

Comparación de las fases de codificación y evocación de la información en diabetes mellitus y síndrome metabólico

Comparison of coding and evocation of information phases in diabetes mellitus and metabolic syndrome

Yanned Esbeydy López-Vargas, Erika Hinojosa Calvo y Ferrán Padrós-Blázquez¹

Citación: López V., Y.E., Hinojosa C., E. y Padrós B., F. (2020). Comparación de las fases de codificación y evocación de la información en diabetes mellitus y síndrome metabólico. *Psicología y Salud*, 30(1), 73-82.

RESUMEN

Introducción. En estudios previos se han reportado alteraciones cognitivas en personas con enfermedades metabólicas, especialmente la memoria. Sin embargo, el impacto del diagnóstico de diabetes respecto a otras alteraciones metabólicas aún no es claro. *Objetivo.* Comparar el rendimiento en las fases de codificación y evocación de la información entre personas con diagnóstico clínico de diabetes mellitus tipo 2 y síndrome metabólico (que también incluye la diabetes). *Material y métodos.* Se obtuvieron niveles clínicos de cada participante, tales como glucosa, tensión arterial e índice de masa corporal, así como la evolución de la enfermedad. La muestra fue de veinte participantes adultos divididos en dos grupos. La evaluación se realizó mediante la prueba neuropsicológica NEUROPSI Atención y Memoria, de la cual únicamente se utilizaron las subpruebas que evalúan dichas fases. *Resultados.* Aunque no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos, se observó que el grupo con síndrome metabólico mostró un menor rendimiento tanto en la fase de codificación como en la de evocación de la información. Además, debe señalarse que ambos grupos mostraron un desempeño que sugiere un deterioro leve, moderado, e incluso severo, en alguna de las pruebas. *Discusión.* No se observaron diferencias significativas entre ambos grupos en el rendimiento en las pruebas de codificación y evocación; sin embargo, los puntajes menores observados en el grupo con síndrome metabólico sugieren que posiblemente las diferencias serían significativas empleando muestras mayores.

Palabras clave: Diabetes mellitus tipo 2; Síndrome metabólico; Memoria; Codificación; Evocación.

ABSTRACT

Introduction. Several studies have reported cognitive decay in people with metabolic diseases, especially in memory tasks. However, the impact of the diagnosis of diabetes with respect to other metabolic alterations is still unclear. *Objective.* To compare the performance in the phases of coding and evocation of information among people with a clinical diagnosis of type 2 diabetes mellitus and metabolic syndrome (which also includes diabetes). *Material and methods.* Clinical levels for each participant were obtained, such as: glucose, blood pressure, body mass index and the evolution of the disease. A total of 20 adult patients participated, 10 in each group. The evaluation was carried out using the NEUROPSI Attention and Memory neuropsychological test, from which only the subtests evaluating codification and evocation phases were used. *Results.* Although no statistically significant differences were found between groups, the group with metabolic syndrome showed lower performance in the coding phase and in the evocation of information. In addition, both groups'

¹ Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, Av. Francisco J. Múgica s/n, Ciudad Universitaria, 58030 Morelia, Mich., México, tel. (443)322-35-00, correos electrónicos: esbeydy.lop@gmail.com, neuropsic.erikahinojosacalvo@gmail.com y fpadros@uoc.edu. Artículo recibido el 30 de octubre de 2018 y aceptado el 19 de marzo de 2019.

performance suggests mild, moderate and even severe deterioration in some tests. Discussion. Although no significant performance differences were observed in the coding and evocation tests between groups, the lower scores observed in the metabolic syndrome group suggest that perhaps the differences would be significant in larger samples.

Key words: Diabetes mellitus type 2; Metabolic syndrome; Memory; Codification; Evocation.

INTRODUCCIÓN

En México, la prevalencia del síndrome metabólico (SM en lo sucesivo) oscila entre 56 y 31% dependiendo de los criterios utilizados (Aleman, López, Urquidez y Huesca, 2018; Gutiérrez, Datta y Méndez, 2018), en tanto que la prevalencia de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2 en lo que sigue) es de 9.4% (Rojas et al., 2018) y de 8.2% de ambos trastornos (O'Neill y O'Driscoll, 2015). Las personas que tienen una o ambas enfermedades enfrentan cambios en diferentes áreas (Ballesteros, 2009), ya que las afectaciones inciden no solamente en los niveles neuroquímico y neuroanatómico, sino también en el comportamiento y ciertos procesos cognitivos (Arjona, Esperón, Herrera y Albertos, 2014), como la memoria y el aprendizaje (Medina, 2015).

La Federación Internacional de Diabetes (FID) (2013) define al SM como un conjunto de alteraciones metabólicas constituido por obesidad central (perímetro de la cintura), más dos de los siguientes rasgos: bajos niveles de colesterol HDL (< 1.03 mmol/L en hombres y < 1.29 mmol/L en mujeres), altos niveles de triglicéridos (≥ 1.7 mmol/L), presión arterial elevada ≥ 130 mmHg presión sistólica y ≥ 85 mmHg diastólica), altos niveles de glucosa en plasma (en ayunas ≥ 5.6 mmol/L) o diagnóstico anterior de DM2. A su vez, para diagnosticar la DM2 se consideran algunos de los siguientes niveles: glucosa plasmática en ayuno (≥ 126 mg/dl), dos horas después de una carga de 75 gramos de glucosa (≥ 200 mg/dl) o de hemoglobina glucosilada HbA1c (≥ 6.5 %), de acuerdo con la American Diabetes Association [ADA], (2015).

