



Cuernavaca Mor., a 25 de Noviembre de 2020

FPSIC/SPOSG/MAEST/2020/574

ASUNTO: Votos Aprobatorios

**DR. GABRIEL DORANTES ARGANDAR
COORDINADOR ACADÉMICO
DEL PROGRAMA DE MAESTRÍA EN PSICOLOGÍA
P R E S E N T E**

Por este medio, me permito informar a usted el dictamen de los votos aprobatorios de la tesis titulada: ***"Estimulación cognitiva de atención y memoria en adultos jóvenes escolarizados con Síndrome de Down"*** trabajo que presenta la C. **"Alejandra Nebaí Flores Alonso"**, quien cursó la MAESTRÍA EN PSICOLOGÍA perteneciente a la Facultad de Psicología de la UAEM, en las instalaciones de la Facultad de Psicología.

Sirva lo anterior para que dicho dictamen permita realizar los trámites administrativos correspondientes para la presentación de su examen de grado.

A T E N T A M E N T E

VOTOS APROBATORIOS

COMISION REVISORA	APROBADO	CONDICIONADA A QUE SE MODIFIQUEN ALGUNOS ASPECTOS*	SE RECHAZA*
DRA. ELIZABETH AVELEYRA OJEDA			
MTRA. FRANCISCA JIMÉNEZ SOLANO			
DR. OCTAVIO CÉSAR GARCÍA GONZÁLEZ			
MTRA. MARIBEL DE LA CRUZ GAMA			
DR. LEONARDO MANRÍQUEZ LÓPEZ			

*En estos casos deberá notificar al alumno el plazo dentro del cual deberá presentar las modificaciones o la nueva investigación (no mayor a 30 días).

C.c.p.- Archivo



Se expide el presente documento firmado electrónicamente de conformidad con el ACUERDO GENERAL PARA LA CONTINUIDAD DEL FUNCIONAMIENTO DE LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MORELOS DURANTE LA EMERGENCIA SANITARIA PROVOCADA POR EL VIRUS SARS-COV2 (COVID-19) emitido el 27 de abril del 2020.

El presente documento cuenta con la firma electrónica UAEM del funcionario universitario competente, amparada por un certificado vigente a la fecha de su elaboración y es válido de conformidad con los LINEAMIENTOS EN MATERIA DE FIRMA ELECTRÓNICA PARA LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE ESTADO DE MORELOS emitidos el 13 de noviembre del 2019 mediante circular No. 32.

Sello electrónico

ELIZABETH AVELEYRA OJEDA | Fecha:2020-11-26 11:52:10 | Firmante

TRCzifCFCxKYUxhRr0DdDPW130bHuw99OPAn1nLAMUbxktsNmJHJQWdIDDfNcU5iIPW91L7BZoGTWx2WZRFLy+AyxdcQdsG5jHkNgigps5iBwumtm+gp5vWZSzcQdmDFrElp+7hIO/WGdx9v0oZsHn+eyn9+Fju+orWEBTXb/rxcZ0wvIRVs9NKEyPWpik5SP/JIDq1fyih2FwR8Up7bnOTBbrK/hxg9aATskwfl1UoYo4k5tKW002Ia70t9Cn5gwrUHWtNNDjhRrl3xDimYZG5YRkOzS8n3LLBVuLBTdd7h7Jyw1oRiCicPu7nnQDxiNyNw+qQ==

LEONARDO MANRIQUEZ LOPEZ | Fecha:2020-11-26 12:59:41 | Firmante

QzFmJN36dVt3qUgOJE+oI5g1+Cqd+Snd+bHpwZ4zMN2nYehTAfwGPLFWOgTdkLuujUNkMfMdpJy6JnhJR104uS5A2NsE/yIKkdWe2phE4qNWWFFkxxuQa/EfwNjxynp5i3qvAltM4CwO2zzq3F6K1sWkKwTY4dbIAEYf7LFzYVlu8c1mPX9cwxDslEghsL5pNUWdtGMM8WxhEFMEac26i/3Nn3vGaDpN7g3SykQz+nDZJDAc23Jra08gF05GG2xmeAeznWL1oERe7AS1+JtrIDKmAef3WAEqIQEE3uDVlDeWn+kXKWAw+JXbGw5DtOea4ytlL11Ph9FsM2D6cJA==

OCTAVIO CÉSAR GARCÍA GONZÁLEZ | Fecha:2020-11-26 13:03:52 | Firmante

AJ63W/ZCm/86LMBxeZoXu7ycRieCO+zboJBRi8QK11yegwP72Cikm7n9BXcr7RhxXbubuM6iUxGTohsDLS/r6hzDWJb3GWbgmamERGHY03exQVL4cHzkEKozxRJCPCZHx5ebuaa2BsbxZqzKpJ2Yg8yFAC2ftPXy6L2U9XqDTmf1gUjwLcVzSII77h2xtddGGPNdkXJyZrJsETvu6WU3JKTbh6vE/TINEF/HzVkJuwk99pLLZF6ZosK6k9v1PyNsqd7v1nQwR5P+TG0VQor+fqaiVMPFPzT/Rg6cwtzS255fp6NQ8a602h/swXCWw4IKQ5CtmHuFgbwQQhg==

MARIBEL DE LA CRUZ GAMA | Fecha:2020-11-26 13:11:18 | Firmante

N9GsAgehxAI5Y4EfnXjz65MIRMMkmT3ggqqrLn6OAJcLLU0ZMJKFEBcRUPndY3+Z1YGe3uHdqBL4SQ6QMZGRwEfGnUVUnWO6kGrpEdMdV9B9ZhitNaOHf2AFwxRuGzNo5aY4+gGB89@zfoXH3IP/0UEPeFicKpUt+U1wY9BAG6/QKZJo01rHbUVVsXW+0fIDoAYefg/qBAVbJ12gJOkoD6zaxleODKjhz8VDCxhKGHUstV2Ezrkj0aJJ9XzIGQqUymJCwGmvCKL2CdsdoH4N88IKKzXihnpRIYQ0lo+w8qeYF2rcpKMfZl/UpGALnuk1ndbvorRjxKmw==

FRANCISCA JIMÉNEZ SOLANO | Fecha:2020-11-30 13:35:08 | Firmante

INfyz8m565ZC6gQTb0jpYhdZEyWLyq7gP3v8AgzKAnr3wWkjMCMmGmKZJ0AuECM8cPkgRvq1eN/PjtMUSZb8Ayf3h1hgwtWkInu3o8tI6vAKOvupF8Vtic703cb+Y3msZNLm/kIDFJ2ZUHidoxSn0NETueCYL4/DdRA0AqVfjcracsJPGuPC/j28FwoOTotlyP4/ac36q0UWwFCYH1XupliLAljns1QJwfcRK/kdx0yrkXOr7gDWTmJLAVTS6fFSR9EQhk+e4gWVLU1KvLJOUh0h7TRn5CoVxgWJRpfDSTcQJ3H6pVma5P7KMf1pufu0mscGbOXH2A==

Puede verificar la autenticidad del documento en la siguiente dirección electrónica o escaneando el código QR ingresando la siguiente clave:



628f7j

<https://efirma.uaem.mx/noRepudio/3OPAbQGQHxgYkAN6Lcr1SqAPjHE20Ri>



Una universidad de excelencia

RECTORÍA
2017-2023



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MORELOS
FACULTAD DE PSICOLOGÍA
MAESTRÍA EN PSICOLOGÍA

**Estimulación cognitiva de atención y memoria en adultos
jóvenes escolarizados con Síndrome de Down**

TESIS

Para obtener el Grado de Maestra en Psicología

PRESENTA

Psic. Alejandra Nebaí Flores Alonso

Director de Tesis:

Dra. Elizabeth Aveleyra Ojeda

Comité Tutorial

Mtra. Francisca Jiménez Solano

Dr. Octavio César García González

Mtra. Maribel de la Cruz Gama

Dr. Leonardo Manríquez López

Diciembre, 2020

Agradecimientos

A mi Santi, a mi papá y a mi mamá, quienes son mis maestros de vida y mis acompañantes eternos.

A Iván, por caminar a mi lado y de mi mano. Gracias por todas esas palabras de aliento.

A la Dra. Elizabeth Aveleyra, quien creyó en mí y en este proyecto, proporcionándome la guía necesaria para mi crecimiento profesional.

A la Dra. Perla Alonso, por su apreciable ayuda con el procesamiento estadístico de los datos.

A Obby Lira y a toda la familia GADI, ya que sin ustedes, este trabajo no existiría. Gracias infinitas por abrirme las puertas de su escuela y por confiar en mí. Fue todo un placer haberlos conocido.

A mis compañeros de maestría y a las neurax, quienes siempre fueron un soporte constante. Los voy a extrañar.

Índice

I.Resumen	1
II.Introducción	2
III.Marco Teórico	4
1. Síndrome de Down.....	4
1.1. Alteraciones fisiológicas no relacionadas con el SNC	5
1.2. Alteraciones fisiológicas y anatómicas del SNC.....	6
1.3. Perfil cognitivo de las personas con síndrome de Down.....	11
1.3.1 Modelos teóricos explicativos de la atención.....	21
1.3.2 Modelos teóricos explicativos de la memoria	25
2. Síndrome de Down y demencia	27
2.1. Síndrome de Down y demencia tipo Alzheimer	29
2.2. Factores preventivos para el deterioro cognitivo.....	31
3. Estimulación cognitiva.....	34
IV.Método	39
1. Objetivo general y específicos	39
2. Tipo y diseño de investigación.....	39
3. Participantes	40
4. Hipótesis y variables de estudio	41
5. Instrumentos	41
6. Procedimiento	42
7. Descripción del programa de intervención.....	43
8. Descripción de Grupo Activo Down Independiente	50
V.Consideraciones éticas	51
VI.Resultados	52
VII.Discusión	78
VIII.Conclusión	83
IX.Anexos	84
X. Referencias	87

I. Resumen

Actualmente la esperanza de vida de las personas con Síndrome de Down (SD) ha incrementado a más de 60 años (Basil, 2008; Head et al. 2012). Esto aunado a la presencia de placas neuríticas desde edades tempranas (Basil, 2008), sobreproducción de la proteína beta-amiloide (Flórez, 2010) y procesos oxidativos propios de esta trisomía (Giomeno et al., 2014), tienen como consecuencia un envejecimiento prematuro (Flórez, 2000).

Se ha demostrado que alrededor del 80% de las personas con SD que llegan a la década de los sesentas desarrollan la enfermedad de Alzheimer (McCarron, et al., 2017), debido a las características mencionadas en el párrafo anterior. Una vez que esto se presenta, los procesos cognitivos que se encuentran más propensos a declive, debido al daño en el sistema nervioso central, son los de atención y memoria (Ostrosky et al., 2012).

Con tal motivo, el presente trabajo tuvo como objetivo evaluar la efectividad de un programa de estimulación cognitiva de la memoria y la atención en adultos jóvenes escolarizados con SD, para retardar y minimizar los daños neurodegenerativos propios de este síndrome.

Los instrumentos utilizados fueron el WAIS-IV (Wechsler, 2014) para evaluar el nivel de discapacidad intelectual y algunos subprocesos atencionales; y el CAMDEX-DS (Esteban-Castillo et al., 2013) para evaluar la existencia de deterioro cognitivo, así como de evaluar subprocesos atencionales y de memoria. Por otro lado, se utilizó como instrumento cualitativo la escala de GAS (Turner-Stokes, 2008) para medir el alcance de objetivos de los participantes.

El método consistió un estudio de casos múltiples, con una muestra por conveniencia de 6 personas entre 20 y 30 años, de tipo transversal (test-retest) y con un diseño pre-experimental.

El trabajo estuvo organizado en tres etapas: diagnóstica, estimulación y evaluación. La primera etapa mostró los siguientes resultados diagnósticos: discapacidad intelectual de moderada a profunda, con puntuaciones por debajo de lo esperado en los procesos de atención y de memoria en ambos instrumentos.

Lo anterior permitió implementar un programa de estimulación basado en los modelos de intervención neuropsicológica de atención y memoria de Sohlberg y Mateer (1987,1989), contemplando 15 sesiones individuales, 8 sesiones grupales y 4 sesiones psicoeducativas para familiares.

Para establecer el nivel de significancia de la eficacia del programa se realizó un análisis estadístico de tipo no paramétrico mediante la prueba de Wilcoxon, utilizando el programa STATISTICA 10 y posteriormente se aplicó un análisis exploratorio de tipo multiparamétrico, como es el análisis de agrupaciones mediante distancias euclidianas, con ayuda del programa PRIMER 7 v. 7.0.13.

Los resultados mostraron que, aunque no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas, el programa resultó ser eficaz cuando se evaluó cualitativamente. Es necesario recalcar que, de manera general, los participantes mantuvieron y mejoraron su ejecución en las pruebas aplicadas, por lo que se puede concluir que el programa de estimulación logró que se mantuvieran las habilidades de atención y memoria aun cuando teóricamente el cerebro de los participantes ya presente placas neuríticas (Basile, 2008).

Para futuras investigaciones se sugiere analizar la efectividad del programa de estimulación de manera longitudinal, con el fin de observar si las habilidades de atención y de memoria se mantienen preservadas en los participantes por un mayor tiempo, frente al inevitable proceso de envejecimiento prematuro propio de esta condición genética.

Palabras claves: Síndrome de Down, deterioro cognitivo, estimulación cognitiva, atención, memoria.

