsesivas o nivel de inteligencia, para comprobar si están influyendo en los resultados obtenidos.

4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS E HIPÓTESIS

A nivel general, se espera que el rendimiento obtenido en las pruebas neuropsicológicas sea superior en el grupo control sano frente al grupo clínico o TOC. Por otro lado, se cree que las variables ansiedad, depresión, creencias obsesivas y nivel de inteligencia pueden influir en estos resultados. Por último, se postula que existirán diferencias dentro del grupo clínico en función de determinadas variables sociodemográficas y clínicas.

Los objetivos en relación a la FC son los siguientes:

- 1.1. Conocer y analizar las diferencias en FC entre pacientes con TOC y un grupo de control sano.
- 1.2. Estudiar si el rendimiento obtenido en las pruebas de FC puede estar influenciado por las variables clínicas nivel de ansiedad, depresión y creencias obsesivas
- 1.3. Observar si el desempeño neuropsicológico en FC está influenciado por el nivel de inteligencia.
- 1.4. Comprobar si existen diferencias en FC dentro del grupo clínico debidas a variables sociodemográficas como la edad, sexo, nivel de estudios y situación laboral.
- 1.5. Conocer si existen diferencias en la FC dentro del grupo clínico debidas a variables clínicas como la presencia de comorbilidad, antecedentes familiares psiquiátricos, toma de psicofármacos, tipo de medicación, tratamiento psicológico, tipo de terapia y subtipos de obsesiones y compulsiones.

- 1.6. Observar las correlaciones entre la FC y las variables ansiedad, depresión y creencias obsesivas en el grupo con TOC.
- 1.7. Estudiar las correlaciones entre la FC y la gravedad del trastorno en los pacientes con TOC.

En relación a estos objetivos, nos planteamos las siguientes hipótesis:

- H1.1. Se obtendrán menores puntuaciones en FC en los pacientes del grupo clínico en comparación con los del grupo control sano.
- H1.2. Se espera que los niveles de ansiedad, depresión y creencias obsesivas influirán en los resultados, desapareciendo las diferencias en FC entre grupos cuando se controlen las variables.
- H1.3. Se postula que las diferencias entre grupos en FC desaparecerán cuando se controle el nivel de inteligencia.
- H1.4.1. Habrá diferencias en los resultados de las medidas ejecutivas de FC dentro del grupo clínico en relación a la edad, siendo los pacientes de mayor edad los que menores puntuaciones alcancen en las pruebas.
- H1.4.2. No existirán diferencias en FC en función del sexo, obteniendo puntuaciones similares hombres y mujeres con TOC.
- H1.4.3. Se hallarán diferencias significativas en función del nivel de estudios en el grupo clínico, obteniendo mayores puntuaciones en las pruebas de FC los pacientes que presenten estudios superiores en comparación con los que informen de estudios básicos.
- H1.4.4. Se espera que la situación laboral influya en los resultados, obteniendo mejor desempeño en FC los pacientes con TOC que estén activos laboralmente en el momento de la evaluación.
- H1.5.1. Los pacientes con comorbilidad presentarán puntuaciones menores que los sujetos con TOC sin trastornos comórbidos en FC.
- H1.5.2. Los participantes del grupo clínico con antecedentes familiares psiquiátricos rendirán peor que los pacientes sin historia familiar de trastornos mentales.
- H1.5.3. Se obtendrán puntuaciones mayores en FC en los pacientes con TOC que no estén tomando medicación.

- H1.5.4. Dentro del grupo de sujetos medicados, el rendimiento en FC se cree que será peor en los que consuman antipsicóticos en comparación con los antidepresivos.
- H1.5.5. Se postula que los participantes con TOC que estén acudiendo a psicoterapia rendirán mejor en FC que aquellos que no estén yendo.
- H1.5.6. Respecto al tipo de terapia, se espera que influya en los resultados, siendo los participantes del grupo clínico que acudan a TCC los que puntúen mejor en las pruebas de FC.
- H1.5.7. Habrá diferencias en los pacientes con TOC en función de las compulsiones, pero no en cuanto a las obsesiones.
- H1.5.8. Se hallarán puntuaciones mayores en FC en los pacientes con compulsiones de limpieza/lavado en comparación con los que presenten compulsiones de comprobación.
- H1.6. Se encontrarán correlaciones negativas significativas entre la FC y los niveles de ansiedad, depresión y creencias obsesivas en los pacientes con TOC. Por tanto, se cree que existirá un peor rendimiento cuanto mayor sean las puntuaciones en el BAI, BDI-II e ICO-r.
- H1.7. Habrá correlaciones negativas entre la FC y la gravedad del trastorno dentro del grupo clínico, siendo menor el rendimiento en las pruebas a medida que aumenta la gravedad sintomática medida con la Y-BOCS.

Los objetivos en IR se muestran a continuación:

- 2.1. Estudiar y analizar las diferencias en IR entre pacientes con TOC y un grupo de control no clínico.
- 2.2. Comprobar si el rendimiento obtenido en IR puede estar influenciado por las variables clínicas nivel de ansiedad, depresión y creencias obsesivas.
- 2.3. Conocer si el desempeño neuropsicológico en IR está influenciado por el nivel de inteligencia.
- 2.4. Observar si existen diferencias en IR dentro del grupo clínico debidas a variables sociodemográficas como la edad, sexo, nivel de estudios y situación laboral.
- 2.5. Estudiar si existen diferencias en la IR dentro del grupo clínico debidas a variables clínicas como la presencia de comorbilidad, antecedentes familiares psiquiátricos,

toma de psicofármacos, tipo de medicación, tratamiento psicológico, tipo de terapia y subtipos de obsesiones y compulsiones.

- 2.6. Analizar las correlaciones entre la IR y las variables ansiedad, depresión y creencias obsesivas en el grupo con TOC.
- 2.7. Observar las correlaciones entre la IR y la gravedad del trastorno en los pacientes con TOC.

Las hipótesis relacionadas con estos objetivos son las siguientes:

- H2.1. Se hallarán puntuaciones inferiores en los pacientes con TOC en IR, comparadas con las obtenidas por el grupo control.
- H2.2. Se postula que la ansiedad, depresión y creencias obsesivas influirán en los resultados, desapareciendo las diferencias entre grupos en IR cuando se controlen las variables.
- H2.3. Se espera que cuando se controle el nivel de inteligencia desaparecerán las diferencias entre grupos en IR.
- H2.4.1. Se encontrarán diferencias en los resultados del grupo clínico en las medidas de IR en relación a la edad, siendo los pacientes de mayor edad los que menores puntuaciones alcancen en las pruebas.
- H2.4.2. No se hallarán diferencias en IR en función del sexo, obteniendo puntuaciones similares hombres y mujeres con TOC.
- H2.4.3. Existirán diferencias significativas en función del nivel de estudios, obteniendo en las pruebas de IR mayores puntuaciones los pacientes con TOC que presenten estudios superiores en comparación con los que informen de estudios básicos.
- H2.4.4. La situación laboral influirá en los resultados, obteniendo dentro del grupo clínico mejor desempeño en IR los pacientes que estén activos laboralmente en el momento de la evaluación.
- H2.5.1. Los pacientes que presenten comorbilidad alcanzarán puntuaciones menores en IR que los sujetos con TOC sin trastornos comórbidos.
- H2.5.2. Alcanzarán menores puntuaciones en IR los pacientes que presenten antecedentes familiares psiquiátricos, en comparación con los participantes del grupo clínico que no informen de antecedentes.
- H2.5.3. Los pacientes con TOC que no estén tomando medicación obtendrán puntuaciones mayores en IR en comparación con los que tomen psicofármacos.

- H2.5.4. El rendimiento en IR será peor en los pacientes que consuman antipsicóticos en comparación con los que tomen antidepresivos.
- H2.5.5. Se espera que los participantes del grupo clínico que estén acudiendo a psicoterapia rendirán mejor en IR que aquellos que no estén yendo.
- H2.5.6. Influirá en los resultados el tipo de psicoterapia, rindiendo mejor en las pruebas de IR los pacientes con TOC que acudan a TCC en comparación con otros tipos de terapia.
- H2.5.7. Se encontrarán diferencias dentro del grupo clínico en función de las compulsiones, pero no en cuanto a las obsesiones.
- H2.5.8. Los sujetos con compulsiones de limpieza/lavado alcanzarán puntuaciones mayores que los que presenten compulsiones de comprobación en IR.
- H2.6. Se postula que habrá correlaciones negativas significativas entre la IR y los niveles de ansiedad, depresión y creencias obsesivas dentro del grupo clínico. Se espera, por tanto, que existirá un peor rendimiento cuanto mayor sean las puntuaciones en el BAI, BDI-II e ICO-r.
- H2.7. Existirán correlaciones negativas entre la IR y la gravedad del trastorno en los pacientes con TOC, siendo menor el rendimiento en las pruebas a medida que aumenta la gravedad sintomática medida con la Y-BOCS.

Por último, los objetivos propuestos para la MT son los siguientes:

- 3.1. Observar y analizar las diferencias en MT entre pacientes con TOC y un grupo de control sano.
- 3.2. Comprobar si el rendimiento obtenido en las pruebas de MT puede estar influenciado por las variables clínicas nivel de ansiedad, depresión y creencias obsesivas
- 3.3. Conocer si el desempeño neuropsicológico en MT está influenciado por el nivel de inteligencia.
- 3.4. Estudiar si existen diferencias en MT dentro del grupo clínico debidas a variables sociodemográficas como la edad, sexo, nivel de estudios y situación laboral.
- 3.5. Explorar si existen diferencias en la MT dentro del grupo clínico debidas a variables clínicas como la presencia de comorbilidad, antecedentes familiares psiquiátricos,

toma de psicofármacos, tipo de medicación, tratamiento psicológico, tipo de terapia y subtipos de obsesiones y compulsiones.

- 3.6. Observar las correlaciones entre la MT y las variables ansiedad, depresión y creencias obsesivas en el grupo con TOC.
- 3.7. Estudiar las correlaciones entre la MT y la gravedad del trastorno en los pacientes con TOC.

Las hipótesis planteadas en relación a los objetivos de MT se describen a continuación:

- H3.1. Existirán diferencias en MT, alcanzando menores puntuaciones el grupo clínico en comparación con el grupo control.
- H3.2. Los niveles de ansiedad, depresión y creencias obsesivas influirán en los resultados, desapareciendo las diferencias en MT entre grupos cuando se controlen las variables.
- H3.3. Se espera que, cuando se controle el nivel de inteligencia, desaparecerán las diferencias entre grupos en MT.
- H3.4.1. En relación a la edad, habrá diferencias en los resultados de las medidas ejecutivas de MT dentro del grupo clínico, siendo los pacientes de mayor edad los que menores puntuaciones alcancen en las pruebas.
- H3.4.2. No se encontrarán diferencias en MT en función del sexo, obteniendo puntuaciones similares hombres y mujeres con TOC.
- H3.4.3. Dentro del grupo clínico se hallarán diferencias significativas en función del nivel de estudios, obteniendo mayores puntuaciones en las pruebas de MT los pacientes que presenten estudios superiores en comparación con los que informen de estudios básicos.
- H3.4.4. Se postula que los resultados estarán influidos por la situación laboral de los pacientes con TOC, obteniendo mejor desempeño en MT los sujetos que estén activos laboralmente en el momento de la evaluación.
- H3.5.1. Los pacientes con comorbilidad presentarán puntuaciones menores en MT que los sujetos con TOC sin trastornos comórbidos.
- H3.5.2. Los participantes del grupo clínico con historia familiar psiquiátrica alcanzarán peores puntuaciones en MT que los pacientes sin antecedentes familiares de trastorno mental.

- H3.5.3. El grupo de pacientes que no esté tomando medicación obtendrá puntuaciones mayores en MT.
- H3.5.4. Dentro del grupo de pacientes que toman psicofármacos, se espera que el rendimiento sea menor en los que consuman antipsicóticos en comparación con los antidepresivos.
- H3.5.5. Los participantes del grupo clínico que estén acudiendo a psicoterapia rendirán mejor en MT que aquellos que no estén yendo.
- H3.5.6. Respecto al tipo de terapia los pacientes que acudan a TCC serán los que puntúen mejor en las pruebas de MT.
- H3.5.7. Habrá diferencias en los pacientes con TOC en las pruebas de MT en función de las compulsiones, pero no en cuanto a las obsesiones.
- H3.5.8. Se espera que los sujetos con compulsiones de limpieza/lavado alcancen un mayor rendimiento en MT que los participantes con compulsiones de comprobación.
- H3.6. Existirán correlaciones negativas significativas entre la MT y los niveles de ansiedad, depresión y creencias obsesivas en los pacientes con TOC, encontrándose un peor rendimiento cuanto mayor sean las puntuaciones en el BAI, BDI-II e ICO-r.
- H3.7. Se hallarán correlaciones negativas entre la MT y la gravedad del trastorno dentro del grupo de pacientes con TOC, siendo menor el rendimiento en las pruebas a medida que aumenta la gravedad sintomática medida con la Y-BOCS.

Capítulo 5

MÉTODO

En este capítulo se expone la metodología llevada a cabo en esta investigación, con una descripción del reclutamiento y características de los participantes, el diseño utilizado y las variables intervinientes. También se recoge el procedimiento seguido en el estudio, los instrumentos de evaluación y los análisis de datos estadísticos aplicados.

5.1. PARTICIPANTES

La muestra del estudio (N=69) fue reclutada a partir de dos contextos: clínico y comunitario. La selección de los pacientes del grupo clínico se hizo mediante derivaciones de profesionales de la Salud Mental que decidieron colaborar en el estudio, y a los que previamente se les informó acerca de los criterios de inclusión y exclusión, para un mejor escrutinio y derivación de los pacientes. En cuanto al grupo control, los

participantes se reclutaron mediante anuncios publicados por el Servicio de Psicología Aplicada de la Universidad de Murcia.

Los participantes del grupo clínico ($n=36$) fueron pacientes de 15 a 61 años diagnosticados en el momento de la evaluación de TOC, según el DSM-5. Además, los participantes debían alcanzar una puntuación en la Y-BOCS igual o superior a 16 (Goodman et al., 1989). Los criterios de exclusión fueron: Presentar comorbilidad con Trastorno bipolar, Trastornos del espectro psicótico y otros trastornos relacionados, Trastornos de personalidad, Trastornos de la conducta alimentaria, Trastornos relacionados con dependencia de sustancias y adictivos, Trastornos neurocognitivos y Trastornos de Hiperactividad con Déficit de Atención. La selección no aleatoria de los participantes del grupo clínico fue debida a la baja frecuencia con que aparecen en la clínica pacientes que cumplan estas condiciones.

El grupo no clínico o control ($n=33$) estuvo formado por personas de entre 18 y 62 años. Se requería que no hubieran padecido ni presentaran en la actualidad algún trastorno psicológico. Fueron reclutadas tras la evaluación del grupo clínico con el fin de que estuvieran equiparados los dos grupos en número, edad, sexo y nivel de estudios alcanzado. Los criterios de exclusión fueron tener antecedentes familiares con TOC o con otros de los trastornos mencionados en los criterios excluyentes del grupo clínico.

Las variables sociodemográficas recogidas fueron edad, sexo, nivel de estudios, estado civil, situación laboral, nacionalidad y número de hijos. En cuanto a las variables clínicas se registraron los años de duración del trastorno, nivel de introspección, comorbilidad, consumo de tóxicos, gestos autolíticos previos, presencia de autolesiones, enfermedades, antecedentes familiares psiquiátricos y tratamiento psiquiátrico y psicológico.

En cuanto a la edad, la media del grupo de pacientes con TOC fue de 35.75 ($DT= 11.45$), mientras que la del grupo sano de 34.61 ($DT= 11.42$). En la Tabla 5.1 se detallan las medias y desviaciones típicas de cada uno de los grupos en relación a sus respectivos rangos de edad.

Tabla 5.1
Descriptivos de la muestra en función de la edad

	Media (DT)	Rango de edad
Grupo clínico	35.75 (11.45)	15-61
Grupo control	34.61 (11.42)	18-62

La muestra del grupo clínico estuvo formada por un 55.6% mujeres y el grupo control por un 60.6%. En la Figura 5.1 se representa la distribución por sexo de ambos grupos.

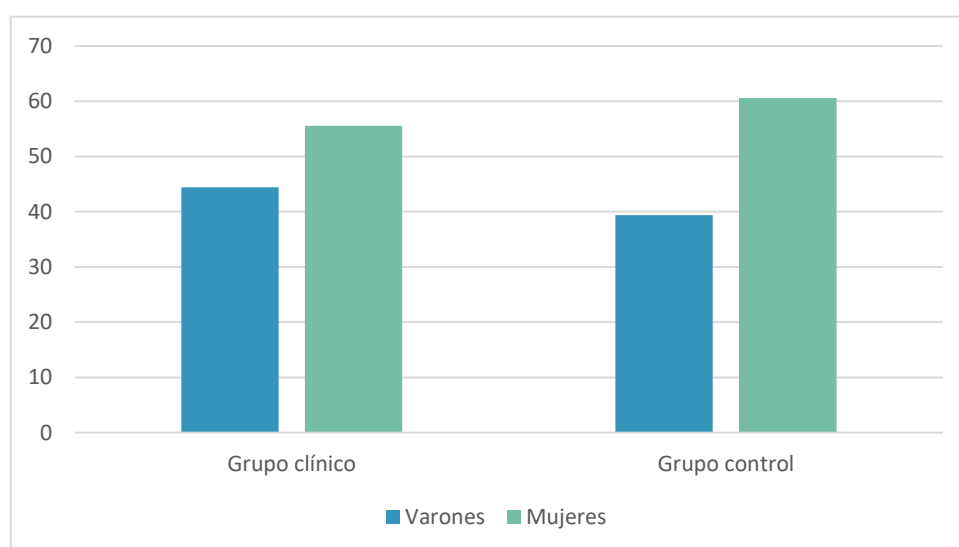


Figura 5.1. Frecuencia de los sexos en la muestra

En relación al nivel de estudios alcanzado, la mayor parte de la muestra alcanzó nivel universitario, siendo mayor el porcentaje en el grupo control (42.4%) que en el grupo clínico (33.3%). La distribución de los participantes del grupo con TOC fue la siguiente: el 27.8% había cursado estudios de Bachillerato o Grado superior, el 19.4% había terminado la ESO o el título de Grado Medio, y el 19.4% era titulado en estudios primarios. En cuanto al grupo control, encontramos que el 27.3% había estudiado Bachillerato o un Grado superior, el 18.2% la ESO o un Grado medio, y el 12.1% estudios primarios.

En la variable estado civil, el mayor porcentaje de participantes del grupo con TOC estaban solteros (47.2%), seguido de un 44.4% casados y un 8.3% divorciados. En el grupo control, al igual que ocurría en el clínico, el mayor porcentaje lo alcanzaron las

personas solteras (48.5%), seguido de las casadas y las divorciadas, con un 45.5% y un 6.1% respectivamente. La distribución en ambos grupos en función del estado civil sigue una tendencia similar, como se puede observar en la Figura 5.2.

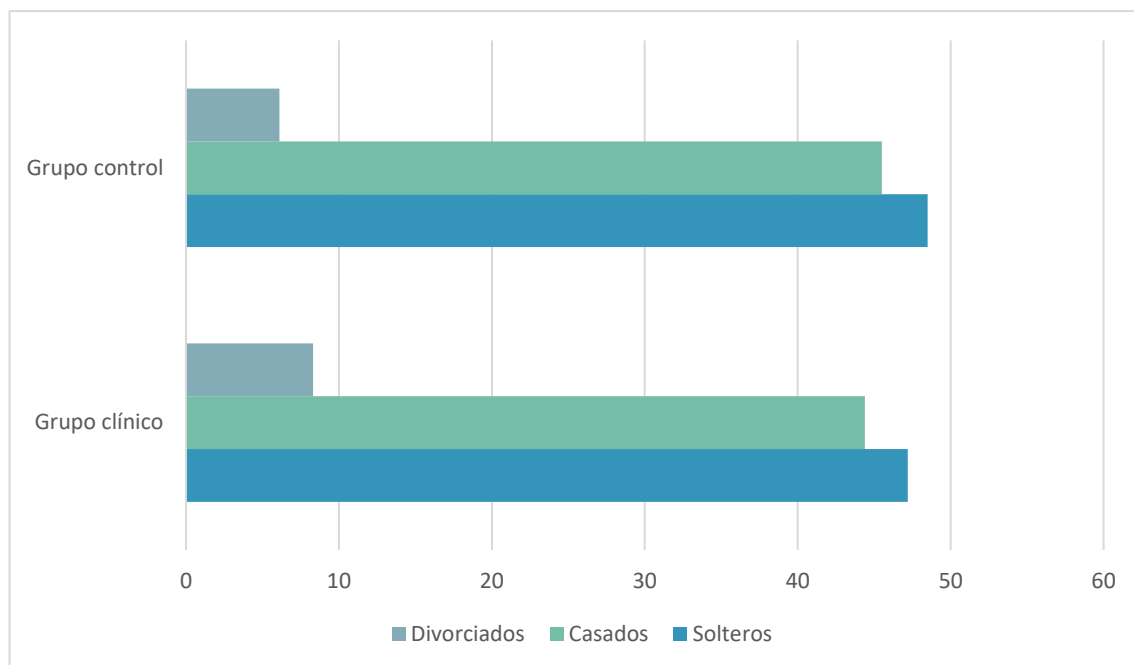


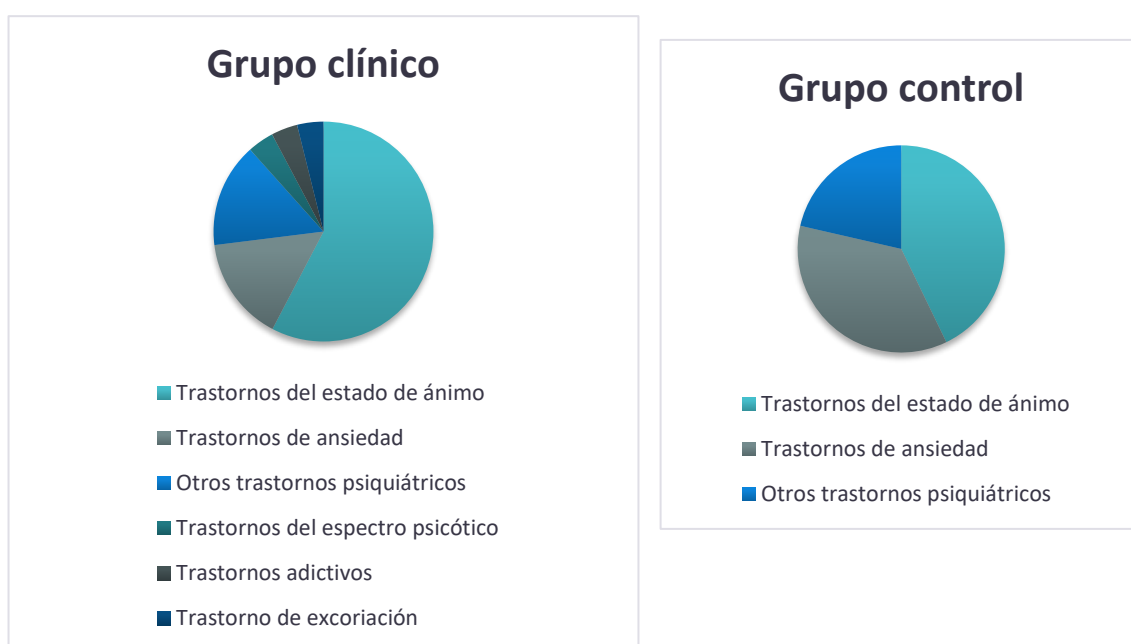
Figura 5.2. Distribución dependiendo del estado civil en el grupo clínico y control

En cuanto a la situación laboral de los participantes en el momento de la evaluación, se observó que la mayoría de personas de ambos grupos se encontraba trabajando. Con respecto al grupo clínico, la mitad de los sujetos trabajaba (50.0%), seguido de las personas en paro (13.9%) y los estudiantes (13.9%), pensionistas por enfermedad mental (8.3%), amas de casa (5.6%) y personas con Incapacidad Laboral Temporal-ILT (5.6%), siendo el resto jubilados (2.8%). En el grupo control la mayor parte de personas estaban también trabajando (69.7%), seguidos de los estudiantes (18.2%), personas que se encontraban en paro (9.1%) y en ILT (3%).

En la variable número de hijos, se encontró que la mayoría de participantes de ambos grupos no tenía hijos. En el grupo clínico, el 69.4% no tenía ninguno, el 19.4% tenía dos hijos, el 8.3% un hijo y el 2.8% tres. En el grupo control, el 72.7% no tenía hijos, el 18.2% tenía dos, el 3% tenía tres, el 3% tenía cuatro y el 3% cinco hijos.

El porcentaje de antecedentes familiares psiquiátricos del grupo de pacientes con TOC fue superior al del grupo control, estando presentes en un 72.2%. Los Trastornos

del estado de ánimo fueron los más elevados (41.7%), seguidos de los Trastornos de ansiedad (11.1%), otros trastornos psiquiátricos (11.1%), Trastornos del espectro psicótico (2.8%), Trastornos adictivos (2.8%) y Trastorno de excoriación (2.8%). Respecto al grupo control, un 42.5% del total tenía antecedentes psiquiátricos, estando distribuido de la siguiente forma: un 18.2% indicó antecedentes de Trastornos del estado de ánimo, un 15.2% de Trastornos de ansiedad y un 9.1% de otros trastornos psiquiátricos. En las figuras 5.3 y 5.4 se puede observar la distribución de los antecedentes familiares en los grupos clínico y control.



Figuras 5.3 y 5.4. Distribución de los antecedentes familiares psiquiátricos en los grupos de estudio

En relación al grupo clínico, la comorbilidad en los participantes presentó los siguientes datos: el 22.2% padecía comorbilidad con algún trastorno de ansiedad, el 19.4% con trastornos afectivos y el 2.8% con un Trastorno por excoriación. En total, el 44.4% presentaba algún trastorno comórbido diagnosticado en el momento de la evaluación, y el 55.6% no poseía comorbilidad psiquiátrica.

El tratamiento psiquiátrico fue otra de las variables recogidas en el estudio, estando el 61.1% de los pacientes con TOC tomando psicofármacos, siendo el 47.2% antidepresivos, el 5.6% antipsicóticos y el 8.3% una mezcla de ambos. La adherencia al

tratamiento superó a la no adherencia con un 72.2%. En cuanto al tratamiento psicológico, el 77.8% de los pacientes se encontraban en terapia en el momento del estudio.

Respecto a la variable gestos autolíticos previos, se observó que en la muestra de participantes con TOC un 16.7% había tenido alguno frente al 83.3% que no, siendo la mayoría (72.2%) sin providencia de rescate.

Por último, la sintomatología predominante en el grupo clínico fue evaluada tanto en el caso de las obsesiones como de las compulsiones, obteniéndose frecuencias para los distintos subtipos del trastorno (Figuras 5.5 y 5.6). El mayor porcentaje para las obsesiones se obtuvo en el caso de miscelánea, es decir, obsesiones relacionadas con la necesidad de saber, recordar o miedos supersticiosos, con un 45.71%. Le seguían las obsesiones de contaminación (20%), agresivas (14.3%), somáticas (11.4%), de simetría/orden (5.7%) y sexuales (2.9%). Con respecto a las compulsiones, el 57.1% se correspondió con las de comprobación, seguidas por las de limpieza/lavado (17.1%), miscelánea - necesidad de tocar o decir, realización de listas, conductas supersticiosas (11.4%), orden/arreglo (8.6%) y repetición (5.7%).

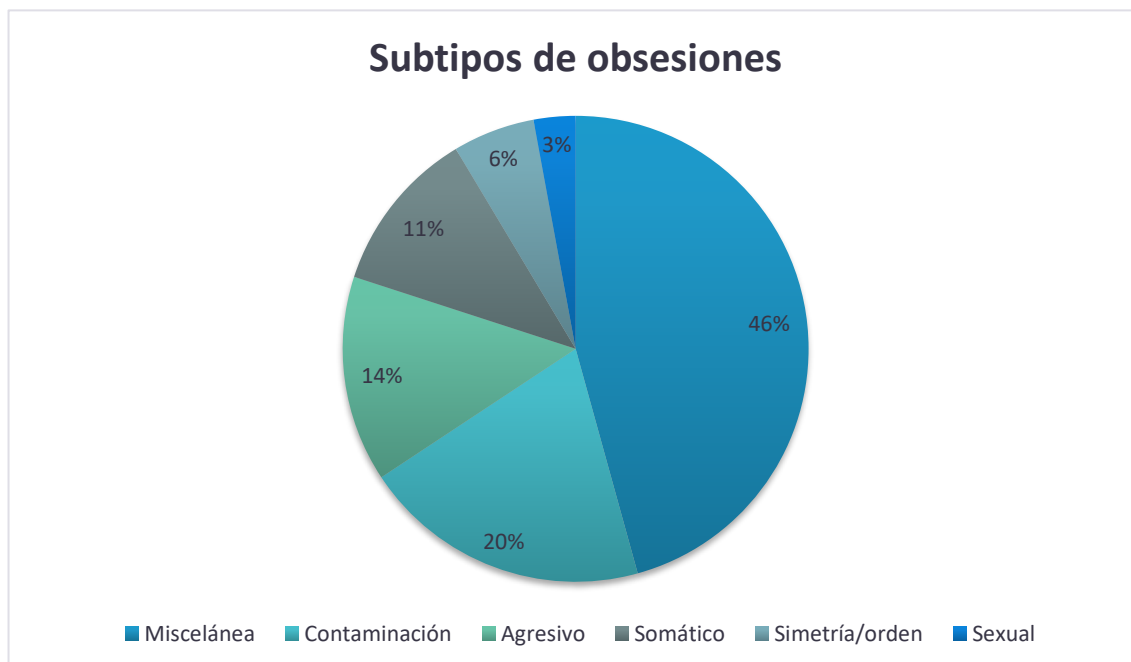


Figura 5.5. Distribución del grupo clínico por sintomatología obsesiva

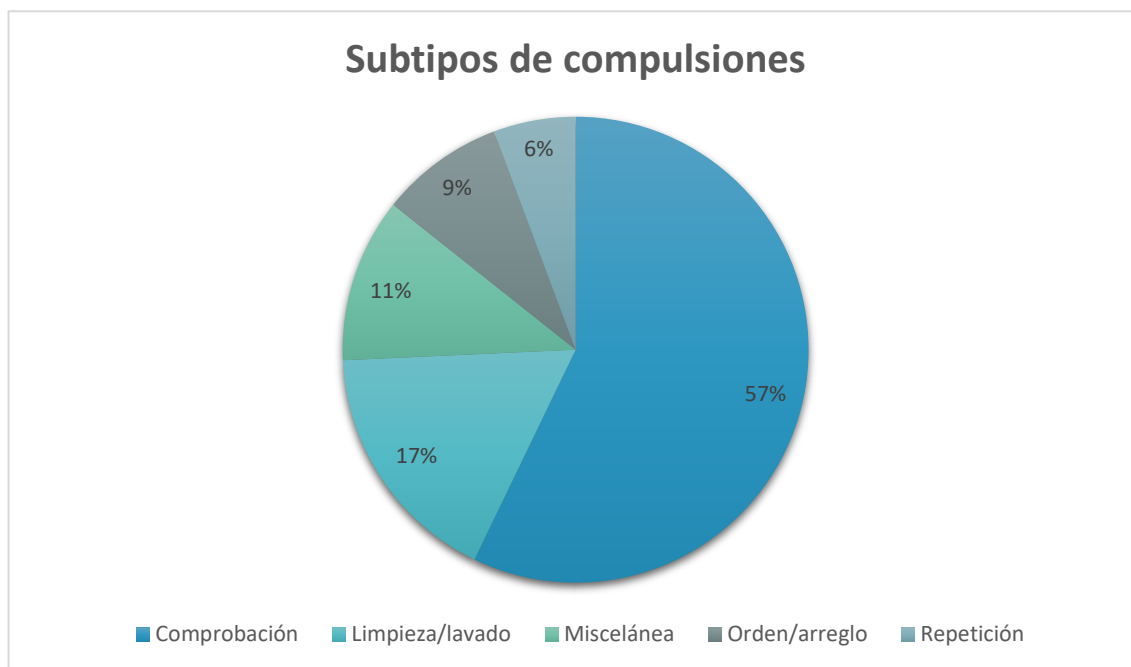


Figura 5.6. Distribución del grupo clínico por sintomatología compulsiva

5.2. DISEÑO

Se trata de un diseño transversal comparativo causal entre dos grupos (TOC y grupo control). Es, por tanto, un estudio donde se miden las variables en un momento del tiempo concreto y se observa si existen o no diferencias entre ambos grupos. Se registraron distintas medidas dependientes y variables sociodemográficas.

5.2.1. Procedimiento

El procedimiento a seguir incluyó, en un primer momento, el contacto con centros de salud mental, hospitales y clínicas privadas de la región de Murcia, Comunidad Valenciana y Castilla la Mancha desde enero de 2017 a diciembre de 2018, con motivo de solicitar su colaboración en el estudio mediante la facilitación del acceso a pacientes.

Tras su derivación, los pacientes tuvieron que firmar el consentimiento informado, requisito imprescindible para participar en el programa. Posteriormente, se procedió a realizar una entrevista diagnóstica individual basada en los criterios del DSM-5 por psicólogos clínicos y de la salud o psiquiatras de los centros de referencia, para corroborar la presencia del TOC como diagnóstico principal y descartar los trastornos incluidos en los criterios de exclusión. Además, se llevó a cabo el registro de

las características sociodemográficas, familiares y clínicas de los pacientes seleccionados.

Tras esto, se realizó la evaluación de las variables de estudio:

1. Subdominios de la función ejecutiva: Flexibilidad cognitiva (FC), Inhibición de respuesta (IR) y Memoria de trabajo (MT).
2. Sintomatología clínica: ansiedad, depresión, obsesiones y compulsiones, creencias obsesivas.
3. Nivel de inteligencia verbal y no verbal.

La evaluación fue realizada en dos sesiones de 60 minutos, por cuatro psicólogos clínicos con experiencia en este tipo de trastornos que fueron entrenados por un profesional durante dos sesiones de una hora. El orden de presentación de las pruebas fue igual para todos los participantes. La participación fue voluntaria y gratuita. El reclutamiento de los participantes se recoge en la Figura 5.7.

Tras la evaluación del grupo de pacientes con TOC, se procedió a la selección de los participantes no clínicos con el fin de que estuvieran equiparados en edad, sexo y nivel educativo, a través de un llamamiento desde el Servicio de Psicología Aplicada de la Universidad de Murcia. Se llevó a cabo una entrevista clínica para descartar la presencia de psicopatología o antecedentes familiares, y posteriormente se realizó la evaluación de las variables objeto de interés.

El estudio cumplió con los criterios éticos informados en la Declaración de Helsinki. También fue aprobado por el Comité de Ética de la Universidad de Murcia (España). En la figura 5.8 se observa el procedimiento descrito.

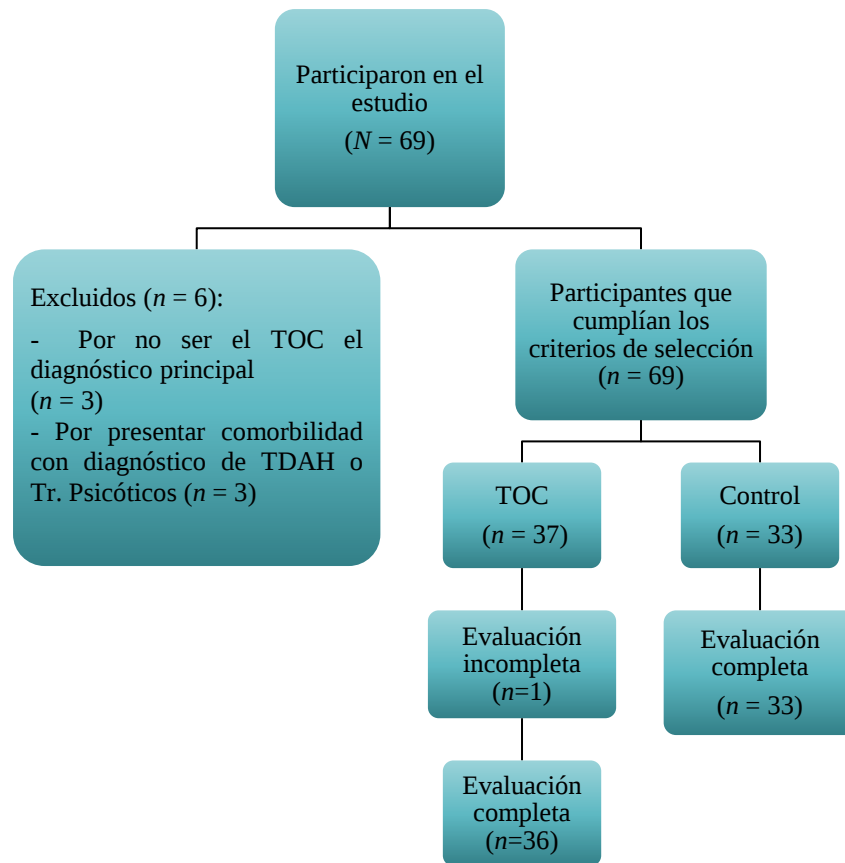


Figura 5.7. Diagrama CONSORT sobre el desarrollo del estudio

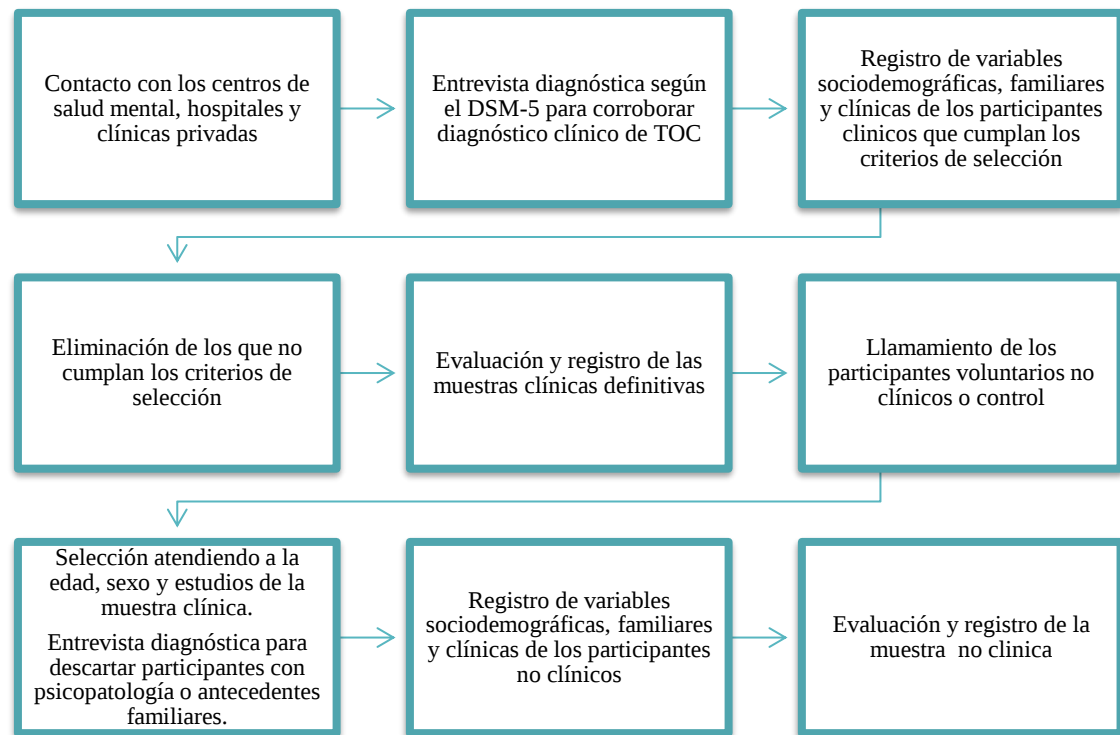


Figura 5.8. Esquema de actuación seguido en esta investigación.

5.2.1.1. Instrumentos de evaluación

Para la realización del estudio se ha requerido del uso de múltiples instrumentos de evaluación. En primer lugar, pruebas neuropsicológicas para la medición de la FC, IR y MT. En segundo lugar, medidas sociodemográficas y clínicas para evaluar el nivel de ansiedad, depresión y creencias obsesivas. Por último, una prueba que evaluara el nivel de inteligencia de manera rápida y fiable. Debido a la multitud de instrumentos existentes, se optó por las más utilizadas en estudios de la misma índole y que contaran con buenas propiedades psicométricas.

5.2.1.1.1. Medidas neuropsicológicas

- Test de clasificación de tarjetas de Wisconsin, 4ª Versión computerizada. Edición de investigación, WCST: CV4 (Heaton y PAR Staff, 2003).

Se trata de una versión informatizada del test propuesto por Heaton, Chelune, Talley, Kay y Curtiss (1993). Evalúa la FC o cambio atencional mediante un conjunto de tarjetas que varían en forma y número. La versión computerizada del WCST muestra cuatro tarjetas estímulo (un triángulo rojo, dos estrellas verdes, tres cruces amarillas y cuatro círculos azules) en la pantalla, pidiendo a los participantes que relacionen las

tarjetas que van apareciendo (tarjetas respuesta) con una de las tarjetas estímulo. No se les puede informar acerca de cómo se deben emparejar las tarjetas, pues la forma de averiguarlo es atendiendo al feedback que ofrece el programa sobre la adecuación o no de las respuestas. Esta prueba permite la obtención de medidas como los errores totales, errores de perseveración, errores no perseverativos, número de categorías completadas y número de ensayos; aunque los errores de perseveración y las categorías completadas se consideran las más importantes. Las propiedades psicométricas del WCST han sido ampliamente investigadas, considerándose un instrumento válido y fiable. Los coeficientes de estabilidad de la prueba clásica oscilan entre .39 y .72 (Heaton et al., 1993).

- Test Stroop de colores y palabras (Golden, 1994).

Se trata de un test neuropsicológico clásico diseñado para evaluar fluidez verbal y atención selectiva. Mide la capacidad de inhibir la tendencia automática de responder y, por lo tanto, controlar la respuesta frente a estímulos en conflicto. Incluye tres demandas de respuesta: palabra, color y palabra-color. Las dos primeras partes constan de leer y decir los colores de las palabras. Es en la última parte que se impone una mayor demanda de inhibición debido a la discordancia entre el color de la palabra y la palabra en sí. La prueba permite obtener un índice de interferencia, que es utilizado como medida de la inhibición verbal. Los datos de fiabilidad son muy consistentes en sus diferentes versiones, obteniéndose índices entre .69 y .89.

- Tarea tipo Go/NoGo.

Se considera que este tipo de pruebas miden impulsividad, atención sostenida, control inhibitorio y tiempo de reacción, aunque comúnmente es utilizada para evaluar la IR a nivel motor. El procedimiento utilizado en esta investigación incluye un programa informático en el que se van presentando flechas de diferentes colores y en distintas posiciones, con la única instrucción de dar golpes ante la presencia de cualquiera de las flechas (estímulos Go) a excepción de las flechas azules que apuntan hacia arriba (estímulo NoGo). Las principales medidas a tener en cuenta en este paradigma son los errores de omisión, o cuántas veces la persona omite la respuesta requerida ante el estímulo clave; y los errores de comisión, o cuántas veces se da la respuesta ante estímulos diferentes al señalado.

- Subprueba Dígitos perteneciente a la Escala Wechsler de inteligencia para adultos, WAIS-IV (Wechsler, 2012).

Esta prueba evalúa atención, resistencia a la distracción, memoria auditiva inmediata y MT. En la WAIS-IV forma parte del índice de MT (IMT). Está compuesta por 3 tareas: orden directo, orden inverso y orden creciente, que hacen referencia al orden en que el participante debe repetir los diferentes dígitos que le son dictados. El orden inverso y creciente son las principales medidas utilizadas para evaluar la MT a nivel verbal. El elemento más importante a tener en cuenta es el número máximo de elementos (o SPAN) que la persona es capaz de recordar a corto plazo. Los índices psicométricos son adecuados, oscilando el coeficiente de fiabilidad entre .72 y .93.

- Test de cubos de Corsi perteneciente a la Wechsler Memory Scale-III, WMS-III (Wechsler, 1997).

Es una prueba de memoria espacial, MT visual y capacidad atencional que forma parte de la batería WMS-III. El instrumento está formado por una base con cubos adheridos que se van a ir señalando progresivamente, de tal manera que en cada ensayo se señalen un mayor número de cubos que la persona tiene que recordar. Consta de 2 tareas: orden directo y orden inverso. Es esta última la que se utiliza como medida de la MT visoespacial. El resultado más importante es el número máximo de elementos a nivel visual (o SPAN) que la persona es capaz de recordar a corto plazo. Ha mostrado índices apropiados de fiabilidad y validez, con cifras de .79 y .65 respectivamente.

- Test de los Cinco Dígitos (Sedó, 2007).

Esta prueba evalúa velocidad de procesamiento, fluidez verbal, atención sostenida y eficiencia de la alternancia entre procesos mentales. Surge con el objeto de eliminar algunas limitaciones encontradas en el Test de Stroop, tales como no poder administrarse a personas no lectoras, con dislexia o que presenten un déficit en la percepción de colores. Consta de cuatro partes: Lectura, Conteo, Elección y Alternancia. En la primera se presentan dígitos en cantidades que corresponden a sus valores (un 1, dos 2, ...), por lo que el participante tiene que realizar operaciones básicas como reconocer y leer. En la segunda parte se presentan grupos de asteriscos que la persona tiene que reconocer y contar. Sin embargo, las dos últimas partes requieren la puesta en marcha de conductas controladas y conscientes que movilicen recursos mentales superiores, pues los dígitos se presentan en cantidades distintas de sus valores aritméticos (tres 1, cuatro 2, ...). Esta prueba permite obtener, además de las

puntuaciones correspondientes a las cuatro partes, dos más que representan la IR y flexibilidad mental. Las características psicométricas de este test han sido probadas con muestras de diferentes países alcanzando buenas puntuaciones, con coeficientes de fiabilidad entre .86 y .94 (Rodríguez et al., 2012).

En la Tabla 5.2 pueden verse los tipos de prueba utilizados y la función ejecutiva que miden.

Tabla 5.2

Pruebas de evaluación y funciones ejecutivas que miden

Prueba de evaluación	Constructo medido
Test de clasificación de tarjetas de Wisconsin	Flexibilidad cognitiva
Test Stroop	Inhibición de respuesta verbal
Paradigma Go/NoGo	Inhibición de respuesta motora
Dígitos	Memoria de trabajo verbal
Cubos de Corsi	Memoria de trabajo no verbal
Test de los 5 dígitos	Flexibilidad cognitiva e Inhibición de respuesta

5.2.1.1.2. Medidas sociodemográficas y clínicas

- Protocolo de registro de variables creado ad hoc, entre las que se incluyen las siguientes (véase Anexo 2):

1. Sociodemográficas: edad, sexo, estado civil, nivel de estudios, situación laboral.
2. Familiares: antecedentes familiares.
3. Clínicas o de salud: historia del trastorno, comorbilidad, tratamientos utilizados, enfermedades físicas.

- Escala Obsesivo Compulsiva de Yale-Brown, Y-BOCS (Goodman, Price, Rasmussen, Mazure, Delgado et al., 1989).

Es una prueba que evalúa la severidad de las obsesiones y compulsiones. Consta de 10 ítems que pueden puntuarse en una escala de 0 (sin síntomas) a 4 (síntomas extremos),

con un rango total que oscila entre 0 y 40. Se contempla el tiempo dedicado, la interferencia, malestar, resistencia y control. Este instrumento es la medida más empleada para evaluar la gravedad del TOC, pudiendo los pacientes ser clasificados en función de la misma en cuatro categorías: leve = 8-15, moderada = 16-23, grave = 24-31 y muy grave = 31-40; con puntuaciones separadas para la severidad de las obsesiones y compulsiones. La escala posee una alta consistencia interna y fiabilidad entre evaluadores. Presenta un alfa de Cronbach de .78 para personas con TOC y de .89 para personas sin manifestaciones clínicas (Steketee, Frost y Bogart, 1996).

- Inventario de Depresión de Beck-II, *BDI-II* (Beck, Steer y Brown, 2011), adaptado a población española por Sanz y Vázquez (2011).

Se trata de una escala autoinformada de 21 ítems en formato Likert, y es considerada como uno de los instrumentos más utilizados para detectar y evaluar la gravedad de la depresión en adolescentes y adultos. Este test está formado por ítems indicativos de sintomatología propia de la depresión, tales como tristeza, pesimismo, sentimientos de fracaso o pérdida de placer. En cada uno de ellos, la persona debe elegir la frase que mejor describa su estado en las últimas dos semanas. La puntuación total varía entre 0 y 63, correspondiéndose las puntuaciones en el rango de 0-13 con depresión mínima, 14-19 con depresión leve, 20-28 con depresión moderada y 29-63 con depresión grave. La adaptación española presenta buenas propiedades psicométricas, con un coeficiente de fiabilidad de entre .87 y .89. También ha demostrado poseer una adecuada validez factorial, replicada en diferentes estudios.

- Inventario de Ansiedad de Beck, *BAI* (Beck y Steer, 1996), adaptado a población española por Sanz (2011).

Es una escala de 21 ítems que evalúa de manera autoinformada el grado de ansiedad experimentado por la persona en el último mes. Se trata de un test diseñado específicamente para medir los síntomas de la ansiedad menos compartidos con los de la depresión. Cada síntoma se puntúa en una escala de 4 puntos según el grado en que han estado o están presentes (Nada / Ligeramente, aunque no me molestó mucho / Moderadamente, fue muy desagradable / Severamente, casi no podía soportarlo), siendo la puntuación máxima de 63. Las categorías de gravedad propuestas para la interpretación de los resultados son las siguientes: ansiedad mínima (0-7), ansiedad leve (8-15), ansiedad moderada (16-25) y ansiedad grave (26-63). Se han realizado numerosos estudios acerca de la sensibilidad y especificidad de esta prueba para

detectar la ansiedad clínica. La adaptación española ha demostrado poseer adecuados índices de fiabilidad (entre .85 y .93) y validez.

- Inventario de Conductas obsesivas-revisado, *ICO-R* (Belloch et al., 2010).

Cuestionario de autoinforme compuesto por 50 ítems que evalúan las siguientes áreas de creencias: Responsabilidad excesiva, sobreestimación de la importancia de los pensamientos, fusión pensamiento-acción tipo probabilidad, fusión pensamiento-acción tipo moral, importancia de controlar los pensamientos, sobreestimación de la amenaza, intolerancia a la incertidumbre y perfeccionismo. Se les pide a los sujetos que indiquen su acuerdo con cada afirmación en una escala de calificación de 7 puntos que va desde 1 (muy en desacuerdo) a 7 (muy de acuerdo). Las puntuaciones de la subescala se suman para obtener una puntuación total de 50 a 350, con puntuaciones más altas que representan una mayor fuerza de las creencias disfuncionales relacionadas con los propios pensamientos. Este instrumento ha demostrado poseer adecuadas propiedades psicométricas, con una consistencia interna de entre .69 (en la escala “responsabilidad excesiva”) y .85 (en la escala “perfeccionismo”).

