

## **Alteraciones de memoria en las personas que padecen diabetes tipo 2.**

### **Memory alterations in people with diabetes type 2.**

Ixchel Herrera-Guzmán<sup>1</sup>

Ana Karen Morales<sup>2</sup>

Esteban Gudayol-Ferré.<sup>3</sup>

*Facultad de Psicología*

*Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo*

*México*

#### **Resumen**

La Diabetes Mellitus 2 (DM2), es causa de muerte en México. Es un problema de salud pública y se ha estimado que los pacientes con DM2 tienen probabilidad de cursar con síntomas depresivos.

Se realizó un estudio comparativo entre un grupo de 30 personas con DM2 y síntomas depresivos (SD), un grupo de 30 personas sin DM2 con síntomas depresivos y un grupo de 28 personas sin DM2 y sin síntomas depresivos. La evaluación se centró en la memoria inmediata, memoria de trabajo, memoria visual y fluidez verbal; además de la depresión. La estadística, se realizó con SPSS; se hizo un Análisis Exploratorio haciendo las pruebas de bondad de ajuste. El 60% de los pacientes del grupo 1 padecen Hipertensión arterial (HTA) controlada y el 40% restante no padecen. Fueron comparados con 30 sujetos sin Diabetes con síntomas depresivos (grupo 2) y con 28 sujetos de control (grupo 3). Debido a la diferencia en la escolaridad fue necesario hacer un ANCOVA; se determinaron las diferencias significativas entre los grupos a través de las medias marginales aplicando la corrección de Bonferroni.

---

<sup>1</sup> Doctora en Neuropsicología. Contacto: iherrera@umich.mx

<sup>2</sup> Licenciada en Psicología

<sup>3</sup> Doctor en Neuropsicología

El objetivo es: conocer la alteración de la memoria al momento de padecer DM2. Los datos muestran que los sujetos que cursan con DM2 clínicamente controlada y sufren además síntomas depresivos, tienen déficits en tareas de memoria de trabajo (MT); se infiere que se debe muy posiblemente al efecto de la DM2.

### **Abstract**

The Diabetes Mellitus 2 (DM2), is cause of death in Mexico. It is a problem of public health and it has been considered that the patients with DM2 have probability of attending with depressive symptoms. It was realised a comparative study between a group of 30 people with DM2 and depressive symptoms (SD), a group of 30 people without DM2 with depressive symptoms and a group of 28 people without DM2 and depressive symptoms. The evaluation concentrated in the immediate memory, working memory, visual memory and verbal fluidity; besides the depression. The statistic, was realised with SPSS; an Exploratory Analysis was done testing of kindness of adjustment. 60% of the patients of group 1 suffer arterial Hypertension (HTA) controlled and 40% rest do not suffer. They were compared with 30 subjects without Diabetes with depressive symptoms (group 2) and with 28 subject controls (group 3). Due to the difference in the schooling it was necessary to make a ANCOVA; the significant differences between the groups through the marginal averages were determined applying the correction of Bonferroni. The objective is: to know the alteration the memory at the time of suffering DM2. The data show that the subjects that attend clinically with controlled DM2 and undergo in addition depressive symptoms, have deficits in tasks of working memory (MT); it is inferred that it very possibly must in order that the DM2.

### **Antecedentes**

Por el aumento progresivo en la utilización de grasas y proteínas; (Guyton y Hall, 2001; Laguna, 1972) es probable que se experimente un posible daño a los vasos sanguíneos grandes y pequeños, así como en las arterias que entran y salen del corazón teniendo como resultado la provisión insuficiente de las sustancias energéticas indispensables para el cerebro y para la función óptima del proceso de la neurotransmisión. La hiperglucemia produce entre otros efectos lesiones tisulares donde los vasos sanguíneos de muchos tejidos del organismo se alteran y experimentan cambios estructurales, determinando así un aporte insuficiente de sangre a los tejidos, entre ellos el cerebro y afectando de esta manera al SNC (Guyton y Hall, 2001; Lloyd y Brown, 2002; Stewart et al; 1999; Watkins y Thomas, 1998). Los vasos sanguíneos pequeños se estrechan, el fluido de sangre a

los órganos disminuye, causando la muerte de las células que no reciben suficiente sangre, ya que no reciben suficientes nutrientes ni oxígeno. Guyton y Hall (2001) especifican que al verse afectada la fluidez sanguínea en el SNC, existe la posibilidad de que aparezcan accidentes cerebrovasculares (De la Serna, 2001; Watkins y Thomas, 1998). Stewart y Liolitsa (1999) presentan un variado número de factores que interactúan en la DM2 y que resultan en el deterioro cognitivo; uno de ellos es la hiperglucemia, señalan además que algunos estudios han evaluado el dominio cognitivo y han mostrado deterioro, específicamente en la atención- concentración. La primera entendida como la capacidad de mantener la alerta y la segunda como mantener esa alerta durante cierto tiempo (Junqué, 1994).

Los efectos de la hiperglucemia en el SNC se manifiestan por medio de diversos mecanismos, entre ellos la Hipertensión Arterial (HTA) y la alteración del correcto funcionamiento de los neurotransmisores (Gregg, et al., 2003).

En la HTA, el flujo sanguíneo aumenta rápidamente (Guyton y Hall, 2001), lo que hace posible que ocurra una sobredistensión o rotura de los vasos sanguíneos cerebrales, pudiendo ocasionar un edema o hemorragias cerebrales graves (Pinel, 2001; Watkins y Thomas, 1998;). La HTA también supone decaimiento cognitivo, Stewart y Liolitsa (1999) y Kuo (et al; 2005) señalan que padecer HTA conlleva deterioro en el *razonamiento lógico* (capacidad de actuar de acuerdo al contexto) y la atención.