II. Introducción

La esperanza de vida de las personas con síndrome de Down (SD) se ha incrementado hasta 60 años (Basil, 2008; Head et al. 2012); sin embargo, este aumento en la esperanza de vida ha favorecido el riesgo de desarrollar la demencia tipo Alzheimer, la cual ha sido reportada hasta en el 80% de las personas con SD que llegan a la tercera edad (McCarron, et al., 2017).

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad del Alzheimer (EA), comienzan con alteraciones conductuales debido a una limitación en el funcionamiento del lóbulo frontal (Määttä et al. 2014). Una vez que progresa la sintomatología se presentan pérdidas de la funcionalidad relacionadas con declives de: memoria, orientación temporal, comunicativos-lingüísticos, funciones ejecutivas y presencia de apraxias (Esteba-Castillo et al., 2006; Sinai et al. 2016; García-Alba et al, 2019).

Con tal motivo es necesario implementar acciones preventivas para mantener la funcionalidad y la independencia las personas con SD la mayor cantidad de tiempo posible a medida que envejecen.

En este contexto surge la presente investigación, donde se desarrolla e implementa un programa de estimulación cognitiva enfocado a estimular los procesos de memoria y atención, con el fin de fortalecer estas habilidades que suelen ser las más sensibles a la edad y al daño del sistema nervioso central (Ostrosky et al., 2012).

En México los datos epidemiológicos sobre el SD son poco precisos, la cifra más reciente fue reportada por Romero et al. (2014), que apoyándose en las bases de datos de nacimientos ocurridos vivos y muertes fetales del Sistema Nacional de Información en Salud (SINAIS) de los años 2008 al 2011, de donde se puede calcular una prevalencia de 3.73 niños por cada 10,000 nacimientos y específicamente en el estado de Morelos una prevalencia de 2.68 bebés sobre la misma cantidad de nacimientos.

En el último censo del país realizado en el 2015, Morelos tenía 1.904 millones de habitantes, esto aunado a los datos anteriores, permite inferir que en Morelos viven alrededor de 510 personas con SD, los cuales necesitan atención especializada que durante el envejecimiento favorecen la presencia de deterioro cognitivo propio de un proceso demencial, lo cual puede limitar su funcionalidad e independencia de manera acelerada (Rodríguez, 2020).

En este contexto el presente trabajo de tesis tiene como principal objetivo evaluar los efectos de un programa de estimulación cognitiva en adultos jóvenes escolarizados con SD mediante la incorporación de estrategias que refuercen la conservación de los procesos

de atención y memoria, los cuales son vulnerables en el envejecimiento prematuro inherente a esta condición.

El primer apartado consiste en la presentación de los antecedentes teóricos relacionados con las variables estudiadas: SD y su perfil cognitivo, memoria y atención, estimulación cognitiva, demencia y deterioro cognitivo; así como la justificación de la investigación. En el segundo apartado se podrá encontrar el método utilizado, los instrumentos, procedimientos, los resultados obtenidos, la discusión y una breve conclusión.

III. Marco Teórico

1. Síndrome de Down

El síndrome de Down (SD), es una alteración congénita causada por la aparición de un cromosoma extra en el par 21, por lo que se suele llamar también a esta condición “trisomía 21”. El SD es una de las cromosopatías más frecuentes, con una incidencia a nivel mundial de un caso por cada 1000 nacimientos (ONU, 2017).

En 1866 tenemos el primer registro conocido de este síndrome, cuando el médico inglés Langdon H. Down describe en su artículo “Observations on an ethnic classification of idiots” a un grupo de personas que poseían características similares en cuanto a fenotipia, nivel intelectual y dificultades de lenguaje (Down, 1866).

Pero no fue sino hasta 1958 cuando el genetista francés Jérôme Lejeune junto con dos colaboradores descubrieron el tercer cromosoma del par 21 (HSA21) en nueve niños con mongolismo (como se le llamaba en ese entonces) (Lejeune, Gautier & Turpin, 1959). Finalmente, en el año de 1961 se acuña al síndrome el apellido de su descubridor: Síndrome de Down.

En 1966 Hall describe el cuadro clínico del síndrome que prevalece en la actualidad, donde predominan: rostro ancho y plano, ausencia de reflejo del moro al nacer, hipotonía muscular, hiperflexibilidad, exceso de piel en la nuca y pliegues epicánticos. En la tabla 1 se puede apreciar la frecuencia de aparición de las características fenotípicas de las personas con SD, donde al menos los pacientes deben presentar 4 de estos rasgos, mientras que la

mayoría (cerca del 89% de los casos) acumulan 6 o más de los criterios (Trueba & Mata, 2011).

Tabla 1

Criterios de Hall y su frecuencia de aparición en síndrome de Down

<i>CRITERIO</i>	<i>FRECUENCIA %</i>
Facies ancha y plana	90
Reflejo de Moro ausente o parcialmente ausente	85
Hipotonía muscular	80
Hiperflexibilidad	80
Exceso de piel nugal	80
Epicantus	80
Pélvis displásica	70
Pabellones auriculares redondos y pequeños	60
Hipoplasia de la falange media del quinto dedo	60
Surco simiesco, surco de flexión palmar	45

Adaptado de Trueba & Mata (2011)

Un diagnóstico completo requiere, además de verificar que se cumplen los criterios de Hall, realizar el careotipo del paciente, ya que este facilitará la información sobre qué tipo de trisomía posee: Trisomía 21 sin mosaicismo, en donde en todas las células se presenta la aparición de un cromosoma extra en el par número 21; Trisomía 21 con mosaicismo, donde solo en algunas células se presenta la aparición de un cromosoma extra en el par número 21; Trisomía 21 por translocación, el material genético del cromosoma 21 adicional se adhiere a otro cromosoma; y SD no especificado (OMS).

1.1. Alteraciones fisiológicas no relacionadas con el SNC

El tercer cromosoma de las personas con SD genera diversas modificaciones en los pacientes. Desde etapas prenatales las características genotípicas generan un cuadro de salud complicado donde predominan las cardiopatías, pero también podemos encontrar hipotiroidismo, hipoacusia, alteraciones odontológicas y oftálmicas, alteraciones metabólicas, demencias, entre otras (Trueba & Mata, 2011).

Las cardiopatías resultan comunes en las personas con SD, aunque existe una incidencia en México de esta patología de 2.4:1 en el sexo masculino con relación al sexo femenino (González-Ramos et al., 2013).

El diagnóstico de malformación cardíaca se refleja en los primeros meses de vida; específicamente datos en población mexicana indican una prevalencia de 58% de cardiopatías congénitas en el SD (Díaz-Cuéllar et al., 2016).

Los sujetos con SD poseen una probabilidad mayor (aproximadamente 4 veces más) de fallecer a causa de una cardiopatía isquémica y accidentes cerebrovasculares que la población adulta en general (De la Piedra et al., 2017).

Además de la alta prevalencia de cardiopatías, el sobrepeso y la obesidad son frecuentes entre los adolescentes y adultos con SD (Trueba y Mata, 2011), más del 50% de personas con el síndrome presentan un índice de masa corporal fuera de su rango, lo cual favorece la presencia de riesgos cardiovasculares, osteoarticulares y metabólicos como la diabetes mellitus (Danés, 2012) y alteraciones cognitivas (Piñero et al., 2010; Lombardo-Aburto et al., 2011; Alcaraz-Ortíz et al., 2015).

El sobrepeso no es el único problema metabólico que enfrentan las personas con trisomía; De la Piedra y colaboradores (2017), realizaron un estudio con 218 niños y adolescentes con SD, donde reportaron una incidencia del 60% de dislipidemia y alta frecuencia de hipertrigliceridemia por lo que mencionan que “la condición de SD por sí misma confiere un mayor riesgo de dislipidemias” (pág. 599), por lo que propusieron que esta condición es el resultado de un metabolismo anómalo del colesterol y no por hábitos de ingesta y/o ejercicio, lo cual incrementa el riesgo de padecer un evento cerebrovascular.

1.2.Alteraciones fisiológicas y anatómicas del SNC

La alteración genética asociada a la presencia de una trisomía cromosómica del SD modifica el cerebro desde la etapa fetal (Patkee et al., 2020). Se han registrado anomalías en la proliferación de células del hipocampo y una mayor incidencia de muerte celular apoptótica (Guidi et al., 2008; Guidi et al., 2018).

En la semana 17 a 21 de gestación se ha reportado una alteración en la proliferación de células cerebrales, se muestra una disminución significativa de células en división en la circunvolución dentada (-65%) y en la matriz germinal ventricular (-32%) (Contestabile et al., 2007). Durante el 4to o 5to mes el volumen cerebral comienza a reducirse (Guihard-Costa et al., 2006, Patkee et al., 2020) y se agudiza después de nacimiento, por lo que se ha reportado una disminución generalizada del volumen cerebral en niños, adolescentes y adultos (Carducci et al., 2013; Raitano et al., 2016),

A partir de los 6 meses de edad los bebés con SD empiezan a perder ramas dendríticas, teniendo como consecuencia niveles sustancialmente inferiores a los regulares en el período juvenil. Estos cambios dendríticos dan como resultado una red neuronal reducida o conectada de forma inusual y una densidad neuronal anómala, lo que limita el procesamiento de la información, disminuye la plasticidad sináptica y afecta el desarrollo cognoscitivo (Lott & Dierssen, 2010).

Otra peculiaridad que podemos encontrar en estos pacientes es el tamaño reducido de la amígdala, de los núcleos de tallo cerebral (por ejemplo, locus coeruleus), de los cuerpos mamilares del hipotálamo y de la corteza prefrontal (Contestabile et al. 2010), además de un menor volumen de materia gris del giro cingulado, el giro hipocampal y menor cantidad de fluido cerebroespinal alrededor de los lóbulos frontales (Carducci et al. , 2013). También se ha encontrado que tienen volúmenes desproporcionadamente más pequeños en las áreas frontales y temporales (incluido el uncus y el hipocampo) y el cerebelo en comparación con individuos sanos (Patkee et al., 2020).

En la tabla 2 ejemplifica el neurodesarrollo de los pacientes con SD desde su nacimiento hasta la etapa de la vejez:

Tabla 2*Neurodesarrollo del síndrome de Down*

Región cerebral	Recién nacidos	Adolescentes (7-16 años)	Adultos (de 20-50 años)	Adultos mayores (>50 años)
Cerebro en general	Prácticamente un peso normotípico	Menor volumen	Reducción en peso, presentan braquicefalia	Volúmenes generales cerebrales más pequeños
Corteza Prefrontal	Menor volumen	Menor volumen	Menor volumen	Menor volumen
Corteza Parietal	Normotípico o menor volumen	Normotípico o Menor volumen	Menor volumen	Menor volumen
Corteza Temporal	Giro temporal superior estrecho	Variable según la circunvolución y el individuo. Reducción en cíngulo	Menor volumen del giro temporal derecho, medio o superior	Volumen de materia gris disminuido en cíngulo posterior y corteza entorrinal
Hipocampo	Menor volumen	Menor volumen	Menor volumen	Menor volumen
Región parahipocampal	Sin datos	Reducido giro hipocampal	Aumento del tamaño del giro parahipocampal	Menor volumen
Amígdala	Menor volumen	Sin datos	Menor volumen	Menor volumen
Cerebelo	Menor volumen	Menor volumen	Menor volumen	Menor volumen
Tallo cerebral	Menor volumen	Menor volumen	Aumento del volumen de la materia gris	Degeneración del locus coeruleus
Prosecéfalo Basal	Prácticamente tamaño normotípico	Normotípico	Normotípico	Degeneración del núcleo colinérgico del prosencéfalo basal (núcleos de Meynert)

Tabla adaptada de Dierssen (2012) y Flórez (2011)

La tabla anterior muestra algunas evidencias de por qué la población con SD presenta discapacidad intelectual (DI) y daño cognitivo generalizado, ya que como se puede observar, amplias zonas del cerebro se encuentran comprometidas.

Durante el neurodesarrollo no es el único momento en donde el cerebro de las personas con SD sufren cambios, ya que el cerebro no es una estructura inerte. Las alteraciones biológicas y cromosómicas de las personas con esta condición perturban durante el resto de sus vidas los circuitos creados por las redes neuronales (García-Alba et al., 2011).

Beacher et al (2010), encontraron cambios degenerativos en el cerebro adulto de pacientes con SD (que no presentaban síntomas de neuropatologías que explicaran la atrofia, como puede ser la demencia), donde mostraban una disminución gradual con la edad en el volumen de toda la masa cerebral, siendo más acusado en regiones frontales (corteza prefrontal), lóbulos parietales y lóbulos temporales; mientras que por consecuencia se encuentran aumentados de tamaño los ventrículos cerebrales.

El estrés oxidativo es otro factor que modifica el cerebro de las personas con SD debido a que provoca muerte neuronal (Pardillo, 2017) y envejecimiento prematuro. El estrés oxidativo se genera como consecuencia de una reacción química producida por el exceso de moléculas tóxicas (radicales libres) que al combinarse desactivan moléculas esenciales (ADN, lípidos de membrana y proteínas) (Carvajal, 2019).

