



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO**



FACULTAD DE MEDICINA

CURSOS DE POSGRADO DE ALTA ESPECIALIDAD

HOSPITAL PSIQUIÁTRICO: FRAY BERNARDINO ÁLVAREZ

**DETERIORO COGNITIVO Y SÍNDROMES DEPRESIVOS EN
PACIENTES GERIÁTRICOS DEL HOSPITAL PSIQUIÁTRICO FRAY
BERNARDINO ÁLVAREZ “ CON UN SEGUIMIENTO DE SEIS MESES**

TESIS DE ESPECIALIDAD EN PSIQUIATRÍA QUE PRESENTA:

**NADIA ELENA RINZA OVIEDO
(MEDICO RESIDENTE DE PSICOGERIATRÍA DEL HFBA)**

Tutores

**DR. ANDRÉS ROCHE BERGUA
DR. FRANCISCO SHIMASAK MARTÍNEZ
DRA. MIRIAM ESTRADA MARTINEZ**

Colaboradoras:

**Psic. Zaira Malleli Cárdenas Fdz.
Psic. Ana Bertha García Bravo.**

México D. F. Enero 2009



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

ÍNDICE.

ÍNDICE.....	I
RESUMEN.....	1
INTRODUCCIÓN	3
MARCO DE REFERENCIA.....	4
Síndromes depresivos	4
Etiología de la depresión en edad avanzada	6
Comorbilidad.	7
Depresión y riesgo de deterioro cognitivo progresivo.....	8
• Interrelaciones entre demencia y depresión	9
Factores de riesgo comunes para la demencia y la depresión.....	11
• Demencia	16
Memoria.....	18
JUSTIFICACIÓN.....	21
Preguntas de investigación	21
Objetivos.....	22
Objetivo General	22
Objetivos Específicos.....	22
Material y métodos	22
Tipo de estudio:.....	22
Variables.	22
Instrumentos:.....	23
Escala de Depresión Geriátrica (GDS):.....	23
Examen cognoscitivo breve mental de Folstein (MINI-MENTAL):.....	23
Neuropsi (Evaluación Neuropsicológica).....	24
Población en estudio; selección y tamaño de la muestra.	24
Métodos de recolección de datos.	24
Criterios de inclusión:	25
Criterios de Exclusión:.....	25
Criterio de eliminación:	25

Procedimiento	25
Recursos humanos y materiales	26
RESULTADOS.....	27
Análisis Estadísticos	27
DISCUSIÓN	32
Alcances	32
limitaciones.....	¡Error! Marcador no definido.
REFERENCIAS.....	34
ANEXOS	43
I. Carta de Consentimiento informado	43
II. Examen Cognoscitivo Breve Mental de Folstein (MINI-MENTAL)	44

RESUMEN.

Introducción: El presente trabajo surgió del interés por estudiar la probable asociación de deterioro cognoscitivo y síndromes depresivos en pacientes con edad avanzada.

La función cognoscitiva comprende destrezas del pensamiento que permiten percibir, adquirir, entender y responder a la información, mediante los procesos de atención, orientación, lenguaje, habilidad constructiva, memoria, cálculo y razonamiento; los cuales pueden encontrarse alterados en personas que cursan con alguna patología psiquiátrica, pudiendo ser pródromos de la demencia.

El objetivo de este trabajo es analizar la posible interrelación entre deterioro cognitivo y síndromes depresivos en adultos mayores así como también las hipótesis que pretenden justificar esta relación y por último evaluar el impacto del tratamiento y terapia de rehabilitación cognitiva posterior a 6 meses después de la evaluación inicial.

Materiales y métodos: El universo de estudio, estuvo constituido por 48 personas mayores de 54 años que acudieron voluntariamente a la consulta externa de Psicogeriatría del Hospital Psiquiátrico "Fray Bernardino Alvarez" con una queja subjetiva de falta de memoria (QSM) confirmada por un familiar, durante los meses de abril, mayo y junio del 2008 a quienes se les realizó una evaluación inicial, y una segunda evaluación, posterior a 6 meses de la primera y después de haber recibido, terapia de rehabilitación y tratamiento farmacológico, comparándose los resultados entre ambas evaluaciones.

Los instrumentos de evaluación empleados fueron: la Escala de Depresión Geriátrica (GDS); la Evaluación Mínima del Estado Mental de Folstein (MMSE) y el **NEUROPSI**

Resultados: Se obtuvo una muestra de 48 pacientes con queja subjetiva de pérdida de memoria. De los cuales solo fueron 8 hombres y 40 mujeres. Se encontró una media de edad 62.5 años con una desviación estándar de 7.109, con un rango de 54 a 82 años.

El estado civil más frecuente fue casado (45.8%) con una muy similar frecuencia de separados (18.8%), viudos (18.8%) y solteros (16.7%).

Respecto a la ocupación, se encontró que un 61% se dedican al hogar, un 21% son empleados, un 10% se dedica al comercio, un 4% es maestro y otro 4% desempleado.

Iniciando con el análisis de las variables de investigación encontramos lo siguiente:

Al comparar los resultados de los Neuropsi se encontraron diferencias en el inicial y final, principalmente al mejorar los pacientes con deterioro moderado. Estas diferencias fueron estadísticamente significativas al aplicarse el test del signo y el test de rangos de Wilcoxon con una $p=0.001$.

Con respecto a los resultados del GDS encontramos que al inicio se encontró un porcentaje de depresión del 56.3% en comparación con la valoración final donde se encontró un porcentaje de depresión del 8.3%. Se aplicó nuevamente el test de rangos de Wilcoxon con una $p=0.001$.

Con respecto al minimal mental inicial se encontró una frecuencia de deterioro del 22.9% y del 10.4% en el final. Se aplicaron estadísticos de Wilcoxon de rangos y del signo encontrándose una diferencia significativa estadísticamente $p=0.015$.

De acuerdo a los datos recabados no se observó asociación entre depresión y deterioro cognitivo en ambas valoraciones, con una U de Mann Whitney de 235.5 para el neuropsi inicial ($p=0.222$) y para el

neuropsi final de 264.0 ($p=0.578$). Lo mismo ocurrió al compararse con Minimental encontrándose una $U=279.0$ ($p=0.898$) para la valoración inicial y $U=264.0$ ($p=0.4$)

Conclusiones: El presente estudio demuestra que no existe una asociación significativa entre deterioro cognoscitivo y síndromes depresivos y que el impacto del tratamiento farmacológico y la rehabilitación cognitiva en muchos de los casos podría insidir en mejorar significativamente el desempeño cognitivo, sin embargo debido al tamaño de la muestra, estos resultados no son concluyentes.

INTRODUCCIÓN

El siguiente trabajo surgió del interés por estudiar la presencia de sintomatología depresiva en pacientes con probable deterioro cognitivo.,en personas con edad avanzada.

El objetivo de este trabajo es analizar las posibles interrelaciones entre deterioro cognitivo y síndromes depresivos así como también las posibles hipótesis que pretenden justificar esta relación, así como evaluar el impacto del tratamiento y terapia de rehabilitación cognitiva posterior a 6 meses después de la evaluación inicial.

Es bien conocida la gran importancia que a un nivel sociológico comporta el envejecimiento creciente al que, a un nivel mundial, está sometida la población. Ésto, sumado al hecho que la población geriátrica recoge una mayor incidencia y prevalencia de trastornos médicos y psiquiátricos ha promovido en los últimos años una gran proliferación de estudios referidos a este grupo de edad.

La demencia constituye la tercera causa de mortalidad en los países industrializados después de las enfermedades coronarias y el cáncer y, por lo tanto, absorbe gran parte de los recursos sanitarios y sociales. Aunque es reconocida la importancia de este trastorno, el diagnóstico del mismo es complicado debido a su inicio insidioso, la falta de unos límites fronterizos claros entre la declinación cognitiva normal de la vejez y el deterioro patológico de la demencia y, sobretodo, por la ausencia de un marcador biológico fiable y que sea de fácil acceso (1).

Su detección correcta y precoz es fundamental por múltiples razones.

1. Es primordial para detectar posibles etiologías reversibles o tratables.
2. Para la administración adecuada y temprana de fármacos que pueden enlentecer su proceso.
3. Y para poder proporcionar información sobre la enfermedad a los familiares e introducirlos en programas terapéuticos grupales o individuales que les facilite un mejor afrontamiento de la enfermedad de su familiar y el mejor cuidado del mismo.

MARCO DE REFERENCIA

SÍNDROMES DEPRESIVOS

La depresión en los ancianos es un hecho frecuente, en la atención primaria de pacientes mayores de 65 años la prevalencia es de alrededor del 5 %; cuando se estudia la población de residencias geriátricas, la misma asciende al 25% (1).

La depresión del adulto mayor es una complicación frecuente que puede afectar entre el 10 -20% de la población con más de 65 años(2-3).

Estos valores aumentarían hasta llegar a un 30% si se incluyen las llamadas “depresiones subsindrómicas”, esto es, aquellos síntomas depresivos que causan malestar y repercusión funcional, pero que no cumplen criterios de Trastorno Depresivo Mayor del DSM IV(4).

Los síntomas depresivos aparecen aproximadamente en el 15% de la población mayor de 65 años. La prevalencia de la depresión mayor en la misma población es del 3%. Aún así, sólo reciben tratamiento psiquiátrico el 10% de las personas mayores que lo necesitarían (3) lo que nos lleva a pensar que la sintomatología depresiva se encuentra infradiagnosticada en este grupo de la población y probablemente esto se deba a las dificultades para diagnosticar con claridad estos trastornos en las personas mayores.

El episodio depresivo que se presenta en pacientes en edad tardía puede ser la recurrencia de un trastorno depresivo de inicio temprano (antes de los 60-65 años) o aparecer por primera vez durante esta edad(5-6)

Algunos autores defienden que la depresión podría ser el mayor problema psicopatológico que afecta a la gente anciana y recogen que su prevalencia oscila entre el 0.6% y el 29.7% (2). Estas diferencias en los porcentajes están muy relacionadas con los criterios diagnósticos utilizados en la definición de depresión.

Las investigaciones muestran que el curso de la depresión en ancianos varía de un estudio a otro; algunas investigaciones concluyen que es menos probable la remisión completa de los síntomas depresivos en este grupo de pacientes y es frecuente observar síntomas residuales, a pesar de la mejoría evidente del cuadro global. No obstante, otros autores puntualizan que el curso de un Episodio Depresivo Mayor en pacientes geriátricos es muy similar al que sigue en edades más tempranas(7).

Mientras algunos hablan de síntomas depresivos, otros se rigen por criterios diagnósticos más estrictos incluyendo en estas cifras a los pacientes que cumplen criterios

para el diagnóstico de algún síndrome concreto como el trastorno depresivo mayor o el trastorno distímico.

Los criterios diagnósticos internacionales vigentes actualmente -DSM-IV (6) y CIE-10 (7)- y los subtipos de depresión para el paciente geriátrico son los mismos que para los más jóvenes.

En relación a los factores clínicos de la depresión se ha observado que, en un grupo significativo de casos, existen variaciones respecto a la clínica de los pacientes más jóvenes (3, 4, 5):

- Las preocupaciones somáticas son muy frecuentes y pueden presentarse en formato delirante nihilista e hipocondríaco.
- El estado de ánimo deprimido o la tristeza vital más típica de pacientes más jóvenes se describe con menor claridad en los más mayores. En su lugar se refieren situaciones de vacío, ansiedad o incomodidad, anergia, pérdida de interés, anhedonia y síntomas vegetativos como el insomnio o la anorexia.

Sin embargo, la relación entre edad avanzada y sintomatología depresiva ha planteado cierta confusión respecto al hecho de si la depresión en la persona mayor debería ser considerada un tipo diferente del resto de depresiones. Kraepelin otorgó inicialmente a la melancolía involutiva una entidad clínica diferenciada de la psicosis maníaco-depresiva, para posteriormente incluirla dentro de la misma dada la frecuencia con la que sus pacientes presentaban historia previa de episodios maniaco-depresivos (8).

Tradicionalmente se ha denominado depresión o melancolía involutiva a este subtipo de depresión y se le ha querido otorgar una entidad nosológica diferenciada.

Aún así, la polémica referente a la inclusión o diferenciación de la melancolía involutiva dentro de entidades nosológicas ya bien establecidas ha persistido hasta nuestros días. De hecho, no fue hasta la publicación de la CIE-9 (9) y del DSM-III (10) que dicho trastorno se incluyó dentro del apartado de psicosis maníaco-depresiva tipo depresivo y de depresión mayor con melancolía o con síntomas psicóticos respectivamente. Los estudios que en la actualidad argumentan que podría tratarse de un tipo diferente de depresión se basan en las diferencias ya comentadas en la presentación clínica, en la menor frecuencia de antecedentes familiares de depresión, en una mayor coexistencia de neuropatología o atrofia cortical, en cambios en la sustancia blanca, en un mayor empeoramiento cognitivo, en la recurrencia, la comorbilidad médica y en la mortalidad.

No obstante, la opinión mayoritaria tiende a incluirla entre las depresiones endógenas unipolares de inicio tardío alegando que las diferencias clínicas entre ésta y las depresiones de inicio precoz se deben precisamente a la diferencia tanto en la edad de inicio como en la edad del individuo que experimenta el episodio actual (3, 5, 11) . No obstante, y dado el objetivo de este trabajo, cabe señalar que sigue existiendo la tendencia entre los distintos investigadores a distinguir entre depresión de inicio precoz, que correspondería a aquella en la que el primer episodio se presenta antes de los 60 años y la de inicio tardío en la que el primer episodio se daría posteriormente.

ETIOLOGÍA DE LA DEPRESIÓN EN EDAD AVANZADA

En relación a la posible etiología de la depresión en la edad avanzada se han propuesto explicaciones psicosociales y biológicas.

Las primeras se fundamentan en el hecho de que las personas mayores deben enfrentarse a múltiples y simultáneas pérdidas, al empeoramiento de la salud física, al cambio de rol social/ocupacional y, ocasionalmente, a un cambio en el nivel socioeconómico. Se da la necesidad de afrontar la pérdida de seres queridos y, a su vez, de afrontar el advenimiento de la propia muerte. Todos ellos son factores que pueden facilitar una reacción depresiva.