Para que el cerebro funcione con eficiencia requiere de energía, resultante a su vez de niveles

óptimos de glucosa y oxígeno. Utiliza hasta 25% de la glucosa de todo el cuerpo y 10% de todo el oxígeno de la respiración; si no dispone de esa energía, este órgano es más vulnerable al deterioro cognitivo y fisiológico (Medina, 2015).

La glucosa no depende de la insulina para que el cerebro la capture, pues este lo hace a través del líquido cefalorraquídeo o de la barrera hematoencefálica (Mergenthaler, Lindauer, Dienel y Meisel, 2013). Sin embargo, la insulina es necesaria para que haya niveles óptimos de glucosa en la sangre.

Los receptores de la insulina se han localizado principalmente en el plexo coroideo, el bulbo olfatorio, el sistema límbico y el hipotálamo, particularmente en el septum lateral, la amígdala, la región CA1 del hipocampo, el cuerpo mamilar y el núcleo arqueado, así como también en las regiones de la corteza cerebral y el cerebelo, el tronco cerebral y las estructuras del cerebro medio, aunque en densidades menores (Werther et al., 1987). Tales áreas coinciden con las reportadas por Bauer, Grande y Valenstein (2003), quienes señalan que los lóbulos temporales, el diencéfalo y el cerebro anterior basal intervienen en los procesos de la memoria. También se han señalado los lóbulos frontales, aunque de una forma no tan específica (Portellano, 2005).

Dado lo anterior, el administrar dosis controladas de insulina a ratas y seres humanos, mediante vía intracerebroventricular, intranasal o venosa, en las áreas mencionadas, muestran desempeño en tareas que evalúan mejor la capacidad memorística, en comparación con aquellos a los que no se les aplicó nada; además, en algunos estudios se ha visto favorecida la conectividad hipocampal (Benedict et al., 2004; Kern, Fruehwald-Schultes, Deininger, Born y Fehm, 2001; Park, Seeley, Craft y Woods, 2000; Sommerfield, Deary y Frier, 2004; Zhang et al., 2015).

Se define la memoria como un sistema funcional complejo que se ejecuta a través del tiempo de manera sucesiva y que se organiza en diferentes niveles (León, 2002). Se tiene evidencia de que la memoria es el proceso cognitivo que más se ve afectado en personas con enfermedades cardiovasculares, y la relevancia de su estudio radica en que está involucrada en todas las actividades

mentales (Casanova, Casanova y Casanova, 2004; Pérez et al., 2017).

Para que la memoria se considere un proceso mnémico es necesario que ocurra una serie de eventos o fases: atención, codificación, almacenamiento y recuperación de la información (Gramunt, 2001). Entre las áreas cerebrales implicadas en dichas fases se encuentran las siguientes:

Atención: Se distinguen tres redes (Posner y Petersen, 1990): la de alerta, la de orientación y la ejecutiva. En la red de alerta están implicadas ciertas regiones frontales posteriores y subcorticales; en la de orientación se involucran también regiones posteriores y subcorticales, y finalmente en la red ejecutiva las áreas prefrontales.

Codificación: La información es captada por las neocortezas primarias y de asociación (p. ej., cortezas parietales, temporales y prefrontales), se transmite al giro parahipocampal y a la corteza perirrinal, y llega al hipocampo para posteriormente salir a través del fórnix o hacia las áreas que originalmente enviaron la información al hipocampo (Rolls y Xiang, 2006; Ruiz y Cansino, 2005).

Consolidación: Esta fase está asociada mayormente con el hipocampo (Solís y López, 2009).

Evocación: Las áreas responsables de esta fase son el hipocampo y la corteza prefrontal (Dash, Hebert y Runyan, 2004).

Resulta fundamental que en la valoración de la memoria se evalúen el tiempo de recuperación de la información (memoria inmediata y memoria diferida), la modalidad de presentación (verbal, visual, táctil, gustativa y motora), las fases o etapas (registro, codificación, almacenamiento y evocación), los tipos de material (verbal, como listas de palabras, párrafos o historias, y no verbal, como laberintos o caras), los tipos de presentación (uno o varios ensayos), el tiempo de evocación (intermedia o con intervalos de demora) y el tipo de memoria (episódica o semántica) (Ardila y Ostrosky, 2012).