El principal productor de superóxidos resulta estar dentro de la célula misma: en la mitocondria (Flórez, 2010). Este organelo en el SD presenta dificultades para convertir el oxígeno en energía, permitiendo la formación de radicales libres que actúan como poderosos agentes oxidantes (Helguera et al., 2013), que dañan a las neuronas. Al parecer la disfunción mitocondrial es causada por la sobreexpresión de un gen llamado APP (Flórez, 2010), el cual sintetiza una proteína llamada beta-amiloide (βA), sustancia que produce un exceso de óxido nítrico, que al reaccionar con otra proteína (Drp1) provoca una disfunción en la membrana de las mitocondrias en el cerebro (Cho et al., 2009; Xi & Shidu, 2010).

Asimismo, se ha detectado estrés oxidativo en células de fetos con SD (Giomeno et al., 2014), lo que sugiere que esta podría ser una causa de las alteraciones en el neurodesarrollo de las personas con SD.

Otra patología cerebral asociada con el SD es la EA, que es causada por la formación de placas amiloides constituídas por depósitos (β A) (Quiroz-Baez & Arias, 2018). La proteína β A está formada por péptidos, principalmente β A-40 y β A-42, desarrollados a partir de la proteína precursora de amiloide (APP), que es sintetizada por el gen que lleva el mismo nombre (gen PPA o APP) (Parajua-Pozo & Casis-Arguea, 2000; Flórez, 2010). En el caso del SD, la proteína se encuentra sobreexpresada, ya que el gen APP se encuentra tres veces en el cromosoma 21 cuando habitualmente solo encontramos dos copias del gen (Merino et al., 2015). Esta anomalía conlleva a un exceso de la proteína de β A en la sangre de las personas con trisomía desde edades muy tempranas, incluido el cerebro (Flórez, 2010).

El fenómeno del estrés oxidativo, el aumento de β A y la disfunción mitocondrial pueden llegar a tener una relación interdependiente (Flórez, 2010), por lo que la afectación neuronal estará presente durante toda la vida de las personas con SD.

Por otro lado, los neurotransmisores, que son sustancias químicas que regulan la actividad cerebral, se encuentran alterados en los pacientes con SD. De manera particular en cerebros adultos con SD se ha observado una disminución de acetilcolina, lo que impacta en procesos como aprendizaje, memoria y atención (Perera et al., 2013). También se han registrado fallas en los sistemas colinérgicos y norepinefrina de modelos de ratones con trisomía (Ts65Dn) (Das et al., 2014).

Perera et al. (2013), mencionan que el neurotransmisor GABA presenta un exceso de actividad inhibitoria en los cerebros de personas con SD, por lo que se ha estudiado un fármaco que reduce dicha actividad y ha mostrado efectos positivos en la actividad funcional cognitiva.

Whittle et al. (2007), encontraron niveles alterados de serotonina en el tejido de la corteza frontal de fetos con SD. Este neurotransmisor podría estar involucrado en el control de la neurogénesis, el desarrollo dendrítico, la sinaptogénesis y la mielinización axónica (Whitaker-Azmitia, 2001), por lo que la reducción de este neurotransmisor en la etapa fetal de personas con SD puede contribuir a la alteración de los fenotipos neuromorfológicos y cognitivos (Flórez, 2011).

1.3. Perfil cognitivo de las personas con síndrome de Down

A nivel conductual el principal problema de las personas con trisomía 21 es el de la cognición, definida como el gran conjunto de funciones neuropsicológicas que le facilitan a un individuo obtener información e interactuar con el medio en que se encuentra inmerso (Perera, Flórez & Rondal, 2013). Estas funciones involucran a las habilidades como la memoria, la percepción, cálculo, orientación, atención, lenguaje, funciones ejecutivas, entre otras.

La mayoría de las irregularidades en el funcionamiento de las habilidades cognitivas de las personas con SD son el resultado de la aparición temprana de anomalías neuroanatómicas (Guihard-Costa et al., 2006, Patkee et al., 2020).

Uno entre los principales problemas con los que se enfrenta el conocimiento del perfil cognitivo de las personas con SD, es la escasez de instrumentos especializados en la evaluación cognitiva para este tipo de síndrome, y en general, de las personas que tienen alguna discapacidad intelectual.

Esbensen et al. (2017), realizaron una recopilación de los instrumentos que han sido creados especialmente para la evaluación del SD y que pueden resultar apropiados para la exploración cognitiva, encontrando solo tres instrumentos: la Batería Neuropsicológica Automatizada Cambridge, por sus siglas en inglés CANTAB (Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery); la Batería Repetible para la Evaluación del Estado Neuropsicológico, por su siglas en inglés RBANS (Repeatable Battery for the Assessment of Neuropsychological Status) y la Escala de Conducta Adaptativa de Vineland, la VABS-II (Vineland Adaptive Behavior Scale) por sus siglas en inglés.

No obstante, no se reporta ningún instrumento apropiado para evaluar la atención de personas con SD y en cuanto a la memoria, los dos primeros instrumentos son utilizados para evaluarla, empero no existen sus versiones en español y el último solo contiene ítems que evalúan las conductas adaptativas.

Si bien los estudios demuestran que el SD es la principal causa genética para la discapacidad intelectual (Contestabile et al., 2010); los términos de “discapacidad intelectual” o “retraso mental” (Basile, 2008; Contestabile et al., 2010; Díaz-Cuellar et al., 2016) resultan imprecisos para definir las capacidades mentales de esta población.

La discapacidad intelectual (DI) o trastorno del desarrollo intelectual es definida por el DSM V (2013) como “un trastorno que comienza durante el período de desarrollo y que incluye limitaciones del funcionamiento intelectual como también del comportamiento adaptativo en los dominios conceptual, social y práctico.” (p.33) y realiza una clasificación de acuerdo con la severidad: leve, moderado, grave o profundo.

Una de las definiciones ampliamente aceptadas sobre la discapacidad intelectual proviene de la Asociación Americana de Discapacidad Intelectual y de Desarrollo (AAIDD, por sus siglas en inglés) que la define como una discapacidad que debe originarse antes de los 18 años, donde se muestren limitaciones significativas tanto en el funcionamiento intelectual como en el comportamiento adaptativo, abarcando habilidades sociales y prácticas cotidianas (AAIDD, 2018).

Trueba y Mata (2011), indican que las personas con SD generalmente presentan la DI de una manera leve a moderada, mientras que en otras investigaciones se ha encontrado que sufren desde DI leve hasta profunda (Määttä et al., 2006), por lo que según el DSM V habría que esperar que los pacientes presenten las siguientes características:

-Para una discapacidad leve se espera que las diferencias con grupos de edad de desarrollo similar comiencen en la etapa escolar, donde presentan dificultades en aritmética, habilidades de lecto-escritura, en manejo de tiempo o el dinero. Ya en la adultez existe alteración del pensamiento abstracto, de funciones ejecutivas (como planificación, planteamiento de

estrategias, capacidad de priorizar y la flexibilidad cognitiva) y de la memoria a corto plazo (DSM V, 2013).

-Para una discapacidad moderada se espera un desarrollo retrasado generalizado de habilidades conceptuales que son deseables para la edad. Estas diferencias comienzan desde la etapa preescolar, con un desarrollo tardío del lenguaje y posteriormente muestran un progreso lento y marcadamente reducido para las matemáticas, las habilidades de lecto-escritura, el manejo de tiempo o el dinero. En los adultos, el desarrollo de las aptitudes académicas se encuentra en un nivel elemental y se necesita apoyo en el trabajo y en las actividades de la vida cotidiana (DSM V, 2013).

-Para una discapacidad grave se encuentra que la comprensión de conceptos numéricos y temporales se encuentran reducidos. El lenguaje es bastante limitado, tanto en su comprensión como en la expresión. La persona necesita de apoyo y supervisión constante para todas las actividades de la vida diaria. No es capaz de tomar decisiones sobre su bienestar o el de las personas que lo rodean. En la vida adulta no es capaz de ser independiente y de participar en tareas domésticas, en actividades de ocio o de trabajo remunerado (DSM V, 2013).

- Para una discapacidad profunda se presenta que las habilidades conceptuales se encuentran en el plano concreto más que en plano simbólico. La existencia persistente de alteraciones en el área motora y sensitiva puede impedir el uso funcional de objetos, así como en la participación en tareas domésticas o sociales. La persona tiene dificultades importantes para la comprensión y la expresión, llegando a utilizar principalmente el lenguaje no verbal para comunicar emociones y necesidades de forma concreta. El individuo es completamente dependiente para todas las actividades diarias, así como para cuestiones de salud y seguridad (DSM V, 2013).

Estas características coinciden en su mayor parte con el perfil neurocognitivo que se ha descrito para personas con SD donde se presenta un retraso psicomotor y un déficit

general y pronunciado en el aprendizaje, memoria, funciones ejecutivas y habilidades del lenguaje expresivo (Lott & Dierssen, 2010; De Sola et al., 2015).

Las limitaciones antes mencionadas no desaparecen cuando finaliza el desarrollo del individuo, sino que pueden mantenerse y/o irse agudizando a falta de rehabilitación o de un descontrol en los sistemas de neurotransmisión (Perera et al., 2013).

En este contexto es importante conocer el perfil neuropsicológico que presentan las personas con SD. A continuación, se describen los diferentes procesos cognitivos afectados, realizando un énfasis en las habilidades de memoria y atención, mismas que son objetivo de estudio de esta investigación debido a que son más sensibles a la progresión de la demencia preclínica a prodrómica en persona con SD (Startin et al., 2018).

ATENCIÓN

La atención es una función cerebral superior (Estévez-González et al., 1997), donde participan una gran cantidad de estructuras anatómicas y de redes neuronales (Ojeda et al., 2002).

En una investigación realizada por Ojeda et al. (2002), 10 individuos con desarrollo ordinario fueron sometidos a una Tomografía de Emisión de Positrones (PET, por sus siglas en inglés), para medir sus procesos de atención voluntaria y automática, mientras se les administraban estímulos auditivos y contaban en silencio. Los resultados mostraron que, en todas las condiciones analizadas, el giro cingulado fue la región cerebral que mostró un aumento significativo del flujo sanguíneo cerebral.

Carducci et al. (2013), encontraron en pacientes con SD una disminución de los volúmenes de materia gris en la región frontal de los lóbulos límbicos a nivel de las circunvoluciones cinguladas, lo cual podría explicar déficits en los procesos atencionales de personas con SD.

Durante la primera infancia las personas con SD no presentan diferencia con relación a controles sanos en cuanto al rastreo visual (Cornish et al. 2007) u orientación visual

(Brown et al., 2003), pero en etapas posteriores de la infancia y en la adultez la atención selectiva se encuentra en desventaja comparados con controles de la misma edad mental, sin embargo, este subproceso de la atención continúa mejorando durante la adultez (Cornish et al. 2007).

Por otro lado, se ha encontrado que durante etapas medias y tardías de la infancia de personas con trisomía 21, la atención sostenida se desarrolla a tales niveles que se equipara a un desarrollo típico (Cornish et al. 2007), sin embargo, un experimento llevado a cabo por Brown et al. (2003), demostró que bebés de 29 meses con SD tienen limitaciones en este subproceso de atención, comparado con controles sanos y sostienen que este es un déficit estable durante el desarrollo.

La habituación a los estímulos en los individuos con trisomía 21 suele ser más lenta que personas con un desarrollo ordinario y provoca que los mismos estímulos sigan llamando su atención, esto aunado a la ausencia de conductas inhibitorias, provoca que no puedan focalizar la atención por largos periodos de tiempo (Ruíz, 2013). El control inhibitorio tiene relación con los lóbulos frontales del cerebro, mismos que se han reportado disminuidos en personas con trisomía.

El periodo de latencia entre la recepción de un estímulo y la selección de la respuesta es más amplio que el de personas sin discapacidad (Ruíz, 2013), lo que provoca que necesiten de mucho más tiempo para la resolución de tareas.

Pero no solo las características neurofisiológicas entorpecen el proceso de atención en el sujeto con SD. Debido a la hipotonía muscular y la laxitud en los ligamentos del ojo, les resulta difícil mantener la mirada en un punto fijo, situación que complica el acceso de la estimulación visual (Ruíz, 2013).

Para concluir parece pertinente comentar que como Cornish et al. (2007) lo sugieren, todas las características atencionales mencionadas en este apartado pueden ser definidas como parte de una trayectoria cognitiva del desarrollo específico del SD y no precisadas como parte de una DI generalizada.

MEMORIA

La memoria a corto plazo muestra un cuadro específico en las personas con SD: la memoria verbal a corto plazo es el tipo de memoria que se encuentra más afectado en estos pacientes (Seung & Chapman, 2000; Hick et al. , 2005; Pérez et al., 2006), aun cuando son comparados con grupos que tienen discapacidad intelectual (Jarrold et al. 2002). En cuanto a las habilidades verbales, se ha encontrado que las personas con trisomía 21, tienen un mayor déficit en memoria de trabajo verbal que en la memoria visuoespacial (Jarrold et al., 1999, 2002).

Los niños con SD tienen un desempeño significativamente menor que niños sanos en tareas de memoria explícita, en cambio en las tareas que implican memoria implícita parecen tener resultados normotípicos. Esto se debe a que la memoria explícita (voluntaria, consciente), requiere de procesos atencionales complejos, de aprendizaje consciente intencional, codificación de la información y estrategias de recuperación; mientras que la memoria implícita (involuntaria, inconsciente), se respalda en procesos sustancialmente automáticos que requieren poca atención (Contestabile et al., 2010).