Desde el punto de vista biológico, algunos consideran el envejecimiento como un proceso degenerativo que comporta una disminución de la capacidad de adaptación y un aumento de la vulnerabilidad del ser vivo (3).

Las teorías actuales atribuyen la depresión a una alteración en el funcionamiento de las aminas biogénicas (4). Según éstas existe:

- a) Un incremento de la actividad de la monoaminoxidasa;
- b) Una disminución de la actividad de la tirosinahidroxilasa;
- c) Una hipofunción serotoninérgica;
- d) Una disminución de la serotonina plasmática y plaquetaria;
- e) Una hipofunción noradrenérgica y
- f) Un aumento de autorreceptores α_2 .

En función de todo lo anterior, globalmente se ha dividido en tres subtipos a los pacientes que desarrollan una depresión en edad avanzada (3):

- Depresión como prólogo de un cuadro orgánico cerebral.
- Depresión ubicada entre las depresiones endógenas unipolares
- Reacción vivencial depresiva en edades avanzadas, como respuesta al contexto familiar y social.

En relación al curso y pronóstico la depresión en la población geriátrica se caracteriza mayoritariamente por remisiones o recidivas por cronicidad.

Finalmente, un subgrupo, no despreciable, de pacientes en edad avanzada deprimidos presentan síntomas de déficit cognitivo similares a los que encontramos en la demencia. Se ha denominado a este cuadro pseudodemencia depresiva, pero como ya veremos más adelante este término ha sido ampliamente criticado. Estos pacientes tienden a recuperar su funcionamiento cognitivo normal cuando desaparece la depresión. No obstante, se ha visto que, después de un intervalo asintomático, una proporción mayor de lo esperable por azar puede presentar una demencia primaria franca (4). Éstas son algunas de las posibles relaciones entre la depresión geriátrica y la demencia. Más adelante se comentarán con más profundidad y especialmente esta última por ser el objetivo principal de esta revisión bibliográfica.

COMORBILIDAD.

Es necesario tener en cuenta la asociación que puede darse con otras enfermedades médicas, incluyendo la demencia.

La depresión de inicio tardío puede ser un predictor de otros trastornos orgánicos; por ejemplo, en un grupo de pacientes un episodio depresivo puede ser la primera manifestación clínica de un cuadro de demencia.

Las evidencias más recientes señalan que la depresión de inicio tardío guarda una asociación importante con cambios vasculares cerebrales que, en general, ensombrecen el pronóstico de la depresión geriátrica (8.)

La enfermedad depresiva que se inicia luego de los 60 años tiene mayor prevalencia de "transformación" hacia la demencia que aquellos pacientes que iniciaron la depresión en edades tempranas. En un estudio longitudinal, Alexopoulos (1998) confirmó que la depresión geriátrica de inicio tardío tiene mayor probabilidad de desarrollar demencia cuando se presenta con atrofia cortical(13.)

Se han encontrado trastornos depresivos asociados, en esas edades, al deterioro cognitivo, como también sin esa asociación(9)

El componente cerebrovascular de las depresiones del anciano se comprueba porque los pacientes que muestran lesiones subcorticales severas en la sustancia blanca tienen un riesgo mucho mayor de sufrir una depresión de debut tardío. Cuando existen múltiples lesiones parciales focales, ninguna lo bastante severa para una afectación específica de lenguaje o de la memoria, pueden ser suficientes para interferir con la función e integración de los lóbulos frontales en las redes complejas que integran la conducta.

Los haces corticosubcorticales, sobre todo corticoestriales, son importantes para la expresión normal de la motivación y el humor. Las disfunciones en los circuitos fronto-estriados (córtico-estriado-pálido-tálamo-corteza) son frecuentes en las depresiones de los ancianos de iniciación tardía. Estos haces intervienen en las funciones ejecutivas y su afectación se puede mostrar en la planificación, organización de tareas, atención, capacidad de abstracción, fluidez verbal y velocidad en el procesamiento de la información(14.)

El menoscabo cognitivo asociado con un episodio depresivo se considera habitualmente como un indicador de mal pronóstico cuando ocurre en adultos mayores(10).

En un estudio realizado en una población de ancianos con depresión de inicio tardío se observó una correlación significativa entre el grado de deterioro cognitivo y la severidad de la depresión(11).

El episodio depresivo que se acompaña de un importante deterioro cognitivo puede ser el pródromo de una demencia y generalmente indicaría un pronóstico desfavorable del cuadro.

La afectación cognitiva es uno de los criterios diagnóstico en el Episodio Depresivo Mayor así que padecer una depresión puede significar un riesgo para sufrir demencia, por lo que experimentar una depresión en edades tardías estaría indicando que puede haber un aumento del riesgo del paciente de presentar un cuadro de demencia en el curso de los siguientes dos a cinco años(12).

Es necesario considerar que en el Episodio Depresivo Mayor se manifiestan diversos trastornos cognitivos, tales como:

- pobre estrategia en el aprendizaje serial
- fallas mnésicas de perfil subcortical
- fallas en la atención sostenida y en la atención dividida
- dificultad en la toma de decisiones
- procesamiento de la información enlentecido
- -alteración en la función ejecutiva

La depresión en el adulto mayor ha sido asociada con un menor índice de antecedentes familiares, con una mayor frecuencia de trastornos cognitivos; una mayor prevalencia de atrofia cerebral; con cambios en la sustancia blanca;

DEPRESIÓN Y RIESGO DE DETERIORO COGNITIVO PROGRESIVO

Los déficit cognitivos que se observan en los pacientes deprimidos mejoran sustancialmente cuando el paciente está libre de síntomas afectivos, sin embargo, varios estudios demuestran que persiste deterioro residual(15).

En un estudio realizado por Meryl A. Butters y col. (16) en el área urbana y rural del Sudoeste de Pensilvania se estudiaron los cambios en el funcionamiento cognitivo en pacientes con depresión de inicio tardío, antes y después del tratamiento con antidepresivos, los resultados hallados fueron que los pacientes luego de 12 semanas de tratamiento farmacológico pudieron experimentar mejoría en los test de evaluación cognitiva en algunos dominios específicos, pero no alcanzaron necesariamente los niveles normales de actuación, particularmente en las funciones ejecutivas; este subgrupo de pacientes tiene mayor riesgo de desarrollar demencia.

Estudios recientes apoyan la hipótesis que en muchos casos las personas en edad avanzada que son diagnosticadas de depresión a la larga acaban desarrollando una demencia degenerativa primaria. Las depresiones geriátricas se suelen clasificar en depresiones de inicio precoz (DIP) y de inicio tardío (DIT). Las primeras son aquellas en las que el primer episodio se habría dado antes de los 65 años y las segundas habrían empezado posteriormente (2).

La mayoría de investigaciones respecto al tema de la depresión que evoluciona hacia la demencia se refieren a la segunda y se dirigen sobretodo a la idea de si podría ser un

marcador o si representaría una forma atípica de inicio de la misma. También hay algunos que estudian la DIP como factor que aumentara la vulnerabilidad para la demencia. En estos casos, los resultados que se buscan son aquellos que permitirían añadir la depresión primaria como un factor de riesgo más para la demencia, del mismo modo que lo son las enfermedades cardiovasculares, el sexo femenino, el bajo nivel educativo.

También es controvertida la implicación del deterioro cognitivo leve que puede acompañar a la DIT. Varios estudios afirman que el deterioro de la depresión es más frecuente y manifiesto en personas de edad, sobretodo si la depresión es de inicio tardío (16). Algunos autores sostienen que, en estos individuos, la depresión y el deterioro cognitivo podrían tener una causa orgánica común (12) (16).

Respecto al concepto de pseudodemencia, que ya previamente hemos discutido, Bulbena y Berrios (16) muestran un porcentaje sustancial de pacientes con estas características que algunos años más tarde son diagnosticados de demencia, lo que nuevamente pone en entredicho el concepto de pseudodemencia como un proceso reversible por definición. Emery y Oxman (16) proponen un espectro de disfunción cerebral donde la depresión, el deterioro cognitivo y la demencia formarían parte de un continuum más que ser entidades clínicas diferenciadas. Con ésto, según estos autores, la atención debería centrarse en los mecanismos fisiopatológicos y no en el diagnóstico diferencial y se dejaría de fomentar la frecuente dicotomía entre "demencia depresiva" como funcional y reversible y "demencia degenerativa" como orgánica e irreversible, con las implicaciones terapéuticas que ello conllevaría.

Lo cierto es que es muy difícil establecer cual es la relación exacta entre la sintomatología depresiva y el deterioro progresivo de las funciones cognitivas y cual de los dos podría ser el proceso primario o bien si podrían serlo los dos. Hay mucha controversia respecto a las posibles explicaciones que podrían estar en la base de este hecho. Más adelante se expondrán las hipótesis explicativas más defendidas en la actualidad.

• INTERRELACIONES ENTRE DEMENCIA Y DEPRESIÓN

La relación entre demencia y depresión es un tema complejo y ha sido estudiado exhaustivamente. Se trata de dos trastornos que pueden aparecer a la vez y de forma independiente, o bien encontrarse relacionados. En un intento de clasificar la numerosa literatura rescatada sobre este tema, algunos autores (12) (16) hablan de tres posibilidades cuando nos encontramos ante un paciente que presenta síntomas de depresión y signos de deterioro cognitivo simultáneamente:

1. Depresión en la demencia (presentación solapada o comorbilidad)
2. Demencia inducida por la depresión (en la que es primordial el correcto diagnóstico diferencial)
3. Depresión que evoluciona hacia una demencia

Debido al solapamiento que en ocasiones se produce entre depresión y demencia, puede resultar difícil el diagnóstico diferencial entre ambas entidades. En este punto, nos referimos al trastorno cognitivo real u objetivable producido por un trastorno funcional

como la depresión, en ausencia de una patología cerebral detectable que pudiera constituir la causa del mismo. En estos casos, se presume que las alteraciones neuropsicológicas son parcial o totalmente reversibles como consecuencia de la remisión del trastorno de base (14, 15, 17). No obstante, se plantea un problema cuando el nivel de deterioro es muy marcado, pudiendo aparentar clínicamente una demencia orgánica y, por tanto, dificultar el proceso diagnóstico y la toma de decisiones respecto al tratamiento a seguir.

El diagnóstico diferencial entre demencia y depresión es complejo y no está exento de dificultades. Es importante remarcar el hecho de que al hablar de diagnóstico diferencial no nos referimos al estudio de la disyuntiva entre demencia y depresión, si bien ya hemos explicitado que el deterioro en estos casos es objetivo, sino a la determinación de un diagnóstico de trastorno depresivo primario o bien de demencia degenerativa primaria.

La depresión es una alteración del estado de ánimo que suele cursar con sintomatología de tipo cognitivo, afectando mayoritariamente las funciones atencionales y mnésicas. La depresión en la población geriátrica, frecuentemente se acompaña de quejas subjetivas de mal funcionamiento mental (12), lo que suele conducir a confusión y a la necesidad de realizar exploraciones neuropsicológicas cuidadosas.

En algunas ocasiones el profesional debe esperar y observar la evolución de los déficits cognitivos, la remisión de los cuales le hará pensar en una patología afectiva subyacente. La mayoría de casos han sido reportados mediante estudios retrospectivos y han dado especial énfasis a la remisión de la patología cognitiva después del tratamiento antidepressivo (16).

Últimamente, varios autores asumen que el término pseudodemencia depresiva – adoptado por Madden y usado originariamente por Wernicke (16)- puede conducir a error, sobretodo cuando los conceptos de irreversibilidad y progresividad ya no son necesarios para el diagnóstico de demencia, y postulan que una vez realizado el diagnóstico diferencial entre ambos síndromes, debe asignarse simplemente el término de trastorno depresivo primario y de deterioro cognitivo asociado a la depresión (12, 16). Adicionalmente, también se ha criticado el término "pseudo" dado que las alteraciones que se encuentran en estos casos son reales y no simuladas (16).

A nivel neuropsicológico es importante resaltar el hecho de que, con frecuencia, el deterioro cognitivo asociado a la depresión es más compatible con el patrón subcortical, el cual incluye enlentecimiento cognitivo, problemas atencionales y mnésicos, disminución de los impulsos motivacionales con una marcada apatía,... (15, 17). Estos datos tienen sentido en tanto en cuanto nos señalan cuales son los casos que deben producirnos más dudas mientras elaboramos el diagnóstico.

Recientemente, se puede apreciar una gran polémica respecto al tema de la depresión que evoluciona hacia la demencia. Las investigaciones respecto a este tema empiezan a proliferar. Existe cierto número de casos de depresión de inicio tardío, es decir, que empiezan por primera vez después de los 60-65 años, que acaban evolucionando hacia un deterioro cognitivo y, finalmente, con el tiempo hacia una demencia franca (12).

Buntix y cols. (18). presentaron un estudio de cohorte retrospectivo basado en una muestra extraída del registro de práctica médica general constituida por 19.103 pacientes de edades iguales o superiores a los 50 años. La hipótesis perseguida era si la DIT podría ser un predictor o un factor etiológico de la demencia. El estudio comparaba el riesgo de desarrollar una demencia en los sujetos previamente diagnosticados de depresión involutiva con el riesgo de aquellos pacientes sin ningún diagnóstico previo de depresión. Ambos diagnósticos, el de demencia y el de depresión, se elaboraban mediante los criterios diagnósticos de la ICHPPC-2 (Clasificación Internacional de Problemas de Salud en Atención Primaria). Los resultados (OR 2.38; 95% IC 1.08-5.06) apoyaban la existencia de una relación significativa entre la depresión involutiva y el siguiente diagnóstico de demencia. Además, los autores observaron que el periodo transcurrido entre el diagnóstico de depresión y el de demencia en estos sujetos oscilaba entre 1 y 10 años.