El funcionamiento de los neurotransmisores se ve afectado por la hiperglucemia, ya que, al disminuir el fluido sanguíneo debido a la probable aterosclerosis y el escape de glucosa en la orina, disminuye sus cantidades en la sangre y otros nutrientes importantes para el SNC (proteínas y oxígeno), haciendo probable entonces que no se aporten estos nutrientes al cerebro y se produzcan trastornos en el funcionamiento del mismo (Assimakopoulou y Hampson, 2002; Guyton y Hall, 2001; Kaplan, et al; 2000; Lloyd y Brown, 2002); lo que supone que, padecer Diabetes Mellitus, implique un cambio en las funciones cognitivas.

### **Planteamiento del problema.**

Anualmente se registran 210 mil personas diabéticas y fallecen 30 mil aproximadamente. Por cada diabético que muere, se detectan siete nuevos casos de enfermedad. (INEGI, 2002; Moreno, 2004). La Depresión ha sido investigada desde diversos enfoques (Sadek y Nemeroff, 2000), tanto médicos como psicológicos; ésta afecta hasta un 15 % de la población

adulta, alcanza una mayor prevalencia entre los 25 y 45 años. La depresión, en México afecta a un 13.3% de la población. (Boletín de Prensa, 2004) y recientes estudios (Black et al; 2003; Houlden, et al., 2003; Goldney, 2004; Lloyd y Brown, 2002) han demostrado que la Depresión es una enfermedad asociada a la DM2. Conocer qué alteraciones cognitivas existen o aparecen al padecer Diabetes, posibilitará alcanzar una mejor comprensión del tratamiento, más aún si se determina si cursa con síntomas depresivos (SD), los cuales conllevan a otras disfunciones cognitivas y que tendrán consecuencias en el manejo y cuidado de la DM2; varios investigadores (Black, 2003; Goldney et al; 2004; Houlden et al; 2003; Lloyd y Brown, 2002; Nichols y Brown, 2003; Thomas et al; 2003) han concluido que los pacientes Diabéticos 2, tienen una gran probabilidad de cursar por un Trastorno Depresivo Mayor y síntomas depresivos afectando su desempeño cognitivo y por ende un manejo ineficaz de su enfermedad.

Por lo anterior y debido a que algunos síntomas depresivos impiden la correcta ingesta de nutrientes; se hace la siguiente cuestión: ¿Cuáles son las funciones cognitivas afectadas en el paciente con DM?

¿Presentan síntomas depresivos los pacientes con DM, y cuál es el estado de la memoria en esta situación en comparación con personas sanas?

Asimismo, el objetivo general del presente trabajo, es saber si existe alteración en la memoria verbal y visual, fluidez verbal en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 con síntomas depresivos en comparación con pacientes sin DM2 con síntomas depresivos y personas sanas.

Como objetivo específico está el conocer si existe deterioro en las funciones de memoria declarativa verbal, memoria de trabajo verbal, memoria visual, memoria de reconocimiento y memoria inmediata en los pacientes con DM2 con síntomas depresivos en comparación con pacientes sin DM2 con síntomas depresivos y personas sanas.

El estudio se llevó a cabo desde el modelo cuasi-experimental y las hipótesis que se plantearon para ser comprobadas o disprobadas a partir de los datos empíricos, fueron:

H : El paciente con DM2 y síntomas depresivos tiene un peor rendimiento en la<sup>1</sup> memoria declarativa verbal, memoria de trabajo verbal, memoria visual, memoria de reconocimiento, memoria inmediata en comparación con personas sin DM2 con síntomas depresivos.

H : El paciente con DM2 y síntomas depresivos tiene un peor rendimiento en la<sup>2</sup> memoria declarativa verbal, memoria de trabajo verbal, memoria

visual, memoria de reconocimiento, memoria inmediata en comparación con personas sanas.

Debido a que es una enfermedad muy compleja, se definieron las siguientes variables:

- Independientes:

- a. Diabetes Mellitus tipo 2

*Definición conceptual:* síndrome donde se alteran el metabolismo de los hidratos de carbono, grasas y proteínas, debido a la falta de secreción de insulina o por disminución de la sensibilidad tisular a esta hormona.

*Definición operacional:* pacientes con diagnóstico de Diabetes mellitus tipo 2 con un máximo de 15 años de evolución del Instituto Mexicano del Seguro Social, reclutados en los grupos de autoayuda para pacientes con Diabetes del programa PREVENIMSS.

- b. Depresión o síntomas depresivos.

*Definición conceptual:* estado de ánimo disfórico, pérdida de interés y placer en casi toda actividad (DSM IV TR, 2002)

*Definición operacional:* Escala Hamilton para la Depresión (HAM-D)

- Dependientes:

- a. Memoria verbal declarativa

*Definición conceptual:* habilidad para recordar de manera consciente y contar detalles de los eventos (Rains, 2004)

*Definición operacional:* RAVLT (recuerdo después de 30 min.)

- b. Memoria de Reconocimiento

*Definición conceptual:* memoria que es manifestada por discriminación de un objeto previamente presentado de uno o más objetos que no han sido presentados.

*Definición operacional:* RAVLT (lista de reconocimiento)

- c. Memoria de trabajo verbal

*Definición conceptual:* sistema que almacena y manipula información

por limitado tiempo. (Jonides J et al; 1998)

*Definición operacional:* Retención de Dígitos en orden inverso (subprueba del WAIS III)

d. Memoria inmediata

*Definición conceptual:* sistema de memoria de limitada capacidad y corta duración que retiene información sólo durante cuestión de segundos. (Rains, 2004)

*Definición operacional:* Retención de Dígitos en orden directo (subprueba del WAIS III)

e. Memoria visual

*Definición conceptual:* evocación de estímulos presentados con anterioridad que requiere de la percepción visual, retención y reproducción.