De acuerdo con las evidencias existentes, se sabe que ciertas modalidades de memoria están afectadas tanto en la DM2 como en el SM, tales como la memoria verbal (Kouta, Sakurai y Yokono, 2006), la memoria episódica a corto plazo (Convit, Wolf, Tarshish y De Leon, 2003), la memoria

de trabajo y la memoria declarativa (Den et al., 2003), y en mujeres, la memoria semántica (Kanaya, Barrett-Connor, Gildengorin y Yaffe, 2004). Por el contrario, se reporta que la memoria implícita está preservada en personas con DM2 (Asimakopoulou, Hampson y Morrish, 2002), lo que se puede interpretar como fallos tanto de la memoria inmediata como diferida, de distintas fases del procesamiento y, con mayor evidencia, de alteraciones en la memoria verbal de dichos pacientes.

Debido a que la memoria en ambas enfermedades metabólicas se ve comprometida, el objetivo de la presente investigación fue estudiar las posibles diferencias del desempeño en las fases de codificación y evocación entre participantes con DM2 y en otros que cumplieran criterios de SM (incluyendo la DM2). Asimismo, se estudió la posible relación entre indicadores biomédicos (IMC, PAD, PAS y glucemia en ayuno) y el desempeño en las mismas funciones.

MÉTODO

Participantes

La muestra estuvo conformada por veinte personas: diez en el grupo DM2 y diez en el de SM. En el grupo DM2 participaron ocho mujeres, y siete en el grupo de SM. Las edades promedio de los participantes fueron de 51.70 (D.E. = 16.98) y 56.20 (D.E. = 12.95), respectivamente. No hubo diferencias significativas entre los grupos en cuanto a los años de escolaridad y tiempo de diagnóstico ($U = .12$ y $p = 0.13$, y $U = 11$ y $p = 0.11$, en cada caso). La muestra fue extraída del grupo de Enfermedades Crónico-Degenerativas no Transmisibles, pertenecientes a la Secretaría de Salud de la localidad de Zinapécuaro, Mich. (México).

En cuanto a las enfermedades comórbidas del grupo de SM, cabe señalar que los diez participantes estaban diagnosticados con DM2 y dislipidemia; siete de ellos presentaban obesidad y cuatro hipertensión. Por su parte, el grupo de DM2 incluyó dos participantes con obesidad y dos con sobrepeso. La Tabla 1 muestra los factores de riesgo biomédico del grupo de DM2.

Tabla 1. Media, desviación estándar y mediana de los indicadores biomédicos de los participantes de los grupos DM2 y SM.

Indicador	DM2 M (D.E.) Mediana	SM M (D.E.) Mediana	Total	U de Mann- Whitney	p
Índice de masa corporal	25.38 (4.03) Med: 31.50	32.14 (4.58) Med: 25.00	28.76 (5.44) Med: 28.96	.00	0.00
Presión arterial sistólica	121.00 (23.31) Med: 120.00	115.30 (7.95) Med: 115.00	118.15 (17.20) Med: 120.00	1.00	0.47
Presión arterial diastólica	75.00 (7.07) Med: 80.00	81.00 (14.50) Med: 70.00	78.00 (11.52) Med: 80.00	.32	0.26
Glucemia en ayuno	152.90 (68.74) Med: 137.53	157.47 (66.90) Med: 131.00	155.19 (66.06) Med: 137.53	.74	0.88

Nota: En negritas se resaltan los datos estadísticamente significativos.

Mediante un muestreo no probabilístico, se consideraron los siguientes criterios de inclusión: aceptar participar en el estudio, ser mayores de edad y tener un diagnóstico previo de DM2 o SM mayor o igual a un año siguiendo los criterios propuestos por la ADA (2015). Respecto al grupo SM, se requirió que entre los desórdenes metabólicos tuvieran también diabetes tipo 2 diagnosticada.

Instrumentos

NEUROPSI Atención y Memoria (Ostrosky et al., 2007).

Se utilizó esta batería de pruebas en razón de que es aplicable a personas de entre 6 y 85 años de edad y a pacientes psiquiátricos, geriátricos y neurológicos. Permite obtener un perfil neuropsicológico de la memoria al evaluar atención, funciones ejecutivas y fases de codificación y evocación (en diferentes modalidades: memoria verbal y visual). Para fines prácticos de esta investigación, se utilizaron las pruebas que evalúan la codificación y la evocación de la información. La etapa de codificación está conformada por las pruebas: Curva de memoria espontánea, Pares asociados, Memoria lógica (historia y tema), Figura semicompleja Rey-Osterreith y Caras. A su vez, para evaluar la etapa de evocación se utilizaron las de Memoria verbal espontánea, Memoria verbal por claves, Memoria verbal por reconocimiento, Pares asociados, Memoria lógica y Figura semicompleja Rey-Osterreith.

La calificación se obtiene a partir de las puntuaciones brutas de cada prueba (con M = 10 y D.E. = 3) por las cuales se detectan tanto habilidades como inhabilidades de cada participante a

través de la hoja de perfil. Las calificaciones de 1 a 3 indican alteración severa; de 4 a 6, alteración leve a moderada; de 7 a 13, normalidad, y de 14 a 19, normalidad alta.

