



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
PROGRAMA DE MAESTRÍA Y DOCTORADO EN PSICOLOGÍA**

**RELACIÓN DE LA MEMORIA OPERATIVA, VELOCIDAD DE
PROCESAMIENTO E INHIBICIÓN CON LA MEMORIA VERBAL
DE ADULTOS MAYORES CON DIABETES TIPO DOS**

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:
MAESTRO EN PSICOLOGÍA**

PRESENTA:

JOSÉ MIGUEL SÁNCHEZ NIETO

**TUTOR: MTRO. HUMBERTO ROSELL BECERRIL,
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA, UNAM**

México, D. F. Agosto, 2014



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DEDICATORIAS

A mis compañeros de Maestría: Aldebarán, Liz, Liliana, Jonnatan, Nidia, Cristy y Tláloc, con quienes compartí durante dos años un proceso de aprendizaje y cambios, con los cuales aprendí muchos conocimientos sobre psicología y sobre la vida misma.

A Pamela quien estuvo conmigo apoyando para realizar este escrito

AGRADECIMIENTOS

A mi tutor el Mtro. Humberto Rosell Becerril por sus comentarios precisos y detallados los cuales le dieron una mayor riqueza de este escrito, además de sus enseñanzas para valorar a las personas.

Al Dr. Miguel Ángel Villa Rodríguez, quien con comentarios certeros, concisos y cortos pudo darle diferentes perspectivas de la tesis, así como por la motivación brindada para estudiar a los adultos mayores.

Al Dr. Victor Manuel Mendoza Núñez por los conocimientos impartidos en metodología de la investigación, los cuales empezaron antes de iniciar este proyecto y continuaron durante el mismo, permitiendo tener una visión realista de la investigación, así como el apoyo brindado en la obtención de los datos y permitirme trabajar junto a su equipo de investigación.

A la Dra. Judith Salvador Cruz por su apoyo durante mi formación académica tanto en ámbitos escolares como fuera de ellos.

A los profesores de la residencia en neuropsicología de la facultad de estudios superiores Zaragoza, quienes me orientaron en una formación crítica y humana.

A la unidad de investigación en gerontología quien me ayudó en la obtención de los datos para la realización de la tesis

A la Dr. Lilia Núñez, quien enseñó firmeza y responsabilidad y eficiencia para realizar las actividades.

A la UNAM en cuyas aulas y espacios en los cuales he adquirido una formación académica, emocional y social.

AL Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología CONACYT quien a través de su apoyo con la beca No. de Registro 261338 y No. de beca 322556, hizo posible un grado de especialización en mi formación y así mismo me permitió desarrollar la presente investigación para aumentar el conocimiento sobre los adultos mayores y la Diabetes Mellitus tipo 2.

ÍNDICE

RESUMEN	1
ABSTRACT	1
INTRODUCCIÓN	2
1. DIABETES MELLITUS TIPO 2	4
1.1. Alteraciones anatómicas y fisiológicas causadas por la diabetes mellitus tipo 2	5
1.1.1. Cambios en el cerebro	6
1.2. Factores relacionados con el cambio cognitivo asociado con la Diabetes Mellitus tipo 2...	9
2 CAMBIO COGNITIVO DEL ADULTO MAYOR	12
2.1. Memoria operativa	13
2.2. La velocidad de procesamiento	14
2.3. La inhibición cognitiva	16
3.- MEMORIA DE LOS ADULTOS MAYORES	18
3.1.- Sistemas de memoria	18
3.1.1.- Sistema de Memoria procedimental	18
3.1.2.- Sistema de Representación Perceptual	19
3.1.3.- Memoria a Corto Plazo y Memoria Operativa	20
3.1.4.- Memoria semántica.....	21
3.1.5.-Memoria episódica.....	21
3.2 Las fases de la memoria	22
3.2.1. La Atención.....	22
3.2.2 La Codificación.	22
3.2.3. Almacenamiento.	23
3.2.4. Recuperación.....	24
3.3. La relación entre las fases de la memoria verbal y la memoria operativa, la velocidad de procesamiento y la inhibición.	25
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	29
HIPÓTESIS	30
MÉTODO	31
RESULTADOS	38
DISCUSIÓN	45
CONCLUSIONES	53
MANTENIMIENTO COGNITIVO DE LOS ADULTOS MAYORES CON DIABETES MELLITUS TIPOS 2	54
REFERENCIAS	58
ANEXO 1	69

RESUMEN

La Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) es uno de los padecimientos más frecuentes en los adultos mayores (AM), generando diversos cambios en el cuerpo de forma general, algunos de los cuales afectan el rendimiento cognitivo particularmente en la Velocidad de Procesamiento (VP), la Memoria Operativa (MO), la inhibición y la memoria verbal. Las alteraciones de los primeros tres procesos pueden tener impacto sobre el rendimiento en la memoria verbal, por ello el objetivo de la investigación fue conocer como la VP, la MO y la inhibición se relacionan con el rendimiento en la memoria verbal de los AM con DM2. Para ello se realizó un diseño exploratorio correlacional, la muestra consistió en 48 adultos mayores de 60 años, con DM2. Se utilizó el test de aprendizaje auditivo-verbal de Rey, test del trazo, los subtest sustitución de dígitos y símbolos y dígitos inversos. Se encontró una correlación positiva entre los indicadores utilizados para evaluar memoria verbal; los indicadores para evaluar memoria operativa y la velocidad de procesamiento se correlacionaron de forma negativa con la codificación, pero no fue significativa ($p > 0.05$) para los indicadores utilizados para evaluar almacenamiento o recuerdo; así mismo, se encontró una correlación negativa entre los instrumentos usados para valorar la MO y la VP y la Hemoglobina Glucosilada. Se discute la relación entre estos procesos y la importancia teórica y práctica para evaluar el rendimiento de la memoria verbal en los AM con DM2. La evidencia obtenida sugiere que la VP y la MO afectan el proceso de codificación del material verbal en los AM con DM2 pero no el almacenamiento o la recuperación.

Palabras clave: Memoria verbal, Diabetes Mellitus Tipo 2, Adultos Mayores

ABSTRACT

Diabetes Mellitus type 2 (DM2) is one of the most common conditions in Older Adults (OA), generating various changes in the body in general, some of which affect cognitive performance particularly in the Processing Speed (PS), the Working Memory (WM), inhibition and verbal memory. Alterations of the first three processes can impact performance in verbal memory, so the aim of the research was known as the PS, the WM and inhibition are related to verbal memory performance in the OA with DM2. The exploratory correlational design was used; the sample consisted in 48 adults over 60 years with DM2. Test Auditory-Verbal Learning Rey, Trail Making Test, the subtests digit-symbol substitution and inverse digit was used. A positive correlation was found between the indicators used to assess verbal memory; indicators to assess WM and PS were correlated negatively with the encoding, but was not significant ($p > 0.05$) with indicators to assess storage and retrieval; likewise, a negative correlation between the instruments used to assess the WM and the PS and glycated hemoglobin. The relationship between these processes and the theoretical and practical to assess verbal memory performance in the OA with DM2 importance is discussed. The evidence suggests that WM and PS affect the process of encoding verbal material in the AM with DM2 but no storage or retrieval.

Keywords: verbal memory, Diabetes Mellitus Type 2, Older Adults

INTRODUCCIÓN

Desde la perspectiva del ciclo vital se estudia a las personas durante el desarrollo, entendiendo el desarrollo como un proceso de interacción entre el crecimiento, el mantenimiento y la regulación (Cavanaugh & Blanchard-Fields, 2005). El proceso de envejecimiento se puede dividir en tres diferentes tipos: El envejecimiento primario es el que ocurre de forma inevitable, el cual se determina por las características biológicas principalmente, el envejecimiento secundario que son los cambios relacionados con la enfermedad, el estilo de vida y otros factores ambientales que inducen cambios que no son inevitables como la diabetes y el envejecimiento terciario que es una pérdida rápida que ocurre en un periodo breve antes de morir (Cornachione, 2008).

La Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) es una de las enfermedades más comunes en México. La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012 reporta una prevalencia de diabetes con diagnóstico previo de 9.2 %, mientras que en 2006 era de 7.3% y en el 2000 de 4.6%, indicando el aumento de este padecimiento. Es la segunda enfermedad más frecuente, ocasionando un aumento en el gasto público para atender este padecimiento, ya que paulatinamente va dañando diversos órganos, como los ojos, el hígado o el cerebro, entre otros, dicha enfermedad es más frecuente en la población mayor de 60 años (Hernández-Ávila & Reynoso-Noveron, 2013).

Con el aumento de la población adulta mayor se presenta también un aumento en las enfermedades crónicas degenerativas, como la DM2, la cual pueden ocasionar cambios estructurales y fisiológicos que afectan el rendimiento cognitivo, particularmente en la velocidad de procesamiento, memoria operativa y memoria verbal (Van Den Berg, Kloppenborg, Kessels, Kappelle, & Biessels, 2009) , al grado que se ha relacionado con padecimientos como deterioro cognitivo (Profenno, Porsteinsson, & Faraone, 2010), (Petersen, Doody, Kurz, Mohs, & Rabins, 2001) y demencia tipo Alzheimer (Cherkow, et al., 2007).

El neuropsicólogo como un profesional de salud se enfrenta a conocer y describir el envejecimiento normal, tomando éste como parámetro para la identificación del envejecimiento anormal. En el envejecimiento normal hay un declive en diferentes

procesos cognitivos, evaluados mediante pruebas neuropsicológicas, aunque se presenta alrededor de los 30 años, después de los 60 el declive es mayor (Salthouse, 2012). La explicación de ello se basa en el concepto de recursos cognitivos, los cuales son menos disponibles al aumentar la edad. Se consideran que tres procesos cognitivos pueden explicar esta disminución de recursos cognitivos de forma general: la velocidad de procesamiento, la memoria operativa y la inhibición cognitiva (Park, 2002). Dos de ellos son los que afectan la DM2, por lo cual es posible que los efectos en la cognición general sean mayores.

Los déficits en la memoria es la disfunción más común en los adultos mayores por la cual se solicita una evaluación neuropsicológica, en parte por su relación con la Demencia Tipo Alzheimer. Sin embargo se encuentran diferentes tipos de memoria, algunos de los cuales se ven menos afectados por el envejecimiento. También se puede considerar a la memoria como un proceso, que incluye la codificación, el almacenamiento y la recuperación. Un problema en cualquiera de ellos puede ocasionar un déficit en la memoria, pero cada uno sería diferente, por lo cual es importante diferenciarlo (Green, 2000).

En los adultos mayores los problemas en la memoria verbal son ocasionados por dificultades en la codificación y la recuperación principalmente (Craik y Bialystoc, 2006). Los problemas de codificación y recuperación, a su vez, se relacionan con dificultades en la velocidad de procesamiento, la memoria operativa y la inhibición, procesos que se afectan en las personas con DM2 (Van Den Berg, Kloppenborg, Kessels, Kappelle, & Biessels, 2009). En diferentes estudios sobre el rendimiento cognitivo en las personas con DM2 consideran a la memoria como un estructura, nombrándola memoria episódica, semántica o verbal (van den Berg, Reijmer, Bresser, Kessels, Kappelle & Biessels 2010; van den Berg, Craen, Biessels, Gussekloo & westendorp 2006; Young, Mainous, & Carnemolla, 2006), sin considerar las dificultades en algún proceso de la memoria como: la codificación, el almacenamiento o la recuperación, lo que no permite tener un perfil adecuado del rendimiento en los adultos mayores con DM2. Por lo cual el objetivo de la siguiente investigación es conocer como el rendimiento en la memoria verbal del adulto mayor con DM2 puede afectarse por la memoria operativa, la velocidad de procesamiento e la inhibición cognitiva.

1. DIABETES MELLITUS TIPO 2

La diabetes es una enfermedad crónica, que puede aparecer en diferentes edades, por diferentes etiologías, se puede clasificar en: diabetes tipo 1, diabetes gestacional y DM2. La diabetes mellitus tipo 1 se presenta por un proceso autoinmune que afecta las células beta del páncreas, por lo regular desde la infancia; la gestacional la desarrollan las mujeres durante el embarazo, por una desregularización de la glucosa; y la DM2, que se da por lo común en la vejez, se produce por dos mecanismos: en uno las células del organismo no responden a la insulina, se conoce como Resistencia a la Insulina, esto impide que la glucosa se absorba adecuadamente en las células; en el otro hay una menor producción de insulina por el páncreas, específicamente por los islotes de Langerhans. Al no producir insulina la glucosa no puede ser utilizada por las células lo que ocasiona que la glucosa se acumule en la sangre. Ambos mecanismos se pueden presentar en la DM2 (Casique & Lara, 2009).

La etiología puede ser diversa. Se ha asociado con factores genéticos, pero las causas principalmente se relacionan con hábitos, como una mala alimentación que ocasione obesidad y vida sedentaria. Ninguno de ellos es determinante por sí mismo, más al presentar varias de esas características es más probable que se desarrolle la enfermedad (Holt & Kumar, 2010).

Para diagnosticar la DM2 se considera como dato clínico la polidipsia, poliuria, polifagia y la glucosa alta, comúnmente este último es el factor determinante para el diagnóstico aunque no se presenten los anteriores. La Norma Oficial Mexicana (NOM-015-SSA2-2010) considera entre 65 y 100 mg/dl o <5.4% de Hemoglobina glucosilada (HbA1c) niveles normales de glucosa, mientras que 126 mg/dl o >7 % de HbA1c en ayuno como criterio para diagnosticar DM2. Una vez con la enfermedad los niveles de glucosa en ayuno entre 70 y 130 mg/dl o un HbA1c menor de 7% son considerados los estándares de control.

El tratamiento de la DM2 tiene como propósito aliviar los síntomas, mantener el control metabólico y prevenir complicaciones agudas y crónicas. Cuando se presentan niveles altos de glucosa sin llegar al diagnóstico de DM2 se recomienda una dieta adecuada, en general, un aumento de la ingesta de verduras y reducir los carbohidratos y grasas saturadas, así

como 30 minutos de ejercicio diarios 5 días de la semana. Cuando se ha diagnosticado además de lo anterior se recomienda un tratamiento farmacológico, educación sobre la enfermedad y como se trata, formación de grupos de autoayuda, automonitoreo y vigilancia de las complicaciones. Con la meta de llegar a niveles normales de glucosa (NOM-015-SSA2-2010).

La DM2 era una enfermedad que se daba principalmente en la vejez. Aunque sigue siendo la etapa en donde se presenta con mayor frecuencia, actualmente se observan algunos casos en personas cada vez más jóvenes (Hernández-Ávila & Reynoso-Noveron, 2013). Sin embargo las alteraciones ocasionadas por la DM2 en diferentes órganos son más notorias en los viejos (Alsahli & Gerich, 2012).

1.1. Alteraciones anatómicas y fisiológicas causadas por la diabetes mellitus tipo 2

Los cambios en el organismo ocasionado por la DM2 pueden ser a corto o largo plazo. A corto plazo son ocasionados por los niveles muy altos en glucosa (600 mg/dl o 16.6% de HbA1c) o muy bajos (<70mg/dl o 4 % de HbA1c), aunque estos últimos por lo regular los presentan personas con diabetes mellitus tipo 1. Las consecuencias de los niveles bajos de glucosa se pueden dividir en dos: los adrenérgicos que se dan de forma aguda, ocasionando sudoración, palidez, aceleración de los latidos del corazón y ansiedad. De forma crónica o cuando bajan aún más los niveles de glucosa ocasiona dolor de cabeza, pérdida de concentración, trastornos visuales, fatiga, confusión, en casos severos convulsiones o coma. Las causas principales son una dosis excesiva de insulina o sulfonilurea, medicamentos que se usan para regular la glucosa en sangre. Los niveles altos pueden producir cetoacidosis, volviendo a la sangre más ácida por la presencia de cetonas, la persona presentará náuseas, vómito, respiración rápida con aliento a frutas, cansancio. La cetoacidosis se asocia más a una infección o trauma físico que con la DM2. En las personas con DM2 se presenta con mayor frecuencia el síndrome hiperosmolar, donde los síntomas son semejantes a la cetoacidosis, aunque la sangre no presenta tanta acidez y los síntomas pueden durar días o semanas (Alsahli & Gerich, 2012).

Los niveles muy altos o muy bajos en la glucosa pocas veces se presentan en las personas con DM2, en general mantienen niveles altos, sin llegar al síndrome hiperosmolar. El daño se produce a largo plazo de forma paulatina, por lo que las personas no detectan tan fácilmente el daño. Los cambios son causados por el exceso de glucosa en el organismo, en especial en el riñón, la retina y nervios periféricos que no necesitan insulina para absorberla. Además se generan más Productos Finales de Glicación Avanzada (AGE por sus siglas en inglés *Advanced Glycation End products*) que afectan, entre otros tejidos, el endotelio en las venas, esto produce un daño de forma general en el organismo (Holt & Kumar, 2010). Particularmente se comentarán los cambios en el sistema nervioso central, ya que son los más relacionados con el funcionamiento cognitivo.

1.1.1. Cambios en el cerebro

Cuando se compara el cerebro de personas con DM2 y sin ella, se observa un mayor aumento en los surcos de la corteza cerebral, aumento de los ventrículos, así como una disminución de áreas subcorticales. El área más afectada es el hipocampo y la zona temporal, en donde además de una disminución, presenta una reducción en las conexiones con otras regiones del cerebro (Jongen & Biessels, 2008). En estudios con roedores a los que se les ha inducido la DM2 se ha encontrado que el hipocampo disminuye tres veces más rápido que el de los controles (Regan, 2011), área que se encuentra relacionada con el proceso de consolidación de la memoria (Squire & Zola-Morgan, 1988; Squire & Bayley, 2007). También se genera un mayor número de hiperintensidades en la sustancia blanca, las cuales se relacionan con infartos lacunares (Manshot, et al., 2005), lesiones relacionados con la velocidad de procesamiento y la memoria operativa (Koziol & Budding, 2009).

Se han encontrado personas con DM2 que sin daño cerebral anatómico muestran un menor rendimiento cognitivo (Convit, 2005). Estos pueden ser causados por cambios fisiológicos al estar alterados los niveles de glucosa e insulina (figura 1). Para que la glucosa atraviese las células son necesarios transportadores que se conocen como familia de los transportadores Glu, sin los que la glucosa no puede ser utilizada. Estos se encuentran en diferentes regiones, una de ellas es la Barrera Hematoencefálica (BHE), donde se localiza el transportador GLu1 que permite el paso de la glucosa a través de la BHE. La forma de

regular el paso de la glucosa puede ser por gradientes de concentración, esto consiste en que al encontrarse una mayor concentración en la periferia del organismo hay descenso en el número de transportadores Glu1, causando un menor paso de glucosa; y al haber una menor cantidad de glucosa hay un aumento en los transportadores Glu1, ocasionando una mayor absorción. Al encontrarse en descontrol la glucosa, principalmente por valores elevados, ocasiona que se presente una reducción en los transportadores, causando problemas en el uso de glucosa por parte del cerebro (Wrighten, Piroli, Grillo & Reagan, 2009). Esta falta de glucosa causa un declive en los recursos cognitivos, ya que al momento de realizar una tarea cognitiva es necesaria más glucosa (Convit, 2005).