5.2.1.1.3. *Medida del nivel de inteligencia*

- Test de Inteligencia Breve de Reynolds, *RIST* (Kamphaus y Reynolds, 2003), adaptado a población española por Santamaría y Fernández (2009).

Se trata de una medida breve de inteligencia derivada de las Escalas de Inteligencia de Reynolds (RIAS), que se utiliza cuando el objetivo de la evaluación es un *screening* rápido y sencillo de la inteligencia. Permite evaluar a sujetos desde los 3 a los 94 años. Consta de dos pruebas: Adivinanzas y Categorías, que permiten dar un índice de Inteligencia verbal y no verbal respectivamente. La suma de estos dos índices proporciona un índice de Inteligencia general, que se considera una estimación del nivel de inteligencia global. La subprueba Adivinanzas requiere que a partir de algunas pistas que recibe, la persona debe deducir cuál es el concepto al que se refiere. Mide razonamiento verbal, desarrollo del lenguaje y conocimiento e información general disponible. En la subprueba Categorías se le presenta al sujeto una lámina con varios dibujos (entre cinco y siete) y se le pide que identifique cuál de ellos es diferente del resto. Esta prueba mide razonamiento no verbal, aptitud espacial y representación visual. Se han descrito muy buenas propiedades psicométricas, con una fiabilidad test-retest de .84. Además, el índice de Inteligencia general correlaciona en gran magnitud

con las escalas de Cociente Intelectual (CI) de Wechsler, obteniéndose en la WISC-III una correlación de .81 (versión original del RIST), y en la WISC-IV y WAIS-III un .63 y .75 respectivamente (adaptación española).

5.3. ANÁLISIS ESTADÍSTICOS

En primer lugar y para la descripción de la muestra, se procedió a calcular medias, desviaciones típicas, frecuencias y porcentajes.

Posteriormente se analizó mediante análisis de varianza (ANOVA) o estadístico Chi-cuadrado si los grupos estaban equiparados en determinadas variables sociodemográficas y clínicas.

Para comprobar si existían diferencias entre los grupos en las variables FC, IR y MT se llevaron a cabo pruebas de comparación de medias independientes (T de Student) y análisis multivariantes (MANOVAS) con el fin de comprobar si las variables pertenecientes al mismo instrumento seguían el mismo patrón de respuestas que cuando se analizaban de forma individual.

Con el fin de comprobar si las diferencias entre los grupos en las funciones ejecutivas podían ser debidas a diferencias en algunas variables clínicas y aptitudinales, se realizaron análisis de covarianzas, ANCOVAS y MANCOVAS, siendo la depresión, ansiedad, creencias obsesivas y nivel de inteligencia, las principales covariables. Se comprobaron los supuestos homocedasticidad con la prueba de Levene, esfericidad con la prueba de Mauchly, y la homogeneidad de las matrices varianzas-covarianzas con la prueba de Box.

Se calculó el tamaño del efecto mediante $d = \frac{\bar{X}_{Ajust\ TOC} - \bar{X}_{Ajust\ Control}}{\sqrt{MCerror}}$

Para analizar las diferencias intragrupo en la condición TOC, se llevaron a cabo ANOVAS y pruebas post-hoc, además de correlaciones de Pearson. La relación entre FC, IR y MT y las variables clínicas ansiedad, depresión, creencias obsesivas y puntuaciones en la Y-BOCS en el grupo TOC se llevó a cabo mediante la correlación de Pearson.

Todos los participantes fueron incluidos en el análisis. El análisis de datos se llevó a cabo usando el paquete estadístico informático SPSS 22.0.

Capítulo 6

RESULTADOS

En este capítulo se presenta, en primer lugar, el análisis de equiparación de grupos en las variables sociodemográficas y clínicas. Posteriormente, se realizan comparaciones intergrupo de las variables que conforman los constructos Flexibilidad cognitiva (FC), Inhibición de respuesta (IR) y Memoria de trabajo (MT). Se elabora también la comparación de medias independientes en las variables depresión, ansiedad, creencias obsesivas y nivel de inteligencia entre los dos grupos para comprobar si podían estar actuando como covariables de las funciones ejecutivas (FE) y el Trastorno Obsesivo-Compulsivo (TOC). Se llevaron a cabo comparaciones intragrupo en cuanto a determinadas variables que podían tener influencia en los resultados. Por último, se realizaron análisis correlacionales dentro del grupo clínico.

6.1. EQUIPARACIÓN DE LOS GRUPOS

El primer paso en el análisis de los resultados fue comprobar si los dos grupos estaban equiparados en determinadas variables sociodemográficas y clínicas. Con respecto a las sociodemográficas, se contemplaron la edad, sexo, estado civil, nivel de estudios y situación laboral. Las variables clínicas analizadas fueron: nivel de depresión, ansiedad y creencias obsesivas, medidas con el BDI-II, BAI e ICO-r respectivamente. También se comprobó si el nivel de inteligencia verbal y no verbal estaba equiparado entre ambos grupos. En la Tabla 6.1 se muestran los resultados de esta primera fase.

Tabla 6.1

Características sociodemográficas y clínicas de la muestra

Características	TOC (n = 36)	GC (n = 33)	T/ χ^2
Edad (<i>Media</i>±<i>DT</i>)	35.75±11.45	34.61±11.42	.679
Sexo n (%)			.671
Hombres	16 (44.4)	13 (39.4)	
Mujeres	20 (55.6)	20 (60.6)	
Estado civil n (%)			.936
Soltero	17 (47.2)	16 (48.5)	
Casado	16 (44.4)	15 (45.5)	
Divorciado	3 (8.3)	2 (6.1)	
Nivel educativo n (%)			.239
Elemental/Primaria	7 (19.4)	4 (12.1)	
ESO, Grado Medio	7 (19.4)	6 (18.2)	
Bachillerato (COU), Grado superior	10 (27.8)	9 (27.3)	
Universitario	12 (33.3)	14 (42.4)	
Situación laboral n (%)			.284
Trabajando	18 (50)	23 (69.7)	
Dedicación exclusiva al hogar	2 (5.6)	-	
En paro	5 (13.9)	3 (9.1)	
Minusvalía/ Pensionista por EM	3 (8.3)	-	
Jubilado	1 (2.8)	-	
Estudiante	5 (13.9)	6 (18.2)	
En ILT	2 (5.6)	1 (3)	
BAI (<i>Media</i>±<i>DT</i>)	18.92±10.29	6.76±5.94	.000*
BDI-II (<i>Media</i>±<i>DT</i>)	19.72±11.99	6.36±4.36	.000*
ICO-r (<i>Media</i>±<i>DT</i>)	187.11±49.83	129.97±51.09	.000*
RIST-Adivinanzas (<i>Media</i>±<i>DT</i>)	45.40±9.74	55.78±10.61	.002*
RIST-Categorías (<i>Media</i>±<i>DT</i>)	46.07±11.89	57.12±12.25	.006*

GC: Grupo control; n = Número; DT: Desviación típica; * $p < .01$

Como puede observarse, no existían diferencias significativas entre los dos grupos en las variables sociodemográficas edad: $T(1,67) = .415$, $p > .05$; sexo: $\chi^2 = .180$, $p > .05$; estado civil: $\chi^2 = .132$, $p > .05$; nivel educativo: $\chi^2 = 5.505$, $p > .05$; y situación laboral: $\chi^2 = 7.418$, $p > .05$, por lo que los grupos estaban equiparados en estas variables.

En cuanto a las variables clínicas, sí que encontramos diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en la variable ansiedad, $T(1,67) = 6.072, p < .001$; depresión, $T(1,67) = 6.251, p < .001$; y creencias obsesivas, $T(1,67) = 4.701, p < .001$. Las diferencias fueron a favor del grupo clínico, obteniendo mayores puntuaciones que el grupo sano o control.

El nivel de inteligencia verbal y no verbal también obtuvo diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos, siendo medido respectivamente con el RIST adivinanzas, $T(1,45) = -3.207, p < .01$; y RIST categorías, $T(1,45) = -2.910, p < .01$. Las mayores puntuaciones las obtuvo el grupo control.

6.2 COMPARACIONES INTERGRUPO

6.2.1. Comparación de medias en cada variable de las funciones ejecutivas

Mediante la realización de pruebas T para muestras independientes, se procedió a comprobar las diferencias entre grupos en las distintas variables que componían las pruebas de FC, IR y MT.

6.2.1.1. Flexibilidad cognitiva

En el Ttest de clasificación de tarjetas de Wisconsin (en adelante, WCST) se alcanzaron diferencias estadísticamente significativas en todas las medidas: Número categorías completadas, $T(1,35) = -4.378, p < .001$; Total errores, $T(1;52,76) = -7.083, p < .001$; Respuestas perseverativas, $T(1,67) = -4.867, p < .001$; Errores perseverativos, $T(1;57,68) = -5.364, p < .001$; Errores no perseverativos, $T(1;52,49) = -7.215, p < .001$ y Respuestas a nivel conceptual, $T(1;51,60) = -6.485, p < .001$; como se puede observar en la Tabla 6.2. En todas ellas el rendimiento fue superior en el grupo sano o control que en el grupo de pacientes con TOC (véase Figura 6.1). El tamaño del efecto (TE) en las distintas variables del WCST fue muy alto. Nótese que la mayor puntuación en esta prueba significa mejor desempeño.

Tabla 6.2
Pruebas *T* de las variables dependientes del WCST

	VD	GRUPO	N	M	DT	<i>T</i> (gl); <i>p</i>	<i>d</i> Cohen*
WCST	Número de categorías completadas	TOC	36	4.78	1.67	$T(1,35) = -4.378$; $p = .000$	-1.01
		GC	33	6.00	.00		
	Total de errores	TOC	36	38.67	9.42	$T(1,52,76) = -7.083$; $p = .000$	-1.66
		GC	33	51.24	4.76		
	Respuestas perseverativas	TOC	36	39.69	11.22	$T(1,67) = -4.867$; $p = .000$	-1.17
		GC	33	50.94	7.40		
	Errores perseverativos	TOC	36	39.17	10.74	$T(1,57,68) = -5.364$; $p = .000$	-1.26
		GC	33	50.45	6.36		
	Errores no perseverativos	TOC	36	39.61	8.35	$T(1,52,49) = -7.215$; $p = .000$	-1.69
		GC	33	50.94	4.18		
	Respuestas a nivel conceptual	TOC	36	35.17	6.31	$T(1,51,60) = -6.485$; $p = .000$	-1.52
		GC	33	42.82	3.07		

*El signo negativo del TE informa de la peor puntuación alcanzada por el grupo con TOC.

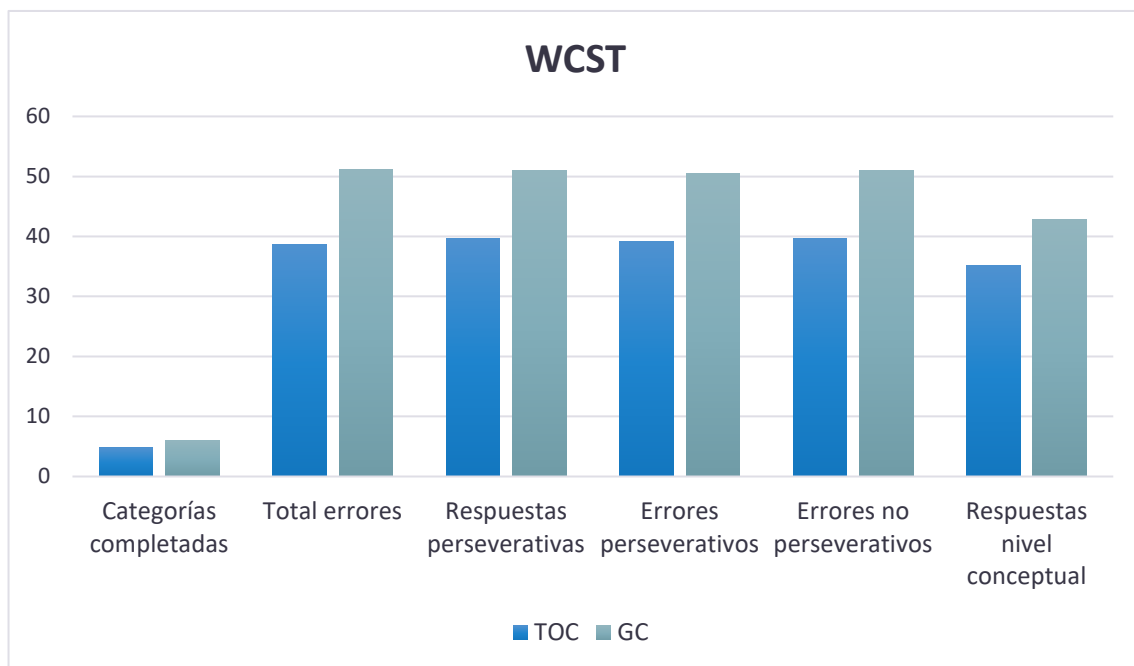


Figura 6.1. Medias en las variables del WCST en los grupos del estudio

En el Test Cinco Dígitos se observaron diferencias estadísticamente significativas en las variables Alternancia: $T(1,67) = -2.417$, $p < .05$; Flexibilidad

cognitiva: $T(1;64,81) = -2.912, p < .01$; Errores de conteo: $T(1,35) = 2.092, p < .05$ y Errores de alternancia: $T(1;43,06) = 2.765, p < .01$. El TE de estas variables fue medio. Los datos obtenidos en esta prueba se reflejan en la Tabla 6.3. En las variables significativas se observaron puntuaciones mayores en el grupo control, y por tanto mejor desempeño en la prueba. En el caso de los Errores de conteo y alternancia, los datos se mantienen en esta línea, siendo mayores los errores cometidos por el grupo clínico.

Tabla 6.3
Pruebas T de las variables dependientes del Test Cinco Dígitos relacionadas con FC

	VD	GRUPO	N	M	DT	T (gl); p	d Cohen*
Cinco dígitos	Lectura	TOC	36	41.03	28.05	$T(1,67) = -1.093$;	-.26
		GC	33	48	24.61	$p = .278$	
	Conteo	TOC	36	40.94	32.44	$T(1,67) = -1.261$;	-.30
		GC	33	50.27	28.66	$p = .212$	
	Alternancia	TOC	36	42.56	32.52	$T(1,67) = -2.417$;	-.58
		GC	33	60.61	29.23	$p = .018$	
	Flexibilida d cognitiva	TOC	36	42.25	32.39	$T(1;64,81) =$	-.69
		GC	33	62.30	24.57	-2.912 ;	
	Errores Lectura	TOC	36	.03	.17	$T(1;32,20) =$	-.25
		GC	33	.53	2.88	-1.004 ;	
	Errores Conteo	TOC	36	.11	.32	$T(1,35) = 2.092$;	.48
		GC	33	0	0	$p = .044$	
	Errores Alternancia	TOC	36	1.78	2.22	$T(1;43,06) = 2.765$;	.64
		GC	33	.70	.73	$p = .008$	

*El signo negativo del TE informa de la peor puntuación alcanzada por el grupo con TOC. En el caso del número de errores, un signo negativo informa de un mejor rendimiento del grupo clínico.

6.2.1.2. Inhibición de respuesta

En el Test de Stroop (véase Tabla 6.4) se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en la variable Palabras: $T(1,67) = -2.467, p < .05$ e Interferencia, $T(1,67) = -2.343, p < .05$, a favor del grupo control o sano. Estas variables miden velocidad de procesamiento y capacidad de inhibir respuestas respectivamente. El estadístico d de Cohen informa de TE medios en IR a nivel cognitivo.

Tabla 6.4

Pruebas T de las variables dependientes del Test de Stroop

	VD	GRUPO	N	M	DT	T (gl); p	d Cohen*
Stroop	Palabras	TOC	36	45.92	8.62	$T(1,67) = -2.467;$ $p = .016$	-.23
		GC	33	50.73	7.47		
	Colores	TOC	36	46.39	10.2 3	$T(1,67) = -1.231;$ $p = .223$	-.30
		GC	33	49	6.90		
	Palabras y colores	TOC	36	48.03	10.9 4	$T(1,67) = -1.689;$ $p = .096$	-.41
		GC	33	52.57	11.4 2		
	Interferencia	TOC	36	49.03	7.95	$T(1,67) = -2.343;$ $p = .022$	-.56
		GC	33	53.79	8.92		

*El signo negativo del TE informa de la peor puntuación alcanzada por el grupo con TOC.

Tal y como aparece recogido en la Tabla 6.5, en el caso del paradigma Go/NoGo se observaron diferencias estadísticamente significativas en Errores de omisión: $T(1;54,24) = 2.310$, $p < .05$ y en Errores de comisión: $T(1;61,01) = 2.134$, $p < .05$. El TE en ambas variables fue medio. El grupo TOC cometió mayor número de errores que los participantes control (véase Figura 6.2).

Tabla 6.5

Pruebas T de las variables dependientes del paradigma Go/NoGo

	VD	GRUPO	N	M	DT	T (gl); p	d Cohen*
Go/ NoGo	Errores omisión	TOC	36	1.22	2.29	$T(1;54,24) = 2.310;$ $p = .025$	.54
		GC	33	.21	1.22		
	Errores comisión	TOC	36	2.47	2.01	$T(1;61,01) = 2.134;$ $p = .037$	.50
		GC	33	1.61	1.32		

*El signo positivo del TE informa de la peor puntuación alcanzada por el grupo con TOC.

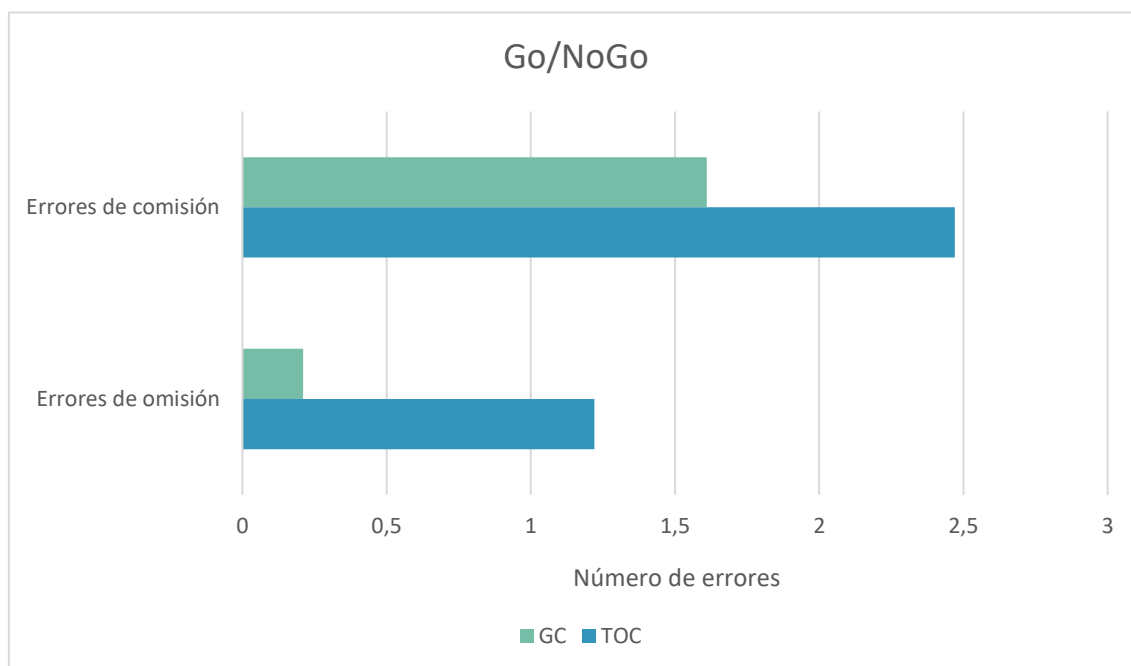


Figura 6.2. Medias en las variables del Go/NoGo en los grupos del estudio

En el Test cinco dígitos no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las variables relacionadas con la IR ($p > .05$), tal y como puede observarse en la Tabla 6.6.

Tabla 6.6

Pruebas T de las variables del Test cinco dígitos relacionadas con IR

	VD	GRUPO	N	M	DT	T (gl); p	d Cohen*
Cinco dígitos	Elección	TOC	36	46.28	35.83	$T(1;64,34) = -1.434;$ $p = .156$	-.34
		GC	33	57.12	26.63		
	Inhibición	TOC	36	48.28	34	$T(1;64,80) = -1.265;$ $p = .210$	-.30
		GC	33	57.42	25.79		
	Errores Elección	TOC	36	.86	1.73	$T(1,67) = 1.110;$ $p = .271$	.27
		GC	33	.48	.94		

*El signo negativo del TE informa de la peor puntuación alcanzada por el grupo con TOC.

6.2.1.3. Memoria de trabajo

No hubo diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las variables de la prueba Dígitos, con una $p > .05$ (véase Tabla 6.7).

Tabla 6.7
Pruebas *T* de las variables dependientes de Dígitos

	VD	GRUPO	N	M	DT	T (gl); p	d Cohen*
Dígitos	SPAN	TOC	36	6.33	1.31	$T(1,67) = .093$;	.02
	directo	GC	33	6.30	1.40	$p = .926$	
	SPAN	TOC	36	4.89	1.14	$T(1;56,97) = -.505$;	-.12
	inverso	GC	33	5.06	1.62	$p = .615$	
	SPAN	TOC	36	5.67	1.24	$T(1,67) = -.380$;	-.09
	creciente	GC	33	5.79	1.41	$p = .705$	
	Puntuación	TOC	36	10.00	3.13	$T(1,67) = -.489$;	-.12
	escalar	GC	33	10.39	3.57	$p = .627$	

*El signo negativo del TE informa de la peor puntuación alcanzada por el grupo con TOC.

En el Test de cubos de Corsi se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en Orden inverso: $T(1,67) = 5.263$, $p < .05$ y SPAN inverso: $T(1,67) = -3.136$, $p < .01$. La puntuación total del test fue marginalmente significativa: $T(1,67) = -1.978$, $p = .052$. El grupo control consiguió mejores resultados en todas estas variables. Los TE de la MT visoespacial fueron medio-altos. Los datos obtenidos en esta prueba se pueden observar en la Tabla 6.8.

Tabla 6.8
Pruebas *T* de las variables dependientes del Test de cubos de Corsi

	VD	GRUPO	N	M	DT	T (gl); p	d Cohen*
Cubos de Corsi	Orden	TOC	36	10.44	2.60	$T(1,67) = -.469$;	-.11
	Directo	GC	33	10.76	2.95	$p = .641$	
	Orden	TOC	36	8.53	3.04	$T(1,67) = -2.294$;	-.55
	Inverso	GC	33	10.12	2.70	$p = .025$	
	SPAN	TOC	36	10.83	2.93	$T(1,67) = .655$;	.16
	directo	GC	33	10.39	2.61	$p = .515$	
	SPAN	TOC	36	8.14	3.47	$T(1,67) = -3.136$;	-.76
	inverso	GC	33	10.58	2.93	$p = .003$	
	Puntuación total	TOC	36	16.42	3.26	$T(1,67) = -1.978$;	-.48
		GC	33	18.06	3.64	$p = .052$	

*El signo negativo del TE informa de la peor puntuación alcanzada por el grupo con TOC.

6.2.2. Comparación de medias a nivel global de las funciones ejecutivas

Debido a que algunas FE eran evaluadas mediante los mismos instrumentos, y en algunos casos podían medir el mismo constructo, se procedió a realizar un Análisis Multivariante (MANOVA) para observar si globalmente el perfil de los resultados en esas variables era diferente del perfil de respuesta de cada variable a nivel individual.

6.2.2.1. Flexibilidad cognitiva

Mediante el MANOVA, se siguieron alcanzaron diferencias estadísticamente significativas en todas las medidas del WCST: Número categorías completadas, $F(1,67) = 17.544$, $p < .001$; Total errores, $F(1,67) = 47.608$, $p < .001$; Respuestas perseverativas, $F(1,67) = 23.689$, $p < .001$; Errores perseverativos, $F(1,67) = 27.581$, $p < .001$; Errores no perseverativos, $F(1,67) = 49.371$, $p < .001$ y Respuestas a nivel conceptual, $F(1,67) = 39.823$, $p < .001$ (Tabla 6.9). En todas ellas el rendimiento fue superior en el grupo sano o control que en el grupo de pacientes con TOC. Se puede observar que el mayor porcentaje de varianza explicada fue en Errores no perseverativos con un 42.4% de varianza. La Lambda de Wilks fue significativa ($\lambda = .55$; $F(7,61) = 6.99$, $p < .001$), con $\eta^2 = .445$. Por tanto, el perfil global es igual al de respuestas independientes.

Tabla 6.9
MANOVA de las variables dependientes del WCST

	VD	GRUPO	N	M	DT	F (gl); p	η^2p
WCST	Número de categorías completadas	TOC	36	4.78	1.67	$F(1,67) = 17.544$; $p = .000$	.208
		GC	33	6.00	.00		
	Total de errores	TOC	36	38.67	9.42	$F(1,67) = 47.608$; $p = .000$	.415
		GC	33	51.24	4.76		
	Respuestas perseverativas	TOC	36	39.69	11.22	$F(1,67) = 23.689$; $p = .000$	.261
		GC	33	50.94	7.40		
	Errores perseverativos	TOC	36	39.17	10.74	$F(1,67) = 27.581$; $p = .000$	.292
		GC	33	50.45	6.36		
	Errores no perseverativos	TOC	36	39.61	8.35	$F(1,67) = 49.371$; $p = .000$	.424
		GC	33	50.94	4.18		
	Respuestas a nivel conceptual	TOC	36	35.17	6.31	$F(1,67) = 39.823$; $p = .000$	.373
		GC	33	42.82	3.07		

En el Test Cinco Dígitos tampoco variaron los resultados, obteniéndose diferencias estadísticamente significativas en las variables Alternancia: $F(1,67) = 5.841$, $p < .05$; Flexibilidad cognitiva: $F(1,67) = 8.278$, $p < .01$; Errores de conteo: $F(1,67) = 4.005$, $p < .05$ y Errores de alternancia: $F(1,67) = 7.123$, $p < .05$ (véase Tabla 6.10). El grupo control alcanzó un mejor rendimiento. El mayor porcentaje de varianza explicada fue en Flexibilidad cognitiva, con un 11% de varianza. La Lambda de Wilks de la prueba no fue significativa ($\lambda = .869$; $F(6,62) = 1.563$, $p > .05$) y $\eta^2 = .131$. En el caso de los errores, la Lambda de Wilks tampoco fue significativa ($\lambda = .879$, $F(4,64) = 2.194$, $p > .05$) con $\eta^2 = .121$. Por tanto, en esta prueba el perfil global no es igual al de respuestas independientes.

Tabla 6.10

MANOVA de las variables dependientes del Test Cinco Dígitos relacionadas con FC

	VD	GRUPO	N	M	DT	F (gl); p	$\eta^2 p$
Cinco dígitos	Lectura	TOC	36	41.03	28.05	$F(1,67) = 1.195$;	.018
		GC	33	48	24.61	$p = .278$	
	Conteo	TOC	36	40.94	32.44	$F(1,67) = 1.590$;	.023
		GC	33	50.27	28.66	$p = .212$	
	Alternancia	TOC	36	42.56	32.52	$F(1,67) = 5.841$;	.080
		GC	33	60.61	29.23	$p = .018$	
	Flexibilidad cognitiva	TOC	36	42.25	32.39	$F(1,67) = 8.278$;	.110
		GC	33	62.30	24.57	$p = .005$	
	Errores Lectura	TOC	36	.03	.17	$F(1,67) = 1.100$;	.016
		GC	33	.53	2.88	$p = .298$	
	Errores Conteo	TOC	36	.11	.32	$F(1,67) = 4.005$;	.056
		GC	33	0	0	$p = .049$	
	Errores Alternancia	TOC	36	1.78	2.22	$F(1,67) = 7.123$;	.096
		GC	33	.70	.73	$p = .010$	

6.2.2.2. Inhibición de respuesta

Mediante un MANOVA se procedió a comprobar las diferencias a nivel global en las pruebas de esta función ejecutiva, tanto a nivel cognitivo como motor.

En el Test de Stroop (véase Tabla 6.11) se mantuvieron las diferencias a favor del grupo control o sano en la variable Palabras: $F(1,67) = 6.088$, $p < .05$ e Interferencia: $F(1,67) = 5.488$, $p < .05$. El mayor porcentaje de varianza explicada fue en Palabras, con un 8.3% de varianza. La Lambda de Wilks fue significativa ($\lambda = .852$; $F(4,64) = 2.790$, $p < .05$), con $\eta^2 = .148$. Por tanto, el perfil global es igual al de respuestas independientes.

Tabla 6.11

MANOVA de las variables dependientes del Test de Stroop

	VD	GRUPO	N	M	DT	F (gl); p	$\eta^2 p$
Stroop	Palabras	TOC	36	45.92	8.62	$F(1,67) = 6.088$;	.083
		GC	33	50.73	7.47	$p = .016$	
	Colores	TOC	36	46.39	10.23	$F(1,67) = 1.516$;	.022
		GC	33	49	6.90	$p = .223$	
	Palabras y colores	TOC	36	48.03	10.94	$F(1,67) = 2.851$;	.041
		GC	33	52.57	11.42	$p = .096$	
	Interferencia	TOC	36	49.03	7.95	$F(1,67) = 5.488$;	.076
		GC	33	53.79	8.92	$p = .022$	

En el Go/NoGo se obtuvieron diferencias en Errores de omisión: $F(1,67) = 5.079$, $p < .05$ y en Errores de comisión: $F(1,67) = 4.396$, $p < .05$ (véase Tabla 6.12). Se puede observar que el mayor porcentaje de varianza explicada fue en Errores de omisión, con una varianza de 7%. El grupo TOC cometió mayor número de errores. La Lambda de Wilks fue significativa ($\lambda = .890$, $F(2,66) = 4.078$, $p < .05$), con $\eta^2 = .110$. Por tanto, en esta prueba el perfil global es igual al de respuestas independientes.

Tabla 6.12

MANOVA de las variables dependientes del paradigma Go/NoGo

	VD	GRUPO	N	M	DT	F (gl); p	$\eta^2 p$
Go/ NoGo	Errores omisión	TOC	36	1.22	2.29	$F(1,67) = 5.079$; $p = .027$	.070
		GC	33	.21	1.22		
	Errores comisión	TOC	36	2.47	2.01	$F(1,67) = 4.396$; $p = .040$	.062
		GC	33	1.61	1.32		

Como puede observarse en la Tabla 6.13, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las variables relacionadas con IR del Test cinco dígitos ($p > .05$). La Lambda de Wilks no fue significativa ($\lambda = .869$, $F(6,62) = 1.563$, $p > .05$) con $\eta^2 = .131$. En el caso de los errores, la Lambda de Wilks tampoco fue significativa ($\lambda = .879$, $F(4,64) = 2.194$, $p > .05$) con $\eta^2 = .121$. Por tanto, el perfil global no es igual al de respuestas independientes.

Tabla 6.13

MANOVA de las variables dependientes del Test cinco dígitos relacionadas con IR

	VD	GRUPO	N	M	DT	F (gl); p	$\eta^2 p$
Cinco dígitos	Elección	TOC	36	46.28	35.83	$F(1,67) = 2.006$; $p = .161$	.029
		GC	33	57.12	26.63		
	Inhibición	TOC	36	48.28	34	$F(1,67) = 1.563$; $p = .216$	.023
		GC	33	57.42	25.79		
	Errores Elección	TOC	36	.86	1.73	$F(1,67) = 1.232$; $p = .271$	.018
		GC	33	.48	.94		

6.2.2.3. Memoria de trabajo

Mediante la realización de un MANOVA se comprobó si existía diferente perfil global en las pruebas de MT a nivel verbal y visoespacial frente al perfil individual.

Como puede observarse en la Tabla 6.14, no hubo diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las variables de la prueba Dígitos, con una $p > .05$. La Lambda de Wilks no fue significativa ($\lambda = .988$, $F(4,64) = .200$, $p > .05$) con $\eta^2 = .012$. Por tanto, en esta prueba el perfil global no es igual al de respuestas independientes.

Tabla 6.14
MANOVA de las variables dependientes de Dígitos

	VD	GRUPO	N	M	DT	F (gl); p	$\eta^2 p$
Dígitos	SPAN	TOC	36	6.33	1.31	$F(1,67) = .009$;	.000
	directo	GC	33	6.30	1.40	$p = .926$	
	SPAN	TOC	36	4.89	1.14	$F(1,67) = .263$;	.004
	inverso	GC	33	5.06	1.62	$p = .610$	
	SPAN	TOC	36	5.67	1.24	$F(1,67) = .144$;	.002
	creciente	GC	33	5.79	1.41	$p = .705$	
	Puntuación	TOC	36	10.0	3.13	$F(1,67) = .239$;	.004
	escalar	GC	33	10.3 9	3.57	$p = .627$	

En el Test de los cubos de Corsi (Tabla 6.15) se mantuvieron las diferencias en Orden inverso: $F(1,67) = 5.263$, $p < .05$ y SPAN inverso: $F(1,67) = 9.837$, $p < .05$. La puntuación total del test fue también marginalmente significativa: $F(1,67) = 3.913$, $p = .052$. El grupo clínico rindió peor en esta prueba. El mayor porcentaje de varianza explicada fue en SPAN inverso, con un 12.8% de varianza. La Lambda de Wilks fue significativa ($\lambda = .802$, $F(5,63) = 3.109$, $p < .05$), con $\eta^2 = .198$. Por tanto, el perfil global es igual al de respuestas independientes.

Tabla 6.15
MANOVA de las variables dependientes del Test de cubos de Corsi

	VD	GRUPO	N	M	DT	F (gl); p	$\eta^2 p$
Cubos de Corsi	Orden	TOC	36	10.44	2.60	$F(1,67) = .220$;	.003
	Directo	GC	33	10.76	2.95	$p = .641$	
	Orden	TOC	36	8.53	3.04	$F(1,67) = 5.263$;	.073
	Inverso	GC	33	10.12	2.70	$p = .025$	
	SPAN	TOC	36	10.83	2.93	$F(1,67) = .429$;	.006
	directo	GC	33	10.39	2.61	$p = .515$	
	SPAN	TOC	36	8.14	3.47	$F(1,67) = 9.837$;	.128
	inverso	GC	33	10.58	2.93	$p = .003$	
	Puntuación	TOC	36	16.42	3.26	$F(1,67) = 3.913$;	.055
	total	GC	33	18.06	3.64	$p = .052$	

6.2.3. Ansiedad, depresión y creencias obsesivas como covariables de las funciones ejecutivas mediante Análisis de Covarianza (ANCOVA)

Debido a que las variables ansiedad, depresión y creencias obsesivas (medidas con el BAI, BDI-II e ICO-r respectivamente) alcanzaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos, se llevó a cabo un análisis de covarianza (ANCOVA) para comprobar si las diferencias en las FE se debían a estas variables.

6.2.3.1. Flexibilidad cognitiva

Como puede observarse en la Tabla 6.16, controladas las variables ansiedad, depresión y creencias obsesivas se siguieron hallando diferencias estadísticamente significativas en todas las medidas del WCST por separado ($p < .001$). Los TE fueron muy altos en todas las variables.

Tabla 6.16

ANCOVA de las variables del WCST controlando ansiedad, depresión y creencias obsesivas

	VD	GRUPO	N	MA	ET	F (gl); p	d Cohen*
WCST	Número de categorías completadas	TOC	36	4.69	.23	$F(1,64) = 13.899$; $p = .000$	-1.19
		GC	33	6.10	.24		
	Total de errores	TOC	36	37.99	1.44	$F(1,64) = 34.936$; $p = .000$	-1.89
		GC	33	51.98	1.52		
	Respuestas perseverativas	TOC	36	39.03	1.87	$F(1,64) = 16.916$; $p = .000$	-1.31
		GC	33	51.66	1.98		
	Errores perseverativos	TOC	36	38.62	1.73	$F(1,64) = 19.101$; $p = .000$	-1.40
		GC	33	51.05	1.83		
	Errores no perseverativos	TOC	36	38.83	1.29	$F(1,64) = 37.564$; $p = .000$	-1.96
		GC	33	51.79	1.36		
	Respuestas a nivel conceptual	TOC	36	34.69	.95	$F(1,66) = 30.499$; $p = .000$	-1.76
		GC	33	43.33	1.01		

MA: Media Ajustada, ET: Error Típico. *El signo negativo del TE informa de la peor puntuación alcanzada por el grupo con TOC.

En el Test Cinco Dígitos se mantuvieron las diferencias estadísticamente significativas tras controlar la ansiedad, depresión y creencias obsesivas en las variables Alternancia: $F(1,64) = 5.458$, $p < .05$; Flexibilidad cognitiva: $F(1,64) = 5.333$, $p < .05$,

Errores de conteo: $F(1,64) = 5.591$, $p < .05$ y Errores de alternancia: $F(1,64) = 13.197$, $p < .01$. Los TE encontrados fueron entre medios y altos (véase Tabla 6.17).

Tabla 6.17

ANCOVA de las variables del Test Cinco Dígitos controlando ansiedad, depresión y creencias obsesivas

	VD	GRUPO	N	MA	ET	F (gl); p	d Cohen*
Cinco dígitos	Lectura	TOC	36	39.60	5.24	$F(1,64) = 1.337$;	-.37
		GC	33	49.55	5.54	$p = .252$	
	Conteo	TOC	36	37.33	5.80	$F(1,64) = 3.134$;	-.57
		GC	33	54.21	6.14	$p = .081$	
	Alternancia	TOC	36	40.10	6.04	$F(1,64) = 5.458$;	-.75
		GC	33	63.29	6.39	$p = .023$	
	Flexibilidad cognitiva	TOC	36	41.59	5.65	$F(1,64) = 5.333$;	-.74
		GC	33	63.02	5.97	$p = .024$	
	Errores	TOC	36	.01	.39	$F(1,64) = .694$;	-.27
		GC	33	.55	.42	$p = .408$	
	Errores	TOC	36	.14	.04	$F(1,64) = 5.591$;	.46
		GC	33	-.33	.05	$p = .021$	
	Errores	TOC	36	2.13	.31	$F(1,64) = 13.197$;	1.16
		GC	33	.31	.32	$p = .001$	

MA: Media Ajustada, ET: Error Típico. *El signo negativo del TE informa de la peor puntuación alcanzada por el grupo con TOC. En el caso del número de errores, un signo negativo informa de un mejor rendimiento del grupo clínico.

Por tanto, no se encontró relación entre los niveles de sintomatología de ansiedad, depresión y creencias obsesivas y el rendimiento en tareas de FC.

6.2.3.2. Inhibición de respuesta

Controlando las puntuaciones en el BAI, BDI-II e ICO-r desaparecieron las diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en el Test de Stroop, quedando todas las variables con una $p > .05$ (véase Tabla 6.18). En la variable Interferencia se hallaron diferencias marginalmente significativas: $F(1,64) = 3.704$, $p = .059$.

Tabla 6.18

ANCOVA de las variables del Test de Stroop controlando ansiedad, depresión y creencias obsesivas

	VD	GRUPO	N	MA	ET	F (gl); p	d Cohen *
Stroop	Palabras	TOC	36	46.35	1.55	$F(1,64) = 2.337;$ $p = .131$	-.49
		GC	33	50.25	1.64		
	Colores	TOC	36	46.65	1.73	$F(1,64) = .532;$ $p = .468$	-.23
		GC	33	48.72	1.83		
	Palabras y colores	TOC	36	48.18	2.20	$F(1,64) = 1.376;$ $p = .245$	-.37
		GC	33	52.41	2.32		
	Interferencia	TOC	36	48.83	1.63	$F(1,64) = 3.704;$ $p = .059$	-.61
		GC	33	53.99	1.73		

MA: Media Ajustada, ET: Error Típico. *El signo negativo del TE informa de la peor puntuación alcanzada por el grupo con TOC.

En el Go/NoGo desaparecieron también las diferencias en Errores de omisión y comisión ($p > .05$) cuando se controló el nivel de ansiedad, depresión y creencias obsesivas (Tabla 6.19).

Tabla 6.19

ANCOVA de las variables del Go/NoGo controlando ansiedad, depresión y creencias obsesivas

	VD	GRUPO	N	MA	ET	F (gl); p	d Cohen*
Go/ NoGo	Errores omisión	TOC	36	1.09	.37	$F(1,64) = 1.497;$ $p = .226$	.39
		GC	33	.35	.39		
	Errores comisión	TOC	36	2.18	.31	$F(1,64) = .269;$ $p = .606$	.17
		GC	33	1.92	.32		

MA: Media Ajustada, ET: Error Típico. *El signo positivo del TE informa de la peor puntuación alcanzada por el grupo con TOC.

Según estos resultados parece haber relación entre los niveles de ansiedad, depresión y creencias obsesivas en el desempeño ejecutivo en IR cognitiva y motora.

Al no haberse encontrado diferencias estadísticamente significativas en las variables relacionadas con la IR del Test cinco dígitos ($p > .05$), no se realizó el ANCOVA correspondiente.

6.2.3.3. Memoria de trabajo

Debido a que el Test Dígitos no obtuvo diferencias estadísticamente significativas entre grupos en ninguna de las variables ($p > .05$), no se realizó el ANCOVA.

En el Test de cubos de Corsi, tras controlar la influencia del BAI, BDI-II e ICO-r dejaron de existir diferencias estadísticamente significativas en todas las variables que sí presentaban anteriormente (véase Tabla 6.20): Orden inverso, $F(1,64) = 1.999$, $p > .05$; SPAN inverso, $F(1,64) = 2.794$, $p > .05$ y Puntuación total, $F(1,64) = 2.697$, $p > .05$. Por tanto, no se observaron diferencias estadísticamente significativas en MT visoespacial controlando el nivel de ansiedad, depresión y creencias obsesivas.

Tabla 6.20

ANCOVA de las variables de Cubos de Corsi controlando ansiedad, depresión y creencias obsesivas

	VD	GRUPO	N	MA	ET	F (gl); p	d Cohen*
Cubos de Corsi	Orden	TOC	36	10.23	.54	$F(1,64) = .731$;	-.27
	Directo	GC	33	10.99	.58	$p = .396$	
	Orden	TOC	36	8.65	.57	$F(1,64) = 1.999$;	-.45
	Inverso	GC	33	9.98	.60	$p = .162$	
	SPAN	TOC	36	10.80	.55	$F(1,64) = .158$;	.13
	directo	GC	33	10.43	.58	$p = .692$	
	SPAN	TOC	36	8.47	.63	$F(1,64) = 2.794$;	-.53
	inverso	GC	33	10.21	.67	$p = .100$	
	Puntuación total	TOC	36	16.33	.68	$F(1,64) = 2.697$;	-.52
		GC	33	18.15	.71	$p = .105$	

MA: Media Ajustada, ET: Error Típico. *El signo negativo del TE informa de la peor puntuación alcanzada por el grupo con TOC.

6.2.4. Ansiedad, depresión y creencias obsesivas como covariables de las funciones ejecutivas mediante Análisis Multivariante de Covarianza (MANCOVA)

Se llevaron a cabo Análisis Multivariantes de Covarianzas (MANCOVAS) para observar si el perfil de resultados a nivel global de las FE difería del perfil de respuestas de cada variable obtenida individualmente, controlando las covariables ansiedad, depresión y creencias obsesivas.

6.2.4.1. Flexibilidad cognitiva

En relación a la FC medida con el WCST se observó que, controlando la influencia de las covariables, las diferencias a nivel global se mantenían estadísticamente significativas entre los grupos en todas las variables ($p < .001$), como puede apreciarse en la Tabla 6.21. La Lambda de Wilks fue significativa ($\lambda = .617$; $F(8,57) = 4.422$, $p < .001$), con $\eta^2 = .383$, siendo el perfil global igual al de respuestas independientes. Por tanto, controlando las covariables sigue habiendo diferencias en las variables del WCST analizadas conjuntamente.

Tabla 6.21

Ansiedad, depresión y creencias obsesivas como covariables del WCST

	VD	GRUPO	N	MA	ET	F (gl); p	$\eta^2 p$
WCST	Número de categorías completadas	TOC	36	4.69	.23	$F(1,67) = 13.899$; $p = .000$	.178
		GC	33	6.10	.24		
	Total de errores	TOC	36	37.99	1.44	$F(1,67) = 34.936$; $p = .000$	.353
		GC	33	51.98	1.52		
	Respuestas perseverativas	TOC	36	39.03	1.87	$F(1,67) = 16.916$; $p = .000$	.209
		GC	33	51.66	1.98		
	Errores perseverativos	TOC	36	38.62	1.73	$F(1,67) = 19.101$; $p = .000$	.230
		GC	33	51.05	1.83		
	Errores no perseverativos	TOC	36	38.83	1.29	$F(1,67) = 37.564$; $p = .000$	.370
		GC	33	51.79	1.36		
	Respuestas a nivel conceptual	TOC	36	34.69	.95	$F(1,67) = 30.499$; $p = .000$	.323
		GC	33	43.33	1.01		

MA: Media Ajustada, ET: Error Típico.

Tras controlar la ansiedad, depresión y creencias obsesivas, en el Test cinco dígitos (Tabla 6.22) también se mantuvieron las diferencias estadísticamente significativas entre grupos en las variables Alternancia: $F(1,67) = 5.458$, $p < .05$; Flexibilidad cognitiva: $F(1,67) = 5.333$, $p < .05$; Errores de conteo: $F(1,67) = 5.591$, $p = .021$ y Errores de alternancia: $F(1,67) = 13.197$, $p < .01$. La Lambda de Wilks no fue significativa ($\lambda = .893$; $F(6,59) = 1.178$, $p > .05$), con $\eta^2 = .107$. Por tanto, el perfil global no es igual al de respuestas independientes.

Tabla 6.22

Ansiedad, depresión y creencias obsesivas como covariables del Test cinco dígitos

	VD	GRUPO	N	MA	ET	F (gl); p	$\eta^2 p$
Cinco dígitos	Lectura	TOC	36	39.60	5.24	$F(1,67) = 1.337$;	.020
		GC	33	49.55	5.54	$p = .252$	
	Conteo	TOC	36	37.33	5.80	$F(1,67) = 3.134$;	.047
		GC	33	54.21	6.14	$p = .081$	
	Alternancia	TOC	36	40.10	6.04	$F(1,67) = 5.458$;	.079
		GC	33	63.29	6.39	$p = .023$	
	Flexibilidad cognitiva	TOC	36	.01	.39	$F(1,67) = 5.333$;	.077
		GC	33	.55	.42	$p = .024$	
	Errores	TOC	36	.14	.04	$F(1,67) = .694$;	.011
		GC	33	-.33	.05	$p = .408$	
	Errores	TOC	36	.78	.25	$F(1,67) = 5.591$;	.080
		GC	33	.57	.27	$p = .021$	
	Errores	TOC	36	39.60	5.24	$F(1,67) = 13.197$;	.171
		GC	33	49.55	5.54	$p = .001$	

MA: Media Ajustada, ET: Error Típico.

6.2.4.2. Inhibición de respuesta

Con el MANCOVA, el Test de Stroop no halló diferencias en ninguna variable ($p > .05$). En Interferencia se volvieron marginalmente significativas: $F(1,67) = 3.704$, $p = .059$ (véase Tabla 6.23). Por tanto, al controlar la influencia de la ansiedad, depresión y creencias obsesivas no cambiaron los resultados en función de si las variables se analizaban por separado o conjuntamente, desapareciendo las diferencias entre grupos en IR cognitiva en ambos casos. La Lambda de Wilks no fue significativa ($\lambda = .905$; $F(4,61) = 1.609$, $p > .05$), con $\eta^2 = .095$. Por tanto, en esta prueba el perfil global no es igual al de respuestas independientes. En el subconjunto de puntuaciones de Errores, la Lambda de Wilks sí fue significativa ($\lambda = .762$; $F(4,61) = 4.752$, $p < .01$), con $\eta^2 = .238$, siendo el perfil global igual al de respuestas independientes.

Tabla 6.23

Ansiedad, depresión y creencias obsesivas como covariables del Test de Stroop

	VD	GRUPO	N	MA	ET	F (gl); p	η^2p
Stroop	Palabras	TOC	36	46.35	1.55	$F(1,67) = 2.337;$	.035
		GC	33	50.25	1.64	$p = .131$	
	Colores	TOC	36	46.65	1.73	$F(1,67) = .532;$	.008
		GC	33	48.72	1.83	$p = .468$	
	Palabras y colores	TOC	36	48.18	2.20	$F(1,67) = 1.376;$	.021
		GC	33	52.41	2.32	$p = .245$	
	Interferencia	TOC	36	48.83	1.63	$F(1,67) = 3.704;$	.055
		GC	33	53.99	1.73	$p = .059$	

MA: Media Ajustada, ET: Error Típico.

En relación al paradigma Go/NoGo, controlando las covariables desaparecieron las diferencias estadísticamente significativas en las dos variables relevantes, al igual que ocurría con los ANCOVAs. Por tanto, no se hallaron diferencias estadísticamente significativas en IR motora cuando se controlaron las variables ansiedad, depresión y creencias obsesivas. En la Tabla 6.24 se pueden observar los resultados del Go/NoGo. La Lambda de Wilks no fue significativa ($\lambda = .975$; $F(2,63) = .816$, $p > .05$), con $\eta^2 = .025$. Por tanto, el perfil global no es igual al de respuestas independientes.

Tabla 6.24

Ansiedad, depresión y creencias obsesivas como covariables del paradigma Go/NoGo

	VD	GRUPO	N	MA	ET	F (gl); p	η^2p
Go/NoGo	Errores omisión	TOC	36	1.09	.37	$F(1,67) = 1.497;$	.023
		GC	33	.35	.39	$p = .226$	
	Errores comisión	TOC	36	2.18	.31	$F(1,67) = .269;$	.004
		GC	33	1.92	.32	$p = .606$	

MA: Media Ajustada, ET: Error Típico.

Al no haberse encontrado diferencias estadísticamente significativas en las variables relacionadas con la IR del Test cinco dígitos ($p > .05$), no se realizó el MANCOVA correspondiente.

6.2.4.3. Memoria de trabajo

Debido a que el Test Dígitos no obtuvo diferencias estadísticamente significativas entre grupos en ninguna de las variables ($p > .05$), no se realizó el MANCOVA.

En el Test de cubos de Corsi, tras controlar la influencia del BAI, BDI-II e ICO-r se mantuvieron los resultados obtenidos con el ANCOVA, no hallándose diferencias estadísticamente significativas en las medidas que sí presentaban antes del control de covariables (véase Tabla 6.25). Por tanto, no se observaron diferencias estadísticamente significativas en MT visoespacial controlando el nivel de ansiedad, depresión y creencias obsesivas. La Lambda de Wilks no fue significativa ($\lambda = .918$; $F(5,60) = 1.066$, $p > .05$), con $\eta^2 = .082$. Por tanto, el perfil global no es igual al de respuestas independientes. En la Figura 6.3 se puede observar el cambio en significación estadística en las variables relevantes del Test cubos de Corsi antes y después de controlar las covariables.