Algunos estudios han planteado que los individuos con SD muestran una mejor conservación de los procesos de memoria dependientes del hipocampo, como el almacenamiento y la consolidación, en comparación con los procesos mediados por el lóbulo frontal, como codificación de la información, estrategias de recuperación y control de la atención (De Sola et al., 2015).

Las bases neuroanatómicas de la memoria se encuentran en su mayor parte en el sistema neural del lóbulo temporal medial, compuesto por la corteza entorrinal, perirrinal, parahipocampal e hipocampo (Muñoz et al., 2012). Este sistema participa en la codificación y la consolidación de la información, excepto lo correspondiente a la memoria procedimental, ya que esta información se almacena en el cuerpo estriado y cerebelo (Arreguín-González, 2013).

Por otro lado, en la memoria semántica se encuentra comprometida toda la corteza cerebral al igual que en la memoria implícita (Muñoz et al., 2012), lo que pone aun más de manifiesto por qué las personas con SD tienen grandes alteraciones generalizadas de los subprocesos de memoria, ya que como se había mencionado, la corteza cerebral en las personas con SD se encuentra reducida (Raitano et al., 2016).

En conclusión, gran parte del cerebro de las personas con trisomía 21 muestra afectaciones y siendo la memoria una habilidad cognitiva que requiere de diversas estructuras cerebrales, no es de asombrarse que se encuentren déficits mnésicos en esta población.

APRENDIZAJE

El aprendizaje en general de las personas con SD es lento (Troncoso & Del Cerro, 2009), específicamente los aprendizajes que implican una mayor abstracción de los conceptos son lo que más se les dificulta y suelen presentar problemas cuando tienen que aplicar los conocimientos adquiridos en situaciones o escenarios distintos (Noda & Bruno, 2010). Es por esta razón que las matemáticas resultan ser una de las materias que más se les complican, debido a que presentan dificultades en el procesamiento secuencial (Molina, 2002).

PERCEPCIÓN

En un estudio realizado por Alba et al. (2011) se compraron neuropsicológicamente niños y adultos con SD en relación con personas normotípicas, encontrando pocas diferencias entre niños con SD y niños con desarrollo regular con respecto al tacto, cinestesia, percepción visual y audición fonémica. Sin embargo, la comparación de la percepción visual si se encontró muy por debajo del punto de corte entre adultos con SD y adultos regulares.

CÁLCULO

Las personas con trisomía 21 en general presentan problemas para las matemáticas y para los problemas que requieren alguna capacidad de abstracción (Bruno et al. 2006).

Algunas investigaciones (Nye et al., 2001; Bruno et al., 2006) apuntan a la idea de que los alumnos con SD si llegan a comprender algunos de los conceptos lógico-matemáticos, aunque no logran resolver problemas que implican altas capacidades de abstracción.

Monari (2002) concluye que los principales problemas cognitivos que presentan las personas con SD para las matemáticas son los siguientes: limitaciones en la memoria a corto plazo (que incluyen limitaciones en el span y en la organización), limitaciones en la memoria a largo plazo o en la memoria explícita, limitaciones en la comprensión del lenguaje escrito y en la inestabilidad del aprendizaje.

Los problemas de las personas con trisomía 21 con las matemáticas se presentan desde edades tempranas, en un estudio realizado por Soto-Alba et al. (2016) con 20 niños mexicanos con SD y con una media de edad de 8 años, concluyeron que al no poder recitar más allá del número 3 queda en evidencia una dificultad para entender las primeras palabras de número, lo que repercute en la posterior adquisición de conceptos numéricos más complejos.

LENGUAJE

El lenguaje es el área que se encuentra más afectada en las personas con SD, incluso en individuos que tienen un desarrollo cognitivo que se acerca a lo esperado (Pérez & Santos, 2011). Esto podría explicarse tomando en cuenta todos los componentes que se encuentran inmersos en el lenguaje, desde el aparato fonoarticulador, hasta los centros nerviosos.

Las personas con trisomía 21 poseen dificultades oropraxicas intrínsecas a su condición, que entorpecen su habilidad para expresarse: macroglosia (lengua agrandada), microstomía (reducción congénita de la abertura oral), paladar ojival (paladar más estrecho que lo normal), labios gruesos, entre otros (Atienza et al. 2012). Todas estas características fenotípicas forzosamente provocarán que la producción y la inteligibilidad del habla sea complicada.

A esto se suma que el 25% de las personas con SD presentan deficiencias auditivas leves o moderadas (Perera et al, 2013), lo que afecta la recepción de la información que se transmite por este medio y, por ende, afecta el aprendizaje del lenguaje.

En cuanto al área del habla que corresponde a la parte cognitiva las alteraciones que presentan las personas con SD son diversas, entre las que se encuentran disfemia (Pérez & Santos, 2011) y un lenguaje receptivo y expresivo pobre que provoca dificultades para la comprensión de la lectura (Nash & Heath, 2011).

También podemos encontrar un mejor desempeño en aspectos léxicos y semánticos, determinados por la primera circunvolución temporal (González & Hornauer-Hughes, 2014), en relación al manejo de la morfología y la sintaxis (Roberts et al., 2007). El sustrato neuroanatómico de estas funciones es el cerebelo (González & Hornauer-Hughes, 2014), mismo que se encuentra atrofiado en personas con SD (Contestabile et al., 2010).

Otras características son la falta de conectores discursivos, deficiencias en la utilización de morfemas gramaticales (marcas de género y de número), uso reservado de verbos y problemas en la conjugación de los mismos (Martin et al., 2009), omisiones silábicas, alteraciones en la prosodia, fluidez y articulación de las palabras que afectan directamente la inteligibilidad del discurso (Kumin & Adams, 2000; Kent & Vorperian, 2013).

Cabe mencionar que las personas con SD presentan DI de una manera leve a moderada (Trueba y Mata, 2011), lo que obligatoriamente afecta la producción del lenguaje, recordando que éste es una concatenación de abstracciones (Pérez & Santos, 2011) y la abstracción es una habilidad que se encuentra comprometida en las personas DI.

Jacola et al. (2011), realizaron un experimento con resonancia magnética funcional cuyo objetivo era registrar las zonas cerebrales que se activan con la escucha de unos pequeños cuentos en jóvenes adultos con SD de entre 12.7 años y 26 años. Hubo marcadas diferencias en cuanto a la intensidad de la activación, como a su extensión espacial, frente a los dos grupos controles con desarrollo ordinario.

No se visualizó activación en el lóbulo frontal izquierdo de los jóvenes con SD, lo que sugiere el retraso de maduración o una alteración en su función. Así mismo, la activación

fue significativamente menor en las circunvoluciones temporales superior y media de ambos hemisferios (correspondientes a las Áreas de Brodmann 21, 22, 40, 42) que en las de los grupos con desarrollo ordinario.

Esta falta de activación en el lóbulo frontal explicaría las disfunciones que tienen las personas con SD en la memoria operativa verbal y el procesamiento sintáctico, lo que les dificulta procesar con la debida fluidez y rapidez la información que reciben, impactando en el complejo desarrollo del habla (Flórez, 2014).

Lo cierto es que las dificultades de lenguaje hacen su aparición desde edad tempranas. Tristão y Feitosa (2003), sugieren que los bebés con SD denotan unos patrones atencionales y de habituación a los sonidos del habla que difieren a la de los bebés con un desarrollo óptimo.

FUNCIONES EJECUTIVAS

Las funciones ejecutivas (FE) en las personas con SD se encuentran disminuidas, siendo el síndrome disejecutivo una alteración marcada (Rowe et al., 2006; Lanfranchi et al., 2010; De Sola et al., 2015) debido al tamaño reducido de la corteza prefrontal (Contestabile et al., 2010; Lott & Dierssen, 2010), específicamente del giro cingulado anterior, la corteza prefrontal medial y dorsolateral como se informa en estudios de neuroimagen de adultos con SD (Carducci et al., 2013).

Otra característica de las personas con SD son las dificultades en el control de impulsos. Cuando se les solicita realizar una tarea generalmente responden de manera rápida e impulsiva, revelando una inexistente reflexión previa, lo que resulta en una menor calidad a sus respuestas (Flórez & Troncoso, 1991).

Por otro lado, se ha encontrado que los hombres con SD se desempeñan a un nivel significativamente más bajo que las mujeres con SD, en particular con respecto a la memoria episódica y el procesamiento ejecutivo (De Sola et al., 2015).

-Memoria de trabajo

Una de las primeras investigaciones con el modelo Ts65Dn (TS) de ratón trisómico demostró que en pruebas de memoria, específicamente en el laberinto acuático de Morris (que se utiliza para evaluar memoria de trabajo y memoria a largo plazo) los ratones TS presentaban problemas con reubicar la plataforma oculta y mostraban actitudes que sugerían una habilidad reducida de habituarse y de inhibir conductas, además de una pobre memoria de trabajo (Escorihuela et al., 1998).

La memoria de trabajo, controlada mayormente por la corteza prefrontal dorsolateral, resulta ser la función ejecutiva alterada en población con SD que más se menciona en la literatura (Baddeley & Jarrold, 2007; Kogan et al., 2009; De Sola, et al., 2015), ya que en ella es necesario un alto nivel de control cognitivo.

En un estudio realizado en adolescentes por Lanfranchi et al. (2010) confirmaron que en comparación a sujetos con la misma edad mental, las personas con SD mostraron deficiencias en su sistema de memoria de trabajo, planeación, inhibición y shifting (cambio de una tarea mental). Rowe et al. (2006) informaron que en edades comprendidas entre 23 y 40 años se muestra deterioro en tareas que evalúan shifting, atención sostenida y planificación.

Los procesos cognitivos de atención y de memoria suelen ser más sensibles a cambios frente a una alteración del sistema nervioso central (Ostrosky et al., 2012), como podría ser el inicio de una demencia, por lo que se ha decidido estimular estas dos habilidades en las personas con SD a modo de prevenir o retardar un deterioro mayor.

1.3.1 Modelos teóricos explicativos de la atención

El proceso cognitivo de atención es definido como “la habilidad para atender algunos estímulos específicos, inhibiendo otros estímulos externos o internos simultáneos” (Ostrosky-Solis et al., 2004).

Los modelos teóricos explicativos del proceso de atención han sido muchos y se han ido estructurando y reestructurando durante el tiempo, por lo que a continuación se presentan los modelos más representativos ordenados cronológicamente.

- Modelo de atención para la acción (ATA) de Norman y Shallice (1986)

Este modelo se centra en el papel de la atención en el control de la acción, la conducta dirigida a metas y el afrontamiento a situaciones novedosas. El modelo que se propone por estos autores consta de tres subcomponentes:

1) los esquemas de acción: designan unidades que controlan acciones sobreaprendidas específicas y que pueden corresponder a movimientos explícitos o activación de representaciones a largo plazo que guían la conducta voluntaria. Para que exista este control se llevan a cabo los dos procesos siguientes.

2) el solucionador de conflictos: debido a que pueden activarse varios esquemas de acción a la vez, este sistema se enfoca en activar el grupo de esquemas que permitan resolver la demanda de tareas que no son novedosas o son sencillas. Puede ser que elija solo un esquema o varios compatibles entre sí.

3) sistema atencional supervisor: este sistema se activa cuando el solucionador de conflictos no tiene éxito y su función consiste en asegurar la flexibilidad de la conducta para que pueda responder a situaciones altamente novedosas o complejas. Como este sistema tiene las representaciones del ambiente y de las motivaciones de la persona, entonces trabaja de manera más lenta y de manera consciente.

- Modelo de Mesulam (1990)

Este autor divide el proceso atencional en dos grandes subsistemas cerebrales: la matriz atencional (o función de estado) y el canal atencional (o función vector) (Mesulam, 1990, 1998). La matriz atencional regula los procesos de alerta, mientras que el canal atencional regula la dirección de la atención. En general, las operaciones atencionales necesitan de ambos subsistemas para funcionar.

En este modelo (Figura 1) se encuentran inmersas las siguientes estructuras cerebrales: la corteza parietal- quien suministra la información sensorial del exterior, la

corteza prefrontal- quien suministra una representación motora y el giro cingulado- quien aporta la representación motivacional.

De la misma manera, proyecciones del sistema reticular activador ascendente al tronco encefálico y al tálamo, hasta las tres regiones citadas anteriormente, contribuyen al proceso de atención selectiva.