Procedimiento

Una vez obtenida la autorización del personal médico del Centro de Salud para tratar con los pacientes y acceder a sus expedientes clínicos, se procedió a seleccionar a aquellos que cumplieran con los criterios de inclusión. Con la ayuda del personal de enfermería, se les abordaba de manera individual en la sala de espera y se les entregaba un tríptico con información psicoeducativa respecto a ambas enfermedades. En el área de enfermería se obtuvieron los indicadores biomédicos de cada paciente. El índice de masa corporal (IMC en lo subsecuente) se midió con una báscula médica digital mecánica 22" L x 10-1/2" A y cinta métrica; la presión arterial sistólica (PAS) y la diastólica (PAD), con un tensiómetro digital, y la glucosa en ayuno (12 horas), con un glucómetro. Respecto al ayuno, todos los participantes manifestaron haber seguido las indicaciones.

Después de su revisión médica mensual se les hizo la invitación a participar en la investigación, para lo cual se les explicó su propósito, haciéndose énfasis en su carácter voluntario y que sus datos personales serían manejados con discreción y únicamente para los fines establecidos. Las personas que accedían a participar firmaban una hoja de consentimiento informado y proporcionaban sus datos para la ficha sociodemográfica. Después, en una única sesión, se procedía a la aplicación de la prueba de manera individual,

en un consultorio libre de posibles distracciones y que duraba entre 40 y 60 minutos.

RESULTADOS

Para la comparación de los dos grupos y el desempeño en las fases de codificación y evocación de

la información, se utilizó la U de Mann-Whitney. Los resultados se muestran en las Tablas 2 y 3, en las cuales puede observarse que no hubo diferencias estadísticamente significativas respecto al rendimiento entre ambos grupos.

Tabla 2. Media, desviación estándar, mediana, U de Mann Whitney y *p* de las pruebas que evalúan la fase de codificación entre ambos grupos.

FASE DE CODIFICACIÓN				
Pruebas del Neuropsi Atención y memoria	DM2 M (D.E.) Mediana	SM M (D.E.) Mediana	U	<i>P</i>
Curva memoria codificación	5.59 (1.80) Me: 5.00	4.90 (0.88) Me: 5.00	.63	0.29
Pares asociados codificación	4.80 (2.33) Me: 4.50	3.90 (2.64) Me: 5.16	.39	0.43
Memoria lógica codificación historias	5.10 (2.57) Me: 4.25	4.65 (2.51) Me: 5.25	.68	0.70
Memoria lógica codificación temas	3.90 (1.56) Me: 2.50	2.95 (1.01) Me: 4.50	.04	0.12
Figura semicompleja Rey/Osterreith codificación	14.30 (10.83) Me: 11.75	16.10 (10.70) Me: 9.25	.44	0.71
Caras codificación	3.10 (1.00) Me: 3.00	2.90 (1.20) Me: 3.50	.74	0.69

Tabla 3. Media, desviación estándar, mediana, U de Mann Whitney y *p* de las pruebas que evalúan la fase de evocación entre ambos grupos.

FASE DE EVOCACIÓN				
Pruebas del Neuropsi Atención y memoria	DM M (D.E.) Mediana	SM M (D.E.) Mediana	U	<i>p</i>
Memoria verbal espontánea	5.90 (3.39) Me: 5.50	5.10 (3.00) Me: 6.00	.44	0.59
Memoria verbal por claves	7.00 (3.00) Me: 7.00	7.20 (1.75) Me: 7.50	.91	0.86
Memoria verbal por reconocimiento	9.40 (3.50) Me: 10.50	9.40 (2.89) Me: 10.50	.80	1.00
Pares asociados evocación	5.40 (3.17) Me: 4.50	4.30 (3.40) Me: 6.00	.44	0.47
Memoria lógica evocación historias	5.05 (3.86) Me: 3.00	3.35 (3.07) Me: 6.00	.28	0.30
Memoria lógica evocación temas	3.25 (1.79) Me: 2.00	2.10 (1.73) Me: 3.76	.14	0.16
Figura semicompleja Rey/Osterreith evocación	7.90 (5.44) Me: 8.75	10.45 (5.39) Me: 5.50	.19	0.30
Evocación de nombres	3.80 (2.04) Me: 2.50	2.60 (2.12) Me: 4.00	.22	0.21
Reconocimiento de caras	0.90 (0.57) Me: 1.00	0.70 (0.68) Me: 1.00	.53	0.48

Para obtener las correlaciones entre los indicadores biomédicos IMC, PAD, PAS y glucemia en ayuno, además de los años de diagnóstico y desempeño

en cada fase de la memoria, se utilizó el coeficiente r de Spearman. Los datos se presentan en las Tablas 4 y 5, respectivamente.

Tabla 4. Correlaciones entre los indicadores biomédicos y el desempeño en la fase de codificación de la muestra total.

Índices biométricos	Curva memoria codificación	Pares asociados codificación	Memoria lógica codificación historias	Memoria lógica codificación temas	Figura semicompleja Rey/Osterrieth	Caras codificación
Años de diagnóstico	-.367	-.155	-.193	-.569**	0.57	-.132
IMC	-.047	-.254	-.265	-.265	-.301	-.121
PAS	-.255	-.038	.392	.338	-.041	-.249
PAD	-.205	-.008	.212	.110	.066	.010
Glucemia en ayuno	.607**	.312	.439	.435	.621**	.296

Nota: Se muestra la r de Spearman y la significancia se señala en negritas y con ** cuando $p < 0.01$. IMC: Índice de masa corporal; PAS: presión arterial sistólica y PAD: presión arterial diastólica.