En contraste Pálsson, S. y cols. (19) presentan un artículo sobre depresión, atrofia cerebral, rendimiento cognitivo e incidencia de demencia. En este trabajo pretenden replicar los descubrimientos de investigaciones previas que relacionan la depresión en las personas mayores con cambios orgánicos cerebrales. Los datos se extrajeron de una muestra de 227 personas no demenciadas de 85 años de edad. El seguimiento duró tres años. Las medidas utilizadas fueron los criterios diagnósticos DSM-III-R para la depresión mayor y la distimia, el MMSE y una entrevista semiestructurada para la evaluación del funcionamiento cognitivo y el diagnóstico de demencia y la TAC craneal para la medida de atrofia cerebral.

Los resultados les permitieron concluir que si había una asociación entre depresión y atrofia cerebral en la gente mayor, ésta no era demasiado sólida. En su muestra tanto los individuos con DIT como los individuos con DIP mostraban deterioro cognitivo leve, pero solamente un pequeño grupo de aquellos con DIP habían aumentado el riesgo de padecer una demencia. La mayor incidencia de demencia en éstos podría explicarse por la prolongada exposición a los síntomas depresivos que habrían provocado elevadas concentraciones de glucocorticoides, los cuales, a su vez, podrían haber producido daños cerebrales sutiles, especialmente en el hipocampo. A estas conclusiones añaden que un nivel educativo elevado (6 o más años de escolarización) podría proteger, a los individuos deprimidos, contra los posibles déficits cognitivos. Los autores refieren que es posible que no encontraran una mayor asociación, replicando de este modo numerosos estudios previos, dado el relativo alto nivel educativo de la población sueca, de donde se extrajo la muestra.

FACTORES DE RIESGO COMUNES PARA LA DEMENCIA Y LA DEPRESIÓN

En un estudio del 2001 Baldwin y O'Brien (31) evaluaron neuropatológicamente 11 individuos que habían muerto durante un episodio depresivo bien documentado y concluyeron que el riesgo que tienen los pacientes de desarrollar deterioro cognitivo durante un episodio depresivo no estaba relacionado con un aumento de los cambios neuropatológicos vasculares o tipo Alzheimer. Esto indicaba que otros mecanismos

deberían constituir la base tanto del deterioro cognitivo asociado a la depresión como de la observación que la depresión es un factor de riesgo para la demencia.

Aunque Jorm, A.F. (29), nuevamente, apoya levemente esta hipótesis y explica que el único factor común posible es la preexistencia de enfermedad vascular y que ésta aumentaría el riesgo de DV y no de DA. Recordemos que Heun et al. (2001) en un estudio sobre agregación familiar concluyen que la heredabilidad de la depresión y de la demencia es independiente.

Baldwin y O'Brien (32) publicaron una revisión bibliográfica de la literatura de los referente a la base vascular de la DIT. Revisan la evidencia a favor de la asociación entre trastorno cardiovascular y depresión y entre trastorno cerebrovascular y depresión.

Los resultados les llevaron a la conclusión de que existe una fuerte evidencia a favor de la asociación entre trastorno cardiovascular y depresión, pero no se circunscribe a la población geriátrica. También sobre la asociación entre trastorno cerebrovascular y depresión, especialmente cuando se da en edades avanzadas.

A partir de los resultados de la revisión concluyen que hay suficiente evidencia que sugiere un vínculo causal entre enfermedad cerebrovascular y depresión, especialmente cuando se da en la edad avanzada y esto les permite defender el concepto emergente de Depresión Vascular.

Algunos autores han hipotetizado que la depresión y la demencia podrían tener en común la vulnerabilidad genética encontrando una relación entre las QSM y la presencia de APOE ϵ 4 en individuos deprimidos (25).

Otros autores (14) proponen que el aumento de la incidencia de depresión en la gente mayor y el deterioro cognitivo podrían estar relacionados, de forma independiente, con cambios que se dan a nivel de SNC con la edad. En aumentar la edad podrían darse alteraciones en el genoma que fueran la causa de una síntesis alterada de proteínas y de la disminución del metabolismo de la glucosa, disminuyendo de esta manera la actividad metabólica cerebral con el subsiguiente impacto en el metabolismo de neurotransmisores. Algunos estudios con personas en edad avanzada, como el de Yesavage, S.A. (14), han mostrado una disminución de las concentraciones de monoaminas (NA, DA, 5-HT,...) y de sus metabolitos, esto podría tener tres consecuencias principales:

- 1) Deterioro de la función cognitiva, como resultado de la degeneración de los sistemas colinérgico y adrenérgico afectando la memoria, la atención, la actividad psicomotriz y el procesamiento de la información;
- 2) Labilidad emocional y agresividad; y
- 3) Si la disminución de catecolaminas causa depresión podría argumentarse que el proceso de envejecimiento predispone biológicamente a la depresión.

Estos datos pueden aportar una explicación del aumento de incidencia de depresión en pacientes geriátricos. Lo que no queda tan claro es si pueden sugerir que este proceso también puede predisponer al deterioro progresivo que constituye la demencia primaria, o si el deterioro encontrado en estos casos no sería progresivo sino que se estabilizaría como un deterioro cognitivo asociado a la edad sin llegar a cumplir criterios de demencia.

Algunos estudios han intentado hacer una diferenciación entre la DIP y la DIT en relación a este tema. Algunos de ellos describen, en pacientes con DIT, una menor probabilidad de historia familiar de depresión y una mayor incidencia de cambios estructurales cerebrales como ensanchamiento generalizado de los surcos, dilatación ventricular, pérdida de sustancia blanca y mayor prevalencia de leucoencefalopatía (16).

Por ello, concluyen que la DIT se asocia con los cuadros neurológicos de demencia más que con la DIP, teniendo una etiología diferente a la de esta última (16). Existen dos estudios (16) en los que pacientes mayores con inicio tardío de la depresión tenían menor puntuación en el MMSE que aquellos con DIP, lo que no podía explicarse por diferencias en edad o sexo, habiéndose relacionado este deterioro con medidas de TAC craneal. En otro estudio (16) se observó que la combinación de un primer episodio depresivo en la ancianidad y deterioro cognitivo se asociaba con historia familiar de síndrome de Down o de retraso mental, lo que a su vez se ha relacionado en estudios previos con un subtipo de la enfermedad de Alzheimer que tendría una causalidad genética.

En definitiva, parece ser que si existe alguna probabilidad de encontrar una causalidad común entre demencia y depresión, ésta implicaría a la DIT, pero no a la DIP.

En abril de 2000 Zalsman, G y cols. (20) presentan un estudio de caso control de pacientes hospitalizados psiquiátricamente con depresión mayor de inicio tardío. Este estudio replica los descubrimientos de trabajos previos. En este caso, no obstante, no lo hace en población general, sino con una muestra clínica. Los diagnósticos de demencia y de depresión se llevaron a cabo mediante los criterios diagnósticos DSM-IV y las medidas cuantitativas se obtuvieron mediante el MMSE y la Short Geriatric Depression Scale-Hebrew Version. Según sus resultados (OR 1.94*; 95% IC 0.98-3.84), la probabilidad de que un paciente psiquiátrico con DIT desarrolle una demencia es el doble de la de individuos sin historia previa de depresión.

Geerlings y cols. (21) presentan los resultados de dos estudios comunitarios prospectivos de los Países Bajos, con el objetivo de valorar si las personas mayores deprimidas con las capacidades cognitivas preservadas tienen un mayor riesgo de padecer un deterioro cognoscitivo e, incluso, de desarrollar una DA. Las muestras de ambos estudios eran independientes y habían sido extraídas respectivamente del Amsterdam Study of the Elderly (AMSTEL) y del The Longitudinal Aging Study Amsterdam (LASA). La primera estaba compuesta de 5666 personas no institucionalizadas, de edades comprendidas entre los 65 y los 84 años y la segunda de 3107 personas en edad avanzada.

Ambos estudios obtenían los datos de deterioro cognitivo mediante el MMSE. Respecto a la depresión, en el primero era medida mediante la Geriatric Mental State Schedule (GMS) y en el segundo a través de la Center for Epidemiologic Studies Depression Scale (CES-D). Los resultados indicaron que tanto en la primera como en la segunda muestra la depresión iba asociada a un aumento del riesgo para el desarrollo de la DA y, por lo tanto, de deterioro cognitivo. Aún así, estos datos sólo eran significativos cuando los sujetos tenían un elevado nivel educativo. Así pues, los autores concluyen que en los individuos con un elevado nivel educativo la depresión podría ser una manifestación precoz de la DA antes que los déficits neuropsicológicos empezaran a ser aparentes.

Los autores proponen dos posibles explicaciones para estos resultados. En primer lugar, sugieren que la depresión podría ser una reacción psicológica en percibir el deterioro cognitivo inicial. Ésto sería posible en estadios muy iniciales del proceso degenerativo cuando los pacientes todavía son conscientes de sus fallos en las capacidades mentales. Esta explicación implica que la depresión sería secundaria al proceso demencial y que los síntomas depresivos podrían ser un indicador precoz del inicio de la demencia. La segunda opción explicativa, remarca que la depresión podría ser un síntoma inicial del proceso neuropatológico de la DA. En este caso, las diferencias en cuanto al nivel educativo se explicarían por el hecho que en estos individuos sería más fácil detectar un deterioro en comparación con el nivel previo de funcionamiento.

En un trabajo posterior (22), los mismos autores concluyen nuevamente que el humor depresivo parece indicar una forma subclínica de la DA en las personas mayores con elevado nivel educativo. En este artículo, incluyen también la apreciación subjetiva del enlentecimiento cognitivo como indicador del inicio de la DA.

En nuestro país, encontramos una investigación muy reciente llevada a cabo por Franco Martín, M. et al. (23) que pretende replicar la presencia de una relación entre los síntomas depresivos y el riesgo posterior de deterioro cognitivo en personas en edad avanzada. La muestra estaba formada por 556 personas de más de 60 años institucionalizadas en centros geriátricos o gerontológicos de la provincia de Zamora y fueron reevaluadas a los 18 meses. Las medidas utilizadas fueron el Miniexamen Cognoscitivo (MEC) para la evaluación cognitiva, y la Geriatric Depression Scale (GDS), la escala de Zung-Conde y la Self-rating Depression Scale (SDS) para la depresión. Los autores concluyen que existe una asociación, aunque inferior a la encontrada por otros estudios, entre la sintomatología depresiva y el deterioro cognitivo, pero sin que ésta sea causal.

Geerlings y cols (21), en sus conclusiones, se referían al papel de la apreciación subjetiva de los déficits en memoria sobre la probabilidad de desarrollar una demencia. En un estudio del año 1997 Schmand et al. (24) ya intentaron estudiar la relación entre las quejas subjetivas de memoria (QSM) en la gente mayor, el papel de la depresión y la futura demencia. La muestra la formaban 2114 sujetos extraídos del estudio AMSTEL de los Países Bajos. Se trataba de individuos no demenciados y con puntuaciones en el MMSE dentro de la normalidad. Los autores reevaluaron el estado mental de estos individuos al cabo de 4 años. Midieron las QSM con una escala diseñada previamente y la demencia y la depresión con la Geriatric Mental State Schedule (GMS). Los resultados les permitieron concluir que las QSM no son una característica secundaria de la depresión, sino que, en parte, reflejan la autoapreciación realista del deterioro cognitivo. No obstante, no se encontró una relación significativa entre estas QSM y la depresión, llegando a la conclusión que la relación entre QSM y demencia es independiente del papel de la depresión. Probablemente, ambas mantienen una influencia recíproca sin que ésta cambie los efectos independientes de cada una de ellas sobre la demencia.

Aunque estos autores no encuentran una relación significativa entre depresión y QSM, otros investigadores (25) sí obtienen una asociación fuerte entre las dos, concluyendo, además, que esta asociación es más fuerte que la encontrada entre QSM y deterioro cognitivo objetivo. Recientemente, Stewart, R et. al. (2001) (25) llevan a cabo un estudio con una muestra extraída de una población africano-caribeana del sud de Londres

y compuesta por sujetos de entre 55 y 75 años. El objetivo de este trabajo es triple: 1) confirmar la relación entre depresión y QSM en esta población; 2) examinar la asociación entre QSM y otros factores de riesgo: nivel educativo, autoevaluación de la salud física, factores de riesgo vasculares y genotipo APOE e4; y 3) investigar las relaciones entre QSM y la ejecución en test cognitivos.

Respecto a los objetivos, por un lado, los resultados del estudio sugieren que existe una fuerte asociación entre depresión y QSM. Por el otro, los datos confirman la existencia de una relación entre la apolipoproteína E alelo 4 (APOE e4) y una peor autoevaluación del funcionamiento cognitivo, lo que ya se había encontrado en estudios previos (25). Además, esta relación no se explica por la presencia de una historia familiar de demencia en los grupos con APOE e4. Referente al papel de la depresión, sugieren que la asociación entre APOE e4 y QSM parece ser modificada por la presencia de sintomatología depresiva medida con la GDS, ya que ésta es mucho más significativa en el subgrupo de individuos con depresión. Se trata de un descubrimiento importante, dado que apoya la idea de que las QSM pueden suponer una apreciación realista del deterioro cognitivo y, por lo tanto, ser un indicador de riesgo independiente. No deberíamos asumir que, simplemente, son secundarias a la depresión. Los resultados de los autores insinúan que las QSM deberían ser tenidas en cuenta seriamente y, particularmente, cuando se asocian con depresión.