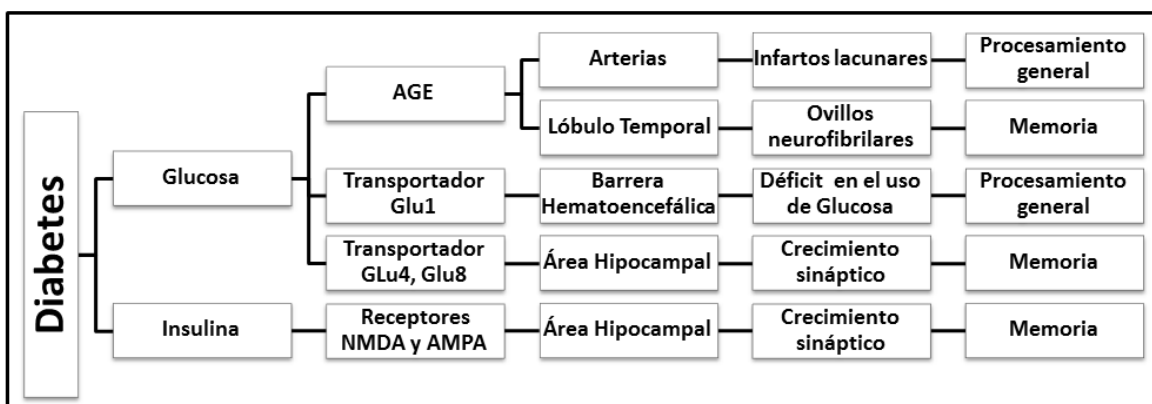


Figura 1. Mecanismos fisiológicos que alteran la cognición en la DM 2. La DM2 daña al cerebro de forma indirecta, por una alteración en la glucosa y la insulina. La glucosa por alteración en el AGE y en los transportadores Glu 1,4 y 8, que afectan las arterias, el lóbulo temporal y la BHE; la insulina por los receptores NMDA y AMPA. El daño puede ocasionar infartos lacunares, ovillos neurofibrilares, alteraciones en el uso de la glucosa y en la potenciación a largo plazo que forma un crecimiento sináptico. Estos cambios afectan por un lado el procesamiento en general, pero de forma particular a la memoria (adaptado de Convit 2005; Mc Nay & Recknagel, 2011).

Una vez que la glucosa se encuentra en el cerebro, puede ser empleada por las neuronas, pero para ello necesita de otros transportadores, los Glu4 localizados en el hipocampo y los Glu8 localizados en el soma de las neuronas. La sensibilidad de estos transportadores se ha encontrado reducida en ratones a los que se les provocó diabetes mellitus (Mc Nay & Recknagel, 2011).

También los niveles altos de glucosa aumentan los AGE, que puede ocasionar un daño molecular y afectar la membrana de la célula, causando que los tejidos se hagan más gruesos y rígidos. Cuando esto pasa en las arterias genera complicaciones vasculares afectando el paso de nutrientes al cerebro, ocasionando microinfartos en la sustancia blanca. Además el AGE incrementa los mecanismos proinflamatorios en los vasos sanguíneos, mismos que aumentan el estrés oxidativo. El incremento de estrés oxidativo incrementa el AGE haciendo un círculo incesante. Este aumento de AGE y de estrés oxidativo ocasiona un incremento de las placas neurofibrilares, que se relacionan con la Demencia Tipo Alzheimer (Zhao & Townsend, 2009).

Por otro lado se pueden afectar los receptores de la insulina en el cerebro, que se encuentran en las neuronas del bulbo olfatorio, corteza piriforme, la amígdala, el hipotálamo y el hipocampo, así como en la glía y en las membranas sinápticas. Por medio de los receptores la insulina desencadena múltiples cascadas de señalización intracelular que median acciones biológicas, como regulación de carbohidratos, lípidos y proteínas promoviendo la división y el crecimiento celular (Olivares & Arellano, 2008). La cascada de señalización de la insulina se ha asociado con la consolidación de la memoria y la Potenciación a Largo Plazo (Jugua & Avila, 2008), ya que ejerce un efecto directo e indirecto sobre varios receptores postsinápticos de los neurotransmisores: Incrementa N-metil-D-aspartato (NMDA) y ácido alfa-amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazol propiónico (AMPA), que contribuyen a la modulación de la transmisión sináptica en estado basal y restauran la plasticidad sináptica normal en el hipocampo. De tal forma un daño en los receptores de insulina puede causar un déficit en la plasticidad hipocampal causando a su vez alteraciones en la memoria (Wrighten, et al., 2009; Zhao & Townsend, 2009). Además la insulina mejora el rendimiento en tareas relacionadas con la memoria de trabajo, esto indicaría que los efectos de la insulina no solamente se dan en el hipocampo, sino que interviene en diferentes zonas del cerebro (Mc NAY & Recknagel, 2011).

1.2. Factores relacionados con el cambio cognitivo asociado con la Diabetes Mellitus tipo 2

La DM2 puede afectar la cognición de las persona (Paile-Hyvärinen, et al., 2009; Ebady, Arami, & Shafigh, 2008). Pero el daño puede variar en cantidad y calidad dependiendo de características como: los niveles de glucosa, el tiempo con la enfermedad, la edad de inicio, el control en los niveles de glucosa, además se relacionan con otras enfermedades que también afectan la cognición como la obesidad y la hipertensión (Mc Fall, Geall, Fischer, Dolcos & Dixon, 2010).

Junto con la DM2 se dañan diferentes órganos, sin embargo no se ha encontrado una correlación con el daño que se presenta en la retina y los cambios cognitivos que ocurren (Ding, et al., 2010).

La glucosa puede afectar la cognición al estar en niveles altos, aunque la persona no tenga diabetes (Rolandsson, Backeström, Eriksson, Hallmans & Nilson, 2008) o se encuentre en un estado de prediabetes (Lamport, Clare, Mansfield & Dye, 2009). Mientras que en personas con DM2 conforme van aumentando los niveles de glucosa va disminuyendo su rendimiento en pruebas cognitivas (Lamport, Clare, Mansfield, & Dye, 2009; Shimada, Miki, Tamura, Ataka, Emoto, & Nishizawa, 2010; Mahakao, et al., 2011; Roriz-Cruz, et al., 2009; Cukierman-Yaffe, et al., 2009). En algunos estudios no se presenta esta relación, aunque se puede deber a los criterios de exclusión (un puntaje menor a 24 en el MEEM) en los cuales no se incluyeron a las personas que pudieran presentar una alteración cognitiva por niveles elevados de glucosa; los instrumentos utilizados no eran sensibles para detectar un cambio cognitivo en esa población (Euser, Sattar, Witteman, Bollen & Sijbrands, 2010); o contaban con reserva cognitiva que los protegía del daño (Stern, 2009).

El tiempo de la enfermedad es una variable difícil de controlar, ya que varias personas que la tienen no lo saben. Al comparar a personas que se les diagnosticó DM2 al inicio del estudio, se encontró un mayor declive que en los controles, aunque no se puede conocer cuanto tiempo tenían con la enfermedad (Young, Mainous & Carnemolla, 2006). En forma longitudinal se ha encontrado un mayor declive en un año (Ravona-Springer, et al., 2010). Mientras que en un estudio de seguimiento de 4 años, las personas de 59 a 75 años con y

sin DM2, sin presentan diferencias en el estado basal, el decremento es leve (van den Berg, Reijmer, Bresser, Kessels, Kappelle & Biessels, 2010), en otro estudio en donde la población estaba bien controlada, se observó un mayor declive cognitivo hasta después de 15 años (Saczynski, et al., 2008) y en personas mayores de 60 años, después de 10 años del padecimiento (Roberts, et al. 2008; Ebady, Arami & Shafigh, 2008).

La edad es otro factor que puede influir, en personas desde los 45 años se encuentran alteraciones con niveles de 11% de HbA1c (Nooyens, Bann, Spijkerman & Verschuren, 2010). Personas entre 50 y 70 años, que tuvieron un seguimiento de 6 años, obtuvieron un declive mayor que los controles (Young, Mainous & Carnemolla, 2006). Aunque en otro estudio en personas de 85 años el rendimiento menor fue encontrado en la medición basal, pero los cambios a lo largo de 5 años fueron similares. Lo anterior puede indicar que los cambios se presentan a menor edad, aunque puede ser también, que las personas que siguen vivas sean más resistentes a los cambios por la DM2, mientras las que son susceptibles a presentar una alteración cognitiva ya hayan fallecido a esa edad (van den Berg, Craen, Biessels, Gussekloo & Westendorp, 2006).

En un meta análisis se encontró que el tipo de tratamiento, sea con ejercicio, dieta o diferentes medicamentos, incluyendo naturistas, no tienen un efecto sobre la cognición (Areosa & Gimley, 2008). Aunque el mantener la glucosa en niveles normales puede contribuir a evitar los cambios cognitivos (Saczynski, et al., 2008; Yeung, Fischer & Dixon, 2009). Se ha encontrado que en tres años las personas con DM2 con un buen control tanto de la glucosa como de la obesidad, la hipertensión y un alto nivel de escolaridad no presentan el declive cognitivo causado por la DM2 (Fischer, Frias, Yeung & Dixon, 2009).

La escolaridad alta puede ser un factor protector, ya que en estas personas no se ha encontrado un menor rendimiento en pruebas cognitivas (Gunstad, Lhotsky, Wendell, Ferrucci & Zonderman, 2010), lo que también se ha encontrado con otras enfermedades que afectan la cognición (Stern, 2009). Aunque no se puede considerar la educación como un factor aislado, ya que hay una relación positiva entre la educación y el buen control glucémico (Wet, Levitt & Tipping, 2007).

La obesidad, que se relaciona con la DM2, es un factor que de forma independiente afecta la cognición (Van Den Berg, Kloppenborg, Kessels, Kappelle, & Biessels, 2009) y en personas con DM2 se relaciona con un menor desempeño en las pruebas neuropsicológicas (Primožic, Tovca, Avbelj, Dernovsek & Oblak, 2011; Zhou, et al., 2010). Incluso, en población latina, se ha encontrado que personas con DM2 y sin ella, pero con sobrepeso y obesidad, no presentan diferencias en el rendimiento cognitivo (Wu, Haan, Liang, Ghosb, Gonzale & Herman, 2003).

En estudios longitudinales se ha determinado que las personas con DM2 e hipertensión, presentan un mayor declive, en particular asociado con niveles altos de presión sistólica (Allen, Frier & Strachan, 2004; Coker & Shumaker, 2003; Yeung, Fischer, & Dixon, 2009). En personas con DM2 el rendimiento cognitivo puede ser menor, únicamente, cuando se presentan lesiones en la sustancia blanca, de las cuales la hipertensión es un factor de riesgo (Cervantes-Arriaga, Rodríguez-Violante, Calleja-Castoll & Ramírez-Bermudez, 2011; Verdelho, et al., 2007).

En un estudio de revisión sistemática (van den Berg, Kloppenborg, Kessels, Kappelle & Biessels, 2009) se reporta que las diferencias en el rendimiento cognitivo entre viejos con DM2 y controles se encuentran con más frecuencia en la Memoria Operativa, la Velocidad de Procesamiento y la Memoria verbal de forma moderada a leve. Estos procesos se relacionan mucho entre ellos por lo que se comentarán en los siguientes apartados, particularmente en la vejez.

2 CAMBIO COGNITIVO DEL ADULTO MAYOR

En la vejez el cambio cognitivo se puede dividir en dos enfoques diferentes, por un lado un conocimiento que se ha generado a lo largo de la vida, formando patrones que crean una competencia para las actividades que desempeñaron a lo largo de la vida (Goldberg, 2007). Por otro lado, se presenta un declive cuando la actividad a desempeñar es nueva y se requieren varios recursos cognitivos para procesar la información. Los recursos cognitivos permiten la realización de tareas complejas, como la comprensión, el aprendizaje o el razonamiento, aunque son de capacidad limitada. Un proceso que se propone para evaluar los recursos cognitivos es la memoria operativa (Craik, 2006).

El declive cognitivo durante el envejecimiento se nombra como envejecimiento cognitivo (Park, 2002). Utilizando pruebas cognitivas se ha determinado un descenso en varios procesos cognitivos, como la velocidad de procesamiento, la memoria verbal, la memoria operativa, entre otros, los cuales comienzan a descender desde los 30 años, aunque después de los 60 años el declive es más pronunciado (Salthouse, 2009; Salthouse, 2012). Se presenta de forma uniforme en diferentes partes del mundo, esto se conoce mediante el promedio de las puntuaciones de pruebas que evalúan velocidad de procesamiento, memoria operativa e inhibición (Park & Gutchess, 2002). Cuando se consideran los cambios en la vejez de la memoria verbal se presenta mucha dispersión entre sujetos, lo que refleja la variación entre individuos (Park & Reuter-Lorenz, 2009).

Para explicar el envejecimiento cognitivo, es decir, las regularidades que se presentan durante el envejecimiento, se han propuesto tres procesos que median el rendimiento cognitivo en general: la memoria operativa, la velocidad de procesamiento y la inhibición cognitiva. Los dos primeros son los procesos cognitivos que también se afectan al tener DM2.

2.1. Memoria operativa

Baddeley y Hitch en 1974 (Baddeley, 2002) proponen un modelo de la memoria operativa. Consta de un controlador atencional al que llamaron ejecutivo central y dos sistemas esclavos: un bucle fonológico, encargado del mantenimiento de la información verbal y una agenda viso-espacial, encargada de la organización de ese tipo de información. El ejecutivo central funciona como enlace entre la memoria a largo plazo y los dos sistemas esclavos, realizando la selección, inhibición y cambio de información, así como la creación y regulación de estrategias para su uso según la necesidad requerida.

Un mayor rendimiento en el recuerdo de oraciones largas en comparación con el número de palabras llevó a suponer la existencia de un almacén que da apoyo adicional, por lo que Baddeley (2000) propone el buffer episódico. Es un sistema de almacenamiento temporal capaz de integrar información de distintas fuentes, probablemente controlado por el ejecutivo central. Es episódico en el sentido de que sostiene episodios en los que la información es integrada a través del espacio y, potencialmente, extendida en el tiempo. Puede estar preservado en pacientes con demencia y amnesia.

El sistema de memoria de trabajo es soportado por redes que incluyen el Lóbulo prefrontal, parietal, temporal, occipital y estructuras subcorticales en particular el tálamo y los ganglios basales. Anatómicamente se organiza en dos divisiones, la parte dorsal que interviene en la localización de los objetos y la parte ventral que se relaciona con su reconocimiento. Los ganglios basales y el tálamo contribuyen con la inhibición y el cambio de la información que maneja la corteza; el lóbulo frontal mantendría activa la información; mientras que la información estaría en estructuras posteriores al giro longitudinal (Borst, et al., 2011; Zimmer, 2008).

Las tareas utilizadas para evaluar la memoria operativa consisten en retener una información y realizar alguna operación con ella. Por ejemplo mencionar una serie de números para que el sujeto los mencione en orden inverso, unir consecutivamente una serie de números y letras alternando cada uno de ellos en orden ascendente, realizar

sumas manteniendo el segundo número que se le dijo, entre otras tareas (Lezak, Howieson, Bigler & Tranel, 2012).

Su uso necesita de muchos recursos atencionales o conscientes, por lo que se encuentra permeando el funcionamiento cognitivo al realizar casi cualquier actividad. Se ha relacionado con la inteligencia, siendo el factor más relacionado con ella (Lee, et al., 2006). También es uno de los procesos que presenta un déficit en diversas patologías neurológicas (Denney, Sworowski & Lynch, 2005; Cherkow, et al., 2007).

En las investigaciones sobre el desarrollo cognitivo, se observa que este proceso comienza a descender desde los 30 años de edad de forma muy discreta, siendo más pronunciado el declive alrededor de los 60 años. Cuando se realiza un análisis de regresión múltiple, es incluso un factor que media el rendimiento cognitivo general (Salthouse, 2009).

La memoria operativa es un proceso complejo, en el cual se tiene que mantener la información, además de realizar un procesamiento o un manejo de la información. El manejo de la información se puede afectar por la velocidad de procesamiento y dificultades en inhibir información que no útil para la tarea que se realiza (Park, 2002).

2.2. La velocidad de procesamiento

La velocidad de procesamiento se define como la velocidad en la cual diferentes operaciones cognitivas pueden ser formadas o ejecutadas en un tiempo determinado. No existe un área en particular en el cerebro que se encargue de la velocidad de procesamiento, se encuentra determinada por varias redes según la tarea que se realice, ya que diferentes tareas van a relacionarse con redes de trabajo diferentes. No obstante mediante estudios con resonancia magnética funcional se ha determinado un modelo de activación, que consiste al inicio de la tarea en una activación de varias zonas del cerebro y ejecución lenta, con la práctica, las zonas activadas son menos y la tarea se realiza más rápido. Lo que hace pensar que quien realiza la actividad lento requiere de un mayor esfuerzo consciente, así la velocidad puede ser considerada como una medida del control ejecutivo o supervisor (Koziol & Budding, 2009).

Hay 6 diferentes tipos de variables usadas para evaluar la velocidad de procesamiento. En investigación psicométrica se puede considerar 1) El tiempo en tomar una decisión, evaluada en términos del tiempo para responder un test cognitivo con contenido moderadamente complejo; 2) La velocidad perceptual, pueden ser tareas de comparación elemental, búsqueda y sustitución de operaciones 3) Velocidad psicomotora con el número de un movimiento simple de un dedo, marcar con una línea una localización de una pieza específica en un papel; 4) Tiempo de reacción, tal como el tiempo en elegir un estímulo visual o auditivo; 5) velocidad psicofísica, la precisión de una decisión con un estímulo visual o auditivo presentado brevemente; 6) El tiempo de curso de respuestas internas, tal como la latencia de un componente particular utilizando potenciales relacionados a eventos (Salthouse, 2000).

Es una de las variables que más se relaciona con la edad, presentando una correlación de 0.52, por lo que con una muestra pequeña se pueden encontrar diferencias con los jóvenes. Se ha propuesto que la variación es ocasionada por el estado de salud, la práctica que se tiene en la actividad y la complejidad de la tarea. Aunque ninguna de ellas explica por completo los cambios cognitivos causados por la edad (Salthouse, 2000).