Tabla 6.25

Ansiedad, depresión y creencias obsesivas como covariables del Test cubos de Corsi

	VD	GRUPO	N	MA	ET	F (gl); p	$\eta^2 p$
Cubos de Corsi	Orden	TOC	36	10.23	.54	$F(1,67) = .731$;	.011
	Directo	GC	33	10.99	.58	$p = .396$	
	Orden	TOC	36	8.65	.57	$F(1,67) = 1.999$;	.030
	Inverso	GC	33	9.98	.60	$p = .162$	
	SPAN	TOC	36	10.80	.55	$F(1,67) = .158$;	.002
	directo	GC	33	10.43	.58	$p = .692$	
	SPAN	TOC	36	8.47	.63	$F(1,67) = 2.794$;	.042
	inverso	GC	33	10.21	.67	$p = .100$	
	Puntuación	TOC	36	16.33	.68	$F(1,67) = 2.794$;	.040
	total	GC	33	18.15	.71	$p = .100$	

MA: Media Ajustada, ET: Error Típico.

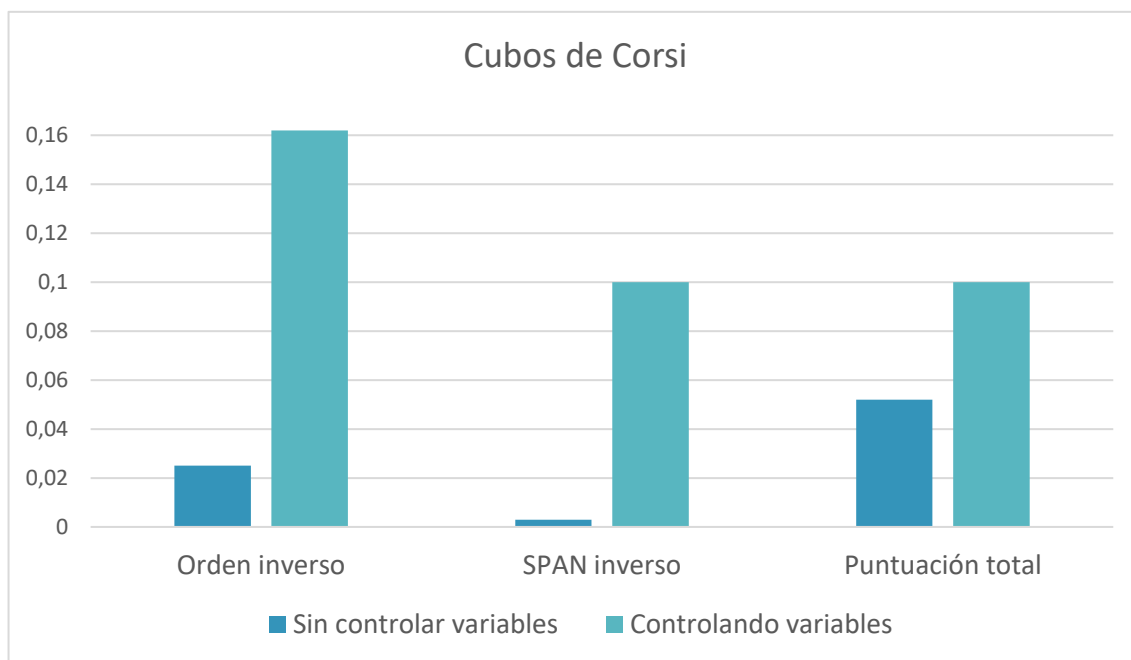


Figura 6.3. Diferencias en significación estadística en Test de Cubos de Corsi antes y después de controlar covariables

6.2.5. Nivel de inteligencia como covariable de las funciones ejecutivas mediante Análisis de Covarianza (ANCOVA)

Debido a que las puntuaciones obtenidas con el RIST alcanzaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos, se llevó a cabo un análisis de covarianza (ANCOVA) para comprobar si las diferencias encontradas en las FE se debían a la desigualdad en el nivel de inteligencia verbal y no verbal.

La muestra incluida en los análisis de esta covariable es menor debido a la pérdida de participantes en una segunda parte de la evaluación.

6.2.5.1. Flexibilidad cognitiva

Los resultados del WCST controlando la puntuación en el RIST no varían de los obtenidos anteriormente, manteniéndose las diferencias estadísticamente significativas en todas las variables del test por separado ($p < .01$). Los resultados de esta prueba se observan en la Tabla 6.26. Los TE fueron muy altos en todas las variables.

Tabla 6.26

ANCOVA de las variables del WCST controlando nivel de inteligencia

	VD	GRUPO	N	MA	ET	F (gl); p	d Cohen*
WCST	Número de categorías completadas	TOC	15	4.73	1.67	$F(1,43) = 14.146;$ $p = .001$	-1.32
		GC	32	6.00	.00		
	Total de errores	TOC	15	36.88	1.43	$F(1,43) = 70.719;$ $p = .000$	-2.95
		GC	32	51.96	.94		
	Respuestas perseverativas	TOC	15	37.29	1.89	$F(1,43) = 37.589;$ $p = .000$	-2.15
		GC	32	51.83	1.24		
	Errores perseverativos	TOC	15	37.25	1.76	$F(1,43) = 38.994;$ $p = .000$	-2.19
		GC	32	51.07	1.16		
	Errores no perseverativos	TOC	15	38.11	1.40	$F(1,43) = 56.707;$ $p = .000$	-2.64
		GC	32	51.35	.92		
	Respuestas a nivel conceptual	TOC	15	34.56	.96	$F(1,43) = 50.946;$ $p = .000$	-2.51
		GC	32	43.14	.63		

MA: Media Ajustada, ET: Error Típico. *El signo negativo del TE informa de la peor puntuación alcanzada por el grupo con TOC.

Cuando se incluyó como covariable el RIST, desaparecieron las diferencias estadísticamente significativas en Alternancia: $F(1,43) = 1.857$, $p > .05$; y se volvieron marginalmente significativas en Flexibilidad cognitiva: $F(1,43) = 3.626$, $p = .064$ y Errores de alternancia del Test Cinco Dígitos: $F(1,43) = 3.587$, $p = .065$ (véase Tabla 6.27). Por tanto, cuando se controló el nivel de inteligencia disminuyeron o desaparecieron las diferencias entre los grupos en FC en las medidas del Test cinco dígitos.

Tabla 6.27

ANCOVA de las variables del Test Cinco Dígitos controlando nivel de inteligencia

	VD	GRUPO	N	MA	ET	F (gl); p	d Cohen*
Cinco dígitos	Lectura	TOC	15	40.99	7.53	$F(1,43) = .207$;	-.16
		GC	32	45.28	4.94	$p = .652$	
	Conteo	TOC	15	44.59	7.72	$F(1,43) = .019$;	-.05
		GC	32	45.94	5.07	$p = .890$	
	Alternancia	TOC	15	42.64	8.56	$F(1,43) = 1.857$;	-.48
		GC	32	57.26	5.62	$p = .180$	
	Flexibilida d cognitiva	TOC	15	41.99	7.90	$F(1,43) = 3.626$;	-.67
		GC	32	60.85	5.19	$p = .064$	
	Errores	TOC	15	-.38	.64	$F(1,43) = 1.870$;	-.48
		GC	32	.72	.42	$p = .179$	
	Errores	TOC	15	0	0	-	-
		GC	32	0	0		
	Errores	TOC	15	1.26	.28	$F(1,43) = 3.587$;	.66
		GC	32	.60	.18	$p = .065$	

MA: Media Ajustada, ET: Error Típico. *El signo negativo del TE informa de la peor puntuación alcanzada por el grupo con TOC. En el caso del número de errores, un signo negativo informa de un mejor rendimiento del grupo clínico.

6.2.5.2. Inhibición de respuesta

Como se puede apreciar en la Tabla 6.28, controlando el nivel de inteligencia dejaron de aparecer diferencias estadísticamente significativas en las variables del Test de Stroop: Palabras, $F(1,45) = .724$, $p > .05$ e Interferencia, $F(1,45) = .704$, $p > .05$.

Tabla 6.28

ANCOVA de las variables del Test de Stroop controlando nivel de inteligencia

	VD	GRUPO	N	MA	ET	F (gl); p	d Cohen*
Stroop	Palabras	TOC	15	47.59	2.09	$F(1,43) = .724$;	-.30
		GC	32	49.82	1.37	$p = .399$	
	Colores	TOC	15	46.37	2.46	$F(1,43) = .507$;	-.25
		GC	32	48.57	1.62	$p = .480$	
	Palabras y colores	TOC	15	48.53	2.83	$F(1,43) = .730$;	-.30
		GC	32	51.56	1.86	$p = .398$	
	Interferencia	TOC	15	49.91	2.29	$F(1,43) = .704$;	-.29
		GC	32	52.32	1.51	$p = .406$	

MA: Media Ajustada, ET: Error Típico. *El signo negativo del TE informa de la peor puntuación alcanzada por el grupo con TOC.

De la misma manera, desaparecieron las diferencias estadísticamente significativas en Errores de omisión: $F(1,45) = .927, p > .05$ y Errores de comisión de la prueba Go/NoGo: $F(1,45) = 1.971, p > .05$. Los resultados de este análisis se pueden observar en la Tabla 6.29.

Tabla 6.29
ANCOVA de las variables del Go/NoGo controlando nivel de inteligencia

	VD	GRUPO	N	MA	ET	F (gl); p	d Cohen*
Go/ NoGo	Errores omisión	TOC	15	1.06	.56	$F(1,43) = .927;$ $p = .341$	.34
		GC	32	.38	.37		
	Errores comisión	TOC	15	2.49	.46	$F(1,43) = 1.971;$ $p = .168$	.49
		GC	32	1.68	.30		

MA: Media Ajustada, ET: Error Típico. *El signo positivo del TE informa de la peor puntuación alcanzada por el grupo con TOC.

Por tanto, no se hallaron diferencias estadísticamente significativas en IR cognitiva y motora después de controlar la variable inteligencia. Las diferencias en significación estadística antes y después de controlar esta variable se representan en la Figura 6.4.

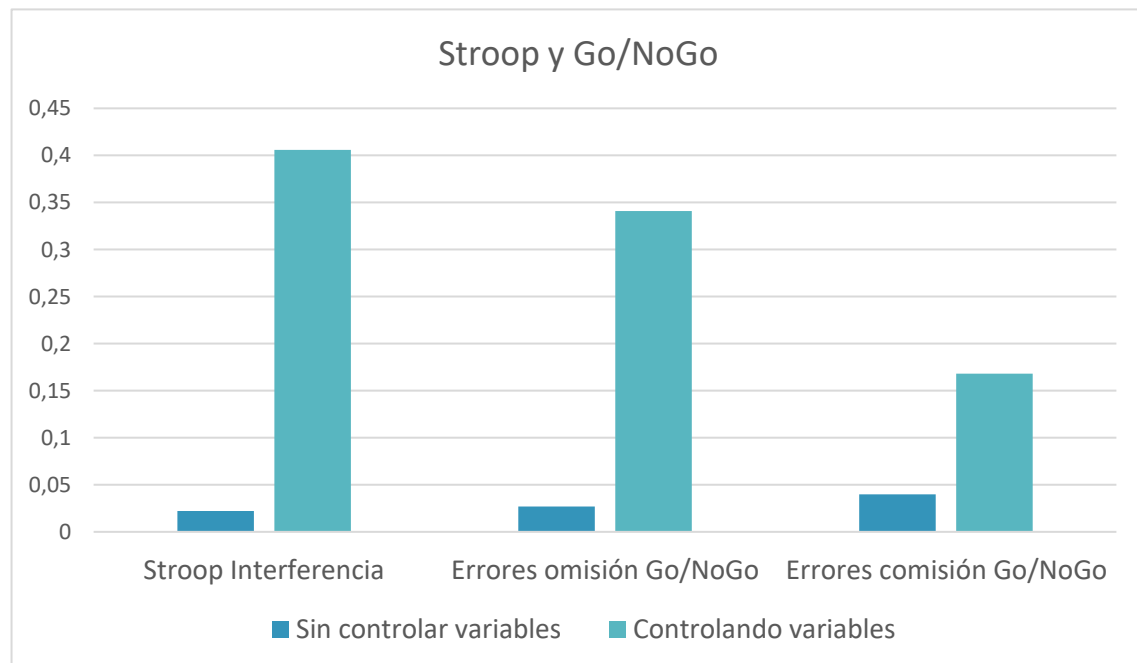


Figura 6.4. Diferencias en significación estadística en Test de Stroop y Go/NoGo antes y después de controlar el nivel de inteligencia

Al no encontrarse diferencias estadísticamente significativas entre el grupo clínico y control en las variables significativas de IR en el Test cinco dígitos ($p > .05$), no se procedió a realizar el ANCOVA en esta prueba.

6.2.5.3. Memoria de trabajo

Debido a que no se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre grupos en ninguna de las variables del Test Dígitos ($p > .05$), no se realizó el ANCOVA correspondiente.

En el Test de cubos de Corsi desaparecieron las diferencias estadísticamente significativas en Orden inverso: $F(1,43) = 3.502$, $p > .05$, aunque se mantuvieron en SPAN inverso: $F(1,43) = 6.703$, $p < .05$. La Puntuación total del test pasó de ser marginalmente significativa a no significativa: $F(1,43) = 1.463$, $p > .05$, como se puede apreciar en la Tabla 6.30. El TE encontrado en SPAN inverso fue alto.

Tabla 6.30

ANCOVA de las variables del Test cubos de Corsi controlando nivel de inteligencia

	VD	GRUPO	N	MA	ET	F (gl); p	d Cohen*
Cubos de Corsi	Orden	TOC	15	10.39	.81	$F(1,43) = .014$;	-.04
	Directo	GC	32	10.51	.53	$p = .905$	
	Orden	TOC	15	7.91	.79	$F(1,43) = 3.502$;	-.66
	Inverso	GC	32	9.76	.52	$p = .068$	
	SPAN	TOC	15	10.96	.76	$F(1,43) = .629$;	.28
	directo	GC	32	10.20	.50	$p = .432$	
	SPAN	TOC	15	7.58	.88	$F(1,43) = 6.703$;	-.91
	inverso	GC	32	10.45	.58	$p = .013$	
	Puntuación total	TOC	15	16.20	1.0 0	$F(1,43) = 1.463$;	-.42
		GC	32	17.72	.65	$p = .233$	

MA: Media Ajustada, ET: Error Típico. *El signo negativo del TE informa de la peor puntuación alcanzada por el grupo con TOC.

6.2.6. Nivel de inteligencia como covariable de las funciones ejecutivas mediante Análisis Multivariante de Covarianza (MANCOVA)

Se llevaron a cabo Análisis Multivariantes de Covarianzas (MANCOVAS) para observar si el perfil de resultados a nivel global de las FE difería del perfil de respuestas de cada variable, obtenido individualmente.

La muestra incluida en los análisis de esta covariable es menor debido a la pérdida de participantes en una segunda parte de la evaluación.

6.2.6.1. Flexibilidad cognitiva

Controlando la influencia del RIST, las diferencias a nivel global del WCST se mantenían entre los grupos en todas las variables ($p < .001$), como puede apreciarse en la Tabla 6.31. La Lambda de Wilks fue significativa ($\lambda = .351$; $F(8,36) = 8.334$, $p < .001$), con $\eta^2p = .649$, siendo el perfil global igual al de respuestas independientes. Por tanto, controlando el nivel de inteligencia seguía habiendo diferencias en las variables del WCST analizadas conjuntamente.

Tabla 6.31
Nivel de inteligencia como covariable del WCST

	VD	GRUPO	N	MA	ET	F (gl); p	η^2p
WCST	Número de categorías completadas	TOC	15	4.73	1.67	$F(1,45) = 14.146$; $p = .001$	.248
		GC	32	6.00	.00		
	Total de errores	TOC	15	36.88	1.43	$F(1,45) = 70.719$; $p = .000$	.622
		GC	32	51.96	.94		
	Respuestas perseverativas	TOC	15	37.29	1.89	$F(1,45) = 37.589$; $p = .000$	.466
		GC	32	51.83	1.24		
	Errores perseverativos	TOC	15	37.25	1.76	$F(1,45) = 38.994$; $p = .000$	.476
		GC	32	51.07	1.16		
	Errores no perseverativos	TOC	15	38.11	1.40	$F(1,45) = 56.707$; $p = .000$	.569
		GC	32	51.35	.92		
	Respuestas a nivel conceptual	TOC	15	34.56	.96	$F(1,45) = 50.946$; $p = .000$	.542
		GC	32	43.14	.63		

MA: Media Ajustada, ET: Error Típico.

En el Test Cinco Dígitos (véase Tabla 6.32) se mantuvieron los resultados obtenidos en el ANCOVA, desapareciendo las diferencias en las variables Alternancia: $F(1,45) = 1.857$, $p > .05$; Flexibilidad cognitiva: $F(1,45) = 3.626$, $p > .05$ y Errores de alternancia: $F(1,45) = 3.587$, $p > .05$ cuando se incluyó como covariable el RIST. La Lambda de Wilks no fue significativa ($\lambda = .885$; $F(6,38) = .825$, $p > .05$), con $\eta^2p = .115$. Por tanto, en esta prueba el perfil global no es igual al de respuestas independientes.

Tabla 6.32

Nivel de inteligencia como covariable del Test cinco dígitos

	VD	GRUPO	N	MA	ET	F (gl); p	η^2p
Cinco dígitos	Lectura	TOC	15	40.99	7.53	$F(1,45) = .207$;	.005
		GC	32	45.28	4.94	$p = .652$	
	Conteo	TOC	15	44.59	7.72	$F(1,45) = .019$;	.000
		GC	32	45.94	5.07	$p = .890$	
	Alternancia	TOC	15	42.64	8.56	$F(1,45) = 1.857$;	.041
		GC	32	57.26	5.62	$p = .180$	
	Flexibilidad cognitiva	TOC	15	41.99	7.90	$F(1,45) = 3.626$;	.078
		GC	32	60.85	5.19	$p = .064$	
	Errores Lectura	TOC	15	-.38	.64	$F(1,45) = 1.870$;	.042
		GC	32	.72	.42	$p = .179$	
	Errores Conteo	TOC	15	0	0	-	-
		GC	32	0	0		
	Errores Alternancia	TOC	15	1.26	.28	$F(1,45) = 3.587$;	.077
		GC	32	.60	.18	$p = .065$	

MA: Media Ajustada, ET: Error Típico.

6.2.6.2. Inhibición de respuesta

Como se puede observar en la Tabla 6.33, controlando el nivel de inteligencia dejaron de aparecer diferencias estadísticamente significativas en las variables del Test de Stroop: Palabras, $F(1,45) = .724$, $p > .05$ e Interferencia, $F(1,45) = .704$, $p > .05$. La Lambda de Wilks no fue significativa ($\lambda = .964$; $F(4,40) = .370$, $p > .05$), con $\eta^2p = .036$. Por tanto, el perfil global no es igual al de respuestas independientes.

Tabla 6.33

Nivel de inteligencia como covariable del Test de Stroop

	VD	GRUPO	N	MA	ET	F (gl); p	η^2p
Stroop	Palabras	TOC	15	47.59	2.09	$F(1,45) = .724$;	.017
		GC	32	49.82	1.37	$p = .399$	
	Colores	TOC	15	46.37	2.46	$F(1,45) = .507$;	.012
		GC	32	48.57	1.62	$p = .480$	
	Palabras y colores	TOC	15	48.53	2.83	$F(1,45) = .730$;	.017
		GC	32	51.56	1.86	$p = .398$	
	Interferencia	TOC	15	49.91	2.29	$F(1,45) = .704$;	.016
		GC	32	52.32	1.51	$p = .406$	

MA: Media Ajustada, ET: Error Típico.

De la misma manera, desaparecieron las diferencias estadísticamente significativas en Errores de omisión: $F(1,45) = .927, p > .05$ y Errores de comisión de la prueba Go/NoGo: $F(1,45) = 1.971, p > .05$. Los resultados de este análisis se pueden observar en la Tabla 6.34. La Lambda de Wilks no fue significativa ($\lambda = .933; F(2,42) = 1.499, p > .05$), con $\eta^2 p = .067$. Por tanto, en esta prueba el perfil global no es igual al de respuestas independientes.

Tabla 6.34

Nivel de inteligencia como covariable del paradigma Go/NoGo

	VD	GRUPO	N	MA	ET	F (gl); p	$\eta^2 p$
Go/ NoGo	Errores	TOC	15	1.06	.56	$F(1,45) = .927;$ $p = .341$	.021
	omisión	GC	32	.38	.37		
	Errores	TOC	15	2.49	.46	$F(1,45) = 1.971;$ $p = .168$	.044
	comisión	GC	32	1.68	.30		

MA: Media Ajustada, ET: Error Típico.

Al no encontrarse diferencias estadísticamente significativas entre el grupo clínico y control en las variables significativas de IR en el Test cinco dígitos ($p > .05$), no se procedió a realizar el ANCOVA en esta prueba.

6.2.6.3. Memoria de trabajo

Debido a que no se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre grupos en ninguna de las variables del Test Dígitos ($p > .05$), no se realizó el ANCOVA correspondiente.

Se observó que en el Test de cubos de Corsi (Tabla 6.35), al igual que ocurrió con el ANCOVA, desaparecieron las diferencias estadísticamente significativas en Orden inverso: $F(1,45) = 3.502, p > .05$, aunque se mantuvieron en SPAN inverso: $F(1,45) = 6.703, p < .05$. La Puntuación total del test pasó de ser marginalmente significativa a no significativa: $F(1,45) = 2.794, p > .05$. La Lambda de Wilks fue no significativa ($\lambda = .795; F(5,39) = 2.017, p > .05$), con $\eta^2 p = .205$. Por tanto, el perfil global no es igual al de respuestas independientes.

Tabla 6.35

Nivel de inteligencia como covariable del Test cubos de Corsi

	VD	GRUPO	N	MA	ET	F (gl); p	$\eta^2 p$
Cubos de Corsi	Orden	TOC	15	10.39	.81	$F(1,45) = .014$;	.000
	Directo	GC	32	10.51	.53	$p = .905$	
	Orden	TOC	15	7.91	.79	$F(1,45) = 3.502$;	.075
	Inverso	GC	32	9.76	.52	$p = .068$	
	SPAN	TOC	15	10.96	.76	$F(1,45) = .629$;	.014
	directo	GC	32	10.20	.50	$p = .432$	
	SPAN	TOC	15	7.58	.88	$F(1,45) = 6.703$;	.135
	inverso	GC	32	10.45	.58	$p = .013$	
	Puntuación	TOC	15	16.20	1.00	$F(1,45) = 2.794$;	.033
	total	GC	32	17.72	.65	$p = .233$	

MA: Media Ajustada, ET: Error Típico.

6.3 COMPARACIONES INTRAGRUPPO

Para analizar las diferencias dentro del grupo clínico se llevaron a cabo pruebas de comparación de medias independientes ANOVAs y pruebas post-hoc, junto a pruebas Chi-Cuadrado de Pearson. En este apartado se especifican las variables sociodemográficas (edad, sexo, nivel de estudios, situación laboral), familiares (antecedentes psiquiátricos familiares) y clínicas (comorbilidad, toma de psicofármacos, tipo de medicación, tratamiento psicológico, tipo de terapia, subtipos de obsesiones y compulsiones) que se analizaron para comprobar la existencia de diferencias estadísticamente significativas dentro del grupo de pacientes con TOC. Para la extracción de conclusiones se ha de tener en cuenta el reducido tamaño muestral de algunas categorías.

La variable edad mostró correlaciones negativas significativas con Memoria a corto plazo (MCP) y MT visoespacial en las siguientes variables del Test de cubos de Corsi: Orden directo, $r = -.529$, $p < .01$; Orden inverso, $r = -.492$, $p < .01$; SPAN directo, $r = -.344$, $p < .05$; SPAN inverso, $r = -.476$, $p < .01$; y Puntuación total, $r = -.627$, $p < .001$. Según estos resultados, a mayor edad de los participantes menor rendimiento se alcanzó en la prueba. No se hallaron correlaciones significativas con las demás variables ($p > .05$).

En cuanto al sexo, no se observaron diferencias estadísticamente significativas ($p > .05$) en ninguna de las variables de los constructos FC, IR y MT. Por ejemplo, se encontró en Errores totales del WCST: $F(1,34) = 2.778$, $p = .105$; en Errores de comisión del Go/NoGo: $F(1,34) = .163$, $p = .689$; en Interferencia del Test de Stroop: F

(1,34) = .194, $p = .663$; en Flexibilidad del Test cinco dígitos: $F(1,34) = .076$, $p = .784$; en Puntuación escalar de Dígitos: $F(1,34) = .557$, $p = .461$ y en Corsi total: $F(1,34) = .018$, $p = .893$.

En el nivel de estudios se alcanzaron diferencias estadísticamente significativas en IR motora y MCP visoespacial, en concreto en Errores de comisión del Go/NoGo: $F(3,32) = 3.271$, $p < .05$; Orden directo del Test cubos de Corsi: $F(3,32) = 4.760$, $p < .01$ y SPAN directo del Test cubos de Corsi: $F(3,32) = 5.527$, $p < .01$ (véase Tabla 6.36). En todas las variables los pacientes con estudios universitarios puntuaron por encima de los demás, seguidos por los que habían cursado estudios de bachillerato o ESO, y por último los de estudios primarios. En el caso de los Errores de comisión y SPAN directo de Cubos de Corsi las diferencias estadísticamente significativas fueron entre los participantes universitarios y con estudios primarios. En Orden directo de cubos de Corsi se obtuvieron diferencias significativas entre los sujetos con estudios universitarios y los que poseían titulación en secundaria o módulo de grado medio y primaria. Las diferencias en estas variables en función del nivel de estudios se pueden observar en las Figuras 6.5 y 6.6. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las demás variables ($p > .05$).

Tabla 6.36

Comparación de medias en Go/NoGo y Cubos de Corsi atendiendo a nivel académico

VDs	GRUPO	N	MEDIA	DT	F (gl); p
Errores comisión Go/NoGo	Primaria	7	4.14	1.34	$F(3,32) = 3.271; p = .034$
	Secundaria	7	2.43	2.15	
	Bachillerato	10	2.6	2.27	
	Universidad	12	1.42	1.44	
Orden directo Cubos Corsi	Primaria	7	8.57	2.82	$F(3,32) = 4.760; p = .007$
	Secundaria	7	9.28	2.14	
	Bachillerato	10	10.4	2.27	
	Universidad	12	12.25	1.96	
SPAN Orden directo Cubos Corsi	Primaria	7	8	3.05	$F(3,32) = 5.527; p = .004$
	Secundaria	7	10	2	
	Bachillerato	10	11.2	2.15	
	Universidad	12	12.67	2.64	

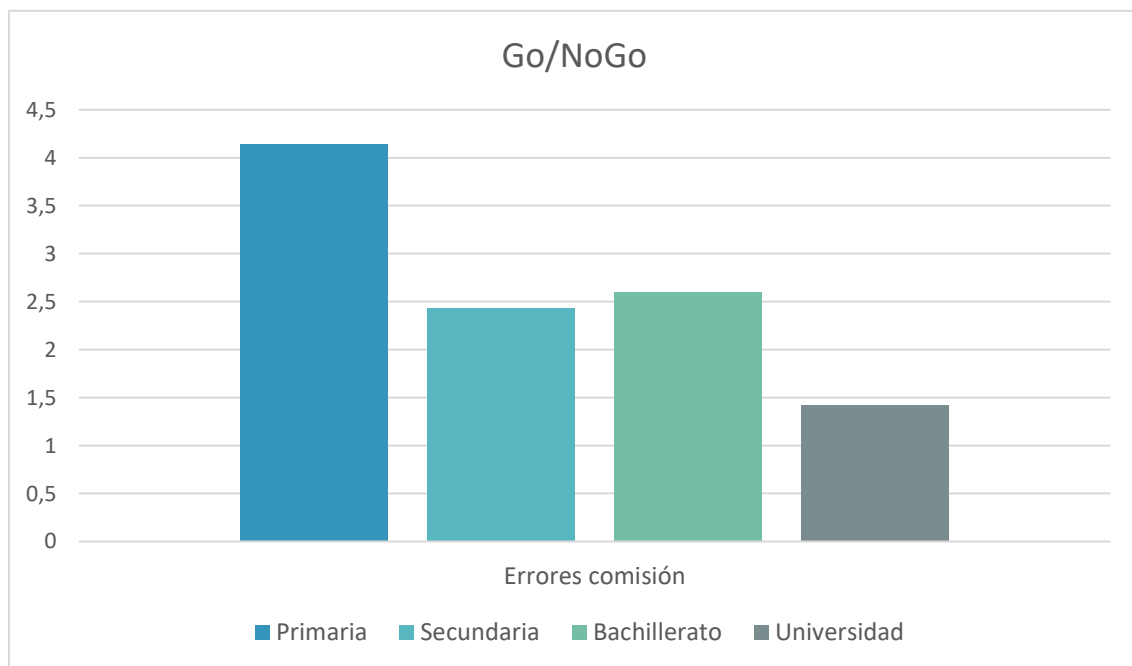


Figura 6.5. Diferencias en Go/NoGo en función del nivel de estudios

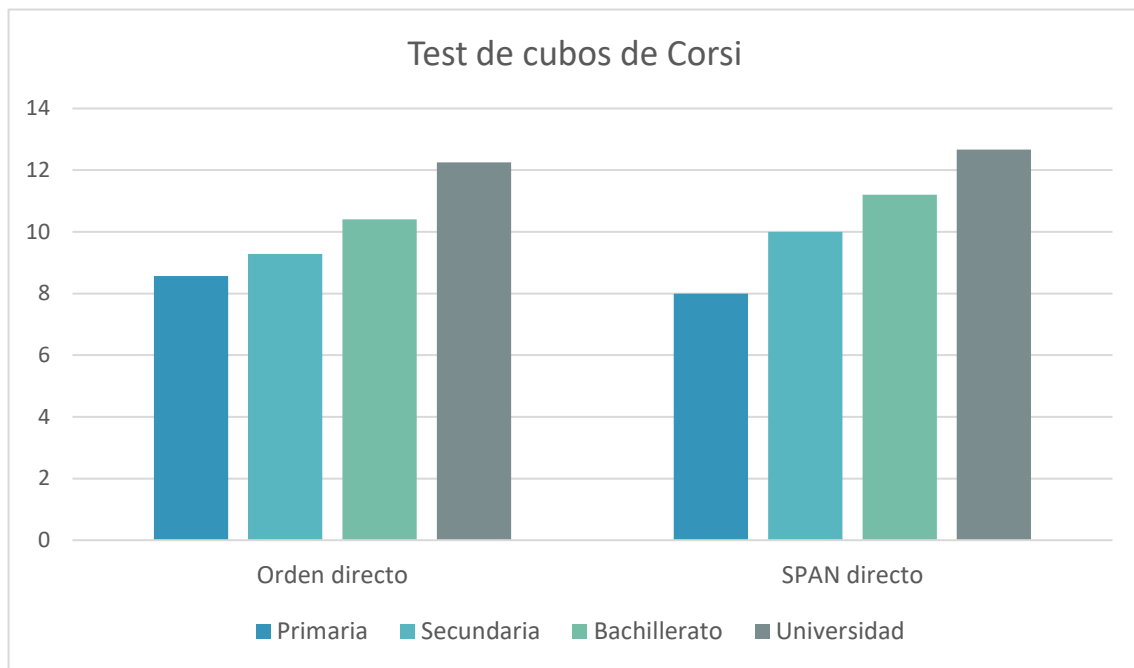


Figura 6.6. Diferencias en el Test cubos de Corsi en función del nivel de estudios

En cuanto a la situación laboral, en la Tabla 6.37 pueden observarse las diferencias estadísticamente significativas en el Número de categorías del WCST: $F(6,29) = 2.458, p < .05$; Errores en elección del Test cinco dígitos: $F(6,29) = 3.019, p < .05$ y Puntuación total del Test cubos de Corsi: $F(6,29) = 2.712, p < .05$; correspondiéndose con las funciones FC, IR cognitiva y MT visoespacial respectivamente. Hubo también diferencias marginalmente significativas en Errores de comisión del Go/NoGo: $F(6,29) = 2.316, p = .060$ y en Orden directo del Test cubos de Corsi: $F(6,29) = 2.390, p = .053$. El rendimiento en estas variables fue superior en las personas que estaban en Incapacidad Laboral Temporal (ILT), trabajando, en paro y estudiantes, siendo más baja en personas con minusvalía o pensión por enfermedad mental y jubilados.

Tabla 6.37

Comparación de medias en WCST, Test de los cinco dígitos y Cubos de Corsi atendiendo a situación laboral

VDs	GRUPO	N	MEDIA	DT	F (gl); p
Categorías WCST	Trabajando	18	5.22	1.26	$F(6,29) = 2.458;$ $p = .048$
	Dedicación exclusiva al hogar	2	4	2.83	
	Paro	5	5.6	.89	
	Minusvalía/Pensionista por EM	3	3	1.73	
	Jubilado	1	2	-	
	Estudiante	5	3.8	2.28	
	En ILT	2	6	0	
Errores Elección Cinco dígitos	Trabajando	18	.5	.71	$F(6,29) = 3.019;$ $p = .020$
	Dedicación exclusiva al hogar	2	.5	.71	
	Paro	5	0	0	
	Minusvalía/Pensionista por EM	3	3	4.36	
	Jubilado	1	5	-	
	Estudiante	5	1.4	2.07	
	En ILT	2	0	0	
Puntuación total Cubos de Corsi	Trabajando	18	17.22	2.98	$F(6,29) = 2.712;$ $p = .033$
	Dedicación exclusiva al hogar	2	13.5	2.12	
	Paro	5	14.8	3.35	
	Minusvalía/Pensionista por EM	3	13.67	1.53	
	Jubilado	1	10	-	
	Estudiante	5	18.4	2.7	
	En ILT	2	18.5	2.12	

Atendiendo a la comorbilidad, se observaron diferencias en el grupo de pacientes con TOC en MT verbal, visoespacial y en MCP visoespacial, con puntuaciones estadísticamente significativas en SPAN inverso del test Dígitos: $F(1,31) = 6.153$, $p < .05$, Puntuación escalar de Dígitos: $F(1,31) = 7.870$, $p < .01$, Orden directo de Cubos de Corsi: $F(1,31) = 4.219$, $p < .05$, Orden inverso de Cubos de Corsi: $F(1,31) = 6.583$, $p < .05$ y Puntuación total de Cubos de Corsi: $F(1,31) = 5.734$, $p < .05$ (véase Tabla 6.38). El mayor rendimiento lo obtuvo el grupo que no presentaba comorbilidad con el TOC.

Tabla 6.38

Comparación de medias en Dígitos y Cubos de Corsi atendiendo a comorbilidad

VDs	GRUPO	N	MEDIA	DT	F (gl); p
SPAN inverso	Sin comorbilidad	19	5.31	1.06	$F(1,31) = 6.153$; $p = .019$
Dígitos	Con comorbilidad	14	4.36	1.15	
Punt. escalar	Sin comorbilidad	19	11.26	2.82	$F(1,31) = 7.870$; $p = .009$
Dígitos	Con comorbilidad	14	8.43	2.93	
Orden directo	Sin comorbilidad	19	11.10	2.38	$F(1,31) = 4.219$; $p = .048$
Cubos Corsi	Con comorbilidad	14	9.36	2.47	
Orden inverso	Sin comorbilidad	19	9.74	2.92	$F(1,31) = 6.583$; $p = .015$
Cubos Corsi	Con comorbilidad	14	7.14	2.80	
Puntuación Total	Sin comorbilidad	19	17.53	2.83	$F(1,31) = 5.734$; $p = .023$
Cubos Corsi	Con comorbilidad	14	14.86	3.57	

En relación a los antecedentes familiares de los pacientes con TOC, no hubo diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las variables de las FE ($p > .05$), siendo algunos de los resultados los siguientes: Errores perseverativos del WCST, $F(5,20) = 1.342$, $p = .287$; Interferencia del test de Stroop: $F(5,20) = .443$, $p = .813$; SPAN creciente de Dígitos: $F(5,20) = 1.129$, $p = .377$ y Orden inverso de Cubos de Corsi: $F(5,20) = 1.760$, $p = .167$.

Respecto al consumo de psicofármacos, se observó que existían diferencias significativas únicamente en la variable Orden inverso del Test de cubos de Corsi: $F(1,34) = 7.719$, $p < .01$, siendo mayor la puntuación en los pacientes que no estaban tomando medicación. Los resultados obtenidos en esta variable se pueden observar en la Tabla 6.39. No hubo diferencias estadísticamente significativas ($p > .05$) en las demás variables.

Tabla 6.39

Comparación de medias en Orden inverso de cubos Corsi atendiendo a la toma de psicofármacos

VDs	GRUPO	N	MEDIA	DT	F (gl); p
Orden inverso	Sí	22	7.5	2.76	$F(1,34) = 7.719$; $p = .009$
Cubos de Corsi	No	14	10.14	2.82	

Dentro del grupo de pacientes que tomaba psicofármacos se hallaron diferencias estadísticamente significativas en Errores de lectura, $F(3,32) = 4.889$, $p < .01$; Errores de conteo, $F(3,32) = 5.027$, $p < .01$; y Errores de alternancia del Test cinco dígitos, $F(3,32) = 6.132$, $p < .01$; siendo peor la puntuación en las personas que tomaban antipsicóticos, acompañados o no, por antidepresivos (véase Tabla 6.40).

Tabla 6.40

Comparación de medias en Test cinco dígitos atendiendo al tipo de medicación

VDs	GRUPO	N	MEDIA	DT	F (gl); p
Errores lectura	Antidepresivos	16	0	0	$F(3,32) = 4.889; p = .007$
	Antipsicóticos	1	0	-	
	Antidepresivos + antipsicóticos	3	3	.33	
	No medicación	16	0	0	
Errores conteo	Antidepresivos	16	0	0	$F(3,32) = 5.027; p = .006$
	Antipsicóticos	1	1	-	
	Antidepresivos + antipsicóticos	3	.33	.58	
	No medicación	16	.12	.34	
Errores alternancia	Antidepresivos	16	1.06	1.53	$F(3,32) = 6.132; p = .002$
	Antipsicóticos	1	9	-	
	Antidepresivos + antipsicóticos	3	1.33	.58	
	No medicación	16	2.12	2.22	

En cuanto al tratamiento psicológico se encontraron diferencias estadísticamente significativas en Lectura del Test cinco dígitos, $F(1,32) = 4.525, p < .05$ y las siguientes variables del Test cubos de Corsi: Orden inverso, $F(1,32) = 7.272, p < .05$; SPAN orden directo, $F(1,32) = 4.397, p < .05$; SPAN orden inverso, $F(1,32) = 5.063, p < .05$ y Puntuación total, $F(1,32) = 7.170, p < .05$ (véase Tabla 6.41). El mejor rendimiento en todas las pruebas se dio en los participantes con TOC que acudían a psicoterapia. Los resultados obtenidos en MCP y MT visoespacial pueden observarse en la Figura 6.7.

Tabla 6.41

Comparación de medias en Test cinco dígitos y cubos de Corsi en función de la asistencia o no a tratamiento psicológico

VDs	GRUPO	N	MEDIA	DT	F (gl); p
Lectura	Sí	28	44.46	27.20	$F(1,32) = 4.525; p = .041$
Cinco Dígitos	No	6	19.5	18.96	
Orden inverso	Sí	28	9.14	2.93	$F(1,32) = 7.272; p = .011$
Cubos Corsi	No	6	5.67	2.50	
SPAN directo	Sí	28	11.32	2.83	$F(1,32) = 4.397; p = .044$
Cubos Corsi	No	6	8.67	2.73	
SPAN inverso	Sí	28	8.75	3.48	$F(1,32) = 5.063; p = .031$
Cubos Corsi	No	6	5.33	2.73	
Puntuación Total	Sí	28	17.03	3.14	$F(1,32) = 7.170; p = .012$
Cubos Corsi	No	6	13.33	2.66	

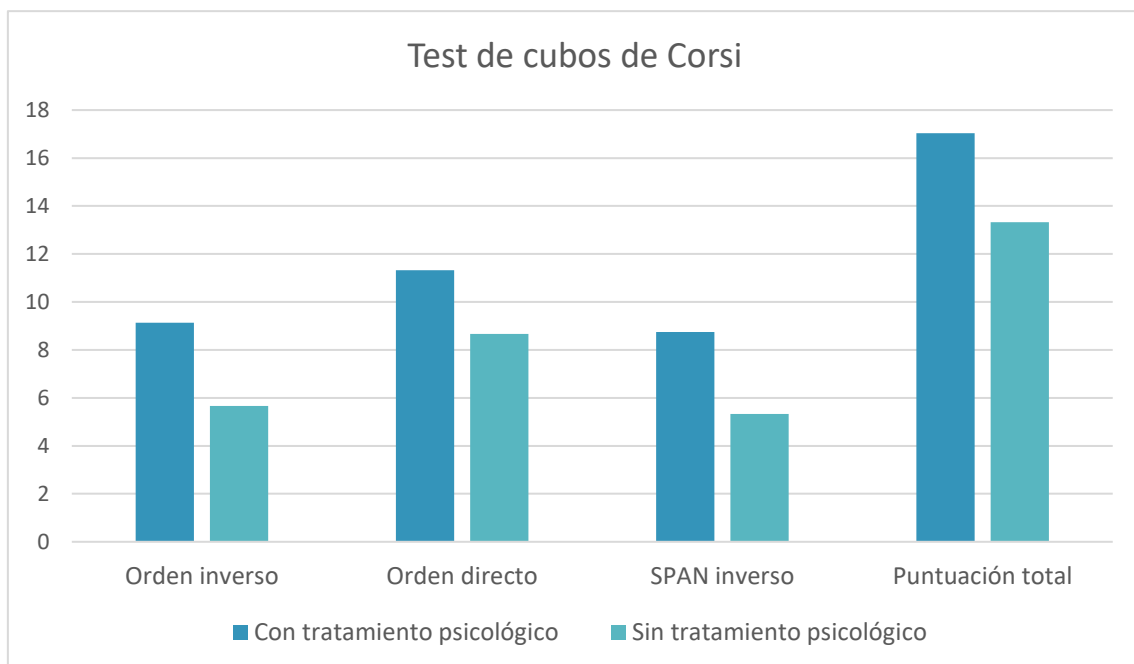


Figura 6.7. Diferencias en el Test de cubos de Corsi en función de la asistencia a tratamiento psicológico

Considerando el tipo de psicoterapia a la que estuvieran asistiendo los pacientes, hubo diferencias estadísticamente significativas en Flexibilidad cognitiva del Test cinco dígitos: $F(1,32) = 3.121, p < .05$. Las demás variables no fueron estadísticamente

significativas ($p > .05$). Como se puede observar en la Tabla 6.42, las puntuaciones mayores las obtuvo el grupo que asistía a Terapia psicodinámica.

Tabla 6.42

Comparación de medias en Flexibilidad del Test cinco dígitos en función del tipo de terapia psicológica

VDs	GRUPO	N	MEDIA	DT	F (gl); p
	TCC	14	29.71	28.33	
Flexibilidad	T. Psicodinámica	2	89.5	13.43	$F(1,32) = 3.121$; $p = .046$
Cinco Dígitos	T. Integradora	7	50.57	32.47	
	Otras	4	55	26.77	

Atendiendo a los subtipos de obsesiones, no se encontraron diferencias significativas en ninguna de las variables ($p > .05$). Por ejemplo, los resultados en Total categorías del WCST fueron: $F(5,29) = .661$, $p = .656$; en Errores de omisión del Go/NoGo: $F(5,29) = .231$, $p = .946$; en Palabra-Color del Stroop: $F(5,29) = .731$, $p = .606$; y en SPAN inverso de cubos de Corsi: $F(5,29) = .736$, $p = .602$.

En cuanto al tipo de compulsiones, hubo diferencias estadísticamente significativas en el porcentaje de errores perseverativos del WCST: $F(4,30) = 2.826$, $p < .05$, y en Errores de omisión del Go/NoGo: $F(4,30) = 4.366$, $p < .01$ (véase Tabla 6.43). Además, se hallaron diferencias marginalmente significativas en Total categorías del WCST: $F(4,30) = 2.571$, $p = .058$, Orden directo de Cubos de Corsi: $F(4,30) = 2.525$, $p = .062$ y SPAN directo de Cubos de Corsi: $F(4,30) = 2.531$, $p = .061$. Las diferencias en Porcentaje de errores perseverativos del WCST se obtuvieron entre los participantes con compulsiones de repetición y aquellos con compulsiones de limpieza/lavado o de comprobación, siendo estos últimos los que presentaron peor rendimiento en la prueba y por tanto menor FC en comparación con los sujetos repetidores. En cuanto a los Errores de omisión del paradigma Go/NoGo, las diferencias significativas fueron entre los pacientes con compulsiones de repetición y los que presentaban compulsiones de comprobación, orden/arreglo y limpieza/lavado. En este caso, los repetidores fueron los que cometieron más errores en la prueba, mostrando más dificultades en IR a nivel motor. En las Figuras 6.8 y 6.9 se pueden observar las diferencias en FC e IR entre los diferentes subtipos de compulsiones. En relación a las

diferencias marginalmente significativas, en Total categorías del WCST se dieron entre los pacientes con compulsiones de comprobación y los que presentaban compulsiones de repetición y orden/arreglo, siendo estos dos últimos grupos los que más categorías completaron. En Cubos de Corsi directo, las diferencias se hallaron entre los pacientes repetidores y con compulsiones de limpieza/lavado, siendo el mejor rendimiento obtenido por los pacientes con compulsiones de repetición. En SPAN directo de Cubos de Corsi las diferencias se presentaron entre los sujetos con compulsiones de repetición y los participantes con compulsiones misceláneas, obteniendo mejores puntuaciones en la prueba y por tanto en MCP verbal los participantes repetidores.

Tabla 6.43
Comparación de medias en WCST y Go/NoGo atendiendo al tipo de compulsiones

VDs	GRUPO	N	MEDIA	DT	F (gl); p
% Errores perseverativos WCST	Limpieza/lavado	6	38	7.18	$F(4,30) = 2.826;$ $p = .042$
	Comprobación	20	38.35	10.82	
	Repetición	2	63	24.04	
	Orden/arreglo	3	44.33	9.45	
	Miscelánea	4	36.75	3.5	
Errores omisión Go/NoGo	Limpieza/lavado	6	1	1.67	$F(4,30) = 4.366;$ $p = .007$
	Comprobación	20	.6	.88	
	Repetición	2	6	8.48	
	Orden/arreglo	3	.67	.58	
	Miscelánea	4	3	2.16	

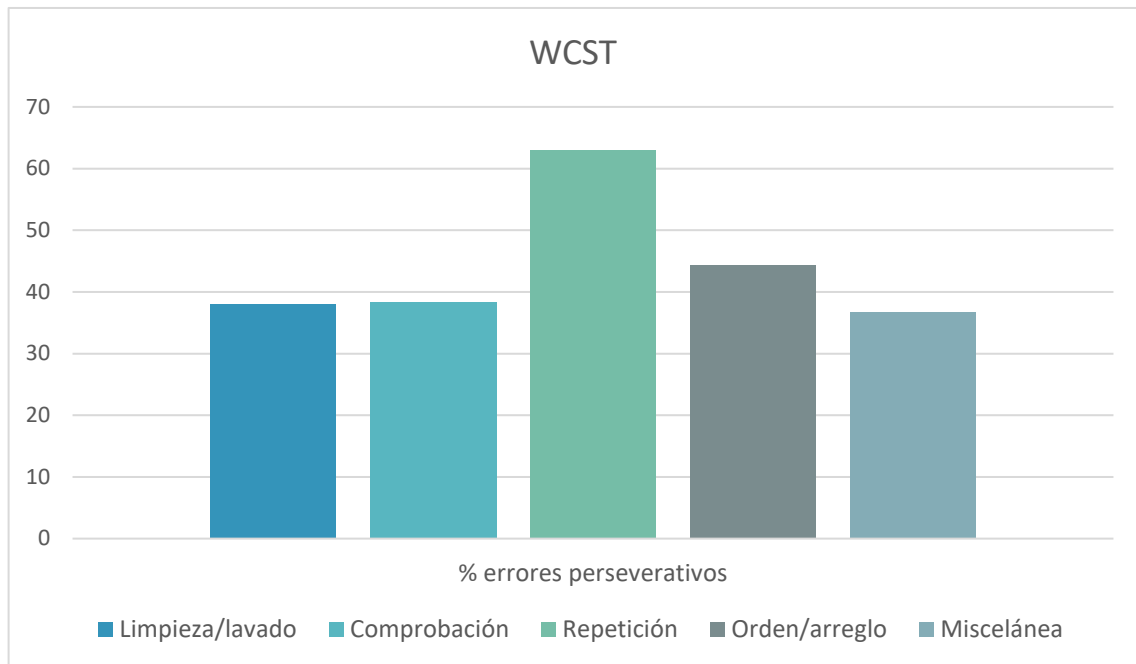


Figura 6.8. Diferencias en el WCST en función del subtipo de compulsión

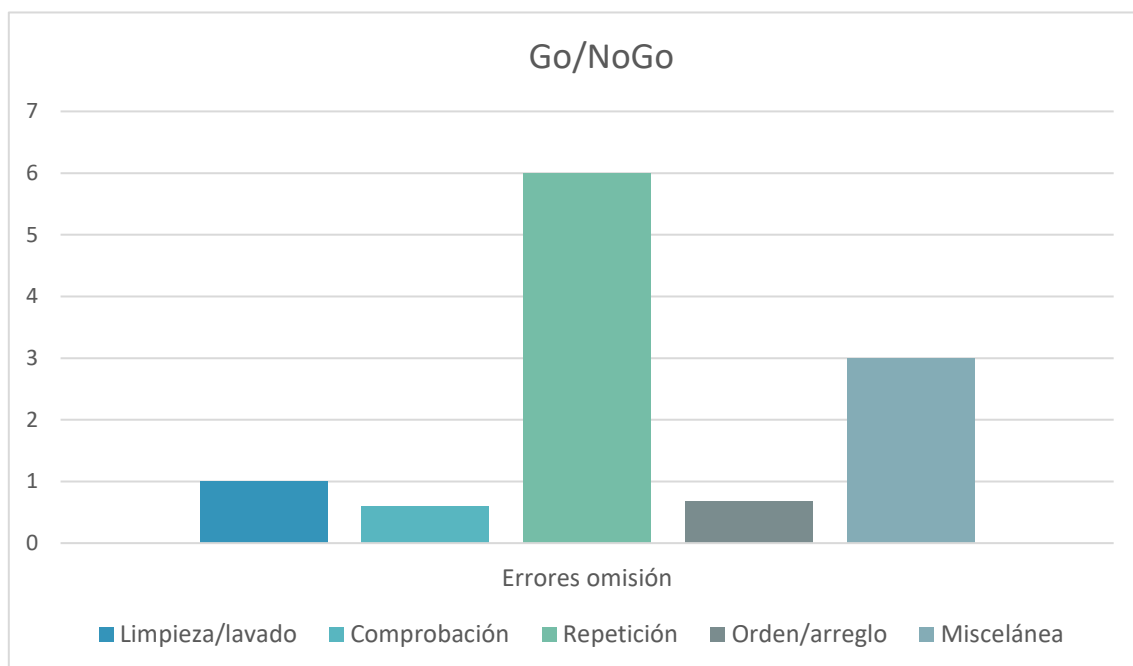


Figura 6.9. Diferencias en el Go/NoGo en función del subtipo de compulsión

Observando las variables ansiedad, depresión y creencias obsesivas en función del tipo de obsesiones, no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas ($p > .05$). Los resultados obtenidos en el BAI fueron: $F(5,29) = .604$, $p = .697$; en el BDI-II: $F(5,29) = .808$, $p = .553$; y en el ICO-r: $F(5,29) = .364$, $p = .869$

En función del tipo de compulsión, sí se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la puntuación *Responsabilidad excesiva* del ICO-r: $F(4,30) = 3.121$, $p < .05$, y marginalmente significativas en *Importancia del control de los pensamientos* del ICO-r: $F(4,30) = 2.561$, $p = .059$. Como puede observarse en la Tabla 6.44, las mayores puntuaciones en *Responsabilidad excesiva* las encontramos en pacientes con compulsiones de repetición, seguidos por miscelánea, limpieza/lavado, orden/arreglo y comprobación. Las diferencias significativas se dieron entre los participantes comprobadores y aquellos con compulsiones de repetición y misceláneas, siendo menores las puntuaciones en el grupo de pacientes con compulsiones de comprobación. Además, hubo también diferencias entre el grupo con compulsiones de orden/arreglo y misceláneas, obteniendo este último mayores puntuaciones. En cuanto a la variable *Importancia de controlar los pensamientos*, las diferencias se dieron entre los pacientes comprobadores y con compulsiones misceláneas, puntuando más los que presentaban compulsiones misceláneas.