Con anterioridad ya se hizo referencia al hecho que la mayoría de estudios distinguen entre DIT y DIP, centrándose sólo en una de ellas. La mayoría de los estudios reportados hasta aquí, se referían a la primera. El trabajo de Pálsson et. al. (19) encontraba una relación entre la DIP y la mayor vulnerabilidad hacia la demencia. El pasado año, Heun, R., y cols. (26) publican un artículo referido a un estudio familiar de DA en personas de edad avanzada con DIT y DIP. Los autores pretenden replicar otros estudios que han encontrado una agregación familiar de DA y depresión simultáneas, así como también los que han mostrado que hay un mayor riesgo de depresión y otros trastornos psiquiátricos en los familiares de pacientes con DA y viceversa. La información diagnóstica de los familiares se extrajo de evaluaciones estructuradas directas y de cuestionarios de historia familiar y riesgo de demencia familiar. Los resultados sugieren que el riesgo de demencia degenerativa primaria se encuentra aumentado en aquellos individuos con familiares afectados de DA y con familiares afectados de DA y depresión comórbidas, en comparación con los familiares del grupo control. Ésto, sin embargo, sólo sucedía cuando la depresión era de inicio tardío. En cuanto a la hipótesis de si los tres trastornos presentan una heredabilidad común los resultados indican que la demencia degenerativa primaria y la DIP representan entidades clínicas con diferente heredabilidad. La DIT tampoco presenta una heredabilidad común ni con la DA, ni con la DIP, pero presenta una modesta agregación familiar.

Una de las explicaciones de la relación entre depresión y desarrollo ulterior de demencia, como veremos más adelante, es la posibilidad de que la depresión sea una reacción psicológica ante la toma de conciencia del deterioro cognitivo. Las personas con anosognosia tienen una autopercepción pobre de sus habilidades valorándolas como mejores de lo que son en realidad. La depresión también se ha asociado a una autoapreciación errónea de las capacidades cognitivas, pero en este caso como peores de lo que son objetivamente (27). Es posible que la depresión y la anosognosia estén

relacionadas de alguna manera? Y si es así, es posible que tengan algo que ver con el inicio incipiente de una demencia? Respecto a este asunto existen dos trabajos, más o menos recientes, que estudian el papel de la anosognosia dentro de esta relación.

Starkstein, S.E. y cols. (28) exponen los resultados de un estudio prospectivo longitudinal -a 2 años- sobre depresión y anosognosia en la DA en una muestra de 65 pacientes con DA. Algunos de los instrumentos utilizados fueron: los criterios NINCDSADRDA para la demencia; la Estructured Clinical Interview (SCID); la Hamilton Depression Scale (HAM-D); el Anosognosia Questionnaire-Dementia (AQ-D) y el MMSE. La evaluación inicial les permitió diferenciar tres grupos: uno con depresión mayor, otro con distimia y otro sin síntomas depresivos. Después del seguimiento, concluyeron que mientras la distimia en la DA es un trastorno emocional breve, la depresión mayor es un trastorno más duradero. La anosognosia es otro trastorno prevalente entre los pacientes con DA y aumenta con la progresión de la enfermedad. Entre los pacientes con DA distímicos había una relación inversamente significativa entre los cambios en la puntuación en anosognosia, durante el seguimiento, y la puntuación en depresión. Estos datos apoyarían la hipótesis de la depresión como reacción emocional ante la toma de conciencia de los déficits cognitivos iniciales de la demencia.

El segundo trabajo al que nos referimos es el llevado a cabo por Smith, C.A. et al (27). En este estudio exploran la relación entre anosognosia, severidad de la demencia, síntomas depresivos y funcionamiento cognitivo en una muestra de pacientes diagnosticados de DA probable. Para la valoración de la anosognosia utilizan el Assessment of Impairment Insight (All). Para la evaluación del deterioro cognitivo los autores utilizan una batería neuropsicológica exhaustiva y para la medida de depresión la Geriatric Depression Scale (GDS) de Yeasavage. El análisis de los datos indica que la anosognosia se relaciona con la severidad de la demencia, pero sólo cuando los efectos de la depresión son controlados estadísticamente. Los autores teorizan que es probable que la gente con sintomatología depresiva muestre menos deterioro del insight o de la capacidad de valorar los propios déficits.

• DEMENCIA

La demencia ha sido ampliamente estudiada y la mayoría de definiciones (6) (12) (13) coinciden en describirla como un síndrome o estado clínico caracterizado por un déficit cognitivo múltiple que implica un deterioro significativo de la memoria y de otras funciones cognitivas en relación con el nivel de funcionamiento previo del individuo. Así, el aspecto clave es el de deterioro significativo del nivel previo de funcionamiento.

En las fases más iniciales la sintomatología que más destaca es el deterioro de la memoria a corto y a la largo plazo, asociado a la aparición progresiva de un deterioro del pensamiento abstracto, de la capacidad de razonamiento y de una alteración de otras funciones corticales superiores como afasia, apraxia y agnosia así como también a importantes cambios de la personalidad. En función de la enfermedad que sustenta el síndrome el patrón de deterioro puede variar, aunque en las últimas fases resultará prácticamente imposible diferenciar un tipo de demencia de otro.

La sintomatología de la demencia puede dividirse en dos tipos de alteraciones igualmente importantes (12):

- Sintomatología cognitiva (amnesia, afasia, apraxia, agnosia,...)
- Sintomatología no cognitiva o conductual (depresión, delirios, irritabilidad,...)

La interacción entre ambos tipos de síntomas comporta la incapacitación progresiva del paciente con demencia, hasta el punto de hacerse imposible el llevar a cabo las actividades avanzadas de la vida diaria, posteriormente las instrumentales y finalmente las básicas. El impacto emocional de las pérdidas funcionales es muy importante y suele conducir a generar preocupantes trastornos ansiosos y afectivos en estos pacientes.

Resumiendo, la exploración clínica en individuos con una posible demencia ha de ser muy exhaustiva y recoger información que confirme los siguientes criterios (12, 13):

- Nivel de conciencia normal
- El trastorno debe ser adquirido
- Los déficits deben persistir en el tiempo
- Afectar diversas funciones
- Tener una repercusión apreciable sobre el nivel de funcionamiento personal, laboral y/o social
- Descartar otras patologías incluidas en un diagnóstico diferencial (síndrome confusional, trastorno psiquiátrico (depresión), lesiones cerebrales focales (afasia progresiva primaria),
- Y, no determinar el diagnóstico si hay condiciones que imposibilitan un examen correcto del estado mental.

En referencia al curso, ha sido polémico el tema de la irreversibilidad y la progresión de los déficits. Aunque históricamente el término demencia implicaba estos dos conceptos, en la actualidad se entiende que la presencia de demencia no implica necesariamente la irreversibilidad o un curso progresivo (6, 13).

El DSM-IV (6) especifica que el patrón de déficits de la demencia puede ser progresivo, estático o en remisión. En relación a la reversibilidad, el manual concreta que está en función de la patología subyacente y de la rapidez y disponibilidad de aplicación del tratamiento más eficaz. La forma de inicio y el curso siguiente dependerán también de la etiología subyacente.

El DSM-IV sitúa la prevalencia de la demencia tipo Alzheimer (DA) entre el 2 y el 4% de la población mayor de 65 años y explica que tanto ésta como la prevalencia de la demencia vascular (DV) aumentan con la edad, particularmente después de los 75 años, alcanzando valores del 20% o más por encima de los 85 años. Agüera Ortiz (12) estima que el valor en individuos de 65 años es de un 5%, incrementándose exponencialmente según va aumentando la edad, hasta llegar a cifras de un 30% a los 85 años. Yesavage (14) sitúa la prevalencia a los 85 años en un 48%, de forma que la DA podría ser la causa más importante de disfunción en sujetos que superaran esta edad. La forma más frecuente es la DA, entre un 60 y un 70% del total, seguida por la DV. Lobo y cols. (15),

representante español del grupo EURODEM, encontró que un 5,5% de una muestra española de 1080 individuos tenían algún tipo de demencia, siendo las más frecuentes las de tipo degenerativo primario (un 4.3% tenían una DA y un 0,6 presentaba DV multi-infarto). Estas cifras justifican el hecho que la DA sea el tipo de demencia más investigado y que, por tanto, la mayoría de artículos incluidos en esta revisión se refieran a esta enfermedad.

Es frecuente que se apliquen escalas que miden el nivel de funcionamiento cognoscitivo en individuos con trastornos psiquiátricos, particularmente en personas de edad avanzada para el diagnóstico precoz de la demencia o ante la sospecha de inicio de ésta; así como también en aquellos pacientes en los que ya es conocida, para graduar o medir el nivel de deterioro cognoscitivo (Kiernan, Muller, Langston y Van Dyke, 1987).

El funcionamiento cognoscitivo comprenden procesos generales indispensables para el desempeño normal de un individuo, entre las que encontramos las funciones receptivas que comprenden las habilidades para seleccionar, adquirir, clasificar e integrar información, la memoria y el aprendizaje que se refiere a la información almacenada y su recuperación, el pensamiento que implica la organización mental y la reorganización de la información y las funciones expresivas que son los medios por los cuales la información es comunicada o llevada a cabo.

Cada clase funcional comprende diferentes clases de conductas, como el reconocer colores o el recordar inmediatamente palabras para hablar, pero normalmente estas se trabaja estrechamente y se relacionan entre sí. A un que estas funciones han sido conceptualizadas independientemente para su definición, en algún momento de su funcionamiento se interrelacionan en diferentes fases de una misma actividad. Las variables de la actividad mental, son características del comportamiento que se relacionan con la eficacia de los procesos mentales (Lezak, 1995).

MEMORIA

Las alteraciones cognoscitivas involucran frecuentemente a la memoria como una de las manifestaciones clínicas más precoces; particularmente suele corresponder a la memoria inmediata (de minutos a pocos días antes). También puede alterarse la memoria semántica, correspondiente al significado de palabras e ideas, esto disminuye el vocabulario del enfermo creando problemas para expresarse y comprender los mensajes verbales. Finalmente, se altera también el recuerdo de sucesos pasados, que se hacen fragmentarios (Alonso, Ferrero, Fonseca, Loren y Altshuler, 2000).

La **memoria**, es un término general, para un proceso mental que permite el almacenamiento individual de experiencias y percepciones para ser recordados en un tiempo posterior. (Strub y William, 1983).

La situación central de todas las funciones cognoscitivas y probablemente de todas las características en el comportamiento humano es la capacidad para memorizar y aprender. La memoria libera al individuo de la dependencia en urgencias fisiológicas o en situaciones cotidianas en la búsqueda de placer y la memoria y la desesperación no

ocurrirían en una memoria vacía. Algunas personas con alteraciones severas en la memoria, se vuelven pasivos y dependientes; otras con alteraciones moderadas en la memoria, tienen un efecto de desorientación.

La mayoría de los investigadores y teóricos de la memoria, se han enfocado en las habilidades para aprender y recordar información, objetos y eventos, lo que es conocido con el término de **memoria declarativa**. Esta es la clase de memoria a la que los pacientes se refieren cuando presentan problemas en la memoria. El proceso de la memoria comprende tres etapas que se dividen de la siguiente forma (Lezak, 1995):

1.- **Registro o memoria sensorial**: comprende grandes cantidades de información rápida (1 a 2 segundos) percibida por los sentidos. Esta es estrictamente una función de la memoria, no una función de la percepción, pero nos permite seleccionar y recordar la información que entrara en el sistema de la memoria. El registro ha sido conocido como “la válvula que determina que información será almacenada”, involucrando patrones de tendencias preceptuales aprendidos previamente en el proceso de recordar y centro de memorización cerebral. Los primeros estímulos comprenden imágenes visuales (memoria icnográfica) o reproducciones auditivas (memoria ecoica), que representan etapas iniciales del proceso en términos de modalidad sensorial. El entorno afectivo (predisposición de respuesta y percepción), y el foco de atención, componentes de la percepción, juegan un rol integral en el proceso de registro.

2.- **Memoria inmediata**, el primer paso de la memoria a corto plazo: almacena temporalmente y retiene temporalmente información tomada del proceso de registro. La memoria inmediata representa la activación neuronal en la cual los componentes relevantes de la percepción han sido integrados (Mishkin y Apenzeller, 1987). Badley, ha demostrado como puede operar como un tipo de subsistema controlado por una capacidad limitada de ejecución, que conjuntamente el llama *memoria de trabajo* (Badeley, 1992). Morris y Badeley sugieren que la *memoria primaria*, componente del almacenamiento a corto plazo, puede ser diferenciado de la memoria de trabajo en la alta dependencia que tiene con la atención (Morris y Badeley, 1988).

Las evidencias sugieren que la información en la memoria inmediata es mantenida temporalmente en los *circuitos neuronales reverberantes*, pero si esta información no es relevante, no será convertida en una organización bioquímica más estable para su largo almacenaje, la actividad electroquímica que constituye la memoria inmediata, espontáneamente se disipa y la memoria no es retenida (McGaugh, 1966).

3.- **La memoria a largo plazo o memoria secundaria**: se refiere a la habilidad del organismo de almacenar información. Se distingue regularmente de la memoria a corto plazo en aquellos pacientes con amnesia, que son incapaces de retener nueva información por más de unos minutos. El proceso de almacenamiento de información en la memoria a largo plazo, se conoce como *consolidación* y puede ocurrir rápidamente o de forma continua dependiendo por periodos considerables de tiempo, sin requerir una participación activa; pero involucrando una serie de procesos neuroquímicos en las neuronas. (Mayes, 1988).

La **memoria de procedimiento** es el segundo sistema de memoria, el cual siempre esta disponible a nuestras observaciones, pues comprende habilidades de procedimientos de su historia pasada o la retención de nuevas habilidades como caminar y hablar,

vestirse, comer; etcétera; sin embargo generalmente no es un proceso conciente, si no se considera como un hábito (Schachter, 1989). Tres diferentes categorías han sido reconocidas en la memoria de procedimiento: *la memoria de habilidades* que incluye habilidades motoras y cognitivas y perceptivas “como aprender”; el *priming* se refiere al mecanismo por medio del cual el sujeto tiene un pista para recordar el suceso y responder en una situación posterior; y el *condicionamiento clásico* (Mayes, 1988).