*Definición operacional:* Figura Compleja de Rey (ejercicio de retención)

Con respecto de las consideraciones éticas, cabe destacar que nos basamos en el Código Ético del Psicólogo (Brugmann et al; 1990) en lo referente al riesgo mínimo y delimitación del anonimato y confidencialidad de la información para los resultados obtenidos. Se vigiló el uso de las pruebas e instrumentos y se usaron sólo con fines de investigación; se explicó a la población sobre la naturaleza el uso y fin del estudio y no se puso en riesgo su estabilidad emocional. Se siguieron los lineamientos de la Asociación Médica Mundial, dentro de la Declaración de Helsinki en los artículos: 10 - 26 (Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos, 2004). Se entregó un consentimiento informado al sujeto, para su información y aprobación en cuanto a su participación.

## **Método**

### *Participantes*

130 Pacientes fueron reclutadas durante varias visitas a las Unidades de Medicina Familiar número 75 y 80 del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) con el apoyo de esta institución; 88 personas fueron seleccionadas de acuerdo a los criterios de inclusión, 28 personas fueron parte del grupo

control (Grupo 3); 30 personas con DM2 y SD (Grupo 1) ; y 30 pacientes con SD sin DM2 (Grupo 2).

El grupo 1 se reclutó dentro de los grupos de Ayuda diagnosticados con Diabetes tipo 2 del programa PREVENIMSS de las Unidades Médicas; el grupo 2 y el grupo 3, se conformaron invitando a las personas que se localizaban en las salas de espera de los consultorios médicos de las Clínicas y dentro de grupos educativos del programa PREVENIMSS dirigidos a los derechohabientes del IMSS sin enfermedad crónica degenerativa; a los tres grupos se les entrevistó cuestionando si padecían alguna enfermedad crónica degenerativa, escolaridad, lateralidad, sexo, nombre y teléfono, para poder contactarlos y crear la base de datos.

Los criterios de inclusión fueron los siguientes:

- Para el grupo de pacientes con DM2 con síntomas depresivos (Grupo 1): tener diagnóstico de DM2 con una duración de 1 mes a 15 años, no tener complicación alguna de la enfermedad, entre los 40-55 años de edad, escolaridad mínima de 6 años, con la presencia de sintomatología depresiva (equivalente a una puntuación por arriba de 8 en la Escala Hamilton).
- Para el grupo de pacientes sin DM2 con síntomas depresivos (Grupo 2): no padecer enfermedad crónico- degenerativa (DM1, DM2, HTA, etc.), entre 40-55 años de edad con escolaridad mínima de 6 años, con la presencia de síntomas depresivos (equivalente a una puntuación por arriba de 8 en la Escala Hamilton).
- Para el grupo control (Grupo 3): pacientes que no padecen enfermedad crónico- degenerativa (DM1, DM2, HTA, etc.) entre 40-55 años de edad con escolaridad mínima de 6 años, sin la presencia de síntomas depresivos (equivalente a una puntuación por debajo de 7 en la Escala Hamilton).
- De exclusión: Para todos los grupos: alcoholismo, complicaciones propias de la DM2 (e.g. retinopatía, arteriopatía, etc.)
- De eliminación: Para todos los grupos: retiro voluntario del sujeto.

### *Instrumentos*

#### a. Pruebas neuropsicológicas:

La selección de los instrumentos de evaluación neuropsicológica se ha basado en la revisión de la literatura, buscando pruebas que han

demostrado ser sensibles al deterioro cognoscitivo de la depresión (Porter, 2003; Zakzanis, 1999; Elliot., 1997) Para la evaluación neuropsicológica en este estudio, atendiendo a los criterios anteriormente establecidos se han elegido una serie de pruebas clásicas de papel y lápiz. Las pruebas empleadas se han organizado por funciones de la memoria:

- Memoria Verbal: Rey Auditory Verbal Learning Test (RAVLT).
- Memoria de trabajo verbal, memoria inmediata - atención: Subtest Retención de Dígitos del WAIS III.
- Memoria Visual: Test de la Figura Compleja de Rey- Osterrieth (ejercicio de retención)

b. Pruebas para depresión y síntomas depresivos:

- La prueba Hamilton fue diseñada por éste en 1960, esta es una escala de heteroevaluación que consiste en obtener una medida del estado depresivo, evalúa formas graves de la depresión y permite apreciar un cambio de puntuación durante el tratamiento antidepressivo. La versión inicial, con 24 ítems, data de 1960 y fue posteriormente revisada y modificada por el mismo autor en 1967, reduciéndola a 21 ítems. De ellos, los cuatro últimos no son útiles a efectos de valorar la intensidad o gravedad de la depresión, por lo que en los ensayos clínicos de evaluación terapéutica se ha generalizado el uso de una versión reducida de 17 ítems, que corresponden a los 17 primeros de la versión publicada en 1971. Se usó la versión de 17 ítems, en los cuales el contenido se centra en los aspectos somáticos y comportamentales de la depresión.

La Hamilton (1960), es una escala de heteroevaluación que consiste en obtener una medida del estado depresivo. La versión inicial (24 ítems), fue posteriormente revisada y modificada por el mismo autor en 1967, reduciéndola a 21 ítems. Se ha generalizado el uso de una versión reducida y última de 17 ítems, que corresponden a los 17 primeros de la versión publicada en 1971. Se usó la versión de 17 ítems, en los cuales el contenido se centra en los aspectos somáticos y comportamentales de la depresión.

*Procedimiento*

1. Teniendo como lugar de evaluación las aulas de enseñanza de las Clínicas de Medicina Familiar No. 75 y 80 del IMSS, los participantes fueron contactados por teléfono para asignarles una fecha y hora



específicas para cada uno de ellos en el aula de Enseñanza de las Clínicas de Medicina Familiar del IMSS y en una de las oficinas del departamento de Trabajo Social de las mismas clínicas en algunas ocasiones.