Tabla 6.44

Comparación de medias en ICO-r atendiendo al tipo de compulsiones

VDs	GRUPO	N	MEDIA	DT	F (gl); p
Responsabilidad excesiva ICO-r	Limpieza/lavado	6	30.67	6.89	$F(4,30) = 3.121$; $p = .029$
	Comprobación	20	25.8	8.89	
	Repetición	2	39	2.83	
	Orden/arreglo	3	27.33	2.52	
	Miscelánea	4	37.75	1.5	

6.4. CORRELACIONES INTRAGRUPPO

En este apartado se realizan análisis correlacionales en el grupo con TOC entre los constructos FC, IR y MT y las variables clínicas ansiedad, depresión, creencias obsesivas y puntuaciones en la Y-BOCS.

6.4.1. Correlaciones entre las funciones ejecutivas y ansiedad, depresión y creencias obsesivas

El grupo clínico presentó relaciones significativas en la variable Errores de comisión del paradigma Go/NoGo con las puntuaciones del BAI ($r = .371$, $p = .05$),

Importancia de controlar los pensamientos del ICO-r ($r = .474, p = .01$) y *Sobreestimación del peligro* del ICO-r ($r = .408, p = .05$), siendo mayor el número de errores (y por tanto menor IR motora) cuanto mayor era el nivel de ansiedad y las creencias de control de pensamiento y sobreestimación del peligro. También se halló una relación significativa entre los Errores de lectura del Test cinco dígitos y la variable *Importancia de los pensamientos* del ICOR-r ($r = .366, p = .05$), siendo mayor el número de errores cuanto mayor fueran las creencias obsesivas.

6.4.2. Correlaciones entre las funciones ejecutivas y puntuaciones de la Y-BOCS

En cuanto a las puntuaciones obtenidas en la Y-BOCS, se hallaron relaciones significativas entre la puntuación total en Obsesiones y Palabras del Test de Stroop ($r = -.402, p = .05$), Errores de lectura del Test cinco dígitos ($r = .357, p = .05$) y SPAN inverso de Cubos de Corsi ($r = -.359, p = .05$). A mayor puntuación en obsesiones menor rendimiento en las variables del Stroop y Cubos de Corsi, y más Errores de lectura en el Cinco dígitos. También se encontró una relación estadísticamente significativa entre la Puntuación total de la Y-BOCS y Palabras del Test de Stroop ($r = -.378, p = .05$), siendo menor el rendimiento en esta prueba cuanto mayor fuera la Puntuación total de la Y-BOCS.

Capítulo 7

DISCUSIÓN DE RESULTADOS

En este apartado se van a poner en relación los resultados obtenidos en la investigación y los encontrados por otros autores en publicaciones anteriores. En primer lugar y en correspondencia con el objetivo principal, se exponen las comparaciones entre los grupos en cuanto a las variables neuropsicológicas medidas en el estudio: Flexibilidad cognitiva (FC), Inhibición de respuesta (IR) y Memoria de trabajo (MT). Posteriormente, se desarrollan las comparaciones entre grupos en estas medidas teniendo en cuenta las covariables ansiedad, depresión, creencias obsesivas y nivel de inteligencia. En tercer lugar, se discuten los resultados intragrupo en cuanto a las siguientes variables sociodemográficas y clínicas influyentes: sexo, nivel de estudios, situación laboral, comorbilidad, antecedentes familiares psiquiátricos, toma de medicación psicofarmacológica, asistencia a tratamiento psicológico y sintomatología predominante en los pacientes (obsesiones y compulsiones principales). Por último, se

describen las correlaciones obtenidas entre las funciones ejecutivas (FE) y las variables ansiedad, depresión, creencias obsesivas y gravedad medida a través de la Y-BOCS.

7.1. COMPARACIONES INTERGRUPO

7.1.1 *Flexibilidad Cognitiva*

7.1.1.1. *Diferencias en FC entre los grupos*

En los resultados obtenidos se observaron diferencias estadísticamente significativas en todas las variables del Test de clasificación de tarjetas de Wisconsin (WCST): Número de categorías completadas, Total de errores, Respuestas perseverativas, Errores perseverativos, Errores no perseverativos y Respuestas a nivel conceptual. En el Test cinco dígitos se hallaron diferencias en todas las variables que medían FC: Alternancia, Flexibilidad y Errores de alternancia. En todas ellas fue menor el rendimiento en el grupo de pacientes con TOC en comparación con el grupo sano o control. Esto confirma la hipótesis H1.1, donde se proponía que las personas con TOC se desempeñarían peor en tareas de FC.

Los déficits hallados en FC en personas con TOC concuerdan con investigaciones anteriores (Hekmati et al., 2012; Kohli, Rana, Gupta y Kulhara, 2015; Nejati et al., 2013). Se ha considerado el número de errores perseverativos como el principal signo de disfunción frontal, aunque las categorías alcanzadas se contemplan también como un indicador equivalente (Teubner-Rhodes et al., 2017). En nuestro estudio, los participantes con TOC han alcanzado un rendimiento inferior en ambas variables, por lo que podríamos pensar en la presencia de un déficit a nivel frontal en este tipo de pacientes. Las diferencias significativas en todas las variables del WCST se encontraron también en el estudio de Yazdi-Ravandi et al. (2018). En esta investigación se concluyó que prestar una mayor atención a los déficits cognitivos podía contribuir a mejorar el tratamiento del TOC. Respecto al mayor número de errores de perseveración obtenidos por el grupo TOC, los resultados son similares a los obtenidos en la investigación de Bohon, Weinbach y Lock (2019), donde se utilizó también el WCST en su versión informatizada. Los Tamaños del efecto (TE) encontrados fueron medios y altos, coincidiendo con estudios previos (Abramovitch et al., 2013; Shin et al., 2014; Snyder et al., 2015).

Según nuestros resultados, la FC es una de las variables neuropsicológicas que se muestra afectada en el TOC. Esta función permite adecuar la cognición y comportamiento a las demandas cambiantes del ambiente, propiciando así la adaptación a situaciones novedosas o inesperadas, por lo que se puede deducir que las dificultades en FC van a tener como consecuencia una rigidez cognitiva y comportamental que dificulten la fluidez mental, resolución de problemas y generación de alternativas eficientes. Estos déficits concuerdan con la sintomatología propia de los pacientes con TOC, caracterizada por un patrón desadaptativo de pensamiento y conducta repetitivos e inflexibles. Aunque se han reportado numerosas disfunciones cognitivas (Abramovitch et al., 2013), el deterioro de la FC parece ser uno de los rasgos clave importantes para comprender la base neural del TOC. Esto se puede explicar por la multidimensionalidad de esta función cognitiva, que incluye procesos de detección de saliencia, MT, atención e inhibición, siendo controlada por importantes redes neuronales (Tomiyama et al., 2019). Además, la FC se ha caracterizado como una propiedad emergente que surge de un funcionamiento ejecutivo eficiente (Dajani y Uddin, 2015), considerándose por tanto esencial dentro de las FE.

7.1.1.2. Ansiedad, depresión y creencias obsesivas como covariables de la FC

Las diferencias estadísticamente significativas en las pruebas de FC se siguieron manteniendo al controlar las puntuaciones obtenidas en ansiedad, depresión y creencias obsesivas, medidas con el BAI, BDI-II e ICO-r respectivamente. Estos resultados irían en contra de la hipótesis H1.2, ya que nos informan de que, en nuestra muestra, el déficit en FC no se encuentra relacionado con el nivel de sintomatología ansioso-depresiva o las creencias obsesivas.

La independencia de los resultados en FC de los niveles de depresión ha sido reportada por Hekmati, Hashemi y Pirzadeh (2012). Estos autores hallaron en su investigación que los pacientes con TOC sin síntomas depresivos mostraban déficits en esta capacidad, por lo que las dificultades en FC no dependían de la sintomatología depresiva que acompañaba al trastorno. En otra investigación se observaron diferencias significativas entre una muestra subclínica de TOC y un grupo control en Total errores, Errores perseverativos y Respuestas perseverativas del WCST después de controlar los niveles de ansiedad y depresión (Kim, Jang y Kim, 2009). Se ha señalado también que la mayoría de los estudios neuropsicológicos no han encontrado un papel moderador

importante de la depresión o la gravedad depresiva en el TOC (Abramovitch y Cooperman, 2015). Los datos obtenidos nos informan de que, en nuestra muestra, no influyeron los niveles de ansiedad, depresión o creencias obsesivas autoinformadas en el rendimiento de las pruebas de FC. Por tanto, los déficits en esta FE podrían considerarse una característica propia del TOC, más que una consecuencia de otros factores asociados al trastorno como la comorbilidad.

7.1.1.3. Nivel de inteligencia como covariable de la FC

Controlando el nivel de inteligencia con el RIST, se mantuvieron las diferencias estadísticamente significativas en FC entre grupos medida con el WCST. Por otra parte, en el Test cinco dígitos disminuyeron o desaparecieron las diferencias en las variables relevantes para esta función. Estos datos apoyan parcialmente la hipótesis H1.3 debido a que, en nuestra muestra, la inteligencia parece ser un factor influyente solamente en una de las pruebas de FC en los pacientes con TOC. Siguiendo a García-Molina, Tirapu-Ustárriz, Luna-Lario, Ibáñez y Duque (2010) la neuropsicología considera que las FE son los procesos cognitivos que subyacen al comportamiento inteligente. Específicamente, la FC se ha mostrado como un factor relevante en la resolución de tareas de razonamiento hipotético-deductivo (Seoane, Valiña, Rodríguez, Martín y Ferraces, 2007), por lo que cabría esperar que la inteligencia influya sobre esta FE. En concordancia con esto y los resultados en el Test cinco dígitos, existen investigaciones que reportan correlaciones negativas significativas en medidas de FC y CI en el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH), relacionándolo con la inteligencia fluida (Medrano, Flores y Canseco, 2010). Decker, Hill y Dean (2007) hallaron también correlaciones significativas entre Inteligencia fluida y FC en una muestra no clínica de adultos. Por otra parte, y de acuerdo con los resultados obtenidos en el WCST, Benedek, Jauk, Sommer, Arendasy y Neubauer (2014) no hallaron tampoco relación entre inteligencia fluida y FC. Además, otros estudios han mostrado que la FC no explicaba una variación significativa de la inteligencia (Friedman et al., 2006). La falta de relación encontrada entre FC e Inteligencia puede ser explicada por la incapacidad de las medidas de inteligencia para valorar esta función (Miyake et al., 2000). La discrepancia obtenida entre ambas pruebas se puede deber a los distintos aspectos metodológicos que las caracterizan junto a la pérdida de tamaño muestral en la medida de Inteligencia, contando con menos participantes, siendo un problema a la hora

de la generalización de resultados. No hemos encontrado estudios que reporten datos sobre la influencia del nivel de inteligencia en FC en poblaciones con TOC.

7.1.2. Inhibición de Respuesta

7.1.2.1. Diferencias en IR entre los grupos

Se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en Interferencia del Test de Stroop y Errores de omisión y comisión del Go/NoGo, todas ellas medidas válidas de la capacidad de IR a nivel cognitivo y motor respectivamente. El desempeño del grupo control fue mayor en todas ellas, por lo que los resultados van en la línea de la hipótesis H2.1 acerca de la IR, mostrando los pacientes con TOC déficits en esta FE en comparación con el grupo control. También hubo diferencias en Palabras del Test de Stroop, variable que mide velocidad de procesamiento, lo que puede indicar un déficit en esta función.

Los resultados obtenidos van en la línea de otras investigaciones donde se han encontrado déficits en IR cognitiva y motora (Penadés et al., 2007; Tükel et al., 2012; Yazdi-Ravandi et al., 2018), lo que puede reflejar problemas de control o de sostenimiento de la atención en los pacientes con TOC. En concordancia con esto, el estudio de Norman et al. (2018) concluyó que los fallos en el procesamiento de errores y en la implementación del control inhibitorio podían subyacer a los déficits para detener los comportamientos compulsivos no deseados en el trastorno. En relación a la IR motora, en nuestro estudio se han hallado diferencias tanto en errores de comisión como de omisión, lo que ha sido encontrado en otras investigaciones (Saremi et al., 2017). En relación a la Velocidad de procesamiento más lenta encontrada en los pacientes con TOC, se trata de un hallazgo consistente que ha sido señalado por varios metaanálisis (Abramovitch et al., 2013; Shin et al. 2014). Los TE alcanzados en IR fueron medios, siguiendo la tendencia alcanzada en otras investigaciones (Abramovitch et al. 2013; Shin et al., 2014).

Por otra parte, en nuestro estudio no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en Inhibición del Test cinco dígitos. Esto podría explicarse por la mínima exigencia a nivel léxico que se requiere del sujeto en esta prueba, considerándose un test que entraña poca dificultad en su resolución, lo que podría provocar un “efecto techo” que no permitiría diferenciar a los sujetos con nitidez (González, Torralvo, Acosta, Ramírez y Hernández, 2016). Podríamos pensar que en tareas más sencillas existen

procesos compensatorios que permiten un rendimiento normal a pesar de anomalías sustanciales en las capacidades subyacentes. Por ejemplo, en el caso del Test cinco dígitos, la presencia de procesos de automatización de la aritmética básica tanto numérica como visoespacial permitiría a los participantes rendir mejor a pesar de presentar un déficit en IR. En este sentido, siguiendo a García-Molina, Tirapu-Ustárriz y Roig-Rovira (2007), las estrategias compensatorias podrían afectar la capacidad de las pruebas neuropsicológicas en la evaluación de las FE.

7.1.2.2. Ansiedad, depresión y creencias obsesivas como covariables de la IR

Tras controlar las covariables, las diferencias en las medidas de IR cognitiva y motora disminuyeron o desaparecieron, por lo que se cumpliría la hipótesis H2.2 acerca de la influencia que los niveles de ansiedad, depresión y creencias obsesivas tendrían en el rendimiento de esta FE, pudiendo ser responsables del déficit encontrado en la misma.

La influencia que la depresión y ansiedad comórbidas pueden tener en la IR en muestras de pacientes con TOC ha sido encontrada en otros estudios (Aycicegi, Dinn, Harris y Erkmén, 2003; Hamo, Abramovitch y Zohar, 2018). Hallion et al. (2017) apuntaron una relación específica entre la ansiedad y la IR independiente del diagnóstico. Estos autores reportaron que sus hallazgos apoyaban los modelos cognitivos de los Trastornos de ansiedad, que contemplan el importante papel que tienen las deficiencias del control cognitivo, específicamente de IR, en este tipo de trastornos. Otra investigación observó una correlación negativa significativa entre el nivel de depresión y las puntuaciones obtenidas en el Test de Stroop, concluyendo que las dificultades en el funcionamiento ejecutivo eran buenos predictores de depresión en los ancianos (Klojčnik, Kavcic y Bakracevic Vukman, 2017). Los resultados obtenidos están en consonancia con el estudio de Grisham y Williams (2013), que afirmaron que las creencias relacionadas con la necesidad de controlar los pensamientos podían asociarse al pobre desempeño que los pacientes con TOC obtenían en tareas de IR. En un metaanálisis sobre el tema (Yang et al., 2016) se halló una relación negativa significativa entre la presencia de rumiaciones y el rendimiento en IR. Debido a que la IR se encarga de limitar el acceso a la conciencia de información irrelevante o pensamientos que compiten por la atención mientras se realiza una tarea, los pacientes que presenten déficits en esta función podrían experimentar dificultades tanto para

combatir la interferencia de contenidos no importantes o de utilidad como para detener las respuestas prepotentes, lo que conllevaría el fomento de las rumiaciones según estos autores.

7.1.2.3. Nivel de inteligencia como covariable de la IR

Tras controlar el nivel de inteligencia, desaparecieron las diferencias estadísticamente significativas en las variables Palabras e Interferencia del Test de Stroop, correspondientes con medidas de Velocidad de procesamiento e IR cognitiva. Tampoco se hallaron diferencias en Errores de omisión y comisión del paradigma Go/NoGo, no objetivándose déficits en IR motora al controlar el nivel de inteligencia en pacientes con TOC. Por tanto, se confirma la hipótesis H2.3, ya que la variable inteligencia puede estar influyendo en el bajo rendimiento obtenido por los pacientes con TOC en IR. En investigaciones anteriores se ha encontrado una alta correlación entre Velocidad de procesamiento e inteligencia (Fry y Hale, 2000), lo que concuerda con los resultados obtenidos. No se han realizado investigaciones hasta el momento donde se contemple la posible relación entre la IR y la inteligencia en pacientes con TOC.

7.1.3. Memoria de Trabajo

7.1.3.1. Diferencias en MT entre los grupos

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en MT verbal, medida con la prueba Dígitos, pero sí en MT visoespacial, con puntuaciones significativas en Orden inverso y SPAN inverso del Test cubos de Corsi. Además, hubo diferencias marginalmente significativas en la Puntuación total de esta prueba. Por tanto, la hipótesis H3.1 se confirmaría parcialmente, pues no habría diferencias en MT verbal pero sí a nivel visoespacial, siendo mayor el rendimiento en los participantes del grupo control en comparación con el grupo clínico.

Los resultados apoyan un déficit específico en MT visoespacial en los pacientes con TOC, al igual que han concluido otras investigaciones (de Vries et al., 2014; Sharma et al., 2012; van der Wee, 2003). En consonancia con estos datos, Perna et al. (2018) encontraron que los pacientes con TOC tenían una menor capacidad de almacenamiento espacial, lo que podría contribuir a la desconfianza en la memoria y a

una mayor dependencia de validaciones externas (Nedeljkovic et al., 2009). El estudio de Martoni, Salgari, Galimberti, Cavallini y O'Neill (2015) concluyó que los déficits encontrados en MT visoespacial en el TOC parecían ser más graves a medida que aumentaba la carga de trabajo, y que podían estar mediados por una disfunción ejecutiva en la organización. Además, tampoco encontraron déficits en Memoria a Corto Plazo (MCP) visoespacial, al igual que ocurrió en nuestra investigación. Por otra parte, existen estudios donde no se han observado diferencias en cuanto a respuestas correctas en una tarea de MT verbal (Koch et al., 2012), lo que concuerda con nuestros resultados. En relación a esto, se ha concluido también que el TOC no estaba asociado con déficits significativos en memoria verbal (Abramovitch y Cooperman, 2015). Los TE en MT visoespacial encontrados en el estudio han sido medio-altos, y en MT verbal bajos. Estos resultados han sido hallados también en otras investigaciones (Abramovitch et al., 2013; Shin et al., 2013 y Snyder et al., 2014).

7.1.3.2. Ansiedad, depresión y creencias obsesivas como covariables de la MT

Cuando se controló la influencia de las covariables, dejaron de haber diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en MT visoespacial. Por tanto, se cumplió la hipótesis H3.2, ya que los niveles de ansiedad, depresión y creencias obsesivas influyeron en el rendimiento obtenido en MT en los pacientes con TOC cuando se compararon con el grupo control.

Nuestros resultados están en consonancia con los hallados en el estudio de Bedard, Joyal, Godbout y Chantal (2009), que concluyeron que los síntomas depresivos y de ansiedad se asociaron significativamente con los resultados de dominios cognitivos como la MT. También se ha reportado en un metaanálisis reciente que las medidas de ansiedad predecían un peor desempeño en las medidas de capacidad de MT (Moran, 2016). Beloe y Derakshan (2019) encontraron en su estudio que el entrenamiento en MT podía ayudar a reducir la vulnerabilidad a la ansiedad y a la depresión en una población adolescente no clínica. Estos autores explicaron que el aumento de la MT podía haber reducido los síntomas ansioso-depresivos a través de un mecanismo de regulación prefrontal que posibilitaría la disminución de la preocupación y los pensamientos rumiativos. En concordancia con nuestra investigación, se ha sugerido que los peores resultados obtenidos en pruebas de MT podían estar relacionados con las creencias obsesivas sobre el control de los pensamientos (Grisham y Williams, 2013).

En esta investigación se encontró que las creencias sobre las dificultades en el control del pensamiento, pero no el rendimiento en MT o IR, se asociaron con una mayor frecuencia de intrusiones y una mayor angustia durante la evaluación. En relación a esto, se ha planteado la posibilidad de que los síntomas del TOC experimentados durante las tareas neurocognitivas podían explicar el bajo rendimiento obtenido en las pruebas neuropsicológicas (Moritz, Hottenrott, Jelinek, Brooks y Scheurich, 2011).

7.1.3.3. Nivel de inteligencia como covariable de la MT

En el caso de la MT visoespacial, desaparecieron las diferencias en la variable Orden inverso y Puntuación total del Test de cubos de Corsi, aunque se mantuvieron en SPAN inverso. Estos resultados confirmarían parcialmente la hipótesis H3.3, puesto que la inteligencia podría influir en el pobre desempeño obtenido por los pacientes con TOC en MT.

Estos datos siguen la línea de otros estudios que encontraron una asociación entre las estimaciones del coeficiente intelectual y el rendimiento en tareas de MT (Bedard et al., 2009). Además, se ha reportado una alta relación entre la capacidad de MT y la inteligencia general (Conway et al., 2003). En una investigación, Benedek et al. (2014) llevaron a cabo un análisis para observar la contribución de distintas FE en la inteligencia fluida, encontrando como único factor predictivo la MT. Otro estudio halló que la alta inteligencia se asociaba a altas puntuaciones en pruebas de FC que se relacionaban con la MT (Colzato, van Wouwe, Lavender y Hommel, 2006). Por tanto, parece haber una relación entre el nivel de inteligencia y el desempeño ejecutivo en MT. Esto estaría en concordancia con los resultados obtenidos en el presente estudio. La investigación realizada por Friedman et al. (2006), concluye que las pruebas de inteligencia disponibles evalúan solo una parte de las habilidades ejecutivas involucradas en el control cognitivo, lo que podría explicar la única correlación encontrada entre inteligencia y MT en detrimento de otras FE.

7.2. COMPARACIONES INTRAGRUPO

7.2.1. *Diferencias en las funciones ejecutivas en los pacientes con TOC atendiendo a variables sociodemográficas*

La edad fue una variable relevante para la MCP (Orden directo y SPAN directo de Cubos de Corsi) y MT visoespacial (Orden inverso, SPAN inverso y Puntuación total de Cubos de Corsi), obteniéndose correlaciones negativas significativas de modo que, a mayor edad de los participantes, menor rendimiento se alcanzó en las pruebas. Estos resultados apoyan la hipótesis H3.4.1. El efecto significativo de la edad en la MT ha sido hallado también en otros estudios (Arán, 2011; Burin y Duarte, 2005). En la investigación de Hernández-Ramos y Cansino (2011) se comparó el rendimiento en MT de adultos jóvenes y mayores, mostrando estos últimos un menor desempeño en tareas espaciales de alta complejidad. En el caso de la FC e IR no se observaron correlaciones significativas, por lo que se rechazarían las hipótesis H1.4.1 y H2.4.1. Estos resultados son apoyados por el estudio de Cortés, Moyano y Quílez (2019) donde la variable edad no fue significativa en la medición del funcionamiento ejecutivo en un grupo de niños de Educación Primaria. Los autores consideraron importante este hallazgo ya que va en contra de la creencia mantenida tradicionalmente de que la edad es la variable moderadora de las FE. Según González, Facal y Yaguas (2013) existe un consenso general en la bibliografía científica acerca del declive cognitivo a partir de los 60 años, esperable debido a los cambios que se producen en el cerebro tanto a nivel funcional como estructural. Otros autores informan de que los déficits en las medidas de cognición empiezan a los 75 años (Small, Dixon y McArdle, 2011). En nuestro estudio, la edad máxima dentro del grupo clínico fue de 61 años, siendo una pequeña muestra ($n = 4$) los sujetos que superaban los 50 años, por lo que el deterioro esperable con la edad en las distintas FE podría no verse adecuadamente reflejado en los resultados.

En cuanto al sexo, no se observaron diferencias estadísticamente significativas en el funcionamiento ejecutivo. Por tanto, se cumplen las hipótesis H1.4.2, H2.4.2 y H3.4.2, ya que hombres y mujeres con TOC han obtenido un rendimiento similar en FC, IR y MT. De acuerdo con estos resultados, la investigación de Grissom y Reyes (2019) encontró poco apoyo para las diferencias significativas de género o sexo en las FE. Estos autores concluyeron que la variabilidad dentro del mismo género a menudo superaba con creces la variabilidad entre hombres y mujeres, siendo importante distinguir entre diferencias en estrategias utilizadas y diferencias en capacidad. Por ello,

consideraron incorrecto concluir que el género era el factor principal que explicaba las diferencias individuales en el rendimiento cognitivo.

Atendiendo a la variable nivel de estudios, se alcanzaron diferencias significativas en IR motora (Errores de comisión del Go/NoGo) y MCP visoespacial (Orden directo y SPAN directo de Cubos de Corsi). En ambos casos se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre los participantes universitarios y con estudios primarios. En Orden directo de cubos de Corsi se encontraron también diferencias significativas entre los sujetos con estudios universitarios y los que poseían titulación en secundaria o módulo de grado medio. Los resultados obtenidos apoyarían la hipótesis H2.4.3 debido al mejor rendimiento en IR de los pacientes con estudios universitarios. El mejor desempeño ejecutivo en IR y MCP encontrado en las personas que tenían estudios superiores puede explicarse por un mayor entrenamiento en FE como la memoria o la concentración, que normalmente acompañan al progreso en el ámbito académico. En concordancia con estos datos, se ha demostrado que las personas con niveles educativos más altos parecen compensar el normal declive de los procesos cognitivos con la edad (Cabeza, Nyberg y Park, 2005). La relación entre el funcionamiento ejecutivo y el rendimiento académico en estudiantes fue encontrada por Cortés, Moyano y Quílez (2019), concluyendo que un buen desempeño ejecutivo presentaba un alto poder predictivo para el éxito en los estudios. Por otro lado, se rechazarían las hipótesis H1.4.3 y H3.4.3, pues no se encontraron diferencias en FC y MT en función del nivel de estudios. En concordancia con esto, el estudio de Barceló, Lewis y Moreno (2006) señaló que el rendimiento académico no estaba directamente relacionado con déficits ejecutivos, pues no existían diferencias significativas en pruebas como el WCST y el Test de Stroop entre estudiantes de bajo y alto rendimiento académico. En nuestro estudio se corrigió el WCST teniendo en cuenta el nivel educativo, no encontrando diferencias en el desempeño de la prueba a pesar de haber contemplado esta variable. Otras investigaciones tampoco han encontrado diferencias en las FE entre personas con distintos niveles educativos (Flores, Tinajero y Castro, 2011).

En función de la situación laboral, en el grupo de pacientes con TOC se encontraron diferencias estadísticamente significativas en FC (Nº categorías del WCST), IR cognitiva (Errores en elección del Test cinco dígitos) y MT visoespacial (Puntuación total Cubos de Corsi). Además, hubo diferencias marginalmente significativas en IR motora (Errores de comisión del Go/NoGo) y MCP visoespacial

(Orden directo Cubos de Corsi). Rindieron mejor los pacientes con TOC que se encontraban en Incapacidad laboral temporal (ILT), trabajando, en paro y estudiando. Debido a la mayor muestra de sujetos que estaba trabajando en el momento de la evaluación, podemos considerar de más relevancia el rendimiento superior que alcanzó este grupo. Las peores puntuaciones fueron obtenidas por personas con minusvalía o pensión por enfermedad mental y los jubilados. Esto podría explicarse por un mayor deterioro cognitivo en estos grupos. Los resultados obtenidos, por tanto, apoyarían las hipótesis H1.4.4, H2.4.4 y H3.4.4, ya que los participantes con un mejor estado de empleo rindieron mejor que los demás en FC, IR y MT. En concordancia con esto, se ha reportado que un bajo funcionamiento ejecutivo predice de forma moderada un deterioro en el estado de empleo en pacientes con Esclerosis Múltiple (van Gorp et al., 2019). Otro estudio concluyó que el deterioro de las FE en pacientes diagnosticados de Esquizofrenia y trastornos relacionados afectaban a distintas conductas y competencias profesionales, dificultando la inserción al mundo laboral y al mantenimiento del empleo (Zamorano y Alegre, 2015).

7.2.2. Diferencias en las funciones ejecutivas en los pacientes con TOC atendiendo a variables clínicas

En relación a la variable comorbilidad, se observaron diferencias en MT verbal (SPAN inverso y Puntuación escalar de Dígitos), MT visoespacial (Orden inverso y Puntuación total de Cubos de Corsi) y MCP visoespacial (Orden directo de Cubos de Corsi), siendo mejores las puntuaciones del grupo que no informó de comorbilidad. Estos resultados señalan la posible influencia de la comorbilidad en el TOC en el rendimiento neuropsicológico, como apuntaban en su metaanálisis Abramovitch et al. (2013). Los resultados obtenidos en el estudio apoyarían la hipótesis H3.5.1, puesto que los participantes con TOC que presentaban comorbilidad obtuvieron un peor rendimiento en las pruebas de MT. Sin embargo, se rechazan las hipótesis H1.5.1 y H2.5.1 debido a que no se encontraron diferencias en el grupo de pacientes con TOC en FC e IR en función de la comorbilidad. Estos datos van en la línea de lo sugerido por Ghassemzadeh et al. (2012), que encontraron diferencias significativas entre grupos con TOC con y sin comorbilidad depresiva únicamente en MT, obteniendo evidencia de que los déficits en esta función podían ser atribuibles a la depresión comórbida.

Los antecedentes familiares no tuvieron relevancia estadística, no encontrándose diferencias en el funcionamiento ejecutivo en los pacientes con TOC según los antecedentes psiquiátricos presentes en la familia. Por tanto, se rechazarían las hipótesis H1.5.2, H2.5.2 y H3.5.2, puesto que el desempeño en las pruebas de FC, IR y MT no se ha visto influenciado por esta variable. No se han encontrado estudios que comparen el perfil neuropsicológico de pacientes con TOC en relación a los antecedentes psiquiátricos familiares.

En relación al consumo de psicofármacos se hallaron diferencias significativas en MT visoespacial (Orden inverso de Cubos de Corsi), siendo mejor el rendimiento en los pacientes que no estaban tomando medicación. Por tanto, se acepta la hipótesis H3.5.3 debido a que las puntuaciones en MT se han visto influidas por el consumo de medicación, con un mayor desempeño en los pacientes que no consumían psicofármacos. Sin embargo, estos resultados no apoyarían las hipótesis H1.5.3 y H2.5.3 puesto que en el caso de la FC y la IR no se han encontrado diferencias significativas en función de la toma de medicación psicofarmacológica. Estos datos van en la línea de lo señalado en algunos estudios acerca del posible efecto que conlleva la toma de medicación en el rendimiento en pruebas neuropsicológicas de los pacientes con TOC (Snyder et al., 2015). Por tanto, es posible que algunos medicamentos tengan efectos secundarios cognitivos que influyan en los resultados. Sin embargo, en nuestro estudio la toma de medicación no influyó en FC o IR, como se encontró en otras investigaciones (Kalanthoff et al., 2017; Shin et al., 2014). En el grupo que tomaba psicofármacos se encontraron diferencias en FC (Errores de alternancia) y Velocidad de procesamiento (Errores de lectura), cometiendo más errores los pacientes con TOC que tomaban antipsicóticos, acompañados o no por antidepresivos. Estos resultados apoyan la hipótesis H1.5.4, ya que los pacientes que tomaban antipsicóticos tuvieron un peor rendimiento en FC. Los déficits a largo plazo de las FE con el uso de algunos antipsicóticos han sido atribuidos a la afinidad por el receptor dopaminérgico D₂. Este tipo de receptores se encuentra localizado en áreas cerebrales implicadas en la función cognitiva, encargadas a su vez de funciones como la FC (Solé y Jiménez, 2015). Por otra parte, se rechazan las hipótesis H2.5.4 y H3.5.4 ya que esto no ocurrió en IR o MT.

La asistencia o no a tratamiento psicológico fue una variable relevante en Velocidad de procesamiento (Lectura del Test cinco dígitos), MCP y MT visoespacial, obteniéndose diferencias estadísticamente significativas en SPAN orden directo, Orden

inverso, SPAN orden inverso y Puntuación total del Test cubos de Corsi; con un mejor desempeño por parte de los pacientes que acudían a tratamiento psicológico. Por tanto, se acepta la hipótesis H3.5.5, ya que los resultados en MT se ven influidos por la asistencia a terapia psicológica, con un mayor rendimiento por parte del grupo que seguía este tipo de tratamiento. La atención puesta en intervenciones psicológicas dentro del campo de la rehabilitación neuropsicológica ha sido recogida en el estudio de de Noreña et al., (2010), reportando la progresiva demostración de la eficacia del tratamiento psicológico en población con daño cerebral adquirido. En otra investigación se halló una mejora de la memoria verbal a corto y largo plazo, capacidad de aprendizaje y FE en un paciente con TOC tras una intervención cognitivo-conductual (Martínez-González, Piqueras, Molina y Lara, 2015). Las hipótesis H1.5.5 y H2.5.5 se rechazarían puesto que las puntuaciones en las pruebas de FC e IR no se vieron afectadas por esta variable. Estos resultados concuerdan con otros estudios como el de Santos-Ruiz, Robles-Ortega, Pérez-García y Peralta-Ramírez (2017), donde los efectos de la terapia para el manejo del estrés no se encontraron en el rendimiento de pruebas ejecutivas. Respecto al tipo de psicoterapia, hubo diferencias significativas en FC (Flexibilidad Test cinco dígitos), siendo mayor la puntuación de los pacientes que acudían a Terapia psicodinámica. Esto no apoya las hipótesis H1.5.6, H2.5.6 y H3.5.6, pues el rendimiento en las tareas de FC, IR y MT no fue mejor en los participantes que acudían a Terapia cognitivo-conductual (TCC). El reducido tamaño muestral en algunas categorías de esta variable debe llevarnos a realizar conclusiones de forma cautelosa.

En cuanto a la sintomatología predominante de los pacientes con TOC, no se encontraron diferencias significativas en las FE en función del tipo de obsesión predominante. Sin embargo, sí se hallaron diferencias atendiendo al subtipo de compulsión en FC (Porcentaje de errores perseverativos del WCST) e IR motora (Errores de omisión). Además, se hallaron diferencias marginalmente significativas en FC (Total categorías del WCST) y MCP visoespacial (Orden directo y SPAN directo de Cubos de Corsi). Estos resultados nos llevan a aceptar las hipótesis H1.5.7 y H2.5.7, ya que no se hallaron diferencias en los pacientes con TOC en las pruebas de FC e IR en función de las obsesiones, aunque sí en cuanto a las compulsiones. La especificidad en la relación entre los déficits ejecutivos y las compulsiones fue encontrada también por Berlin y Lee (2018), que señalaban la falta de atención a la distinta presentación sintomática como influyente en la inconsistencia de resultados obtenidos en la función

inhibitoria del TOC. Esto apoyaría la idea de que las compulsiones podrían ser una demostración conductual de los déficits subyacentes de la IR (Verbruggen y Logan, 2009). Existen estudios que han encontrado también diferencias entre subtipos de TOC en FC e IR motora (Cameron et al., 2019; Omori et al., 2007). Por otra parte, se rechaza la hipótesis H3.5.7, ya que no se encontraron diferencias en MT en función de las obsesiones ni de las compulsiones.

Los pacientes que obtuvieron mejor rendimiento en la variable FC fueron los que presentaban compulsiones de repetición en comparación con los subtipos de comprobación y limpieza/lavado. En relación a la IR a nivel motor, los pacientes que presentaron más errores y, por tanto, los que se desempeñaron con más dificultades en esta función, fueron los que informaron de compulsiones de repetición, en comparación con los participantes que presentaban compulsiones de comprobación, orden/arreglo y limpieza/lavado. Por tanto, los resultados obtenidos apoyarían la idea de que los pacientes con predominio de compulsiones de repetición tendrían más déficits a nivel de IR motora, mostrando mayor conservación en las tareas de FC. Por su parte, los pacientes caracterizados por el subtipo compulsivo de comprobación y limpieza/lavado rendirían peor en FC, siendo mejor el desempeño en control inhibitorio motor. Los resultados obtenidos concuerdan con el estudio de Saremi et al. (2017), que reportó déficits en la capacidad de FC y abstracción en pacientes con TOC donde predominaba la sintomatología de lavado. Otras investigaciones han encontrado déficits en FC en los pacientes con compulsiones de comprobación (Leopold y Backenstrass, 2015). En investigaciones anteriores se han hallado diferencias en FC e IR entre pacientes comprobadores y con compulsiones de limpieza/lavado (Leopold y Backenstrass, 2015; Omori et al., 2007), lo que motivó el planteamiento de las hipótesis H1.5.8, H2.5.8 y H3.5.8 que no se han cumplido, ya que no se han encontrado diferencias en el funcionamiento neuropsicológico entre estos tipos de compulsiones. Debido al reducido tamaño muestral de los diferentes subtipos se ha de tener precaución al extraer conclusiones de estos resultados. Lo que sí parece evidenciarse es un posible patrón diferencial de funcionamiento ejecutivo dependiendo del subtipo predominante de compulsiones en el TOC. Pese a que el subtipo caracterizado por compulsiones de repetición se reconoce como uno de los más consolidados (García-Soriano, Belloch y Morillo, 2008), no se han encontrado estudios que comparen las FE entre pacientes con

esta sintomatología y con otros subtipos, por lo que es necesaria la ampliación del conocimiento en este ámbito.

7.2.3. Diferencias en ansiedad, depresión y creencias obsesivas en los pacientes con TOC atendiendo a la sintomatología clínica

Observando las variables ansiedad, depresión y creencias obsesivas en función del tipo de obsesiones no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el grupo clínico. Por otro lado, sí se hallaron diferencias atendiendo al tipo de compulsión predominante. En *Responsabilidad excesiva* del ICO-r, las diferencias se dieron entre los pacientes que presentaban compulsiones de comprobación y los sujetos que se caracterizaban por compulsiones de repetición y misceláneas, puntuando más los dos últimos grupos en esta escala. También se encontraron diferencias entre el grupo con compulsiones de orden/arreglo y misceláneas, obteniendo este último mayores puntuaciones. En cuanto a la variable *Importancia de controlar los pensamientos*, las diferencias se dieron entre los pacientes comprobadores y con compulsiones misceláneas, puntuando más los que presentaban compulsiones misceláneas. Por tanto, parece que los participantes que informaron de compulsiones de repetición y misceláneas presentaron mayores puntuaciones de creencias obsesivas en comparación con otros subtipos de compulsiones.

7.3. CORRELACIONES INTRAGRUPPO

7.3.1. Correlaciones entre las funciones ejecutivas y ansiedad, depresión y creencias obsesivas

En los resultados de los análisis encontramos relaciones positivas significativas entre IR motora (Errores de comisión del Go/NoGo) y el nivel de ansiedad y creencias obsesivas (*Importancia de controlar los pensamientos* y *Sobreestimación del peligro*), siendo menor el rendimiento en IR (con un mayor número de errores) cuanto mayor eran las puntuaciones tanto en ansiedad como en creencias obsesivas. También se halló una relación significativa entre Velocidad de procesamiento (Errores de lectura del Test cinco dígitos) y creencias obsesivas (*Importancia de los pensamientos* del ICOR-r), siendo mayor el número de errores cuanto mayor fueran las creencias obsesivas. Estos resultados respaldan parcialmente la hipótesis H2.6, ya que se han observado

correlaciones entre la IR y los niveles de ansiedad y creencias obsesivas, aunque no en depresión. La relación negativa entre la IR y la sintomatología ansiosa ha sido encontrada también por otros autores (Ladouceur et al., 2006). El grupo de Iijima et al., (2019) hallaron una correlación débil aunque significativa entre la IR motora y la ansiedad en una muestra de adolescentes mediante una prueba Go/NoGo. En otra investigación se concluyó que la ansiedad autoinformada provocó un deterioro del control inhibitorio en una muestra no clínica (Roxburgh, Hughes y Cornwell, 2019). Se ha considerado que la ansiedad deteriora la IR debido al estado de alerta presente en las personas ansiosas, que puede facilitar una mayor distracción ante estímulos irrelevantes para la tarea, ya sean externos o internos (como los pensamientos preocupantes), perjudicando de esta manera la eficiencia del procesamiento de la información (Eysenck, Derakshan, Santos y Calvo, 2007). En relación a las hipótesis H1.6 y H3.6, no se aceptan debido a la falta de correlación observada entre las puntuaciones del BAI, BDI-II e ICO-r y el rendimiento en las pruebas de FC y MT.

7.3.2. Correlaciones entre las funciones ejecutivas y puntuaciones de la Y-BOCS

Se hallaron relaciones significativas entre la puntuación total en obsesiones y MT visoespacial (SPAN inverso de Cubos de Corsi) y Velocidad de procesamiento (Palabras del Test de Stroop y Errores de lectura del Test cinco dígitos), siendo menor el desempeño ejecutivo cuanto mayor era la puntuación en la Y-BOCS. También se encontró una relación estadísticamente significativa entre la Puntuación total de la Y-BOCS y Velocidad de procesamiento (Palabras del Test de Stroop), siendo menor el rendimiento cuanto mayor fuera la Puntuación total de la Y-BOCS. Estos datos apoyarían la hipótesis H3.7, puesto que el rendimiento en MT correlaciona con la gravedad de la sintomatología obsesivo-compulsiva de forma inversa. Los resultados obtenidos coinciden con lo aportado por el estudio de Abramovitch et al. (2018), que hallaron un grado de asociación negativo pequeño entre la Memoria visoespacial y Velocidad de procesamiento y la gravedad sintomatológica del TOC. Por otra parte, se rechazarían las hipótesis H1.7 y H2.7 debido a que no se encontraron correlaciones en las pruebas neuropsicológicas de FC e IR, como ocurrió en otros estudios (Bedard et al. 2009; Kurt et al., 2017). Cavedini, Zorzi, Piccinni, Cavallini y Bellodi (2010) tampoco hallaron en su investigación que la gravedad de los síntomas del TOC influyera en el rendimiento en FC medida con el WCST. En relación a la inconsistencia de resultados

obtenidos en este ámbito, se ha informado de varios problemas metodológicos y conceptuales como el uso de la Y-BOCS, pues evalúa la gravedad en la última semana y no en el momento de la prueba, una tendencia a no informar de correlaciones no significativas y problemas ecológicos en torno a la validez de las pruebas neuropsicológicas (Abramovitch et al., 2018).

Capítulo 8

CONCLUSIONES

En este capítulo se exponen las conclusiones extraídas de esta investigación presentadas en tres bloques: Flexibilidad cognitiva (FC), Inhibición de respuesta (IR) y Memoria de trabajo (MT). Se informa de las implicaciones clínicas que pueden tener los resultados, las limitaciones encontradas que deben contemplarse para su interpretación, y posibles perspectivas de investigación futuras surgidas del desarrollo de este estudio.

El objetivo principal de la presente investigación consistió en analizar los resultados obtenidos en FC, IR y MT de un grupo de pacientes con TOC en comparación con un grupo sano o control no clínico. Para ello, se evaluó el funcionamiento ejecutivo con distintas pruebas consideradas válidas y fiables. Se tuvieron en cuenta también variables sociodemográficas y clínicas apuntadas por investigaciones anteriores que podían ser relevantes para el ámbito que nos ocupa.

8.1. CONCLUSIONES EN FLEXIBILIDAD COGNITIVA

En la función FC, encontramos que los pacientes con TOC alcanzaron un rendimiento más bajo que los participantes del grupo control. Esto fue observado tanto en el Test de clasificación de tarjetas de Wisconsin (WCST) como en el Test cinco dígitos. En el WCST puntuaron peor en todas las variables, incluidos los Errores perseverativos y el Número de categorías completadas, consideradas las variables más relacionadas con esta función. En el Test cinco dígitos se observaron menores puntuaciones en Alternancia, Flexibilidad cognitiva y Errores de alternancia, todas ellas variables en estrecha relación con la Flexibilidad.

Cuando se controlaron posibles variables influyentes como el nivel de ansiedad, depresión y creencias obsesivas los resultados no se modificaron, por lo que parece que los déficits en FC son independientes de estas variables. Cuando se controló el nivel de inteligencia, las diferencias entre grupos se mantuvieron en el WCST, aunque disminuyeron o desaparecieron en el Test cinco dígitos.

Dentro del grupo clínico se observó que los sujetos que se encontraban activos laboralmente en el momento de la evaluación alcanzaron mejores puntuaciones en Número de categorías completadas del WCST. Respecto a la toma de psicofármacos, los pacientes que tomaban antipsicóticos, ya fueran acompañados o no de antidepresivos, mostraron un peor desempeño en esta función, con la comisión de más Errores de alternancia. Los participantes que acudieron a psicoterapia psicodinámica obtuvieron una mejor puntuación en Flexibilidad del Test cinco dígitos. En relación a la sintomatología predominante, los pacientes que obtuvieron mejor rendimiento fueron los que presentaban compulsiones de repetición en comparación con los subtipos de comprobación y limpieza/lavado.

En el presente estudio se reportan, por tanto, resultados que apoyan la relación entre la FC y las siguientes variables: Inteligencia, situación laboral, tipo de medicación, asistencia a tratamiento psicológico y subtipo de compulsión.

Las conclusiones relativas a la FC se pueden observar en la Tabla 8.1.

Tabla 8.1

Conclusiones en FC obtenidas en el estudio

Función ejecutiva	Análisis	Resultados
Flexibilidad cognitiva	Sin covariables	Diferencias en las variables significativas del WCST y Test 5 dígitos, con mayores puntuaciones en el GC
	Intergrupo (TOC vs GC*)	A, D y CO como covariables* Se mantienen las diferencias entre los grupos
	Inteligencia como covariable	Se mantienen las diferencias entre grupos en el WCST Disminuyen o desaparecen las diferencias en el Test cinco dígitos
	Intragrupo (TOC) Variables sociodemográficas que influyen Variables clínicas que influyen	Situación laboral Tipo de psicofármaco, Tipo de terapia psicológica y Subtipo de compulsión

*GC: Grupo control, A: Ansiedad, D: Depresión, CO: Creencias obsesivas

8.2. CONCLUSIONES EN INHIBICIÓN DE RESPUESTA

En los resultados de nuestro estudio encontramos que los pacientes con TOC se desempeñaron peor que los sujetos sanos en IR a nivel cognitivo y motor, obteniendo puntuaciones menores en Interferencia del Test de Stroop y Errores de comisión y omisión del Go/NoGo.

Las variables ansiedad, depresión, creencias obsesivas y nivel de inteligencia mostraron tener relación con estos resultados, pues al ser controladas disminuyeron o

desaparecieron las diferencias entre los grupos. Por tanto, parece que los déficits en IR responden más a la sintomatología ansioso-depresiva, nivel de creencias obsesivas o inteligencia que al diagnóstico de TOC.

Los pacientes del grupo clínico que alcanzaron estudios universitarios fueron los que mejor rendimiento tuvieron en IR motora, con menos Errores de comisión en el Go/NoGo. Los sujetos que presentaron compulsiones de repetición obtuvieron también menor puntuación en IR a nivel motor, con más Errores de omisión en el Go/NoGo, en comparación con los participantes que presentaban compulsiones de comprobación, orden/arreglo y limpieza/lavado. En el estudio se relacionaron de forma significativa la IR motora y el nivel de ansiedad y creencias obsesivas, cometiendo los pacientes más Errores de comisión en el Go/NoGo cuanto mayor eran las puntuaciones en las creencias *Importancia de controlar los pensamientos* y *Sobreestimación del peligro* del ICO-r. Por tanto, las variables mencionadas se relacionan con la IR a nivel motor.

A nivel general, los resultados obtenidos relacionan la IR con distintas variables: ansiedad, depresión, creencias obsesivas, nivel de inteligencia, nivel de estudios y subtipo de compulsión.

Las conclusiones de la variable IR se muestran en la Tabla 8.2.

Tabla 8.2

Conclusiones en IR obtenidas en el estudio

Función ejecutiva	Análisis	Resultados
Inhibición de respuesta	Intergrupo (TOC vs GC*)	Sin covariables
		Diferencias significativas en Test de Stroop (Interferencia) y Go/NoGo (Errores de comisión y omisión), con peor rendimiento en el grupo con TOC
	Intragrupo (TOC)	A, D y CO como covariables*
		Disminuyen o desaparecen las diferencias entre grupos
		Inteligencia como covariable
		Desaparecen las diferencias entre grupos
		Variables sociodemográficas que influyen
		Nivel de estudios
		Variables clínicas que influyen
		Ansiedad, Creencias obsesivas y Subtipo de compulsión

*GC: Grupo control, A: Ansiedad, D: Depresión, CO: Creencias obsesivas

8.3. CONCLUSIONES EN MEMORIA DE TRABAJO

Los pacientes del grupo clínico puntuaron más bajo en MT visoespacial, con un menor rendimiento en Orden inverso y SPAN inverso del Test cubos de Corsi. En MT verbal (prueba Dígitos) no se encontraron diferencias significativas entre los grupos.