Como puede observarse en la fase de codificación, un mayor tiempo de diagnóstico de alguna de las enfermedades metabólicas se relacionó negativamente con el desempeño en la prueba de “memoria lógica codificación temas”, así como también los

altos niveles de glucosa en ayuno se relacionaron con un mejor desempeño en las pruebas de “curva de memoria codificación” y “figura semicompleja de Rey/Osterrieth”.

Tabla 5. Correlación entre los indicadores biomédicos y el desempeño en la fase de evocación del total de la muestra.

Índices biométricos	Memoria verbal espontánea	Memoria verbal por claves	Memoria verbal por reconocimiento	Pares asociados evocación	Memoria lógica evoc. Historias	Memoria lógica evoc. Temas	Figura semicompleja Rey/Osterrieth evocación	Evocación de nombres	Reconocimiento de caras
Años de diagnóstico	-.235	-.301	-.099	-.144	-.489*	-.590**	-.057	-.243	-.243
Índice de masa corporal	-.119	-.158	-.241	-.323	-.309	-.273	-.153	-.201	-.241
Presión arterial sistólica	-.541*	-.126	-.002	-.161	.244	.030	-.106	-.390	.258
Presión arterial diastólica	-.347	-.437	-.195	-.032	.116	-.041	-.106	-.462*	.128
Glucemia en ayuno	.214	.504*	.156	.256	.417	.459*	.622**	.159	.388

Nota: Se muestra la r de Spearman, y se señala la significancia en negritas y con asterisco: * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$.

Por otro lado, en la fase de evocación se observa que los años de diagnóstico afectaron negativamente el desempeño en “memoria lógica evocación temas”, así como también los altos niveles de PAS y PAD en las pruebas de “memoria verbal espontánea” y “evocación de nombres”, respectivamente. Por el contrario, los niveles altos de glucosa en ayuno favorecieron el desempeño en las pruebas de “memoria verbal por claves”, “memoria lógica evocación temas” y “figura semicompleja de Rey/Osterrieth”.

DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos indican que no hubo diferencias en el rendimiento de pruebas relativas a las fases de codificación y evocación (de la memoria) entre los grupos con SM y DM2. Sin embargo, aunque no de manera estadísticamente significativa, en el grupo de SM se observa una media de rendimiento menor, especialmente en las pruebas de memoria verbal, tanto en la fase de codificación como en la de evocación, en comparación con el

grupo de DM2, lo cual sugiere que la comorbilidad de varios trastornos metabólicos agudizan el deterioro de la memoria. Dichos datos coinciden con los de Medina (2015), Cervantes, Rodríguez, Calleja y Ramírez (2011), quienes refieren que el deterioro cognitivo durante la DM2 podría estar influido por la hipertensión, dislipidemias y obesidad.

Debe destacarse que la mayoría de puntuaciones obtenidas por ambos grupos se encuentran situados en niveles que sugieren la presencia de categorías que fluctúan entre deterioro leve, moderado y severo respecto a la media poblacional, según los datos normativos (Ostrosky et al., 2007). Una excepción es el rendimiento observado en la prueba de “figura semicompleja de Rey/Osterrieth codificación”, cuyo puntaje se ubica en el nivel normal alto; tales habilidades de orientación visoespacial y percepción podrían estar influidas por los oficios diarios de los participantes, quienes en su mayoría realizaban tareas que las implicaban. Villa (2017) apunta que, además del nivel educativo de las personas, el trabajo desempeñado o las actividades recreativas pueden aumentar su reserva cognitiva, entendiéndose como tal las formas individuales, influidas por la historia de aprendizaje (la escolarización por ejemplo) y los modos de procesar la información tras una patología cerebral, de tal manera que sea menor la afectación de funciones cognitivas como la memoria, la percepción, el razonamiento, el juicio y la abstracción (Stern, 2012).

Respecto a los años de diagnóstico y los niveles de glucosa en ayuno, ambos se relacionaron con el desempeño en ambas fases de la memoria. Por ejemplo, se encontró que entre mayor era el tiempo desde el diagnóstico en cualquiera de las dos enfermedades, se mostraba un desempeño más pobre en las tareas que implicaban memoria lógica. Estos datos coinciden con el estudio conocido como SALSA (Sacramento Area Latino Study of Aging), en el que se halló que el rendimiento cognitivo en personas con SM empeoraba a partir de los tres años de evolución, lo que se atribuyó a la hipertensión y al suministro en las fallas de la glucosa (cf. Yaffe et al., 2004).