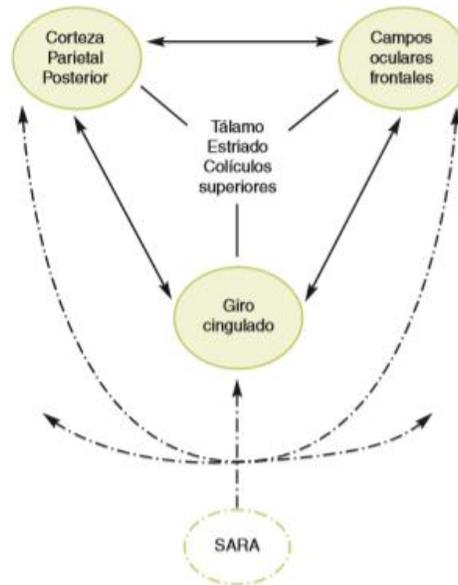


Figura 1. Modelo atencional propuesto por Mesulam (1990). Imagen tomada de Ríos et al. (2014)

-Modelo de Posner y Petersen (1990)

En este modelo se propone que tres redes neuronales interconectadas (Figura 2), a pesar de su independencia anatómica y funcional, son las responsables de los procesos atencionales:

- 1) Red de orientación- enfocada en la selección de la información sensorial, lo que sustenta la atención visoespacial. Esta red se especializa en buscar un estímulo en particular dentro de una escena de distractores o bien la señalización de una localización espacial específica. Las áreas anatómicas que se encuentran inmersas en este proceso se encuentran distribuidas por regiones posteriores de la corteza cerebral:

la corteza parietal, el giro precentral, la corteza oculomotora frontal, los colículos superiores y el tálamo

- 2) Red de vigilancia- enfocada en generar y mantener el estado de alerta, lo que permite la “atención sostenida”. Las tareas que demandan dicho estado de alerta dependen de la red fronto-parietal derecha.
- 3) Red ejecutiva- se enfoca en el shifting (tareas de cambio), control inhibitorio, resolución de conflictos, detección de errores, planificación, procesamiento de estímulos nuevos y en la ejecución de nuevas conductas. Las imágenes cerebrales han permitido concluir que principalmente se encuentra regido por estructuras como el cíngulo anterior, el área motora suplementaria, la corteza orbitofrontal, la corteza prefrontal dorsolateral y ciertas porciones de los ganglios basales y el tálamo.

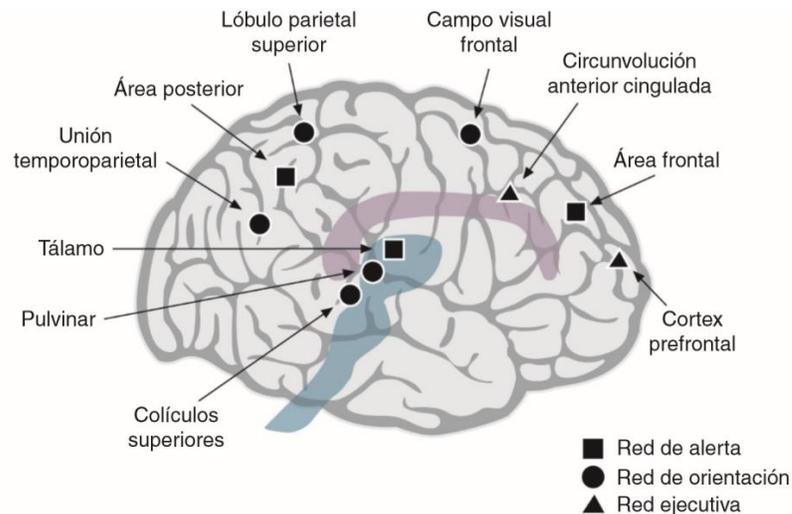


Figura 2. Redes atencionales propuestas por Posner y Petersen (1990). Imagen tomada de Ríos et al. (2014)

-Modelo de Corbetta y Shulman (2002)

Este modelo se alimenta de los conceptos del modelo de Posner y Petersen (1990) y del modelo de Mesulam (1990), pero su aportación consiste en los fundamentos teóricos que posee en neurofisiología animal y en neuroimagen funcional de humanos. Corbetta y Shulman proponen la existencia de dos redes cerebrales parcialmente independientes, pero que comparten funciones en el control de la atención.

El primer sistema (red fronto-parietal dorsal) se encuentra integrado por la corteza intraparietal y del surco frontal superior, mismos que seleccionan estímulos y respuestas de acuerdo a las metas del individuo, es decir, de forma voluntaria. Mientras que el segundo sistema (red fronto-parietal ventral) se encuentra lateralizado en el hemisferio derecho y comprende la corteza temporo-parietal y la corteza frontal inferior, ambos especializados en la detección de estímulos novedosos y conductualmente relevantes.

1.3.2 Modelos teóricos explicativos de la memoria

La memoria es “la capacidad de retener y de evocar eventos del pasado, mediante procesos neurobiológicos de almacenamiento y de recuperación de la información” (Etchepareborda & Abad-Mas, 2005, p. 79), además es una habilidad cognitiva básica para el aprendizaje.

A continuación, se mencionan en orden cronológico los modelos teóricos más significativos que se han presentado para explicar la habilidad cognitiva de la memoria:

-Modelo de Atkinson–Shiffrin (1968)

Este modelo (Figura 3) postula que la información que llega del exterior primero se registra en la memoria sensorial. Una vez procesada por la vía o vías sensoriales, esta información pasa al segundo almacén unitario de capacidad limitada llamado memoria a corto plazo. Si la información se considera irrelevante entonces se desecha tras unos segundos, empero si se repasa, se codifica y se almacena en la memoria a largo plazo, lugar que resulta ser un reservorio ilimitado y de permanencia indefinida.



Figura 3. Representación esquemática del modelo de memoria propuesto por Atkinson–Shiffrin (1968). Imagen tomada de Pelegrina et al. (2016)

-Modelo de Baddeley y Hitch (1974)

Este modelo se integra de tres componentes que están organizados jerárquicamente, y que funcionan de manera coordinada. El primero es el área supervisora, comprendida por el área ejecutiva central y posteriormente se encuentran dos subsistemas de almacenamiento: el bucle fonológico y la agenda visoespacial. El bucle fonológico se encarga de almacenar el contenido verbal, mientras que el otro tiene la tarea de capturar la información visoespacial.

-Modelo de Tulving (1984)

Tulving propone un modelo llamado “Sistema de Procesamiento General Abstracto (GAPS)”, que propone que la memoria consta de un proceso único que se basa en la memoria episódica. Para la codificación de la información es necesaria la formación de una huella de memoria que él denomina engrama, que está compuesta de la información central y de información contextual.

Para que el engrama pueda sostenerse y no se deteriore, es necesario que exista una recodificación de este a base de que la información nueva entrante tenga parecido con el engrama ya conformado. Si la información no tiene ninguna relación con el engrama, entonces esta puede actuar como interferencia y no permitir la accesibilidad a la almacenada previamente.

La recuperación de la información será viable si se presentan los indicios adecuados o las “pistas” correctas, teniendo en cuenta la manera en cómo fue almacenada la información, es decir, el sistema debe estar en posibilidad de recuperación.

-Modelo de Baddeley (2000)

Baddeley en el año 2000 retoma el modelo ya propuesto por él y su colega Hitch en 1994 y decide agregarle un componente más, que sería el retén episódico. En la Figura 4 se puede observar cómo el retén episódico se encarga de enlazar la memoria a corto plazo con la memoria a largo plazo.



Figura 4. Representación esquemática del modelo de memoria propuesto por Baddeley (2000), donde se aprecia el retén episódico. Imagen tomada de Pelegrina et al. (2016).

2. Síndrome de Down y demencia

Como se mencionó con anterioridad, la cognición son aquellas funciones neuropsicológicas que le facilitan a un individuo obtener información e interactuar con el medio en que se encuentra inmerso (Perera, Flórez & Rondal, 2013), por lo que, si hablamos de deterioro cognitivo, estaríamos refiriéndonos a una disfunción global de las habilidades intelectuales de la persona.

La principal variable asociada con el deterioro cognitivo es la edad, donde existe una relación directamente proporcional: así a mayor edad, mayor es la frecuencia de aparición de deterioro cognitivo y mayor severidad (Head et al. 2012).

Esta variable comienza a tener una participación importante en personas con trisomía, debido a que la esperanza de vida de las personas con SD ha aumentado de 25 años en 1983 a 49 años en 1997 (Díaz-Cuellar et al., 2016), llegando en la actualidad a ser hasta de más de 60 años (Basil, 2008; Head et al. 2012). Esto ha permitido que las personas con SD lleguen hasta la vejez y con ello, aparecen nuevas patologías y circunstancias derivadas del desarrollo que no han sido abordadas por los especialistas en salud.

Una de estas circunstancias particulares del síndrome es que a pesar de los pacientes con SD no tienen una edad cronológica avanzada, muestran un envejecimiento biológico importante (Flórez, 2000) relacionado a una deficiencia en la producción de vitamina E (Perera et al., 2013).

La vitamina E es la que ayuda a reducir el estrés oxidativo de las células (Perera et al., 2013), que es un proceso que sucede de manera normal y que ya se ha explicado en el apartado de alteraciones neurofisiológicas. Por ende, si existe una baja producción de vitamina E habrá mayor estrés oxidativo y un proceso de envejecimiento acelerado.

Entre las manifestaciones del envejecimiento precoz de las personas con SD se pueden encontrar formación de cataratas, algunas neoplasias, atrofia de la piel, declive de algunas habilidades cognitivas, presbiacusia, disfunción inmunitaria, neuropatología del Alzheimer (sin demencia) y la aparición plena de la enfermedad de Alzheimer (EA) (Flórez, 2000).

El envejecimiento prematuro no es el único que aporta al deterioro cognitivo de las personas con SD; Teipel et al. (2004), encontraron con ayuda de imágenes por resonancia magnética, una disminución en la materia gris de la corteza de lóbulos parietales, en corteza de lóbulo prefrontal izquierdo, corteza de lóbulo occipital izquierdo, corteza temporal

izquierda, áreas motoras sensoriomotoras y en el giro parahipocampal derecho de adultos con SD (con una media de 41.3 años) y que no tenían síntomas de demencia.

Lo anterior podría sugerir que aunque las personas con SD no desarrollen una enfermedad como el Alzheimer o algún proceso demencial de cualquier tipo, la pérdida generalizada de volumen cerebral relacionada con la edad traerá aparejado un deterioro cognitivo.

2.1. Síndrome de Down y demencia tipo Alzheimer

A edades tempranas muchos de los individuos con SD comienzan a mostrar un cuadro clínico parecido al de la EA, que contribuye al deterioro de las capacidades cognitivas en sujetos adultos. Pero a pesar de las evidencias anatomopatológicas y de neuroimagen, no todas las personas con SD van a desarrollar la EA, por lo que podemos encontrar sujetos sanos a la edad de 50 o 60 años (Castro, 2006).

Basile (2008), observó cambios neuropatológicos progresivos, lesiones neurofibrilares y placas neuríticas (también llamadas placas seniles o placas amiloides) en el 100% de sus participantes en el estudio con SD que tenían más de 30 años de vida. Esto podría explicar que a partir de los 35-40 años el 25% de las personas que tienen SD pueden desarrollar EA (Flórez, 2000) y el porcentaje aumenta con la edad, por lo que en la década de los sesentas puede llegar a una prevalencia de 80% en los pacientes (McCarron, et al., 2017).

Lo anterior muestra un porcentaje por demás superior al ser comparado con la prevalencia de 7.3%, reportada en el año 2015, para la EA en población general mexicana, lo cual lo ubica como uno de los países con el porcentaje más alto, ya que la prevalencia a nivel mundial se encuentra entre el 5% el 7% (Gutiérrez-Robledo & Arrieta-Cruz, 2015).

Las placas neuríticas deben su existencia al cromosoma extra en el par 21, que estimula una producción anómala de proteína beta amiloide, provocando que las placas amiloides que son neurotóxicas, favorezcan la asfixia y la degeneración progresiva de las neuronas (Flórez, 2010). De manera predominante, la deposición amiloidea se encuentra en

la amígdala, hipocampo y áreas de asociación cortical parietal, frontal y temporal (Castro, 2006).

La etapa prodrómica de la demencia en la población con SD es diferente a la de la población en general, ya que se caracteriza por alteraciones en el comportamiento y de la personalidad, y en ocasiones aparece un síndrome disejecutivo frontal en donde el paciente tiene dificultad o desinterés en la realización de tareas cotidianas (Ball et al., 2006). Mientras que en el resto de la población la EA comienza con problemas en orientación y memoria episódica (Flórez, 2010).

Estudios como el de Beacher et al. (2010) donde utilizaron neuroimagen funcional (MRI, Imagen por Resonancia Magnética), demostraron que las áreas correspondientes a los lóbulos frontales van reduciéndose con la edad, mientras que el volumen del hipocampo se mantiene, dato que explicaría los síntomas iniciales de demencia que posee la población con SD y que contrasta con los síntomas del resto de la población.

Al progresar la sintomatología de la EA se presentan pérdidas de la funcionalidad relacionado con declives de la memoria, comunicativos-lingüísticos, de funciones ejecutivas y presencia de apraxias (Esteba-Castillo et al., 2006). Para el momento en el que la EA se encuentra desarrollada, los pacientes presentan dificultades importantes en la memoria y la movilidad, complicaciones deglutorias, agresividad, desorientación, entre otras (Moran, 2013).

Cabe mencionar que es importante realizar un cuadro diferencial en relación con el EA ya que habría que descartar disfunción tiroidea, trastornos en la arquitectura del sueño, neoplasias no diagnosticadas, cardiopatías, trastornos epilépticos u otras causas de demencia que no sean EA (p. ej., de origen vascular, enfermedades desmielinizantes) (Flórez, 2000).

Flórez (2010), asegura que es importante para el diagnóstico de EA realizar una evaluación del estado cognitivo de las personas con SD antes de los 35 años, donde todavía se podría encontrar una situación cerebral normal y estable. De esta manera se podría

establecer una línea base de la cual partir y facilitar la detección de cualquier anomalía cognitiva que se esté gestando.

En un estudio longitudinal realizado por Hithersay et al. (2018), se reportó que 70% de las personas con SD que tenían demencia morían a causa de esta, además de que la tasa de mortalidad se elevaba 5 veces más que población con SD que no habían desarrollado esta patología.

