

Viviana Alvarez Diaz

Evaluación neuropsicológica en la depresión

- Alteraciones cognitivas
- Pseudodemencia depresiva
- Pruebas neuropsicológicas

LA DEPRESIÓN es definida como un estado de ánimo deprimido la mayor parte del día, el cual se puede acompañar de pérdida de interés o de la capacidad para sentir placer, y de síntomas físicos como pérdida de peso, alteración del sueño, lentificación motora y del pensamiento, cansancio y sentimiento de inutilidad. Estas alteraciones producen por si mismas un cambio en el funcionamiento cognoscitivo de los pacientes deprimidos.

Se ha demostrado que en la depresión existen alteraciones tanto en los niveles de monoaminas como en las funciones neuroendocrinas, razón por la cual es necesario considerar los efectos que producen estas alteraciones en las funciones neocorticales. Por ejemplo, el déficit de serotonina produce una disminución del flujo sanguíneo y del metabolismo de los lóbulos frontales como se ha observado en los estudios con PET. Además la serotonina regula el ciclo del sueño, razón por la cual en los pacientes deprimidos se pueden observar alteraciones neuropsico lógicas específicas y dificultad en la ejecución de las pruebas neuropsicológicas.

En los pacientes deprimidos la resonancia magnética cerebral muestra lesiones de leucoencefalopatía y lagunas a nivel de la sustancia blanca, hallazgos que también se observan en menor intensidad en los procesos de envejecimiento, y lesiones vasculares de pequeños vasos, que cuando se presentan en personas menores de 40 años, son considerados por algunos autores, como marcadores biológicos de la depresión. El estudio con SPECT cerebral muestra zonas de hipoperfusión del lóbulo frontal que desaparece después del tratamiento con antidepresivos.

En 1989 Baxter observó que el hipometabolismo en el área frontal cortical izquierda observado en los estudios con PET y SPECT produce cambios en la afectividad, de intensidad variable, que pueden ser diagnosticados como depresión mayor unipolar, depresión bipolar y cuadros depresivos asociados al trastorno obsesivo compulsivo.

Algunas lesiones cerebrales corticales originan cuadros depresivos, como sucede en los pacientes que han sufrido trauma cráneo-encefálico con compromiso del lóbulo frontal, especialmente en el área fronte-opercular, que origina un cuadro de apatía e inhibición psicomotora y síntomas depresivos.

Las lesiones subcorticales también pueden producir síntomas depresivos, como lo sugiere el estudio realizado por Starkstein quien observó síntomas de depresión mayor en el 80% de los pacientes que sufren lesiones en la cabeza del núcleo caudado, en la parte anterior del sistema límbico y en la cápsula interna.

Al parecer, la lesión de las vías noradrenérgicas y serotoninérgicas sería la responsable de que las lesiones corticales del lóbulo frontal izquierdo y las lesiones subcorticales relacionadas con los ganglios basales produzcan cuadros depresivos y que la severidad de la lesión esté relacionada directamente con el grado de depresión.

En el 50% de los pacientes con depresión se observa deterioro intelectual en la evaluación neuropsicológica, que puede ser tan intenso que origina un cuadro de franco compromiso cognoscitivo que se conoce como pseudodemencia. La depresión puede ocurrir en personas Jóvenes o de avanzada edad, razón por la cual las alteraciones cognoscitivas y las pruebas de ejecución pueden variar de acuerdo con el nivel cultural e intelectual de los pacientes. Sin embargo, se ha identificado un núcleo específico de déficits cognoscitivos, presentes en grado variable en todos los pacientes deprimidos, caracterizado por pobre concentración, atención deficiente y deterioro en la memoria, (Tabla 9,1)

Aunque la queja más frecuente de los pacientes con depresión son los olvidos recurrentes las alteraciones de la memoria no son el rasgo primordial para realizar un diagnóstico diferencial entre una demencia y una pseudodemencia por depresión. Es la evaluación de las funciones ejecutivas la que permite diferenciar los dos cuadros clínicos : en la pseudodemencia depresiva las ejecuciones son inadecuadas y presentan fenómenos patológicos que son secundarios al compromiso atencional y desaparecen después del tratamiento.

El paciente deprimido presenta deficiencias, de leves a severas, en las áreas de funcionamiento intelectual, en la memoria, la atención, la concentración, el procesamiento y elaboración espontánea del lenguaje, y en el análisis de detalles. El aprendizaje de la nueva información y el funcionamiento de la memoria reciente están alterados y presentan principios pobres de organización que están originados por la desatención y distractibilidad secundarias al episodio depresivo.