La memoria inmediata puede medirse con la presentación repetida de tríadas de palabras o consonantes, cuya retención se mide después de pausas de 15 y 30 segundos durante las cuales se ejecuta la tarea de contar hacia atrás. La memoria intermedia estudia el recuerdo después de intervalos de 15 segundos a 2 minutos, y de 90 segundos a 10 minutos. La memoria remota, o a largo plazo, se evalúa con el recuerdo de materiales verbales después de períodos de 5 y 10 minutos. La memoria episódica, o de sucesos, recientes o remotos se puede alterar muy precozmente. La memoria autobiográfica, es una forma de la memoria remota en la que se rememoran sucesos personales en períodos pasados. La memoria semántica contiene los significados y conocimientos sobre objetos, palabras, hechos, conceptos y sus relaciones. Depende especialmente del lenguaje, y es un conocimiento más cultural que episódico o temporal. En las fases iniciales, la memoria autobiográfica está casi totalmente preservada en comparación con la episódica (García, 1997).

Tanto la fluencia fonológica, como la fluencia semántica se hallan alteradas en la enfermedad de Alzheimer, aunque también influyen otras funciones no solamente lingüísticas, como la iniciativa, imaginación, velocidad y eficiencia de la búsqueda y atención (González, 2000).

JUSTIFICACIÓN

El siguiente trabajo surgió del interés por estudiar la presencia de sintomatología depresiva en pacientes con probable deterioro cognitivo., en personas con edad avanzada.

Es bien conocida la gran importancia que a un nivel sociológico comporta el envejecimiento creciente al que, a un nivel mundial, está sometida la población. Ésto, sumado al hecho que la población geriátrica recoge una mayor incidencia y prevalencia de trastornos médicos y psiquiátricos ha promovido en los últimos años una gran proliferación de estudios referidos a este grupo de edad.

Se ha hipotetizado que la depresión y el deterioro cognitivo podrían ser factores de riesgo para el desarrollo de una demencia. Si ésto fuera cierto, la detección de estos factores en las personas mayores nos ayudaría a identificar aquellos casos que con más probabilidad desarrollarán una demencia en los años posteriores, con las consecuencias que ello comportaría a nivel preventivo

La finalidad de este trabajo es aportar datos que indiquen qué postura adoptar ante personas mayores que presenten sintomatología depresiva y que pueden estar quejándose de déficits subjetivos de memoria:

Es significativo agregar que las funciones cognoscitivas enumeran una serie de procesos como lo son la flexibilidad cognoscitiva, la elección de objetos, la planificación, la monitorización, el uso de la retroalimentación, la solución de problemas, la formulación de conceptos abstractos, el autocontrol y la autoconciencia; funciones que como se ha mencionado en otros estudios revisados, se pueden ver alteradas en algunos trastornos psiquiátricos, entre los más estudiados se encuentran la esquizofrenia y la depresión. Además estas habilidades cognoscitivas están directamente relacionadas con el desempeño cotidiano en los ámbitos familiares, sociales, laborales, que influyen en la calidad de vida individual y familiar.

PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN

1. ¿Existe algún tipo de relación entre la depresión en edad avanzada y el deterioro cognitivo?.
2. ¿Existen diferencias en el desempeño cognoscitivo de aquellos pacientes que fueron sometidos a tratamiento farmacológico y rehabilitación después de 6 meses?

OBJETIVOS

Objetivo General

Determinar la presencia de síndromes depresivos en personas con probable deterioro cognoscitivo, manifestado por una queja subjetiva de falta de memoria (QSM)

Objetivos Específicos

- a. Describir las características sociodemográficas de las personas que acuden al servicio de psicogeriatría del HPFBA.
- b. Analizar la relación entre depresión y el deterioro cognoscitivo.
- c. Establecer el impacto en el desempeño cognoscitivo de las personas que fueron sometidas a tratamiento farmacológico y rehabilitación en un seguimiento a 6 meses.

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio:

Experimental, Longitudinal, comparativo

Variables.

Variables demográficas: Edad, Sexo, Escolaridad, Estado civil y ocupación.

- **Edad.** Se considera la reportada en forma directa por el sujeto, expresada en años cumplidos.
- **Escolaridad:** a partir del reporte del sujeto, se considera su máximo nivel de estudios, clasificándolo en: ninguna, primaria, secundaria, preparatoria, licenciatura y técnico.
- **Estado civil:** se consideraron las siguientes categorías: separado o divorciado, viudo, casada y soltero.
- **Ocupación:** a partir del reporte del sujeto se clasifico su ocupación en: Desempleado, empleado, Maestro, Comerciante y Hogar

Variables investigadas: Deterioro cognoscitivo, presencia de algún síndrome depresivo

-
-
- **Depresión:** a partir de la puntuación proporcionada por la prueba GDS (escala de depresión geriátrica), se clasifico a los sujetos en Sin depresión y Deprimidos.
 - **Deterioro Cognoscitivo:** Se obtuvo a partir del uso de dos pruebas, el Neuropsi, el cual a partir de los criterios de la prueba permitió clasificar a los sujetos en su nivel de deterioro en normal, leve y moderado y el Mini-Mental, con la cual fue posible clasificar a los sujetos en los grupos de Sin deterioro y con deterioro.

Instrumentos:

Escala de Depresión Geriátrica (GDS):

La Escala de Depresión Geriátrica (GDS), creada por Yesavage, et al., puede usarse con adultos mayores con buena salud, con enfermedad médica, y aquellos con deterioro cognitivo de leve a moderado. Se ha usado extensamente en entornos comunitarios, de atención de agudos y de cuidados de largo plazo.

El cuestionario largo GDS es una herramienta breve de 30 puntos en el que los participantes deben responder por sí o por no con respecto a cómo se sintieron en la última semana. En 1986, se creó un cuestionario corto GDS, que consiste de 15 preguntas. Para la versión corta, se seleccionaron las preguntas del cuestionario largo GDS que guardaban la mayor correlación con los síntomas depresivos en los estudios de validación.

De los 15 puntos, 10 indicaban la presencia de depresión cuando se contestaban afirmativamente, mientras que el resto (preguntas número 1, 5, 7, 11 y 13) indicaban depresión cuando se respondían negativamente. El cuestionario corto resulta más sencillo de usar para los pacientes con afecciones físicas y pacientes con demencia leve a moderada que pueden concentrarse por lapsos breves o se fatigan con facilidad. Se puede completar en 5 a 7 minutos.

VALIDEZ Y CONFIABILIDAD: La sensibilidad del GDS fue del 92% y la especificidad fue del 89% cuando la evaluación se realizó con criterios diagnósticos. La validez y confiabilidad de la herramienta han sido respaldadas tanto con la consulta como la investigación clínica. En un estudio de validación que comparaba los cuestionarios corto y largo de GDS para la auto calificación de los síntomas de la depresión, ambos cumplieron su objetivo para diferenciar entre adultos deprimidos y no deprimidos con una correlación alta ($r = 0.84$, $p < 0.001$) (Sheikh J.L., Yesavage J.A., 1986 citado en Kurlowicz L., 2007).

Examen cognoscitivo breve mental de Folstein (MINI-MENTAL):

En 1975 Folstein y colaboradores, desarrollaron el MINI-MENTAL, el cual fue originalmente diseñado para brindar una evaluación breve y estandarizada del estado mental, la cual permitiera diferenciar entre trastornos orgánicos o funcionales en pacientes psiquiátricos (Donnelly, Rosenberg, y Flenson, 1970).

Este cuestionario en su versión validada en español consta de once ítems, los cuales valoran: orientación, memoria, atención y cálculo, memoria diferida, lenguaje, repetición, comprensión, comprensión, escritura y praxias. Asigna distintas puntuaciones a cada uno de los ítems, hasta obtener una puntuación máxima global de 30 puntos. En general, se considera el punto de corte normal (en sujetos escolarizados) 24 puntos. Una puntuación inferior a 18 suele indicar una demencia moderada y una puntuación inferior a 12 demencia severa. El tiempo medio requerido para su aplicación es de 5 a 10 minutos. Presenta una sensibilidad cercana al 90%, especificidad 84%, alto valor predictivo positivo (98%) y baja tasa de individuos mal clasificados (cerca del 15%) (The Northern California Neurobehavioral Group. 1995). No obstante, tiene un efecto techo (no discrimina bien en personas con problemas muy leves o alto nivel educativo) y efecto suelo (discrimina mal en personas con demencia severa) (Kiernan, Muller, Langston y Van Dyke, 1987).

Neuropsi (Evaluación Neuropsicológica)

Desarrollado por Ostrosky-Solís, Ardila y Rosselli 1994,19 Es una batería corta neuropsicológica que evalúa un amplio espectro de funciones cognitivas como: orientación, atención, memoria, lenguaje, funciones visoespaciales y ejecutorias. Dentro de sus ventajas es que contiene reactivos que son sensibles para la población hispana y que puede ser utilizada en personas analfabetas.

Se ha estandarizado en población mexicana para diferentes grupos étnicos subdivididos en cuatro niveles de escolaridad. Su forma de evaluar provee datos cualitativos y cuantitativos. El desempeño se explica en cada una de las diferentes habilidades exploradas y la estandarización de los parámetros permite clasificar las alteraciones en: Normal, leve, moderada y severa. El tiempo de aplicación es de 20 a 25 minutos, En individuos con demencia leve y moderada tiene un índice de sensibilidad de 83.5 por ciento y de especificidad de 82 por ciento (Corte G., Ortiz X. & Ostrosky F., 2007).

Población en estudio; selección y tamaño de la muestra.

Métodos de recolección de datos.

Personas mayores de 54 años, que solicitaron valoración psiquiátrica en consulta externa por una queja subjetiva de deterioro de la memoria (QSM), confirmada por un familiar y completaron la evaluación de los instrumentos Minimental, NEUROPSI, y GDS en la evaluación diagnóstica durante los meses de abril , mayo y junio del 2008 y seguimiento a los 6 meses y aceptaron participar en el estudio con la firma del consentimiento informado, además de someterse a tratamiento farmacológico (para aquellos que lo requirieron) así como de terapia de rehabilitación cognitiva.

Por lo que la muestra total de pacientes evaluados que cumplieron los criterios para incluirse en el estudio tomando las limitaciones anteriormente descritas fue de 48 pacientes.

Implicaciones Éticas:

Con riesgo mínimo, se aplicarán pruebas psicológicas a individuos o en grupos en los que no se afectará la conducta del sujeto, apoyando con rehabilitación y tratamiento farmacológico, de ser necesario.

Criterios de inclusión:

□ Pacientes hombres o mujeres con edad entre 54 y 85 años con las siguientes características:

- □ Que acudieron a la consulta externa del Hospital “Fray Bernardino Alvarez” con una queja subjetiva de disminución de la memoria (QSM) confirmada por un familiar, entre los meses de marzo, abril y mayo del 2008
- Que previo consentimiento informado, completaran la aplicación de las escalas GDS, Minimental y Neuropsi
- Que completaran una 2ª evaluación con las mismas escalas posterioro a 6 meses después de la primera evaluación
- Que siguieran tratamiento farmacológico y rehabilitación quienes lo requirieron.

Criterios de Exclusión:

- Pacientes no evaluables, en delirium, con psicosis grave o con tendencia a la agresión.
- Retraso Mental
- Epilepsia
- Consumo de alcohol y otras sustancias
- Analfabeta
- Que no aceptaran participar en el estudio
- Que en la evaluación inicial presentaran deterioro cognitivo severo

Criterio de eliminación:

Evaluación incompleta, abandono del tratamiento farmacológico, o de la rehabilitación.

Procedimiento

La información para la realización del estudio se obtuvo mediante la entrevista realizada por el médico al paciente y al familiar responsable de las personas que acudan al servicio de consulta externa del HPFBA, durante el periodo correspondiente, que cumplió con criterios de inclusión y que aceptaron participar en el estudio. A estos se les explicó en que consiste el estudio y en caso de aceptar, firmaron el consentimiento informado correspondiente y se procedió al estudio.

Se solicitaron los datos de las variables sociodemográficas: edad, género, escolaridad y diagnóstico psiquiátrico y enfermedades no psiquiátricas las cuales fueron determinado para fines de estudio, a continuación se aplicó al paciente el examen cognoscitivo breve del estado mental de Folstein y el examen Neuropsi y finalmente el

GDS, de ser necesario se dio el tratamiento farmacológico correspondiente y la asignación a rehabilitación conforme al programa establecido en la clínica de la memoria, se realizaron consultas de seguimiento para verificar el cumplimiento con la rehabilitación y el tratamiento farmacológico, transcurrido el periodo especificado de 6 meses realizó la evaluación de seguimiento con los mismos instrumentos y los datos anteriormente mencionados, se almacenaron en una base de datos, para su análisis posterior.

Recursos humanos y materiales

Recursos humanos: un asesor teórico y uno metodológico quienes dirigieron, revisaron y comentaron periódicamente los avances del proyecto de investigación. Un médico residente en psiquiatría investigador quien fue responsable del proyecto de investigación mediante la recolección y análisis de la información.

Recursos materiales: Una computadora, una impresora, papel y fotocopiado.

Evaluación de costos

Se requirió papel para el fotocopiado de las encuestas, los instrumentos de evaluación y los consentimientos informados, así como una computadora y una impresora para el almacenamiento y análisis de la información obtenida.