A manera de conclusión los anteriores hallazgos ponen en evidencia la necesidad de intervenciones clínicas tempranas en la población con SD (De la Piedra et al., 2017).

2.2. Factores preventivos para el deterioro cognitivo

Un concepto destacado para desacelerar el deterioro cognitivo es la hipótesis de la reserva cognitiva, tema que se ha estado desarrollando en estas últimas dos décadas. Estudios como el de las monjas de Snowdon et al. (1997), demostraron que un cerebro puede presentar lesiones neurológicas (comprobadas post mortem) y no tener representaciones sintomatológicas.

Stern (2002), plantea en su modelo que la reserva cognitiva se refiere a la flexibilidad y eficiencia que se tiene para utilizar las redes cognitivas en presencia condiciones patológicas cerebrales, es decir, que tener una amplia reserva cognitiva tolera una mayor cantidad de neuropatología antes de llegar al umbral donde la sintomatología clínica empieza a tener sus primeras manifestaciones (Pettigrew & Soldan, 2019).

Se ha planteado que la reserva cognitiva es generada a partir de experiencias que vivimos a diario. Diversos factores como el nivel de escolaridad que se tiene, (entendido como el número de años de educación formal en el que un individuo se ha encontrado inmerso, (Stern et al., 1992; Richards & Sacker, 2003; Varela et al. 2004) el bilingüismo (Bialystok, Craik, & Freedman, 2007), la complejidad de la profesión que realizamos a lo largo de nuestra vida (Liao, 2005), las actividades de ocio (Scarmeas & Stern, 2003), la

escolaridad de los padres (López-Higes et al., 2013) y/o la estimulación cognitiva (Tardif y Simard, 2011) son variables que participan en el robustecimiento de este tipo de reserva.

Por ejemplo, Roe et al. (2008), realizaron una investigación con el objetivo de evaluar la hipótesis que postula que, en sujetos con demencia, un mayor nivel educativo impacta de una forma favorable en las habilidades cognitivas. Para comprobar su hipótesis, inyectaron un compuesto marcado con carbono 11 ($[^{11}\text{C}]\text{PiB}$) a 37 individuos con diagnóstico de EA y 161 personas sin patologías demenciales, donde midieron la captación del marcador con ayuda de la Tomografía de Emisión de Positrones (PET, por sus siglas en inglés).

Los resultados de la investigación mostraron que los individuos con mayor absorción del marcador eran los que puntuaban mejor en las evaluaciones de habilidades cognitivas y tenían una mayor escolaridad; de modo que las personas con mayor educación mantienen un mejor funcionamiento cognitivo global en presencia de una patología (Roe et al., 2008).

El siguiente esquema propuesto por Stern (2019) (Figura 5), ejemplifica cómo la reserva cognitiva actúa como un sistema de protección frente a la acumulación de neuropatología de la EA (eje de las x). Una persona con baja reserva cognitiva, además de tener menores puntuaciones en las evaluaciones de memoria (eje de las y), tendrá una progresión clínica de la EA más rápida después del punto de inflexión en comparación con una persona con alta reserva cognitiva.

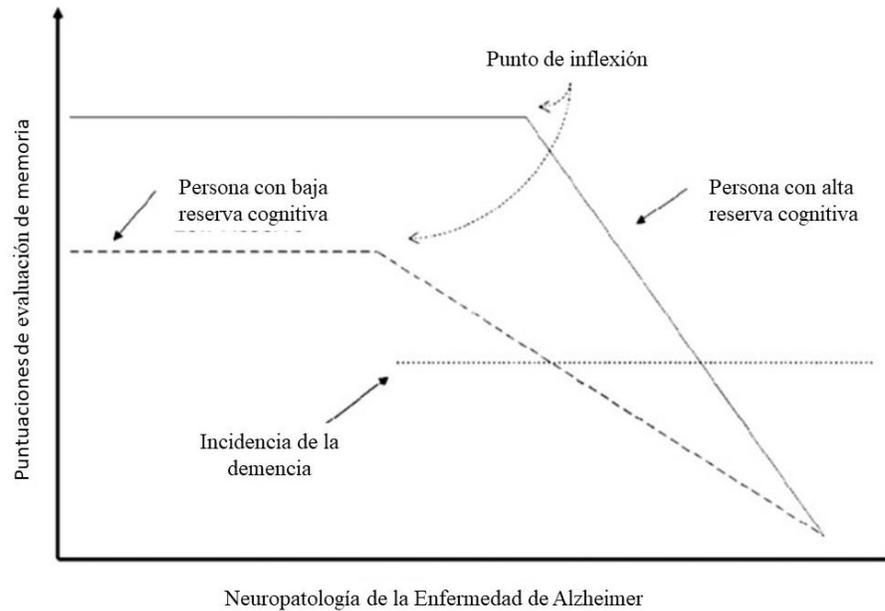


Figura 5. Representación esquemática propuesta por Stern (2019) en donde observan los efectos de la reserva cognitiva sobre la EA. Esquema adaptado de Stern (2009)

Tucker y Stern (2012), proponen que no solo la reserva cognitiva contribuye al mantenimiento de las funciones cognitivas en la edad avanzada o frente a la patología, sino que la reserva cerebral, definida como el tamaño del cerebro o el número de neuronas (Stern, 2013), también juega un papel importante. De esta manera, una mayor reserva cerebral también se ha relacionado con una mayor capacidad para utilizar redes neuronales alternativas en presencia de neuropatología (Stern, 2009).

Como se mencionó anteriormente, una de las variables que aporta al aumento de la reserva cognitiva es la estimulación cognitiva (Tardif & Simard, 2011; Landau et al., 2012; Sánchez-Rodríguez et al., 2012), por lo que en este trabajo se apuesta por esta variable para fortalecer las habilidades intelectuales de las personas con SD y así retrasar o contener el deterioro cognitivo derivado del envejecimiento precoz y a la acumulación de neuropatología propia de esta condición genética.

3. Estimulación cognitiva

La estimulación cognitiva se refiere a “actividades dirigidas a mejorar el rendimiento cognitivo general o alguno de sus procesos y componentes (atención, memoria, lenguaje, funciones ejecutivas, cálculo, etc.), ya sea ésta en sujetos sanos o en pacientes con algún tipo de lesión en el sistema nervioso central” (Lubrini et al., 2009).

Aunque con regularidad se utilizan de forma indistinta los términos de estimulación cognitiva y rehabilitación cognitiva (también conocida como rehabilitación neuropsicológica), en el presente trabajo se decidió a utilizar el término de “estimulación” debido a que el concepto de “rehabilitación” posee el prefijo re-, que en estricto sentido hace referencia a una función que habría alcanzado un desarrollo típico para luego perderse (Ardila, 2015), permitiendo la posibilidad de instaurarse de nuevo.

Debido a que los efectos del cromosoma extra se comienzan a presentar desde etapas fetales (Rutherford & Patkee 2015), es imposible que las personas con SD puedan tener un desarrollo cognitivo normotípico, lo cual elimina la posibilidad de hablar de procesos de rehabilitación neuropsicológica.

Por el contrario, y de acuerdo con el objetivo preventivo planteado, en este trabajo se busca estimular cognitivamente para fortalecer las habilidades de atención y memoria que a posteriori podrían verse debilitadas por las condiciones neuropatológicas inherentes a la condición trisómica. Así mismo, esta estimulación cognitiva podría tener un impacto en la formación de reserva cognitiva (Tardif & Simard, 2011).

No solamente se ha hablado de los efectos positivos de la estimulación cognitiva sobre la reserva cognitiva, sino que varios autores han reportado específicamente efectos benéficos de este tipo de estimulación en procesos neuropatológicos como la EA (Tardif & Simard, 2011; Landau et al., 2012; Sánchez-Rodríguez et al., 2012; Rodríguez-Mora, 2020).

La relación estimulación cognitiva - reserva cognitiva parece que no solo es unidireccional, ya que en un estudio realizado por López, Sánchez y Martín (2020), se encontró que las personas con EA y con una alta reserva cognitiva, son las que se encuentran más favorecidas de un programa de estimulación cognitiva.

Existen diferentes estrategias de intervención en la estimulación y rehabilitación neuropsicológica y la decisión de su implementación depende de las características de la neuropatología del paciente, así como las demandas del ambiente (Paúl-Lapedriza et al., 2008).

A continuación, se describen los tipos de estrategias más comunes de acuerdo con Mateer (2006):

- Modificación ambiental: consiste en realizar todos aquellos cambios en el ambiente físico de la persona con el objetivo de reducir sus déficits funcionales y conductuales.
- Mecanismos y estrategias compensatorias: hacer uso de ayudas externas (alarmas, relojes, calendarios, etc.) que le permitan al paciente recordar y retener información.
- Restauración: el objetivo es diseñar actividades sistemáticas que incidan directamente sobre la función.
- Técnicas de aprendizaje especializadas: como aprendizaje directo (mantener actividades académicas básicas), aprendizaje sin errores (ofrecerle al paciente las respuestas correctas hasta que logre consolidar información nueva, de esta manera se evitan las respuestas de ensayo-error) y aprendizaje de procedimientos (aprendizaje que se logra mediante la repetición)

Además de lo descrito con anterioridad, Mateer (2006), indica que las personas que cuentan con un bajo nivel de consciencia y dificultades para la autorregulación, como es el caso de las personas con SD, necesitarán “intervenciones de carácter externo que incluyan varias estrategias conductuales, entrenamiento en tareas rutinarias y modificaciones ambientales que le faciliten la orientación de la conducta” (p.6), mismas que toman el nombre de mecanismos de compensación.

De acuerdo con las técnicas o estrategias de intervención comúnmente utilizadas y tomando en cuenta el perfil cognitivo de las personas con SD, Perera et al. (2013), subraya que la rehabilitación cognitiva en las personas con SD debe tener un objetivo normalizador y atender a las capacidades que determinan su discapacidad intelectual; lo cual sustenta el diseño del programa de intervención propio de esta investigación.

La atención se puede trabajar con técnicas de restauración por ser una capacidad multifactorial indispensable para el adecuado funcionamiento cognitivo (Mateer, 2006); mientras que la memoria se puede estimular, además de con técnicas de restauración, con técnicas compensatorias debido a que han demostrado ser las más efectivas (Parker et al. 2019). Es por esto por lo que el presente estudio las incorporó a su programa de intervención.

Así mismo, siguiendo el modelo explicativo de la atención de Posner (1990), el programa de estimulación y rehabilitación cognitiva incorporó el modelo propuesto por Sohlberg y Mateer (1987) llamado *Attention Process Training* (APT por sus siglas en inglés) para rehabilitar el proceso de atención.

El APT se basa en el supuesto que la atención puede mejorar si se estimulan sus diferentes componentes (focalización de la atención, atención sostenida, selectiva, alternante y dividida) y el material se organiza de forma jerárquica, mientras que la dificultad de estos va aumentando progresivamente. Específicamente el APT-II tiene como objetivo favorecer la autorregulación de los procesos atencionales y muestra un mayor interés por la generalización de las actividades a situaciones de la vida real.

En cuanto a la memoria Sohlberg y Mateer (1989a), proponen un entrenamiento de tres fases con la ayuda de un libro de memoria, consistente en la familiarización con la ayuda externa (adquisición), el aprendizaje sobre cómo acceder a la información (aplicación) y el traslado de este aprendizaje a situaciones naturales (adaptación).

La propuesta que sustenta el presente trabajo busca ampliar las alternativas sobre estimulación o rehabilitación neuropsicológica para personas con SD, esto debido a que en

años recientes es cuando se ha comenzado a esbozar un perfil neurocognitivo más específico para este tipo de pacientes (Perera et al, 2013).

Los diferentes estudios realizados han incorporado baterías neuropsicológicas, como la Batería de Pruebas Cognitivas de Arizona (Edgin et al., 2010a) o el Test de Barcelona para Discapacidad Intelectual (Esteba-Castillo et al. 2017), que proveen datos cognitivos mucho más fiables sobre las personas con SD y que permitirían realizar intervenciones con un mayor impacto y con datos estadísticos significativos.

No obstante, la mayoría de estas baterías no se encuentran en el idioma castellano (como es el caso de la Batería de Pruebas Cognitivas de Arizona), lo que complica la aplicación a población hispanohablante mexicana.

Derivado de la revisión de instrumentos, se encontró que el CAMDEX-DS (Prueba de Exploración Cambridge para la Valoración de los Trastornos Mentales en Adultos con Síndrome de Down o con Discapacidad Intelectual) (Esteba-Castillo et al., 2013) sería el único instrumento adaptado al español que podría utilizarse para el logro del objetivo planteado en el presente estudio y a las características de la muestra. EL CAMDEX-DS contiene una entrevista estructurada para los cuidadores y una breve batería neuropsicológica (CAMCOG-DS) que permite valorar aquellos aspectos que se ven deteriorados en caso de demencia: orientación, lenguaje (comprensión y expresión), memoria (remota, reciente, nuevos aprendizajes), atención, praxis, pensamiento abstracto y percepción.

Parece importante recalcar que la rehabilitación neuropsicológica y la estimulación cognitiva con miras hacia una prevención y no solamente hacia la recuperación de las habilidades después de una lesión cerebral, es relativamente poco estudiada y trabajada. Las investigaciones de estimulación cognitiva relacionadas con SD y con objetivos preventivos son escasos (Shanahan, 2014; Mascarenhas et al., 2015).