2. Todos los sujetos fueron evaluados individualmente en una ocasión, dentro del horario vespertino. Después de una corta entrevista, se presentó a cada sujeto un consentimiento informado y se procedió con la aplicación del RAVLT con los 5 ensayos, la lista de interferencia y el intento de recuerdo después de la interferencia.
3. Se mostró enseguida, la Figura Compleja de Rey- Osterrieth para su copia; al término de la copia, se aplicó la HAM-D, donde después de obtener resultados (puntaje total en el momento) se orientó al sujeto para recibir atención psicológica si el caso lo ameritaba.
4. Enseguida se administró la prueba Retención de Dígitos en orden directo e inverso del WAIS- III.
5. Transcurridos los 30 min., se solicitó al sujeto el Intento de recuerdo diferido y luego la prueba de Reconocimiento del RAVLT.
6. Momentos después se pidió que dibujara la Figura de Rey- Osterrieth, antes presentada y se finalizó la sesión.

## Resultados

Los análisis estadísticos, se realizaron con el SPSS (versión 11.0); se hizo un Análisis Exploratorio de datos haciendo las pruebas de bondad de ajuste, donde se encontró:

Un total de 88 personas conformaron la muestra de estudio, 30 pacientes con DM (grupo 1) fueron comparados con 30 sujetos sin DM tipo 2 con síntomas depresivos (grupo 2) y con 28 sujetos control sanos (grupo 3) (véase tabla 1). El grupo 1 estuvo conformado por 28 mujeres y 2 varones, este grupo tuvo una media de 7.1 años de padecer la DM2, una media en edad de 48 años y de 9 años en escolaridad; el 97% (N = 29) de los pacientes con DM2 se controlan con medicamentos orales y el 3% (N = 1) con inyección de insulina. El 60% de los pacientes de este grupo padecen HTA controlada y el 40% restante no padecen HTA.

El grupo 2 estuvo integrado por 28 mujeres y 2 varones; tuvo una media en edad de 46 años y de 9 años en escolaridad. El grupo 3 estuvo compuesto

por 28 mujeres en total, tuvo una media en edad de 46 años y de 12 años en escolaridad.

Se hizo la prueba de homocedasticidad a cada una de las variables donde se observa que la variable síntomas depresivos mostró diferencias significativas ( $F=38.432$ ,  $P=.000$ ), por lo que en esta variable no se aplicó un Análisis de Varianza (ANOVA). Por otro lado se hizo un ANOVA con las variables edad y escolaridad que si cumplieron el criterio de homocedasticidad y los resultados indicaron que los grupos mostraban diferencias significativas en escolaridad ( $F=8.452$ ,  $P=.000$ ) por este motivo se efectuó un Análisis de Covarianza (ANCOVA).

Debido a que la variable síntomas depresivos no cumplió con los criterios para una ANOVA, se aplicó la prueba de Kruskal Wallis ( $X^2=47.251$ ,  $gl=2$ ,  $P=.000$ ) (ver tabla 2) y se hizo una correlación entre la escolaridad y los síntomas depresivos en la muestra total, los valores señalaron una correlación significativa (Correlación de Pearson=  $-.379$ ,  $P=.000$ ) esto debido a que uno de los grupos (grupo 3) tuvo como criterio de inclusión obtener puntajes por debajo de 7 en la Escala Hamilton de Depresión. Sin embargo al momento de realizar ésta correlación para los grupos 1 y 2, se exhibió una correlación no significativa (correlación de Pearson=  $-.180$ ,  $P=.169$ ) (ver tabla 3) y esto indica, en este estudio, que el nivel de escolaridad no se relaciona con la aparición de síntomas depresivos.

Para controlar el efecto de la escolaridad, como se mencionó anteriormente, en las variables restantes se aplicó un ANCOVA; donde cada grupo fue la variable independiente, la escolaridad fue la covariable y el rendimiento neuropsicológico fue la variable dependiente. De acuerdo a la tabla 4 las variables que mostraron diferencias significativas fueron: memoria verbal inmediata correspondiente al ensayo A1 del RAVLT ( $F=3.256$ ,  $P=.026$ ); el ensayo de aprendizaje A2 ( $F=3.763$ ,  $P=.014$ ); el ensayo de aprendizaje A4 ( $F=3.001$ ,  $P=.035$ ); copia de la Figura compleja de Rey (FCR) ( $F=3.959$ ,  $P=.011$ ); atención/ memoria inmediata ( $F=4.970$ ,  $P=.003$ ); memoria de trabajo verbal ( $F=3.880$ ,  $P=.012$ ).

Para las variables antes señaladas, se hizo una comparación de medias marginales con la corrección de Bonferroni, se consideró que había diferencias significativas cuando  $P < 0.017$  (véase tabla 5); Memoria de trabajo verbal ( $P=.015$ ) en esta variable hubo diferencias significativas entre los grupos 1 y 3.

## Discusión y conclusiones

Este estudio tuvo como objetivo general conocer la alteración de la memoria verbal, memoria visual al momento de padecer Diabetes tipo 2 (DM2) y síntomas depresivos (SD); el objetivo específico fue conocer si existe deterioro en la memoria declarativa verbal, memoria de trabajo verbal, memoria visual, memoria de reconocimiento y memoria inmediata en la DM2 con SD. Los datos muestran que los sujetos que cursan con DM2 clínicamente controlada y sufren además síntomas depresivos, tienen déficits en tareas de memoria; se infiere que se debe muy posiblemente al efecto de la DM2 y no a los síntomas depresivos.

Se concluye que la alteración en dicha función se debe a la DM2 porque al momento de comparar a los distintos grupos se observó que, en lo relacionado a la tarea memoria, sólo se distinguen diferencias significativas entre el grupo de pacientes con DM2 y SD (grupo 1) en comparación con el grupo control (grupo 3) y al momento de comparar al grupo de pacientes sin DM2 con síntomas depresivos (grupo 2) no hay diferencias significativas entre éste con el grupo 1 y con el grupo 3. Por tal razón se afirma que el deterioro se debe a la DM2, ya que si se tratara de un efecto aditivo de los SD a la DM2, el grupo 2 presentaría diferencias significativas con el grupo 3 principalmente y también con el grupo 1, lo cual no es así.