RESULTADOS

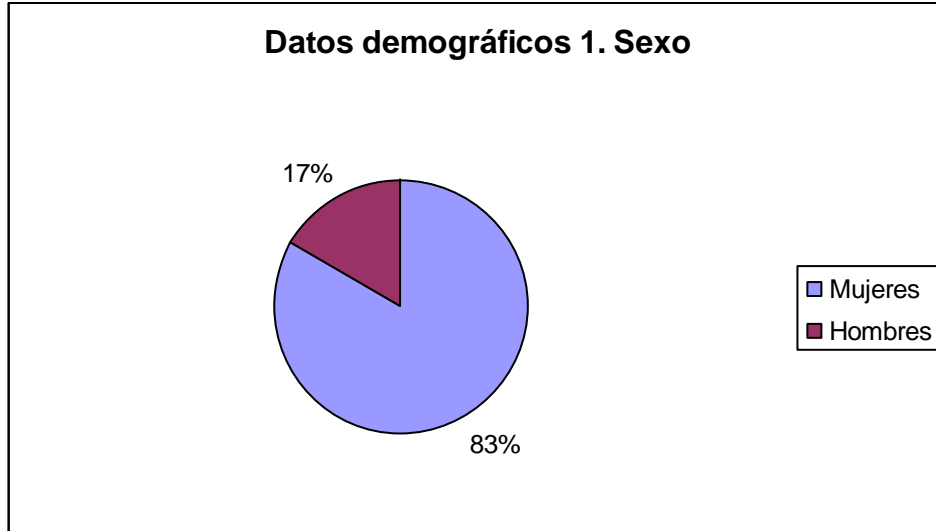
ANÁLISIS ESTADÍSTICOS

Para dar respuesta a los objetivos específicos del presente estudio se utilizaron los siguientes análisis estadísticos:

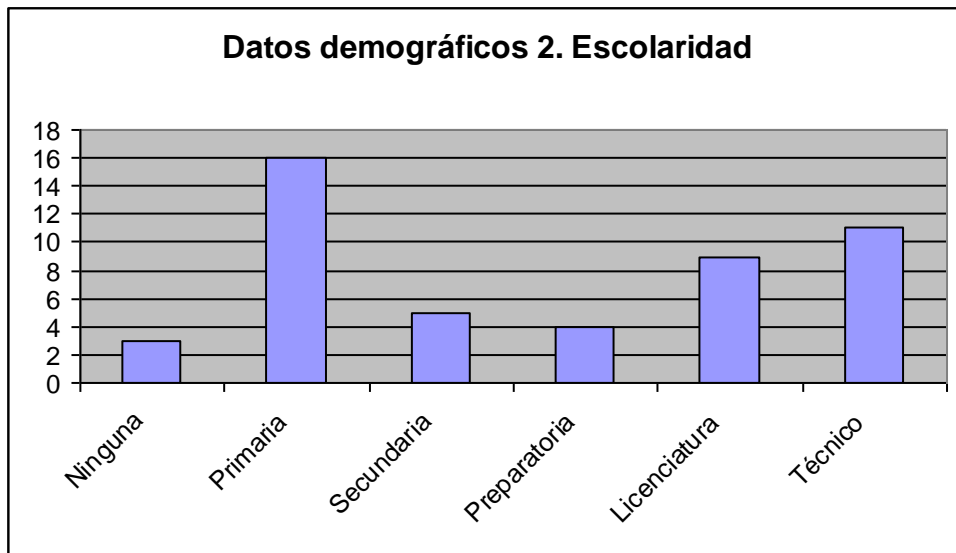
- A. Para Describir las características clínicas y sociodemográficas de las personas de la muestra.
 - Se utilizaron las medidas de tendencia central
 - Las medias de dispersión.
 - Y la tabulación de los datos.
- B. Para analizar si se obtiene un cambio en las puntuaciones de las escalas de depresión y deterioro cognoscitivo entre la evaluación inicial y el seguimiento, se aplicó la prueba de signos de Wilcoxon.
- C. Para establecer la relación entre el diagnóstico psiquiátrico y el funcionamiento cognoscitivo.
 - Los datos se analizaron por medio de la tabulación cruzada
 - Los resultados se presentan como histogramas de frecuencias.

Se obtuvo una muestra de 48 pacientes con queja subjetiva de pérdida de memoria. De los cuales solo fueron 8 hombres y 40 mujeres.

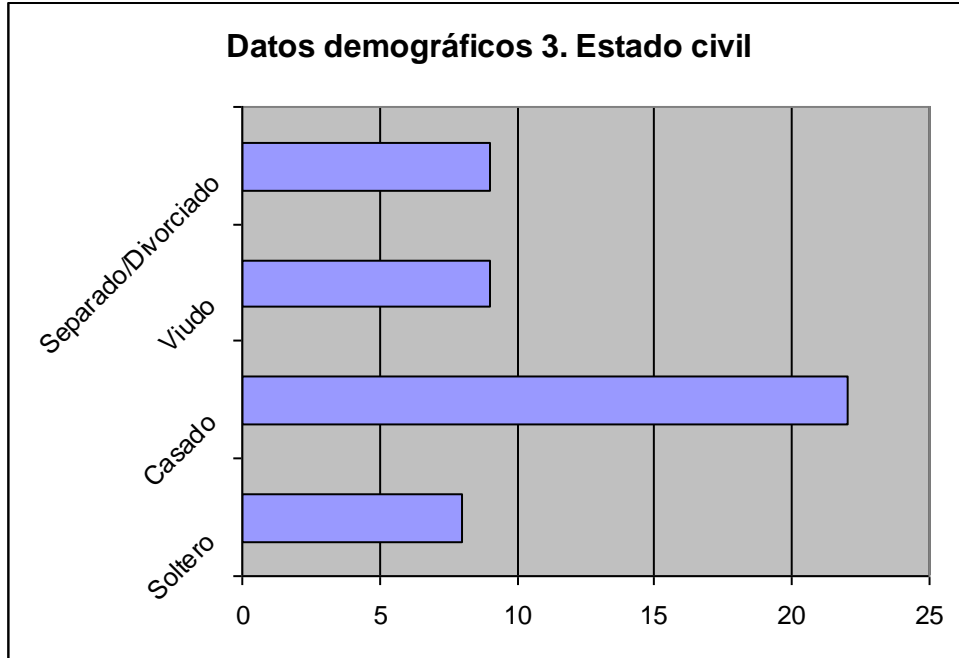
Se encontró una media de edad 62.5 años, con un rango de 54 a 82 años con una desviación estándar de 7.109. como se ve en la gráfica siguiente.



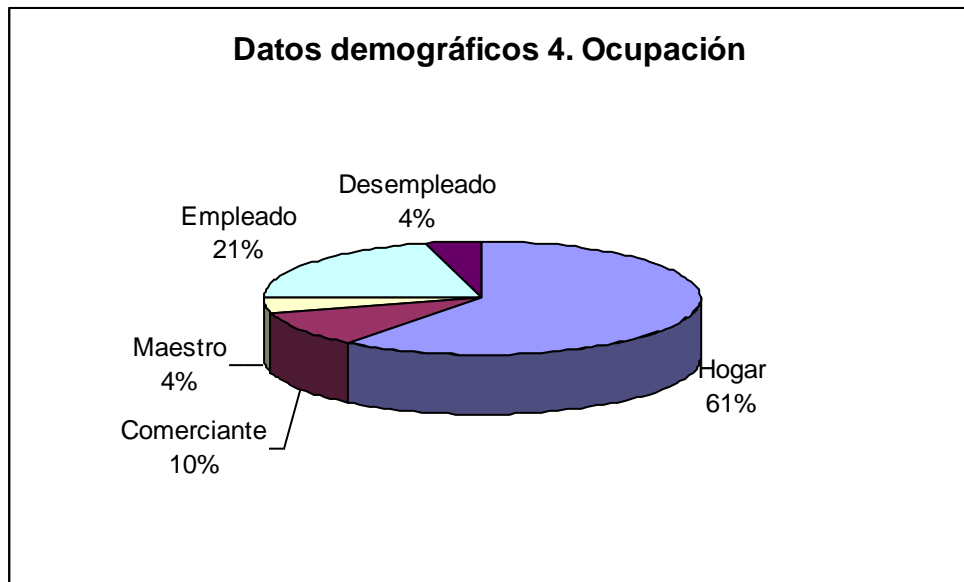
Con respecto a la escolaridad se encontró que lo mas frecuente fue haber concluido la primaria y posteriormente los estudios técnicos, llama la atención la presencia de un porcentaje del 20% que curso estudios profesionales.



El estado civil mas frecuente fue casado (45.8%) con una muy similar frecuencia de separados (18.8%), viudos (18.8%) y solteros (16.7%).

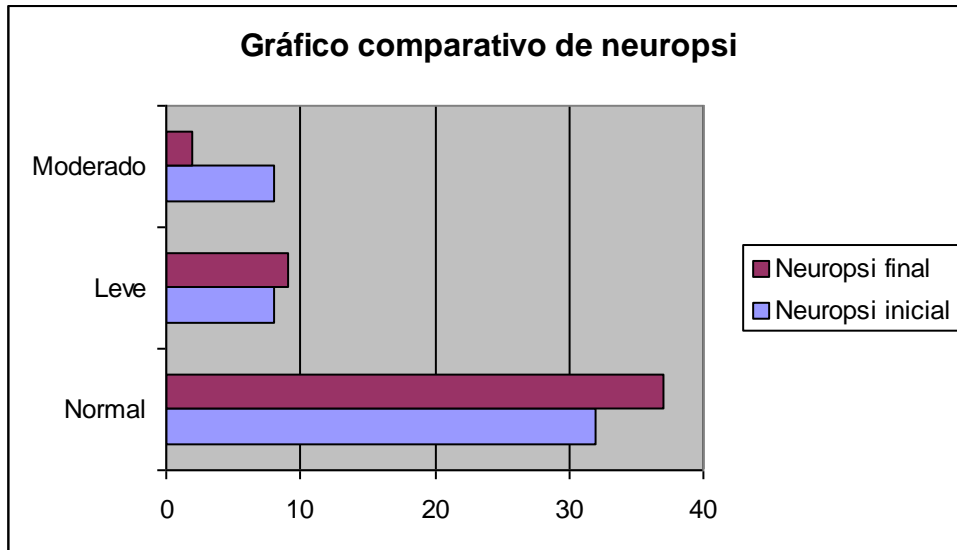


Con respecto a la ocupación previa de los pacientes se distribuyó de la forma siguiente:

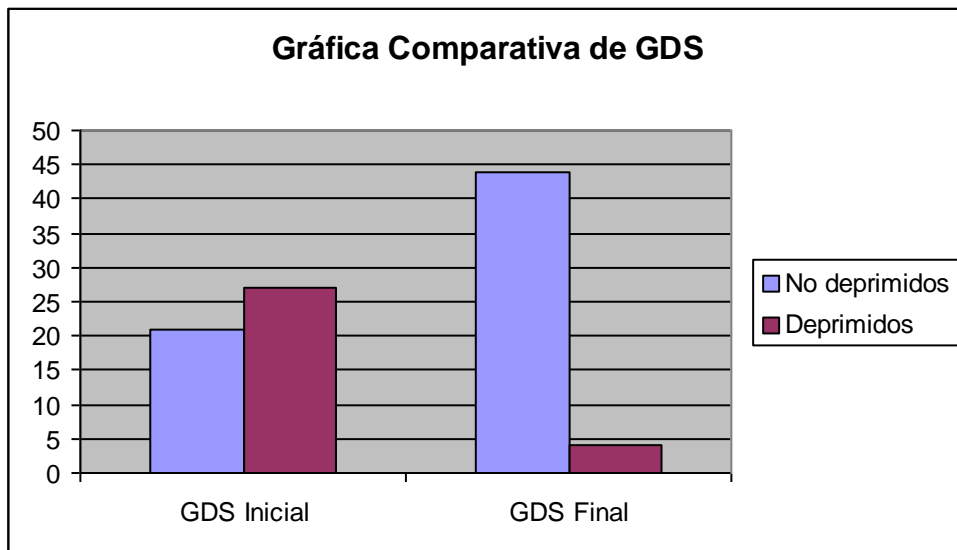


Iniciando con el análisis de las variables de investigación encontramos lo siguiente:

Al comparar los resultados de los Neuropsi se encontraron diferencias en el inicial y final, principalmente al mejorar los pacientes con deterioro moderado. Estas diferencias fueron estadísticamente significativas al aplicarse el test del signo y el test de rangos de Wilcoxon con una $p=0.001$.



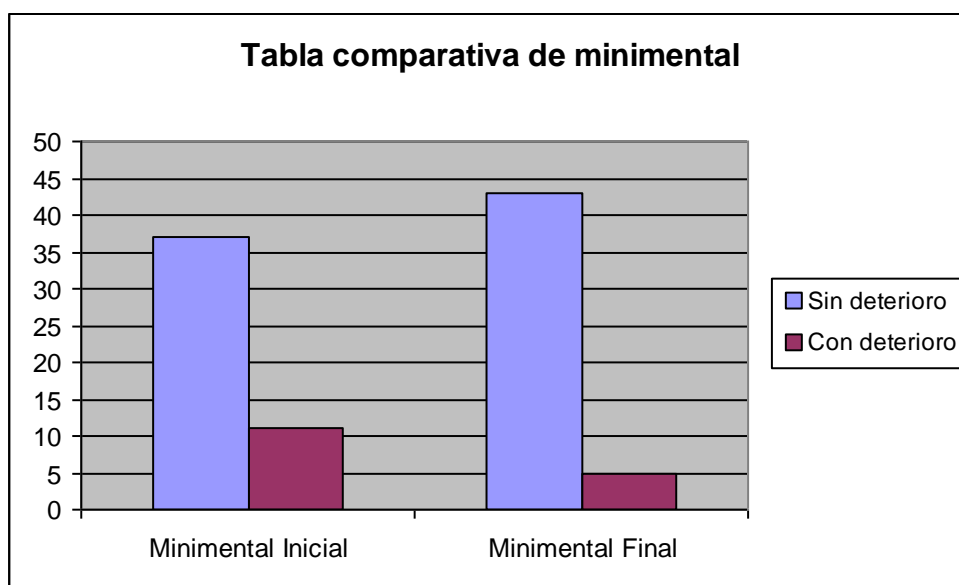
Con respecto a los resultados del GDS encontramos que al inicio se encontró un porcentaje de depresión del 56.3% en comparación con la valoración final donde se encontró un porcentaje de depresión del 8.3%. Se aplicó nuevamente el test de rangos de Wilcoxon con una $p=0.001$.



De acuerdo a la valoración inicial y final del Neuropsi se encontró una distribución de depresión de acuerdo al GDS inicial y final como sigue

Neuropsi inicial	Sin depresión	Deprimidos	Total
Normal	16	16	32
Leve	4	4	8
Moderado	1	7	8
Total	21	27	48

Con respecto al minimental inicial se encontró una frecuencia de deterioro del 22.9% y del 10.4% en el final. Se aplicaron estadísticos de Wilcoxon de rangos y del signo encontrándose una diferencia significativa estadísticamente $p=0.015$.