TABLA 9.1

El compromiso cognoscitivo de los pacientes con diagnóstico de depresión produce alteración en los parámetros de ejecución frecuentes, que sugieren un compromiso funcional del área prefrontal, que se pone de manifiesto en:

- La flexibilidad del comportamiento y del pensamiento y la inhibición de respuesta se encuentra lentificada y son múltiples los errores espontáneos, como puede apreciarse al aplicar la prueba de Stroop y el Wisconsin Cart

Sorting Test (WCST). Además, el paciente presenta dificultad para adquirir conceptos nuevos, para recordar con prioridad los eventos. La pobreza de conceptos y palabras se pone en evidencia al aplicar la prueba de denominación de Bostón. Se observa en el paciente omisiones pero sin errores patológicos, disminución de la fluidez verbal por fallas en la búsqueda de la información solicitada y perseveraciones espontáneas,

La reproducción de las secuencias rítmicas y la auto ordenación (selección y planificación) también están comprometidas. En la prueba de la Torre de Londres el paciente deprimido presenta perseveración en la ejecución, alteración que es secundaria a las fallas atencionales.

- La facultad de reproducción gráfica específica (evidencia de la conexión fronto-caudado) se encuentra relativamente conservada, aunque el paciente presenta errores atencionales que se ponen en evidencia al omitir algunos elementos al copiar la figura de Rey.

En la depresión también se observa compromiso del lóbulo temporal, aunque en menor grado que las alteraciones frontales. Son síntomas que sugieren compromiso temporal las alteraciones cuantitativas de memoria anterógrada, a largo y corto plazo, no verbal y verbal y la indiferencia afectiva ante estímulos visuales (vía visuo-límbica de Geschwind).

- En las pruebas neuropsicológicas el paciente con depresión mostrará una ejecución pobre en las pruebas de aprendizajes explícitos verbales como el California Learning Test (CVLT), prueba que consta de una lista de 16 palabras presentadas en 5 ensayos y agrupadas en 4 categorías semánticas con lista de interferencia y evocaciones a corto y largo plazo así como con proceso de discriminabilidad. EL paciente con depresión mostrara un volumen de almacenamiento disminuido con errores atencionales, del tipo perseveración, que son secundarias al déficit en la atención, con una curva de aprendizaje poco ascendente pero productiva y las estrategias de almacenamiento serán pobres y poco eficientes para el almacenamiento. La lista de interferencia no genera cambios en el almacenamiento; la evocación a corto plazo muestra una leve pérdida de la información en comparación al volumen del aprendizaje, en tanto que la evocación a corto y largo plazo se mantendrán sin variación.

- En el proceso de discriminación a largo plazo se observa que la dificultad del paciente con depresión es mayor en el proceso de la evocación de la información que en el registro, porque es capaz de identificar adecuadamente los ítems aprendidos sin presentar falsos positivos.

Por el contrario el paciente con un proceso degenerativo (demencia) tiene una ejecución pobre con un volumen de almacenamiento muy bajo, con presencia de fenómenos patológicos, del tipo de intrusiones y carece de estrategias de almacenamiento. En estos pacientes la lista de interferencia del test de California afecta el aprendizaje y la ejecución a corto plazo muestra pérdida de información que no mejora con la ayuda de las claves y, por el contrario, producen un incremento de las intrusiones.

El proceso de discriminabilidad muestra fallas durante todo el proceso amnésico con alteraciones en el registro, almacenamiento y evocación de la información. El paciente con demencia es incapaz de identificar todas las palabras y genera falsos positivos, cuya intensidad y frecuencia depende del nivel de deterioro cognoscitivo.

En las pruebas que miden el aprendizaje visual complejo, como el recuerdo inmediato de la figura de Rey, el paciente con depresión presenta omisión de los detalles pero mantiene la estructuración y la configuración, en tanto que el paciente con un proceso degenerativos muestra omisiones, perseveraciones, olvido de la configuración e inclusive, desintegración de los elementos, como sucede en los casos de demencia severa.