La alteración en MTv es propia de la sintomatología depresiva, así como en el Trastorno Depresivo Mayor (TDM) (Herrera-Guzmán et al., 2007; 2009). En el presente estudio los pacientes con DM2 presentaron síntomas depresivos a diferencia de otras investigaciones (De Groot, et al; 1999; Talbot y Nouwen, 2000), que mencionaron la presencia de un TDM en estos pacientes. Es necesario señalar esto ya que las funciones que se deterioran al cursar por un TDM y las funciones que se alteran al presentar SD son distintas; en el primero la atención, la memoria, la velocidad psicomotora, la flexibilidad mental, la fluencia verbal y las funciones ejecutivas (Hill et al; 2004; Lockwood y Alexopoulos, 2002; Lockwood et al; 2002; Ravnkilde et al; 2002;); así como la memoria de trabajo (Christopher et al; 2005).

En cambio, los SD parecen representar un factor de riesgo para que el deterioro cognitivo se exprese (Vázquez et al., 2003), en especial se ha mencionado que la memoria podría alterar su funcionamiento, pero no se especifica qué tipo de memoria; otros investigadores (Biermann et al; 2005; Mast, 2005) mencionan que los SD junto con sintomatología ansiosa provocan deterioro en la cognición en general y que esta alteración depende quizás del grado de los síntomas (es decir a mayor severidad de los síntomas mayor alteración en la cognición) pero no se detallan las funciones deterioradas. En relación a este tema, la información acerca de

la sintomatología depresiva y su efecto en la cognición, usa el término de Depresión y pocas veces se distingue qué cuadro depresivo se presenta, si es sólo sintomatología o un TDM, por lo que no se distingue especificidad alguna en relación al deterioro cognitivo en estas dos modalidades.

El porqué no se encontró ninguna diferencia significativa en otras funciones cognitivas, se debe a que la muestra es muy joven y está bien controlada en la terapia farmacológica, ya que como se revisó anteriormente, la hiperglucemia (característica propia de la DM2) es uno de tantos factores que precipitan hacia un decremento cognitivo (Asimakopoulou y Hampson, 2002; Strachan, et al; 2003). Greenwood et al. (2003) por ejemplo, resaltaron la importancia del control glicémico en pacientes con DM2, e indicaron que cuando hay un pobre control en éste resulta un pobre desempeño en tests de memoria declarativa particularmente. Es importante mencionar que el control que tiene sobre su enfermedad el grupo de pacientes con DM2 de este estudio, consiste en hipoglucemiantes orales como la Glibenclamida y la Metformina, medicamentos que posibilitan la eficacia en la utilización de la energía de los carbohidratos, en particular de la glucosa (Diccionario de Especialidades Farmacéuticas, 2004).

La muestra tuvo un rango de edad específico (entre 40 y 55 años, con una media de 48 años), que de acuerdo a la teoría es la etapa donde generalmente inicia el padecimiento de la DM2, además los pacientes de este estudio no cursan con alguna complicación propia de la DM2; hay que indicar que se pareó por edad y este factor es un aspecto que algunos teóricos señalan debe cumplirse para poder realizar comparaciones más confiables (e.g. Stewart y Liolitsa, 1999); algunas investigaciones han determinado que los pacientes con DM2 tienen déficits en tareas de memoria verbal en general, memoria visual, fluidez verbal, atención y eficiencia psicomotora; sin embargo éstas han incluido rangos de edad más amplios al del presente trabajo (Asimakopoulou y Hampson, 2002; Asimakopoulou et al., 2002; Fontbonne et al; 2001; Gregg y Brown, 2003; Grodstein et al; 2001; Kuo et al; 2005; Logroscino et al; 2004; Ryan y Geckle, 2000; e.g. Stewart y Liolitsa, 1999), y no especifican si los pacientes presentan complicaciones propias de la DM2.

En cuanto a la prevalencia de la Depresión en la DM2, no queda claro todavía si es debido en especial por una relación única entre la Diabetes y la Depresión, ya que hay otros factores que influyen, como la edad, el sexo, el estrés financiero etc. (Anderson et al; 2001; Egede y Zheng, 2003; Fischer et al; 2001). Aunque Fischer (et al; 2001) establece que el nivel educativo también es un factor que predice la Depresión, en este estudio quedo claro que no hay relación entre la escolaridad con los síntomas depresivos; ésta correlación no significativa se indicó por medio un análisis de correlación

(ver tabla 3) entre el grupo de pacientes con DM2 con SD y el grupo control sin DM2 con SD. En otro trabajo Lloyd et al. (2000) han señalado que la aparición de SD en la DM2, son debidos al pobre control glicémico observado principalmente en hombres y que síntomas de ansiedad son más frecuentes en mujeres, este análisis no se hizo en la presente investigación.

En lo referente a la presencia de sintomatología depresiva en el grupo de pacientes con DM2 de este trabajo, podría explicarse con la postura de Goldney (et al; 2004) donde menciona que la aparición de Depresión se debe al cambio drástico que la enfermedad tiene en el estilo de vida de la persona. Pouwer et al. (2003), mencionan que la prevalencia de depresión aumenta en la DM2 con complicaciones más que en la DM2 sin complicaciones, en esta investigación no se analizó este componente porque uno de los criterios de inclusión para éste grupo fue no presentar complicaciones propias de la DM2.

Cabe mencionar que entre las limitaciones del presente estudio, una de ellas es la referida al orden empleado para la aplicación de las pruebas, ya que se aplicó la escala Hamilton entre las pruebas neuropsicológicas, lo cual podría evocar un factor de estrés agregado a la evaluación; esta situación se dio debido a que la evaluación se hizo en una clínica de salud pública con restricciones de tiempo tanto de la Institución como por parte de los participantes.

Por otro lado la edad media de los pacientes con DM2 del presente estudio estuvo en 48 años, etapa que implican cambios químicos que facilitan la aparición de Depresión, por lo cual no pudimos diferenciar, en este tipo de investigación, si los síntomas depresivos tuvieron una relación única con la DM2 o debido a la adición de las etapas antes señaladas.