Al controlar las variables ansiedad, depresión y creencias obsesivas desaparecieron las diferencias entre grupos, por lo que el menor rendimiento en MT parece deberse a estas variables más que al diagnóstico. En cuanto al nivel de inteligencia, desaparecieron las diferencias en las variables Orden inverso y Puntuación total del Test cubos de Corsi, aunque se mantuvieron en SPAN inverso.

Dentro del grupo clínico y atendiendo a la variable nivel de estudios, se alcanzaron diferencias significativas en Memoria a corto plazo (Orden directo y SPAN directo de Cubos de Corsi), siendo los pacientes con estudios universitarios los que mejor rendimiento tuvieron. Los sujetos con TOC que se encontraban activos laboralmente obtuvieron una mayor Puntuación total en el Test cubos de Corsi. En relación a la comorbilidad, los pacientes que no presentaban trastornos comórbidos rindieron mejor en MT verbal y visoespacial, obteniendo mayores puntuaciones en las variables SPAN inverso y Puntuación escalar del test Dígitos, y Orden inverso y Puntuación total de Cubos de Corsi. Los participantes que no tomaban medicación se desempeñaron mejor en MT visoespacial, con puntuaciones más altas en Orden inverso de Cubos de Corsi. En relación a la asistencia o no a tratamiento psicológico, los participantes que acudían a psicoterapia alcanzaron puntuaciones superiores en Orden inverso, SPAN orden inverso y Puntuación total, siendo mejor su rendimiento en MT visoespacial. En cuanto a la gravedad del TOC, los pacientes que alcanzaron puntuaciones mayores en sintomatología obsesiva de la Y-BOCS, presentaron más déficits en MT visoespacial, con menores puntuaciones en SPAN inverso de Cubos de Corsi.

Por tanto, en el presente estudio se encontró una relación significativa entre la MT y variables como la ansiedad, depresión, creencias obsesivas, nivel de inteligencia, estado laboral, comorbilidad, toma de medicación, asistencia a terapia psicológica y gravedad del trastorno. Se puede observar una mayor influencia de las diferentes variables sobre esta función ejecutiva.

Las conclusiones de la variable MT se pueden observar en la Tabla 8.3.

Tabla 8.3

Conclusiones en MT obtenidas en el estudio

Función ejecutiva	Análisis	Resultados
	Sin covariables	Diferencias significativas en Test de cubos de Corsi (Orden inverso y SPAN inverso), con mayor puntuación en el GC
	Intergrupo (TOC vs GC*)	No diferencias en Dígitos
	A, D y CO como covariables*	Desaparecen las diferencias entre grupos
Memoria de trabajo	Inteligencia como covariable	Desaparecen las diferencias entre grupos, excepto en SPAN inverso
	Intragrupo (TOC) Variables sociodemográficas que influyen	Situación laboral
	Variables clínicas que influyen	Comorbilidad, Toma de medicación, Asistencia a terapia psicológica, Gravedad

*GC: Grupo control, A: Ansiedad, D: Depresión, CO: Creencias obsesivas

8.4. IMPLICACIONES CLÍNICAS

El perfil neuropsicológico encontrado en el presente estudio es consistente con las teorías que proponen que la disfunción ejecutiva puede servir como mecanismo fisiopatológico subyacente al desarrollo del TOC (Kim et al., 2009). El hecho de que las posibles variables de confundido no hayan tenido relevancia en los resultados de la FC, puede arrojar luz sobre las dificultades específicas en esta función que podemos encontrar en los pacientes con TOC. Según esto, trabajar esta función dentro de los paquetes de tratamiento podría permitir que las intervenciones fuesen más eficaces,

constituyendo una novedad en el tratamiento de este trastorno. La inclusión de módulos específicos sobre FC podría potenciar la eficacia de técnicas como la exposición con prevención de respuesta, mejorando la adherencia al tratamiento y evitando los abandonos. Si los resultados apoyan el déficit en el funcionamiento ejecutivo, podemos pensar que la mejora en estas capacidades cognitivas también puede contribuir a la mitigación de los síntomas del trastorno. En relación a esto, existen estudios donde se ha integrado la rehabilitación cognitiva en la Terapia cognitiva-conductual (TCC) mostrando resultados prometedores en el TOC, y concluyendo que la intervención en la función neuropsicológica facilitó el alivio de los síntomas clínicos (Buhlmann et al., 2006; Park et al., 2006). Además, se ha señalado la relevancia que posee el funcionamiento neuropsicológico en los logros vitales relacionados con la independencia y la vocación (Perna et al., 2016). Por ello, y teniendo en cuenta la necesidad de la FC para una adecuada adaptación a las demandas que el entorno impone constantemente, valoramos que la intervención enfocada en esta función podría mejorar el funcionamiento y la calidad de vida de los pacientes con TOC.

Según los resultados obtenidos en IR y MT, podemos considerar que son otras variables las que influyen en los déficits de estas funciones ejecutivas (FE) en el TOC. Por ello, sería de importancia contemplar estos factores susceptibles de intervención, como los niveles de ansiedad y depresión, mediante una adecuada evaluación y tratamiento para mejorar la sintomatología de los pacientes y conseguir una mayor adaptación vital.

Debido al importante avance del conocimiento neurocientífico y neuropsicológico en el TOC que ha tenido lugar en los últimos años, se está comenzando a conocer la posible influencia que las FE pueden ejercer en la gravedad de los síntomas del TOC. Por ello, sería interesante atender el desarrollo de propuestas de intervención que consideren estos aspectos para mejorar la salud mental de los pacientes. Como apuntaba Soto (2018), el análisis de los procesos cognitivos que parecen estar relacionados con la sintomatología puede servir de base para la puesta en marcha de programas rehabilitadores que ayuden a los pacientes y a sus familias a lidiar mejor con este trastorno.

8.5. LIMITACIONES DEL ESTUDIO

La investigación actual presenta algunas limitaciones que deben ser consideradas. A continuación se describen las más importantes:

- Tamaño muestral: El número de participantes de la investigación se considera reducido, con las dificultades que ello entraña para la generalización de resultados. Los criterios de exclusión utilizados para el reclutamiento de los pacientes ha sido el principal obstáculo para obtener un mayor tamaño muestral, ya que muchos de los posibles participantes cumplían alguno de los criterios, no permitiéndoles participar en el estudio. Por otra parte, se produjo una disminución muestral en una segunda parte de la evaluación, contando con menos sujetos para observar la influencia del nivel de inteligencia.
- Selección de los participantes: La selección no pudo ser aleatoria, dependiendo el reclutamiento de pacientes de la elección por parte del juicio clínico de los profesionales. Pese a que se realizó una entrevista diagnóstica y se conocían los criterios de inclusión y exclusión, es posible que exista un sesgo en esta selección.
- Tipo de diseño: Se trata de un estudio comparativo transversal. Por ello, no es posible observar si las FE medidas varían en función de la mejoría clínica, contando únicamente con los datos que tenemos acerca de su proceso de intervención en un momento concreto. Además, no se pueden extraer conclusiones de causalidad ni controlar la influencia de algunas variables contaminadoras.
- Impureza de tareas: Como se comentaba en el segundo capítulo de este trabajo, la prueba de evaluación de una función concreta puede implicar otras FE que no son directamente relevantes para la que se pretende medir, por lo que pueden ser otras capacidades relacionadas las que estén provocando los déficits en los pacientes con TOC.

8.6. LÍNEAS FUTURAS DE INVESTIGACIÓN

Se necesitan estudios adicionales que permitan investigar ampliamente el funcionamiento ejecutivo en los pacientes con TOC. Es por ello que se recomienda realizar estudios con un mayor tamaño muestral que permitan extraer conclusiones más generalizables a la población clínica. Esto sería importante realizarlo sobre todo en los diferentes subtipos de TOC, pues existen estudios que comparan algunas sintomatologías predominantes, pero el conocimiento disponible en la actualidad aún dista de abarcar todos los subtipos existentes.

Podría ser otra línea de investigación futura el análisis de variables neuropsicológicas en los diferentes trastornos que componen el nuevo grupo del DSM-5 “Trastorno obsesivo-compulsivo y trastornos relacionados”, donde además del TOC se incluyen el Trastorno dismórfico corporal, la Tricotilomanía, Trastorno por acumulación y Trastorno por excoriación. En la actualidad encontramos algunos estudios donde se han encontrado déficits en estos trastornos (Carbonella y Timpano, 2016; Tasios y Michopoulos, 2017), pero sería interesante comprobar si existe un patrón de dificultades asociado a cada trastorno en particular, o uno más general relacionado con el grupo obsesivo-compulsivo. Otro tipo de comparaciones interesantes a realizar sería entre el TOC y diferentes trastornos de ansiedad como el Trastorno por ansiedad generalizada o el Trastorno por ansiedad social. La ampliación del conocimiento en este ámbito podría cuestionar la adecuación o no de la separación de estos trastornos en los nuevos manuales diagnósticos psiquiátricos.

En investigaciones futuras se podrían analizar las FE objeto de estudio en el presente trabajo, con diferentes instrumentos y tareas que permitan una comparación de resultados. También se podrían evaluar otras FE que han demostrado ser relevantes en el TOC tales como la planificación o la toma de decisiones.

En relación a la evaluación de las FE y el problema de la impureza de tareas, se puede hacer uso de las nuevas propuestas de evaluación mediante la realidad virtual. Este tipo de técnicas permitiría observar los déficits cotidianos que presentan los pacientes con TOC, de manera que se pudiera intervenir con ellos en los programas de rehabilitación cognitiva. La realización de estudios con esta metodología prescindiría de los test clásicos neuropsicológicos y de las limitaciones asociadas a ellos, ayudando a esclarecer los déficits neuropsicológicos que influyen en la vida real del paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abraham, K. (1911). *Notes on the psychoanalytic investigation and treatment of manic-depressive insanity and allied conditions*. London: Hogarth.
- Abramovitch, A., Abramowitz, J. S. y Mittelman, A. (2013). The neuropsychology of adult obsessive-compulsive disorder: A meta-analysis. *Clinical Psychology Review*, 33(8), 1163-1171. doi: 10.1016/j.cpr.2013.09.004
- Abramovitch, A., Dar, R., Hermesh, H. y Schweiger, A. (2012). Comparative neuropsychology of adult obsessive-compulsive disorder and attention deficit/hyperactivity disorder: Implications for a novel executive overload model of OCD. *Journal of Neuropsychology*, 6, 161-191. doi: 10.1111/j.1748-6653.2011.02021.x
- Abramovitch, A., Dar, R., Schweiger, A. y Hermesh, H. (2011). Neuropsychological Impairments and Their Association with Obsessive-Compulsive Symptom Severity in Obsessive-Compulsive Disorder. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 26(4), 364-376. doi: 10.1093/arclin/acr022
- Abramovitch, A., McCormack, B., Brunner, D., Johnson, M. y Wofford, N. (2018). The impact of symptom severity on cognitive function in obsessive-compulsive disorder: A meta-analysis. *Clinical Psychology Review*. doi: 10.1016/j.cpr.2018.09.003
- Abramovitch, A. y Cooperman, A. (2015). The cognitive neuropsychology of obsessive-compulsive disorder: A critical review. *Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders*, 5, 24-36. doi: 10.1016/j.jocrd.2015.01.002
- Adrover-Roig, D., Sesé, A., Barceló, F. y Palmer A. (2012). A latent variable approach to executive control in healthy ageing. *Brain and Cognition*, 78, 284-299. doi: 10.1016/j.bandc.2012.01.005
- Ahmari, S. E., Eich, T., Cebenoyan, D., Smith, E. E. y Blair Simpson, H. (2014). Assessing neurocognitive function in psychiatric disorders: A roadmap for enhancing consensus. *Neurobiology of Learning and Memory*, 115, 10-20. doi: 10.1016/j.nlm.2014.06.011

- Ahmari, S. E., Spellman, T., Douglass, N. L., Kheirbek, M. A., Simpson, H. B., Deisseroth, K., ... Hen, R. (2013). Repeated cortico-striatal stimulation generates persistent OCD-like behavior. *Science*, 340(6137), 1234-1239. doi: 10.1126/science.1234733
- Ahola, K., Vilkki, J. y Servo, A. (1996). Frontal tests do not detect frontal infarctions after ruptured intracranial aneurysm. *Brain and Cognition*, 31, 1-16. doi: 10.1006/brcg.1996.0021
- Alderman, N., Burgess, P., Emslie, H., Evans, J. J. y Wilson, B. (1996). *Behavioral assessment of dysexecutive syndrome (BADs)*. Flempton: Thames Valley Test.
- Alonso, P., Menchon, J., Mataix-Cols, D., Pifarre, J., Urretavizcaya, M., Crespo, J. M., ... Vallejo, J. (2004). Perceived parental rearing style in obsessive-compulsive disorder: relation to symptom dimensions. *Psychiatry Research*, 127, 267-278. doi: 10.1016/j.psychres.2001.12.002
- Altamura, M., Goldberg, T. E., Elvevåg, B., Holroyd, T., Carver, F. W., Weinberger, D. R. y Coppola, R. (2010). Prefrontal Cortex Modulation during Anticipation of Working Memory Demands as Revealed by Magnetoencephalography. *International Journal of Biomedical Imaging*, 2010. doi: 10.1155/2010/840416
- Alvarado, N. y Silva, C. (2014). Funciones ejecutivas y sintomatología asociada con los trastornos de la conducta alimentaria. *Revista Latinoamericana de Psicología*, 46(3), 189-197. doi: 10.1016/S0120-0534(14)70022-6
- Alvarenga, P. G., Mastroso, R. S. y Rosário, M. C. (2017). Trastorno Obsesivo-Compulsivo en el Niño y el Adolescente. En J. M. Rey (Ed), *Manual de Salud Mental Infantil y Adolescente de la IACAPAP*. Ginebra: Asociación Internacional de Psiquiatría del Niño y el Adolescente y Profesiones Afines.
- Alvarez, J. A. y Emory, E. (2006). Executive Function and the Frontal Lobes: A Meta-Analytic Review. *Neuropsychology Review*, 16(1), 17-42. doi: 10.1007/s11065-006-9002-x
- American Psychiatric Association (1968). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-II-R)*. Washington: APA.

- American Psychiatric Association (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-III)*. Washington: APA.
- American Psychiatric Association (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-III-R)*. Washington: APA.
- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-IV)*. Washington: APA.
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-IV-TR)*. Washington: APA.
- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5)*. Washington: APA.
- American Psychiatric Association (2014). *Manual diagnóstico y estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5)*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Amerio, A., Odone, A., Liapis, C. C. y Ghaemi, S. N. (2014). Diagnostic validity of comorbid bipolar disorder and obsessive-compulsive disorder: A systematic review. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 129(5), 343-358. doi: 10.1111/acps.12250
- Amir, N. y Bomyea, J. (2011). Working memory capacity in generalized social phobia. *Journal of Abnormal Psychology*, 120(2), 504-509. doi: 10.1037/a0022849
- Andrés, P. y van der Linden, M. (2000). Age-related differences in supervisory attentional system functions. *The journals of gerontology. Series B, Psychological sciences and social sciences*, 55(6), P373-P380. doi: 10.1093/geronb/55.6.P373
- Angelakis, I., Gooding, P., Tarrier, N. y Panagioti, M. (2015). Suicidality in obsessive compulsive disorder (OCD): a systematic review and meta-analysis. *Clinical Psychology Review*, 39, 1-15. doi: 10.1016/j.cpr.2015.03.002
- Angst, J., Gamma, A., Endrass, J., Goodwin, R., Ajdacic, V., Eich, D. y Rössler W. (2004). Obsessive-compulsive severity spectrum in the community: prevalence, comorbidity, and course. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 254(3), 156-164. doi: 10.1007/s00406-004-0459-4

- Anseau, M., Legros, J. J., Mormont, C., Cerfontaine, J. L., Papart, P., Geenen, V., ... Franck, G. (1987). Intranasal oxytocin in obsessive-compulsive disorder. *Psychoneuroendocrinology*, 12, 231-236. doi: 10.1016/0006-3223(96)00120-5
- Aponte, M., Torres, P. y Quijano, M. C. (2008). Función ejecutiva y cociente intelectual en pacientes con diagnóstico de Esquizofrenia. *Acta colombiana de Psicología* 11(1), 127-134.
- Arán, V. (2011). Funciones ejecutivas en niños escolarizados: efectos de la edad y del estrato socioeconómico. *Avances en psicología latinoamericana*, 29(1), 98-113.
- Ardila, A. y Ostrosky-Solís, F. (2008). Desarrollo histórico de las funciones ejecutivas. *Revista de Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 8(1), 1-21.
- Aron, A. R., Behrens, T. E., Smith, S., Frank, M. J. y Poldrack, R. A. (2007). Triangulating a cognitive control network using diffusion-weighted magnetic resonance imaging (MRI) and functional MRI. *Journal of neuroscience*, 27(14), 3743-3752. doi: 10.1523/JNEUROSCI.0519-07.2007
- Arroyo-Delgado, C. (2017). Eficacia de la estimulación magnética transcraneal en el Trastorno Obsesivo Compulsivo: Revisión sistemática. *Revista de Discapacidad, Clínica y Neurociencias*, 4(1), 23-36.
- Asbahr, F. R., Negrao, A. B., Gentil, V., Zanetta, D., da Paz, J. A., Marques-Dias, M. J. y Kiss, M. H. (1998). Obsessive compulsive and related symptoms in children and adolescents with rheumatic fever with and without chorea: A prospective 6-Month study. *American Journal of Psychiatry*, 155, 1122-1124. doi: 10.1176/ajp.155.8.1122
- Asmundson, G. J., Stein, M. B., Larsen, D. K. y Walker, J. R. (1994). Neurocognitive function in panic disorder and social phobia patients. *Anxiety*, 1(5), 201-207.
- Atmaca, M., Kuloglu, M., Tezcan, E y Gecici, O. (2002). Quetiapine augmentation in patients with treatment resistant obsessive-compulsive disorder: a single-blind, placebo-controlled study. *International Clinical Psychopharmacology*, 17(3), 115-119. doi: 10.1097/00004850-200205000-00004

- Attwells, S., Setiawan, E., Wilson, A. A., Rusjan, P. M., Mizrahi, R., Miler, L., ... Meyer, J. H. (2017). Inflammation in the Neurocircuitry of Obsessive-Compulsive Disorder. *JAMA Psychiatry*, 74(8), 833. doi: 10.1001/jamapsychiatry.2017.1567
- Austin, L. S., Lydiard, R. B., Fossey, M. D., Zealberg, J. J., Laraia, M. T. y Ballenger, J. C. (1990). Panic and phobic disorders in patients with obsessive compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 51(11), 456-458.
- Axelrod, B. N., Goldman, R. S., Heaton, R. K., Curtiss, G., Thompson, L. T., Chelune, G. J. y Kay, G. G. (1996). Discriminability of the Wisconsin Card Sorting Test using the standardization sample. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 18, 338-342. doi: 10.1080/01688639608408991
- Aycicegi, A., Dinn, W. M., Harris, C. L. y Erkmen, H. (2003). Neuropsychological function in obsessive-compulsive disorder: effects of comorbid conditions on task performance. *European Psychiatry*, 18(5), 241-248. doi: 10.1016/s0924-9338(03)00065-8
- Ayers, C. R., Dozier, M. E., Wetherell, J. L., Twamley, E. W. y Schiehser, D. M. (2016). Executive Functioning in Participants Over Age of 50 with Hoarding Disorder. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 24(5), 342-349. doi: 10.1016/j.jagp.2015.10.009
- Ayers, C. R., Wetherell, J. L., Schiehser, D., Almklov, E., Golshan, S. y Saxena, S. (2013). Executive functioning in older adults with hoarding disorder. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 28(11), 1175-1181. doi: 10.1002/gps.3940
- Baddeley, A. D. (1996). Exploring the central executive. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 49A(1), 5-28. doi: 10.1080/713755608
- Baddeley, A. D. (2000). The episodic buffer: a new component of working memory? *Trends in Cognitive Sciences*, 4, 417-423. doi: 10.1016/S1364-6613(00)01538-2
- Baddeley, A. D. (2010). Working memory. *Current Biology*, 20, 136-140. doi: 10.1016/j.cub.2009.12.014

- Baddeley, A. D. (2012). Working memory: theories, models, and controversies. *Annual Review of Psychology*, 63, 1-29. doi: 10.1146/annurev-psych-120710-100422
- Baddeley, A., Della Sala, S., Papagno, C. y Spinnler, H. (1997). Dual-task performance in dysexecutive and nondysexecutive patients with a frontal lesion. *Neuropsychology*, 11(2), 187-194. doi:10.1037/0894-4105.11.2.187
- Baddeley, A. D. y Hitch, G. J. (1974). Working memory. En G. A. Bower (Ed.), *The psychology of learning and cognition*. New York: Academic Press
- Bados, A. (2017). *Trastorno Obsesivo-Compulsivo*. Universitat de Barcelona. Recuperado de: <http://diposit.ub.edu/dspace/bitstream/2445/115726/1/TOC.pdf>
- Baker, S. C., Rogers, R. D. y Owen, A. M. (1996). Neural systems engaged by planning: a PET study of the tower of London task. *Neuropsychologia*, 34, 515-526. doi: 10.1016/0028-3932(95)00133-6
- Bandelow, B., Zohar, J., Hollander, E., Kasper, S., Moller, H. J., Allgulander, C. ...Vega, J. (2008). World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) Guidelines for the pharmacological treatment of anxiety, obsessive-compulsive and post-traumatic stress disorders - First Revision. *The World Journal of Biological Psychiatry*, 9(4), 248-312. doi: 10.1080/15622970802465807
- Bannon, S., Gonsalvez, C. J., Croft, R. J. y Boyce, P. M. (2002). Response inhibition deficits in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research*, 110(2), 165-174. doi: 10.1016/s0165-1781(02)00104-x
- Barceló, E., Lewis, S. y Moreno, M. (2006). Funciones ejecutivas en estudiantes universitarios que presentan bajo y alto rendimiento académico. *Psicología desde el Caribe. Universidad del Norte*, 18, 109-138.
- Barceló, F. y Knight, R. T. (2002). Both random and perseverative errors underlie WCST deficits in prefrontal patients. *Neuropsychologia*, 40, 349-356. doi: 10.1016/s0028-3932(01)00110-5

- Barkley, R. A. (2011). Is executive functioning deficient in ADHD? It depends on your definitions and your measures. *The ADHD Report*, 19(4), 1-10. doi: 10.1521/adhd.2011.19.4.1
- Barlow, D. H. (1988). Obsessive-Compulsive Disorder. En D. H. Barlow: *Anxiety and its disorders. The nature and treatment of anxiety and panic*. New York: The Guilford Press.
- Barnard, L., Muldoon, K., Hasan, R., O'Brien, G. y Stewart, M. (2008). Profiling executive dysfunction in adults with autism and comorbid learning disability. *Autism*, 12, 125-141. doi: 10.1177/1362361307088486
- Bartés-Serrallonga, M., Adan, A., Solé-Casals, J., Caldú, X., Falcón, C., Pérez-Pàmies, M., ... Serra-Grabulosa, J. M. (2014). Bases cerebrales de la atención sostenida y la memoria de trabajo: un estudio de resonancia magnética funcional basado en el Continuous Performance Test. *Revista de Neurología*, 58, 289-295. doi: 10.33588/rn.5807.2013348
- Basso, M. R., Bornstein, R. A., Carona, F. y Morton, R. (2001). Depression accounts for executive function deficits in obsessive-compulsive disorder. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*, 14, 241-245.
- Bechara, A., Damasio, A. R., Damasio, H. y Anderson, S. W. (1994). Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition*, 50, 7-15. doi: 10.1016/0010-0277(94)90018-3
- Bechara, A., Damasio, H., Tranel, D. y Anderson, S. W. (1998). Dissociation of working memory from decision making within the human prefrontal cortex. *Journal of Neuroscience*, 18, 428-437.
- Bechara, A., Damasio, H. y Damasio, A. R. (2000). Emotion, decision making and the orbitofrontal cortex. *Cerebral Cortex*, 10(3), 295-307. doi: 10.1093/cercor/10.3.295
- Beck, A. T., Steer, R. A. y Brown, G. K. (1996). *BDI-II. Beck Depression Inventory-Second Edition manual*. San Antonio, TX: The Psychological Corporation.

- Beck, A. T. y Steer, R. A. (1990). *Beck Anxiety Inventory Manual*. San Antonio, TX: The Psychological Corporation.
- Bedard, M. J., Joyal, C. C., Godbout, L. y Chantal, S. (2009). Executive Functions and the Obsessive-Compulsive Disorder: On the Importance of Subclinical Symptoms and Other Concomitant Factors. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 24(6), 585–598. doi: 10.1093/arclin/acp052
- Belloch, A., Morillo, C., Luciano, J. V., García-Soriano, G., Cabedo, E. y Carrió, C. (2010). Dysfunctional Belief Domains Related to Obsessive-Compulsive Disorder: A Further Examination of their Dimensionality and Specificity. *The Spanish Journal of Psychology*, 13(01), 376-388. doi: 10.1017/s1138741600003930
- Beloe, P. y Derakshan, N. (2019). Adaptive working memory training can reduce anxiety and depression vulnerability in adolescents. *Developmental Science*, e12831. doi: 10.1111/desc.12831
- Benedek, M., Jauk, E., Sommer, M. y Neubauer, A. C. (2014). Intelligence, creativity, and cognitive control: the common and differential involvement of executive functions in intelligence and creativity. *Intelligence*, 46, 73-83. doi: 10.1016/j.intell.2014.05.007
- Benedet, M. J. (1986). *Evaluación neuropsicológica*. Bilbao: Desclée de Brouwer
- Benzina, N., Mallet, L., Burguière, E., N'Diaye, K. y Pelissolo, A. (2016). Cognitive Dysfunction in Obsessive-Compulsive Disorder. *Current Psychiatry Reports*, 18(9). doi: 10.1007/s11920-016-0720-3
- Berenguer, C., Roselló, B., Miranda, A., Baixauli, I. y Palomero, B. (2016). Funciones ejecutivas y motivación de niños con Trastorno de Espectro Autista (TEA) y Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH). *International Journal of Developmental and Educational Psychology*, 1(1), 103-112.
- Berg, E. A. (1948). A simple objective technique for measuring flexibility in thinking. *The Journal of General Psychology*, 39, 15–22. doi: 10.1080/00221309.1948.9918159

- Bergman, J., Miodownik, C., Lerner, P. P., Miodownik, E., Shulkin, A. y Lerner, V. (2016). Donepezil as add-on treatment for resistant obsessive-compulsive disorder: Retrospective case series. *Clinical Neuropharmacology*, 39, 194-196. doi: 10.1097/WNF.0000000000000160
- Berlin, G. S. y Lee, H. J. (2018). Response inhibition and error-monitoring processes in individuals with obsessive-compulsive disorder. *Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders*, 16, 21-27. doi: 10.1016/j.jocrd.2017.11.001
- Bernaldo-de-Quirós, M., Estupiñá, F. J., Labrador, F. J., Fernández-Arias, I., Gómez, L., Blanco, C. y Alonso, P. (2012). Diferencias sociodemográficas, clínicas y de resultados del tratamiento entre los trastornos de ansiedad. *Psicothema*, 24(3), 396-401.
- Berry, L. y Laskey, B. (2012). A review of obsessive intrusive thoughts in the general population. *Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders*, 1, 125-132. doi: 10.1016/j.jocrd.2012.02.002
- Bettcher, B. M., Mungas, D., Patel, N., Eloffson, J., Dutt, S., Wynn, M., ... Kramer, J. H. (2016). Neuroanatomical substrates of executive functions: Beyond prefrontal structures. *Neuropsychologia*, 85, 100-109. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2016.03.001
- Biederman, J., Petty, C. R., Wozniak, J., Wilens, T. E., Fried, R., Doyle, A., ... Faraone, S. V. (2010). Impact of executive function deficits in youth with bipolar I disorder: A controlled study. *Psychiatry Research*, 186(1), 58-64. doi: 10.1016/j.psychres.2010.08.029.
- Black, D.W., Noyes, R.J., Goldstein, R.B. y Blum, N. (1992). A family study of obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 49, 362-368. doi:10.1001/archpsyc.1992.01820050026004
- Black, D. W., Stumpf, A., McCormick, B., Allen, J., Blum, N. y Noyes, R. (2013). A blind re-analysis of the Iowa family study of obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research*, 209(2), 202-206. doi: 10.1016/j.psychres.2013.04.013

- Blanco-Presas, L., Moreno-Alcázar, A., Alonso-Lana, S., Salvador, R., Pomarol-Clotet, E. y McKenna, P. (2018). Cognitive impairment associated with cocaine use: The role of co-existent alcohol abuse/dependence. *Drug and Alcohol Dependence*, 189, 70-75. doi: 10.1016/j.drugalcdep.2018.03.054
- Blasi, G., Goldberg, T. E., Weickert, T., Das, S., Kohn, P., Zolnick, B., ... Mattay, V. S. (2006). Brain regions underlying response inhibition and interference monitoring and suppression. *European Journal of Neuroscience*, 23(6), 1658–1664. doi: 10.1111/j.1460-9568.2006.04680.x
- Bloch, M. H., Landeros-Weisenberger, A., Kelmendi, B., Coric, V., Bracken, M. B. y Leckman, J. F. (2006). A systematic review: antipsychotic augmentation with treatment refractory obsessive-compulsive disorder. *Molecular Psychiatry*, 11, 622-632. doi: 10.1038/sj.mp.4001823
- Blum, A. W., Redden, S. A. y Grant, J. E. (2018). Neurocognitive Functioning in Young Adults with Subclinical Body Dysmorphic Disorder. *Psychiatric Quarterly*, 89(1), 45-52. doi: 10.1007/s11126-017-9510-2
- Bohne, A., Savage, C. R., Deckersbach, T., Keuthen, N. J. y Wilhelm, S. (2008). Motor inhibition in trichotillomania and obsessive-compulsive disorder. *Journal of Psychiatric Research*, 42(2), 141-150. doi: 10.1016/j.jpsychires.2006.11.008
- Bohon, C., Weinbach, N. y Lock, J. (2019). Performance and brain activity during the Wisconsin Card Sorting Test in adolescents with obsessive-compulsive disorder and adolescents with weight-restored anorexia nervosa. *European Child & Adolescent Psychiatry*. doi: 10.1007/s00787-019-01350-4
- Boldrini, M., Del Pace, L., Placidi, G. P. A., Keilp, J., Ellis, S. P., Signori, S., ... Cappa, S. F. (2005). Selective cognitive deficits in obsessive-compulsive disorder compared to panic disorder with agoraphobia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 111(2), 150-158. DOI: 10.1111/j.1600-0447.2004.00247.x
- Boloc, D., Mas, S., Rodriguez, N., Ortiz, A. E., Morer, A., Plana, M. T. ... Gassó, P. (2018). Genetic Associations of Serotonergic and GABAergic Genes in an Extended Collection of Early-Onset Obsessive-Compulsive Disorder Trios.

Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology. doi: 10.1089/cap.2018.0073

- Bombín-González, I., Cifuentes-Rodríguez, A., Climent-Martínez, G., Luna-Lario, P., Cardas-Ibáñez, J., Tirapu-Ustárriz, J. y Díaz-Orueta, U. (2014). Validez ecológica y entornos multitarea en la evaluación de las funciones ejecutivas. *Revista de Neurología*, 59(2), 77-87. doi: 10.33588/rn.5902.2013578
- Boone, K. B., Pontón, M. O., Gorsuch, R. L., González, J. J. y Miller, B. L. (1998). Factor analysis of four measures of prefrontal lobe functioning. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 13(7), 585-595.
- Booth, R. W., Mackintosh, B. y Sharma, D. (2017). Working memory regulates trait anxiety-related threat processing biases. *Emotion*, 17(4), 616-627. doi: 10.1037/emo0000264
- Bradbury, C., Cassin, S. E. y Rector, N. A. (2011). Obsessive beliefs and neurocognitive flexibility in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research*, 187(1-2), 160-165. doi: 10.1016/j.psychres.2010.11.008
- Bragdon, L. B., Gibb, B. E. y Coles, M. E. (2018). Does neuropsychological performance in OCD relate to different symptoms? A meta-analysis comparing the symmetry and obsessing dimensions. *Depression and Anxiety*, 35(8), 761-774. doi: 10.1002/da.22785
- Brand, M., Recknor, E.C., Grabenhorst, F., y Bechara, A. (2007). Decisions under ambiguity and decisions under risk: Correlations with executive functions and comparisons of two different gambling tasks with implicit and explicit rules. *Journal of Clinical of Experimental Neuropsychology*, 29, 86-99. doi: 10.1080/13803390500507196
- Brewin, C. R. y Smart, L. (2005). Working memory capacity and suppression of intrusive thoughts. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 36(1), 61-68. doi: 10.1016/j.jbtep.2004.11.006
- Britton, J. C., Rauch, S. L., Rosso, I. M., Killgore, W., Price, L. M., Ragan, J., ... Stewart, S. E. (2010). Cognitive inflexibility and frontal-cortical activation in

- pediatric obsessive-compulsive disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 49(9), 944-953. doi: 10.1016/j.jaac.2010.05.006
- Broche-Pérez, Y., Herrera, L. F. y Omar-Martínez, E. (2016). Bases neurales de la toma de decisiones. *Neurología*, 31(5), 319-325. doi: 10.1016/j.nrl.2015.03.001
- Brown, T. A., Campbell, L. A., Lehman, C. L., Grisham, J. R. y Mancill, R. B. (2001). Current and lifetime comorbidity of the DSM-IV anxiety and mood disorders in a large clinical sample. *Journal of Abnormal Psychology*, 110(4), 585-599. doi: 10.1037//0021-843x.110.4.585
- Buchsbaum, B. R., Greer, S., Chang, W. L. y Berman, K. F. (2005). Meta-analysis of neuroimaging studies of the Wisconsin card-sorting task and component processes. *Human Brain Mapping*, 25(1), 35–45. doi: 10.1002/hbm.20128
- Buhlmann, U., Deckersbach, T., Engelhard, I., Cook, L. M., Rauch, S. L., Kathmann, N., ... Savage, C. R. (2006). Cognitive retraining for organizational impairment in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research*, 144(2-3), 109-116. doi: 10.1016/j.psychres.2005.10.012
- Bull, R., Espy, K. A. y Senn, T. E. (2004). A comparison of performance on the Towers of London and Hanoi in young children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45(4), 743-754. doi: 10.1111/j.1469-7610.2004.00268.x
- Bunge, S. A., Dudukovic, N. M., Thomason, M. E., Vaidya, C. J. y Gabrieli, J. D. E. (2002). Immature frontal lobe contributions to cognitive control in children: evidence from fMRI. *Neuron*, 33(2), 301–311. doi: 10.1016/s0896-6273(01)00583-9
- Bunge, S. A., Klingberg, T., Jacobsen, R. B. y Gabrieli, J. D. (2000). A resource model of the neural basis of executive working memory. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 97(7), 3573-3578. doi: 10.1073/pnas.97.7.3573
- Burgess, P. W. (2000). Strategy application disorder: the role of the frontal lobes in human multitasking. *Psychological Research*, 63, 279-288. doi: 10.1007/s004269900006

- Burgess, P. W., Veitch, E., de Lacy, A. y Shallice, T. (2000). The cognitive and neuroanatomical correlates of multitasking. *Neuropsychologia*, 38(6), 848-863. doi: 10.1016/s0028-3932(99)00134-7
- Burgess, P.W. y Shallice, T. (1997). *The Hayling and Brixton Tests*. Thurston: Thames Valley Test Company.
- Burin, D. y Duarte, A. (2005). Efectos del Envejecimiento en el Ejecutivo Central de la Memoria de Trabajo. *Revista Argentina de Neuropsicología*, 6(1), 1-11.
- Busch, R. M., McBride, A., Curtiss, G. y Vanderploeg, R. D. (2005). The components of executive functioning in traumatic brain injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 27, 1022-1032. doi: 10.1080/13803390490919263
- Busso, C. y Bonavía, P. (2016). Los trastornos obsesivo-compulsivos y sus manifestaciones cutáneas. *Dermatología Argentina*, 22(3), 127-134.
- Bustillo, M. y Servera, M. (2015). Análisis del patrón de rendimiento de una muestra de niños con TDAH en el WISC-IV. *Revista de Psicología Clínica con Niños y Adolescentes*, 2, 121-128.
- Cabeza, R., Nyberg, L. y Park, D. (2005). *Cognitive neurosciences of aging*. Londres: Oxford university press.
- Cameron, D. H., Summerfeldt, L. J., Rowa, K., McKinnon, M. C., Rector, N. A., Richter, M. A., ... McCabe, R. E. (2019). Differences in neuropsychological performance between incompleteness - and harm avoidance-related core dimensions in obsessive-compulsive disorder. *Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders*, 22, 100448. doi: 10.1016/j.jocrd.2019.100448
- Canals, J., Hernández-Martínez, C., Cosi, S. y Voltas, N. (2012). The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in Spanish school children. *Journal of Anxiety Disorders*, 26(7), 746-752. doi: 10.1016/j.janxdis.2012.06.003

- Caña, M. L., Michelini, Y., Acuña, I. y Godoy, J. C. (2015). Efectos de la impulsividad y el consumo de alcohol sobre la toma de decisiones en los adolescentes. *Health and Addictions*, 15(1), 55-66. doi: 10.21134/haaj.v15i1.231
- Carbonella, J. Y. y Timpano, K. R. (2016). Examining the Link Between Hoarding Symptoms and Cognitive Flexibility Deficits. *Behavior Therapy*, 47(2), 262-273. doi: 10.1016/j.beth.2015.11.003
- Carey, G. y Gottesman, I. (1981). Twin and family studies of anxiety, phobic and obsessive disorders. En D. F. Klein y J. Rabkin (Eds.), *Anxiety: New research and changing concepts* (pp. 117-136). New York: Raven.
- Carlson, S. M. y Wang, T. S. (2007). Inhibitory control and emotion regulation in preschool children. *Cognitive Development*, 22, 489-510. doi: 10.1016/j.cogdev.2007.08.002
- Carr, A. T. (1974). Compulsive neurosis: A review of the literature. *Psychological Bulletin*, 81, 311-318. doi: 10.1037/h0036473
- Carter, C. S., Macdonald, A. M., Botvinick, M., Ross, L. L., Stenger, V. A., Noll, D. y Cohen, J. D. (2000). Parsing executive processes: Strategic vs. evaluative functions of the anterior cingulate cortex. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 97(4), 1944-1948. doi: 10.1073/pnas.97.4.1944
- Carver, F. W., Rubinstein, D. Y., Gerlich, A. H., Fradkin, S. I., Holroyd, T. y Coppola, R. (2018). Prefrontal high gamma during a magnetoencephalographic working memory task. *Human Brain Mapping*. doi: 10.1002/hbm.24489
- Castelló, T. (2014). El espectro obsesivo-compulsivo en el DSM 5. *Cuadernos de medicina psicosomática y psiquiatría de enlace*, 112, 22-27.
- Cattell, J. M. (1886). The time it takes to see and name objects. *Mind*, 11, 63-65. doi: 10.1093/mind/os-XI.41.63
- Cavedini, P., Zorzi, C., Piccinni, M., Cavallini, M. C. y Bellodi, L. (2010). Executive Dysfunctions in Obsessive-Compulsive Patients and Unaffected Relatives:

- Searching for a New Intermediate Phenotype. *Biological Psychiatry*, 67(12), 1178-1184. doi: 10.1016/j.biopsych.2010.02.012
- Chakraborty, A. y Banerju, G. (1975). Ritual, a culture specific neurosis, and obsessional states in Bengali culture. *Indian Journal of Psychiatry*, 17, 273-283. doi: 10.1177/136346157701400210
- 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. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 29(3), 399-419. doi: 10.1016/j.neubiorev.2004.11.006
- Chamberlain, S. R., Fineberg, N. A., Blackwell, A. D., Clark, L., Robbins, T. W. y Sahakian, B. J. (2007a). A neuropsychological comparison of obsessive-compulsive disorder and trichotillomania. *Neuropsychologia*, 45(4), 654-662. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2006.07.016
- Chamberlain, S. R., Fineberg, N. A., Blackwell, A. D., Robbins, T. W. y Sahakian, B. J. (2006). Motor Inhibition and Cognitive Flexibility in Obsessive-Compulsive Disorder and Trichotillomania. *American Journal of Psychiatry*, 163(7), 1282-1284. doi: 10.1176/appi.ajp.163.7.1282
- Chamberlain, S. R., Fineberg, N. A., Menzies, L. A., Blackwell, A. D., Bullmore, E. T., Robbins, T. W. y Sahakian, B. J. (2007b). Impaired Cognitive Flexibility and Motor Inhibition in Unaffected First-Degree Relatives of Patients With Obsessive-Compulsive Disorder. *American Journal of Psychiatry*, 164(2), 335-338. doi: 10.1176/appi.ajp.164.2.335
- Chamberlain, S. R., Menzies, L., Hampshire, A., Suckling, J., Fineberg, N. A., del Campo, N., ... Sahakian, B. J. (2008). Orbitofrontal Dysfunction in Patients with Obsessive-Compulsive Disorder and Their Unaffected Relatives. *Science*, 321(5887), 421-422. doi: 10.1126/science.1154433
- Chevalier, N. y Blaye, A. (2008). Cognitive flexibility in preschoolers: The role of representation activation and maintenance. *Developmental science*, 11, 339-353. doi: 10.1111/j.1467-7687.2008.00679.x

- Climent-Martínez, G., Luna-Lario, P., Bombín-González, I., Cifuentes-Rodríguez, A., Tirapu-Ustároz, J. y Díaz-Orueta, U. (2014). Evaluación neuropsicológica de las funciones ejecutivas mediante realidad virtual. *Revista de Neurología*, 58(10), 465-475. doi: 10.33588/rn.5810.2013487
- Coetzer, B. R. (2004). Obsessive-compulsive disorder following brain injury: A review. *The International Journal of Psychiatry in Medicine*, 34(4), 363-77. doi: 10.2190/XENN-NNWT-7N2K-R26A
- Cohen, J. D., Braver, T. S. y O'Reilly, R. C. (1996). A computational approach to prefrontal cortex, cognitive control and schizophrenia: recent developments and current challenges. *Philosophical Transactions of The Royal Society B: Biological Sciences*, 351(1346), 1515-1527. doi: 10.1098/rstb.1996.0138
- Cohen, J. D. y Servan-Schreiber, D. (1992). Context, cortex, and dopamine: a connectionist approach to behavior and biology in schizophrenia. *Psychological Review*, 99(1), 45-77. doi: 10.1037/0033-295x.99.1.45
- Collette, F., Hogge, M., Salmon, E. y van der Linden, M. (2006). Exploration of the neural substrates of executive functioning by functional neuroimaging. *Neuroscience*, 139, 209-221. doi: 10.1016/j.neuroscience.2005.05.035
- Collette, F., Olivier, L., van der Linden, M., Laureys, S., Delfiore, G., Luxen, A. y Salmon, E. (2005). Involvement of both prefrontal and inferior parietal cortex in dual-task performance. *Cognitive Brain Research*, 24(2), 237-251. doi: 10.1016/j.cogbrainres.2005.01.023
- Colzato, L. S., van Wouwe, N. C., Lavender, T. J. y Hommel, B. (2006). Intelligence and cognitive flexibility: fluid intelligence correlates with feature "unbinding" across perception and action. *Psychonomic Bulletin & Review*, 13(6), 1043-1048. doi: 10.3758/bf03213923
- Conklin, H. M., Luciana, M., Hooper, C. J. y Yarger, R. S. (2007). Working memory performance in typically developing children and adolescents: behavioral evidence of protracted frontal lobe development. *Developmental Neuropsychology*, 31, 103-128. doi: 10.1207/s15326942dn3101_6

- Conway, A. R. A., Kane, M. J. y Engle, R. W. (2003). Working memory capacity and its relation to general intelligence. *Trends in Cognitive Sciences*, 7, 547–552.
- Conway, A. R., Cowan, N., Bunting, M. F., Theriault, D. J. y Minkoff, S. R. (2002). A latent variable analysis of working memory capacity, short term memory capacity, processing speed, and general fluid intelligence. *Intelligence*, 30, 163–183. doi: 10.1016/S0160-2896(01)00096-4
- Cooper, M. (1996). Obsessive-compulsive disorder: effects on family members. *American Journal of Orthopsychiatry*, 66, 296-304. doi: 10.1037/h0080180
- Córdova, M. E., Schiavon, C. C., Busnello, F. M. y Reppold, C. T. (2017). Nutritional and neuropsychological profile of the executive functions on binge eating disorder in obese adults. *Nutrición Hospitalaria*, 34(5), 1448-1454. doi: 10.20960/nh.1151
- Corsi, P. (1972). *Human memory and the medial temporal region of the brain*. (Tesis doctoral). Recuperado de:

http://digitoollibrary.mcgill.ca/webclient/StreamGate?folder_id=0&dvs=1543782154378~82
- Cortés, A., Moyano, N. y Quílez, A. (2019). The Relationship Between Executive Functions and Academic Performance in Primary Education: Review and Meta-Analysis. *Frontiers in Psychology*, 10. doi: 10.3389/fpsyg.2019.01582
- Coryell, W. (1981). Obsessive-compulsive Disorder and Primary Unipolar Depression. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 169(4), 220-224. doi: 10.1097/00005053-198104000-00003
- Coullaut-Valera, R., Arbaiza-Díaz, I., de Arrúe-Ruiloba, R., Coullaut-Valera, J. y Bajo-Bretón, R. (2011). Deterioro cognitivo asociado al consumo de diferentes sustancias psicoactivas. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 39(3), 168-173.
- Crockett, B. A., Churchill, E. y Davidson, J. R. T. (2004). A double-blind combination study of clonazepam with sertraline in obsessive-compulsive disorder. *Annals of Clinical Psychiatry*, 16, 127-132.
- Cummings, J. (1985). *Clinical neuropsychiatry*. Orlando: Grune and Stratton.

- Cummings, J. L. (1995). Anatomic and behavioral aspects of frontalsubcortical circuits. En J. Grafman, K. J. Holyoak y F. Boller (Eds.), *Annals of the New York Academy of Sciences: Vol. 769. Structure and functions of the human prefrontal cortex*, (pp. 1-13). New York: New York Academy of Sciences.
- Cummings, J. L. y Frankel, M. (1985). Guilles de la Tourette síndrome and the neurological basis of obsessions and compulsions. *Biological Psychiatry*, 20, 1117-1126. doi: 10.1016/0006-3223(85)90011-3
- Cummings, J. y Cunningham, K. (1992). Obsessive-compulsive disorder in Huntington's disease. *Biological Psychiatry*, 31, 263-270. doi: 10.1016/0006-3223(92)90049-6
- Custodio, N., Bendezú1, L., Castro-Suárez, S. Herrera-Pérez, E., Lira, D., Montesinos, R., ... Núñez, L. (2013). Características neuropsicológicas de pacientes con deterioro cognitivo leve y demencia asociada a la enfermedad de Parkinson. *Revista de Neuro-psiquiatría*, 76(4), 246-254. doi: 10.20453/rnp.2013.1174
- Da Silva, R., da Silva, M. S., Lemos, M., Souza, D. y Minuzzi, D. (2017). Contribuições da neuropsicologia no entendimento do Transtorno Obsessivo-Compulsivo (TOC). *Ciências Biológicas e de Saúde Unit*, 4(2), 31-46.
- Dagher, A., Owen, A. M., Boecker, H. y Brooks, D. J. (1999). Mapping the network for planning: a correlational PET activation study with the Tower of London task. *Brain*, 122(10), 1973-1987. doi: 10.1093/brain/122.10.1973
- Dagher, A., Owen, A. M., Boecker, H. y Brooks, D. J. (2001). The role of striatum and hippocampus in planning: a PET study in Parkinson's disease. *Brain*, 124, 1020-1032. doi: 10.1093/brain/124.5.1020
- Dajani, D. R. y Uddin, L. Q. (2015). Demystifying cognitive flexibility: Implications for clinical and developmental neuroscience. *Trends in neurosciences*, 38, 571-578. doi: 10.1016/j.tins.2015.07.003
- Damasio, A. R. (1998). The somatic marker hypothesis and the possible functions of the prefrontal cortex. En A. C. Roberts, T. W. Robbins y L. Weiskrantz (Eds.), *The prefrontal cortex, executive and cognitive functions* (pp. 36-50). Nueva York: Oxford University Press.