Salthouse (en Park, 2002) propone dos mecanismos importantes responsables de la relación entre velocidad de procesamiento y cognición. El mecanismo del tiempo limitado, sugiere que el tiempo para realizar operaciones posteriores se ve muy limitado, cuando una parte importante del tiempo disponible está ocupado en la ejecución de operaciones previas; y el mecanismo de simultaneidad el cual propone que los productos del procesamiento previo podrían haberse perdido para cuando se finaliza el procesamiento posterior. Se puede notar preferentemente en tareas complejas, lo que causaría dificultades también en la memoria operativa.

2.3. La inhibición cognitiva

El proceso de inhibición se ha considerado como uno de los conceptos que forman las funciones ejecutivas (Lezak, Howieson, Bigler & Tranel, 2012). Este tampoco es un concepto unitario, al que le corresponde un área del cerebro en particular o sea un proceso en específico, depende de la información que se inhibe el área que se activa. Por ejemplo se pueden plantear diferentes modelos neuronales para la inhibición de aspectos motores emocionales o de los recuerdos almacenados (Depue, 2012). Hasher (en Yoon, et al., 2002) propone tres diferentes tipos de información que son necesarias inhibir: 1) la información que se encuentre en el ambiente, pero que en el momento de realizar la tarea no es pertinente; 2) información que puede estar relacionada con la tarea, o bien que al relacionarse en una situación pasada se activan conjuntamente, pero para las necesidades del momento no es necesaria; 3) por último, se tiene que inhibir información que anteriormente fue necesaria para la tarea, la cual se encuentra activada, pero que el cambio en la tarea convierte en irrelevante la información previamente utilizada.

Las áreas del cerebro que se relacionan con la inhibición son el giro frontal derecho inferior para estímulos frecuentes y medio para los infrecuentes o información nueva, lo que intervendría en la codificación de la información. Se han propuesto tres hipótesis en las cuales la inhibición afecta a la memoria: 1) inhibición directa, en la cual se inhibiría una representación específica de la memoria, antes de que se activará; 2) inhibición de la reactivación, ésta sería más general, inhibiendo la activación del hipocampo y el lóbulo temporal medial, afectando el proceso de recuerdo en general; 3) Inhibición por atención competitiva, la inhibición sería al cambiar la atención a un estímulo competitivo (Depue, 2012).

Las tareas para evaluar la inhibición pueden ser varias, dependiendo de la inhibición que se desea evaluar. Una de las tareas frecuentemente usada para evaluar la inhibición es la tarea stroop, en la cual se le presentan a una persona una lista de colores escritos con un color incongruente a la palabra (ejemplo: grafía “rojo” de color verde), las personas tienen que mencionar el color que tiene la palabra, inhibiendo la grafía. Otra forma en la que se evalúa la capacidad de inhibición es mediante 2 listas de palabras, la segunda lista sirve como

interferencia, en la cual se tienen que inhibir los estímulos (Lezak, Howieson, Bigler & Tranel, 2012).

Los mecanismos inhibitorios son fundamentales para otras funciones, por ejemplo para la memoria operativa. La inhibición impide que la información irrelevante y distractora sature la memoria operativa, suprime la información que fue marginalmente pertinente o que fue adecuada en una tarea anterior pero que dejó de serlo para los objetivos actuales. Al hacerlo minimiza la competición producida por los materiales irrelevantes en el momento de la codificación y la recuperación, aumentando la probabilidad de que los materiales activados en la memoria operativa sean pertinentes, y por tanto, la información se procese de forma más eficiente (Park, 2002).

Hasher y Zacks (en Park, 2002) proponen que los problemas de inhibición pueden causar el declive durante el envejecimiento. Así aunque parezca que se reduce la memoria operativa, los mecanismos subyacentes a esta pérdida aparente son el resultado del mantenimiento de una considerable cantidad de información irrelevante en la memoria operativa a expensas de la información pertinente.

Ninguna de las hipótesis es excluyente de la otra, así la memoria operativa puede tener más información por problemas de inhibición y además mantener más tiempo los elementos por la velocidad de procesamiento. Cada uno de estos procesos puede afectar la cognición de forma general y particularmente a la memoria.

3.- MEMORIA DE LOS ADULTOS MAYORES

La memoria es la capacidad para retener y hacer uso secundario de una experiencia. Permite almacenar el lenguaje y la forma de usarlo, aprender otras lenguas, el conocimiento sobre el mundo, de las personas que nos rodean y de nosotros mismos, también de mantener nuestros hábitos, habilidades motoras entre otras muchas cosas.

Por un lado las quejas de memoria es el problema cognitivo que más refieren tener los adultos mayores (Green, 2000) y por otro, el conocimiento de patrones, es decir, también la memoria es lo que les permite tener un mejor rendimiento en diversas actividades (Goldberg, 2007). El desarrollo de la teoría sobre la memoria ha considerado estos hechos, además de estudios con personas que han tenido un daño cerebral, con animales, en diferentes tipos de información y una variada cantidad de métodos para su estudio. Se han propuesto diferentes modelos para explicar diferentes fenómenos los cuales se pueden relacionar con otros procesos o ser causados en particular por diversas patologías como la diabetes. Se considerara en general dos modelos de la memoria, estos permitirán explicar los cambios en la memoria en la vejez. El primero será un modelo estructural que divide la memoria en diferentes tipos, lo que permitirá decir porque se puede recordar un tipo de información; el otro será un modelo procesual, lo que permitirá relacionarlo con otros procesos cognitivos.

3.1.- Sistemas de memoria

Tulving (en Shacter & Tulving, 1994) propone una serie de sistemas de memoria: el Sistema de Memoria Procedimental, Sistema de Representación Perceptual, Sistema de Memoria a Corto Plazo y Operativa, Sistema de Memoria Semántica y Sistema de Memoria Episódica. En determinados sistemas de memoria los cambios en el envejecimiento son mínimos, mientras que en otros son muy notorios.

3.1.1.- Sistema de Memoria procedimental

Algunos de los subsistemas de la memoria procedimental se nutren del sistema córtico-estriado (Dalla, Barba & Rieu, 2001). En este sistema de memoria se incluye una gran variedad de habilidades motrices y cognitivas como conducir, tocar al piano, contar,

deletrear, entre otras (Shacter & Tulving, 1994). Todas ellas, no implican necesariamente, un recuerdo consciente. Los recursos que utilizan son automáticos por lo cual también se considera memoria implícita (Squire & Bayley, 2007). Una forma de evaluarlo es mediante el efecto *priming*, en el cual la exposición a determinados estímulos influye en la respuesta que se da a estímulos presentados con posterioridad. Un ejemplo es cuando se muestra una palabra para, posteriormente, colocar las iniciales de la misma palabra, solicitado al sujeto que la complete (Park , 2002).

En este sistema de memoria los adultos mayores no presentan diferencias en comparación con los adultos jóvenes. En el caso de los viejos, este sistema de memoria les puede facilitar el realizar diversas actividades, en particular las que han realizado un mayor número de veces. Aunque también puede hacer que cometan errores, al tener un falso reconocimiento como creer que han estado en un lugar en el que no han estado, o que una persona es alguien que hizo algo importante cuando no fue así, entre otros (Shacter & Tulving, 1994).

3.1.2.- Sistema de Representación Perceptual

Este sistema lo forman diversos subsistemas que manejan información sensorial y perceptiva procedente de distintas modalidades. Sus localizaciones cerebrales suelen corresponder a las regiones asociadas con el procesamiento temprano de modalidad específica y su función es analizar, integrar y retener brevemente los datos sensoriales entrantes (Shacter & Tulving, 1994).

Los estudios sobre la influencia de la edad en este sistema de memoria son escasos. Como los mecanismos sensoriales van reduciéndose con la edad se puede pensar que se afecta este sistema de memoria. Lindenberger Y Baltes (1997) realizan un estudio en donde aplican 14 pruebas cognitivas además de realizar una prueba de agudeza visual y auditiva. Estas últimas explican el 93% de la varianza de las pruebas cognitivas. Los autores comentan que esta relación no es causal, es decir, que esta disminución no genera el declive en la cognición, sino que puede estar correlacionada en el cambio biológico que se presenta en todo el organismo.

Por otro lado en estudios con Resonancia Magnética Funcional (RMF) se ha encontrado una reducción en la activación de áreas posteriores y un aumento en áreas anteriores en los viejos, comparados con jóvenes en una tarea visual. Park y Reuter-Lorenz (2009) proponen que el incremento en la activación frontal en los adultos mayores puede representar un intento del sistema para compensar los cambios relacionados con la edad. Este sistema de memoria se tiene que estudiar más en el envejecimiento, ya que aunque se presente un menor rendimiento en los sistemas sensoriales, el cerebro puede compensar esa alteración.

3.1.3.- Memoria a Corto Plazo y Memoria Operativa

Uno de los primeros modelos de la memoria fue el propuesto por Atkinson y Shiffrin en 1968, quienes propusieron una división en Memoria a Corto y Largo Plazo. La Memoria a Corto Plazo puede retener una cantidad de elementos pequeña, proponen alrededor de 4. Una forma de evaluarla es mediante la repetición de números. Su modelo ha sido criticado por varias características como la cantidad de información que se olvida, diferentes formas de procesar información, la forma en que pasa la información de la Memoria a Corto Plazo a la Memoria a Largo Plazo, entre otras (Surprenant & Neath, 2009).

Ante esas críticas Baddeley y Hitch en 1974 propone el modelo de Memoria Operativa, el cual es un tipo de Memoria a Corto Plazo, el modelo está descrito en el capítulo anterior.

En el estudio de los cambios de la cognición en la vejez es útil la distinción entre memoria a corto plazo y memoria operativa, ya que en la primera los cambios que se observan a lo largo de la vida son muy pocos, mientras que el rendimiento en la memoria operativa decrece desde el inicio de la edad adulta, de forma leve desde los 20 años a aproximadamente los 50 años, posteriormente el declive es más pronunciado (Salthouse, 2009).

3.1.4.- Memoria semántica

El sistema de memoria semántica incluye el conocimiento sobre la información factual acerca del mundo en un sentido amplio. Para estudiarlo se ocupan tareas como la definición de conceptos. Los conocimientos sobre conceptos se mantienen a lo largo de toda la vida y, en algunos casos, llegan a aumentar (Shacter, Kaszniak & Kihlstrom, 1991) presentando un ligero declive hasta los 70 u 80 años de edad (Salthouse, 2012). No obstante, es frecuente que los adultos mayores, en comparación a los jóvenes, muestren más dificultades en encontrar las palabras exactas, en denominación o en tareas de juicio de similitud de conceptos (Light, 1991), parece que tales problemas están más relacionados con una alteración en el acceso al léxico que con la memoria semántica en sí misma (Dalla-Barba & Rieu, 2001). Otra opción puede ser que la dificultad se presente, no por el tipo de información, sino por la especificidad de la misma (Craik & Bialystok, 2006).

3.1.5.-Memoria episódica.

El sistema de memoria episódica permite a los individuos recordar acontecimientos que han presenciado en su propio pasado personal, es recordar conscientemente eventos experimentados como incrustados en una matriz de otros acontecimientos en el tiempo subjetivo. La forma habitual de evaluarla es mediante el recuerdo libre de palabras (Park, 2002).

Es el sistema de memoria filogenético y ontogenético más reciente y el más afectado por el envejecimiento y por el curso de enfermedades neurodegenerativas (Dalla-Barba & Rieu, 2001). Muchos estudios han documentado una reducción de la capacidad de memoria episódica en el envejecimiento normal (Craik & Salthouse, 1992; Salthouse, 2012; Park & Reuter-Lorenz, 2009). Las quejas de memoria más frecuentes en los adultos mayores se incluyen dentro de este sistema de memoria. Su rendimiento mejora con apoyos contextuales como mencionar una palabra relacionada o colocarla dentro de una categoría (Park, 2002).

La explicación de ese rendimiento en la memoria, más que por el tipo de memoria puede ser por la forma en la que se procesa o en la cantidad de recursos que son necesarias para procesarlas (Dennis, Daselaar & Cabeza, 2007), por lo cual es importante considerar a la memoria también como un proceso.

3.2 Las fases de la memoria

La memoria, considerada como un proceso, se divide en distintas fases: la codificación, almacenamiento, preferiblemente sin mucha pérdida u olvido y recuperación. En la codificación y la recuperación se necesita un nivel mínimo de atención. Es importante considerar la interacción entre ellas, puesto que un déficit de memoria aparentemente generalizado, puede ser atribuible a una alteración en una fase o a la atención (Baddeley, 2002).

3.2.1. La Atención

Es la capacidad que inicialmente permite la entrada de información. En su nivel más fundamental requiere alerta y activación, en niveles superiores es preciso mantener la concentración en el tiempo (atención sostenida), resistir a la interferencia (selectiva) y ser capaz de focalizar los recursos atencionales (dividida y alternante), además de inhibir información irrelevante (inhibición) (Howieson & Lezak, 2002).

Los recursos atencionales se ven limitados con la edad. Así lo demuestran las investigaciones de la atención dividida, según las cuales, los adultos mayores tienen un menor rendimiento en tareas que requieren el cumplimiento de dos actividades distintas al mismo tiempo, que se relacionan con la Memoria operativa. Del mismo modo, el inhibir información no relevante se afecta durante el envejecimiento, ocasionando un aumento de la distracción (Yoon, et al., 2002)

3.2.2 La Codificación.

También llamada registro, es el proceso inicial por el que la información física se transforma en una representación mental. Es la forma en que un estímulo es convertido en una huella mnémica. La codificación enriquecida lleva a que la huella mnémica se

almacene en más de una dimensión, haciéndola así resistente al olvido. Además se aumenta el número de posibles rutas de evocación (Craik & Bialystok, 2006).

Los problemas en la codificación, se pueden diferenciar con respecto a las otras fases, en pacientes con una lesión cerebral, particularmente con una lesión en el lóbulo frontal, los cuales tienen problemas en el aprendizaje, presentando una curva de aprendizaje en forma de meseta, así como varios falsos positivos en el reconocimiento. Sin embargo cuando se les da una forma de organizar la información su rendimiento mejora (Baldo & Shimamura, 2002).

La fase de codificación y de recuperación es donde se presentan dificultades en los adultos mayores de forma normal (Mattos, Lino, Rizo, Alfano, Arájo & Raggio, 2003). En la cual participan tanto el hipocampo como el lóbulo frontal (Karlsgodt, Shirinyan, van Erp, Cohen & Cannon, 2005; Leshikar, Gutchess, Hebrank, Sutton & Park, 2010) La explicación que se da es por una disminución en los recursos cognitivos (Craik, 2002).

3.2.3. Almacenamiento.

Se refiere al mantenimiento de la información para poder acceder a ella cuando se requiera. Supone una transferencia de una memoria transitoria, que se puede perder en cuanto se deje de concentrarse en ella, a una memoria más duradera donde la información se almacena por periodos indefinidos de tiempo. El tiempo que tarda en consolidarse varía de segundos a años. La consolidación no se realiza de forma consciente. Una de las estructuras en el cerebro que interviene para que se lleve a cabo es el hipocampo, el cual se asocia con la formación de recuerdos en toda la corteza cerebral. Una vez consolidada, ya no precisa la mediación del hipocampo, volviéndose accesible a través de otras estructuras cerebrales (Moscovitch & Winocur, 1992).

La noción de almacenamiento se ha tornado en un concepto de difícil definición en términos cognitivos, siendo en general investigada a nivel biológico (Junqué & Barroso, 2009). En los estudios del envejecimiento cognitivo se encuentra que la capacidad de almacenamiento está relativamente preservada, mientras que los puntos

clave para las pérdidas relacionadas con la edad están en la codificación o la evocación (Kester, Benjamin, Castel & Craik, 2002). Esto se deduce cuando aciertan en el reconocimiento de los elementos, por lo que se infiere que la información se almacenó, pero se encuentran dificultades en la evocación (Craik, 2002).

El olvido puede ser entendido, como un reflejo de la pérdida de información con el paso del tiempo o como resultado de la interferencia de otros aprendizajes. La interferencia la puede causar información previa que dificulte su almacenamiento (interferencia proactiva) o bien una información posterior puede afectar con el conocimiento que se tenía almacenado (interferencia retroactiva)(Anderson, 2002).

Se ha observado que personas con lesiones en el hipocampo y en el lóbulo temporal mediales a menudo muestran dificultades para el almacenamiento. Pueden analizar la información apropiadamente (demostrando así una adecuada codificación), pero son incapaces de mantenerla, resultando en una rápida tasa de olvido (Sholberg & Mateer, 2001). Cuando los adultos mayores comienzan a tener problemas en el almacenamiento de la información, puede ser un síntoma inicial de la demencia tipo Alzheimer (Petersen, 2002). Por otra parte la interferencia la presentan personas con una lesión Frontal o de estructuras subcorticales (Sohlberg & Mateer, 2001).

3.2.4. Recuperación.

Representa el proceso de recuperar la información almacenada. El fracaso en mencionar la información no necesariamente implica que haya desaparecido la huella mnémica, también puede representar una dificultad en el acceso o evocación de la misma. La “disponibilidad” de información suele ser superior a la “accesibilidad” (Shacter & Tulving, 1994). Una fuente de evidencia para esta teoría procede del mejor rendimiento en tareas de reconocimiento que en evocación (Sohlberg & Mateer, 2001).

La evocación se puede dar de forma controlada y automática. La primera consiste en recordar el elemento de forma intencional sin estímulos del ambiente, como en una tarea de recuerdo libre; en la segunda el recuerdo se realiza considerando los estímulos del ambiente, como en una tarea de reconocimiento (Junqué & Barroso, 2009).

Las evidencias tienden a señalar que las diferencias por edad en el factor de familiaridad son mínimas o inexistentes (Rabinowitz, 1984), sin embargo, en los adultos mayores es más susceptible de presentar un falso reconocimiento de la información, al confundir el lugar y orden en que aprendieron la información (Dodson & Schacter, 2002).

3.3. La relación entre las fases de la memoria verbal y la memoria operativa, la velocidad de procesamiento y la inhibición.

En la literatura científica el estudio del declive de la memoria durante el envejecimiento se centra en la memoria episódica (Park & Reuter-Lorenz, 2009; Park & Gutchess, 2002; Salthouse, 2012, 2009), pero como se comentó anteriormente, se pueden dar también en la memoria semántica, particularmente en información específica (Dalla-Barba & Rieu, 2001, Lightm 1991). Estos cambios se pueden explicar considerando la cantidad de recursos cognitivos que son necesarios para realizarla, particularmente utilizando un modelo de la memoria considerándola como proceso, más que con una división de la memoria estructural (Craik & Bialystok, 2006; Craik, 2006).