Este trabajo abre nuevos campos por indagar; por ejemplo un análisis comparativo entre un grupo de pacientes con DM2 y SD y un grupo de pacientes con DM2 sin SD, aunque esto fue una limitación para el presente estudio, se buscó al grupo de personas sin DM2 con SD para diferenciar de otra manera el deterioro que pudiera existir en los sujetos con DM2 y SD; si se lograra conformar un grupo de personas con DM2 con SD y sin síntomas depresivos, podría indicarse de manera concreta y diferencial qué funciones cognitivas se encuentran alteradas en cada estado.

Otra línea de estudio sería la referida, a monitorear si los sujetos con Diabetes mellitus tipo 2 y síntomas depresivos, desarrollaron el TDM y evaluar qué funciones cognitivas se alteran en esta situación o si continúan con síntomas depresivos solamente, ya que es un aspecto que aquí no se abordó; un estudio prospectivo podría ser importante para esta clase de

investigaciones. Los beneficios que posibilitan esta clase de trabajos, no se limitan solamente en conocer, sino en concientizar la importancia que tiene el detectar y atender el estado de ánimo de un paciente con enfermedad crónica degenerativa, y facilitarle así las herramientas necesarias en función de lograr un mejor estado de salud físico y mental, indispensables para toda persona en su funcionamiento diario; ha quedado evidenciado en varios estudios (Lloyd y Brown, 2002; Lustman y Clouse, 2004; Lustman et al; 1998) que existen alternativas de solución para esta situación, una de ellas es la psicoeducación de los pacientes. En síntesis y con base en lo anterior, en lo referente a las hipótesis planteadas, se encontró que éstas se cumplen parcialmente, ya que solo una parte de la memoria se altera durante el padecimiento de la DM2 con SD debido a la DM2 ya que, los pacientes con esta enfermedad, tuvieron diferencias significativas con el grupo control sano pero no así con el grupo de personas sin DM2 con síntomas depresivos.

#### Referencias

1. Anderson, J; Clous, E; Freedland, E. y Lustman, J. (2001). The prevalence of Comorbid Depression in adults with Diabetes. *Diabetes Care*; 24:1069-1078.
2. Asimakopoulou, G; y Hampson S.E. (2002). Cognitive Functioning and Self-Management in Older People With Diabetes. *Diabetes Spectrum*; 15:116-120
3. Biermann, M; Comijs, C; Jonker, C. y Beekman, F (2005). Effects of anxiety versus depression on cognition in later life. *American Journal of Psychiatry*; 13:686-693
4. Black, A; Markides, S. y Ray, A. (2003). Depression predicts increased incidence of adverse health outcomes in older mexican americans With Type 2. Diabetes. *Diabetes Care*; 26:2822-2828
5. Boletín de Prensa presentada en el XIII Foro Nacional de Investigación en Salud del IMSS del 20-24 de Septiembre en Morelia, Michoacán. (2004). Diabetes, hipertensión, Depresión, Sobrepeso, Obesidad y Adicciones, padecimientos de los adultos mayores de áreas urbanas marginadas.
6. Brugmann, A; Castaño, D; Cicero, M; Colotla, V; Espinosa, A; Gallegos, X. et al (1990). *Código Ético del Psicólogo*. México: Trillas
7. Christopher, G. y McDonald, J. (2005). The impact of clinical depression on working memory. *Cognitive neuropsychiatry*; 10:379-399
8. Diccionario de especialidades farmacéuticas. (2004). Ed. 50: México. Software
9. De Groot, M; Jacobson, M; Samson, A. (1999). Glycemic control and major depression in patients with type 1 and 2 diabetes. *Journal of Psychosomatic Research*; 46: 425-435
10. DSM- IV- TR. (2002). España: MASSON. Pp. 387
11. Egede, E; y Zheng, D. (2003) Major depressive disorder in a national Sample of

- individuals with Diabetes. *Diabetes Care*; 26: 104-111.
12. Fischer, L; Skaff, M; Chesla, A; Kanter, A; y Mullan, T. (2001). Contributors to Depression in latino and European- American Patients with type 2 Diabetes. *Diabetes Care*; 24:1751-1757.
  13. Fontbonne, A; Berr, C; Ducimetière, P, y Alpérovitch, A. (2001). Changes in cognitive abilities over a 4- year period are unfavorably affected in elderly diabetic subjects. *Diabetes Care*; 24: 366-370
  14. Goldney, D; Phillips, J; Fisher, J. y Wilson, D. (2004). Diabetes, Depression, and Quality of Life A population study. *Diabetes Care*; 27:1066-1070
  15. Greenwood, E; Kaplan, J; Hebblethwaite, S, y Jenkis, J. (2003). Carbohydrate- induced memory impairment in adults with type 2 diabetes. *Diabetes Care*;26:1961-1966
  16. Gregg, W; y Brown A. (2003) Cognitive and physical disabilities and aging- related complications of diabetes. *Clinical Diabetes*; 21:113-118
  17. Grodstein, F; Chen, J; Wilson, S, y Manson, E. (2001). Type 2 diabetes and cognitive function in community- dwelling elderly women. *Diabetes Care*; 24: 1060-1065
  18. Guyton, C; Hall, E. (2001). *Tratado de Fisiología Médica*. México: Mc Graw Hill: Pp. 1075-1078
  19. Herrera-Guzmán, I., Gudayol-Ferré, E., Lira-Mandujano, J., Herrera-Abarca, J., Herrera-Guzmán, D., Montoya-Pérez, K., Guardia-Olmos, J. (2007). Cognitive predictors of treatment response to bupropion and cognitive effects of bupropion in patients with major depressive disorder. *Psychiatry Research* 160: 72-82
  20. Herrera-Guzmán, I; Gudayol-Ferré, E; Herrera-Guzmán, D; Guàrdia-Olmos, J. (2009). Effects of selective serotonin reuptake and dual serotonergic-noradrenergic reuptake treatments on memory and mental processing speed in patients with major depressive disorder. *Journal of Psychiatric Research* 170 Hill, K; Keshavan, S; Thase, E. y Sweeney, A. (2004). Neuropsychological dysfunction in antipsychotic- naïve first episode unipolar psychotic depression. *American Journal of Psychiatry*; 161:996-1003
  21. Houlden, R; y Jones, H. (2003) Psychological Aspects of Diabetes. *Clinical Practice Guidelines*.
  22. INEGI (2002). Dirección General de Estadística. Dirección de Estadísticas Demográficas y Sociales. Recuperado el 23 de Noviembre del 2004, de: <http://www.inegi.gob.mx/est/contenidos/espanol/tematicos/mediano/med.asp?t=msalo6&c=3357>
  23. Junqué, C., Barroso, J. (1994). *Neuropsicología*. Ed. Síntesis, S.A. Madrid. pp. 495
  24. Kaplan, P; Greenwood, C; Winocur, G. y Wolever, T. (2000). Cognitive performance is associated with glucose regulation in healthy elderly persons and can be enhanced with glucose and dietary carbohydrates. *Mm. Journal of Clinical Nutrition*; 72:825-36
  25. Kuo, K; Jones, N; Millberg, P; Tennstedt, S; Talbot, L. y Morris, J. et al (2005). Effect of blood pressure and diabetes mellitus on cognitive and physical functions in older