- Dávila, W. (2014). Terapia cognitivo-conductual en el trastorno obsesivo-compulsivo. *Norte de Salud Mental*, 12(49), 58-64.
- De Noreña, D., Sánchez-Cubillo, I., García-Molina, A., Tirapu-Ustárroz, J., Bombín-González, I. y Ríos-Lago, M. (2010). Efectividad de la rehabilitación neuropsicológica en el daño cerebral adquirido (II): funciones ejecutivas, modificación de conducta y psicoterapia, y uso de nuevas tecnologías. *Revista de Neurología*, 51(12), 733-744. doi: 10.33588/rn.5112.2009653
- De Vries, F. E., de Wit, S. J., Cath, D. C., van der Werf, Y. D., van der Borden, V., van Rossum, T. B., ... van den Heuvel, O. A. (2014). Compensatory Frontoparietal Activity During Working Memory: An Endophenotype of Obsessive-Compulsive Disorder. *Biological Psychiatry*, 76(11), 878-887. doi: 10.1016/j.biopsych.2013.11.021
- Decker, S. L., Hill, S. K. y Dean, R. S. (2007). Evidence of construct similarity in executive functions and fluid reasoning abilities. *International Journal of Neuroscience*, 117(6), 735-748. doi: 10.1080/00207450600910085
- Del Casale, A., Rapinesi, C., Kotzalidis, G. D., De Rossi, P., Curto, M., Janiri, D., ... Brugnoli, R. (2015). Executive functions in obsessive-compulsive disorder: An activation likelihood estimate meta-analysis of fMRI studies. *The World Journal of Biological Psychiatry*, 17(5), 378-393. doi: 10.3109/15622975.2015.1102323
- Delgado-Mejía, I. D. y Etchepareborda, M. C. (2013). Trastornos de las funciones ejecutivas. Diagnóstico y tratamiento. *Revista de Neurología*, 57(Supl 1), 95-103. doi: 10.33588/rn.57S01.2013236
- Demal, U., Lenz, G., Mayrhofer, A., Zapotoczky, H. G. y Zitterl, W. (1993). Obsessive-compulsive disorder and depression. A retrospective study on course and interaction. *Psychopathology*, 26, 145-150. doi: 10.1159/000284814
- Den Braber, A., van 't Ent, D., Cath, D. C., Veltman, D. J., Boomsma, D. I. y de Geus, E. J. C. (2012). Brain Activation During Response Interference in Twins Discordant or Concordant for Obsessive Compulsive Symptoms. *Twin Research and Human Genetics*, 15(3), 372-383. doi: 10.1017/thg.2012.2

- Denmark, T., Fish, J., Jansari, A., Tailor, J., Ashkan, K. y Morris, R. (2017). Using Virtual Reality to investigate multitasking ability in individuals with frontal lobe lesions. *Neuropsychological Rehabilitation*. doi:10.1080/09602011.2017.1330695
- Dennison, O., Gao, J., Lim, L. W., Stagg, C. J. y Aquili, L. (2018). Catecholaminergic modulation of indices of cognitive flexibility: a pharmac-tDCS study. *Brain Stimulation*. doi: 10.1016/j.brs.2018.12.001
- Diamond, A. (2013). Executive Functions. *Annual Review of Psychology*, 64, 135-168. doi: 10.1146/annurev-psych-113011-143750
- Díaz, A., Martín, R., Jiménez, J. E., García, E., Hernández, S. y Rodríguez, C. (2012). Torre de Hanoi: datos normativos y desarrollo evolutivo de la planificación. *European journal of education and psychology*, 5(1), 79-91. doi: 10.1989/ejep.v5i1.92
- Dollard, J. y Miller, N. E. (1950). *Personality and Psychotherapy: An Analysis in Terms of Learning, Thinking, and Culture*. New York: McGraw-Hill.
- Drewe, E. A. (1974). The effect of type and area of brain lesion on Wisconsin Card Sorting Performance. *Cortex*, 10, 159-170. doi: 10.1016/s0010-9452(74)80006-7
- Drubach, D. A. (2015). Obsessive-Compulsive Disorder. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology*, 21, 783-788. doi: 10.1212/01.CON.0000466666.12779.07
- Du Toit, P. L., van Kradenburg, J., Niehaus, D. y Stein, D. J. (2001). Comparison of obsessive-compulsive disorder patients with and without comorbid putative obsessive-compulsive spectrum disorders using a structured clinical interview. *Comprehensive Psychiatry*, 42, 291-300. doi: 10.1053/comp.2001.24586
- Duke, L. M. y Kaszniak, A. W. (2000). Executive control functions in degenerative dementias: A comparative review. *Neuropsychology Review*, 10, 75-99. doi: 10.1023/a:1009096603879
- Dunai, J., Labuschagne, I., Castle, D. J., Kyrios, M. y Rossell, S. L. (2010). Executive function in body dysmorphic disorder. *Psychological Medicine*, 40(09), 1541-1548. doi: 10.1017/S003329170999198X

- Duncan, J., Emslie, H., Williams, P., Johnson, R. y Freer, C. (1996). Intelligence and the frontal lobe: the organization of goal-directed behavior. *Cognitive Psychology*, 30(3), 257-303. doi: 10.1006/cogp.1996.0008
- Duncan, J., Parr, A., Woolgar, A., Thompson, R., Bright, P., Cox, S., ... Nimmo-Smith, I. (2008). Goal neglect and Spearman's g: competing parts of a complex task. *Journal of Experimental Psychology: General*, 137, 131-148. doi: 10.1037/0096-3445.137.1.131
- Duncan, J. y Miller, E. K. (2002). Cognitive focus through adaptive neural coding in the primate prefrontal cortex. En D. T. Stuss y R. T. Knight, *Principles of frontal lobe function* (pp. 278-291). New York: Oxford University Press.
- Dupuy, M., Rouillon, F. y Bungener, C. (2013). Place de l'inhibition dans le trouble obsessionnel-compulsif. *L'Encéphale*, 39(1), 44-50. doi: 10.1016/j.encep.2012.06.016
- Echavarría, L. M. (2017). Modelos explicativos de las funciones ejecutivas. *Revista de Investigación en Psicología*, 20(1), 237-247. doi: 10.15381/rinvp.v20i1.13534
- Emerson, C., Mollet, G. y Harrison, D. (2005). Anxious-depression in boys: an evaluation of executive functioning. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 20(4), 539-546. doi: 10.1016/j.acn.2004.10.003
- Emmelkamp, P. M. G. (1982). *Phobic and Obsessive-Compulsive Disorders. Theory, research, and practice*. New York: Plenum Press.
- Epperson, C. N., McDougale, C. J. y Price, L. H. (1996). Intranasal oxytocin in obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry*, 40, 547-549. doi: 10.1016/0006-3223(96)00120-5
- Ettlinger, G., Teuber, H. y Milner, B. (1975). The seventeenth International Symposium of Neuropsychology. *Neuropsychologia*, 13, 125-133.
- Eysenck, H. J. (1985). Incubation theory of fear/anxiety. En S. Reiss y R. R. Bootzin (Eds.), *Theoretical issues in behavior therapy* (pp. 83-105). Orlando: Academic Press.

- Eysenck, M. W., Derakshan, N., Santos, R. y Calvo, M. G. (2007). Anxiety and cognitive performance: Attentional control theory. *Emotion*, 7(2), 336-353. doi: 10.1037/1528-3542.7.2.336
- Fellows, L. K. y Farah, M. J. (2007). The role of ventromedial prefrontal cortex in decision making: judgment under uncertainty or judgment per se? *Cerebral Cortex*, 17(11), 2669-2674. doi: 10.1093/cercor/bhl176
- Fenton, V. y McGlashan, E. (1986). The prognostic significance of obsessive-compulsive symptoms in schizophrenia. *American Journal Of Psychiatry*, 143, 437-441. doi: 10.1176/ajp.143.4.437
- Fernández-Duque, D., Baird, J. A. y Posner, M. (2000). Executive attention and metacognitive regulation. *Consciousness and Cognition*, 9, 288-307. doi: 10.1006/ccog.2000.0447
- Fernández-Olaria, R. y Flórez, J. (2016). *Funciones ejecutivas: bases fundamentales*. Recuperado de: <http://downciclopedia.org/images/neurobiologia/Funciones-ejecutivas-bases-fundamentales.pdf>
- Ferrão, Y. A., Miguel, E. y Stein, D. J. (2009). Tourette's syndrome, trichotillomania, and obsessive-compulsive disorder: how closely are they related? *Psychiatry Research*, 170, 32-42. doi: 10.1016/j.psychres.2008.06.008
- Fisk, J. E y Sharp, C. A. (2004). Age-related impairment in executive functioning: updating, inhibition, shifting, and access. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 26, 874-890. doi: 10.1080/13803390490510680
- Flament, M. F., Rapoport, J. L., Murphy, D. L., Berg, C. J. y Lake, C. R. (1987). Biochemical changes during clomipramine treatment of childhood obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 44(3), 219-25. doi: 10.1001/archpsyc.1987.01800150025004
- Flessner, C. A., Brennan, E., Murphy, Y. E. y Francazio, S. (2016). Impaired executive functioning in pediatric trichotillomania (hair pulling disorder). *Depression and Anxiety*, 33(3), 219-228. doi: 10.1002/da.22450

- Flessner, C. A., Francazio, S., Murphy, Y. E. y Brennan, E. (2015). An Examination of Executive Functioning in Young Adults Exhibiting Body-Focused Repetitive Behaviors. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 203(7), 555-558. doi: 10.1097/NMD.0000000000000327
- Flores, J. C., Tinajero, B. y Castro, B. (2011). Influencia del nivel y de la actividad escolar en las funciones ejecutivas. *Interamerican Journal of Psychology*, 45(2), 281-292.
- Foa, E. B. y Kozak, M. J. (1985). Treatment of anxiety disorders: implications for psychopathology. En A. H. Tuma y J. D. Maser (Eds.). *Anxiety and the anxiety disorders* (pp. 421-452). Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates.
- Fogleman, N. D., Naaz, F., Knight, L. K., Stoica, T., Patton, S. C., Olson-Madden, J. H., ... Depue, B. E. (2017). Reduced lateral prefrontal cortical volume is associated with performance on the modified Iowa Gambling Task: A surface based morphometric analysis of previously deployed veterans. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 267, 1-8. doi: 10.1016/j.psychresns.2017.06.014
- Fontenelle, L. F., Mendlowicz, M. V. y Versiani, M. (2006). The descriptive epidemiology of obsessive-compulsive disorder. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 30, 327-337. doi: 10.1016/j.pnpbp.2005.11.001
- Fradkin, I., Strauss, A. Y., Pereg, M. y Huppert, J. D. (2018). Rigidly Applied Rules? Revisiting Inflexibility in Obsessive Compulsive Disorder Using Multilevel Meta-Analysis. *Clinical Psychological Science*, 6(4), 481-505. doi : 10.1177/2167702618756069
- Francazio, S. K. y Flessner, C. A. (2015). Cognitive flexibility differentiates young adults exhibiting obsessive-compulsive behaviors from controls. *Psychiatry Research*, 228(2), 185-190. doi: 10.1016/j.psychres.2015.04.038
- Franklin, M. E., Harrison, J. P. y Benavides, K. L. (2012). Obsessive-Compulsive and Tic-Related Disorders. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 21(3), 555-571. doi: 10.1016/j.chc.2012.05.008

- Frare, F., Perugi, G., Ruffolo, G. y Toni, C. (2004). Obsessive-compulsive disorder and body dysmorphic disorder: a comparison of clinical features. *European Psychiatry*, 19, 292-298. doi: 10.1016/j.eurpsy.2004.04.014
- Freeman, M. P, Freeman, S. A y McElroy, S. L. (2002). The comorbidity of bipolar and anxiety disorders: prevalence, psychobiology, and treatment issues. *Journal of Affective Disorders*, 68, 1-23. doi: 10.1016/s0165-0327(00)00299-8
- Freud, S. (1896). La sexualidad en la etiología de las neurosis. En *Obras Completas de Sigmund Freud, Tomo 1 (1873-1899)*. Madrid: Biblioteca Nueva.
- Freud, S. (1909). Análisis de un caso de neurosis obsesiva (caso del hombre de las ratas). En *Obras Completas de Sigmund Freud, Tomo 4 (1905-1910)*. Madrid: Biblioteca Nueva.
- Friedlander, L. y Desrocher, M. (2006). Neuroimaging studies of obsessive-compulsive disorder in adults and children. *Clinical Psychology Review*, 26, 32-49. doi: 10.1016/j.cpr.2005.06.010
- Friedman, N. P., Miyake, A., Corley, R. P., Young, S. E., Defries, J. C. y Hewitt, J. K. (2006). Not all executive functions are related to intelligence. *Psychological Science*, 17, 172-179. doi: 10.1111/j.1467-9280.2006.01681.x
- Fry, A. F. y Hale, S. (2000). Relationships among processing speed, working memory, and fluid intelligence in children. *Biological Psychology*, 54(1-3), 1-34. doi: 10.1016/s0301-0511(00)00051-x
- Fullana, M. A, Mataix-Cols, D., Caspi, A., Harrington, H., Grisham, J. R., Moffitt, T. E. y Poulton, R. (2009). Obsessions and compulsions in the community: prevalence, interference, help-seeking, developmental stability, and co-occurring psychiatric conditions. *American Journal of Psychiatry*, 166(3), 329-336. doi: 10.1176/appi.ajp.2008.08071006
- Fullana, M. A., Fernández, L., Bulbena, A. y Toro, J. (2011). Eficacia de la terapia cognitivo-conductual para los trastornos mentales. *Medicina Clínica (Barc)*. doi: 10.1016/j.medcli.2011.02.017

- Fuster, J. M. (2002). Frontal lobe and cognitive development. *Journal of Neurocytology*, 31, 373-385. doi: 10.1023/a:1024190429920
- Fuster, J. M. (2008). *The prefrontal cortex*. London: Academic Press.
- Gabbard, G. O. (2001). Psychoanalytically Informed Approaches to the Treatment of Obsessive-Compulsive Disorder. *Psychoanalytic Inquiry: A Topical Journal for Mental Health Professionals*, 21(2), 208-221. doi: 10.1080/07351692109348932
- García, G., García, O. y Secades, R. (2011). Neuropsicología y adicción a drogas. *Papeles del Psicólogo*, 32(2), 159-165.
- García-Molina, A., Tirapu-Ustárriz, J., Luna-Lario, P., Ibáñez, J. y Duque, P. (2010). ¿Son lo mismo inteligencia y funciones ejecutivas? *Revista de Neurología*, 50, 738-746. doi: 10.33588/rn.5012.2009713
- García-Molina, A., Tirapu-Ustárriz, J. y Roig-Rovira, T. (2007). Validez ecológica en la exploración de las funciones ejecutivas. *Anales de psicología*, 23(2), 289-299. doi: 10.6018/22251
- García-Soriano, G. (2008). *Pensamientos intrusos obsesivos y obsesiones clínicas: contenidos y significado personal* (Tesis doctoral). Recuperado de:
<http://www.tesisenred.net/bitstream/handle/10803/10164/GARCIA.pdf?sequence=1>
- García-Soriano, G., Belloch, A. y Morillo, C. (2008). Sobre la heterogeneidad del Trastorno Obsesivo-Compulsivo: Una revisión. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 13(2), 65-84. doi: 10.5944/rppc.vol.13.num.2.2008.4051
- Garon, N., Bryson, S. E. y Smith, I. M. (2008). Executive function in preschoolers: a review using an integrative framework. *Psychological Bulletin*, 134(1), 31-60. doi: 10.1037/0033-2909.134.1.31
- Gavilán, J. M. y García-Albea, J. E. (2015). La función ejecutiva en la esquizofrenia y su asociación con las habilidades cognitivas sociales (mentalistas). *Revista de Psiquiatría y Salud Mental*, 8(3), 119-129. doi: 10.1016/j.rpsm.2014.01.008

- Geller, D. A., Abramovitch, A., Mittelman, A., Stark, A., Ramsey, K., Cooperman, A., ... Stewart, S. E. (2017). Neurocognitive function in pediatric obsessive-compulsive disorder. *The World Journal of Biological Psychiatry*, 19(2), 142-151. doi: 10.1080/15622975.2017.1282173
- Geller, D., Petty, C., Vivas, F., Johnson, J., Pauls, D. y Biederman, J. (2007). Examining the relationship between obsessive-compulsive disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents: A familial risk analysis. *Biological Psychiatry*, 61, 316-321. doi: 10.1016/j.biopsych.2006.03.083
- Ghassemzadeh, H., Mojtabai, R., Karamghadiri, N., Noroozian, M., Sharifi, V. y Ebrahimkhani, N. (2012). Neuropsychological and neurological deficits in obsessive-compulsive disorder: The role of comorbid depression. *International Journal of Clinical Medicine*, 3, 200-210. doi: 10.4236/ijcm.2012.33040
- Ghisi M., Bottesi G., Sica C., Sanavio E. y Freeston M. H. (2013). Is performance on the go/no go task related to not just right experiences in patients with Obsessive-Compulsive Disorder? *Cognitive Therapy and Research*, 37(6), 1121-1131. doi: 10.1007/s10608-013-9560-1
- Gilbert, S. J. y Burgess, P. W. (2008). Executive function. *Current Biology*, 18(3), 110-114. doi: 10.1016/j.cub.2007.12.014
- Ginsburg, G. S., Kingery, J. N., Drake, K. L. y Grados, M. A. (2008). Predictors of treatment response in pediatric obsessive-compulsive disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 47, 869-879. doi: 10.1097/CHI.0b013e3181799ebd
- Goddard, A. W., Shekhar, A., Whiteman, A. F. y McDougale, C. J. (2008). Serotonergic mechanisms in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *Drug Discovery Today*, 13(7-8), 325-332. doi: 10.1016/j.drudis.2007.12.009
- Godefroy, O. y Rousseaux, M. (1996). Divided and focused attention in patients with lesion of the prefrontal cortex. *Brain and Cognition*, 30(2), 155-174. doi: 10.1006/brcg.1996.0010
- Goldberg, E. (2002). *El cerebro ejecutivo*. Barcelona: Crítica Drakontos.

- Golden, C. J. (1994). *Stroop, Test de colores y palabras*. Madrid: T.E.A Ediciones.
- Goldstein, B., Obrzut, J. E., John, C., Ledakis, G. y 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), 110-116. doi: 10.1016/S0278-2626(03)00269-0
- González, M. F., Facal, D. y Yaguas, J. (2013). Funcionamiento cognitivo en personas mayores e influencia de variables socioeducativas - Resultados del Estudio ELES. *Escritos de Psicología*, 6(3), 34-42. doi: 10.5231/psy.writ.2013.1611
- González, P., Torralvo, I., Acosta, V., Ramírez, G. y Hernández, S. (2016). Los niños con Trastorno del Espectro Autista tienen déficits en las Funciones Ejecutivas. *Revista de Psiquiatría Infanto-juvenil*, 3, 385-396. doi: 10.31766/revpsij.v33n3a3
- Good, K. P., Rabinowitz, J., Whitehorn, D., Harvey, P. D., DeSmedt, G. y Kopala, L. C. (2004). The relationship of neuropsychological test performance with the PANSS in antipsychotic naive, first episode psychosis patients. *Schizophrenia Research*, 68, 11-19. doi: 10.1016/j.schres.2003.07.001
- Goodman, W. K., Price, L. H., Rasmussen, S. A., Mazure, C., Fleischmann, R. L., Hill, C. L., ... Charney, D. S. (1989). The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale: I. Development, use, and reliability. *Archives of General Psychiatry*, 46(11), 1006-1011. doi: 10.1001/archpsyc.1989.01810110048007
- Grafman, J. y Litvan, I. (1999). Recognizing the importance of deficits in executive functions. *Lancet*, 354, 1921-1923.
- Grandi, F. y Tirapu, J. (2017). Neurociencia cognitiva del envejecimiento: modelos explicativos. *Revista Española de Geriatria y Gerontología*, 52(6), 326-331. doi: 10.1016/j.regg.2017.02.005
- Grant, D. A. y Berg, E. (1948). A behavioral analysis of degree of reinforcement and ease of shifting to new responses in a Weigl-type card-sorting problem. *Journal of Experimental Psychology*, 38(4), 404-411. doi: 10.1037/h0059831

- Grant, J. E., Odlaug, B. L. y Chamberlain, S. R. (2011). A cognitive comparison of pathological skin picking and trichotillomania. *Journal of Psychiatric Research*, 45(12), 1634-1638. doi: 10.1016/j.jpsychires.2011.07.012
- Greenberg, J. L., Weingarden, H., Reuman, L., Abrams, D., Mothi, S. S. y Wilhelm, S. (2018). Set shifting and visuospatial organization deficits in body dysmorphic disorder. *Psychiatry Research*, 260, 182-186. doi: 10.1016/j.psychres.2017.11.062
- Grisham, J. R. y Williams, A. D. (2013). Responding to intrusions in obsessive-compulsive disorder: The roles of neuropsychological functioning and beliefs about thoughts. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 44(3), 343-350. doi: 10.1016/j.jbtep.2013.01.005
- Grissom, N. M. y Reyes, T. M. (2019). Let's call the whole thing off: evaluating gender and sex differences in executive function. *Neuropsychopharmacology*, 44(1), 86-96. doi: 10.1038/s41386-018-0179-5.
- Gruner P. y McKay D. (2013). Differences in performance on the Wisconsin card sorting test (WCST) between patients with tic related OCD and non-tic related OCD: A preliminary investigation. *Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders*, 2, 444-447. doi: 10.1016/j.jocrd.2013.10.005
- Gruner, P. y Pittenger, C. (2017). Cognitive inflexibility in Obsessive-Compulsive Disorder. *Neuroscience*, 345, 243-255. doi: 10.1016/j.neuroscience.2016.07.030
- Guevara, M. A., Hernández-González, M., Hevia-Orozco, J. C., Rizo-Martínez, L. E. y Almanza-Sepúlveda, M. L. (2014). Memoria de trabajo visoespacial evaluada a través de los Cubos de Corsi: cambios con relación a la edad. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 14(1), 208-222.
- Gulpers, B. J. A, Oude Voshaar, R. C., van Boxtel, M. P. J., Verhey, F. R. J. y Köhler, S. (2018). Anxiety as a Risk Factor for Cognitive Decline: A 12-Year Follow-Up Cohort Study. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*. doi: 10.1016/j.jagp.2018.09.006
- Gulpers, B., Ramakers, I., Hamel, R., Köhler, S., Oude Voshaar, R. y Verhey, F. (2016). Anxiety as a Predictor for Cognitive Decline and Dementia: A Systematic Review

- and Meta-Analysis. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 24(10), 823-842. doi: 10.1016/j.jagp.2016.05.015
- Gutiérrez, A. L. y Ostrosky, F. (2011). Desarrollo de las Funciones Ejecutivas y de la Corteza Prefrontal. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 11(1), 159-172.
- Hall, B. J., Tolin, D. F., Frost, R. O. y Steketee, G. (2013). An exploration of comorbid symptoms and clinical correlates of clinically significant hoarding symptoms. *Depression and Anxiety*, 30, 67-76. doi: 10.1002/da.22015
- Hallion, L. S., Tolin, D. F., Assaf, M., Goethe, J. y Diefenbach, G. J. (2017). Cognitive Control in Generalized Anxiety Disorder: Relation of Inhibition Impairments to Worry and Anxiety Severity. *Cognitive Therapy and Research*, 41(4), 610-618. doi: 10.1007/s10608-017-9832-2
- Hamo, N., Abramovitch, A. y Zohar, A. (2018). A computerized neuropsychological evaluation of cognitive functions in a subclinical obsessive-compulsive sample. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 59, 142-149. doi: 10.1016/j.jbtep.2018.01.004
- Han, G., Helm, J., Iucha, C., Zahn-Waxler, C., Hastings, P. D. y Klimes-Dougan, B. (2016). Are Executive Functioning Deficits Concurrently and Predictively Associated with Depressive and Anxiety Symptoms in Adolescents? *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 45(1), 44-58. doi: 10.1080/15374416.2015.1041592
- Hanna, G. L., Himle, J. A., Curtis, G. C. y Gillespie, B. W. (2005). A family study of obsessive-compulsive disorder with pediatric probands. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, 134B(1), 13-19. doi: 10.1002/ajmg.b.30138
- Harvey, P. D. (2001). Cognitive impairment in elderly patients with schizophrenia: age related changes. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 16, S78-S85. doi: 10.1002/gps.565

- Harvey, P. O., Le Bastard, G., Pochon, J. B., Levy, R., Allilaire, J. F., Dubois, B. y Fossati, P. (2004). Executive functions and updating of the contents of working memory in unipolar depression. *Journal of Psychiatry Research*, 38(6), 567-576. doi: 10.1016/j.jpsychires.2004.03.003
- Hashimoto, N., Nakaaki, S., Omori, I. M., Fujioi, J., Noguchi, Y., Murata, Y., ... Furukawa, T. A. (2011). Distinct neuropsychological profiles of three major symptom dimensions in obsessive compulsive disorder. *Psychiatry Research*, 187(1-2), 166-173. doi: 10.1016/j.psychres.2010.08.001
- Hasler, G., Pinto, A., Greenberg, B. D., Samuels, J., Fyer, A. J., Pauls, D., ... Murphy, D. L. (2007). Familiality of factor análisis-derived YBOCS dimensions in OCD-affected sibling pairs from the OCD Collaborative Genetics Study. *Biological Psychiatry*, 61, 617-625. doi: 10.1016/j.biopsych.2006.05.040
- Heaton, R. K., Chelune, G. J., Talley, J. L., Kay, G. G. y Curtiss, G. (1993). *Wisconsin Card Sorting Test Manual: Revised and Expanded*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.
- Heaton, R. K. y PAR Staff. (2003). *WCST:CV4, Wisconsin Card Sorting Test: Computer Version 4-Research Edition*. Estados Unidos: PAR Psychological Assessment Resources.
- Heinzel, S., Kaufmann, C., Grützmann, R., Hummel, R., Klawohn, J., Riesel, A., ... Kathmann, N. (2018). Neural correlates of working memory deficits and associations to response inhibition in obsessive compulsive disorder. *NeuroImage: Clinical*, 17, 426-434. doi: 10.1016/j.nicl.2017.10.039
- Hekmati, E., Hashemi, T. y Pirzadeh, J. (2012). Comparison of executive functions in subclinical obsessive-compulsive disorder without depressive symptoms. *Journal of Behavioral Sciences*, 6(2), 39-47.
- Henry, J. D. (2006). A meta-analytic review of Wisconsin Card Sorting Test and verbal fluency performance in obsessive-compulsive disorder. *Cognitive Neuropsychiatry*, 11(2), 156-176. doi: 10.1080/13546800444000227

- Hernández-Ramos, E. y Cansino, S. (2011). Envejecimiento y memoria de trabajo: el papel de la complejidad y el tipo de información. *Revista de neurología*, 52(3), 147-153. doi: 10.33588/rn.5203.2010506
- Heyder, K., Suchan, B. y Daum, I. (2004). Cortico-subcortical contributions to executive control. *Acta Psychologica*, 115(2-3), 271-289. doi: 10.1016/j.actpsy.2003.12.010
- Heyman, I., Fombonne, E., Simmons, H., Ford, T., Meltzer, H. y Goodman R. (2001). Prevalence of obsessive– compulsive disorder in the British nationwide survey of child mental health. *British Journal of Psychiatry*, 179, 324-329. doi: 10.1192/bjp.179.4.324
- Hogan, P. S., Galaro, J. K. y Chib, V. S. (2018). Roles of Ventromedial Prefrontal Cortex and Anterior Cingulate in Subjective Valuation of Prospective Effort. *Cerebral Cortex*. doi: 10.1093/cercor/bhy310
- Hollander, E., Braun, A. y Simeon, D. (2008). Should OCD leave the anxiety disorders in DSM-V? The case for obsessive-compulsive-related disorders. *Depression and Anxiety*, 25, 317-329. doi: 10.1002/da.20500
- Hollander, E., Kaplan, A. y Stahl, S. M. (2003). A double-blind, placebo-controlled trial of clonazepam in obsessive-compulsive disorder. *The World Journal of Biological Psychiatry*, 4, 30-34. doi: 10.3109/15622970309167908
- Hollander, E., Stein, D. J., Broatch, J., Himelein, C. y Rowland, C. (1997). A pharmacoeconomic and quality of life study of obsessive-compulsive disorder. *CNS Spectrums*, 2, 16-25.
- Hsu, W., Zanto, T. P., Anguera, J. A., Lin, Y. y Gazzaley, A. (2015). Delayed enhancement of multitasking performance: Effects of anodal transcranial direct current stimulation on the prefrontal cortex. *Cortex*, 69, 175-185. doi: 10.1016/j.cortex.2015.05.014
- Huizinga, M., Dolan, C. V. y van der Molen, M. W. (2006). Age-related change in executive function: Developmental trends and a latent variable analysis.

- Neuropsychologia*, 44(11), 2017-2036. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2006.01.010
- Hull, R., Martin, R. C., Beier, M. E. y Lane, D. (2008). Executive function in older adults: a structural equation modeling approach. *Neuropsychology*, 22, 508-522. doi: 10.1037/0894-4105.22.4.508
- Idini, E., Márquez-Medina, D., Pifarré, J., Buj-Álvarez, I. y Castán-Campanera, E. (2012). ¿Son las alteraciones neuropsicológicas de los trastornos de la conducta alimentaria endofenotipos de la enfermedad? Revisión y estado actual del tema. *Revista de Neurología*, 55, 729-736. doi: 10.33588/rn.5512.2012366
- Iervolino, A., Rijdsdijk, F., Cherkas, L., Fullana, M. y Mataix-Cols, D. (2011). A Multivariate Twin Study of Obsessive-Compulsive Symptom Dimensions. *Archives of General Psychiatry*, 68(6), 637-644. doi: 10.1001/archgenpsychiatry.2011.54
- Iijima, Y., Okumura, Y., Yamasaki, S., Ando, S., Nakanishi, M., Koike, S., ... Nishida, A. (2019). Response inhibition and anxiety in adolescents: Results from a population-based community sample. *Journal of Affective Disorders*, 246, 89-95. doi: 10.1016/j.jad.2018.12.010
- Injoque-Ricle, I., Barreyro, J. P., Calero, A. y Burin, D. I. (2017). Poder predictivo de la edad y la inteligencia en el desempeño de una tarea de planificación: Torre de Londres. *Avances en Psicología Latinoamericana*, 35(1), 107-116.
- Insel, T. R., Hoover, C. y Murphy, D. L. (1983). Parents of patients with obsessive-compulsive disorder. *Psychological Medicine*, 13(4), 807-811. doi: 10.1017/s0033291700051515
- Isquith, P. K., Crawford, J. S., Espy, K. A. y Gioia, G. A. (2005). Assessment of executive function in preschool-aged children. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, 11, 209-215. doi: 10.1002/mrdd.20075
- Jaafari, N., Frasca, M., Rigalleau, F., Rachid, F., Gil, R., Olié, J.-P., ... Vibert, N. (2013). Forgetting what you have checked: A link between working memory

- impairment and checking behaviors in obsessive-compulsive disorder. *European Psychiatry*, 28(2), 87-93. doi: 10.1016/j.eurpsy.2011.07.001
- Jacobson, L. A., Williford, A. P. y Pianta, R. C. (2011). The Role of Executive Function in Children's Competent Adjustment to Middle School. *Child Neuropsychology*, 17(3), 255-280. doi: 10.1080/09297049.2010.535654
- Jefferies-Sewell, K., Chamberlain, S. R., Fineberg, N. A. y Laws, K. R. (2016). Cognitive dysfunction in body dysmorphic disorder: new implications for nosological systems and neurobiological models. *CNS Spectrums*, 22(01), 51-60. doi: 10.1017/S1092852916000468
- Jenike, M. A., Hyman, S., Baer, L., Holland, A., Minichiello, W. E., Buttolph, L., Summergrad, P., Seymour, R. y Ricciardi, J. (1990). A controlled trial of fluvoxamine in obsessive-compulsive disorder: implications for a serotonergic theory. *American Journal of Psychiatry*, 147(9), 1209-1215. doi: 10.1176/ajp.147.9.1209
- Jodzio, K. y Biechowska, D. (2010). Wisconsin Card Sorting Test as a Measure of Executive Function Impairments in Stroke Patients. *Applied Neuropsychology*, 17(4), 267-277. doi: 10.1080/09084282.2010.525104
- Kalanthroff, E., Teichert, T., Wheaton, M. G., Kimeldorf, M. B., Linkovski, O., Ahmari, S. E., ... Simpson, H. B. (2017). The Role of Response Inhibition in Medicated and Unmedicated Obsessive-Compulsive Disorder Patients: Evidence from the Stop-Signal Task. *Depression and Anxiety*, 34(3), 301-306. doi: 10.1002/da.22492
- Kamphaus, R. W. y Reynolds, C. R. (2003). *RIST. Reynolds Intellectual Screening Test*. Estados Unidos: PAR Psychological Assessment Resources.
- Kaplan, H. I., Sadock, B. J. y Grebb, J. A. (1996). Trastornos de ansiedad. En H. I. Kaplan, B. J. Sadock y J. A. Grebb (Eds.), *Sinopsis de Psiquiatría* (pp. 614-621). Buenos Aires: Panamericana.

- Karamah, W. y Khani, M. (2016). Intravenous clomipramine for treatment-resistant obsessive-compulsive disorder. *International Journal of Neuropsychopharmacology*, 19(2). doi: 10.1093/ijnp/pyv084
- Karno, M., Golding, J. M., Sorenson, S. B. y Burnam, M. A. (1988). The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in five US communities. *Archives Of General Psychiatry*, 45(12), 1094-1099. doi: 10.1001/archpsyc.1988.01800360042006
- Kessler, R. C., Chiu, W. T., Demler, O. y Walters, E. E. (2005). Prevalence, Severity, and Comorbidity of 12-Month DSM-IV Disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry*, 62(6), 617–627. doi: 10.1001/archpsyc.62.6.617
- Kessler, R. C., McGonagle, K. A., Zhao, S., Nelson, C. B., Hughes, M., Eshleman, S., Wittchen, H. U. y Kendler, K. S. (1994). Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. Results from the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry*, 51, 8-19. doi: 10.1001/archpsyc.1994.03950010008002
- Keys, B. A. y White, D. A. (2000). Exploring the relationship between age, executive abilities, and psychomotor speed. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 6, 76-82. doi: 10.1017/s1355617700611098
- Khalkhali, M., Aram, S., Zarrabi, H., Kafie, M. y Heidarzadeh, A. (2016). Lamotrigine augmentation versus placebo in serotonin reuptake inhibitors-resistant obsessive-compulsive disorder: A randomized controlled trial. *Iranian Journal of Psychiatry*, 11, 104-114.
- Kiessling, L. S., Marcotte, A. C. y Culpepper, L. (1994). Antineural antibodies: tics and obsessive-compulsiv symptoms. *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics*, 15(6), 421-425. doi: 10.1097/00004703-199412000-00005
- Kikyo, H., Ohki, K. y Miyashita, Y. (2002). Neural correlates for-felling-of-Knowing: an fMRI parametric analysis. *Neuron*, 36, 177-186. doi: 10.1016/s0896-6273(02)00939-x

- Kim, K. L., Christensen, R. E., Ruggieri, A., Schettini, E., Freeman, J. B., Garcia, A. M., ... Dickstein, D. P. (2018). Cognitive performance of youth with primary generalized anxiety disorder versus primary obsessive-compulsive disorder. *Depression and Anxiety*. doi: 10.1002/da.22848
- Kim, M. S., Jang, K. M. y Kim, B. N. (2009). The neuropsychological profile of a subclinical obsessive-compulsive sample. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 15(02), 286-290. doi: 10.1017/s1355617709090213
- Klein, M. (1937). *The Psycho-Analysts of Children*. Londres: Hogarth Press and the Institute of Psycho-Analysis.
- Klojčnik, M., Kavcic, V. y Bakracevic Vukman, K. (2017). Relationship of Depression With Executive Functions and Visuospatial Memory in Elderly. *The International Journal of Aging and Human Development*, 85(4), 490-503. doi: 10.1177/0091415017712186
- Koch, K., Wagner, G., Schachtzabel, C., Peikert, G., Schultz, C. C., Sauer, H. y Schlösser, R. G. (2012). Aberrant anterior cingulate activation in obsessive-compulsive disorder is related to task complexity. *Neuropsychologia*, 50(5), 958-964. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2012.02.002
- Kohli, A., Rana, D., Gupta, N. y Kulhara, P. (2015). Neuropsychological assessment in obsessive-compulsive disorder. *Indian Journal of Psychological Medicine*, 37(2), 205. doi: 10.4103/0253-7176.155624
- Koorenhof, L. J. y Dommett, E. J. (2019). An Investigation Into Response Inhibition in Distinct Clinical Groups Within Obsessive-Compulsive Disorder. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*. doi: 10.1176/appi.neuropsych.18070166
- Kopp, B., Rösser, N., Tabeling, S., Stürenburg, H. J., de Haan, B., Karnath, H. O. y Wessel, K. (2015). Errors on the Trail Making Test Are Associated with Right Hemispheric Frontal Lobe Damage in Stroke Patients. *Behavioural Neurology*, 2015, 1-10. doi: 10.1155/2015/309235

- Koran, L. M., Gamel, N. N., Choung, H. W., Smith, E. H. y Aboujaoude, E. N. (2005). Mirtazapine for obsessive-compulsive disorder: an open trial followed by double-blind discontinuation. *Journal of Clinical Psychiatry*, 66(4), 515-520. doi: 10.4088/JCP.v66n0415
- Krebs, G. y Heyman, I. (2014). Obsessive-compulsive disorder in children and adolescents. *Archives of disease in childhood*, 100(5), 495-499. doi: 10.1136/archdischild-2014-306934
- Krishna, R., Udupa, S., George, C. M., Kumar, K. J., Viswanath, B., Kandavel, T., ... Reddy, Y. C. J. (2011). Neuropsychological performance in OCD: A study in medication-naïve patients. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 35(8), 1969-1976. doi: 10.1016/j.pnpbp.2011.09.009
- Kurt, E., Yildirim, E. y Topçuoğlu, V. (2017). Executive Functions of Obsessive Compulsive Disorder and Panic Disorder Patients in Comparison to Healthy Controls. *Archives of Neuropsychiatry*, 54, 312-317. doi: 10.5152/npa.2016.14872
- Kyllonen, P.C. (1996) Is working memory capacity Spearman's g? En I. Dennis y P. Tapsfield (Eds.), *Human Abilities: their Nature and Measurement* (pp. 49-75). Nueva Jersey: Erlbaum.
- Lacerda, A. L., Dalgalarondo, P., Caetano, D., Camargo, E. E., Etchebehere, E. C. y Soares, J. C. (2003). Elevated thalamic and prefrontal regional cerebral blood flow in obsessive-compulsive disorder: a SPECT study. *Psychiatry Research*, 123(2), 125-134. doi: 10.1016/s0925-4927(03)00061-1
- Lambrecq, V., Rotge, J. Y., Jaafari, N., Aouizerate, B., Langbour, N., Bioulac, B., ... Guehl, D. (2013). Differential role of visuospatial working memory in the propensity toward uncertainty in patients with obsessive-compulsive disorder and in healthy subjects. *Psychological Medicine*, 44(10), 2113-2124. doi: 10.1017/s0033291713002730
- Lancha, C. y Carrasco, M. A. (2003). Intervención en ansiedad a los exámenes, obsesiones y compulsiones contenidas en un Trastorno Obsesivo Compulsivo de la Personalidad. *Acción psicológica*, 2(2), 173-190. doi: 10.5944/ap.2.2.530

- Lange, J. (1929). Leistungen der Zwillingspathologie für die Psychiatrie [The importance of twin pathology for psychiatry]. *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medizin*, 90, 122-142.
- LaSalle, V. H., Cromer, K. R., Nelson, K. N., Kazuba, D., Justement, L. y Murphy, D. L. (2004). Diagnostic interview assessed neuropsychiatric disorder comorbidity in 334 individuals with obsessive-compulsive disorder. *Depression and Anxiety*, 19, 163-173. doi: 10.1002/da.20009
- Lawrence, N. S., Wooderson, S., Mataix-Cols, D., David, R., Speckens, A. y Phillips, M. L. (2006). Decision making and set shifting impairments are associated with distinct symptom dimensions in obsessive-compulsive disorder. *Neuropsychology*, 20(4), 409-419. doi: 10.1037/0894-4105.20.4.409
- Lázaro, L., Caldú, X., Junqué, C., Bargalló, N., Andrés, S., Morer, A. y Castro-Fornieles, J. (2008). Cerebral activation in children and adolescents with obsessive-compulsive disorder before and after treatment: A functional MRI study. *Journal of Psychiatric Research*, 42, 1051-1059. doi: 10.1016/j.jpsychires.2007.12.007
- Lebowitz, E. R., Panza, K. E., Su, J. y Bloch, M. H. (2013). Acomodación familiar en el trastorno obsesivo-compulsivo. *Revista de Toxicomanías*, 70. Recuperado de: https://www.cat-barcelona.com/uploads/rets/Ret70_1.pdf
- Leckman, J. F., Grice, D. E., Boardman, J., Zhang, H., Vitale, A., Bondi, C., ... Pauls, D. L. (1997). Symptoms of obsessive-compulsive disorder. *American Journal Of Psychiatry*, 154(7), 911-917. doi: 10.1176/ajp.154.7.911
- Leckman, J. F., Pauls, D. L., Zhang, H., Rosario-Campos, M. C., Katsoyich, L., Kidd, K. K., ... Cohen, D. J. (2003). Obsessive-compulsive symptom dimensions in affected sibling pairs diagnosed with Gilles de la Tourette syndrome. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, 116B(1), 60-68. doi: 10.1002/ajmg.b.10001
- Lei, H., Zhu, X., Fan, J., Dong, J., Zhou, C., Zhang, X. y Zhong, M. (2015). Is impaired response inhibition independent of symptom dimensions in obsessive-compulsive disorder? Evidence from ERPs. *Scientific Reports*, 5(1). doi: 10.1038/srep10413

- Leland, D.S., y Paulus, M. (2005). Increased risk-taking decision-making but not altered response to punishment in stimulant-using young adults. *Drug and Alcohol Dependence*, 78, 83-90. doi: 10.1016/j.drugalcdep.2004.10.001
- Lenane, M. C., Swedo, S. E., Leonard, H. L., Pauls, D. L., Sceery, W. y Rapoport, J. L. (1990). Psychiatric disorders in first degree relatives on children and adolescents: with obsessive-compulsive disorder. *Journal of American Academy of Child and Adolescent psychiatry*, 29, 407-412. doi: 10.1097/00004583-199005000-00012
- León, T., García, M. J., Danke, I. y Toro, P. (2014). Estado de Reposo (Resting State) en Trastorno Obsesivo Compulsivo. Una revisión de la literatura. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 42(5), 250-258.
- Leonard, H., Goldberg, E., Rapoport, J., Cheslow, D. y Swedo, S. (1990). Childhood rituals: normal development or obsessive-compulsive symptoms? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 29, 17-23. doi: 10.1097/00004583-199001000-00004
- Leonard, H. L., Swedo, S. E., Rapoport, J. L., Koby, E. V., Lenane, M. C., Cheslow, D. L. y Hamburger, S. D. (1989). Treatment of obsessive-compulsive disorder with clomipramine and desipramine in children and adolescents. A double-blind crossover comparison. *Archives of General Psychiatry*, 46(12), 1088-1092. doi: 10.1001/archpsyc.1989.01810120030006
- Leonard, K. y Abramovitch, A. (2018). Cognitive functions in young adults with generalized anxiety disorder. *European Psychiatry*, 56, 1-7. doi: 10.1016/j.eurpsy.2018.10.008
- Leopold, R. y Backenstrass, M. (2015). Neuropsychological differences between obsessive-compulsive washers and checkers: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Anxiety Disorders*, 30, 48-58. doi: 10.1016/j.janxdis.2014.12.016
- Levine, B., Stuss, D. T., Milberg, W. P., Alexander, M. P., Schwartz, M., y Macdonald, R. (1998). The effects of focal and diffuse brain damage on strategy application: evidence from focal lesions, traumatic brain injury and normal aging. *Journal of*

- the International Neuropsychological Society: JINS*, 4, 247-264. doi:10.1017/s1355617798002471
- Levy, B. J. y Wagner, A. D. (2011). Cognitive control and right ventrolateral prefrontal cortex: Reflexive reorienting, motor inhibition, and action updating. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1224, 40-62. doi: 10.1111/j.1749-6632.2011.05958.x
- Lezak, M. D. (1982). The problem of assessing executive functions. *International Journal of Psychology*, 17, 281-297. doi: 10.1080/00207598208247445
- Lezak, M. (1995). *Neuropsychological assessment*. New York: Oxford University Press.
- Lochner, C., Hemmings, S. M., Kinnear, C. J., Moolman-Smook, J. C., Corfield, V. A., Knowles, ... Stein, D. J. (2004). Gender in obsessive-compulsive disorder: clinical and genetic findings. *European Neuropsychopharmacology*, 14(2), 105-113. doi: 10.1016/S0924-977X(03)00063-4
- Lochner, C., Fineberg, N. A., Zohar, J., van Ameringen, M., Juven-Wetzler, A., Altamura, A. C., ... Stein, D. J. (2014). Comorbidity in obsessive-compulsive disorder (OCD): A report from the International College of Obsessive-Compulsive Spectrum Disorders (ICOCS). *Comprehensive Psychiatry*, 55(7), 1513-1519. doi: 10.1016/j.comppsy.2014.05.020
- Lopera, F. (2008). Funciones Ejecutivas: Aspectos Clínicos. *Revista de Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 8(1), 59-76.
- Lorea, I., Fernández-Montalvo, J., Tirapu-Ustárroz, J., Landa, N. y López-Goñi, J. J. (2010). Neuropsychological performance in cocaine addiction: a critical review. *Revista de Neurología*, 51(7), 412-426.
- Løvstad, M., Funderud, I., Endestad, T., Due-Tønnessen, P., Meling, T. R., Lindgren, M., ... Solbakk, A. K. (2012). Executive functions after orbital or lateral prefrontal lesions: Neuropsychological profiles and self-reported executive functions in everyday living. *Brain Injury*, 26(13-14), 1586-1598. doi: 10.3109/02699052.2012.698787

- Lozano-Vargas, A. (2017). Aspectos clínicos del trastorno obsesivo-compulsivo y trastornos relacionados. *Revista de Neuropsiquiatría*, 80(1), 35-41. doi: 10.20453/rnp.v80i1.3058
- Luft, C. D. B., Zioga, I., Banissy, M. J. y Bhattacharya, J. (2017). Relaxing learned constraints through cathodal tDCS on the left dorsolateral prefrontal cortex. *Scientific Reports*, 7(1), 2916. doi: 10.1038/s41598-017-03022-2.
- Luria, A. R. (1980). *Higher cortical functions in man*. New York: Basic
- Luria, A. R. (1988). *El cerebro en acción*. Barcelona: Martínez Roca.
- Luria, A. R, Pribram, K. M. y Homskaya, E. D. (1964). An experimental analysis of the behavioral disturbance produced by a left frontal arachnoidal endothelioma (meningioma). *Neuropsychologia*, 2, 257-280. doi: 10.1016/0028-3932(64)90034-X
- Lyche, P., Jonassen, R., Stiles, T. C., Ulleberg, P. y Landrø, N. I. (2010). Cognitive Control Functions in Unipolar Major Depression with and without Co-Morbid Anxiety Disorder. *Frontiers in Psychiatry*, 1. doi: 10.3389/fpsyt.2010.00149
- Macdonald, A. M., Murray, R. M. y Clifford, C. A. (1992). The contribution of heredity to obsessional disorder and personality: a review of family and twin study evidence. En M. T. Tsuang, K. S. Viendler y M. J. Lyons (Eds.), *Genetic issues in psychosocial epidemiology*. New Brunswick: Rutger's University Press.
- Macy, A. S., Theo, J. N., Kaufmann, S. C., Ghazzaoui, R. B., Pawlowski, P. A., Fakhry, H. I., ... IsHak, W. W. (2013). Quality of life in obsessive compulsive disorder. *CNS Spectrums*, 18, 21-33. doi: 10.1017/S1092852912000697
- Madoz-Gúrpide, A. y Ochoa-Mangado, E. (2012). Alteraciones de funciones cognitivas y ejecutivas en pacientes dependientes de cocaína: estudio de casos y controles. *Revista de Neurología*, 54, 199-208. doi: 10.33588/rn.5404.2011174
- Maia, D. P., Teixeira, A. L., Quintao Cunningham, M. C. y Cardoso, F. (2005). Obsessive compulsive behavior, hyperactivity, and attention deficit disorder in

- Sydenham chorea. *Neurology*, 64(10), 1799-1801. doi: 10.1212/01.WNL.0000161840.62090.0E
- Malan, D. (1979). *Individual Psychotherapy and the Science of Psychodynamics*. London: Butterworths.
- Mancini, C., Cardona, F., Baglioni, V., Panunzi, S., Pantano, P., Suppa, A. y Mirabella, G. (2018). Inhibition is impaired in children with obsessive-compulsive symptoms but not in those with tics. *Movement Disorders*, 33(6), 950-959. doi: 10.1002/mds.27406
- Mansouri, F. A., Fehring, D. J., Feizpour, A., Gaillard, A., Rosa, M. G., Rajan, R. y Jaberzadeh, S. (2016). Direct current stimulation of prefrontal cortex modulates error-induced behavioral adjustments. *European Journal of Neuroscience*, 44(2), 1856-1869. doi: 10.1111/ejn.13281
- Marino, D. y Julián, C. (2010). Actualización en Tests Neuropsicológicos de Funciones Ejecutivas. *Revista Argentina de Ciencias del Comportamiento*, 2(1), 34-45. doi: 10.32348/1852.4206.v2.n1.5268
- Marino, J., Fernández, A. y Alderete A. (2001). Valores normativos y validez conceptual del test de laberintos de Porteus en una muestra de adultos argentinos. *Revista Neurológica Argentina*, 26, 102-107.
- Marks, I. M., Crowe, M., Drewe, E., Young, J. y Dewhurst, W. G. (1969). Obsessive compulsive neurosis in identical twins. *British Journal of Psychiatry*, 115, 991-998. doi: 10.1192/bjp.115.526.991
- Marras, A., Fineberg, N. y Pallanti, S. (2016). Obsessive compulsive and related disorders: comparing DSM-5 and ICD-11. *CNS Spectrums*, 21(4), 324-333. doi: 10.1017/S1092852916000110
- Marsh, R., Maia, T. V. y Peterson, B. S. (2009). Functional disturbances within frontostriatal circuits across multiple childhood psychopathologies. *American Journal of Psychiatry*, 166(6), 664-674. doi: 10.1176/appi.ajp.2009.08091354

- Martínez-González, A. E., Piqueras, J. A., Molina, J. y Lara, M. R. (2015). Efectos de una intervención psicológica en la memoria, capacidad de aprendizaje y función ejecutiva de un joven-adulto con TOC. *Revista Discapacidad, Clínica y Neurociencias*, 2(1), 1-10.
- Martoni, R. M., Salgari, G., Galimberti, E., Cavallini, M. C. y O'Neill, J. (2015). Effects of gender and executive function on visuospatial working memory in adult obsessive-compulsive disorder. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 265(8), 707–718. doi: 10.1007/s00406-015-0604-2
- Masi, G., Perugi, G., Toni, C., Millepiedi, S., Mucci, M., Bertini, N. y Akiskal, H. S. (2004). Obsessive-compulsive bipolar comorbidity: focus on children and adolescents. *Journal of Affective Disorders*, 78, 175-183. doi: 10.1016/S0165-0327(03)00107-1
- Mataix-Cols, D., Rosario-Campos, M. C. y Leckman, J. F. (2005). A multidimensional model of obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, 162(2), 228-238. doi: 10.1176/appi.ajp.162.2.228
- Mathis, M., Alvarenga, P., Funaro, G., Torresan, R., Moraes, I., Torres, A., . . . Hounie, A. (2011). Gender differences in obsessive-compulsive disorder: a literature review. *Revista Brasileira De Psiquiatria*, 33, 390-399. doi: 10.1590/s1516-44462011000400014
- Matsuda, N., Kono, T., Nonaka, M., Shishikura, K., Konno, C., Kuwabara, H., ... Kano, Y. (2012). Impact of obsessive-compulsive symptoms in Tourette's syndrome on neuropsychological performance. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 66, 195-202. doi: 10.1111/j.1440-1819.2012.02319.x
- Mayer, J. S., Roebroek, A., Maurer, K. y Linden, D. E. (2010). Specialization in the default mode: Task-induced brain deactivations dissociate between visual working memory and attention. *Human Brain Mapping*, 31(1), 126-139. doi: 10.1002/hbm.20850
- McDougle, C. J., Goodman, W. K., Leckman, J. F., Lee, N. C., Heninger, G. R. y Price, L. H. (1994). Haloperidol addition in fluvoxamine-refractory obsessive-compulsive disorder: A double-blind, placebo-controlled study in patients with