La codificación y la recuperación son procesos relacionados. Mediante estudios de resonancia magnética funcional se determinó que las áreas durante la codificación y recuperación son semejantes; ambas se pueden realizar de forma consciente, organizando, verificando, cambiando e inhibiendo la información dependiendo del fin de la tarea; dependen del tipo de información y los hábitos para organizarla. Mientras el almacenamiento es un proceso que se realiza sin consciencia, es decir, el sujeto no puede controlar su almacenamiento (Squire & Bayley, 2007; Craik & Bialystok, 2006; Craik, 2006; Baddeley, 2002).

La memoria como proceso está formada por diferentes procesos relacionados (Figura 2). Un problema en alguno de los procesos puede ocasionar un rendimiento deficiente en la memoria verbal. Para el análisis de los procesos de la memoria se puede utilizar las propuestas teóricas y datos del rendimiento de personas con daño cerebral para distinguir cuál de los tres procesos afecta el desempeño en las tareas de memoria.

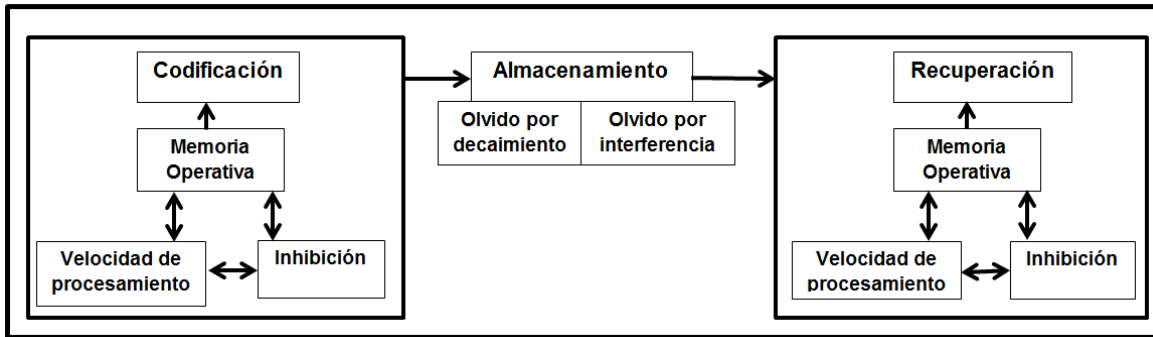


Figura 2. Relación entre los procesos de la memoria verbal, la memoria operativa, la inhibición y la velocidad de procesamiento: La codificación y la recuperación son los procesos que se afectarían por dificultades en la Memoria Operativa. La memoria operativa, la inhibición y la velocidad de procesamiento son tres procesos independientes que entre ellos interactúan interviniendo en el rendimiento en la memoria, particularmente en la codificación y la recuperación. En cuanto al almacenamiento no se puede conocer mediante pruebas cognitivas, se infiere por los procesos de olvido que pueden ser por decaimiento o interferencia. Un fallo en cualquiera de los tres procesos puede afectar el rendimiento en la memoria verbal.

En la codificación se maneja la información de forma activa. Esta característica es lo que la relaciona con la memoria operativa, ya que es necesario el mantener y manipular la información. La memoria operativa se puede afectar por procesos de velocidad de procesamiento e inhibición cognitiva. La velocidad de la información puede causar que se pierda la primera o la última información por la lentitud en la que se procesa (Salthouse en Park, 2002). Por otro lado, la inhibición cognitiva impide que información innecesaria acceda a la memoria operativa, la información puede provenir de: 1) los estímulos externos, 2) la información que se relaciona con lo requerido pero no es pertinente y 3) la información pertinente anteriormente, pero que para la tarea actual ya no lo es (Yoo & Hasher, 2002). La velocidad de procesamiento y la inhibición se pueden afectar mutuamente. Por un lado una menor velocidad de procesamiento ocasionará que el cambio de información o la inhibición de la información sea más lento; mientras que las dificultades en la inhibición hacen que se tenga más información que procesar, haciendo más lento el procesamiento (Park, 2002).

Las personas que presentan un daño en el lóbulo frontal muestran problemas en la codificación y recuperación. Su rendimiento en la curva de aprendizaje generalmente se observa en meseta, es decir, no aumenta el número de palabras que menciona y la repetición de la información muestra formas desorganizadas que dificultan el aprendizaje, ya sea en listas de palabras o en historias, se presenta confabulación, que

sería el problema de inhibición sobre los estímulos internos que se relacionan con la información, puede mencionar las características del exterior, en todo caso el problema de inhibición sería para los estímulos externos (Peña-Casanova, 2005; Sohlberg & Mateer, 2001). En el caso del enlentecimiento se tiene que considerar la participación frontosubcortical, en este caso puede mostrar organización, pero enlentecimiento al realizar la tarea, para confirmar se da más tiempo a la persona para que lo realice adecuadamente (Koziol & Budding, 2009).

Las dificultades en la codificación pueden ocasionar dificultades en el almacenamiento de la información, lo que haría más susceptible un olvido por interferencia de información. Esta dificultad al colocar un orden o dar ayudas externas, se puede notar que la persona continúa almacenamiento información, aunque menor al esperado (Peña-Casanova, 2005; Sohlberg & Mateer, 2001). Por otro lado la lesión en el hipocampo y zona hipocampal genera un problema de memoria conocido como amnesia anterógrada. Consiste en la dificultad de almacenar información nueva, puede recordar la información que se encontraba previamente almacenada, conservando la memoria procedimental. Se puede presentar también un problema en el almacenamiento por la interferencia de la información, lo que hace la huella mnémica menos estable (Squire & Bayley, 2007). En los trastornos neurodegenerativos, los que afectan la parte frontal y subcortical como el Parkinson y la demencia frontotemporal se observan problemas en la codificación y la recuperación, mientras en Demencia tipo Alzheimer, cuando se presenta un daño en la zona hipocampal, se observan problemas en el almacenamiento de la información de lo que se deduce que las personas con un daño relacionado con el lóbulo frontal y estructuras subcorticales, rinden mejor en el reconocimiento de palabras que las personas con un daño en la zona hipocampal (Adlam, Patterson & Hodges, 2009; Giovagnoli, Erbetta, Reati, & Bugiani, 2008).

En resumen, una persona con problemas en la codificación puede presentar la información desorganizada, con problemas en recuperación, puede mencionar pocas palabras, pero tendrá un buen rendimiento al reconocerlas con pistas; y la persona con problemas en el almacenamiento tendrá un menor rendimiento en reconocimiento, o

mencionará mucha información irrelevante por problemas en la inhibición de la información.

El analizar la memoria, considerándola como un proceso, permite integrar los cambios que ocurren en la cognición por la DM2, teniendo en cuenta las dificultades que se presentan en la codificación y la recuperación, ocasionadas por un menor rendimiento en la velocidad de procesamiento, memoria operativa e inhibición cognitiva. Además permite evaluar si se presentan problemas en la fase de almacenamiento de forma independiente a las dificultades en la codificación o recuperación.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La DM2 se ha considerado como un factor de riesgo para ocasionar deterioro cognitivo leve, en la mayor parte de las investigaciones se ha utilizado el Mini Examen del Estado Mental (MEEM) (Euser, et. al. 2010). Sin embargo hay otras baterías o instrumentos que son más sensibles para detectarlo (Cherkow, et al., 2007). Además, al dar una puntuación global no permite discriminar en que proceso se afecta (Green, 2000).

En las personas que tienen DM2 los procesos cognitivos que se afectan más son la velocidad de procesamiento, la memoria operativa y la memoria episódica (Van Den Berg, Kloppenborg, Kessels, Kappelle & Biessels, 2009). Tanto la velocidad de procesamiento como la memoria operativa son procesos que afectan el rendimiento cognitivo en general, Por lo que el análisis de las interacciones de estos componentes ayudará a interpretar el efecto que podrían tener sobre las alteraciones en la memoria episódica, particularmente en la codificación y la recuperación

La DM2 a nivel biológico causa cambios anatómicos y fisiológicos que pueden afectar al hipocampo, órgano relacionado con el almacenamiento de la información; también puede alterar la fisiología del cerebro de forma general y ser un factor de riesgo para causar lesiones en la sustancia blanca (Convit, 2005), lo que puede también afectar el rendimiento cognitivo general, particularmente en la codificación y recuperación que pueden afectar la memoria, sin embargo en la literatura no queda claro si ambos o sólo alguno de los componentes son los que se encuentran alterados en las personas a nivel clínico, por tanto es importante proporcionar evidencia que ayude conocer qué parte del proceso de la memoria es principalmente afectado en las personas con DM2.

En los adultos mayores una de las preocupaciones es la pérdida de memoria, en gran parte por su relación con la Demencia Tipo Alzheimer en la cual se presenta un déficit en el almacenamiento de la información. La DM2 puede afectar el rendimiento en tareas de memoria, por un lado puede afectar el almacenamiento por un daño en el hipocampo; por otro puede afectar la velocidad de procesamiento, la memoria operativa o la inhibición cognitiva, que afectaría a su vez el rendimiento en la memoria, al afectar la codificación o la recuperación.

Por lo anterior la pregunta de investigación del presente estudio es

¿Cómo interactúan estadísticamente la memoria operativa, velocidad de procesamiento e inhibición sobre la memoria verbal en los adultos mayores con Diabetes Mellitus tipo 2?

HIPÓTESIS

Las alteraciones en la memoria de los adultos mayores pueden deberse a dificultades en la codificación o la recuperación de la información, mientras que en el almacenamiento el declive es de moderado a leve. Craik y Bialystok (2006) han propuesto que éstas dificultades en codificación o recuperación de información es ocasionado por la cantidad de recursos cognitivos necesarios para su procesamiento, proponiendo que una medida de los recursos cognitivos son las tareas de memoria operativa y que ésta puede afectarse por un enlentecimiento en el procesamiento de la información o por dificultades de inhibición de información. Ahora bien, en los adultos mayores con DM2 van den Berg, et al. (2009) ha propuesto una disminución en el rendimiento en la memoria operativa, la velocidad de procesamiento y la inhibición principalmente. Con base en lo anterior se propone que un menor rendimiento en la memoria operativa, la velocidad de procesamiento y la inhibición, se correlacionaran con un menor rendimiento en la codificación y la recuperación de la información.

MÉTODO

Diseño: exploratorio, transversal, correlacional.

Población: Se cuenta con una muestra por conveniencia de 48 Adultos Mayores con DM2.

Los criterios de inclusión fueron: una edad mayor a 59 y menor de 76 años de edad, con más de 3 años de escolaridad o que supieran leer y escribir, que presentaran Diabetes Mellitus Tipo 2, la cual se consideró al presentar un valor igual o mayor a 7% de Hb1c.

Los criterios de exclusión fueron: que presentaran una enfermedad neurológica o psiquiátrica no relacionada con la diabetes que afecte su rendimiento en las pruebas cognitivas, problemas auditivos, visuales o motores que afectará de forma considerable el rendimiento de las pruebas.

Variables.

Variable atributiva 1: Memoria operativa, Inhibición cognitiva y Velocidad de procesamiento.

Definición conceptual

- Memoria Operativa: Memoria a corto plazo en la cual se retiene y se manipula la información (Baddeley, 2000)
- Velocidad de procesamiento: la velocidad en la cual diferentes operaciones cognitivas pueden ser formadas o ejecutadas en un tiempo determinado (Koziol & Budding, 2009).
- Inhibición: Inhibir información que se activó la cual no es necesaria para realizar la tarea (Yoon, et al. 2002)

Definición operacional

- Memoria operativa: Los puntajes obtenidos en la tarea de dígitos inversos y tiempo en realizar el Test del Trazo parte B.
- Velocidad de procesamiento: Número de elementos resueltos correctamente de la subprueba del Test Barcelona Sustitución de Dígitos y Símbolos en un minuto, y el tiempo en realizar el Test del Trazo parte A
- Inhibición: Los Falsos reconocimientos de las palabras que se encuentran en la lista B las palabras mencionadas en el ensayo 5 menos las mencionadas en el ensayo 6 del test de aprendizaje auditivo verbal d Rey

Variable atributiva 2: Codificación, Almacenamiento y Recuperación de la información.

Definición conceptual

- Codificación: proceso inicial por el que la información física se transforma en una representación mental para convertirse en una huella mnémica
- Evocación: Proceso consciente de acceso a la información almacenada.
- Almacenamiento. Retener la información. Por las dificultades que presenta su estudio se inferirá a partir del olvido, definiéndolo como una pérdida de la información por el paso del tiempo o como resultado de la interferencia de otros aprendizajes; y del reconocimiento de palabras.

Definición operacional.

- Codificación: se considerarán tanto las palabras recordadas en el ensayo 5 y la suma total de palabras mencionadas en los 5 ensayos del Test de Aprendizaje Auditivo Verbal de Rey (TAAVR).
- Almacenamiento: Se evaluará considerando dos medidas de olvido una por interferencia, que será el ensayo 6 menos el ensayo 5 y otra por decaimiento que será el ensayo 7 menos el ensayo 6, además por su relación con la recuperación de la información se considera también el reconocimiento y el porcentaje de reconocimiento adaptado de Artiola, et al, 1999 (en el anexo 1 se incluye la fórmula para obtenerlo).
- Evocación: Se considera la cantidad de palabras mencionadas en el ensayo 7 del TAAVR.

Variables Intervinientes:

- Edad. Años referidos por la persona
- Sexo. Características sexuales fenotípicas
- Escolaridad. Años aprobados referidos por la persona
- Depresión. Evaluada mediante la Escala de depresión geriátrica Yesavage (Arronte, et al., 2002)
- Índice de Masa Corporal: Medida de asociación entre peso altura que se usa como indicador de obesidad (Peso en Kilogramos entre Altura al cuadrado en Metros).
- Niveles de presión arterial. Se consideró la presión sistólica y diastólica medida mediante baumanometro.
- Control de glucosa. Se consideró la Hemoglobina Glucosilada (HbA1c).

Materiales de la evaluación cognitiva:

- Test de Aprendizaje Auditivo Verbal de Rey (Lezak, et al., 2012): está conformado por 2 listas de 15 palabras diferentes cada una (lista A y lista B) y una tercer lista que contiene las palabra de la lista A, de la lista B y 15 diferentes.
- Test del Trazo versión A y B (Lezak, et al. 2012): En la versión A se presentan una serie de números consecutivos del 1 al 23 distribuidos en una hoja; en la Versión B se presenta una serie de números y otra de letras consecutivas considerando el abecedario. En ambas versiones se encuentran distribuidos al azar.
- Subprueba del Test Barcelona Sustitución de dígitos y símbolos (SDS) (Villa, 1999): consta de los números del 0 al 9, en donde en la parte de abajo tienen un símbolo. Debajo de ellos se encuentran una serie de números colocados de forma consecutiva al azar. En la parte de abajo se encuentra un cuadro vacío.
- Subprueba del WAIS 3: Dígitos inversos (Wechsler, 1997). Consta de una serie de dígitos en la cual los ítems van amentando la cantidad de dígitos.
- Mini Examen del Estado Mental ((Folstein, Folstein & McHugh, 1975, versión traducida tomada de Arronte, et al, 2008). Consta de una serie de subpruebas cognitivas (orientación espacial y temporal, mencionar objetos y palabras, escribir, copiar un

dibujo, realizar unas restas y memorizar palabras), de las cuales a cada una se le asigna un punto y se obtiene una puntuación global.

Medidas biológicas y de escala de depresión

La escala de depresión de Yesavage y las medidas corporales para obtener el IMC fueron realizadas mediante las indicaciones presentadas en Arrone, et al. (2008). Mientras que la hemoglobina Glucosilada se realizó en el laboratorio de Investigación en Gerontología de la Facultad de estudios Superiores Zaragoza, UNAM.

Procedimiento:

A las personas se les explicó el objetivo del estudio, y los requisitos para participar en él, incluyendo el consentimiento informado (anexo 2). En vistas posteriores durante la mañana se acudió a las asociaciones conformadas por los adultos mayores para realizar la toma de muestras de sangre, para la obtención de la Hb1Ac, la presión arterial, peso y altura por personas previamente capacitadas. En visitas posteriores se les aplicaron los test neuropsicológicos en un tiempo aproximado de 40 minutos de forma individual en una sesión, la aplicación la realizaron personas con alto nivel de estudios (licenciatura), las cuales recibieron capacitación previa para su aplicación. La aplicación de los test se realizó en un lugar cómodo, evitando la mayor cantidad de elementos que pudieran distraer.

La aplicación de los test se realizó de la siguiente forma:

- Test de Aprendizaje Auditivo Verbal de Rey (Lezak, Howieson, Bigler, & Tranel, 2012): Se mencionó la siguiente instrucción “*A continuación le voy a leer una lista de palabras, una vez que la termine mencione todas las que pueda recordar no importa el orden listo...empiece*” posteriormente se leía la lista A con un espacio de un segundo entre cada palabra, anotando posteriormente las palabras que mencionó. Una vez terminada las palabras que recuerde se le decía la siguiente instrucción “*Nuevamente le voy a leer la lista y me va a mencionar todas las palabras que pueda recordar, listo...empiece*”. A continuación se mencionó la siguiente instrucción: “*A continuación le voy a leer una nueva lista de palabras e igual que en las veces anteriores mencione*

las que pueda recordar, listo...empiece” Se le leyó la lista B, anotando las palabras que mencionara. Posteriormente se le dio la siguiente instrucción: *“Me puede mencionar las palabras de la primera lista que pueda recordar, la que se le leyó varias veces”* esta vez el evaluador no dijo las palabras, anotando las que mencionará el sujeto (ensayo 6). Se continuaba con las otras pruebas, pasando 20 minutos se le dio la siguiente instrucción: *“Recuerda las palabras que le leí en un principio, las que le repetí varias veces... puede mencionar de nuevo todas las que recuerde”* Nuevamente se volvieron a anotar (ensayo 7). por último se le dio la siguiente instrucción *“A continuación le voy a leer una lista de palabras, dígame si alguna de ellas se encontraba en la primera lista por favor”* Se leía la tercera lista anotando las que mencionaba que se encontraban en la lista A, aunque no estuvieran en ella, de esta se consideraron tanto el total de aciertos, como el porcentaje de aciertos (anexo 1), así como el número de intrusiones de la lista B.