Se encontró una correlación estadísticamente significativa muy baja entre Minimental y Neuropsi al inicio con un coeficiente de correlación de Spearman 0.292. y al final se encontró un coeficiente de 0.589 con una $p=0.01$.

Neuropsi final	Sin depresión	Deprimidos	Total
Normal	36	1	37
Leve	6	3	9
Moderado	2	0	2
Total	44	4	48

De acuerdo a los datos recabados no se observó asociación entre depresión y deterioro cognitivo en ambas valoraciones, con una U de Mann Witney de 235.5 para el neuropsi inicial ($p=0.222$) y para el neuropsi final de 264.0 ($p=0.578$). Lo mismo ocurrió al compararse con Minimental encontrándose una U= 279.0 ($p=0.898$) para la valoración inicial y U=264.0 ($p=0.444$).

DISCUSIÓN

Respecto a los datos sociodemográficos, llama la atención, lo que predominó significativamente el sexo femenino, lo cual coincide que diversos estudios, donde se muestran tanto mayor prevalencia de síndromes depresivos y deterioro cognoscitivo en el sexo femenino,.

Otro aspecto sociodemográfico, que debemos señalar es la presencia de pobre escolaridad, ya que predominó una escolaridad de primaria, y de acuerdo a la literatura revisada, este podría ser un factor de riesgo importante para la presencia de declinación cognoscitiva y demencia, ya que se habla de una pobre reserva de neurotransmisores en esta población.

Con los resultados obtenidos, a pesar de que se estudió una muestra pequeña, se hace evidente la importancia de, por un lado, no diagnosticar erróneamente de deterioro cognoscitivo incipiente a los individuos que podrían iniciar una depresión de inicio tardío y simplemente presentar un deterioro cognitivo secundario a la sintomatología afectiva, y por el otro, de estudiar exhaustivamente aquellos casos de depresión geriátrica y realizar un seguimiento cuidadoso de los mismos a fin de evitar que nos pase por alto la posibilidad de realizar un diagnóstico precoz de demencia con las consecuencias que esto comportaría tanto para el tratamiento como para el curso de la enfermedad.

Sería interesante también, dar un seguimiento a estos pacientes por un tiempo mínimo de 3 años, para saber si la mejoría cognitiva se mantiene a lo largo del tiempo, y cuántos de estos casos evolucionarían finalmente hacia una demencia franca.

Otro punto importante es que no se contó con pruebas de imagenología para evidenciar la presencia o no de cambios vasculares y grado de atrofia cerebral

Será igualmente importante tener en cuenta seriamente las QSM (quejas subjetivas de falta de memoria) de los pacientes en edad avanzada. Incluso cuando el paciente está claramente deprimido, el profesional no debe interpretar estas QSM como un síntoma más de la depresión. Por lo contrario, las QSM podrían ser un indicador de que el sujeto se da cuenta de que algo no funciona bien y por lo tanto, justifican plenamente una exploración neuropsicológica y física completa centrada, particularmente, en los trastornos de la memoria.

Finalmente, no debemos dar la espalda a algunas de las limitaciones que presentan la mayoría de los estudios que fueron revisados: elevada mortalidad experimental; falta de una confirmación neuropatológica del diagnóstico de DA aunque cumplan criterios para esta enfermedad; no diferenciación de los diferentes tipos de demencia; falta de una homogeneidad en los criterios de depresión utilizados; ausencia de exploraciones neuropsicológicas exhaustivas. Debemos señalar también que los estudios sobre las hipótesis explicativas no eran estudios experimentales y por lo tanto no permiten extraer conclusiones firmes en cuanto a la causa de esta relación, únicamente permiten desarrollar hipótesis plausibles.

CONCLUSIONES:

Los resultados obtenidos en el presente trabajo demuestran que, no existe una asociación significativa entre deterioro cognoscitivo y síndromes depresivos, sin embargo el detectar y tratar estos factores de riesgo potencialmente reversibles mediante terapia farmacológica y de rehabilitación cognitiva podría insidir positivamente en el desempeño cognitivo del paciente e incluso retardar la aparición de un incipiente cuadro demencial. Estos resultados no son concluyentes debido al tamaño limitado de la muestra.

REFERENCIAS

- (1) Taragano FE. La Depresión en Geriatría. En Neurología del Anciano. F E. Micheli y M M. Fernández Pardal. 89-97. ISBN 950-06-1488-x 84-7903-320-7 De. Médica Panamericana, Buenos Aires, 1996.
- (2) Taragano FE, Mangone CA. Diagnosing Elderly Depression. International Psychogeriatric Association Bulletin vol. 12, No. 1- 1995:28-29.
- (3) Taragano FE y col. Introducción a la Gerontoneuropsiquiatría. Revista ALCMEON de Neuropsiquiatría, Vol. 5 No. 18, pág. 123-133, 1996.
- (4) MEDUNAB, Curso y pronóstico de la depresión en ancianos. Adalberto Campos Arias.
- (5) Alexopoulos GS, Young RC, Meyer BS, Abram RC. Late-onset depression. Psychiatr Clin North. Am 1998; 11:101-15
- (6) Kennedy GJ. The geriatric síndromes of lates-life depresión . Psychiatr Serv 1995; 46:43-8.
- (7) Blazer D. Depression in the elderly. Miths and misconceptions. Psychiatr Clin North. Am 1997; 20:111-9.
- (8) Blazer D. Depression in Late Life: Review and comentari. Journal of Gerontology: Medical Sciences. 2003. Vol 58 n°3, 249-265.
- (9) Wells Ce. Pseudodementia. Am J Psychiatry. 1979;136:869-900.
- (10) Pedro J. Modrego, MD; Jaime Ferrández, MD Arch Neurol. 2004;61:1290-1293.
- (11) Elderkin-Thompson V, Kumar A, BilkerWB, Dunkin jj, Mintz j, Moberg PJ, Mesholam RI, Gur RE. (2003). Neuropsychological deficit among patients with late-onset minor and major depression. Arch Clin Neuropsychol.18(5):529-49.
- (12) Kennedy GJ, Sealmati A. The interfase of depression an dementia. Curr Opin Psychiatry 2001;14:367-9.
- (13) Taragano F., Allegri R., Mangonez C., Paz J. Similitudes y diferencias semiológicas entre la depresión geriátrica y la demencia con depresión. Revista ALCMEON de Neuropsiquiatría, N°27.

-
-
- (14) Mega MS, Cummings JL. Frontal-subcortical circuits and neuropsychiatric disorders. *J Neuropsychiatry Clin Neurosc*:1994;6:358-70.
- (15) Rebecca Elliott.;et al. The Neuropsychological profile in unipolar depression. *Trends in Cognitive Sciences* vol 2, n° 11. November 1998.
- (16) Meryl A. Butters, Ph.D., James T. Becker, Ph.D., Robert D. Nebes, Ph.D., Michelle D. Zmuda, B.S., Benoit H. Mulsant, MD.;et al Changes in Cognitive Functioning Following Treatment of late-life Depression. *Am J Psychiatry* 2000; 157:1949-1954.
- (17) American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th Ed. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- (18) Diego Sarasola, Maria de Luján Calcagno, Liliana Sabe;et al. Utilidad del Addenbrook's Cognitive Examination en Español para el Diagnóstico de Demencia y para la diferenciación entre la Enfermedad de Alzheimer y la Demencia Frontotemporal. *Revista Argentina de neuropsicología* 4, 1-11 (2004).
- (19) Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR (1975). Mini-Mental State :a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res* 12:189-198.
- (20) Jorm,1991. *Demencias Enfoque Multidisciplinarios*. Mangone. Allegri. Arizaga. Ollari.
- Afifi, A. y Bergman, R. (2006). *Neuroanatomía funcional*. México. Quinta edición. Editorial McGraw-Hill Interamericana. Páginas: 228-230; 293-298.
- Alberca, R. y López, S. (1998). *Enfermedad de Alzheimer y otras demencias*. Editorial Interamericana. España. Páginas: 15-26.
- Alonso, A., Ferrero, A., Fonseca, R., Loren, T. y Altshuler L. (2000). *Guía Práctica de cuidados para personas afectadas de enfermedad de Alzheimer*. Madrid, AFAL.
- Anderson, V., Levin, H. y Jacobs, R. (2002). *Executive Functions after Frontal Lobe Injury: a developmental perspective*. New York, NY, EE.UU.
- Andres, K. y Brenner, H. (1989). "Coping with attentional disorders as a systemic process in schizophrenic patients." *British Journal Psychiatry Suppl.* 5: 57-62.
- Badeley, A., Emsiñie, H., y Nimmo-Smith, I. 1988. Estimating premorbid intelligence. *Journal of Clinical and experimental Neuropsychology*, 10, 326 (abstract).

-
-
- Bilder, R. (2001). "The neuropsychology and neuroanatomy of bipolar affective disorder: a critical review by Bearden, Hoffman and Cannon: a commentary". *Bipolar Disorders*. **3**: 151-153.
- Brockington, I., Roper, A., Edmund, E., Kaufman, C. y Meltzer, H. (1992). "A longitudinal psychopathological schedule." *Psychological Medicine*. **22**(4): 1035-1043.
- Cruz-Jentoft, A.J., González-Montalvo, J.I. y Alarcón, T. (2004). Escalas de valoración geriátrica, valoración de la función cognitiva. Prous Science. Barcelona. Páginas: 3-25.
- Dennis, G. 2004. Principios de Neuropsicología Humana. McGraw Hill Interamericana. México. Páginas:1-409.
- Dickerson, F., Sommerville, J., Origoni, A., Ringel, N. y Parente, F. (2001). "Outpatients with schizophrenia and bipolar I disorder: Do they differ in their cognitive and social functioning? ". *Psychiatry Research*. **102**: 21–27.
- Domínguez, M. y Mora, F. (1996). Aminoácidos, neurotransmisores, deterioro cognitivo y enfermedad de Alzheimer. Madrid.
- Donnelly, J., Rosenberg, M. y Flenson, W. (1970). "The evolution of the mental status: past and future". *American Journal Psychiatry*. **126**: 997-1002.
- Eldreth, D., Matochik, J., Cadet, J. y Bolla, K. (2004). "Abnormal brain activity in prefrontal brain regions in abstinent marijuana users". *Neuroimage*. **23**:914–920.
- Erlenmeyer-Kimling, L., Skodl, A., Friedman, D. y Aquieres-Wheeler, E. (1993). "A longitudinal study relating P3 amplitude to schizophrenia spectrum disorders and to global personality functioning". *Biological Psychiatry*. **33**: 774-785.
- Fein, G., Torres, J., Price, L. y Di Sclafani, V. (2006). "Cognitive performance in long-term abstinent alcoholic individuals". *Alcoholic Clinical and Experimental research*. **30**(9):1538-1544.
- Folstein, M., Folstein, S. y McHugh, P. (1975). "Mini-mental State. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician". *Journal Psychiatry Research*. **12**: 189-198.
- Funahashi, S., Bruce, J. y Goldman-Rakic P. (1989). "Mnemonic coding of visual space in the monkey's dorsolateral prefrontal cortex". *Journal of Neuropsychology*. **61**: 331-349.
- Fuster, J. (1989). *The prefrontal cortex*. Nueva York, NY, EE. UU.
- García, J. (1997). *Psicología de la atención*. Madrid.

-
-
- González, R. (2000). *Enfermedad de Alzheimer. Clínica, tratamiento y rehabilitación*. Barcelona.
- Goodglas, H. y Kaplan, E. 1986. *La evaluación de la afasia y de trastornos relacionados*. Segunda edición. Madrid: Editorial Panamericana.
- Gourovitch, M., Torrey, E., Gold, J. Randolph, C. Weinberger, D. y Goldberg, T. (1999). "Neuropsychological performance of monozygotic twins discordant for bipolar disorder". *Biological Psychiatry*. **45**: 639–646.
- Grant, I., González, R., Carey, C., Natarajan, L. y Wolfson, T. (2003). "Nonacute (residual) neurocognitive effects of cannabis use: A meta analytic study". *Journal of the International Neuropsychological Society*. **9**:679–689.
- Gualtieri, T. y Johnson, L. (2008). "Age-related cognitive decline in patients with mood disorders". *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*. **2**: 254-263.
- Guze, B. y Gitlin, M. (1994). "The neuropathologic basis of major affective disorders: neuroanatomic insights". *Journal Neuropsychiatry Clinical Neurocirjry*, **6**(2): 114-121.
- Higuera, J. (2003). "Rehabilitation of cognitive function in patients with severe mental disorder: a pilot study using the cognitive modules of the IPT program". *Psychology in Spain*. **7**(1): 77-85.
- Ingram, R., Kendall, P., Smith, T., Donenll, C. y Ronan, K. (1987). "Cognitive specificity in emotional distress". *Journal of personality and social psychology*. **53**(4):734-742.
- Jaeger, J. y Berns, S. (1999). *Neuropsychological management, treatment and rehabilitation of psychiatric patients*. En A. Calev (Ed.) *Assessment of neuropsychological functions in psychiatrics disorders*. American Psychiatric Press.
- Jorm, A. (2004). "The Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly (IQCODE): a review". *International Psychogeriatrics*. **16**(3): 1-19.
- Jorm, A. y Jacomb, P. (1989). "The Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly (IQCODE): socio-demographic correlates, reliability, validity and some norms". *Psychology Medical* **18**: 1015-1022.
- Jorm, A., y Korten, A. (1988). "Assesment of cognitive decline in the elderly by informant interview". *British Journal Psychiatry*. **152**: 209-213.
- Kachaturian, Z. (1985). "Diagnosis of Alzheimer's disease." *Arch. Neurology*. **42** 1097-1105.