- and without tics. *Archives of General Psychiatry*, 51, 302-308. doi: 10.1001/archpsyc.1994.03950040046006
- McFall, M. E. y Wollershein, J. P. (1979). Obsessive-compulsive neurosis: A cognitive-behavioral formulation an approach to treatment. *Cognitive Therapy and Research*, 3(4), 333-348. doi: 10.1007/BF01184447
- McKay, D., Abramowitz, J. S., Calamari, J. E., Kyrios, M., Radomsky, A., Sookman, D., ... Wilhelm, S. (2004). A critical evaluation of obsessive-compulsive disorder subtypes: Symptoms versus mechanisms. *Clinical Psychology Review*, 24(3), 283-313. doi: 10.1016/j.cpr.2004.04.003
- McKeon, R. y Murray, R. (1987). Familial aspects of obsessive-compulsive neurosis. *British Journal of Psychiatry*, 151, 528-534. doi: 10.1192/bjp.151.4.528
- McNally, R. J., Mair, P., Mugno, B. L. y Riemann, B. C. (2017). Co-morbid obsessive-compulsive disorder and depression: a Bayesian network approach. *Psychological Medicine*, 47(7), 1204-1214. doi: 10.1017/S0033291716003287
- Medrano, I. E., Flores, J. C. y Canseco A. G. (2010). Relación entre flexibilidad mental (desempeño en WCST) e inteligencia en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Revista Neuropsicología Latinoamericana*, 2(2), 20-26.
- Melo-Felippe, F. B., Fontenelle, L. F. y Kohlrausch, F. B. (2018). Gene variations in PBX1, LMX1A and SLITRK1 are associated with obsessive-compulsive disorder and its clinical features. *Journal of Clinical Neuroscience*. doi: 10.1016/j.jocn.2018.10.042
- Menzies, L., Achard, S., Chamberlain, S. R., Fineberg, N., Chen, C. H., del Campo, N., ... Bullmore, E. (2007). Neurocognitive endophenotypes of obsessive-compulsive disorder. *Brain*, 130(12), 3223-3236. doi: 10.1093/brain/awm205
- Mercadante, M. T., Hounie, A. G., Diniz, J. B., Miguel, E. C. y Lombroso, P. J. (2001). The basal ganglia and immune-based neuropsychiatric disorders. *Psychiatric Annals*, 31(9), 534-540. doi: 10.3928/0048-5713-20010901-05

- Mestrović, A. H., Palmović, M., Bojić, M., Treselj, B. y Nevajda, B. (2012). Electrophysiological correlates activated during the Wisconsin Card Sorting Test (WCST). *Collegium Antropologicum*, 36(2), 513-520.
- Miguel, E. C., Ferrão, Y. A., Rosário, M. C., Mathis, M. A., Torres, A. R., Fontenelle, L. F., ... Silva, E. D. (2008). The Brazilian Research Consortium on Obsessive-Compulsive Spectrum Disorders: recruitment, assessment instruments, methods for the development of multicenter collaborative studies and preliminary results. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 30, 185-196. doi: 10.1590/s1516-44462008000300003
- Milad, M. R. y Rauch, S. L. (2012). Obsessive-compulsive disorder: beyond segregated cortico-striatal pathways. *Trends in Cognitive Sciences*, 16(1), 43-51. doi: 10.1016/j.tics.2011.11.003
- Miller, E. K. y Cohen, J. D. (2001). An integrative theory of prefrontal cortex function. *Annual Review of Neuroscience*, 24, 167-202. doi: 10.1146/annurev.neuro.24.1.167
- Millet, B., Kochman, F., Gallarda, T., Krebs, M. O., Demonfaucon, F., Barrot, I., ... Hantouche, E. G. (2004). Phenomenological and comorbid features associated in obsessive-compulsive disorder: influence of age of onset. *Journal of Affective Disorders*, 79, 241-246. doi: 10.1016/S0165-0327(02)00351-8
- Milner, B. (1963). Effects of different brain lesions on card sorting: The role of the frontal lobes. *Archives of Neurology*, 9(1), 90-100. doi: 10.1001/archneur.1963.00460070100010
- Miranda-Casas, A., Baixauli-Fortea, I., Colomer-Diago, C. y Roselló-Miranda, B. (2013). Autismo y trastorno por déficit de atención/hiperactividad: convergencias y divergencias en el funcionamiento ejecutivo y la teoría de la mente. *Revista de Neurología*, 57(Supl 1), S177-S184.
- Mirsky, A. F., Anthony, B. J., Duncan, C. C., Ahearn, M. B. y Kellam, S. G. (1991). Analysis of the elements of attention: a neuropsychological approach. *Neuropsychology Review*, 2(2), 109-145. doi: 10.1007/bf01109051

- Mitchell, S. A. y Black, M. J. (1995). *Freud and beyond. A history of modern psychoanalytic thought*. New York: Basis Books, The Perseus Book Group.
- Miyake, A., Friedman, N. P., Emerson, M. J., Witzki, A. H., Howerter, A. y Wager, T. D. (2000). The unity and diversity of executive functions and their contributions to complex 'Frontal lobe' tasks: a latent variable analysis. *Cognitive Psychology*, 41(1), 49-100. doi: 10.1006/cogp.1999.0734
- Miyake, A. y Friedman, N. P. (2012). The Nature and Organization of Individual Differences in Executive Functions: Four General Conclusions. *Current Directions in Psychological Science*, 21(1), 8-14. doi: 10.1177/0963721411429458
- Miyake, A. y Shah, P. (1999). Toward unified theories of working memory: Emerging general consensus, unresolved theoretical issues, and future research directions. En A. Miyake y P. Shah (Eds.), *Models of working memory: Mechanisms of active maintenance and executive control* (pp. 442-481). New York: Cambridge Univ. Press.
- Moon, C. M. y Jeong, G. W. (2016). Functional and morphological alterations associated with working memory dysfunction in patients with generalized anxiety disorder. *Acta Radiologica*, 58(3), 344-352. doi: 10.1177/0284185116649794
- Moran, T. P. (2016). Anxiety and working memory capacity: A meta-analysis and narrative review. *Psychological Bulletin*, 142(8), 831-864. doi: 10.1037/bul0000051
- Morand-Beaulieu, S., Leclerc, J. B., Valois, P., Lavoie, M. E., O'Connor, K. P. y Gauthier, B. (2017). A Review of the Neuropsychological Dimensions of Tourette Syndrome. *Brain Sciences*, 7(8), 106. doi: 10.3390/brainsci7080106
- Morein-Zamir, S., Craig, K. J., Ersche, K. D., Abbott, S., Muller, U., Fineberg, N. A., ... Robbins, T. W. (2010). Impaired visuospatial associative memory and attention in obsessive compulsive disorder but no evidence for differential dopaminergic modulation. *Psychopharmacology*, 212(3), 357-367. doi: 10.1007/s00213-010-1963-z

- Morein-Zamir, S., Pappmeyer, M., Pertusa, A., Chamberlain, S. R., Fineberg, N. A., Sahakian, B. J., ... Robbins, T. W. (2014). The profile of executive function in OCD hoarders and hoarding disorder. *Psychiatry Research*, 215(3), 659-667. doi: 10.1016/j.psychres.2013.12.026
- Moreira, L., Bins, H., Toressan, R., Ferro, C., Hartmann, T., Petribú, K., ... Ferrão, Y. A. (2013). An exploratory dimensional approach to premenstrual manifestation of obsessivecompulsive disorder symptoms: a multicentre study. *Journal of Psychosomatic Research*, 74(4), 313-319. doi: 10.1016/j.jpsychores.2012.12.004
- Mori, T., Takeuchi, N. e Izumi, S. I. (2018). Prefrontal cortex activation during a dual task in patients with stroke. *Gait & Posture*, 59, 193-198. doi: 10.1016/j.gaitpost.2017.09.032
- Moritz, S., Birkner, C., Kloss, M., Jacobsen, D., Fricke, S., Böthern, A. y Hand, I. (2001). Impact of comorbid depressive symptoms on neuropsychological performance in obsessive-compulsive disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 110(4), 653-657. doi: 10.1037/0021-843x.110.4.653
- Moritz, S., Hottenrott, B., Jelinek, L., Brooks, A. M. y Scheurich, A. (2011). Effects of obsessive-compulsive symptoms on neuropsychological test performance: complicating an already complicated story. *The Clinical Neuropsychologist*, 26(1), 31-44. doi: 10.1080/13854046.2011.639311
- Moritz, S., Jelinek, L., Hottenrott, B., Klinge, R. y Randjbar, S. (2009). No evidence for object alternation impairment in obsessive-compulsive disorder (OCD). *Brain and Cognition*, 69(1), 176-179. doi: 10.1016/j.bandc.2008.07.002
- Mostofsky, S. H, Schafer, J. G, Abrams, M. T, Goldberg, M. C., Flower, A. A., Boyce, A., ... Pekar, J. J. (2003). fMRI evidence that the neural basis of response inhibition is task-dependent. *Brain research. Cognitive brain research*, 17(2), 419-430. doi: 10.1016/S0926-6410(03)00144-7
- Mowrer, O. H. (1939). A stimulus-response analysis of anxiety and its role as a reinforcing agent. *Psychological Review*, 46(6), 553-565. doi: 10.1037/h0054288

- Muller, J. L., Torquato, K. I., Manfro, G. G. y Trentini, C. M. (2015). Executive functions as a potential neurocognitive endophenotype in anxiety disorders: A systematic review considering DSM-IV and DSM-5 diagnostic criteria classification. *Dementia e Neuropsychologia*, 9(3), 285-294. doi: 10.1590/1980-57642015DN93000012
- Murphy, D. L., Timpano, K. R., Wheaton, M. G, Greenberg, B. D y Miguel. E. C. (2010). Obsessive-compulsive disorder and its related disorders: a reappraisal of obsessive-compulsive spectrum concepts. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 12(2), 131-148.
- Musso, M. (2010). Funciones ejecutivas: un estudio de los efectos de la pobreza sobre el desempeño ejecutivo. *Interdisciplinaria*, 27(1), 95-110.
- Nakao, T., Nakagawa, A., Nakatani, E., Nabeyama, M., Sanematsu, H., Yoshiura, T., ... Kanba, S. (2009). Working memory dysfunction in obsessive-compulsive disorder: A neuropsychological and functional MRI study. *Journal of Psychiatric Research*, 43(8), 784-791. doi: 10.1016/j.jpsychires.2008.10.013
- Narayanan, N. S., Prabhakaran, V., Bunge, S. A., Christoff, K., Fine, E. M. y Gabrieli, J. D. E. (2005). The role of the prefrontal cortex in the maintenance of verbal working memory: An event-related fMRI analysis. *Neuropsychology*, 19, 223-232. doi: 10.1037/0894-4105.19.2.223
- Närhi, V., Lehto-Salo, P., Ahonen, T. y Marttunen, M. (2010). Neuropsychological subgroups of adolescents with conduct disorder. *Scandinavian Journal of Psychology*, 51(3), 278-284. doi: 10.1111/j.1467-9450.2009.00767.x
- Navarro, J. F. y Puigcerver, A. (1998). Bases biológicas del trastorno obsesivo compulsivo. *Psicología Conductual*, 6, 79-101.
- Nedeljkovic, M., Kyrios, M., Moulding, R., Doron, G., Wainwright, K., Pantelis, C., ... Maruff, P. (2009). Differences in Neuropsychological Performance Between Subtypes of Obsessive-Compulsive Disorder. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, 43(3), 216-226. doi: 10.1080/00048670802653273

- Neguț, A., Matu, S. A., Sava, F. A. y David, D. (2016). Virtual reality measures in neuropsychological assessment: a meta-analytic review. *The Clinical Neuropsychologist*, 30(2), 165-184. doi: 10.1080/13854046.2016.1144793
- Nejati, V., Zabihzadeh, A., Maleki, Gh. y Safarzadeh, M. (2013). The comparison of executive functions in patients with obsessive-compulsive disorder and normal individuals. *Journal of Clinical Psychology*, 5(1), 81-92.
- Nestadt, G., Samuels, J., Riddle, M., Bienvenu, O. J., Liang, K. Y., LaBuda, M., ... Hoehn-Saric, R. (2000). A family study of obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 57(4), 358-63. doi: 10.1001/archpsyc.57.4.358
- Nestadt, G., Samuels, J., Riddle, M. A., Liang, K. Y., Bienvenu, O. J., Hoehn-Saric, R., ... Cullen, B. (200). The relationship between obsessive-compulsive disorder and anxiety and affective disorders: results from the Johns Hopkins OCD Family Study. *Psychological Medicine*, 31, 481-487. doi: 10.1017/s0033291701003579
- Neziroglu, F., Anemone, R. y Yaryura-Tobias, J. A. (1992). Onset of obsessive-compulsive disorder in pregnancy. *American Journal of Psychiatry*, 149(7), 947-950. doi: 10.1176/ajp.149.7.947
- Noh, H. J., Tang, R., Flannick, J., O'Dushlaine, C., Swofford, R., Howrigan, D., ... Lindblad-Toh, K. (2017). Integrating evolutionary and regulatory information with a multispecies approach implicates genes and pathways in obsessive-compulsive disorder. *Nature Communications*, 8(1). doi: 10.1038/s41467-017-00831-x
- Norman, D. y Shallice, T. (1986). Attention to action: willed and automatic control of behavior. En R. J. Davidson, G. E. Schwartz y D. Shapiro, D. (Eds.), *Consciousness and Self-regulations. Advances in research and theory*, Vol. 4 (pp. 1-18). New York: Plenum Press.
- Norman, L. J., Carlisi, C., Lukito, S., Hart, H., Mataix-Cols, D., Radua, J. y Rubia, K. (2016). Structural and Functional Brain Abnormalities in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Obsessive-Compulsive Disorder. *JAMA Psychiatry*, 73(8), 815-825. doi: 10.1001/jamapsychiatry.2016.0700

- Norman, L. J., Taylor, S. F., Liu, Y., Radua, J., Chye, Y., De Wit, S. J., ... Fitzgerald, K. (2018). Error-processing and inhibitory control in obsessive-compulsive disorder: a meta-analysis using statistical parametric maps. *Biological Psychiatry*. doi: 10.1016/j.biopsych.2018.11.010
- Obsessive Compulsive Cognitions Working Group (OCCWG). (2001). Development and initial validation of the Obsessive Beliefs Questionnaire and the Interpretation of Intrusions Inventory. *Behaviour Research and Therapy*, 39, 987-1006. doi: 10.1016/s0005-7967(00)00085-1
- Odlaug, B. L., Chamberlain, S. R., Derbyshire, K. L., Leppink, E. W. y Grant, J. E. (2014). Impaired response inhibition and excess cortical thickness as candidate endophenotypes for trichotillomania. *Journal of Psychiatric Research*, 59, 167-173. doi: 10.1016/j.jpsychires.2014.08.010
- Odlaug, B. L., Chamberlain, S. R., Harvanko, A. M. y Grant, J. E. (2012). Age at onset in trichotillomania: clinical variables and neurocognitive performance. *Primary Care Companion for CNS Disorders*, 14, 1343-1345. doi: 10.4088/PCC.12m01343
- Olatunji, B. O., Davis, M. L., Powers, M. B. y Smits, J. A. (2013). Cognitive-behavioral therapy for obsessive-compulsive disorder: a meta-analysis of treatment outcome and moderators. *Journal of Psychiatric Research*, 47(1), 33-41. doi: 10.1016/j.jpsychires.2012.08.020
- Omori, I. M., Murata, Y., Yamanishi, T., Nakaaki, S., Akechi, T., Mikuni, M. y Furukawa, T. A. (2007). The differential impact of executive attention dysfunction on episodic memory in obsessive-compulsive disorder patients with checking symptoms vs. those with washing symptoms. *Journal of Psychiatric Research*, 41(9), 776-784. doi: 10.1016/j.jpsychires.2006.05.005
- Organización Mundial de la Salud (1978). *Novena revisión de la clasificación internacional de las enfermedades. Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico (CIE-9)*. Madrid: Meditor.

- Organización Mundial de la Salud (1993). *Décima revisión de la clasificación internacional de las enfermedades. Trastornos mentales y del comportamiento. Criterios diagnósticos de investigación (CIE-10)*. Madrid: Meditor.
- Organización Mundial de la Salud (2018). *International Classification of Diseases (ICD-11)*. Recuperado de: <http://www.who.int/classifications/icd/en/>
- Orozco, B., de la Fuente, J. R. y Nicolini, H. (1995). Bases bioquímicas y tratamiento farmacológico del trastorno obsesivo compulsivo: experiencia del IMP en 70 pacientes. *Salud Mental*, 18(1), 1-13.
- O'Sullivan, K. y Newman, E. F. (2014). Neuropsychological impairments in panic disorder: A systematic review. *Journal of Affective Disorders*, 167, 268-284. doi: 10.1016/j.jad.2014.06.024
- Oulis, P., Mourikis, I. y Konstantakopoulos, G. (2011). Pregabalin augmentation in treatment-resistant obsessive-compulsive disorder. *International Clinical Psychopharmacology*, 26(4), 221-224. doi: 10.1097/YIC.0b013e3283466657
- Pa, J., Possin, K. L., Wilson, S. M., Quitania, L. C., Kramer, J. H., Boxer, A. L., Weiner, M. W. y Johnson, J. K. (2010). Gray matter correlates of set-shifting among neurodegenerative disease, mild cognitive impairment, and healthy older adults. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 16(4), 640-650. doi: 10.1017/S1355617710000408
- Palardy, V., El-Baalbaki, G., Fredette, C., Rizkallah, E. y Guay, S. (2018). Social support and symptom severity among patients with obsessive-compulsive disorder or panic disorder with agoraphobia: A systematic review. *Europe's Journal of Psychology*, 14(1), 254-286. doi: 10.5964/ejop.v14i1.1252
- Palenciano, A. F., Díaz-Gutiérrez, P., González-García, C. y Ruz, M. (2017). Neural mechanisms of cognitive control/Mecanismos neurales de control cognitivo. *Estudios de Psicología*, 38(2), 311-337. doi: 10.1080/02109395.2017.1305060
- Pallanti, S. y Quercioli, L. (2006). Treatment-refractory obsessive-compulsive disorder: methodological issues, operational definitions and therapeutic lines. *Progress in*

- Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 30, 400-412. doi: 10.1016/j.pnpbp.2005.11.028
- Palma, G., Ibarra, I., Bautista, D. y Alcalá, U. (2014). El trastorno obsesivo compulsivo y su relación con el síndrome de Tourette. *Educación y Salud Boletín Científico de Ciencias de la Salud del ICSA*, 2(4). doi: 10.29057/icsa.v2i4.748
- Palomares, E., Campos, P. E., Ostrosky, F., Tirado, E. y Mendieta, D. (2010). Evaluación de funciones cognitivas: atención y memoria en pacientes con Trastorno de pánico. *Salud Mental*, 33(6), 481-488.
- Pan, Z., Park, C., Brietzke, E., Zuckerman, H., Rong, C., Mansur, R. B., ... McIntyre, R. S. (2018). Cognitive impairment in major depressive disorder. *CNS Spectrums*, 1-8. doi: 10.1017/s1092852918001207
- Pandey, S. C., Kim, S. W., Davis, J. M. y Pandey, G. N. (1993). Platelet serotonin-2 receptors in obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry*, 33, 367-372. doi: 10.1016/0006-3223(93)90326-9
- Papageorgiou, G. K., Sallet, J., Wittmann, M. K., Chau, B., Schüffelgen, U., Buckley, M. J., y Rushworth, M. (2017). Inverted activity patterns in ventromedial prefrontal cortex during value-guided decision-making in a less-is-more task. *Nature communications*, 8(1), 1886. doi: 10.1038/s41467-017-01833-5
- Park, H. S., Shin, Y. W., Ha, T. H., Shin, M. S., Kim, Y. Y., Lee, Y. H. y Kwon, J. S. (2006). Effect of cognitive training focusing on organizational strategies in patients with obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 60(6), 718-726. doi: 10.1111/j.1440-1819.2006.01587.x
- Park, J. y Moghaddam, B. (2017). Impact of anxiety on prefrontal cortex encoding of cognitive flexibility. *Neuroscience*, 345, 193-202. doi: 10.1016/j.neuroscience.2016.06.013
- Parker, N. (1964). Close identification in twins discordant for obsessional neurosis. *British Journal of Psychiatry*, 110, 496-504. doi: 10.1192/bjp.110.467.496

- Pauls, D. L. (2008). The genetics of Obsessive compulsive disorder: a review of the evidence. *American Journal of Medical Genetics Part C: Seminars in Medical Genetics*, 148, 133-139. doi: 10.1002/ajmg.c.30168
- Pauls, D. L. (2010). The genetics of obsessive-compulsive disorder: a review. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 12(2), 149–163.
- Pauls, D. L., Alsobrook, J. P., Goodman, W., Rasmussen, S. y Leckman, J. F. (1995). A family study of obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, 52(1), 76-84.
- Pauls, D. L., Towbin, K. E., Leckman, J. F., Zahner, G. E. y Cohen, D. J. (1986). Guilles de la Tourette syndrome and obsessive-compulsive disorder. Evidence supporting a genetic relationship. *Archives Of General Psychiatry*, 43(12), 1180-1182. doi: 10.1001/archpsyc.1986.01800120066013
- Paulus, M. P., Hozack, N., Zauscher, B., McDowell, J. E., Frank, L., Brown, G. G. y Braff, D. L. (2001). Prefrontal, parietal and temporal cortex networks underlie decision-making in the presence of uncertainty. *Neuroimage*, 13(1), 91-100. doi: 10.1006/nimg.2000.0667
- Pediatric OCD Treatment Study (POTS) Team. (2004). Cognitive-behavior therapy, sertraline, and their combination for children and adolescents with obsessive-compulsive disorder: the Pediatric OCD Treatment Study (POTS) randomized controlled trial. *JAMA*, 292(16), 1969-1976. doi: 10.1001/jama.292.16.1969
- Pena, C. y Maldonado, E. F. (2015). Perfil de funciones ejecutivas en niños y adolescentes con Trastornos de ansiedad y su entrenamiento como vía terapéutica de intervención y prevención: Una revisión sistemática. *Ansiedad y Estrés*, 21(2/3), 95-113.
- Penadés, R., Catalán, R., Rubia, K., Andrés, S., Salamero, M. y Gastó, C. (2007). Impaired response inhibition in obsessive compulsive disorder. *European Psychiatry*, 22(6), 404-410. doi: 10.1016/j.eurpsy.2006.05.001
- Pena-Garijo, J., Ruipérez-Rodríguez, M. A. y Barros-Loscertales, A. (2010a). Neurobiología del trastorno obsesivo-compulsivo: aportaciones desde la

- resonancia magnética funcional (I). *Revista de Neurología*, 50(8), 477-485. doi: 10.33588/rn.5008.2009385
- Pena-Garijo, J., Ruipérez-Rodríguez, M. A. y Barros-Loscertales, A. (2010b). Neurobiología del trastorno obsesivo-compulsivo: aportaciones desde la resonancia magnética funcional (II). *Revista de Neurología*, 50(9), 541-550. doi: 10.33588/rn.5009.2010154
- Pérez-Pichardo, M. F., Ruz-Sahrur, A., Barrera-Morales, K. y Moo-Estrella, J. (2018). Medidas directas e indirectas de las funciones ejecutivas en niños con trastorno de espectro autista. *Acta Pediátrica de México*, 39(1), 13-22. doi: 0.18233/APM39No1pp13-221536
- Periáñez, J. A., Maestú, F., Barceló, F., Fernández, A., Amo, C. y Ortiz, T. (2004). Spatiotemporal brain dynamics during preparatory set shifting: MEG evidence. *Neuroimage*, 21, 687-95. doi: 10.1016/j.neuroimage.2003.10.008
- Perna, G., Cavedini, P., Harvey, P. D., Di Chiaro, N. V., Daccò, S. y Caldirola, D. (2016). Does neuropsychological performance impact on real-life functional achievements in obsessive-compulsive disorder? A preliminary study. *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice*, 20(4), 224-231. doi: 10.1080/13651501.2016.1223856
- Perna, G., Cavedini, P., Riva, A., Di Chiaro, N. V., Bellotti, M., Diaferia, G. y Caldirola, D. (2018). The role of spatial store and executive strategy in spatial working memory: a comparison between patients with obsessive-compulsive disorder and controls. *Cognitive Neuropsychiatry*, 1-14. doi: 10.1080/13546805.2018.1544888
- Perse, T. (1988). Obsessive-compulsive disorder: A treatment review. *Journal of Clinical Psychiatry*, 49, 48-55.
- Pertusa, P., Fullana, M. A., Singh, S., Alonso, P., Menchón, J. M. y Mataix-Cols, D. (2008). Hoarding: OCD symptom, distinct clinical syndrome, or both? *American Journal of Psychiatry*, 165(10), 1289-1298. doi: 10.1176/appi.ajp.2008.07111730

- Pineda, D. A., Merchán, V., Rosselli, M. y Ardila, A. (2000). Estructura factorial de la función ejecutiva en estudiantes universitarios jóvenes. *Revista de Neurología*, 31(12), 1112-1118. doi: 10.33588/rn.3112.2000417
- Pino, M. M. y Urrego, Y. (2013). La importancia de las funciones ejecutivas para el desarrollo de las competencias ciudadanas en el contexto educativo. *Cultura, educación y sociedad, CES*, 4(1), 9-20.
- Politis, S., Magklara, K., Petrikis, P., Michalis, G., Simos, G. y Skapinakis, P. (2017). Epidemiology and comorbidity of obsessive-compulsive disorder in late adolescence: a cross-sectional study in senior high schools in Greece. *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice*, 21(3), 188-194. doi: 10.1080/13651501.2017.1324038
- Pollard, C. A., Wiener, R. L, Merkel, W. T. y Enseley, C. (1990). Reexamination of the relationship between birth order and obsessive-compulsive disorder. *Psychopathology*, 23(1), 52-56. doi: 10.1159/000284638
- Porteus, S. D. (1950). *The Porteus Maze Test and intelligence*. Oxford: Pacific Books.
- Postle, B. R., Berger, J. S., Goldstein, J. H., Curtis, C. E. y D'Esposito, M. (2001). Behavioral and neuropsychological correlates of episodic coding, proactive interference and list length effects in a running span verbal working memory task. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, 1(1), 10-21. doi: 10.3758/cabn.1.1.10
- Pujol, J., Soriano-Mas, C., Alonso, P., Cardoner, N., Menchón, J. M., Deus, J. y Vallejo, J. (2004). Mapping structural brain alterations in obsessive-compulsive disorder. *Archives Of General Psychiatry*, 61(7), 720-730. doiI: 10.1001/archpsyc.61.7.720
- Punukollu, M., Mushet, N., Linney, M., Hennessy, C. y Morton, M. (2015). Neuropsychiatric manifestations of Sydenham's chorea: a systematic review. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 58(1), 16-28. doi: 10.1111/dmcn.12786

- Rachman, S. (1977). The conditioning theory of fear-acquisition: A critical examination. *Behavior Research and Therapy*, 15, 375-387. doi: 10.1016/0005-7967(77)90041-9
- Rachman, S. (1993). Obsessions, responsibility and guilt. *Behaviour Research and Therapy*, 31(2), 149-154. doi: 10.1016/0005-7967(93)90066-4
- Radua, J., van den Heuvel, O. A., Surguladze, S. y Mataix-Cols, D. (2010). Meta-analytical comparison of voxel-based morphometry studies in obsessive-compulsive disorder vs other anxiety disorders. *Archives of General Psychiatry*, 67, 701-711. doi: 10.1001/archgenpsychiatry.2010.70
- Ramos-Galarza, C. y Pérez-Salas, C. (2015). Relación entre el modelo híbrido de las funciones ejecutivas y el trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Psicología desde el Caribe*, 32(2), 299-314.
- Ramos-Galarza, C. y Pérez-Salas, C. (2017). Control inhibitorio y monitorización en población infantil con TDAH. *Avances en Psicología Latinoamericana*, 35(1), 117-130. doi :10.12804/revistas.urosario.edu.co/apl/a.4195
- Ramos-Loyo, J., Taracena, A. M., Sánchez-Loyo, L. M., Matute, E. y González-Garrido, A. A. (2011). Relación entre el funcionamiento ejecutivo en pruebas neuropsicológicas y en el contexto social en niños con TDAH. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 11(1), 1-16.
- Ranganath, C., Johnson, M. K. y D'Esposito, M. (2003). Prefrontal activity associated with working memory and episodic long-term memory. *Neuropsychologia*, 41(3), 378-389. doi: 10.1016/s0028-3932(02)00169-0
- Rapoport, J. L. (1989). Biología de las obsesiones y de las compulsiones. *Investigación y Ciencia*, 152, 64-71.
- Rapoport, J. L. (1991a). Recent advances in obsessive compulsive disorder. *Neuropsychopharmacology*, 5, 1-10.

- Rapoport, J. L. (1991b). Basal ganglia dysfunction as a proposed cause of obsessive-compulsive disorder. En B.J. Carroll y J.E. Barret (dirs), *Psychopathology and the brain* (pp. 77-94). Nueva York: Raven Press.
- Rasmussen, J., Siev, J., Abramovitch, A. y Wilhelm, S. (2016). Scrupulosity and contamination OCD are not associated with deficits in response inhibition. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 50, 120-126. doi: 10.1016/j.jbtep.2015.06.004
- Rasmussen, S. A. y Eisen, J. L. (1990). Epidemiology of obsessive compulsive disorder. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 51, 10-13.
- Rasmussen, S. A. y Eisen, J. L. (1992). The epidemiology and clinical features of obsessive compulsive disorder. *Psychiatric Clinics of North America*, 15(4), 743-758. doi :10.1016/S0193-953X(18)30205-3
- Rasmussen, S. A., y Tsuang, M. T. (1984). The epidemiology of obsessive compulsive disorder. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 45(11), 450-457.
- Rasmussen, S. y Tsuang, M. (1986). Clinical characteristics and family history in DSM-III obsessive-compulsive disorder. *American Journal Of Psychiatry*, 143(3), 317-322. doi: 10.1176/ajp.143.3.317
- Ravizza, S. M. y Ciranni, M. A. (2002). Contributions of the prefrontal cortex and basal ganglia to set shifting. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 14(3), 472-483. doi: 10.1162/089892902317361985
- Reed, G. F. (1968). Some formal qualities of obsessional thinking. *Psychiatra Clinica*, 1(6), 382-392. doi: 10.1159/000278546
- Remijnse, P. L, Nielen, M. M., van Balkom, A. J., Cath, D. C., van Oppen, P., Uylings, H. B. y Veltman, D. J. (2006). Reduced orbitofrontal-striatal activity on a reversal learning task in obsessive-compulsive disorder. *Archives of general psychiatry*, 63(11), 1225-1236. doi: 10.1001/archpsyc.63.11.1225
- Reyes-Vaca, J. G., Saucedo-Nava, R., Escalante, F. J., Alejo, G. J. y Rivera-Ramírez, N. M. (2015). Evaluación de la actividad cortical cerebral, mediante resonancia

- magnética funcional, de pacientes con trastorno obsesivo compulsivo. *Anales de Radiología México*, 14, 411-419.
- Rincón-Pérez, I., Sánchez-Carmona, A. J., Albert, J. e Hinojosa, J. A. (2018). The association of monoamine-related gene polymorphisms with behavioral correlates of response inhibition: A meta-analytic review. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 84, 49-62. doi: 10.1016/j.neubiorev.2017.11.009
- Ríos, M., Periañez, J. A. y Muñoz-Céspedes, J. M. (2004). Attentional control and slowness of information processing after severe traumatic brain injury. *Brain Injury*, 18(3), 257-272. doi: 10.1080/02699050310001617442
- Ríos-Lago, M. y Periañez, J. A. (2010). Attention and speed of information processing. En G. Koob, R. F. Thompson y Le Moal, M. (Eds.), *Encyclopedia of behavioral neuroscience*. Boston: Elsevier.
- Robert, C. y Botella, C. (1990). El Trastorno Obsesivo-Compulsivo (I). Una revisión de las teorías explicativas. *Análisis y Modificación de Conducta*, 16(50), 549-584.
- Robertson, I. H., Ward, T., Ridgeway, V. y Nimmo-Smith, I. (1996). The structure of normal human attention: The Test of Everyday Attention. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 2(06), 525-534. doi: 10.1017/s1355617700001697
- Robinson, H., Calamia, M., Gläscher, J., Bruss, J. y Tranel, D. (2014). Neuroanatomical correlates of executive functions: a neuropsychological approach using the EXAMINER battery. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 20(1), 52-63. doi: 10.1017/S135561771300060X
- Roca, M., Monzón, S., Vives, M., López-Navarro, E., García-Toro, M., Vicens, C., ... Gili, M. (2015). Cognitive function after clinical remission in patients with melancholic and non-melancholic depression: a 6 months follow-up study. *Journal of Affective Disorders*, 171, 85-92. doi: 10.1016/j.jad.2014.09.018
- Rock, P. L., Roiser, J. P., Riedel, W. J. y Blackwell, A. D. (2014). Cognitive impairment in depression: a systematic review and meta-analysis. *Psychological Medicine*, 44(10), 2029-2040. doi: 10.1017/S0033291713002535

- Rodrigue, C., Ouellette, A. S., Lemieux, S., Tchernof, A., Biertho, L. y Bégin, C. (2018). Executive functioning and psychological symptoms in food addiction: a study among individuals with severe obesity. *Eating and Weight Disorders*, 23(4), 469-478. doi: 10.1007/s40519-018-0530-1
- Rodríguez-Blanco, L., Lubrini, G., Vidal-Mariño, C. y Ríos-Lago, M. (2017). Eficacia de la rehabilitación cognitiva de la atención, funciones ejecutivas y memoria operativa en los trastornos psicóticos. Revisión sistemática. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 45(2), 167-178.
- Rodríguez, C., Jiménez, J. E., Díaz, A., García, E., Martín, R. y Hernández, S. (2012). Datos normativos para el Test de los Cinco Dígitos: desarrollo evolutivo de la flexibilidad en Educación Primaria. *European Journal of Education and Psychology*, 5(1), 27-38. doi: 10.30552/ejep.v5i1.74
- Rodríguez, J. M. (2007). Vigorexia: adicción, obsesión o dismorfia; un intento de aproximación. *Salud y drogas*, 7(2), 289-308. doi: 10.21134/haaj.v7i2.75
- Roessner V., Becker A., Banaschewski T. y Rothenberger A. (2007). Executive functions in children with chronic tic disorders with/without ADHD: New insights. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 16, 36-44. doi: 10.1007/s00787-007-1005-5
- Rogers, R. D., Andrews, T. C., Grasby, P. M., Brooks, D. J. y Robbins, T. W. (2000). Contrasting cortical and subcortical activations produced by attentional set shifting and reversal learning. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 12, 142-162. doi: 10.1162/089892900561931
- Romero-López, M., Pichardo, M. C., Inguglia, S. y Justicia, F. (2018). The role of executive function in social competence and behavioral problems in childhood education. *Anales de Psicología*, 34(3), 490-499. doi: 10.6018/analesps.34.3.307391
- Rosa-Alcázar, A. I., Iniesta-Sepúlveda, M. y Rosa-Alcázar, A. (2012). Eficacia de los tratamientos cognitivo-conductuales en el trastorno obsesivo-compulsivo en niños y adolescentes: una revisión cualitativa. *Anales de Psicología*, 28(2), 313-326.

- Rose, S. A., Feldman, J. F. y Jankowski, J. J. (2011). Modeling a cascade of effects: The role of speed and executive functioning in preterm/full-term differences in academic achievement. *Developmental Science*, 14, 1161–1175. doi: 10.1111/j.1467-7687.2011.01068.x
- Rotge, J. Y., Guehl, D., Dilharreguy, B., Tignol, J., Bioulac, B., Allard, M., ... Aouizerate, B. (2009). Metaanalysis of brain volume changes in obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry*, 65(1), 75-83. doi: 10.1016/j.biopsych.2008.06.019
- Rowe, J. B., Owen, A. M., Johnsrude, I. S. y Passingham, R. E. (2001). Imaging of mental components of a planning task. *Neuropsychologia*, 39, 315-327. doi: 10.1016/s0028-3932(00)00109-3
- Roxburgh, A. D., Hughes, M. E. y Cornwell, B. R. (2019). Threat-induced anxiety weakens inhibitory control. *Biological Psychology*. doi: 10.1016/j.biopsycho.2019.03.009
- Rueda, M. R., Posner, M. I. y Rothbart, M. K. (2005). The development of executive attention: contributions to the emergence of self-regulation. *Developmental Neuropsychology*, 28(2), 573-594. doi: 10.1207/s15326942dn2802_2
- Ruscio, A. M., Stein, D. J., Chiu, W. T. y Kessler, R. C. (2008). The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in the National Comorbidity Survey Replication. *Molecular Psychiatry*, 15(1), 53-63. doi: 10.1038/mp.2008.94
- Russell, A. J., Jassi, A., Fullana, M. A., Mack, H., Johnston, K., Heyman, I., ... Mataix-Cols, D. (2013). Cognitive behavior therapy for comorbid obsessive-compulsive disorder in high-functioning autism spectrum disorders: a randomized controlled trial. *Depression and Anxiety*, 30(8), 697-708. doi: 10.1002/da.22053
- Rypma, B., Prabhakaran, V., Desmond, J. E., Glover, G. H. y Gabrieli, J. D. (1999). Load-dependent roles of frontal brain regions in the maintenance of working memory. *Neuroimage*, 9(2), 216-226. doi: 10.1006/nimg.1998.0404
- Şahin, H., Köşger, F., EşSizoğlu, A. y Aksaray, G. (2018). The Relationship Between Obsessive Belief Level and Cognitive Flexibility in Patients with Obsessive

- Compulsive Disorder. *Archives of Neuropsychiatry*, 55, 376-379. doi: 10.5152/npa.2017.21648
- Salcedo, D. D., Ramírez, Y. J. y Acosta, M. R. (2015). Función y conducta ejecutiva en universitarios consumidores de alcohol. *Revista colombiana de Psiquiatría*, 44(1), 3-12. doi: 10.1016/j.rcp.2015.01.004
- Salkovskis, P. M. (1985). Obsessional-compulsive problems: A cognitive-behavioral análisis. *Behaviour Research and Therapy*, 23, 571-583.
- Salzberg, A. D. y Swedo, S. E. (1992). Oxytocin and vasopressin in obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, 149(5), 713-714. doi: 10.1176/ajp.149.5.713b
- Sánchez-Carpintero, R. y Narbona, J. (2001). Revisión conceptual del sistema ejecutivo y su estudio en el niño con trastorno por déficit de atención e hiperactividad. *Revista de Neurología*, 33(1), 47-53. doi: 10.33588/rn.3301.2000631
- Santos-Ruiz, A., Robles-Ortega, H., Pérez-García, M., & Peralta-Ramírez, M. I. (2017). Effects of the Cognitive-Behavioral Therapy for Stress Management on Executive Function Components. *The Spanish Journal of Psychology*, 20. doi: 10.1017/sjp.2017.10
- Saremi, A. A., Shariat, S. V., Nazari, M. A. y Dolatshahi, B. (2017). Neuropsychological Functioning in Obsessive-Compulsive Washers: Drug-Naive Without Depressive Symptoms. *Basic and Clinical Neuroscience*, 8(3), 233-248. doi: 10.18869/nirp.bcn.8.3.233
- Sarria C., Llaja, V., García, P. y Álvarez, L. (2016). Secuelas neuropsicológicas en pacientes con aneurisma gigante prefrontal poscirugía. *Revista de Investigación en Psicología*, 19(1), 147-161. doi: 10.15381/rinvp.v19i1.12450
- Sassano-Higgins, S. A. y Pato, M. T. (2015). Pindolol augmentation of selective serotonin reuptake inhibitors and clomipramine for the treatment of obsessive-compulsive disorder: A meta-analysis. *Journal of Pharmacology & Pharmacotherapeutics*, 6(1), 36-38. doi: 10.4103/0976-500X.149144

- Saxena, S., Brody, A. L., Schwartz, J. M. y Baxter, L. R. (1998). Neuroimaging and frontal-subcortical circuitry in obsessive-compulsive disorder. *The British Journal of Psychiatry*, 173(S35), 26-37. doi: 10.1192/S0007125000297870
- Sbordone, R. J. (2000). The executive functions of the brain. En G. Groth-Marnat (Ed.), *Neuropsychological assessment in clinical practice: A guide to test interpretation and integration* (pp. 437–456). New York: John Wiley & Sons, Inc.
- Schirmbeck, F. y Zink, M. (2013). Comorbid obsessive-compulsive symptoms in schizophrenia: contributions of pharmacological and genetic factors. *Frontiers in Pharmacology*, 4, 99. doi: 10.3389/fphar.2013.00099
- Schoemaker, K., Bunte, T., Wiebe, S. A., Espy, K. A., Deković, M. y Matthys, W. (2012). Executive function deficits in preschool children with ADHD and DBD. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 53(2), 111-119. doi: 10.1111/j.1469-7610.2011.02468.x
- Sedó, M. (2007). *Test de los Cinco Dígitos*. Madrid: T.E.A. Ediciones.
- Segalàs, C., Alonso, P., Labad, J., Jaurrieta, N., Real, E., Jiménez, S., ... Vallejo, J. (2008). Verbal and nonverbal memory processing in patients with obsessive-compulsive disorder: Its relationship to clinical variables. *Neuropsychology*, 22(2), 262-272. doi: 10.1037/0894-4105.22.2.262
- Seligman, M. E. (1971). Phobias and Preparedness. *Behavior Therapy*, 2(3), 307-320. doi: 10.1016/S0005-7894(71)80064-3
- Seoane, G., Valiña, M. D., Rodríguez, M. S., Martín, M. y Ferraces, M. J. (2007). Diferencias individuales en razonamiento hipotético-deductivo: importancia de la flexibilidad y de las habilidades cognitivas. *Psicothema*, 19(2), 206-211.
- Shahar, N., Teodorescu, A. R., Anholt, G. E., Karmon-Presser, A. y Meiran, N. (2017). Examining procedural working memory processing in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research*, 253, 197-204. doi: 10.1016/j.psychres.2017.03.048
- Shallice, T. y Burgess, P. W. (1991). Deficits in strategy application following frontal lobe damage in man. *Brain*, 114, 727-741. doi: 10.1093/brain/114.2.727

- Sharma, S., Kumar, V., Trivedi, J., Dalal, P. K., Kumar, P., Sudarshanan, S. y Chaudhary, S. (2012). Working Memory Deficits In Obsessive Compulsive Disorder. *Delhi psychiatry journal*, 15(2), 338-341.
- Sharma, V. y Sommerdyk, C. (2015). Obsessive-Compulsive Disorder in the Postpartum Period: Diagnosis, Differential Diagnosis and Management. *Women's Health*, 11(4), 543-552. doi: 10.2217/whe.15.20
- Shin, N. Y., Lee T. Y., Kim E. y Kwon J. S. (2014). Cognitive functioning in Obsessive-Compulsive Disorder: A meta-analysis. *Psychological Medicine*, 44(6), 1121-1130. doi: 10.1017/S0033291713001803
- Sholberg, M. M. y Mateer, C. A. (1989). Remediation of executive functions impairments. En M. M. Sholberg y C. A. Mateer., *Introduction to cognitive rehabilitation* (pp. 232 –263). Nueva York: Guildford Press.
- Simmonds, D. J., Pekar, J. J. y Mostofsky, S. H. (2008). Meta-analysis of Go/No-go tasks demonstrating that fMRI activation associated with response inhibition is task-dependent. *Neuropsychologia*, 46, 224-232. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2007.07.015
- Singer, H. S., Gilbert, D. L., Wolf, D. S., Mink, J. W. y Kurlan, R. (2012). Moving from PANDAS to CANS. *The Journal of Pediatrics*, 160(5), 725-731. doi: 10.1016/j.jpeds.2011.11.040
- Skogli, E. W., Egeland, J., Andersen, P. N., Hovik, K. T. y Øie, M. (2014). Few differences in hot and cold executive functions in children and adolescents with combined and inattentive subtypes of ADHD. *Child Neuropsychology: A Journal on Normal and Abnormal Development in Childhood and Adolescence*, 20(2), 162-181. doi: 10.1080/09297049.2012.753998
- Skoog, G. y Skoog, I. (1999). A 40-year follow-up of patients with obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 56(2), 121-127. doi: 10.1001/archpsyc.56.2.121
- Slikboer, R., Reser, M. P., Nedeljkovic, M., Castle, D. J. y Rossell, S. L. (2017). Systematic Review of Published Primary Studies of Neuropsychology and

- Neuroimaging in Trichotillomania. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 24(02), 188-205. doi: 10.1017/S1355617717000819
- Sluis, R. A., Boschen, M. J., Neumann, D. L. y Murphy, K. (2017). Anticipatory processing in social anxiety: Investigation using attentional control theory. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 57, 172-179. doi: 10.1016/j.jbtep.2017.05.009
- Small, B. J., Dixon, R. A. y McArdle, J. J. (2011). Tracking cognition-health changes from 55 to 95 years of age. *The Journals of Gerontology, Series B: Psychological Sciences and Social Sciences*, 66, 153-161. doi: 10.1093/geronb/gbq093.
- Smeraldi, E., Diaferia, G., Erzegovesi, S., Lucca, A., Bellodi, L. y Moja, E.A. (1996). Tryptophan depletion in obsessive-compulsive patients. *Biological Psychiatry*, 40, 398-402. doi: 10.1016/0006-3223(95)00393-2
- Smith, E. E. y Jonides, J. (1999). Storage and executive processes in the frontal lobes. *Science*, 283(5408), 1657-1661. doi: 10.1126/science.283.5408.1657
- Snorrason, I., Belleau, E. L. y Woods, D. W. (2012). How related are hair pulling disorder (trichotillomania) and skin picking disorder? A review of evidence for comorbidity, similarities and shared etiology. *Clinical Psychology Review*, 32(7), 618-629. doi: 10.1016/j.cpr.2012.05.008
- Snowdon, J. (1979). Family-size and birth-order in obsessional neurosis. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 60(1), 121-128. doi: 10.1111/j.1600-0447.1979.tb00271.x
- Snyder, H. R. (2013). Major Depressive Disorder Is Associated With Broad Impairments on Neuropsychological Measures of Executive Function: A Meta-Analysis and Review. *Psychological Bulletin*, 139(1), 81-132. doi: 10.1037/a0028727
- Snyder, H. R., Kaiser, R. H., Warren, S. L. y Heller, W. (2015). Obsessive-Compulsive disorder is associated with broad impairments in executive function: a meta-analysis. *Clinical Psychological Science*, 3(2), 301-330. doi: 10.1177/2167702614534210

- Solé, B. y Jiménez, E. (2015). Antipsicóticos: aspectos neurocognitivos. *Psiquiatría Biológica*, 22, 29-35. doi: 10.1016/s1134-5934(15)30020-8
- Soprano, A. M. (2003). Evaluación de las funciones ejecutivas en el niño. *Revista de Neurología*, 37(1), 44-50. doi: 10.33588/rn.3701.2003237
- Soto, M. F. (2018). Aspectos neuropsicológicos del Trastorno Obsesivo Compulsivo. *Revista de Psicología. Universidad Católica San Pablo*, 2.
- Spaniol, J., Di Muro, F. y Ciaramelli, E. (2018). Differential impact of ventromedial prefrontal cortex damage on "hot" and "cold" decisions under risk. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*. doi: 10.3758/s13415-018-00680-1.
- Spearman, C. (1904). "General Intelligence", objectively determined and measured. *American Journal of Psychology*, 15(2), 201-270. doi: 10.2307/1412107
- Starcevic, V., Berle, D., Brakoulias, V., Sammut, P., Moses, K., Milicevic, D. y Hannan, A. (2011). Functions of compulsions in obsessive-compulsive disorder. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 45(6), 449-457. doi: 10.3109/00048674.2011.567243
- Starcke, K., Tuschen-Caffier, B., Markowitsch, H. J. y Brand M. (2010). Dissociation of decisions in ambiguous and risky situations in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research*, 175(1-2), 114-120. doi: 10.1016/j.psychres.2008.10.022
- Steketee, G., Frost, R. y Bogart, K. (1996). The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale: interview versus self-report. *Behaviour Research and Therapy*, 34(8), 675-684. doi: 10.1016/0005-7967(96)00036-8
- Stewart, S., Geller, D. y Jenike, M. (2004). Long term outcome of pediatric obsessive-compulsive disorder: a meta-analysis and qualitative review of the literature. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 110(1), 4-13. doi: 10.1111/j.1600-0447.2004.00302.x
- Stewart, S. E., Mayerfeld, C., Arnold, P. D., Crane, J. R., O'Dushlaine, C., Fagerness, J. A., ... Mathews, C. A. (2013). Meta-analysis of association between obsessive-compulsive disorder and the 3' region of neuronal glutamate transporter

- geneSLC1A1. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, 162(4), 367-379. doi: 10.1002/ajmg.b.32137
- Strauss, C., Hale, L. y Stobie, B. (2015). A meta-analytic review of the relationship between family accommodation and OCD symptom severity. *Journal of Anxiety Disorder*, 33, 95-102. doi: 10.1016/j.janxdis.2015.05.006
- Strauss, M. E., Thompson, P., Adams, N. L., Redline, S. y Burant, C. (2000). Evaluation of a model of attention with confirmatory factor analysis. *Neuropsychology*, 14(2), 201-208. doi: 10.1037/0894-4105.14.2.201
- Stroop, J. R. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology*, 18, 643-662. doi: 10.1037/h0054651
- Stuss, D. (1992). Biological and psychological development of executive functions. *Brain and Cognition*, 20(1), 8-23. doi: 10.1016/0278-2626(92)90059-u
- Stuss, D. T. (2011). Traumatic brain injury: relation to executive dysfunction and the frontal lobes. *Current Opinion in Neurology*, 24(6), 584-589. doi: 10.1097/WCO.0b013e32834c7eb9
- Stuss, D. T. y Alexander, M. P. (2000). Executive functions and the frontal lobes: a conceptual view. *Psychological Research*, 63(3-4), 289-298. doi: 10.1007/s004269900007
- Stuss, D. T. y Benson, D. (1984). Neuropsychological studies of the frontal lobes. *Psychological Bulletin*, 95(1), 3-28. doi: 10.1037/0033-2909.95.1.3
- Stuss, D. T. y Levine, B. (2002). Adult clinical neuropsychology: lessons from studies of the frontal lobes. *Annual Review of Psychology*, 53, 401-433. doi: 10.1146/annurev.psych.53.100901.135220
- Subirà, M., Cano, M., de Wit, S. J., Alonso, P., Cardoner, N., Hoexter, M. Q., ... Soriano-Mas, C. (2016). Structural covariance of neostriatal and limbic regions in patients with obsessive-compulsive disorder. *Journal of Psychiatry & Neuroscience*, 41(2), 115-123. doi: 10.1503/jpn.150012

- Sumner, J. M., Noack, C. G., Filoteo, J. V., Maddox, W. T. y Saxena, S. (2016). Neurocognitive performance in unmedicated patients with hoarding disorder. *Neuropsychology*, 30(2), 157-168. doi: 10.1037/neu0000234
- Suñol, M., Martínez-Zalacaín, I., Picó-Pérez, M., López-Solà, C., Real, E., Fullana, M. À., ... Soriano-Mas, C. (2019). Differential patterns of brain activation between hoarding disorder and obsessive-compulsive disorder during executive performance. *Psychological Medicine*, 25, 1-8. doi: 10.1017/S0033291719000515.
- Swedo, S. E., Leonard, H. L., Garvey, M., Mittleman, B., Allen, A. J., Perlmutter, S., ... Lougee, L. (1998). Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections: Clinical description of the first 50 cases. *American Journal of Psychiatry*, 155(2), 264-271. doi: 10.1176/ajp.155.2.264
- Swedo, S. E., Rapoport, J. L., Cheslow, D. L., Leonard, H. L., Ayoub, E. M., Hosier, D. M. y Wald, E. R. (1989). High prevalence of obsessive-compulsive symptoms in patients with Sydenham's chorea. *American Journal of Psychiatry*, 146, 246-249. doi: 10.1176/ajp.146.2.246
- Tachibana, A., Noah, J. A., Bronner, S., Ono, Y., Hirano, Y., Niwa, M., ... Onozuka, M. (2012). Activation of dorsolateral prefrontal cortex in a dual neuropsychological screening test: an fMRI approach. *Behavioral and Brain Functions*, 8, 26. doi: 10.1186/1744-9081-8-26.
- Takeuchi, H., Taki, Y., Nouchi, R., Sekiguchi, A., Hashizume, H., Sassa, Y., ... Kawashima, R. (2015). Degree centrality and fractional amplitude of low-frequency oscillations associated with Stroop interference. *NeuroImage*, 119, 197-209. doi: 10.1016/j.neuroimage.2015.06.058
- Tallis, F. (1995a). Fenomenología: Rasgos y trastornos del estado de ánimo. En F. Tallis (Ed.), *Trastorno Obsesivo Compulsivo. Una perspectiva cognitiva y neuropsicológica* (pp. 25-32). Bilbao: Desclée de Brouwer.
- Tallis, F. (1995b). Factores biológicos. En F. Tallis (Ed.), *Trastorno Obsesivo Compulsivo. Una perspectiva cognitiva y neuropsicológica* (pp. 57-64). Bilbao: Desclée de Brouwer.