Por su parte, la relación observada entre los niveles de glucosa y el desempeño, fue positiva en las pruebas de la “figura semicompleja Rey/Os-

terrieth”, “curva de memoria codificación”, “memoria verbal por claves”, “memoria lógica evocación temas” y “figura de Rey/Osterrieth evocación”, lo que también coincide con lo reportado en distintos estudios hechos en animales y personas con DM2, en los que se ha observado que la administración de insulina mejora su capacidad mnémica (Benedict et al., 2004; Kern et al., 2001; Park et al., 2000). Sin embargo, debe tenerse en cuenta el señalamiento de Parsons y Gold (1992), quienes alertan sobre las dosis administradas, manifestando que la glucosa actúa sobre la memoria en una forma de U invertida: las dosis bajas (10 g) carecen de efecto, las dosis intermedias (25 g) incrementan la memoria y las altas (50 g) afectan negativamente la memoria de tipo declarativo.

Respecto a la presión arterial, se puede inferir que niveles elevados de PAS (con “memoria verbal espontánea”) y PAD (con “evocación de nombres”) inciden negativamente en la eficiencia en la fase de evocación verbal de información. Se ha señalado ya que altos niveles de presión arterial se asocian con un mayor riesgo de lesiones isquémicas, hemorragias subaracnoideas y con daño cerebral difuso (Bonilla y Galindo, 2017), los cuales pueden incidir en la irrigación cerebral, impidiendo así una adecuada capacidad para recuperar información; de cualquier manera, es necesario contrastar esta información con los estudios de imagenología pertinentes.

Cabe resaltar que en cuanto al IMC y al desempeño en la prueba NEUROPSI Atención y Memoria, no se encontraron correlaciones significativas en los participantes, lo que coincide parcialmente con lo hallado por Cervantes et al. (2011), quienes reportaron que no encontraron relación entre los IMC del grupo DM2 y su desempeño cognitivo, pero sí diferencias en las puntuaciones en las pruebas neuropsicológicas respecto a aquellos sujetos con dislipidemias y enfermedad del pequeño vaso sanguíneo.

A partir de su metaanálisis respecto a las alteraciones cognitivas en pacientes con DM2, Sadanand, Balachandar y Bharath (2016) señalan la importancia de cuantificar la influencia de los datos clínicos sobre las afectaciones reportadas. No obstante, un número considerable de los trabajos aquí revisados no estaban disponibles para la discusión. Las investigaciones se limitan a reportar si

hay o no relación entre los procesos cognitivos en los grupos de estudio y en qué áreas.

Respecto a las limitaciones y sugerencias de la presente investigación, se echa de menos un grupo control compuesto por participantes sanos, pero con características demográficas similares. Se recomienda, pues, contar con ese grupo control y llevar a cabo las comparaciones con dos grupos como los aquí utilizados. Por otro lado, sería conveniente ampliar las muestras, pues ese factor podría ser el motivo por el cual las diferencias no resultaron ser estadísticamente significativas al momento de comparar el desempeño entre los grupos.

A pesar de que ninguno de los participantes había tenido dificultades mayores (amputaciones de extremidades, diálisis, etc.), se sugiere controlar dicha variable en estudios posteriores.

En lo que se refiere al control de las variables psicológicas, se recomienda evaluar tanto la depresión como la adherencia terapéutica en los participantes (Anderson, Freedland, Clouse y Lustman, 2001; Serrano, Zamora, Navarro y Villareal, 2012), debido a que se ha señalado que podrían incidir el ejercicio físico y las dietas saludables, principalmente, en el desempeño cognitivo de los pacientes (Alayón y Mosquera, 2008).

Como sugerencia final, dado que el deterioro de la memoria en personas con DM2 y SM se asocia con el riesgo de padecer demencia, especialmente la de tipo alzheimer (Rouch et al., 2014; Xu, Quiu, Winblat y Fratiglione, 2007), se recomienda que los centros de salud brinden una atención integral a las personas que acuden a ellos para detectar tempranamente alguna disfunción metabólica, toda vez que si las demencias metabólicas se atienden de manera temprana los pacientes pueden regresar su funcionamiento cognitivo premórbido a la normalidad.

En conclusión, no se observaron diferencias significativas en el rendimiento en las pruebas de codificación y evocación de la información entre los grupos de SM y DM2. Sin embargo, los puntajes menores observados en el grupo SM sugieren que quizás en muestras mayores las diferencias podrían ser significativas. Por otro lado, el rendimiento de ambos grupos fue menor al observado en los grupos normativos y se sitúa en diferentes categorías de deterioro (leve, moderado y severo).

Por último, se hallaron algunas relaciones entre algunos indicadores biomédicos (IMC, PAD, PAS y glucemia en ayuno) y el desempeño en las fases de codificación y de evocación.