- Test del trazo forma A y B (Lezak, Howieson, Bigler, & Tranel, 2012). Se colocó una hoja de práctica enfrente de la persona, en el caso de la forma A se le dio la siguiente instrucción: *“Una con una línea de forma consecutiva los números sin separar el lápiz. Listo...empiece”*, en el caso de la forma B la instrucción fue: *“Una con una línea alternando los números y las letras en orden ascendente sin separar el lápiz. Listo...empiece”* Cuando la persona sabía lo que se tenía que hacer se aplicaba el test, en caso contrario se mostraba el ejemplo de como realizarlo con los primeros ítems, dejando que la persona continuará para asegurar que había entendido la instrucción. Posteriormente presentaba la forma A o B respectivamente mencionando la siguiente instrucción: *“A continuación va a realizar lo mismo que esta hoja, lo más rápido que pueda. Listo...empiece”*. En caso de algún error a la persona se le regresaba al ítem anterior para que lo corrigiese, sin mencionarle el siguiente. Se discontinuó a los cinco minutos de forma independiente la forma A y B. Se consideró el tiempo en realizar la prueba, no el tipo de errores.
- Subprueba del Test Barcelona: Sustitución de dígitos y símbolos (SDS) (Villa, 1999). Se colocó enfrente del adulto mayor la hoja con los ítems. Se le dio la siguiente instrucción: *“Ve los números de arriba, debajo de cada uno se encuentra un símbolo, aquí (señalando los números de abajo) se encuentran unos números con un cuadro vacío por*

debajo. La tarea consiste en colocar el símbolo correspondiente al número, según el ejemplo de arriba.” Una vez realizado adecuadamente los ítems de práctica se le dio la indicación para realizar la prueba. Se contó la cantidad de elementos correctos en un minuto.

- Subprueba del WAIS 3: Dígitos inversos (Wechsler, 1997). Al sujeto se daba la siguiente instrucción: *“Le voy a mencionar una serie de dígitos, usted los va a repetir en orden inverso. Listo...”* A continuación se le decían una serie de dígitos, se aumentaba un dígito cada 2 ensayos. Se dio un punto por cada ensayo realizado correctamente. Se discontinuó cuando falla consecutivamente en dos ensayos de la misma cantidad de dígitos.

Análisis de datos: Se ocupó el programa SPSS 15.0. Se realizó una descripción de los datos obteniendo media y desviación estándar, así como porcentajes según la variable realizada. Los resultados de los test se compararon con datos de otras investigaciones: En el caso del test de aprendizaje auditivo verbal de Rey se utilizó una muestra del laboratorio de gerontología de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza Campus II, estuvo conformada por 19 hombres y 66 mujeres de 60 a 69 años de edad, de 0 a 6 años de escolaridad; El rendimiento de la prueba de dígitos inversos se presenta de forma consistente independientemente del lugar se toma la referencia de Lezak, et al. (2012); para el test del trazo la muestra es de Canadá la cual está formada por 55 personas, de 60 a 64 años con una educación de 0-12 años (Tombaugh, 2004); la prueba de sustitución de dígitos-símbolos se consideró de una muestra de Estados Unidos de 60 a 74 años, de 0 a 12 años de escolaridad (Sherindan, 2006). Se comparó mediante una prueba *t* simple y se obtuvo el tamaño del efecto mediante la *d* de cohen.

Se utilizó el coeficiente de correlación de Spearman, para relacionar las variables de velocidad de procesamiento (sustitución de dígitos y símbolos y el test de trazo parte A), Memoria operativa (dígitos inversos y el test del trazado parte B) e inhibición (Falsos reconocimientos que se encontraban de la lista B), para conocer su relación. Se realizó *t* de Student pareada entre el ensayo 6 y el 7, el 5 y el 6, para conocer si hay diferencias en el

olvido. Se realizó una correlación de Spearman entre las variables de memoria: codificación (Ensayo 5 y total de palabras), Almacenamiento (Reconocimiento de palabras, Porcentaje de reconocimiento de palabras) y la evocación (palabras recordadas en el ensayo 7), para conocer las relaciones entre los ítems de memoria. También una Correlación de Spearman de las variables de codificación, almacenamiento y reconocimiento, con las variables de velocidad de procesamiento, Memoria operativa e inhibición. Posteriormente se realiza una correlación de las variables intervinientes (control de glucosa(HbA1c), tiempo de diabetes, escolaridad, edad, IMC y presión arterial) con las variables cognitivas. Por último se realizó una división de las personas considerando la HbA1c, en tres grupos, las personas que presentan una glucosa menor o igual al percentil 25, las personas que presentan una glucosa mayor o igual al percentil 75 y las personas que están entre el percentil 25 y 75 . Se comparó el rendimiento cognitivo de los grupos extremos, mediante una U Mann Whitney.

RESULTADOS

Con base en los criterios de exclusión no se incluyeron tres personas, dos de ellos por presentar problemas cognitivos no relacionados con la DM2 (uno por intoxicación por bióxido de carbono, uno por traumatismo craneo encefálico y uno por problemas de visión que le impedían realizar las pruebas). Quedaron un total de 45 personas, sus características se muestran en el cuadro 1. En su mayoría fueron mujeres. La educación de la población estudiada fue de media a baja. Aunque algunos muestran alteraciones en la presión sanguínea, en general se encuentran en niveles normales. Mediante la prueba de glucosa se obtiene que la muestra, aunque con niveles elevados, en su mayoría se encuentra controlada considerando los valores que se espera según la norma oficial mexicana (Secretaría de Salud, 2010) en las personas que tienen DM2; Sin embargo difieren de los niveles de HbA1c los cuales son más altos. La muestra en general presenta sobrepeso y obesidad. La duración de la enfermedad va de un rango de 0 a 23 años, no obstante varias personas no sabían que tenían diabetes. La mitad de las personas se dedicaban al hogar la otra mitad realizaban diferentes trabajos (cuadro 1).

Se encontró que el rendimiento en memoria verbal es menor en los adultos mayores que presentan diabetes, a comparación de los puntajes que obtienen los adultos mayores que no lo presentan, esta diferencia fue estadísticamente significativa ($p < 0.05$), con un tamaño del efecto moderado. En cuanto a las variables de velocidad de procesamiento y memoria operativa su rendimiento también fue menor significativamente ($p < 0.05$) (Cuadro 2)

Cuadro 1. Medias y desviaciones estándar de variables biológicas, escolaridad y MMSE.

VARIABLE	AM C/ DM n(45)
Edad	64.98± 2.9
Sexo	
Hombre	3(6.7%)
Mujer	42(93.3%)
Escolaridad	7.5±2.7
Presión arterial	
Sistólica	120.33±17.1
Diastólica	73.78±11.13
Glucosa	125.4±26.9
HbA1c	8.6±1.4
IMC	27.6±3.3
Duración	7.4±7.6
MEEM	25.2±3.1
Ocupación	
Hogar	21(46%)
Personal administrativo	8(17.8%)
Limpieza	6 (13.3%)
Profesora	4 (8.9%)
Comerciante	3 (6.7%)
Asistente Médico	2 (4.4%)
Campo	1 (2.2%)

IMC: Índice de Masa Corporal; MEEM Mini Examen del Estado Mental; HbA1c hemoglobina glucosilada

Cuadro 2. Comparación del rendimiento cognitivo de los adultos mayores con DM2 y de adultos mayores sin DM2

Variable Del RAVLT	AM C/DM2 N(27) M(DE)	Puntajes de comparación	Tamaño del efecto
Ensayo 1	4.3±1.1*	5±1.1	0.6
Ensayo 5	9.4±2.3	10.6±2	0.3
Total	35.8±7*	40.1±6.7	0.6
Ensayo 6	7.1±2.3*	9.4±2.2	0.7
Ensayo 7	7.0±2.6*	9.1±2.5	0.5
Reconocimiento	12.5±2.2*	13.8±2.2	0.6
Dígitos inverso	3.3±1.2*	4.5±1 (Lezak,2012)	0.7
Test del trazo A**	56.8±22.7*	33.2±9 (Tombaugh, 2004)	1.4
Test del trazo B**	85.7±27.8*	74.55±19.55 (Tombaugh, 2004)	0.5
Test de sustitución dígitos símbolos	22.9±10.6	33.5±9.38(Sherindan, et al. 2006)	1.1

* T simple $p < 0.05$. **Las puntuaciones altas en la prueba del Test del Trazo A y B indican menor rendimiento.

De la correlación entre las variables de memoria operativa, velocidad de procesamiento e inhibición (cuadro 3). Se encontró relación estadísticamente significativa entre el reconocimiento de falsos positivos de la lista B y Test del trazo parte A. En este sentido ambos procesos se pueden encontrar relacionados, en donde las personas con mayores problemas de inhibición tomen más tiempo en realizar los estímulos o viceversa, que el mayor tiempo en realizar una actividad ocasiona que se produzcan mayor problema de inhibición. Entre las demás variables no se encontró una relación estadísticamente significativa.

Cuadro 3. Correlación de las medidas de memoria operativa, velocidad de procesamiento e inhibición

		Velocidad de procesamiento Memoria operativa			
		TMTA	SDS	TMTB	Díg inv.
Inhibición	FPB	-0.32*	-0.11	0.07	-0.05
Memoria operativa	Dig inv	0.18	0.25	0.05	
	TMTB	0.22	-0.04		
Velocidad de procesamiento	SDS	0.14			

ρ (ro) * $p < 0.05$. FPB: Falsos positivos de la lista b; Díg Inv: Dígitos inversos; SDS: Sustitución de Dígitos-Símbolos; TMTA: Test del trazo parte A; TMTB test del trazo parte B

Para conocer el efecto de interferencia se comparó el ensayo 5 y 6 y el ensayo 6 y 7. El Ensayo 5 (9.38 ± 2.3) presenta un mayor puntaje en comparación con Ensayo 6 (7.07 ± 2.3) de forma significativa ($p < 0.05$); lo que indica que hay un descenso debido a la interferencia. No hay una diferencia significativa entre el Ensayo 6 y Ensayo 7 (7.04 ± 2.6 , $p > 0.05$), lo que indicaría que el olvido por tiempo no se presenta.

En la correlación de las variables de memoria (cuadro 4) se encontró que todas ellas presentaron una correlación, sin embargo esto no indica que representen la misma variable, sino que su rendimiento se encuentra relacionado. La relación se puede presentar por la codificación, que estaría relacionada con la velocidad de procesamiento y la memoria operativa. Las diferencias del ensayo 5 y el ensayo 6, es un ejemplo de que son diferentes variables, aunque se encuentren relacionadas.

Cuadro 4. Correlación entre las variables de memoria verbal.

		Codificación		Recuperación	Almacenamiento
		Ensayo 5	Total	Ensayo 7	Rec
Almacenamiento	% Rec	0.43*	0.62*	0.41*	0.83*
	Rec	0.35*	0.57*	0.33*	
Recuperación	Ensayo 7	0.66*	0.63*		
Codificación	Total	0.78*			

ρ (ro) * $p < 0.05$. % Rec: porcentaje de reconocimiento; Rec: reconocimiento

Al relacionar las variables de la memoria verbal con las de la Memoria Operativa, la Velocidad de Procesamiento e inhibición (cuadro 5). Se encontró que el ensayo 5 se relacionó con la memoria operativa, mientras que el total con la velocidad de procesamiento, lo que puede hacer la diferencia entre ambas. Siendo el aprendizaje de cada ensayo más relacionado con un procesamiento *on line* mientras que el total de palabras recordadas se relacionaría con la velocidad de procesar la información. Las variables de almacenamiento se relacionaron de forma positiva con la velocidad de procesamiento. Las variables de recuperación (ensayo 7) no se relacionaron con ninguna variable, lo que la haría también una medida relativamente independiente de estos procesos. Mientras que la inhibición no se relacionó con ninguna variable.

Cuadro 5. Correlación entre las variables de memoria verbal y las variables de velocidad de procesamiento, memoria operativa e inhibición.

		Velocidad de procesamiento		Memoria operativa		Inhibición
		SDS	TMT A	TMT B	Dig inv	FPB
Codificación	Ensayo 5	0.28	-0.05	-0.36*	0.34*	-.023
	Total	0.44*	0.13	-0.19	0.28	-0.21
Recuperación	Ensayo 7	0.11	0.12	-0.26	0.15	-0.22
Almacenamiento	Rec	0.56*	0.33*	0.10	0.15	0.04
	% Rec	0.51*	0.35*	0.06	0.22	-0.28

ρ (ro) * $p < 0.05$. FPB: Falsos positivos de la lista b; Díg Inv: Dígitos inversos; SDS: Sustitución de Dígitos-Símbolos; TMTA: Test del trazo parte A; TMTB test del trazo parte B; Rec: reconocimiento; % Rec: porcentaje de reconocimiento

Al realizar la correlación de las variables cognitivas con las variables biológicas y la escolaridad se encontró relación negativa estadísticamente significativa entre la HbA1c y el ensayo 5 ($r = -0.35$ $p < 0.05$), el test del trazo parte B y sustitución de dígitos y símbolos, siendo este último el que presentó una mayor correlación. Además claves también se relacionó de forma negativa con la glucosa y la escolaridad. Mientras que el reconocimiento de forma positiva con la presión sistólica y diastólica, no así el porcentaje de reconocimiento (cuadro 6).

Cuadro 6: Correlación de las variables cognitivas, con las variables biológicas y la escolaridad

		HbA1c	Glucosa	IMC	TAS	TAD	Edad	Esc
Codificación	Ensayo 5	-0.35*	-0.20	0.01	0.01	-0.10	0.19	0.20
	Total	-0.20	-0.19	0.11	0.13	0.11	0.02	0.19
Recuperación	Ensayo7	0.07	0.14	-0.04	0.22	-0.01	0.16	-0.04
Alma.	Rec.	0.09	-0.16	0.18	0.30*	0.36*	-0.04	0.24
	%rec	-0.06	-0.23	0.17	0.21	0.22	-0.16	0.27
Vel de Proc.	SDS	-0.41*	-0.29*	0.16	0.06	0.18	0.16	0.51*
	TMT A	0.02	0.13	0.19	0.27	0.23	0.07	0.01
M.O.	TMT B	0.30*	0.01	0.04	0.04	0.16	-0.06	0.01
	Dig inv	-0.18	-0.01	0.09	-0.01	-0.12	0.13	0.10
Inhibición	FPB	0.07	0.10	0.06	-0.10	0.08	0.06	-0.22

ρ (ro) * $p < 0.05$. FPB: Falsos positivos de la lista b; Díg Inv: Dígitos inversos; SDS: Sustitución de Dígitos-Símbolos; TMTA: Test del trazo parte A; TMTB test del trazo parte B; Rec: reconocimiento; % Rec: porcentaje de reconocimiento; TAS: Tensión arterial sistólica; TAD: Tensión arterial diastólica. IMC: Índice de Masa Corporal; HbA1c hemoglobina glucosilada; Alma: Almacenamiento; M.O.: Memoria Operativa; Vel de Proc: Velocidad de procesamiento

Para conocer los efectos de la glucosa se realizó la división en tres grupos. El grupo con glucosa baja quedo dentro de un rango de 6.5 a 7.5 HbA1c, mientras el de glucosa alta entre 9.5 a 12.4 HbA1c, con un total de 12 sujetos por grupo (cuadro 7). Se encontró una diferencia significativa en sustitución de dígitos y símbolos, el test del trazo parte b, en las demás variables aunque se presenta un menor rendimiento, las variables no fueron significativas.

Cuadro 7: comparación cognitiva entre personas con baja y alta glucosa

		HbA1c baja n(12)	HbA1c Alta n(12)
Codificación	Ensayo 5	9.4 ± 2.0	7.9±2.0
	Total	33.8 ± 5.0	31.5±7.3.
Recuperación	Ensayo7	6,5±3.2	6.5±2.5
Almacenamiento	Rec.	11.7±3.2	12.2±2.5
	%Rec	90.9±6.5	91.6±5.4
Vel de Proc.	SDS	26.2±11*	15.0±4.3
	TMT A	54.±22.8	63.17±28.1
M.O.	TMT B	64.4±32.2*	93.9±23
	Dig inv	3.3±0.9	2.75±1
Inhibición	FPB	3±2.7	4±3.7

U de Mann Whitney * P<0.05; M.O.: Memoria Operativa; Vel de Proc: Velocidad de procesamiento

DISCUSIÓN

El rendimiento en la memoria verbal del adulto mayor con DM2 puede afectarse en la codificación, el almacenamiento o la recuperación de la información. Particularmente la codificación y la recuperación se pueden correlacionar con el rendimiento en la memoria operativa, la velocidad de procesamiento y la inhibición. Por lo cual se desarrollará como se relacionan los procesos de la memoria verbal, como los procesos de memoria operativa, velocidad de procesamiento e inhibición, considerando los resultados obtenidos en la presente investigación, lo que contribuye dar respuesta a la pregunta de investigación.

Aunque no es el objetivo principal de la presente investigación se encontró que el rendimiento cognitivo en aprendizaje de palabras, velocidad de procesamiento y memoria operativa fue menor en los sujetos que presentan DM2, que en los datos de la población normal, lo que es acorde con la literatura, que también encontraron un tamaño del efecto de moderado a leve (van den Berg, et al., 2006)

Hay que realizar algunas aclaraciones con respecto a la afirmación del párrafo previo. Considerando el diseño de investigación empleado, en donde solamente se contó con un grupo fáctico y las comparaciones se realizaron con datos de otras muestras, es necesario considerar otras explicaciones para estas diferencias además de la DM2 como en la educación la cual puede ser mayor en otros países, en particular considerando la situación de México en donde más del 60% de la población mayor 60 años tiene menos de 6 años de educación (INEGI, 2005). Así como diferentes factores culturales en Canadá o Estados Unidos que pueden causar variaciones en el rendimiento cognitivo (Artiola, Hermosillo, Heaton, & Parde III, 1999). Por lo cual falta confirmarlo con un grupo control con características similares a la muestra.

Con el rendimiento en los test empleados, se puede conocer el rendimiento de las personas con DM2 en la memoria verbal y en los procesos en los cuales se puede dividir (la codificación, el almacenamiento y la recuperación) así como la memoria operativa, la velocidad de procesamiento y la inhibición, con lo cual se podrá dar respuesta a la pregunta de investigación.

Se eligieron diferentes actividades para evaluar un mismo constructo (memoria operativa, velocidad de procesamiento o inhibición), en nuestros resultados no se encuentran puntuajes que se utilizan para evaluar un determinado proceso presenten relación entre ellos (ver cuadro 3). Esto contrasta con otras investigaciones, en las cuales los agrupan mediante un análisis factorial (Gunstad, et al, 2010; Fischer, et al., 2009; Green, 2000).

Se pueden obtener puntuaciones semejantes por diferentes procesos cognitivos que se vean implicados, por lo cual la valoración de la puntuación final se tiene que realizar considerando varios elementos implicados (Kozioł & Budding, 2009). De tal forma las discrepancias encontradas en esta investigación en relación con otras (Gunstad, et al, 2010; Fischer, et al., 2009; Green, 2000) pueden ser causados por una forma diferente de realizar la actividad. Otra explicación puede ser por el tamaño de la muestra, la cual al ser mayor puede mostrar relaciones que por tener pocos sujetos en este estudio no fueron encontrados.