- adults: a longitudinal analysis of the advanced cognitive training for independent and vital elderly cohort. *Journal AGS*; 53:1154-1161
26. Laguna, J. (1972). *Bioquímica*. México: Fournier: P. 233-243
  27. Lloyd, E; y Brown, J. (2002) Depression and Diabetes. *Current Science*
  28. Lloyd, E; Dyert, H. y Barnett, H. (2000). Prevalence of symptoms of depression and anxiety in a diabetes clinic population. *Diabetic Medicine*;17: 198-202.
  29. Lockwood, K; Alexopoulos, G. y Gorp van, W. (2002). Executive dysfunction in geriatric depression. *American Journal of Psychiatry*;159: 119-126
  30. Logroscino, G; Kang, J. y Grodstein, F. (2004). Prospective study of type 2 diabetes and cognitive decline in women aged 70-81 years. *BMJ* Recuperado el 3 de Febrero del 2006, de doi:10.1136/bmj.37977.495729.EE
  31. Lustman, J; y Clouse, E. (2004). Practical Considerations in the Management of depression in Diabetes. *Diabetes Spectrum*; 17:160-166.
  32. Mast, T. (2005). Impact of cognitive impairment on the phenomenology of geriatric depression. *American Journal of Geriatric Psychiatry*; 13:694-700
  33. Moreno, L. (2004). *Epidemiología y Diabetes*. Revista de la Facultad de Medicina. México: UNAM
  34. Nichols, A. y Brown, B. (2003) Unadjusted and adjusted prevalence of Diagnosed Depression in Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*; 26:744-749
  35. Pinel, J. ( 2001). *Biopsicología*. Prentice Hall: Madrid.
  36. Porter, J; Gallagher, P; Thompson, M; Young, H. (2003). Neurocognitive impairment in drug-free patients with major depressive disorder. *British Journal of Psychiatry* 182, 214-220.
  37. Pouwer, F; Beekman, F; Nijpels, G; Dekker, M; Snoek, J; Heine, J; Deeg, H. (2003). Rates and risks for co- morbid depression in patients with type 2 diabetes mellitus: results from a community- based study. *Diabetologia*; 46: 892-898.
  38. Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos (Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial). Recuperado de:[http://www.fisterra.com/mbe/investiga/declaracion\\_helsinki.htm](http://www.fisterra.com/mbe/investiga/declaracion_helsinki.htm)
  39. Rains, D. (2004). *Principios de Neuropsicología Humana*. México: Mc Graw Hill.
  40. Ravnkilde, B; Videbech, P; Clemmensen, K. y Egander, A. et al. (2002). Cognitive deficits in major depression. *Scandinavian Journal of Psychology*; 43:239-251
  41. Ryan, M. y Geckle, O. (2000). Circumscribed cognitive dysfunction in middle- aged adults with type 2 Diabetes. *Diabetes Care*;23:1486-1493
  42. Serna, P. (2001). Trastornos Psiquiátricos en los Accidentes cerebro vasculares. *Revista*



de la SEMG; 66: 419-425

43. Stewart, S; Liolitsa, D. (1999). Type 2 diabetes impairment and dementia. *Diabetic Medicine*; 16:93-112
44. Strachan, J; Frier, M. y Deary, J. (2003). Type 2 diabetes and cognitive impairment. *Diabetic Medicine*; 20: 1-2
45. Talbot, F; Nouwen, A. (2000). A review of relationship between depression and diabetes in adults: is there a link? *Diabetes Care*; 23:1556-1562.
46. Thomas, J; Jones, G; Scarinci, I. y Brantley, P. (2003). A descriptive and comparative study of the prevalence of depressive and anxiety disorders in low-income adults with type 2 diabetes and other chronic illnesses. *Diabetes Care*; 26:2311-2317.
47. Vázquez, E; Rodríguez, M. y Ferrances, M. (2003). Influence of depressed mood on neuropsychologic performance in HIV- seropositive drug users. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*;57:251-258
48. Watkins, J; Thomas, K. (1998). Diabetes mellitus and the nervous system. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*; 65: 620-632
49. Zakzanis, K. (1999). *Neuropsychological Differential Diagnosis*. Swets & Zeitlinger. Netherlands.

**Anexos**

Tabla 1.- Características demográficas para cada uno de los grupos.