REFERENCIAS

- Alayón, A. y Mosquera V., M. (2008). Adherencia al tratamiento basado en comportamientos en pacientes diabéticos Cartagena de Indias, Colombia. *Revista de Salud Pública*, 10(5), 777-787. Recuperado de <https://doi.org/10.1590%2Fs0124-00642008000500010>.
- Alemán M., H., López T., M.T., Urquidez R., R. y Huesca, L. (2018). Prevalence of metabolic syndrome and its determinants in older Mexican non-diabetic adults. *Nutrición Hospitalaria*, 35(2), 294-304.
- American Diabetes Association (2015). *El diagnóstico de la diabetes e información sobre la prediabetes*. Recuperado de <http://www.diabetes.org/es/informacion-basica-de-la-diabetes/diagnostico.html?loc=db-es-slabnav>.
- Anderson, R., Freedland, K., Clouse, R. y Lustman, P. (2001). The prevalence of comorbid depression in adults with diabetes. *Diabetes Care*, 24(6), 1069-1078.
- Ardila, A. y Ostrosky, F. (2012). *Guía para el diagnóstico neuropsicológico 2*. UNAM/Florida International University. Recuperado de http://ineuro.cucba.udg.mx/libros/bv_guia_para_el_diagnostico_neuropsicologico.pdf.
- Arjona V., R.D., Esperón H., R.I., Herrera C., G.M. y Albertos A., N.E. (2014). Asociación de diabetes mellitus con deterioro cognitivo en adultos mayores. Estudio basado en población. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 52(4), 416-421.
- Asimakopoulou, K.G., Hampson, S.E. y Morrish, N.J. (2002). Neuropsychological functioning in older people with type 2 diabetes: the effect of controlling for confounding factors. *Diabetic Medicine*, 19, 311-316.
- Ballesteros, J.S. (2009). Memoria implícita en el envejecimiento normal y en la enfermedad de Alzheimer: un enfoque desde la neurociencia cognitiva. *Revista Española de Geriatría y Gerontología*, 44(05) 235-237.
- Bauer, R.M., Grande, L. y Valenstein, E. (2003). Amnesic disorders. En K.M. Heilman y E. Valenstein (Eds.): *Clinical Neuropsychology* (4th ed.) (pp. 495-573). New York: Oxford University Press.

- Benedict, C., Hallschmid, M., Hatker, A., Schultes, B., Fehm, H., Born, E. y Kern, W. (2004). Intranasal insulin improves memory in humans. *Psychoneuroendocrinology*, 29(10), 1326-1334.
- Bonilla, J. y Galindo, G.M. (2017). Neuropsicología del síndrome metabólico. En M. A. Villa, M. E. Navarro y T. J. Villaseñor (Eds.): *Neuropsicología clínica hospitalaria*. (pp. 185-202). México: El Manual Moderno.
- Casanova S., P., Casanova C., P. y Casanova C., C. (2004). La memoria. Introducción al estudio de los trastornos cognitivos en el envejecimiento normal y patológico. *Revista de Neurología*, 38(5), 469-472.
- Cervantes A., A., Rodríguez V., M., Calleja C., J. y Ramírez B., J. (2011). Función cognitiva en pacientes con diabetes mellitus tipo 2: correlación metabólica y por imagen de resonancia magnética. *Medicina Interna de México*, 27(3), 217-223.
- Convit, A., Wolf, O., Tarshish, Ch. y De Leon, M. (2003). Reduced glucose tolerance is associated with poor memory performance and hippocampal atrophy among normal early. *Neuroscience*, 18, 2019-2022.
- Dash, P.K., Hebert, A.E. y Runyan, J.D. (2004). A unified theory for systems and cellular memory consolidation. *Brain Research Reviews*, 45(1), 30-37.
- Den, H., Vermeer V., E.J., Prins, N.D., Koudstaal, P.J., Hofman, A. y Breteler, M.M. (2003). Type 2 diabetes and atrophy of medial temporal lobe structures on brain MRI. *Diabetology*, 46, 1604-1610.
- Federación Internacional de Diabetes (2013). *Atlas de la diabetes* (6ª ed.). Ginebra: Federación Internacional de Diabetes.
- Gramunt, N. (2001). *Normalización y validación de un test de memoria en envejecimiento normal, deterioro cognitivo leve y enfermedad de Alzheimer*. Tesis doctoral inédita. Barcelona: Universitat Ramon Llull. Recuperado de <http://www.tesisenred.net/handle/10803/9261>.
- Gutiérrez S., A. L., Datta B., S. y Méndez G., R.M. (2018). Prevalence of metabolic syndrome in Mexico: A systematic review and meta-analysis. *Metabolic Syndrome and Related Disorders*, 16(8), 395-405.
- Kanaya, A.M., Barrett-Connor, E., Gildengorin, G. y Yaffe, K. (2004). Change in cognitive function by glucose tolerance status in older adults. *Archives of Internal Medicine*, 29, 494-501.
- Kern, W., Fruehwald-Schultes, B., Deininger, E., Born, J. y Fehm, H.L. (2001). Improving influence of insulin on cognitive functions in humans. *Journal of Neuro-Endocrinology*, 74(4), 270-280.
- Kouta, Y., Sakurai, T. y Yokono, K. (2006). Cognitive dysfunction and dementia associated with elderly diabetes. *Journal Nippon Rinsho*, 64(1), 119-123.
- León C., J. (2002). Redes neuronales artificiales y la teoría neuropsicológica de Luria. *Revista Española de Neuropsicología*, 4(2-3), 168-178.
- Medina, R. (2015). Diabetes, obesidad y memoria. En I. González (Ed.): *Psicobiología de la memoria: Un enfoque interdisciplinario* (pp. 341-368). Zapopan, Jal. (México): Bios Médica Editores y Diseños, S.A. de C.V.
- Mergenthaler, P., Lindauer, U., Dienel, G. y Meisel, A. (2013). Sugar for the brain: the role of glucose in physiological and pathological brain function. *Vergent Bioscience*, 36(10), 587-97. Recuperado de <http://dx.doi.org/10.1016/j.tins.2013.07.001>.
- O'Neill, S. y O'Driscoll, L. (2015). Metabolic syndrome: a closer look at the growing epidemic and its associated pathologies. *Obesity Reviews*, 16(1), 1-12. <https://doi.org/10.1111/obr.12229>.
- Ostrosky S., F., Gómez, M.E., Matute, E., Rosselli, M., Ardila, A. y Pineda, D. (2007). *NEUROPSI Atención y Memoria. 6 a 85 años* (2ª ed.). México: El Manual Moderno.
- Park, C., Seeley, R., Craft, S. y Woods, S. (2000). Intracerebroventricular insulin enhances memory in a passive avoidance task. *Physiology & Behavior*, 68(4), 509-514.
- Parsons, M. y Gold, E. (1992). Glucose enhancement of memory in elderly humans: an inverted-u dose-response curve. *Neurobiology of Aging*, 13, 401-404.
- Pérez, M.C., Barahona, M.N., Fernández, L.M., Sánchez, A., Z., Sánchez, E. y Urchaga, D. (2017). Entrenamiento de la memoria en personas mayores con diabetes mellitus tipo 2. *Psychology, Society, & Education*, 9(3), 381-391.
- Portellano, J.A. (2005). *Introducción a la neuropsicología*. Madrid: McGraw-Hill.
- Posner, M.I. y Petersen, S.E. (1990). The attention system of the human brain. *Annual Review of Neuroscience*, 13, 25-42.
- Rojas M., R., Basto A., A., Aguilar S., C.A., Zárate R., E., Villalpando, S. y Barrientos G., T. (2018). Prevalencia de diabetes por diagnóstico médico previo en México. *Salud Pública de México*, 60, 224-232.
- Rolls, E.T. y Xiang, J.Z. (2006). Spatial view cells in the primate hippocampus and memory recall. *Review of Neurosciences*, 17(1-2), 175-200.
- Rouch, I., Trombert, B., Kossowsky, M.P., Laurent, B., Celle, S., Ntougou, A., Roche, F. y Barthelemy, J.C. (2014). Metabolic syndrome is associated with poor memory and executive performance in elderly community residents: the PROOF study. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 22(11), 1096-1104.
- Ruiz C., A. y Cansino, S. (2005). Neurofisiología de la interacción entre la atención y la memoria episódica: revisión de estudios en modalidad visual. *Revista de Neurología*, 41(12), 733-743.
- Sadanand, S., Balachandar, R. y Bharath, S. (2016). Memory and executive functions in persons with type 2 diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Metabolism. Research and Reviews*, 32(2). 132-142.