Debido a la poca correlación que se encontró entre los indicadores para evaluar una misma variable se considerará cada valor de forma independiente, mencionando cual es el que presenta la correlación con las variables de memoria.

Con la variable inhibición (lista B) no se encontró una relación entre la memoria operativa y la velocidad de procesamiento, tampoco con las otras variables de memoria verbal. La tarea elegida para evaluar la inhibición cognitiva fue con un elemento de distracción, el cual consistió en información semejante, que de forma directa no se relaciona con el tiempo, como otras medidas que se utilizan para evaluar la inhibición cognitiva como la tarea Stroop (Artiola, et al., 1999). En el caso de la memoria se puede constatar el cambio en el rendimiento de forma cualitativa, al notar una diferencia entre el ensayo 6 y el ensayo 5, pero no entre el ensayo 6 y 7. Por lo cual se puede pensar que hay un efecto de interferencia en el rendimiento en la tarea. Lo cual es acorde a lo observado en personas mayores de 60 años (Craik & Salthouse, 1992).

En el caso de las diferentes puntuaciones que se eligieron para evaluar el aprendizaje presentan todas una correlación positiva una correlación (ver cuadro 4). Esta correlación en diferentes investigaciones permite mediante un análisis factorial, agruparlas en un solo indicador, nombrándolo como memoria episódica (Ding, et al., 2010; Mc Fall, et al., 2010;

Van Den Berg, et al., 2006). Sin embargo al considerar a la memoria como proceso y datos de diversas investigaciones se puede realizar una interpretación diferente. Por ejemplo: la codificación y la recuperación en los adultos mayores normales presentan un rendimiento menor, pero no en el almacenamiento (Craik & Salthouse, 1992), Personas que tienen afectado los ganglios basales como las personas con Parkinson presentan más problemas en la recuperación, con un daño en el lóbulo Frontal en la codificación mientras que en el almacenamiento en personas con Alzheimer (Lezak, et al. 2012; Junqué & Barroso, 2009; Green, 2000).

Entre el ensayo 5 y 6 se encontró una correlación, pero al realizar una comparación estadística (t de student) entre ellos se encontró una diferencia, obteniendo una menor puntuación en el ensayo 6 que el ensayo 5. La correlación puede deberse a que se presenta un olvido similar entre los sujetos. Este olvido ocasionado por la interferencia, en este caso, causada por un estímulo muy parecido (el ensayo B). Se podría pensar que es solamente por el tiempo, sin embargo al compararla después de 20 minutos (ensayo 7) no se presentó diferencia. Este rendimiento se puede interpretar de forma cualitativa como una disminución del rendimiento causado por la falta de organizar el material y poderlo diferenciar de elementos semejantes que no son acordes con la tarea, lo cual es acorde con la propuesta de que una de las dificultades en los adultos mayores se presenta en la dificultad en inhibir la información (Park, 2002, Yoon et al., 2002). En el caso de la DM2 se han encontrado también problemas en la inhibición cognitiva (van den Berg, et al, 2010), lo que cualitativamente se pueden mencionar que a los adultos mayores con DM2 les cuesta trabajo organizar el material de forma eficiente, para permitirles diferenciarlo cuando sea necesario.

La codificación (ensayo 5) se relacionó con la memoria operativa (TMT B y dígitos inversos). Esto es acorde con la literatura en la cual se propone que durante la fase de codificación se utilizan las mismas zonas cerebrales que para la memoria operativa, particularmente formando una red de trabajo entre el lóbulo parietal, frontal y estructuras subcorticales (Rawley & Constantinidis, 2009; Henson, Burgess & Frith, 2000). Además de ello pueden plantearse dos modelos de atención en el momento de codificar la información, una automática y otra voluntaria, la voluntaria estaría regulada principalmente por la

corteza orbitofrontal y medial del lóbulo frontal, mientras que la automática por la corteza parietal posterior, siendo las personas que recuerdan mejor la información las que codifican de forma voluntaria (Uncapher & Warner, 2009). Esto sucede también a pesar de los cambios en el envejecimiento, en las cuales las personas que rinden mejor en tareas de memoria utilizan más recursos de procesamiento de la parte dorsolateral y medial del lóbulo frontal, mientras que van disminuyendo en la parte posterior (Park, Polk, Park, Minear, Savage & Smith, 2004).

La codificación (ensayo 5) se relacionó con la recuperación (ensayo 7) como con el almacenamiento (reconocimiento y porcentaje de reconocimiento), mientras que la memoria operativa se relacionó con la codificación (ensayo 5), pero no con la recuperación (ensayo 7) ni el almacenamiento (reconocimiento y porcentaje de reconocimiento). Esto indica que los procesos que intervienen en cada aspecto son diferentes. La relación que presentaron pudo ser ocasionada por el desempeño inicial.

Los resultados encontrados se pueden interpretar considerando diferentes estudios en donde diferentes estructuras del cerebro participan en la codificación y en la recuperación de la información. Durante la fase de codificación, así como durante la de recuperación, participa el hipocampo (Karlsgodt, Shirinyan, van Erp, Cohen, & Cannon, 2005). Sin embargo no es necesaria la participación del hipocampo para la codificación (Baddeley, Allen, Vargha-Khadem, 2010). Por otro lado las personas que presentan deterioro cognitivo del tipo amnésico pueden manejar la información, sin embargo hay una menor activación en la corteza dorsolateral y medial frontal izquierda durante la codificación, es posible que la red que permite la consolidación de la información se encuentre afectada, por lo que su desempeño en el recuerdo libre y en reconocimiento es deficiente (Dannhauser, Shergill, Stevens, Lee, Seal, Walker, & Walker, 2008).

Se presentó una correlación también entre recuperación (ensayo 7) y almacenamiento (Reconocimiento y porcentaje de reconocimiento). Estadísticamente se pueden relacionar, pero son procesos diferentes, realizados por diferentes redes neuronales del cerebro. Como se comentó el almacenamiento es un proceso que de forma operacional no se puede definir mediante pruebas neuropsicológicas, pero se puede inferir a través del olvido. En personas

que presentaron un daño cerebral en la zona hipocampal se encontró que fallaron tanto en recuerdo libre, como con reconocimiento, por lo que se infiere que se afecta el almacenamiento (Dannhauser, et al. 2008). Por otro lado las personas que presentan Parkinson fallan en recuerdo libre, pero no en reconocimiento, por lo cual se infiere que presentan problemas en la recuperación de la información (Junqué & Barroso, 2009)

Otra diferencia se da en que el recuerdo libre, es un recuerdo voluntario el cual requiere de un mayor número de recursos cognitivos que el reconocimiento. Para iniciar la tarea de recuerdo voluntario se necesita de una mayor actividad en la parte inferior lateral izquierda del lóbulo Frontal (Raposo, Han & Dobbins, 2009), para organizar la información temporalmente en el precuneus y el giro angular, el cual presenta una mayor activación mientras más cercana se encuentre la información temporalmente; para manejar la información es necesario la red de memoria de trabajo fronto-parietal; y las regiones anteriores del lóbulo temporal para recordar los objetos (Kwok, Shallice & Macaluso, 2012). Una vez que se recuerda la información se presenta una mayor activación en la parte inferior derecha del lóbulo frontal, posiblemente por la elección del estímulo (Karlsgodt, Shirinyan, van Erp, Cohen, & Cannon, 2005).

Tanto en la recuperación como en el reconocimiento se activa la parte inferior izquierda del lóbulo parietal, pero durante el reconocimiento la activación es más general (Vilberg & Rugg, 2008). Se ha relacionado al hipocampo con el recuerdo, mientras que al parahipocampo con el reconocimiento (Wixted, & Squire, 2010). Como se comentó en la parte inferior del lóbulo frontal derecho se mantiene la información una vez que se recuerda, en el caso del reconocimiento esta área también presenta una mayor activación. Se piensa que es debido a que tiene que evaluar si es la información correcta (Karlsgodt, et al., 2005). No se relaciona con la memoria operativa, probablemente porque en este caso el recuerdo no se encuentra relacionado con una estrategia o un proceso de reconstrucción en el cual si fuera necesario dicho elemento (Polyn, Norman & Kahana, 2003).

Considerando las relaciones encontradas el modelo propuesto anteriormente (Figura 2) cambia se modifica de la siguiente manera: Se mantiene la idea de secuencia en donde la recuperación depende del almacenamiento, que a su vez depende de la codificación. En

cada parte del proceso pueden interferir diferentes elementos: En la codificación al momento de estar aprendiendo cada ensayo se relaciona con la memoria operativa, pero el aprendizaje total de las palabras tiene una mayor relación con la velocidad de procesamiento. Durante el almacenamiento se presenta olvido por interferencia, es posible que esto también se pueda deber por decaimiento, sin embargo considerando la forma de evaluarlo que se utilizó en la presente investigación no fue estadísticamente significativo. Durante la recuperación se encontró más relacionada con la velocidad de procesamiento. En este caso puede ser el tiempo en organizar la información más que en manejar información de forma activa como en el caso de la memoria operativa (Figura 3

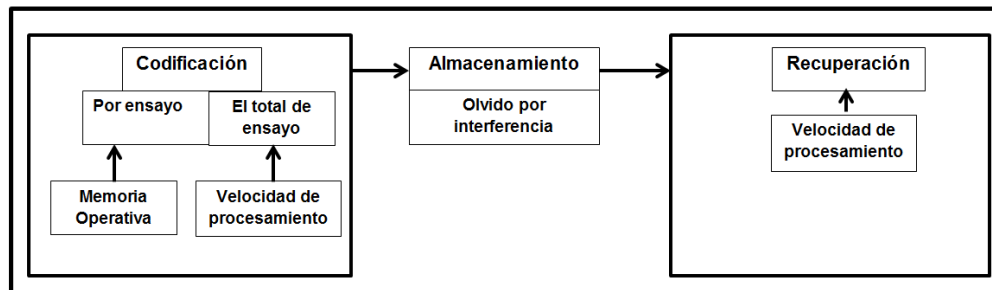


Figura 3 Relación del proceso de aprendizaje de una lista de palabras con la memoria operativa, la interferencia y la velocidad de procesamiento: La codificación de elementos individuales depende de la memoria operativa, el tiempo para codificarlo adecuadamente se relaciona con la velocidad de procesamiento. La interferencia se realiza con estímulos similares, es lo que produce olvido y puede afectar el recuerdo, este último también depende de la velocidad de procesamiento.

Hay que considerar como se asumieron los indicadores de los procesos evaluados en el momento de utilizar el modelo, ya que de forma teórica considerando otros indicadores puede presentar diferentes modificaciones, y parecerse más como el propuesto en capítulos previos (figura 2). Por ejemplo al elegir un estímulo distractor como caminar o escuchar música los adultos mayores tienen un menor rendimiento en el aprendizaje de palabras, teniendo una dificultad causada por problema de inhibición, pero en este caso afectaría más en la fase de codificación que en la de recuperación (Yoon, et al, 2002). Por lo cual el modelo planteado presenta las limitaciones de los instrumentos usados, así como el método empleado, ya que mediante una implementación cualitativa, en la cual se vayan cambiando las instrucciones de la tarea, pueden notarse diferentes formas de resolver la tarea, en donde la participación de los procesos cognitivos será diferente y a su vez el resultado.

El modelo propuesto con los instrumentos utilizados se puede implementar para interpretar de otra forma el declive que ocasiona la DM2 en los adultos mayores. La interpretación que toman diferentes investigadores es que se presenta un menor rendimiento en velocidad de procesamiento y memoria operativa, en menor medida en memoria episódica y es casi nulo en semántica (van den Berg, et al. 2010; van den Berg, et al., 2006). Mediante el modelo propuesto se puede interpretar que la memoria operativa afectará el rendimiento en la codificación, pero esto no afectará en el almacenamiento, Sin embargo la organización de la información para poder diferenciar los diferentes ítems cuando son parecidos se encuentra afectada, lo que también perjudica en la recuperación de la información. Lo anterior es acorde con lo propuesto para el envejecimiento normal por Craick y Bialystok (2006) aunque en con la DM2 el rendimiento es menor. Lo anterior no contradice la idea que se presente una dificultad en un sistema de memoria, pero nuestros resultados sugieren que se encuentra afectada en diferentes procesos de ese tipo de memoria, lo que lleva a una interpretación y uso diferente en la valoración e intervención clínica.

Por ejemplo en la práctica clínica uno de los objetivos principales es diferenciar el envejecimiento normal del causado por una patología que afecte la cognición como la demencia tipo Alzheimer. Para ello se consideran instrumentos de tamizaje como el MMSE, sin embargo no es útil para conocer el problema que se encuentra afectado, ni es tan sensible para detectarlo de otros padecimientos, presentando varios falsos positivos (Allen, et al. 2004). Uno de los procesos que permite detectar la Demencia tipo Alzheimer o el Deterioro cognitivo leve del tipo amnésico es la memoria, particularmente el olvido por decaimiento de la huella mnémica (Caselli, Locke, Dueck, Knopman, Woodruff, Hoffman-Snyder, et al, 2014). Con el modelo propuesto se tiene una opción para interpretar los datos, tomando en cuenta elementos más sensibles para detectar diferentes patologías, ya que hace una diferencia entre la codificación, recuperación y almacenamiento, lo cual es de utilidad ya que la Demencia tipo Alzheimer y el deterioro cognitivo leve se han asociado a la DM2 (Luchsinger, 2008).

Entre las áreas del cerebro que más afectada por la DM2 es la sustancia blanca (Casique y Lara, 2009), esto puede crear una disminución en la capacidad de inhibición, flexibilidad y velocidad de procesamiento (Birdsill, et al., 2014). Considerando lo anterior se puede

inferir que la disminución en la velocidad de procesamiento y en la memoria operativa de las personas con DM2 puede ser ocasionado por un daño en la sustancia blanca. Elementos que se han corroborado en esta población (Cervantes-Arriaga, et al., 2011). A su vez esto ocasionaría los problemas en la memoria, particularmente en la codificación y la recuperación por la velocidad de procesamiento y en el almacenamiento por los problemas de inhibición, aunque falta investigación para confirmar esas relaciones.

De las variables biológicas, la HbA1 se relaciona con la codificación (ensayo 5), la velocidad de procesamiento y la memoria operativa. Esto indicaría que un descontrol en los niveles de glucosa en las personas con DM2 afectaría la velocidad de procesamiento y la memoria operativa, estos procesos a su vez afectan la codificación de la información que pueden estar causando una disminución en la memoria episódica, considerando nuestros resultados en la parte verbal, aunque falta conocerlo con información visual.

Una de las inferencias que permite realizar esta investigación es sobre el uso de los instrumentos, en los cuales para diferentes patologías se pueden utilizar instrumentos que evalúen la velocidad de procesamiento, la memoria operativa o la inhibición, para conocer cambios en la cognición por enfermedades sutiles, o bien como indicadores de marcadores biológicos como la hemoglobina glucosilada, esto se puede extender a pruebas con medicamentos o pruebas de concentración y cansancio, así como para identificar otras patologías neurológicas, sin embargo para realizarlo es necesario realizar más investigación, particularmente considerando estudios prospectivos, retrospectivos y, siempre que se mantenga una investigación realizada éticamente, experimentales. Estas investigaciones pueden ayudar en la evaluación de los cambios cognitivos, además de ahorrar tiempo y dinero por la aplicación de instrumentos.

Considerando que los cambios en la DM2 afectan el hipocampo y características de aprendizaje a largo plazo (Convit, 2005), El modelo propuesto también se puede utilizar para valorar si el daño causado en el hipocampo se correlaciona de forma clínica considerando una evaluación neuropsicológica, además si eso tiene un impacto en su vida cotidiana, los cuales son perspectivas para realizar nueva investigación.

CONCLUSIONES

Para el estudio de la cognición se parte de diferentes constructos, en los cuales se plantean diferentes estructuras conceptuales para conocer la memoria, atención, percepción, etc. Pueden presentarse diferentes modelos para su evaluación y conocer cómo funciona o se alteran en diferentes patologías. En el presente texto se mostró una forma de evaluar la memoria de los adultos mayores con DM2 considerándola como un proceso (codificación, almacenamiento y recuerdo), lo que permitió conocer cómo se relacionaba con diferentes variables, en particular la memoria operativa, la velocidad de procesamiento y la inhibición cognitiva.

Se encontró que la codificación está relacionada con la velocidad de procesamiento y la memoria operativa, por lo que los resultados sugieren que el problema en los adultos mayores con DM2 está principalmente en problemas en la codificación de información. El problema en la codificación ocasiona posteriormente un problema en el almacenamiento.

De forma independiente a la velocidad de procesamiento y la memoria operativa se puede presentar un problema en la inhibición, particularmente el inhibir información que previamente fue útil o se encuentra muy relacionada. Por lo cual es importante también realizar más estudios sobre el falso reconocimiento en esta población y los efectos en la vida cotidiana.

Los resultados encontrados sugieren que es importante considerar una interpretación de las variables consideradas en conjunto, integrando información cualitativa y cuantitativa. Al considerar solamente un tipo de información se puede omitir datos importantes para tomar decisiones clínicas.

La velocidad de procesamiento puede ser de utilidad para diferenciar cuando se presenta una alteración cognitiva en los adultos mayores con DM2, causando por diferentes factores biológicos como un descontrol en la glucosa, aunque falta corroborarlo con una muestra mayor.

MANTENIMIENTO COGNITIVO DE LOS ADULTOS MAYORES CON DIABETES MELLITUS TIPOS 2

Los programas cognitivos que se han implementado en los adultos mayores, se pueden dividir en tres categorías, las cuales no son rigurosas: 1) La estimulación cognitiva, hace referencia a la participación en actividades de grupo que son diseñadas para incrementar el funcionamiento cognoscitivo y social de una población particular, de una manera no específica, por ejemplo cine debate, actividades de ocio supervisadas, orientación a la realidad, etc. 2) Entrenamiento cognitivo, que implica la intervención por medio de la práctica estructurada de tareas relevantes para el funcionamiento cognitivo tal como la memoria, atención, el lenguaje o función ejecutiva, se usan técnicas de entrenamiento teóricamente válidas, considerando modelos de capacidades perjudicadas y preservadas, incluye problemas y ejercicios repetitivos que son diseñados para trabajar y reforzar capacidades cognoscitivas, en condiciones diferentes. 3) La rehabilitación cognitiva implicaría programas individualmente adaptados, terapias específicamente diseñadas para cubrir las necesidades de un individuo concreto, este método de intervención se lleva a cabo prioritariamente de forma individual y se centra en actividades específicas de la vida cotidiana de los sujetos. Esta última es aplicada en general con el envejecimiento patológico (Clare, 2004)

Para el mantenimiento cognitivo de los adultos mayores con DM2 que presenten un declive cognitivo se deberán de abarcar diferentes procesos. Los programas cognitivos hacia los adultos mayores en general se enfocan en la memoria. Dentro de ellos se incluyen diferentes estrategias como la repetición de la información, diferenciar la información importante de la complementaria, organizarla para recordarla más fácilmente, o relacionarla con otra información; también diferentes técnicas como la visualización, el método loci, relación de las palabras con sonidos o con significados. Estas técnicas mejoran el rendimiento en la memoria, pero con poca generalización a las actividades de la vida cotidiana (Kelly, Loughrey, Lawlor, Robertson, Walsh & Brennan, 2014). La poca generalización de lo aprendido dentro de los programas, permite inferir que en el diseño de las tareas, se busquen actividades agradables para ellos, que puedan seguir desarrollando, con la idea de que formen un hábito en practicarlas.