Por el contrario, son frecuentes las investigaciones en menores con SD que tienden a la estimulación temprana para potencializar las habilidades de los niños. Quijano y Cuervo (2014), realizaron una intervención neuropsicológica desde una mirada histórico cultural, a una niña de 5 años con diagnóstico de SD, que tenía como objetivo favorecer el desarrollo de la actividad voluntaria por medio de la función reguladora del lenguaje. Se obtuvo como resultado una mejoría en la habilidad perceptual y el lenguaje expresivo, sin avances en el análisis y síntesis de la información visual y auditiva.

En el caso de los adolescentes, Oliva et al. (1998), trabajaron con una paciente de 16 años con SD los procesos de lenguaje, lecto-escritura, orientación y pensamiento lógico matemático. El programa se evaluó con la escala Weschler para niños, el WISC. El inconveniente de esta investigación es que no se trabaja un programa de rehabilitación neuropsicológica, sino con un programa psicopedagógico, encaminado a la funcionalización.

Cárdenas-Poveda et al. (2017), realizaron un estudio para medir la efectividad de un programa de estimulación cognitiva de 9 sesiones para la habilidad de la atención en personas con discapacidad intelectual. El estudio se llevó a cabo con personas de 29 a 54 años y los resultados fueron significativos para la atención y memoria en las pruebas de escrutinio MoCa (Evaluación Cognitiva Montreal) y K-BIT (Test Breve de Inteligencia de Kaufman), mientras que en el resto de las pruebas (test de Stroop, retención de dígitos, test de ejecución continua, test de símbolos y dígitos, cubos de corsi) se presentó mejora, pero sin llegar a ser estadísticamente significativa.

Por su parte, Serrano-Juárez et al. (2018), estudiaron una anomalía cromosómica parecida al SD, llamada síndrome de Williams. Estos pacientes también muestran discapacidad intelectual y deficiencias cognitivas. La investigación tuvo como objetivo mejorar procesos cognitivos de la memoria, atención y habilidades visuoespaciales en un caso de una niña de 8 años, a través de un programa de intervención neuropsicológica. Los resultados que se obtuvieron fueron una mejoría clínica significativa en los procesos estimulados.

Ante la escasa evidencia del trabajo neuropsicológico en la población con SD, es necesario reflexionar en el objetivo de la neuropsicología, el cual se debe encaminar también hacia terapias que fortalezcan procesos cognitivos, es decir, con un objetivo preventivo, que minimicen y/o retarden el desarrollo de procesos patológicos, como los son los procesos demenciales. Estos últimos son la principal causa de discapacidad en las personas con SD, afecciones que a mediano y largo plazo resultan ser costosas para el paciente, la familia y los sistemas de salud, limitando las posibilidades de garantizar la calidad vida de esta población.

IV. Método

1. Objetivo general y específicos

Objetivo General:

Evaluar los efectos de un programa de estimulación cognitiva en adultos jóvenes escolarizados con SD mediante la incorporación de estrategias que refuercen la conservación de los procesos de atención y memoria, los cuales son vulnerables en el envejecimiento prematuro inherente a esta condición.

Objetivos específicos:

1. Obtener el perfil cognoscitivo de adultos jóvenes escolarizados con SD.
2. Desarrollar un programa de estimulación neuropsicológica en adultos jóvenes escolarizados con SD.
3. Implementar un programa de estimulación neuropsicológica en adultos jóvenes escolarizados con SD.
4. Evaluar la efectividad del programa de estimulación neuropsicológica en adultos jóvenes escolarizados con SD.

2. Tipo y diseño de investigación

Se trata de un estudio de casos múltiples, mediante un diseño de tipo transversal y pre-experimental. El grupo experimental no es elegido al azar, sino que los participantes son

asignados de forma intencional no probabilística. El diseño cuasiexperimental es una medición de un grupo con pretest y postest.

Los datos fueron tratados cuantitativamente mediante estadísticos descriptivos y la prueba estadística no paramétrica de Wilcoxon para el análisis de test-retest, así como un análisis exploratorio mediante diagramas tipo dendograma, los cuales permiten agrupar la distancia o similitud entre las observaciones obtenidas; y para una mayor comprensión de las distancias, se realizaron escalamientos multidimensionales no métricos (NMDS, por sus siglas en inglés).

El análisis cualitativo se realizó mediante la escala de alcance de metas/logros (GAS, por sus siglas en inglés) y la valoración y sistematización de los aspectos individuales de cada participante mediante el modelo de caso clínico, para lo cual se incorporará a dicho análisis los aspectos físicos, médicos, psiquiátricos, cognitivos y psicológicos. Posteriormente se integraron ambos análisis para una mejor comprensión del estado cognitivo de los participantes y de la efectividad de la intervención realizada.

3. Participantes

Los participantes de esta investigación son seis personas con diagnóstico de SD, en edades que comprenden de los 21 a los 30 años.

El grupo experimental se encuentra conformado por personas pertenecientes al “Grupo Activo Down Independiente” ubicado en Hortencia #6 Col. Rancho Cortez, en la ciudad de Cuernavaca del estado de Morelos en México.

Los criterios de inclusión fueron los siguientes: que tengan entre 20 y 30 años de edad, escolarizados, con habilidades de expresión verbal, visión y/o audición corregida, sin enfermedades psiquiátricas y que no presenten otras alteraciones en el sistema nervioso (p.e. traumatismo craneoencefálico, tumor o infarto cerebral, etc).

4. Hipótesis y variables de estudio

Hipótesis de trabajo (H): La implementación de un programa de estimulación cognitiva en adultos jóvenes escolarizados con SD generará una diferencia positiva en el desempeño de los procesos de atención y memoria.

Hipótesis nula (H₀): La implementación de un programa de estimulación cognitiva en adultos jóvenes escolarizados con SD no generará diferencia en los procesos de atención y memoria.

La variable independiente es el programa de estimulación cognitiva, mientras que la variable dependiente es el funcionamiento de los procesos de atención y memoria.

Para el presente estudio, se entiende como programa de estimulación a todos los ejercicios y técnicas encaminadas a fortalecer las habilidades cognitivas meta. En cuanto al proceso de atención puede ser definido como la habilidad de focalizar la energía cognitiva en la tarea elegida y el proceso de memoria correspondería a la posibilidad de la persona para registrar, almacenar y recuperar la información que se encuentra a su alrededor.

5. Instrumentos

Los instrumentos utilizados son los siguientes:

- Historia clínica
- **WAIS IV** (Escala de Inteligencia de Wechsler para Adultos-IV) (Wechsler, 2014) es un instrumento clínico de aplicación individual para evaluar la inteligencia de adultos de 16 a 89 años. De esta escala se utilizaron las subpruebas de dígitos, símbolos, claves y figuras incompletas para obtener el perfil del proceso cognitivo de atención.
- **CAMDEX-DS** (Prueba de Exploración Cambridge para la Valoración de los Trastornos Mentales en Adultos con Síndrome de Down o con Discapacidad Intelectual) (Esteba-Castillo et al., 2013). Contiene una breve batería

neuropsicológica (CAMCOG-DS) que permite valorar aquellos aspectos que se ven deteriorados en caso de demencia: orientación, lenguaje (comprensión y expresión), memoria (remota, reciente, nuevos aprendizajes), atención, praxis, pensamiento abstracto y percepción.

La prueba se encuentra normalizada para población española, por lo que se siguen las recomendaciones de los autores para modificar los reactivos 191, 192, 193, 194 y 216, adecuándolos al entorno cultural, en este caso el mexicano.

- **Escala GAS** (Goal Attainment Scaling) (Turner-Stokes, 2008). Esta escala es utilizada para medir la efectividad de un programa de rehabilitación por medio de la operacionalización y la cuantificación de metas, mismas que se establecen con el paciente, los familiares y los terapeutas.

6. Procedimiento

1) Se llevó a cabo una reunión informativa y de invitación con los padres y tutores legales de los alumnos con SD pertenecientes al “Grupo Activo Down Independiente” para exponerles el plan de trabajo que se llevará a cabo durante un año con sus hijos. Posteriormente se les solicitó firmar el consentimiento y el asentimiento informado, así como, para realizar la historia clínica.

2) Se aplicaron las evaluaciones diagnósticas, mediante los instrumentos antes descritos, a los sujetos de la población y los padres/tutores de cada uno de ellos. Con el fin de obtener primordialmente el perfil atencional de los participantes se realizó durante dos sesiones de 50 minutos el WAIS, posteriormente el CAMDEX-DS se administró en una sola sesión de 50 minutos y la escala GAS se aplicó en la primera sesión psicoeducativa.

3) Una vez que se aplicaron todas las pruebas que permitieron describir el perfil cognitivo de cada participante, se procedió a la elaboración del programa de estimulación cognitiva personalizado, así como de las sesiones de estimulación grupal.

4) El programa de estimulación cognitiva se impartió en una sesión individual cada semana a los jóvenes participantes durante un periodo de 4 meses, mientras que las sesiones grupales

se impartieron una vez cada dos semanas por 90 minutos. Se llevó a cabo una bitácora de las 24 sesiones de intervención.

5) De manera adicional, cada mes se proporcionaron a los padres de familia y a la escuela, pláticas/talleres psicoeducativos que tuvieron como objetivo informar y concientizar a los asistentes sobre la incorporación a la vida cotidiana de los jóvenes participantes las estrategias de estimulación implementadas durante el programa de estimulación cognitiva.

6) Por último, se realizó la evaluación retest un año después de haber aplicado los instrumentos diagnósticos y un mes posterior a la finalización del programa de estimulación.

7. Descripción del programa de intervención

Una vez que fueron generados los perfiles cognitivos de cada participante, se procedió a crear el plan de intervención donde se compartían el 80% de las actividades; la diferencia radicaba esencialmente en el nivel de dificultad de estas, debido a las diferentes trayectorias cognitivas. El otro 20% de las actividades eran planeadas y llevadas a cabo de acuerdo con las características y necesidades específicas de cada participante.

Las 16 sesiones individuales se llevaron a cabo una vez a la semana durante 4 meses. Cada sesión tenía una duración de 60 minutos, donde se estimulaba un subproceso de atención y un subproceso de memoria, siempre con lo propuesto por Sohlberg y Mateer (1987), en cuanto a la dificultad graduada de los ejercicios a lo largo del programa de intervención.

En la primera sesión de la intervención se realizó el libro de memoria (Figura 6) propuesto por Solhberg y Mateer (1989a) con las siguientes adecuaciones:

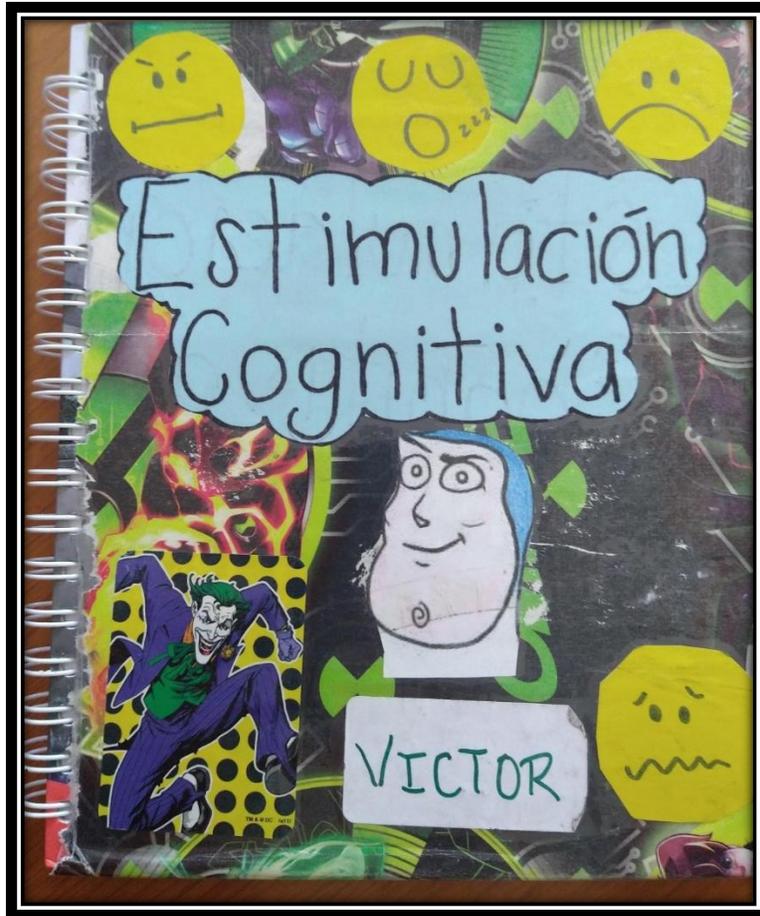


Figura 6. Libro de memoria realizado por uno de los participantes del programa.

-La primera pestaña tenía por nombre “Querido diario” (Figura 7). Aquí se respondían diariamente las preguntas ¿Cómo me sentí hoy? y ¿Qué hice hoy? En el caso de que el participante no tuviera un nivel de escritura óptimo, podía dibujar una carita representando la emoción para responder a la primera pregunta y para la segunda, podía escribir un par de palabras que representaran lo más significativo del día.