-
-
- Kalueff, A. y Murphy, D. (2007). "The Importance of Cognitive Phenotypes in Experimental Modeling of Animal Anxiety and depression". *Neural Plasticity*. 52087:1-7.
- Kiernan, R., Muller, J., Langston, J. y Van Dyke, C. (1987). "The Neurobehavioral Cognitive Status Examination: a brief but differentiated approach to cognitive assesment". *Annals of Internal Medicine*. **107**(4): 481-485.
- Kits, A., Binnur, B., Akdede, K., Alpetekin, K., Akvardar, Y., Arkar, H., Erol, a. Kaya, N. (2007). "Cognitive dysfunctions in patients with obsessive–compulsive disorder compared to the patients with schizophrenia patients: Relation to overvalued ideas". *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*. **31**: 254-261.
- Knight, R. (1984). "Decreased response to novel stimuli after prefrontal lesions in man". *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. **59**: 9-20.
- Lezak, M.D. 1995. *Neuropsychological Assesment. Basic concepts*. Tird Edition. Oxford University Presss. New York; Oxford. 2: 24-44.
- Liraud, F. Verdoux, H. (2002) "Effect of comorbid substance use on neuropsychological performance in subjects with psychotic or mood disorders". *Encephale*. **28**(2):160-168.
- Luria, A. (1983.). *Las funciones corticales superiores en el hombre*. Barcelona, España.
- Lyons, M., Bar, J., Panizzon, M., Toomey, R., Eisen, S., Xian, H. y Tsuang, M. (2004) "Neuropsychological consequences of regular marijuana use: A twin study". *Psychological Medicine*. **34**:1239–1250.
- Mantella, R., Butters, M., Dew, A., Mulsant, B., Begley, A., Tracey, B., Shear, K., Reynolds, C. Y Lenze, E. (2007). "Cognitive Impairment in Late-Life Generalized Anxiety Disorders". *American Association for Geriatric Psychiatry*. **15**:673-679.
- Marcotte, T., Van Gorp, W., Hinkin, C. y Osato, S. (1997). "Current validity of the Neurobehavioral Cognitive Status Exam substests". *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*. **19**(3): 386-395.
- Martínez, A., Goodwin, G. y Vieta, E. (2001). "El mito de la ausencia de disfunciones cognitivas en el TB". En E. Vieta, *Trastornos Bipolares*. Buenos Aires: Panamericana. Paginas: 51-77.
- Massman, P., Delis, D., Butters, N., Dupont, R. y Gillin, J. (1992). "The subcortical disfunction hypothesis of memory deficits in depression: neuropsychological validation in a subgroup of patients". *Journal Clinical Experimental Neuropsycholgy*. **14**(5): 687-706.
- Mathews, A. (1986). "Cognitive processes in anxiety and depression: discussion paper". *The Royal Society of Medicine*. **79**(3): 158-161.

-
-
- Matsui, M., Sumiyoshi, T., Hirofumi, A., Higuchi, Y. y Kurachi M. (2008). "Cognitive functioning related to quality of life in schizophrenia". *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*. **32**: 280-287.
- Mayes, A. 1988. *Human organic memory disorders*. New York: Cambridge University press.
- McGaugh, J. 1966. Time-dependence proceses in memory storage. *Science*, 1953, 1351-1358.
- Mejía, S., Miguel, A., Villa, A., Ruiz, L. y Gutiérrez, L. (2007). "Deterioro cognoscitivo y factores asociados en adultos mayores en México". *Salud Publica México*. **49**(4): 475-481.
- Mesulam, M. (1990). "Large-scale neurocognitive networks and distributed processing for attention, language, and memory". *Annals of Neurology*. **28**: 597-613.
- Mirshkin, M y Appenzeller, T. 1987. The anatomy of memory. *Scientific American*, 256, 80-89.
- Morris, R.D. y Badeley, A.D. 1988. Primary and workin memory functioning in Alzheimer-type dementia. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 10, 279-296.
- Pace-Schoott, E., Morgan, P., Malison, R., Hart, C. y Edgar, C. (2008). "Cocaine users differ from normals on cognitive tasks which show poorer performance during drug abstinence". *American journal of drug and alcohol abuse*. **34**(1): 109-121.
- Pardo, J., Pardo, P., Janer, P. y Rachle, M. (1990). "The anterior cingulate cortex mediates processing selection in the stop attentional conflict paradigm". *Proceedings of the National Academy of Science*. **87**: 256-259.
- Pope, H., Gruber A., Yurgelun-Todd, D. (1995). "The residual neuropsychological effects of cannabis". *Drug Alcohol Dependence*. **38**: 25-34.
- Posner, M. y Presti, D. (1987). "Selective attention and cognitive control." *Trends in neuroscience*. **10**(12): 17.
- Quraishi, S. y Frangou, S. (2002). "Neuropsychology of bipolar disorder: a review". *Journal of Affective Disorders*. **72**: 209–226.
- Reyes, S., Beaman, P., García, C., Villa, M., Córdoba, A. y Jagger, C. (2004). "Validation of a Modified Version of the Mini-Mental State Examination (MMSE) in Spanish". *Aging Neuropsychology and Cognition*. **11** (1): 1-11.
- Rogers, S. y Robbins, T. (2001). " Investigating the neurocognitive deficits associated with chronic drug misuse. *Curr Opin Neurobiol* 11: 250–257

-
-
- Rothbart, M., Posner, M. y Hershey, K. (1995). "Temperament, attention and developmental psychopathology". *Developmental Psychopathology*. **Vol. 1**: 315-340.
- Ruiz-Vargas, J. (1985). "Procesamiento de información en la esquizofrenia: hacia una interpretación alternativa". *Estudios de Psicología*. **22**: 33-51.
- Salomon, D. (2005). *Neuropsychiatric Measures for Cognitive Disorders*. Washington, DC, American Psychiatric Association.
- Sarter, M. (1994). "Neuronal mechanisms of the attentional dysfunctions in senile dementia and schizophrenia: two sides of the same coin?". *Psychopharmacology*. **114**: 539-550.
- Schretlen, D., Cascella, N., Meyer, S., Kingery, L., Testa, M., Munro, C., Pulver, A., Rivkin, P. y Pearlson, A. (2007). "Neuropsychological Functioning in Bipolar Disorder and Schizophrenia". *Biological Psychiatry*. **62**(2): 179-186.
- Sheehan, D., Lecrubier, Y., Sheehan, K., Amorim, P., Janavs, J., Weiller, E., Herqueta, T., Backer, R. y Dunbar, G. (1998). "The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10". *Journal of Clinical Psychiatry*. **59**(20): 22-33.
- Silverman, H., Feldman, P., Warren B. y Ruben C. (2004). "Carencia de memoria de trabajo como principal disfunción neuropsicológica en la esquizofrenia". *American Journal Psychiatry (Ed Esp.)*. **7**(1): 39-46.
- Sohlberg, M. y Mateer, C. 1989. *Introduction to cognitive rehabilitation*. New York: Guilford Press.
- Solowij N., Stephens, R., Roffman, R., Babor, T., Kadden, R., Miller, M., Christiansen, K., McRee, B. y Vendetti, J. (2002). "Cognitive functioning of long term heavy cannabis users seeking treatment". *Journal of the American Medical Association*. **287**:1123–1131.
- Soares, J. y Mann, J. (1997). "The functional neuroanatomy of mood disorders". *Journal Psychiatry Review*. **31**(4): 393-432.
- Strub, R. y Black, F. 1990. *The Mental Status Examination in Neurology*. Third edition. Philadelphia: F.A. Davis. 1-149.
- Stuss, D., Alexander, M., Floden, D., Binns, M., Levine, B. y McIntosh A. (2002). "Fractionation and localization of distinct frontal lobe process: evidence from focal lesions in humans". Nueva York, NY, EE.UU.

-
-
- Terry, A., Buccafusco, J. y Wilson, C. (2008). "Cognitive dysfunction in neuropsychiatric disorders: Selected serotonin receptor subtypes as therapeutic targets". Behavioral Brain Research. **31**: 136-148
- The Northern California Neurobehavioral Group (1995). Manual for COGNISTAT. The Neurobehavioral Cognitive Status Examination. I. The Northern California Neurobehavioral Group. Fairfax, CA.
- Tirapu, J., Muñoz, J. y Pelegrín, C. (2002). "Funciones ejecutivas: necesidad de una integración conceptual". Revista de Neurología. **34**(7): 673-85.
- Uekermann, J., Channon, S., Lehmkamper, C., Abdel-Hamid, M., Vollmoeller, W. y Daum, I. (2008). "Executive function, mentalizing and humor in major depression". **14**(1):55-62.
- Uzun, N. y Kendril, Y. (2005). "Clinical, socio-demographic, neuropsychological, and neuropsychiatric evaluation of children with volatile substance addiction". Children Care Health Development. **31**(4):425-432.
- Van Gorp, W.G., Altshuler, L. y Mintz, J. (1998). "Cognitive impairment in euthymic Bipolar patients with and without prior alcohol dependence: a preliminar study". Archives General Psychiatry, **55**(1): 41-46.
- Van Gorp, W., Altshuler, L., Theberge D. y Mintz, J. (1999). "Declarative and procedural memory in bipolar disorder". Biological Psychiatry. **46**: 525-531.
- Verdoux, H. y Liraud, F. (2000). "Neuropsychological function in subjects with psychotic and affective disorders. Relationship to diagnostic category and duration of illness". European Psychiatry. **15**(4): 236-243.
- Van Zomeren, A. y Brouwer, W. (1994). Clinical Neuropsychology of Attention. New York.
- Walden, J. y Grunze, H. (2000). "Biological Findings in Bipolar Affective Disorder". En J. Walden y H. Grunze (Eds.), Bipolar Affective Disorder. Alemania. (pp. 23-24).
- Wikar, S. y Craske, M. (1997) "Cognitive correlates of anxious and depressive symptomatology: an examination of the Helplessness/Hopelessness model". Journal of Anxiety Disorders. **11**(1): 1-16.
- Wolfe, J., Granholm, E., Butters, N., Saunders, E. y Janowsky, D. (1987). "Verbal memory deficits associated with major affective disorders: a comparison of unipolar and bipolar patients". Journal Affective Disorders. **13**(1): 83-92.
- Wood, R. 1991. Critical análisis of the concepts of sensory stimulation for patients in vegetative states. Brain Injury, **5**, 401-409.

Zomeran, A. Brouwer, W. 1992. Assesment of attention. In J.R. Crawford, D.M. Parker. Y W.W. McKlinay (Eds), A handbook of Neuropsychological assesment. Hove, U.K.: Lawrwnce Erlbaum Associates.

ANEXOS

I. CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

HOSPITAL PSIQUIÁTRICO “FRAY BERNARDINO ALVAREZ.” CONSENTIMIENTO INFORMADO:

He sido invitado a participar en el protocolo de estudio titulado “Estudio de personalidad en grupo piloto de residentes de psiquiatría de 1er grado, del Hospital Fray Bernardino Alvarez”.

Entiendo que la participación en dicho proyecto es totalmente voluntaria y no tendré represalias si decido no participar..

Se me ha explicado en forma clara, verbalmente y por escrito lo que se investiga en este proyecto y me han resuelto las dudas que tenía al respecto.

Así mismo, se que no se realizará ninguna maniobra dolorosa o riesgosa, y que solo participaré cooperando con mi tiempo para contestar 2 cuestionarios.

Conozco que puedo dejar de participar en el momento que así lo desee, y que la información que se obtendrá de mi estudio será confidencial y solo se podrá utilizar con fines de investigación.

ACEPTO PARTICIPAR:

Nombre y firma del participante

Nombre y firma del investigador a cargo

II. EXAMEN COGNOSCITIVO BREVE MENTAL DE FOLSTEIN (MINI-MENTAL)



MINI EXAMEN DEL ESTADO MENTAL "MINIMENTAL"

Nombre: Fecha de Evaluación:/...../.....
Escolaridad (en años): No. Reg.:

ORIENTACION

1. Tiempo (máx. 5)	CALIF.	2. Lugar (máx. 5)	CALIF.
¿En que año estamos?:.....	0 1	¿Cómo se llama este hospital? :.....	0 1
¿En qué mes estamos?:.....	0 1	¿En qué piso estamos?:.....	0 1
¿Qué día del mes es hoy?	0 1	¿Ciudad: Pueblo?:.....	0 1
¿Qué día de la semana es hoy?:.....	0 1	¿En qué colonia estamos?:.....	0 1
¿Qué hora es aproximadamente?:.....	0 1	¿En qué país estamos?:.....	0 1

MEMORIA

3.- Recordar el nombre de 3 objetos (máx. 3)	CALIF
A. Papel	*B. flor 0 1
bicicleta	coche 0 1
cuchara	nariz 0 1

ATENCIÓN Y CALCULO

4. Contar hacia atrás (máx. 5)	CALIF
A.- (Restar) Contar hacia atrás de 7 en 7 a partir de 100)	*B.- Reste de 4 en 4 a partir del 40
93	36 0 1
86	32 0 1
79	28 0 1
72	24 0 1
65	20 0 1

MEMORIA DIFERIDA

5. Recordar los objetos del punto 3 (máx.3)	CALIF
A. Papel	*B. Flor 0 1
bicicleta	coche 0 1
cuchara	nariz 0 1

LENGUAJE

6. DENOMINAR (máx.2)	CALIF.
¿Cómo se llama esto (señalar)?	
A.- Reloj	*B. Reloj 0 1
Lápiz	Moneda 0 1

7. REPETICIÓN DE UNA FRASE (máx.1)	CALIF.
A. Ni no, ni sí, ni pero	*B. No voy si tú no llegas temprano 0 1

8. COMPRESIÓN (máx.3)	CALIF.
Tome esta hoja con la mano derecha	0 1
dóblelo por la mitad	0 1
y póngalo en el suelo	0 1

9. COMPRESIÓN ESCRITA (máx.1)	CALIF.
Cierre los ojos	0 1

10. ESCRITURA DE UNA FRASE (máx.1)	CALIF.
Escriba una frase completa (algo que ud. quiera decir)	0 1
Si No	

PRAXIAS

11. COPIA DE UN DIBUJO (max. 1)	CALIF.
	0 1

Total:

CIERRE SUS OJOS

Doble aqui