- Serrano, C.I., Zamora, K.E., Navarro, M.M. y Villareal, E. (2012). Comorbilidad entre depresión y diabetes mellitas. *Medicina Interna de México*, 28(4), 325-328.
- Solís, H. y López H., E. (2009). Neuroanatomía funcional de la memoria. *Archivos de Neurociencias*, 14(3), 176-187.
- Sommerfield, A.J., Deary, I.J. y Frier, B.M. (2004). Acute hyperglycemia alters mood state and impairs cognitive performance in people with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 27(10), 2335-2340.
- Stern, Y. (2012). Cognitive reserve in ageing and Alzheimer disease. *Lancet Neurology*, 11, 1006-1012.
- Villa, M.A. (2017). Envejecimiento cognitivo vs. deterioro cognitivo leve. En M. A. Villa, M. E. Navarro y T. J. Villaseñor (Eds.): *Neuropsicología clínica hospitalaria* (pp. 263-282). México: El Manual Moderno.
- Werther, G., Hogg, A., Oldfield, B., McLinley, M., Figdor, R., Allen, A. y Mendersohn, F. (1987). Localisation and characterization of insulin receptors in rat brain and pituitary gland using in vitro autoradiography and computerized densitometry. *Australian Endocrine Society*, 121(1562-1570). Recuperado de <http://dx.doi.org/10.1210/endo-121-4-1562>.
- Xu, W., Qiu, Ch., Winblad, B. y Fratiglioni, L. (2007). The effect of borderline diabetes on the risk of dementia and Alzheimer disease. *Diabetes*, 56, 211-215.
- Yaffe, K., Kanaya, A., Lindquist, K., Simonsick, E.M., Harris, T., Shorr, R.I., Tylavsky, F.A. y Neuman, A.B. (2004). The metabolic syndrome, inflammation, and risk of cognitive decline. *Journal of the American Medical Association*, 292(18), 2237-2242.
- Zhang, H., Hao, Y., Manor, B., Novak, P., Milberg, W., Zhang, F., Fang, J. y Novak, V. (2015). Intranasal insulin enhanced resting-state functional connectivity of hippocampal regions in type 2 diabetes. *Diabetes*, 64(3), 1025-1034.