	<b>Grupo 1 N=30  Media (desv. Est.)</b>	<b>Grupo 2 N=30  Media (desv. Est.)</b>	<b>Grupo 3 N=28  Media (desv. Est.)</b>
Años edad	48.(4.86)	45.76 (4.7)	45.96 (5.14)
Escolaridad (años)	9.2 (2.85)	9.8(2.74)	12.07(3.38)
Años de padecer DM2	7.1(4.6)		
Medio de control de la DM2 (%)			
Oral	97		
Insulina	3		
Padecimiento de DM2 y e HTA (%)			
Con HTA	60		
Sin HTA	40		

Tabla 2.- Muestra las pruebas de bondad de ajuste a la normalidad para el grupo 1 N=30

<b>Variable</b>	<b>Kolgomor-Smirnov</b>
Edad	.155/.065
Escolaridad	.202/.003
Recuerdo diferido (RAVLT A7)	.187/.009
Memoria inmediata (RAVLT A1)	.201/.003
Ensayo de aprendizaje (RAVLT A2)	.260/.000
Ensayo de aprendizaje (RAVLT A3)	.221/.001
Ensayo de aprendizaje (RAVLT A4)	.144/.115
Ensayo de aprendizaje (RAVLT A5)	.145/.109
Memoria de Reconocimiento (RAVLT)	.143/.123
Memoria visual(FCR retención)	.143/.122
Atención/memoria inmediata	
(retención de Dígitos orden directo)	.258/.000
Memoria de trabajo verbal	
(retención de dígitos orden inverso)	.212/.001
Síntomas Depresivos (Hamilton)	.146/.105

Tabla 3.- Muestra la correlación para escolaridad y síntomas depresivos entre los grupos de pacientes con DM2 y síntomas depresivos (gpo.1) con grupo de personas con síntomas depresivos sin DM2 (gpo. 2).

	<b>Escolaridad</b>	<b>Síntomas depresivos</b>
Escolaridad		
Correlación de Pearson	1	-.180
Sig.	.	.169
Síntomas depresivos Correlación de Pearson	-.180	1
Sig.	.169	.

Tabla 4.- Análisis de Covarianza (ANCOVA) aplicado para cada una de las variables

Dependientes (Rendimiento neuropsicológico). Donde \*=diferencia significativa

<b>Variable</b>	<b>ANCOVA</b>	
	<b>F</b>	<b>Sig.</b>
Memoria verbal declarativa RAVLT Recuerdo diferido (A7)	1.226	.305
Memoria inmediata (A1)	3.256	.026*
Ensayo de aprendizaje (A2)	3.763	.014*
Ensayo de aprendizaje (A3)	2.391	.074
Ensayo de aprendizaje (A4)	3.001	.035*
Ensayo de aprendizaje (A5)	2.219	.092
Reconocimiento.	.344	.794
Memoria de trabajo verbal (Retención de dígitos orden directo inverso WAIS III)	3.880	.012*
Atención /Memoria inmediata – Atención (retención de dígitos orden directo WAIS III)	4.970	.003*
Memoria visual (FR) Recuerdo	.808	.493

Tabla 5. Comparación Post Hoc de medias marginales de las variables cuyo SNCOVA resultó

Significativo. \*= diferencia significativa tras aplicar la corrección de Bonferroni.

Variable dependiente	Grupo (I)	Grupo (J)	Diferencia de medida (I-J)	Sig.
	Paciente con DM2 y Síntomas depresivos	Personas sin DM2 con Síntomas depresivos	-.122	1.00
Memoria inmediata RAVLT (A1)		Grupo control	-.519	.683
	Persona sin DM2 con síntomas depresivos	Paciente con DM2 con Síntomas depresivos grupo control sano	.122	1.000
Ensayo de aprendizaje	Grupo Control sano	Paciente con DM2 y Síntomas depresivos	.519	.683
		Persona sin DM2 con Síntomas depresivos	.398	1.000
(A2)	Paciente con DM2 y Síntoma depresivos	Persona sin DM2 con Síntomas depresivos	-.284	1.000
		Grupo control sano	-.510	.925
	Persona sin DM2 con Síntomas depresivos	Paciente con DM2 y Síntomas depresivos	.284	1.000
		Grupo control sano	-.227	1.000
	Grupo Control sano	Paciente con DM2 y Síntomas depresivos	.510	.925
		Persona sin DM2 con Síntomas depresivos	.227	1.000

Ensayo de aprendizaje (A4)	Paciente con DM2 y Síntomas depresivos	Persona sin DM2 con Síntoma depresivo	-.653	.635
		Grupo control sano	-.821	.454
	Persona sin DM2 con Síntomas depresivos	Pacientes con DM2 y Síntomas depresivos	.653	.635
		Grupo control sano	-.169	1.000
	Grupo control sano	Paciente con DM2 y Síntoma depresivo	.621	.454
		Persona sin DM2 con Síntomas depresivos	.169	1.000
Memoria de trabajo	Paciente con DM2 y Síntomas depresivos	Persona sin DM2 con Síntomas depresivos	-.832	.038
Verbal (Retención de Dígitos orden inverso WAIS III)		Grupo control sano	-1.033	.015*
	Persona sin DM2 con Síntomas depresivos	Paciente con DM2 y Síntomas depresivos	.832	.038
		Grupo control sano	-.201	1.000
	Grupo control sano	Paciente con DM2 y Síntomas depresivos	1.033	.015*
		Persona sin DM2 con Síntomas depresivos	.201	1.000
Atención/ Memoria	Paciente con DM2 y Síntomas depresivos	Persona sin DM2 con Síntomas depresivos	-.320	1.000
Inmediata-atención (retención de dígitos Orden directo WAIS III)	Personas sin DM2 con Síntomas depresivos	Grupo control sano	-.558	.441
		Paciente con DM2 y Síntomas depresivos	.320	1.000
		Grupo control sano	-.238	1.000

	Grupo control sano	Paciente con DM2 y Síntomas depresivos	.558	.441
		Persona sin DM2 con Síntomas depresivos	.238	1.000

Recibido: 14 de enero de 2011

Reenviado para correcciones: 25 de octubre de 2011

Aceptado: 18 de febrero de 2012