El compromiso del lóbulo temporal en los pacientes con depresión produce lentificación psicomotora pero no origina apraxias constructivas, aunque es posible observar compromiso de la orientación espacial. Por el contrario, el paciente con un proceso demencia! muestra fallas de leves a severas en el proceso de las habilidades viso-motoras y viso "constructivas, tiene dificultad en la planeación de estrategias para la copia de dibujos complejos (casa - margarita -- reloj) y alteraciones como perseveraciones, omisiones, fallas a nivel de la integración espacial y de la configuración y en la exactitud de los trazos, que se acompañan de tiempos largos en la ejecución, (figura 9.1)

La prueba de ruta (Trail Making Test) es útil para diferenciar un cuadro de depresión intensa de un cuadro demencial. En la forma A del TMT el paciente debe unir trazando una línea los números en forma ascendente (1-2-3-4.). El paciente deprimido tiene una ejecución adecuada con los tiempos levemente disminuidos, en tanto que el paciente

Graficas 150-151

Con demencia muestra errores en la secuenciación y ejecuciones radiales en el manejo de la secuenciación (pasa del 1 al 2, del 1 al 3, del 1 al 4, del 1 al 5) y en la mayoría de los casos los dos minutos que se dan para completar la prueba, les son insuficientes.

El compromiso de la región parieto-temporo-occipital suele originar variaciones y errores en la ejecución de operaciones matemáticas (inclusive acalculia), distorsiones del grafema y lentificación de la escritura y dificultades en la lectura, especialmente a nivel de la comprensión del material leído.(figura 9,2)

En el paciente deprimido estas alteraciones son secundarias al déficit de atención secundario al compromiso del lóbulo frontal izquierdo, como se ha observado en los estudios con SPECT cerebral. En el paciente demente las alteraciones son más intensas y se observan otros fenómenos patológicos, como olvidos en las asociaciones grafema-fonema, mala configuración de las frases, confabulaciones e incapacidad en la comprensión de lectura, que puede llegar a configurar una alexia.

En resumen, los estados depresivos producen alteraciones cognoscitivas difusas, secundarias al deterioro atencional, que se manifiestan como errores atencionales en el WCST, fallas en la inhibición cognoscitiva en el Stroops de adultos, disminución de los niveles de aprendizaje por ensayo y alteración en la programación de secuencias lógicas de la torre de Londres. Estos hechos repercuten en el aprendizaje explícito visual y, en menor grado en el aprendizaje verbal, como se puede comprobar al aplicar las escalas de inteligencia de Weschier y observar en el paciente deprimido alteraciones en las ejecuciones, que sugieren una asimetría cerebral funcional con predominio de lo verbal sobre lo manipulativo, como consecuencia del compromiso de la atención visual.

LECTURAS SELECCIONADAS

BAXTER L.R., SCHWARTZ J.M.

Reduction of prefrontal cortex glucose metabolism commo to three types of depression. Arch Gen Psychiatry 1989 ; 46:243-250

BERISTAIN X.

El examen neuropsicológico. En : Neuropsiquiatría- Imágenes del cerebro y la conducta humana. Gavina M, Téllez J (eds). Nuevo Milenio Editores. Bogotá. 1995

CAINE C.

Concepts and future directions. Arch Gen Psychiatry. 1981

COHÉN E.L.

Elfort and cognition in depresión. Arch Gen Psychiatry. 1982

CUMMINGS & BENSON

Dementia, A clinical Approach. 1991

COUGHLAN A.K.

Use of memory test in differentiations organic disorder from depression. Br.).
Psychiatry 1984; 145:164-167

GREENBLATT S.
Critical examination of Cognitive function.

KINGHT R.G.
The neuropsychology of degenerative brain diseases. 1992

KOLB Y WISHOW
Fundamentos de Neuropsicología humana. 1985

LEVIN H.
Frontal lobe function and dysfunction.

MILLER E., LEWIS P.
Recognition memory in elderly patients with depression and dementia. 1977

MORRISON J.H. & MUFSON E.).
Neural input into the temporopolar cortex of the rhesus monkey. J Comp
neurology 1987 ;a,56:88-103.

STARKSTEIN S.E., ROBINSON R.G.
Comparison of cortical and subcortical lesions in the production of post - stroke
mood disorder- Brain 1987 ;uo;1045-1059

STERNBERG AND ÁARVIK
Memory functions in depression. Arch Gen Psychiatry, 1976

TÉLLEZ J.
Neurobiología de la depresión. En : Antidepresivos en la práctica médica. Téllez
J, Rodríguez C (eds). Nuevo Milenio Editores. Bogotá. 1998