Los programas de estimulación cognitiva han implementado diferentes tareas, desde juegos de mesa, hasta la ayuda a niños con problemas escolares. En particular estos programas son mejores cuando los adultos mayores son los que tienen que proponer soluciones para desarrollar la actividad que realizan. Cuando presentan esas características se encuentra un mejor rendimiento cognitivo en particular en funciones ejecutivas (Park & Bischof, 2013).

Nuestros resultados sugieren que las dificultades en la memoria de los adultos mayores con DM2 son causados por problemas en la codificación, por lo cual es recomendable que el material puede presentar una organización simple, sin actividades parecidas pero diferentes que se realicen de forma consecutiva, ya que puede ocasionar confusiones en que le corresponde a que actividad. El tener un material que conoce previamente puede contribuir al manejo de la información, con lo cual puede mejorar la memoria por las dificultades ocasionadas por la memoria operativa, también el dejar un mayor tiempo para que analicen la información, por las dificultades en la velocidad de procesamiento.

El seguimiento en los estudios es de una semana a dos años. El uso en la estrategias se mantiene por poco tiempo después de realizado el estudio, aunque el sentimiento de satisfacción en su rendimiento cognitivo dura hasta 6 meses después. Los efectos del tratamiento se relacionan con el tiempo que se llevan a cabo y la frecuencia en que se realizan: en entrenamientos intensivos de 5 días a la semana tres horas diarias por 3 meses se observa un mantenimiento de lo aprendido por 5 años (Kelly, et al., 2014). Estas características ponen de manifiesto la constancia que tienen que tener las personas al realizar el mantenimiento cognitivo, el cual se tiene que desarrollar durante toda la vida.

Una de las recomendaciones de la Secretaría de Salud (2010) es formar grupos de apoyo, lo cual puede también mejorar el rendimiento cognitivo. En la implementación de los programas cognitivos se ha encontrado que favorecen las relaciones sociales, mantienen el nivel de independencia y alivian los estados de depresión y ansiedad (Law, Barnnet, Yau & Gray, en prensa), incluso al presentarse el mejoramiento cognitivo disminuyen los estereotipos negativos relacionados con el envejecimiento (Herrera, Montorio & Cabrera, 2010), mejora la cognición y la salud percibida (Fernández-Prado, Conlon, Mayán-Santos & Gandoy-Crego, 2012).

Otra elemento que retoma la Secretaría de Salud (2010) es el ejercicio. Se ha encontrado que el ejercicio beneficia en diferentes características del cerebro: reduce la pérdida de tejido cerebral, principalmente en el lóbulo prefrontal, superior parietal y temporal inferior y medio, así como la sustancia blanca; a los 6 meses de realizar ejercicio, reduce las citoquinas inflamatorias y el estrés oxidativo, lo cual sugiere un efecto antiinflamatorio y anti estrés en el cerebro (Kramer, Erickson & Colcombe, 2006). El ejercicio aeróbico produce más cambios, tanto cognitivos como en el funcionamiento cerebral, que el ejercicio anaeróbico. Una intensidad moderada produce cambios más favorables que al presentar intensidad leve o intensa. Las sesiones en los estudios pueden ir de 30 minutos a una hora tres días por semana. Se observa un mayor tamaño del efecto en los cambios cognitivos cuando el ejercicio va de 31 a 45 minutos que menor de 30 minutos. El tiempo de las intervenciones varía de ocho semanas a años, aunque en general están en un rango de cuatro a seis meses. El cambio cognitivo se ha observado mínimo a los tres meses, en un menor tiempo no se ha encontrado diferencias significativas. En estudios de seguimiento se observó que en la cognición en estado basal no se presenta una diferencia significativa comparado con el grupo control, pero posteriormente a los 10 años de seguimiento, las personas que realizaron ejercicio tenían menos riesgo de tener deterioro cognitivo leve (Rebok, et al., 2014; Gordon, et al., 2008, Colcombe & Kramer, 2003). Además las personas que han realizado ejercicio durante se vida, pero que tienen doce meses sin realizarlo presenta un rendimiento similar a las personas que no han realizado ejercicio (Hindin & Zelinski, 2012). Considerando tales beneficios en el cerebro, es recomendable, tanto por la mejoría cognitiva, como para el control de la DM2.

La edad en la cual se encuentran las personas es un factor importante, en particular por los cambios biológicos que se presentan en diferentes momentos de la vida. Se presenta un cambio en el rendimiento cognitivo de forma leve cuando se compara a personas de 55 a 65 años, de moderada a grande cuando la edad es de 66 a 80 años (Martin, Clare, Altgassen, Cameron & Zehnder, 2011). Por lo cual las personas mayores presentarán un mejor beneficio de los programas que incluyan ejercicio.

En cuanto a las tareas cognitivas que en las cuales se evidencian mejoras con el ejercicio, son en tareas que evalúan procesos complejos, como las funciones ejecutivas, la velocidad

de procesamiento, la memoria operativa, características que se afectan en la DM2 (Snowden, et al., 2011; Colcombe & Kramer, 2003).

Por lo anterior los programas de mantenimiento cognitivo en los adultos mayores pueden ser de estimulación cognitiva, que incluyan actividades cercanas a sus vidas y de su agrado, dentro de un entorno social. Realizar un ejercicio aeróbico entre 30 y 45 minutos al día. Estas características mejoran un rendimiento cognitivo en velocidad de procesamiento y memoria operativa, características por las cuales se afecta la memoria verbal en los adultos mayores con DM2. Siendo en todos los casos la constancia uno de los factores más importantes.

REFERENCIAS

- Adlam, L.R., Patterson, K. & Hodges, J.R. (2009). "I remember it as if were yesterday": Memory for recent events in patients with semantic dementia. *Neuropsychologia*, 47, 1344-1351.
- Allen, K. V., Frier, B. & Strachan, M. (2004). The relationship between type 2 diabetes and cognitive dysfunction: longitudinal studies and their methodological limitations. *European Journal of Pharmacology*, 490, 169-175.
- Alsahli, M. & Gerich, J. (2012). Pathogenesis of type 2 diabetes. En J. Skyler, *Atlas of diabetes (4ed)* (149-166). N.Y.: Springer.
- Anderson, J. (2002). *Aprendizaje y memoria*. Méx.: McGraw-Hill.
- Areosa S. A., & Grimley E. J. (2008). Efecto del tratamiento de la diabetes mellitus tipo II en el desarrollo de la deficiencia cognitiva y la demencia (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, Número 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
- Arronte, A. A., Correa, M., Martinez, Mendoza, M, N., Rosado, P., et al. (2008). *Manual para la evaluación gerontológica integral en la comunidad*. Méx.: Facultad de Estudios Superiores Zaragoza UNAM.
- Artiola, i. F., Hermosillo, R., Heaton, R. & Parde III, R. (1999). *Manual de normas y procedimiento para la batería neuropsicológica en español*. Tucson, Arizona: M Press.
- Baddeley, A. (2000). The episodic buffer: a new component of working memory? *Trends in Cognitive Sciences*, 11, 417-423.
- Baddeley, A. (2002). The psychology of memory. En A. Baddeley, M. Kopelman & B. Wilson, *The handbook of memory disorders (2ed)* (3-16). England: John Wiley.
- Baddeley, A., Allen, R. & Vargha-Khadem, F. (2010). Is the hippocampus necessary for visual and verbal binding in working memory?. *Neuropsychologia* 48. 1089-1095.
- Baldo, J. & Shimamura, A. (2002). Frontal lobes and memory. En A. Baddeley, M. Kopelman & B. A. Wilson, *The handbook of memory disorders*, (363-380). England: Jhon Wiley.
- Baltes, P. B. (1987). Theoretical propositions of life-span developmental psychology: On the dynamins between growth and decline. *Developmental Psychology*, 23, 611-626.

- Birdsill, A.C., Kosciak, R.L., Jonaitis, E.M., Johnson, S.C., Okonkwo, O.C., Hermann, B. P. et al. (2014). Regional White matter hyperintensities: aging, Alzheimer's disease risk, and cognitive function. *Neurobiology of Aging*, 35 (4) 769-776.
- Borst, A. W., Sack, A. T., Jansma, B., Esposito, F., Martino, F., Valente, G., et al. (2011). Integration of what and where in frontal cortex during visual imagery of scenes. *Neuroimagen*, 3, 214.
- Caselli, R. J., Locke, D.C.E., Dueck, A.C., Knopman, D.S. Woodruff, B.K. Hoffman-Snyder, C. et al. (2014). The neuropsychology of normal aging and preclinical Alzheimer's disease. *Alzheimer's & Dementia*, 10 (1), 84-92.
- Casique, F. & Lara, A. (2009). *Diabetes mellitus tipo 2*. Méx.: Trillas.
- Cavanaugh, J. & Blanchard-Fields, F. (2005). *Adult development and aging (5ed)*. United States: Wadsworth, Thomson learning.
- Cervantes-Arriaga, A., Rodríguez-Violante, M., Calleja-Castoll, J. & Ramírez-Bermudez, J. (2011). Función cognitiva en pacientes con diabetes mellitus tipo 2: correlación metabólica y por imagen de resonancia magnética. *Med Int Mex*, 27, 217-223.
- Cherkow, H., Nasreddine, Z., Jonette, Y., Drolet, V., Kirk, J., Massoud, F., et al. (2007). Mild cognitive impairment and cognitive impairment, no dementia: Part A, concept and diagnosis. *Alzheimer's & Dementia*, 3, 266-282.
- Clare, L., (2004) Awareness in early-stage Alzheimer's disease: a review of methods and evidence. *British Journal of Clinical Psychology*, 43 (2), 177-196.
- Coker, H. L. & Shumaker. (2003). Type 2 diabetes mellitus and cognition and understudied issue in women's health. *Journal of Psychosomatic Research*, 43, 129-139.
- Colcombe, S. & Kramer, A.F. (2003). Fitness effects on the cognitive function of older adults: a meta-analytic study. *Psychological Science*, 14 (2) 125-130.
- Convit, A. (2005). Links between cognitive impairment in insulin resistance: an explanatory model. *Neurobiology of Aging*, 26s, 31-35.
- Cornachione, L. (2008). *Vejez: Aspectos biológicos, psicologicos y sociales (2ed)*. Argentina: Editorial Brujas.
- Craik, F. (2002). Cambios en la memoria humana relacionados con la edad. En D. Park, & N. Schwarz, *Envejecimiento cognitivo*, (77-93). Madrid: Médica panamericana.
- Craik, F. I. M. & Bialystok, E. (2006). Cognition through the lifespan: Mechanisms of change. *Trends in Cognitive Sciences*, 10 (3), 131-138.

- Craik, F. I. M. & Salthouse, T. (1992). *The handbook of aging and cognition*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Craik, F. I. M. (2006). Brain-behavior relations across the lifespan: A commentary. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 30, 885-889.
- Cukierman-Yaffe, T., Gerstein, H., Anderson, C., Zhao, F., Sleight, P., Hilbrich, L., et al. (2009). Glucose intolerance and diabetes as risk factors for cognitive impairment in people at high cardiovascular risk: results from the ONTARGET/TRANSCEND Research Programme. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 8, 387-393.
- Dalla-Barba, G. & Rieu, D. (2001). Differential effects of aging and age-related neurological diseases on memory systems and subsystems. En F. B. Cappa, *Handbook of Neuropsychology (2 Ed)*, (97-118). Amsterdam: Elsevier.
- Dannhauser, T.M., Shergill, S.S., Stevens, T., Lee, L., Seal, M., Walker, R.W:H. & Walker, Z. (2008). An fMRI study of verbal episodic memory encoding in amnesic mild cognitive impairment. *Cortex*. 44, 869-880.
- Dawe, R. J., Bennett D.A., Schneider, J.A. & Arfanakis, K. (2011). Neuropathology correlates of hippocampal atrophy in the elderly: a clinical, pathologic, postmortem MRI study. *Plos ONE*. 6(10) e26286
- Denney, D. R., Sworowski, L. & Lynch, S. G. (2005). Cognitive impairment in three subtypes of multiple sclerosis. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 20, 967-981.
- Dennis, N., Daselaar, S. & Cabeza, R. (2007). Effects of aging on transient and sustained successful memory encoding activity. *Neurobiology of Aging*, 28, 1749-1758.
- Depue, B. (2012). A neuroanatomical model of prefrontal inhibitory modulation of memory retrieval. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 36, 1382-1399.
- Ding, .A., Strachan, M., Reynolds, R., Frier, B., Deary, I., Fowkers, F., et al. (2010). Diabetic retinopathy and cognitive decline in older people with type 2 diabetes. *Diabetes*, 59, 2883-89.
- Dodson, C. & Schacter, D. (2002). The cognitive neuropsychology of false memories: theory and data. En A. Baddeley, M. Kopelman & B. Wilson, *The handbook of memory disorders (2ed)*(343-362). England: Jhon wiley.
- Ebady, S., Arami, M. & Shafigh, M. (2008). Investigation on the relationship between diabetes mellitus type 2 and cognitive impairment. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 82, 305-309.

- Euser, S., Sattar, N., Witteman, J., Bollen, E. & Sijbrands, E. (2010). A prospective análisis of elevated fasting glucose levels and cognitive Funtión in older people. Results from prosper and the Rotterdam Study. *Diabetes*, 59, 1601-1607.
- Fernández-Prado, S., Conlon, S., Mayán-Santos, J.M. & Gandoy-Crego, M, (2012). The influence of cognitive stimulation program on the quality of life perception among the elderly. *Archives of Gerontology and Geriatric*. 54, 181-184.
- Ferreira, A., Campagna, I., Colmenares, M. & Suárez, J. (2008). Indicadores neuropsicológicos de evolución a Demencia tipo Alzheimer en pacientes diagnosticados con deterioro cognitivo leve. *Segunda Época*, 17 (2), 7-31.
- Fischer, A., Frias, C., Yeung, S. & Dixon, R. (2009). Short-term longitudinal trends in cognitive performance in older adults with type 2 diabetes. *J. Clin Exp Neuropsychol*, 31(7), 809-822.
- Folstein, M. F., Folstein, S. E. & McHugh, P.R. (1975) “Mini-Mental Sate” a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research*. 12, 189-198.
- Giovagnoli, A. R., Erbetta, A. Reati, F. & Bugiani, O. (2008). Differential neuropsychological patterns of frontal variant frontotemporal dementia and Alzheimer’s disease in a study of diagnostic concordance. *Neuropsychologia*. 46, 1495-1504.
- Goldberg. E. (2007). La paradoja de la sabiduria: cómo la mente puede mejorar con la edad. Barcelona: Drakontos.
- Grady, C.L., McIntosh, A.R. & Craick, F.I.M. (2005). Task-related activity in prefrontal cortex and its relation to recognition memory performance in young and old adults. *Neuropsychologia*. 43, 1466-1481.
- Green, J. (2000). *Neuropsychological evaluation of the older adult*. San Diego, California: Academic Press
- Gunstad, J., Lhotsky, A., Wendell, C., Ferrucci, L., & Zonderman, A. (2010). Longitudinal examination of obesity ad cognitive function: results from the Baltimore longitudinal study of aging. *Neuroepidemiology*, 34, 222-229.
- Henson, R.N.A., Burgess, N. & Frith, C.D. (2000) Recoding, storage, rehearsal and grouping in verbal short-term memory: an fMRI study. *Neuropsychologia*. 38. 426-440
- Hernández-Ávila, M. & Reynoso-Noveron, N. (2013). Diabetes mellitus en México. el estado de la epidemia. *Salud Pública de México*, 55(sup 2) 129-236.

- Herrera, S., Montorio, I. & Cabrera, I. (2010). Relación entre los estereotipos sobre el envejecimiento y el rendimiento en un programa de estimulación cognitiva. *Revista Española de Geriatria y Gerontología*, 45 (6) 339-342.
- Hindin, S.B. & Zelinski, E.M. (2012). Extended practice and aerobic exercise interventions benefit untrained cognitive outcomes in older adults: a meta-analysis. *Journal of the American Geriatrics Society*, 60 (1) 136-141.
- Holt, T. & Kumar, S. (2010). *ABC of diabetes*. Malaysia: Wiley-blackwell.
- Howieson, D. & Lezak, M. (2002). Separating memory from other cognitive disorders. En A. Baddeley, M. Kopelman, & B. Wilson, *The handbook of memory disorders*. Pags 67-654. England: John Wiley.
- INEGI. (2005). *Los Adultos mayores en México: Perfil sociodemográfico al inicio del siglo XXI*. Ags.: INEGI.
- INEGI. (2013). *www.inegi.org.mx*.
- Jongen, C. & Biessels, G. (2008). Structural brain imaging in diabetes: A methodological perspective. *European Journal of Phamacology*, 585, 208-218.
- Jugua, G. & Avila, A. (2008). Administración de la insulina por vía intranasal y memoria declarativa. revisión sistemática de la literatura. *Revista de la Facultad de Medicina (Colombia)*. 56, 325-337.
- Junqué, C. & Barroso, J. (2009). *Manual de neuropsicología*. Madrid: Síntesis.
- Karlsgodt, K., Shirinyan, D., van Erp, T., cohen, M. & Cannon, T. (2005). Hippocampal activations during encoding and retrieval in a verbal working memory paradigm. *Neuroimage*, 25, 1224-1231.
- Kelly, M. E, Loughrey, D., Lawlor, B.A., Robertson, I.H., Walsh, C. & Brennan, S. (2014). The impact of cognitive training and mental stimulation on cognitive and everyday functioning of healthy older adults: A systematic review and meta-analysis. *Ageing Research Review*,. 15, 28-43.
- Kester, J., Benjamin, A., Castel, A. & Craik, F. (2002). Memory in Elderly people. En A. Baddeley, M. Kopelman, & B. Wilson, *The hondbok of memory disorders (2ed)*. 543-568. England: Jhon wiley.
- Koziol, L. & Budding, D. (2009). *Subcortical structures and cognition*. NY USA: Springer.
- Kwok, S.C., Shallice, T & Macaluso, E. (2012) Functional anatomy of temporal organization and domain-specificity of episodic memory retrieval. *Neuropsychologia*. 50, 2943-2955.