- Tasios, K. y Michopoulos, I. (2017). Body dysmorphic disorder: Latest neuroanatomical and neuropsychological findings. *Psychiatriki*, 28(3), 242-250. doi: 10.22365/jpsych.2017.283.242
- Taylor, S. (2011). Early versus late onset obsessive-compulsive disorder: evidence for distinct subtypes. *Clinical Psychology Review*, 31(7), 1083-1100. doi: 10.1016/j.cpr.2011.06.007
- Taylor, S. (2013). Molecular genetics of obsessive-compulsive disorder: a comprehensive meta-analysis of genetic association studies. *Molecular Psychiatry*, 18(7), 799-805. doi: 10.1038/mp.2012.76
- Teubner-Rhodes, S., Vaden, K. I., Dubno, J. R. y Eckert, M. A. (2017). Cognitive persistence: Development and validation of a novel measure from the Wisconsin Card Sorting Test. *Neuropsychologia*, 102, 95-108. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2017.05.027
- Thomas, S. J., Gonsalvez, C. J. y Johnstone, S. J. (2014). How specific are inhibitory deficits to obsessive-compulsive disorder? A neurophysiological comparison with panic disorder. *Clinical Neurophysiology*, 125(3), 463-475. doi: 10.1016/j.clinph.2013.08.018
- Thorén, P., Asberg, M., Bertilsson, L., Mellström, B., Sjöqvist, F. y Träskman, L. (1980). Clomipramine treatment of Obsessive-Compulsive Disorder II. Biochemical aspects. *Archives of General Psychiatry*, 37(11), 1289-1294. doi: 10.1001/archpsyc.1980.01780240087010
- Tirapu-Ustárrroz, J. y Luna-Lario, P. (2011). Neuropsicología de las funciones ejecutivas. En J. Tirapu Ustárrroz, M. Ríos Lago y F. Maestú Unturbe, *Manual de Neuropsicología* (pp. 221-259). Barcelona: Viguera Editores.
- Tirapu-Ustárrroz, J., Cordero-Andrés, P., Luna-Lario, P. y Hernáez-Goñi, P. (2017). Propuesta de un modelo de funciones ejecutivas basado en análisis factoriales. *Revista de Neurología*, 64(2), 75-84. doi: 10.33588/rn.6402.2016227

- Tirapu-Ustárrroz, J., García-Molina, A., Luna-Lario, P., Roig-Rovira, T. y Pelegrín-Valero, C. (2008). Modelos de funciones y control ejecutivo (I). *Revista de Neurología*, 46(11), 684-692. doi: 10.33588/rn.4611.2008119
- Tirapu-Ustárrroz, J., Muñoz-Céspedes, J. M. y Pelegrín-Valero, C. (2002). Funciones ejecutivas: necesidad de una integración conceptual. *Revista de Neurología*, 34(7), 673-685. doi: 10.33588/rn.3407.2001311
- Tirapu-Ustárrroz, J., Muñoz-Céspedes, J. M., Pelegrín-Valero, C. y Albéniz-Ferreras, A. (2005). Propuesta de un protocolo para la evaluación de las funciones ejecutivas. *Revista de Neurología*, 41(3), 177-186. doi: 10.33588/rn.4103.2005054
- Tobón, O. E. A., Puerta, I. C. y Pineda, D. A. (2008). Estructura factorial de la función ejecutiva desde el dominio conductual. *Diversitas: Perspectivas en Psicología*, 4(1), 63-77. doi: 10.15332/s1794-9998.2008.0001.05
- Tolin, D. F., Witt, S. T. y Stevens, M. C. (2014). Hoarding disorder and obsessive-compulsive disorder show different patterns of neural activity during response inhibition. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 221(2), 142-148. doi: 10.1016/j.pscychresns.2013.11.009
- Tomiyama, H., Nakao, T., Murayama, K., Nemoto, K., Ikari, K., Yamada, S., ... Kanba, S. (2019). Dysfunction between dorsal caudate and salience network associated with impaired cognitive flexibility in obsessive-compulsive disorder: A resting-state fMRI study. *NeuroImage: Clinical*. doi: 10.1016/j.nicl.2019.102004
- Toobaei, M., Reza Shairi, M. Shams, G. y Ghaedi, G. (2015). Comparison of executive function in obsessive compulsive disorder patients with good insight, poor insight and healthy people. *Zahedan Journal of Research in Medical Sciences*, 17(11), 29-35. doi: 10.17795/zjrms-2213
- Topçuoğlu, V., Fistikci, N., Ekinci, O., Gimzal, A. y Cömert, B. (2009). Assessment of executive functions in social phobia patients using the Wisconsin Card Sorting Test. *Turkish Journal of Psychiatry*, 20(4), 322-331.
- Toro, J. (2001). *Trastorno obsesivo compulsivo en niños y adolescentes. Psicopatología y tratamiento*. Meeting & Congreso, S.L.

- Toro, J., Cervera, M., Osejo, E. y Salamero, M. (1992). Obsessive-compulsive disorder in childhood and adolescence: a clinical study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 33(6), 1025-1037. doi: 10.1111/j.1469-7610.1992.tb00923.x
- Torres, A. R., Fontenelle, L. F., Shavitt, R. G., Ferrão, Y. A., do Rosário, M. C., Storch, E. A. y Miguel, E. C. (2016). Comorbidity variation in patients with obsessive-compulsive disorder according to symptom dimensions: Results from a large multicentre clinical sample. *Journal of Affective Disorders*, 190, 508-516. doi: 10.1016/j.jad.2015.10.051
- Torres, A. R., Prince, M. J., Bebbington, P. E., Bhugra, D., Brugha, T. S., Farrell, M., ... Singleton, N. (2006). Obsessive-Compulsive Disorder: Prevalence, Comorbidity, Impact, and Help-Seeking in the British National Psychiatric Morbidity Survey of 2000. *American Journal of Psychiatry*, 163(11), 1978-1985. doi: 10.1176/ajp.2006.163.11.1978
- Torres, A. R. y Lima, M. C. (2005). Epidemiology of obsessive-compulsive disorder: a review. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 27(3), 237-242. doi: 10.1590/s1516-44462005000300015
- Tranel, D., Anderson, S. W. y Benton, A. (1994). Development of the concept of “executive function” and its relationship to the frontal lobes. En F. Boller y J. Grafman (Eds.), *Handbook of Neuropsychology*. Vol. 9 (pp. 125-148). Amsterdam: Elsevier.
- Tranel, D., Bechara, A. y Denburg, N. L. (2002). Asymmetric functional roles of right and left ventromedial prefrontal cortices in social conduct, decision making, and emotional processing. *Cortex*, 38(4), 589-612. doi: 10.1016/S0010-9452(08)70024-8
- Truedsson, E., Bohlin, G. y Wahlstedt, C. (2015). The Specificity and Independent contribution of inhibition, working memory, and reaction time variability in relation to symptoms of ADHD and ASD. *Journal of Attention Disorders*. Advance online publication. doi: 10.1177/1087054715587093

- Tschernegg, M., Neuper, C., Schmidt, R., Wood, G., Kronbichler, M., Fazekas, F., ... Koini, M. (2017). fMRI to probe sex-related differences in brain function with multitasking. *PLOS ONE*, 12(7), e0181554. doi: 10.1371/journal.pone.0181554
- Tükel, R., Gürvit, H., Ertekin, B. A., Oflaz, S., Ertekin, E., Baran, B., ... Atalay, F. (2012). Neuropsychological function in obsessive-compulsive disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 53(2), 167-175. doi: 10.1016/j.comppsy.2011.03.007
- Ulloa, R. E., Arroyo, E. y Nicolini, H. (2001). ¿El PANDAS es un subtipo de trastorno obsesivo compulsivo de los niños? *Salud Mental*, 24(2), 50-55.
- Unterrainer, J. M., Rahm, B., Kaller, C. P., Ruff, C. C., Spreer, J., Krause, B. J., ... Halsband, U. (2004). When planning fails: Individual differences and error-related brain activity in problem solving. *Cerebral Cortex*, 14(12), 1390-1397. doi: 10.1093/cercor/bhh100
- Vaghi, M. M., Vértes, P. E., Kitzbichler, M. G., Apergis-Schoute, A. M., van der Flier, F. E., Fineberg, N. A., ... Robbins, T. W. (2017). Specific Frontostriatal Circuits for Impaired Cognitive Flexibility and Goal-Directed Planning in Obsessive-Compulsive Disorder: *Evidence From Resting-State Functional Connectivity*. *Biological Psychiatry*, 81(8), 708-717.
- Vallejo, J. (1995). Clínica de los trastornos obsesivo-compulsivos. En J. Vallejo y G. E. Berrios (Ed.), *Estados Obsesivos*, (pp. 27-54). Barcelona, España: Masson.
- Vallejo, J., Alonso, M. P. y Pifarré, J. (2002). Trastorno obsesivo-compulsivo. En M. Roca (Ed.), *Trastornos neuróticos*. Barcelona: Psiquiatría Editores S.L.
- Van der Wee, N. J., Ramsey, N. F., Jansma, J. M., Denys, D. A., van Meegen, H. J., Westenberg, H. M. y Kahn, R. S. (2003). Spatial working memory deficits in obsessive compulsive disorder are associated with excessive engagement of the medial frontal cortex. *Neuroimage*, 20(4), 2271-2280. doi: 10.1016/j.neuroimage.2003.05.001
- Van Gorp, D. A. M., van der Hiele, K., Heerings, M. A. P., Jongen, P. J., van der Klink, J. J. L., Reneman, M. F., ... Middelkoop, H. A. M. (2019). Cognitive functioning

- as a predictor of employment status in relapsing-remitting multiple sclerosis: a 2-year longitudinal study. *Neurological Sciences*. doi: 10.1007/s10072-019-03999-w
- Van Grootheest, D. S, Cath, D. C, Beekman, A. T. y Boomsma, D. I. (2005). Twin studies on obsessive-compulsive disorder: a review. *Twin Research and Human Genetics*, 8(5), 450-458. doi: 10.1375/183242705774310060
- Van Velzen, L. S., Vriend, C., de Wit, S. J. y van den Heuvel, O. A. (2014). Response inhibition and interference control in obsessive-compulsive spectrum disorders. *Frontiers in Human Neuroscience*, 8. doi: 10.3389/fnhum.2014.00419
- Vargas, L. A., Palacios, L., González, G. y de la Peña, F. (2008). Trastorno obsesivo compulsivo en niños y adolescentes: una actualización. Primera parte. *Salud Mental*, 31, 173-179.
- Vásquez, R. y Rodríguez-Lozada, J. (1996). Análisis de los factores de riesgo y de pronóstico del trastorno obsesivo compulsivo en niños y adolescentes. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, 25, 129-137.
- Vásquez, R., Rodríguez, E., Martín, E. y Rodríguez-Lozada, J. (2003). Factores de pronóstico en trastorno obsesivo compulsivo en niños y adolescentes. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, 32(3) 249-259.
- Vaughan, L. y Giovanello, K. (2010). Executive function in daily life: Age-related influences of executive processes on instrumental activities of daily living. *Psychology and Aging*, 25, 343-355. doi: 10.1037/a0017729
- Veale, D., Miles, S., Smallcombe, N., Ghezai, H., Goldacre, B. y Hodsoll, J. (2014). Atypical antipsychotic augmentation in SSRI treatment refractory obsessive-compulsive disorder: a systematic review and meta-analysis. *BMC Psychiatry*, 14(1), 317. doi: 10.1186/s12888-014-0317-5
- Veale, D. y Gilbert, P. (2014). Body dysmorphic disorder: The functional and evolutionary context in phenomenology and a compassionate mind. *Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders*, 3, 150-160. doi: 10.1016/j.jocrd.2013.11.005

- Veale, D. y Roberts, A. (2014). Obsessive-compulsive disorder. *BMJ*, 348, g2183. doi: 10.1136/bmj.g2183
- Vega-Dienstmaier, J. M. (2016). Avances en el tratamiento farmacológico del trastorno obsesivo-compulsivo. *Revista de Neuropsiquiatría*, 79(4), 239-246. doi: 10.20453/rnp.v79i4.2978
- Vélez-van-Meerbeke, A., Zamora, I. P., Guzmán, G., Figueroa, B., Cabra, C. L. y Talero-Gutiérrez, C. (2013). Evaluación de la función ejecutiva en una población escolar con síntomas de déficit de atención e hiperactividad. *Neurología*, 28(6), 348-355. doi: 10.1016/j.nrl.2012.06.011
- Vellosillo, P. S. y Vicario, A. F. C. (2015). Trastorno obsesivo compulsivo. *Medicine*, 11(84), 5008-5014. doi: 10.1016/j.med.2015.07.010
- Veltman, D. J., Rombouts, S. A. y Dolan, R. J. (2003). Maintenance versus manipulation in verbal working memory revisited: an fMRI study. *NeuroImage*, 18(2), 247-256. doi: 10.1016/s1053-8119(02)00049-6
- Verbruggen, F. y Logan, G. D. (2008). Response inhibition in the stop-signal paradigm. *Trends in Cognitive Sciences*, 12(11), 418-424. doi: 10.1016/j.tics.2008.07.005
- Verbruggen, F. y Logan, G. D. (2009). Models of response inhibition in the stop-signal and stop-change paradigms. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 33(5), 647-661. doi: 10.1016/j.neubiorev.2008.08.014.
- Verdejo-García, A. y Bechara, A. (2010). Neuropsicología de las funciones ejecutivas. *Psicothema*, 22(2), 227-235.
- Verdejo-García, A. y Pérez-García, M. (2007). Profile of executive deficits in cocaine and heroin polysubstance users: common and differential effects on separate executive components. *Psychopharmacology (Berl)*, 190(4), 517-530. doi: 10.1007/s00213-006-0632-8
- Vidal-Ribas, P., Stringaris, A., Rück, C., Serlachius, E., Lichtenstein, P. y Mataix-Cols, D. (2015). Are stressful life events causally related to the severity of obsessive-

- compulsive symptoms? A monozygotic twin difference study. *European Psychiatry*, 30(2), 309-316. doi: 10.1016/j.eurpsy.2014.11.008
- Vieira, J. y Ramalho e Silva, F. (2016). Quality of Life in Children with Obsessive-Compulsive Disorder. *Acta Médica Portuguesa*, 29(9), 549-555. doi: 10.20344/amp.7726
- Villegas-Pantoja, M. A., Alonso-Castillo, M. M., Benavides-Torres, R. y Guzmán-Facundo, F. R. (2013). Consumo de alcohol y funciones ejecutivas en adolescentes: una revisión sistemática. *Aquichan*, 13(2), 234-246. doi: 10.5294/aqui.2013.13.2.9
- Viswanath, B., Janardhan Reddy, Y. C., Kumar, K. J., Kandavel, T. y Chandrashekar, C. R. (2009). Cognitive endophenotypes in OCD: A study of unaffected siblings of probands with familial OCD. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 33(4), 610-615. doi: 10.1016/j.pnpbp.2009.02.018
- Vytal, K. E., Arkin, N. E., Overstreet, C., Lieberman, L. y Grillon, C. (2016). Induced-anxiety differentially disrupts working memory in generalized anxiety disorder. *BMC Psychiatry*, 16(1). doi: 10.1186/s12888-016-0748-2
- Wang, J. y Zhao, X. (2012). Comparison of family functioning and social support between families with a member who has obsessive-compulsive disorder and control families in Shanghai. *Shanghai Archives of Psychiatry*, 24(1), 20-29. doi: 10.3969/j.issn.1002-0829.2012.01.003
- Wang, X., Cui, D., Wang, Z., Fan, Q., Xu, H., Qiu, J. ... Xiao, Z. (2012). Cross-sectional comparison of the clinical characteristics of adults with early-onset and late-onset obsessive compulsive disorder. *Journal of Affective Disorders*, 136(3), 498-504. doi: 10.1016/j.jad.2011.11.001
- Wechsler, D. (1997). *WMS III, Escala de memoria de Wechsler-III*. Madrid: Pearson.
- Wechsler, D. (2008). *Wechsler Adult Intelligence Scale-Fourth Edition (WAIS-IV)*. United States: Pearson Clinical.

- Wechsler, D. (2012). *WAIS-IV, Escala de inteligencia de Wechsler para adultos-IV*. Madrid: Pearson
- Weissman, M. M., Bland, R. C., Canino, G. J., Greenwald, S., Hwu, H. G., Lee, C. K. et al. (1994). The cross national epidemiology of obsessive compulsive disorder. The Cross National Collaborative Group. *Journal of Clinical Psychiatry*, 55, 5-10.
- Wells, A. (1995). Meta-cognition and worry: A cognitive model of generalized anxiety disorder. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 23(3), 301-320. doi: 10.1017/S1352465800015897
- Wells, A. (1997). *Cognitive therapy of anxiety disorders: A practice manual and conceptual guide*. Chichester: Wiley.
- Wells, A. (2000). *Emotional disorders and metacognition: Innovative Cognitive Therapy*. Chichester: Wiley.
- Wendelken, C., Bunge, S. A. y Carter, C. S. (2008). Maintaining structured information: an investigation into functions of parietal and lateral prefrontal cortices. *Neuropsychologia*, 46, 665-678. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2007.09.015
- Wiebe, S. A., Espy, K. A. y Charak, D. (2008). Using confirmatory factor analysis to understand executive control in preschool children: I. Latent structure. *Developmental Psychology*, 44(2), 575-587. doi: 10.1037/0012-1649.44.2.575
- Williamson, R. C. (1976). Socialization, mental health and social class: A Santiago sample. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 11(2), 69-74. doi: 10.1007/BF00578740
- Wolff, M., Alsobrook, J. P. y Pauls, D. L. (2000). Genetic aspects of obsessive-compulsive disorder. *Psychiatric Clinics of North America*, 23(3), 535-544. doi: 10.1016/s0193-953x(05)70179-9
- Woodruff, R. y Pitts, F. N., Jr. (1964). Monozygotic twins with obsessional illness. *American Journal of Psychiatry*, 120, 1075-1080. doi: 10.1176/ajp.120.11.1075

- Woody, S. R., Kellman-McFarlane, K. y Welsted, A. (2014). Review of cognitive performance in hoarding disorder. *Clinical Psychology Review*, 34(4), 324-336. doi: 10.1016/j.cpr.2014.04.002
- Wu, M. S., McGuire, J. F., Martino, C., Phares, V., Selles, R. R. y Storch, E. A. (2016). A meta-analysis of family accommodation and OCD symptom severity. *Clinical Psychology Review*, 45, 34-44. doi: 10.1016/j.cpr.2016.03.003
- Yang, Y., Cao, S., Shields, G. S., Teng, Z. y Liu, Y. (2016). The relationships between rumination and core executive functions: A meta-analysis. *Depression and Anxiety*, 34(1), 37-50. doi: 10.1002/da.22539
- Yaryura-Tobias, J. A., Bebirian, R. J., Neziroglu, F. A., y Bhagavan, H. N. (1977). Obsessive-compulsive disorders as a serotonergic defect. *Research Communications in Psychology, Psychiatry & Behavior*, 2(5-6), 279-286.
- Yaryura-Tobías, J. A. y Neziroglu, F. (2001). Teorema del Trastorno Obsesivo-Compulsivo. *Salud Mental*, 24(2), 11-15.
- Yazdi-Ravandi, S., Akhavanpour, H., Shamsaei, F., Matinnia, N., Ahmadpanah, M., Ghaleiha, A. y Khosrowabadi, R. (2018a). Differential pattern of brain functional connectome in obsessive-compulsive disorder versus healthy controls. *EXCLI Journal*, 17, 1090-1100. doi: 10.17179/excli2018-1757
- Yazdi-Ravandi, S., Shamsaei, F., Matinnia, N., Moghimbeigi, A., Shams, J., Ahmadpanah, M. y Ghaleiha, A. (2018b). Executive functions, selective attention and information processing in patients with obsessive compulsive disorder: a study from west of Iran. *Asian Journal of Psychiatry*. doi: 10.1016/j.ajp.2018.09.002
- Yerys, B. E., Hepburn, S. L., Pennington, B. F. y Rogers, S. J. (2007). Executive function in preschoolers with autism: evidence consistent with a secondary deficit. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 37(6), 1068-1079. doi: 10.1007/s10803-006-0250-7
- Yochim, B., Baldo, J., Nelson, A. y Delis, D. C. (2007). D-KEFS Trail Making Test performance in patients with lateral prefrontal cortex lesions. *Journal of the*

- International Neuropsychological Society*, 13, 704-709. doi: 10.1017/S1355617707070907
- Yoon, K. L., Kutz, A. M., LeMoult, J. y Joormann, J. (2016). Working memory in social anxiety disorder: better manipulation of emotional versus neutral material in working memory. *Cognition and Emotion*, 31(8), 1733-1740. doi: 10.1080/02699931.2016.1257482
- Yuan, K., Steedle, J., Shavelson, R., Alonzo, A. y Oppezzo, M. (2006). Working memory, fluid intelligence, and science learning. *Educational Research Review*, 1(2), 83-98. doi: 10.1016/j.edurev.2006.08.005
- Zamorano, M. y Alegre, J. (2015). Funciones ejecutivas y capacidad laboral en usuarios diagnosticados de espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos. *Informaciones psiquiátricas*, 222, 15-27.
- Zandberg, L. J., Zang, Y., McLean, C. P., Yeh, R., Simpson, H. B. y Foa, E. B. (2015). Change in obsessive-compulsive symptoms mediates subsequent change in depressive symptoms during exposure and prevention. *Behaviour Research and Therapy*, 68, 76-81. doi: 10.1016/j.brat.2015.03.005
- Zhang, R., Yang, T., Wang, Y., Sui, Y., Yao, J., Zhang, C., ... Chan, R. C. K. (2016). Structural neural correlates of multitasking: A voxel-based morphometry study. *PsyCh Journal*, 5(4), 219-227. doi: 10.1002/pchj.137
- Zhou, Z. y Ni, D. (2017). Impairment of Working Memory, Decision-making, and Executive Function in the First-Degree Relatives of People with Panic Disorder: A Pilot Study. *Frontiers in Psychiatry*, 8. doi: 10.3389/fpsy.2017.00219
- Zijlmans, J., Marhe, R., van der Ende, J., Verhulst, F. C., Popma, A., Tiemeier, H. y van den Heuvel, O. A. (2017). Children with Obsessive-Compulsive Symptomology in the General Population. *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics*, 38(7), 476-482. doi: 10.1097/DBP.0000000000000467
- Zilhão, N. R., Smit, D. J., Boomsma, D. I. y Cath, D. C. (2016). Cross-Disorder Genetic Analysis of Tic Disorders, Obsessive-Compulsive, and Hoarding Symptoms. *Frontiers in Psychiatry*, 7, 120. doi: 10.3389/fpsy.2016.00120.

- Zilhão, N. R., Smit, D. J., den Braber, A., Dolan, C. V., Willemsen, G., Boomsma, D. I. y Cath, D. C. (2015). Genetic and environmental contributions to stability in adult obsessive compulsive behavior. *Twin Research and Human Genetics*, 18(1), 52-60. doi: 10.1017/thg.2014.77
- Zohar, J., Mueller, E. A., Insel, T. R., Zohar-Kadouch, R. C. y Murphy, D. L. (1987). Serotonergic responsivity in obsessive-compulsive disorder. Comparison of patients and healthy controls. *Archives of General Psychiatry*, 44(11), 946-951. doi: 10.1001/archpsyc.1987.01800230026006

Esta tesis ha sido realizada dentro del proyecto del Ministerio de Economía y Competitividad del Gobierno de España (Proyecto núm. PSI2016-78185-P).

ANEXOS

Anexo 1: Dictamen favorable de la Comisión de Ética de Investigación de la Universidad de Murcia

 UNIVERSIDAD DE MURCIA Vicerrectorado de Investigación	 CEI Comisión de Ética de Investigación	 CAMPUS MARE NOSTRUM
INFORME DE LA COMISIÓN DE ÉTICA DE INVESTIGACIÓN DE LA UNIVERSIDAD DE MURCIA		
Jaime Peris Riera, Catedrático de Universidad y Secretario de la Comisión de Ética de Investigación de la Universidad de Murcia		
CERTIFICA:		
Que D^a. Ana Isabel Rosa Alcázar ha presentado el proyecto titulado <i>"Inhibición de respuestas y Flexibilidad cognitiva en pacientes con Trastorno Obsesivo-Compulsivo y Trastornos relacionados"</i>, a la Convocatoria 2016 de Ayudas a proyectos de I+D correspondientes al Programa Estatal de Fomento de la Investigación Científica y Técnica de Excelencia.		
Que la Comisión de Ética de Investigación analizó toda la documentación presentada, y de conformidad con lo acordado el día 15 de abril de 2016¹, por unanimidad, se emite INFORME FAVORABLE, desde el punto de vista ético de la investigación.		
Y para que conste y tenga los efectos que correspondan, firmo esta certificación, con el visto bueno del Presidente de la Comisión.		
Vº Bº EL PRESIDENTE EN FUNCIONES DE LA COMISIÓN DE ÉTICA DE INVESTIGACIÓN DE LA UNIVERSIDAD DE MURCIA		
Fdo.: Emilio Martínez Navarro		
ID: 1296/2016		
¹ A los efectos de lo establecido en el art. 27.5 de la Ley 30/1992 de 26 de noviembre de Régimen Jurídico de las Administraciones Públicas y del P.A.C. (B.O.E. 27-11), se advierte que el acta de la sesión citada está pendiente de aprobación		
	Código seguro de verificación: RUxPMiSJ-4l6tTk/C-a7pQ9XUa-6EKgd4Y9	COPIA ELECTRÓNICA - Página 1 de 1
	Esta es una copia auténtica imprimible de un documento administrativo electrónico archivado por la Universidad de Murcia, según el artículo 30.5 de la Ley 11/2007, de 22 de junio. Su autenticidad puede ser comprobada a través de la siguiente dirección: https://sedr.un.es/validador/	

Anexo 2: Hoja de datos básicos sociodemográficos y clínicos

Edad:

Lugar: 1. Albacete; 2. Alicante; 3. Murcia

Sexo	1	Varón
	2	Mujer
Estudios	1	Primaria o EGB
	2	Secundaria
	3	Módulo grado medio
	4	Bto o Módulo grado superior
	5	Universitarios
Estado_civil	1	Soltero
	2	Casado
	3	Divorciado
	4	Viudo
Situación laboral	1	Trabajando: Profesión:
	2	Ama de casa
	3	Paro
	4	Minusvalía/pensionista por EM
	5	Jubilado
	6	Estudiante
	7	En ILT
Nacionalidad	1	Española
	2	Resto de Europa
	3	Sudamérica
	4	África
	5	Asia
	6	Otras

Hijos: Número:

Diagnóstico principal	1 TOC	4. Tricotilomanía	7. FS
	2 Excoriación	5. Acumulación	8. CControl sano
	3 Dismórfico	6. TAG	9. Otros

Años de duración del trastorno principal:

En caso de no ser alguno de los anteriores, años de duración del trastorno de 1-7:

Especificaciones	1	Buena introspección
	2	Poca introspección
	3	Ausencia de introspección

Comorbilidad	1	Sin comorbilidad
	2	TPersol-OC
	3	TPersonal
	4	TAG
	5	Tricotilomanía
	6	Tdismófico
	7	Politoxicomanía
	8	TCA: Cuál
	9	Excoriación
	10	TOC
	11	TDAH
	12	Otras:

Consumo Tóxicos	1 Sí	Cuales
	2 No	

Gestos autolíticos previos	1	Si
	2	No

Providencia de rescate	1	Si
	2	No
	3	No se sabe

Nº de gestos en el último año (N_gestos)

Autolesiones	1	Si
	2	No

Gesto_frecuente	1	Sobreingesta farmacológica
	2	Venoclisis
	3	Defenestración
	4	Ahorcamiento
	5	Otros. Especificar

Enfermedades paciente	1	Cáncer
	2	Sd del intestino irritable
	3	Psoriasis
	4	Hipotiroidismo
	5	Apnea del sueño
	6	Dislipemia
	7	Hepatitis C
	8	Sd de piernas inquietas
	9	Osteoporosis
	10	Asma
	11	Int alimentaria
	12	Diabetes
	13	Fibromialgia
	14	Periodontitis
	15	Otras

Antecedentes familiares psiquiátricos	1	Tricotilomanía
	2	TAlimentarios
	3	Tr psicótico
	4	Tr. Estado ánimo: Especificar
	5	TOC (TIPO:)
	6	Tr de ansiedad: Tipo
	7	Consumo de tóxicos
	8	Dismórfico
	9	Excoriación
	10.	Otros

Tratamiento psiquiátrico	1	Si (años)
		Fármacos actuales:
	2	No
	3	No especifica
Lugar tratamiento	1	SMS
	2	Privado
	3	Ambos
Adherencia	1	Si
	2	No
	3	No hay datos

Tratamiento psicológico	1	Si
	2	No
	3	No especifica
Terapia	1	TCC
	2	Terapia sistémica
	3	Terapia psicodinámica
	4	Terapia integradora
	5	EMDR
	6	Terapias de tercera generación
	7	Otras

Anexo 3: Hoja de información para participantes mayores de edad

Hoja informativa

Estimado Sr./Sra.:

Le invitamos a participar en un estudio sobre el funcionamiento cognitivo para el Trastorno obsesivo-compulsivo. Para que pueda valorar la pertinencia o interés de dicha participación, le facilitamos toda una serie de información detallada al respecto.

El propósito es que tras su lectura –y en el caso de estar conforme con su participación–, pueda darnos su consentimiento –con su firma– en el otro documento que –junto a este– se le hace entrega (denominado ***Declaración de consentimiento informado***).

La presente ***hoja de información*** podrá usted conservarla (para participar, solo deberá devolver –con su firma– la *Declaración de consentimiento informado*).

Como responsable del equipo investigador que llevará a cabo este estudio, confío en que resulte de su interés y pueda –finalmente– contar con su consentimiento a esta participación.

En cualquier caso, reciba anticipadamente mi agradecimiento por su dedicación a la lectura de esta información.

TÍTULO

Inhibición de respuestas y Flexibilidad cognitiva en pacientes con Trastorno Obsesivo-Compulsivo y Trastornos relacionados.

LUGAR DONDE SE PROCESARÁ LA MUESTRA O TOMA DE DATOS

Distintas clínicas y centros de salud mental de Murcia, Comunidad valenciana y Castilla la Mancha.

OBJETIVOS Y FINALIDAD

Mejorar los tratamientos disponibles en el paciente que sufre Trastorno obsesivo-compulsivo.

Se trata de un proyecto que cuenta con el informe favorable de la Comisión de Ética de Investigación de la Universidad de Murcia.

DATOS DEL INVESTIGADOR

Ante cualquier duda o renuncia que pueda surgir en relación con su participación en el presente estudio de investigación, puede dirigirse a la persona responsable de la misma, cuyos datos son los siguientes:

- **Nombre:** Ana Isabel Rosa Alcázar
- **Cargo:** Investigadora Principal
- **Dirección de contacto:** Facultad de Psicología, Universidad de Murcia
- **Correo electrónico:** airoso@um.es
- **Teléfono de contacto:** 868883444

En el caso de Tesis Doctoral, Trabajo Fin de Máster o Trabajo Fin de Grado, los datos del **director/directora** son los siguientes:

- **Nombre:** Ana Isabel Rosa Alcázar
- **Cargo:** Investigadora Principal
- **Dirección de contacto:** Facultad de Psicología, Universidad de Murcia
- **Correo electrónico:** airoso@um.es
- **Teléfono de contacto:** 868883444

DATOS REFERENTES AL PARTICIPANTE**• Motivos de su participación**

- Se le ha convocado a participar en este estudio porque padece este problema y su evaluación resultará esencial para esta investigación.

• Naturaleza voluntaria de la participación

- La participación en esta actividad es libre y totalmente voluntaria.
- En cualquier momento puede negarse a seguir participando del estudio sin que deba dar razones para ello, ni recibir ningún tipo de sanción (y en tal caso, todos los datos facilitados podrán ser borrados si así lo solicita).

• Requerimientos de la participación

- Si usted da su consentimiento para participar en este estudio, debe saber que su participación consistirá en asistir a las sesiones de evaluación y colaborar en el desarrollo de las mismas.

• Duración del estudio

- El estudio tendrá una duración total de 3 años.
- Cabe la posibilidad de que los datos que nos facilite puedan ser utilizados (en el futuro) en nuevos estudios.

• Tipo de participación del sujeto

- El tiempo contemplado para prestar su participación es de 2 sesiones de una hora.
- Los datos obtenidos tendrán carácter confidencial, asegurándose el anonimato.
- Estos datos serán codificados con un número asignado a cada participante, y su correspondencia solo estará a disposición del investigador principal del proyecto a los efectos de poder establecer correlaciones, manteniéndose este aspecto de forma completamente confidencial.
- Los datos recogidos estarán a cargo del investigador principal para el posterior desarrollo de informes parciales y finales (de modo anonimizado en cuanto a participantes), así como para divulgación científica en revistas y publicaciones.
- Finalizado el proceso de investigación, los participantes podrán recibir un informe con los resultados globales (igualmente sin posibilidad alguna de identificar a los participantes).

• Beneficios para los participantes

- Los beneficios (directos o indirectos) que recibirá a través de su participación, se traducen en los siguientes aspectos: Mejora del tratamiento del Trastorno obsesivo-compulsivo, del funcionamiento cognitivo, sintomatología y calidad de vida.
- No se contempla ningún otro tipo de beneficios.

• Contraprestaciones para los participantes

- Las contraprestaciones previstas para los participantes, son las siguientes:
Ninguna
- En el caso de que el equipo investigador transformase los hallazgos de esta investigación en resultados de interés comercial, con la participación en la investigación el informante clave expresa su conformidad en la renuncia –como participante– a cualquier derecho de naturaleza económica, patrimonial o potestativa sobre los resultados o potenciales beneficios que puedan derivarse de manera directa o indirecta de las investigaciones que se lleven a cabo con la muestra cuya información cede para investigación.

RIESGOS E INCONVENIENTES PARA EL PARTICIPANTE

- Ninguna

DERECHOS DE LOS PARTICIPANTES

- Los participantes tienen derecho a la plena revocación del consentimiento y sus efectos, incluida la posibilidad de la destrucción o de la anonimización de la muestra y de que

tales efectos no se extenderán a los datos resultantes de las investigaciones que ya se hayan llevado a cabo.

- Para ejercer ese derecho de revocación del consentimiento, para atender cualquier efecto adverso derivado de la participación, para responder cualquier pregunta que los participantes deseen formular durante el proceso de investigación, o para resolver cualquier duda, los participantes deben contactar con Ana Isabel Rosa Alcázar formulando su solicitud por correo electrónico (airosa@um.es). En un plazo no superior a 1 semana recibirán su respuesta y –en su caso– la confirmación de revocación del consentimiento.
- Los participantes tienen derecho a revocar el consentimiento en cualquier momento, sin que eso les afecte de ningún modo (personal, profesional o socialmente).
- En el caso de que los datos facilitados por los participantes de este estudio volviesen a ser utilizados en estudios posteriores (para el avance del conocimiento científico en este campo), no volvería a pedirse el consentimiento informado a tales participantes.
- Queda garantizada la confidencialidad de la información obtenida. A pesar de que este estudio no recogerá datos de carácter personal, todos los datos de los informantes clave que otorguen su consentimiento a participar de este estudio serán registrados y almacenados en un fichero con base a lo establecido por la legislación vigente en materia de protección de datos y en garantía de confidencialidad. Para ejercer el derecho de acceso, rectificación, cancelación u oposición, los participantes podrán contactar en la dirección protecciondedatos@um.es (propiedad de la Universidad de Murcia).

Tras toda esta información, se le **solicita** que firme y entregue la hoja de ***declaración de consentimiento informado*** que se adjunta para poder validar su participación en este estudio. Muchísimas gracias por su valiosa contribución.

Fdo. D./Dña. _____
(Firma del investigador/estudiante responsable)

Anexo 4: Declaración de consentimiento para participantes mayores de edad

D./Dña. _____, de _____ años de edad **manifiesto que:**

- ☐ He sido informado sobre los beneficios que podría suponer mi participación para cubrir los objetivos del proyecto de investigación “Inhibición de respuestas y Flexibilidad cognitiva en pacientes con Trastorno Obsesivo-Compulsivo y Trastornos relacionados”, dirigido por Ana Isabel Rosa Alcázar, catedrática de la Universidad de Murcia (contactable en el teléfono 868883444 y correo airoso@um.es)
- ☐ Me han informado que la finalidad general del proyecto es la mejora de las sintomatología obsesivo-compulsiva, del funcionamiento cognitivo y de la calidad de vida
- ☐ He sido informado de que se trata de un proyecto que cuenta con el visto bueno del Comité de Ética de Investigación de la Universidad de Murcia
- ☐ Una vez que he leído la **hoja de información al participante** que me ha sido entregada, afirmo haber comprendido los posibles efectos indeseables que podría comportar –en mi bienestar– la participación en este proyecto.
- ☐ He sido informado de que mis datos serán sometidos a tratamiento en virtud de mi consentimiento con fines de investigación científica y desde la Universidad de Murcia. El plazo de conservación de los datos será de **48** meses (mínimo indispensable para asegurar la realización del estudio o proyecto). No obstante, y con objeto de garantizar condiciones óptimas de privacidad, mis datos identificativos serán sometidos a anonimización total o parcial cuando el procedimiento del estudio así lo permita. En todo caso, la información identificativa que se pudiese recabar será eliminada cuando no sea necesaria.
- ☐ También he sido informado de que para cualquier consulta relativa al tratamiento de mis datos personales en este estudio o para solicitar el acceso, rectificación, supresión, limitación u oposición al tratamiento, podré dirigirme a la dirección protecciondedatos@um.es.
- ☐ He sido informado de mi derecho a presentar una reclamación ante la Agencia Española de Protección de Datos.
- ☐ He sido informado de que puedo revocar mi consentimiento y abandonar en cualquier momento la participación en el estudio sin dar explicaciones y sin que ello suponga perjuicio alguno (en tal caso, todos los datos cedidos podrían ser borrados si así lo expreso).
- ☐ Me ha sido entregada una hoja de información al participante, así como una copia de la declaración de consentimiento informado (que también he firmado).
- ☐ Me han explicado las características y el objetivo del estudio, sus riesgos y beneficios potenciales.

Y en virtud de todas las manifestaciones anteriores, confirmo que **otorgo mi consentimiento** a que esta recogida de datos tenga lugar y sea utilizada para cubrir los objetivos especificados en este proyecto.

En _____, a _____ de _____ de _____

Fdo. D./Dña. _____

(Participante)

Fdo. D./Dña. _____

(Firma del investigador/estudiante responsable que devuelve firmada la hoja de consentimiento informado)

Anexo 5: Hoja de información para responsables legales

Hoja informativa

Estimado Sr./Sra.:

Le invitamos a que su representado legal pueda participar en un estudio sobre el funcionamiento cognitivo para el Trastorno obsesivo-compulsivo. Para que pueda valorar la pertinencia o interés de dicha participación, le facilitamos toda una serie de información detallada al respecto.

El propósito es que tras su lectura –y en el caso de estar conforme con su participación–, pueda darnos su consentimiento –con su firma– en el otro documento que –junto a este– se le hace entrega (denominado ***Declaración de consentimiento informado***).

La presente ***hoja de información*** podrá usted conservarla (para participar, solo deberá devolver –con su firma– la *Declaración de consentimiento informado*).

Como responsable del equipo investigador que llevará a cabo este estudio, confío en que resulte de su interés y pueda –finalmente– contar con su consentimiento a esta participación.

En cualquier caso, reciba anticipadamente mi agradecimiento por su dedicación a la lectura de esta información.

TÍTULO

Inhibición de respuestas y Flexibilidad cognitiva en pacientes con Trastorno Obsesivo-Compulsivo y Trastornos relacionados.

LUGAR DONDE SE PROCESARÁ LA MUESTRA O TOMA DE DATOS

Distintas clínicas y centros de salud mental de Murcia, Comunidad valenciana y Castilla la Mancha.

OBJETIVOS Y FINALIDAD

Mejorar los tratamientos disponibles en el paciente que sufre Trastorno obsesivo-compulsivo.

Se trata de un proyecto que cuenta con el informe favorable de la Comisión de Ética de Investigación de la Universidad de Murcia.

DATOS DEL INVESTIGADOR

Ante cualquier duda o renuncia que pueda surgir en relación con su participación en el presente estudio de investigación, puede dirigirse a la persona responsable de la misma, cuyos datos son los siguientes:

- **Nombre:** Ana Isabel Rosa Alcázar
- **Cargo:** Investigadora Principal
- **Dirección de contacto:** Facultad de Psicología, Universidad de Murcia
- **Correo electrónico:** airoso@um.es
- **Teléfono de contacto:** 868883444

En el caso de Tesis Doctoral, Trabajo Fin de Máster o Trabajo Fin de Grado, los datos del **director/directora** son los siguientes:

- **Nombre:** Ana Isabel Rosa Alcázar
- **Cargo:** Investigadora Principal
- **Dirección de contacto:** Facultad de Psicología, Universidad de Murcia
- **Correo electrónico:** airoso@um.es
- **Teléfono de contacto:** 868883444

DATOS REFERENTES AL PARTICIPANTE**• Motivos de su participación**

- Se ha convocado a su representante legal a participar en este estudio porque padece este problema y su evaluación resultará esencial para esta investigación.
- Por tratarse de una persona representada legalmente, es necesario contactar con usted debido a su condición representante legal para que pueda expresar (si lo desea) su consentimiento –por representación– a dicha participación.

• Naturaleza voluntaria de la participación

- La participación en esta actividad es libre y totalmente voluntaria.
- En cualquier momento, tanto su representado legal como usted pueden negarse a seguir participando del estudio sin que deba dar razones para ello, ni recibir ningún tipo de sanción (y en tal caso, todos los datos facilitados podrán ser borrados si así lo solicita).

• Requerimientos de la participación

- Si usted da su consentimiento para que su representado legal pueda participar en este estudio, debe saber que su participación consistirá en asistir a las sesiones de evaluación y colaborar en el desarrollo de las mismas.

• Duración del estudio

- El estudio tendrá una duración total de 2.5 años.
- Cabe la posibilidad de que los datos proporcionados por su representado legal puedan ser utilizados (en el futuro) en nuevos estudios.

• Tipo de participación del sujeto

- El tiempo contemplado para prestar su participación es de 2 sesiones de una hora.
- Los datos obtenidos tendrán carácter confidencial, asegurándose el anonimato.
- Estos datos serán codificados con un número asignado a cada participante, y su correspondencia solo estará a disposición del investigador principal del proyecto a los efectos de poder establecer correlaciones, manteniéndose este aspecto de forma completamente confidencial.
- Los datos recogidos estarán a cargo del investigador principal para el posterior desarrollo de informes parciales y finales (de modo anonimizado en cuanto a participantes), así como para divulgación científica en revistas y publicaciones.
- Finalizado el proceso de investigación, los participantes podrán recibir un informe con los resultados globales (igualmente sin posibilidad alguna de identificar a los participantes).

• Beneficios para los participantes

- Los beneficios (directos o indirectos) que recibirá su representado legal a través de su participación, se traducen en los siguientes aspectos: Mejora del tratamiento del Trastorno obsesivo-compulsivo, del funcionamiento cognitivo, sintomatología y calidad de vida.
- No se contempla ningún otro tipo de beneficios.

• Contraprestaciones para los participantes

- Las contraprestaciones previstas para los participantes, son las siguientes:
Ninguna
- En el caso de que el equipo investigador transformase los hallazgos de esta investigación en resultados de interés comercial, con la participación en la investigación el informante clave expresa su conformidad en la renuncia –como participante– a cualquier derecho de naturaleza económica, patrimonial o potestativa sobre los resultados o potenciales beneficios que puedan derivarse de manera directa o indirecta de las investigaciones que se lleven a cabo con la muestra cuya información cede para investigación.

RIESGOS E INCONVENIENTES PARA EL PARTICIPANTE

- Ninguna

DERECHOS DE LOS PARTICIPANTES

- Los participantes tienen derecho a la plena revocación del consentimiento y sus efectos, incluida la posibilidad de la destrucción o de la anonimización de la muestra y de que tales efectos no se extenderán a los datos resultantes de las investigaciones que ya se hayan llevado a cabo.
- Para ejercer ese derecho de revocación del consentimiento, para atender cualquier efecto adverso derivado de la participación, para responder cualquier pregunta que los participantes deseen formular durante el proceso de investigación, o para resolver cualquier duda, los participantes deben contactar con Ana Isabel Rosa Alcázar formulando su solicitud por correo electrónico (airosa@um.es). En un plazo no superior a 1 semana recibirán su respuesta y –en su caso– la confirmación de revocación del consentimiento.
- Los participantes tienen derecho a revocar el consentimiento en cualquier momento, sin que eso les afecte de ningún modo (personal, profesional o socialmente).
- En el caso de que los datos facilitados por los participantes de este estudio volviesen a ser utilizados en estudios posteriores (para el avance del conocimiento científico en este campo), no volvería a pedirse el consentimiento informado a tales participantes.
- Queda garantizada la confidencialidad de la información obtenida. A pesar de que este estudio no recogerá datos de carácter personal, todos los datos de los informantes clave que otorguen su consentimiento a participar de este estudio serán registrados y almacenados en un fichero con base a lo establecido por la legislación vigente en materia de protección de datos y en garantía de confidencialidad. Para ejercer el derecho de acceso, rectificación, cancelación u oposición, los participantes podrán contactar en la dirección protecciondedatos@um.es (propiedad de la Universidad de Murcia).

Tras toda esta información, se le **solicita** que firme y entregue la hoja de ***declaración de consentimiento informado*** que se adjunta para poder validar su participación en este estudio. Muchísimas gracias por su valiosa contribución.

Fdo. D./Dña. _____
(Firma del investigador/estudiante responsable)

Anexo 6: Declaración de consentimiento informado para responsables legales

D./Dña. _____, de _____ años de edad y
D./Dña. _____, de _____ años de edad **manifestamos que:**

- ☐ Hemos sido informado sobre los beneficios que podría suponer nuestra participación (como progenitores o tutores legales) para cubrir los objetivos del proyecto de investigación “Inhibición de respuestas y Flexibilidad cognitiva en pacientes con Trastorno Obsesivo-Compulsivo y Trastornos relacionados”, dirigido por Ana Isabel Rosa Alcázar, catedrática de la Universidad de Murcia (contactable en el teléfono 868883444 y correo airoso@um.es)
- ☐ Nos han informado que la finalidad general del proyecto es la mejora de las sintomatología obsesivo-compulsiva, del funcionamiento cognitivo y de la calidad de vida
- ☐ Hemos sido informados de que se trata de un proyecto que cuenta con el visto bueno del Comité de Ética de Investigación de la Universidad de Murcia
- ☐ Una vez que hemos leído la **hoja de información al participante** que nos ha sido entregada, afirmamos haber comprendido los posibles efectos indeseables que podría comportar –en nuestro bienestar– la participación en este proyecto, así como sobre el bienestar de nuestro representado.
- ☐ Hemos sido informados de que nuestros datos y los del menor participante serán sometidos a tratamiento en virtud de nuestro consentimiento con fines de investigación científica y desde la Universidad de Murcia. El plazo de conservación de los datos será de **48 meses** (mínimo indispensable para asegurar la realización del estudio o proyecto). No obstante, y con objeto de garantizar condiciones óptimas de privacidad, nuestros datos identificativos serán sometidos a anonimización total o parcial cuando el procedimiento del estudio así lo permita. En todo caso, la información identificativa que se pudiese recabar será eliminada cuando no sea necesaria.
- ☐ También hemos sido informados de que para cualquier consulta relativa al tratamiento de mis datos personales en este estudio o para solicitar el acceso, rectificación, supresión, limitación u oposición al tratamiento, podré dirigirme a la dirección protecciondedatos@um.es.
- ☐ Hemos sido informados de nuestro derecho a presentar una reclamación ante la Agencia Española de Protección de Datos.
- ☐ Hemos sido informados de que podemos revocar nuestro consentimiento y abandonar en cualquier momento la participación en el estudio sin dar explicaciones y sin que ello suponga perjuicio alguno para nosotros o para nuestro representado (en tal caso, todos los datos cedidos podrían ser borrados si así lo solicitamos).
- ☐ Nos ha sido entregada una hoja de información al participante, así como una copia de la declaración de consentimiento informado firmada por el investigador/estudiante (que también hemos firmado).
- ☐ Nos han explicado las características y el objetivo del estudio, sus riesgos y beneficios potenciales.
- ☐ Nuestro representado ha sido informado del objeto de su participación (atendiendo a su edad y capacidades) sin que exista –por su parte– oposición alguna a participar.

Y en virtud de todas las manifestaciones anteriores, (los responsables legales¹ por la tutela del menor participante) confirmamos que **otorgamos nuestro consentimiento** a que esta recogida de datos tenga lugar y sea utilizada para cubrir los objetivos especificados en este proyecto

En _____, a _____ de _____ de _____

Fdo. D./Dña. _____

(tutor legal)

Fdo : D./D^a. _____

(tutor legal)

Fdo. D./Dña. _____

(Firma del investigador/estudiante responsable que devuelve firmada la hoja de consentimiento informado)

¹ En caso de ser menor de edad, deberá acompañarse –en todo caso– esta declaración de consentimiento informado con la firma de los padres (de ambos); en caso de firmar uno solo, indicará expresamente (a mano) que el otro también ha sido informado y consiente en la participación del menor. Evidentemente, en el caso de familias monoparentales solo se requerirá una firma.