- Lamport, D., Clare, L., Mansfield, M. & Dye, L. (2009). Impairments in glucosa tolerance can have a negative impact on cognitive function: A systematic research review. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 33, 394-413.
- Law, L.L.F., Barnett, F, Yau, M.K. & Gray, M.A.(en prensa). Effects of combined cognitive and exercise interventions an cognition in older adults with and without cognitive impairment: A systematic review. *Ageing Research Reviews*.
- Lee, K. H., Choi, Y. Y., Gray, J., Cho, S. H., Chae, J., Lee, S., et al. (2006). Neural corrraelas of superior intelligence: Sronger recruitment of posterior parietal corex. *NeuroImage*, 26, 578-586.
- Leshikar, E., Gutchess, A., Hebrank, A., Sutton, B. & Park, D. (2010). The impact of increased relational encoding demands on frontal and hippocampal function in older adults. *Cortex*, 46, 507-521.
- Lezak, M., Howieson, D., Bigler, E. & Tranel, D. (2012). *Neuropsychological assessment*. USA: oxford university press.
- Light, L. (1991). Memory and aging: four hypotheses in search of data. *Annual Review of Psychology*, 42, 333-376.
- Lindenberger, U. & Baltes, P. (1997). Intellectual functioning in old and very old age cross-sectional results from the berlin Aging study. *Psychology and Aging*, 12, 410-432.
- Luchinsenger, J.A. Adiposity, (2008). Hyperinsulinemia, diabetes and Alzheimer´s disease an epidemiological perspective. *European Journal of Pharmacology*. 585, 119-129.
- Mahakaeo, S., Zeimer, H., & Woodward, M. (2011). Relationship between glycemic control and cognitive function in patients with type 2 diabetes in hospital aged care unit. *European Geriatric Medicine*, 2, 204-207.
- Manshot, S., Brands, A., van der Grond, J., Kessels, R., Algra, A., Kappelle, L., et al. (2005). Brain magnetic resonance imaging correlates of impaired cognition in patients with type 2 diabetes. *Diabetes*, 55, 1106-1113.
- Martin, M., Clare, L., Altgassen, A.M., Cameron, M.H. & Zehnder, F. (2011). Cognition-based interventions for health older people and people with cognitive impairment. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 19 (1) CD006220
- Mattos, P., Lino, V., Rizo, L., Alfano, A., Araújo, C. & Raggio, R. (2003). Memory complaints and test performance in heahly elderly persons. *Arq Neuropsiquiatr*, 61 (4) 920-924.

- Mc Fall, P., Geall, B. P., Fischer, A., Dolcos, S. & Dixon, R. (2010). Testing covariates of type 2 diabetes-cognition associations older adults: moderating or mediating effects?. *Neuropsychology*, 24(5), 547-562.
- Mc NAY, E. & Recknagel, A. (2011). Brain insulin signaling: a key component of cognitive processes and potential basis for cognitive impairment in type 2 diabetes. *Neurobiology of Learning and Memory*, 96, 432-442.
- Moscovitch, M. & Winocur, G. (1992). The neuropsychology of memory and aging. En F. Craik, & T. Salthouse, *the Handbook of Aging and Cognition*.(315-372). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Nooyens, A., Bann, C., Spijkerman, A., & Verschuren, W. (2010). Type 2 diabetes and cognitive decline in middle-aged men and women: the Doetinchem Cohort Study. *Diabetes Care*, 33 (9), 1964-1969.
- Nyberg, L., Lövdén, M., Riklund, K., Linderberger, U. & Bäckman, L. (2012). Memory aging and brain maintenance. *Trends in Cognitive Sciences*, 16 (5) 292-305.
- Olivares, J. & Arellano, P. (2008). Bases moleculares de las acciones de la insulina. *Revista de Educación Bioquímica*, 27(1), 9-18.
- Paile-Hyvärinen, M., Kajantie, E., Räikkönen, K., Henriksson, M., Leskinen, J., Laaksonen, I., et al. (2009). Intellectual ability in early adulthood and type 2 diabetes in later life. *Acta diabetol*, 46, 249-252.
- Park, D. & Gutchess, A. (2002). Aging, cognition, and culture: a neuroscientific perspective. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 26, 859-867.
- Park, D. & Reuter-Lorenz, P. (2009). The adaptative brain: aging and neurocognitive scaffolding. *Annual Review of Psychology*, 60, 173-96.
- Park, D. (2002). Mecanismos básicos que explican el declive en el funcionamiento cognitivo. En N. Shwartz, & D. Park, *Envejecimiento cognitivo*. (3-22), Madrid: Panamericana.
- Park, D. C. & Bischof, G.N. (2013) The aging mind: neuroplasticity in response to cognitive training. *Dialogues Clinical Neuroscience*, 15, 109-119
- Park, D.C., Polk, T.A., Park, R., Minear, M., Savage A. & Smith, M.R. (2004). Aging reduces neural specialization in ventral visual cortex. *PNAS*. 101(35), 13091-13095.
- Patida, B. V. (2005). La transición demográfica y el proceso de envejecimiento en México. *Papeles de Población*, 45, 9-27.

- Peña-Casanova J. (2005). Normalidad, semiología y patología neuropsicológicas. (2ed) Barcelona: Masson
- Petersen, R., Doody, R., Kurz, A., Mohs, M. J. & Rabins, P. (2001). Current concepts in mild cognitive impairment. *Arch Neurol*, 58, 1985-92.
- Polyn, S. M.; Norman, K. A. & Kahana, M. J. (2003). Task context and organization in free recall. *Neuropsychologia*. 47. 2158-2163.
- Primozic, S., Tovca, R., Avbelj, M., Dernovsek, M. & Oblak, M. (2012). Specific cognitive abilities are associated with diabetes self-management behavior among patients with type 2 diabetes. *Diabetes Research and Clinical Practice*., 95 (1) 48-54.
- Profenno, L., Porsteinsson, A., & Faraone, S. (2010). Meta-Analysis of Alzheimer's disease risks with obesity, diabetes and related disorders. *Biology Psychiatry*, 67, 505-512.
- Raposo, A., Han, S & Dobbins, I.G. (2009). Ventrolateral prefrontal cortex and self-initiated semantic elaboration during memory retrieval. *Neuropsychologia*. 47. 2261-2271.
- Reuter-Lorenz PA, Park DC.(2010). Human neuroscience and the aging mind: A new look at old problems. *The Journals of Gerontology. Series B, Psychological Sciences and Social Sciences*. 65: 405-15.
- Ravona-springer, R., Luo, X., Schmeidler, J., Wysocki, M., Lesser, G., Rapp, M., et al. (2010). Diabetes is associated with increased rate of cognitive decline in questionably demented elderly. *Demetia and Geriatric Cognitive Disorders*., 29, 68-74.
- Rawley, J.B., Constantinidis, C. (2009). Neural correlates of learning and working memory in the primate posterior parietal cortex. *Neurobiology of Learning and Memory*. 91, 129-138.
- Rebok, G.W., Ball, K., Guey, L.T., Jones, R.N., Kim, H.Y., King, J.W., et al. (2014). Ten-year effects of the advanced cognitive training for independent and vital elderl cognitive training trial on cognition and everyday functioning in older adults. *Journal American Geriatry Society*, 62(1) 16-24.
- Regan, L. (2012). Diabetes as chronic metabolic stressor: Causes, consequences and clinical complications. *Experimental Neurology*. 233(1). 68-78.
- Roberts, R., Geda, Y., Knopman, D., Teresa, J., Christianson, B., Pankraz, V., et al. (2008). Duration and severity of diabetes are associated with mild cognitive impairment. *Arch Neurol*., 65(8), 1066-1073.

- Rolandsson, O., Backeström, A., Eriksson, S., Hallmans, G. & Nilson, L. (2008). Increased glucose levels are associated with episodic memory in nondiabetic women. *Diabetes*, 57 (2), 440-443.
- Roriz-Filho, J., Sá-Roriz-Filho, T.M., Rosset, I., Camozzato, A. L., Santos, A., et al. (2009). (Pre)diabetes, brain, and cognition. *Biochimica et Biophysica Acta*, 1792, 432-443.
- Saczynski, J., Jónsdóttir, M., Garcia, M., Jhonson, P., Peila, R., Eriksdottir, G., et al. (2008). Cognitive impairment: An increasingly important complication of type 2 diabetes the Age, Gene/environment Susceptibility-Reykjavik study. *American Journal of Epidemiology*, 168(10), 1132-1139.
- Salthouse, T. (2000). Aging and measures of processing speed. *Biological Psychology*, 54, 35-54.
- Salthouse, T. (2009). When does age-related cognitive decline begin? *Neurobiology of Aging*, 30, 507-514.
- Salthouse, T. (2012). Are individual differences in rates of aging greater at older ages? *Neurobiology of Aging*, 33, 2373-2381.
- Secretaria de Salud. (2010). Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-2010, Para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus. *Diario Oficial*.
- Shacter, D. & Tulving, E. (1994). *Memory systems*. EEUU: Bradford book.
- Sheridan, L. K., Fitzgerald, H.E., Adams, K. M., Nigg, J.T., Martel, M.M., Puttler, L.I., et al. (2006). Normative symbol digit modalities test performance I a community-based sample. *Archives of Clinical Neuropsychology*. 21, 2-28.
- Shimada, H., Miki, T., Tamura, A., Ataka, S., Emoto, M. & Nishizawa. (2010). Neuropsychological status of elderly patients with diabetes mellitus *Diabetes Research and Clinical Practice*. 87, 224-227.
- Snowden, M., Steinman, L., Mochan, K., Grodteins, F., Prohaska, T. Therman, D.J., et al. (2011). Effect of exercise on cognitive performance in community-Dwelling Older Adults: Review of Intervention trials and recommendations for public health practice and research. *Journal of the American Geriatrics Society*, 59 (4) 704-716.
- Sohlberg, M.M. & Mateer, C.A. (2001). *Cognitive Rehabilitation: An integrative neuropsychological approach*. United States of America. The Guilford press.

- Squire, L. & Zola-Morgan, S. (1988). Memory: brain systems and behavior. *Trends in Neurosciences*, 11 (4), 170-175.
- Squire, L., & Bayley, P. (2007). The neuroscience of remote memory. *Current Opinion in Neurobiology*, 17, 185-196.
- Stanczak, D., Lynch, M., McNeil, C. & Brown, B. (1998). The expanded Trail Making Test: rationale, development, and psychometric properties. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 13 (5), 473-487.
- Stern, Y. (2009). Cognitive reserve. *Neuropsychologia*, 47, 2015-2028.
- Surprenant, A. & Neath, I. (2009). The nine lives of short-term memory. En A. Thorn & M. *Interactions between short-term and long term memory in the verbal domain*. 16-43. NY: Psychology Press.
- Tombaugh, T.N. (2004). Trail making test A and B: normative data stratified by age and education. *Archives of clinical Neuropsychology*. 19, 203-214.
- Uncapher, M.R. & Wagner, A.D. (2009). Posterior parietal cortex and episodic encoding: Insights from fMRI subsequent memory effects and dual-attention theory. *Neurobiology of Learning and Memory*. 91, 139-154
- van den Berg, E., Craen, A. J., Biessels, G., Gussekloo, J. & westendorp. (2006). The impact of diabetes mellitus on cognitive decline in the oldest of the old: a prospective population-based study. *Diabetologia*. *Diabetologia*, 2015-2023.
- van den Berg, E., Kloppenborg, R., Kessels, P., Kappelle, L. & Biessels, G. (2009). Type 2 diabetes mellitus, hypertension, dyslipidemia and obesity: A systematic comparison of their impact on cognition. *Biochimica et Biophysica Acta*, 1792, 470-481.
- van den Berg, E., Reijmer, Y., Bresser, J., Kessels, R., Kappelle, L. J. & Biessels, G. (2010). A 4 year follow-up study of cognitive functioning in patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabetologia*, 53, 58-65.
- Verdelho, A., Madureia, S., Ferro, J., Basile, A., Chabriat, H., Erkinjuntti, T., et al. (2007). Differential impact of cerebral white matter changes, diabetes, hypertension and stroke on cognitive performance among non-disabled elderly. the LADIS study. *J. Neurol Neurosurg Psychiatry*, 78, 1325-1330.
- Vilberg, K.L. & Rugg, M.D. (2008). Memory retrieval and parietal cortex: A review of evidence from a dual-process perspective. *Neuropsychologia*. 46, 1787-1799.
- Villa, R.M. (1999). Versión mexicana del Test Barcelona abreviado. Perfiles normales. Tesis de Maestría en Neuropsicología. Universidad Autónoma de Barcelona. Barcelona.

- Wechsler, D. (1997). *Administration and scoring manual for the Wechsler Adult Intelligence Scale (3 ed)*. San Antonio: The Psychological corporation.
- Wet, H., Levitt, N. & Tipping, B. (2007). Executive cognitive impairment detected by simple bedside testing is associated with poor glycaemic control in type 2 diabetes. *South African Medical Journal*, 97(11), 1074-1076.
- Wiwanitkit, V. (2008). Diabetes Type 3: A brief review. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Review*. 2, 223-226.
- Wixted, J. I. & Squire, L.R. (2010). The role of the human hippocampus in familiarity-based and recollection-based recognition memory. *Behavioural Brain Research*. 215. 197-208.
- Wrighten, S., Piroli, G., Grillo, C. & Reagan, L. (2009). A look inside the diabetic brain: contributors to diabetes-induced brain aging. *Biochimica et Biophysica Acta*, 1772, 444-453.
- Wu, J., Haan, M., Liang, J., Ghosb, D., Gonzale, H.& Herman, W. (2003). Impact of diabetes on cognitive function among older latinos a population-based cohort study. *Journal of Clinical Epidemiology*, 56 , 686-603.
- Yeung, S., Fischer, A.& Dixon, R. (2009). Exploring effects of tpe 2 diabetes on cognitive functioning in older adults. *Neuropsychology*, 23(1), 1-9.
- Yoon, C., May, C. P., Hasher, L. (2002). Envejecimiento, patrones de activación circadiana y cognición. En N. Shwartz, & D. Park, *Envejecimiento cognitivo*. 132-152, Madrid: Panamericana.
- Young, S., Mainous, A. & Carnemolla, M. (2006). Hiperinsulinemia and cognitive decline in a middle-Aged Cohort. *Diabetes Care*. 29, 2688-2684.
- Zhao, W. & Townsend, M. (2009). Insulina resistance and amyloidogenesis as common molecular foundation for type 2 diabetes and Alzheimer's Disease. *Biochimica et Biophysica Acta*. 1772, 482-496.
- Zhou, H., Lu, W., Shi, Y., Bai, F., Chang, J., Yuan, Y., et al. (2010). Impairment in cognition and resting-state connectivity of the hippocampus in elderly subjects with type 2 diabetes. *Neuroscience Letters*, 473. 5-10.
- Zimmer, H. D. (2008). Visual and spatial working memory: From boxes to networks. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 32, 1373-1395.

ANEXOS

Fórmula para obtener el porcentaje de aciertos de la lista de reconocimiento del Test de Aprendizaje Auditivo Verbal de Rey.

Porcentaje de aciertos=

$$(1 - ((\text{falsos positivos} + \text{palabras no mencionadas de la lista A}) / 45)) * 100$$

Falsos positivos: equivale a las palabras que menciono que se encontraban en la lista A cuando no se encontraban en ella, es decir que sean palabras nuevas o de la lista B

Palabras no mencionadas en la lista A: se refiere a las palabras que se encontraban en la lista A y que no menciono que se encontraban.



**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
* Z A R A G O Z A *
UNIDAD DE INVESTIGACIÓN EN GERONTOLOGÍA
EN CONVENIO CON LA DELEGACIÓN TLALPAN**

CARTA DE AUTORIZACIÓN CON CONSENTIMIENTO DE CAUSA

Especialistas de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza de la Universidad Nacional Autónoma de México llevarán a cabo diversos estudios para avanzar en el conocimiento del proceso de envejecimiento a nivel bioquímico, clínico y social.

OBJETIVO

- Conocer la salud y estado psicológico de los adultos mayores a través de instrumentos escritos de fácil resolución y realizar tomas de muestras para posteriormente efectuar pruebas de laboratorio.

LA FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES SE COMPROMETE A:

- Asistir periódicamente, llevar cabo el levantamiento de datos con sus propios materiales, efectuar trabajo de sensibilización y difusión de información, canalizar los casos que así lo requieran y mantener la confidencialidad de todos los casos.

CONPROMISO DEL PARTICIPANTE:

- Asistir a todas las citas y participar en las actividades programadas y, en el caso de no desear participar más en el programa avisar y declarar los motivos que tiene para ello.

RIESGOS

- No existe ningún riesgo para su salud, las tomas de muestras sanguíneas serán llevadas a cabo por personal experimentado con material nuevo y desechable y las preguntas de índole personal que no ponen en riesgo la integridad del participante.

PROBABLES BENEFICIOS

- Usted verá mejorada su calidad de vida y la sociedad en su conjunto será beneficiada con los resultados de las investigaciones.

NO TIENE COSTO.

- Las pruebas no tendrán ningún costo y los resultados de glucosa, perfil lipídico, perfil renal, biometría hemática, así como los de las pruebas de funcionalidad física y de la evaluación gerontológica integral se les entregarán.

DECLARO QUE HE LEÍDO O ME HAN LEÍDO EN PRESENCIA DE UN FAMILIAR RESPONSABLE EL CONTENIDO DEL PRESENTE DOCUMENTO, COMPRENDO LOS COMPROMISOS QUE ASUMO Y LOS ACEPTO EXPRESAMENTE. POR ELLO, MANIFESTO MI DESEO DE PARTICIPAR EN LAS INVESTIGACIONES Y FIRMO VOLUNTARIAMENTE ESTE CONSENTIMIENTO INFORMADO.

Al firmar este consentimiento no renuncio a ninguno de mis derechos y he recibido una copia de este impreso.

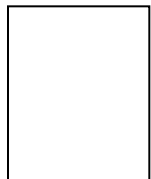
Nombre y firma del participante _____

Nombre y firma de un familiar (testigo): _____

Nombre y firma del investigador: _____

México, D. F. a ____ de _____ del _____.

En caso de no saber leer y escribir poner huella digital en el cuadro después de haberle leído el documento al participante en presencia del testigo.



En caso de cualquier duda o sugerencia en relación al proyecto comunicarse con:
Dr. Víctor Manuel Mendoza Núñez
Unidad de Investigación en Gerontología, FES Zaragoza UNAM, México D.F.,
Tel. 015556230700, #, 39182, 015556230770, o a los correos:
mendovic@servidor.unam.mx, rpi@puma2.zaragoza.unam.mx