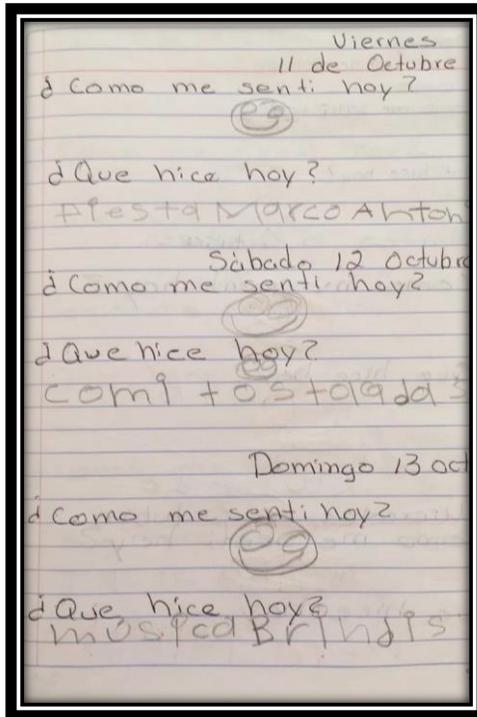


Figura 7. Fotografía de la pestaña de “Querido diario” de uno de los participantes del programa que tenía un menor desarrollo del proceso de lectoescritura.

-La segunda pestaña se titulaba “Agenda” (Figura 8). En este apartado los participantes tenían que planear qué realizarían al día siguiente, especificando las horas.

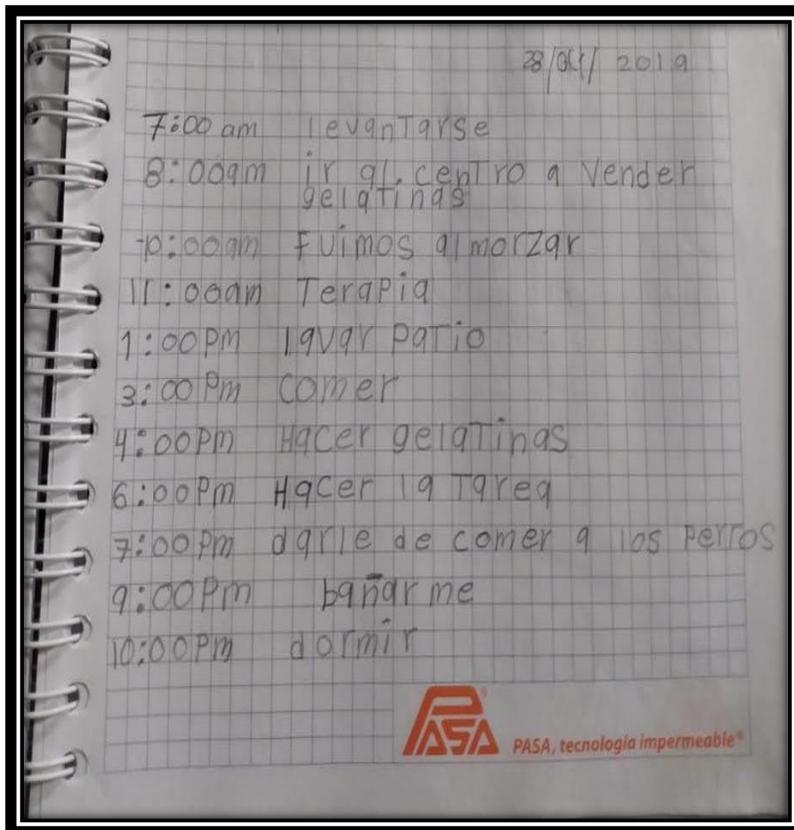


Figura 8. Fotografía de la pestaña “Agenda” del libro de memoria de uno de los participantes del programa.

-La tercera pestaña se nominaba “Actividades” (Figura 9). Si durante las sesiones como parte de la actividad era necesario escribir o dibujar, se utilizaba esta parte del cuaderno. También era en esta sección donde se anotaban las palabras a recordar cada inicio de sesión, esto con la finalidad de generar un registro visual para facilitar el almacenamiento y posterior evocación (al término de la sesión) de la palabra.

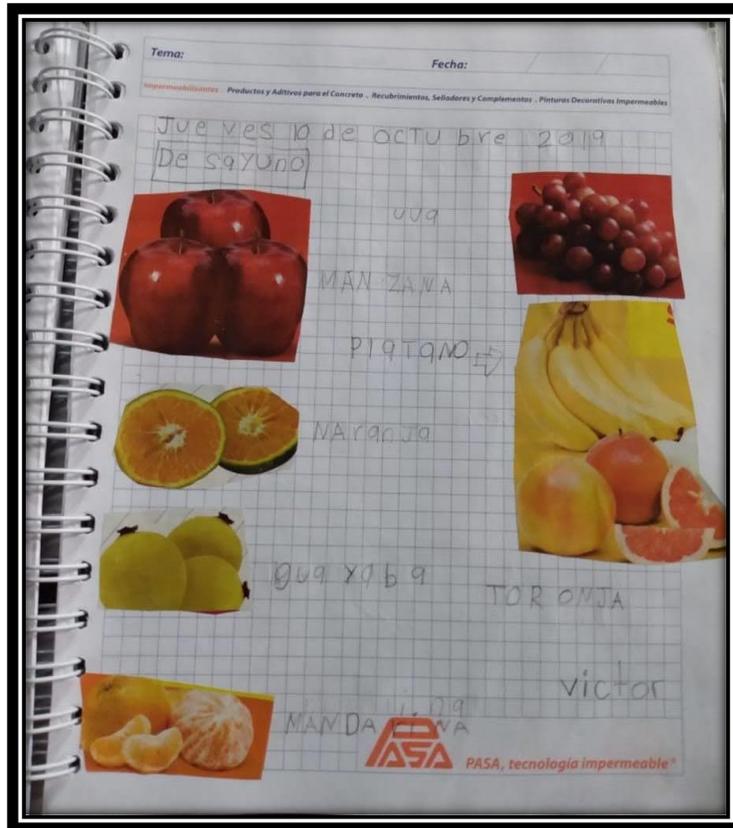


Figura 9. Pestaña de “actividades” perteneciente al libro de memoria de uno de los participantes del programa.

-La cuarta y última pestaña estaba nombrada como “tareas” (Figura 10). Este apartado era para que los participantes pudieran recordar las actividades que se habían estipulado como tareas y para que se mantuviera la comunicación con los papás del participante por medio de recados.

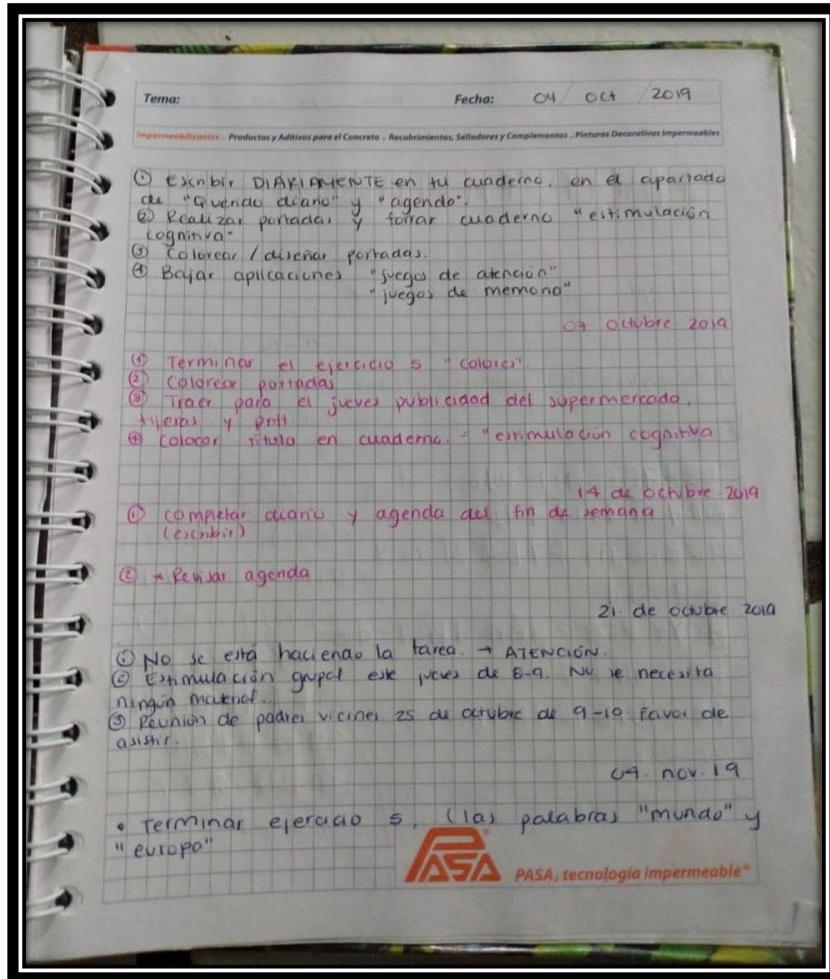


Figura 10. Fotografía del apartado de “Tareas” del libro de memoria de uno de los participantes del programa.

Las sesiones comenzaban con una revisión de la tarea del libro de memoria (las pestañas de “querido diario” y de “agenda”) y estipulando la palabra que se habría de recordar al final de la sesión. Es importante mencionar que los participantes no se encontraban cumpliendo con las tareas en casa del libro de memoria, por lo que se decidió utilizar como motivador una adaptación de la estrategia de “economía de fichas” a partir de la 6ta sesión.

La economía de fichas consistía en un rotafolio que contenía una cuadrícula donde el eje de las Y nombraba a los participantes y el eje de las X enumeraba las sesiones. Si los participantes cumplían con la tarea, ellos colocaban una carita feliz en la casilla correspondiente a esa sesión, de lo contrario debían colocar una carita triste. Se acordó con

los participantes y sus padres que la persona que tuviera una mayor cantidad de caritas tristes llevaría un alimento para compartir en la sesión de cierre del proyecto.

Otra actividad que se implementó para realizar en casa fue el uso de dos aplicaciones para celular creadas por la compañía “Tell me wow” (Figura 11). La primera aplicación se llama “Entrena tu cerebro- Juegos de Atención” y tenían que jugarla al menos durante 15 minutos los lunes, miércoles y viernes; mientras que la segunda aplicación “Entrena tu cerebro- Juegos de Memoria” se jugaba durante la misma cantidad de tiempo los martes y viernes. Se les solicitó a los padres que enviaran los viernes una impresión de pantalla de los avances de sus hijos en ambas aplicaciones.



Figura 11. Íconos de las aplicaciones para dispositivo móvil, propiedad de Tell me wow, que formaron parte del programa de estimulación.

En cuanto a las sesiones 8 grupales, estas se llevaban a cabo cada 15 días en un horario de 9 a 11 de la mañana y de la misma manera se estimulaba un subproceso de atención y otro de memoria. Las actividades en estas sesiones eran de tipo ecológicas y con ellas se buscaba que los participantes con un mayor nivel de lenguaje auxiliaran en las actividades al resto de sus compañeros.

Las 4 sesiones psicoeducativas tenían como meta concientizar a los padres sobre la importancia de las actividades que se realizaban en el programa de intervención, haciendo hincapié en que estas tienen un objetivo de prevención frente a los cambios neuropatológicos de sus hijos. Así mismo, se sensibilizó a los padres y a la profesora del grupo para la creación y establecimiento de las metas de la escala GAS.

En cada una de las 28 sesiones se llevó a cabo una ficha descriptiva donde se registraba la duración, el objetivo general, las actividades de inicio, desarrollo y cierre, los materiales y las observaciones sobre la conducta y las ejecuciones de los participantes.

El material utilizado en las sesiones fue variado: se incluyeron actividades del cuaderno de trabajo para el libro “¿Problemas de atención? Un programa para su estimulación y rehabilitación” (Ostrosky-Solís et al. 2004), actividades del cuaderno del trabajo para el libro “¿Problemas de memoria? Un programa para su estimulación y rehabilitación” (Ostrosky-Solís et al. 2005), ejercicios del “Cuaderno de ejercicios de estimulación cognitiva para reforzar la memoria” (Ansón et al. 2015), además de juegos y material creado y adaptado por la responsable del presente trabajo.

8. Descripción de Grupo Activo Down Independiente

Debido a que la muestra está constituida por alumnos del Grupo Activo Down Independiente (GADI), se decidió dedicarle un apartado a la descripción de esta asociación, ya que cuenta con características que inciden en el desarrollo cognitivo de los participantes del proyecto.

“Grupo Activo Down Independiente GADI A.C.” es una asociación civil no gubernamental, sin fines de lucro, que se localiza en la colonia Rancho Cortez al norte de la ciudad de Cuernavaca. Desde el año 2003 se encuentra en funcionamiento, albergando hoy en día a 40 estudiantes que comprenden desde los 5 hasta los 65 años, los cuales provienen de familias con niveles de escolaridad medio-alto.

El objetivo de esta asociación es brindar un espacio a las personas con Síndrome de Down donde desarrollen ampliamente sus habilidades sociales, intelectuales y laborales. Las necesidades que satisface son la formación básica (lecto-escritura) y el desarrollo del lenguaje, con miras a propiciar la formación para la vida.

Su misión es ofrecer a sus niños y jóvenes una posibilidad de vida independiente y productiva; mientras que su visión es ser la primera institución en el estado de Morelos que desarrolla programas de actividad laboral y fomenta la dignificación de las personas con Síndrome de Down.

Los valores con los que opera son el respeto, la tolerancia, la responsabilidad, solidaridad, amor, amistad y corresponsabilidad. Dentro de la institución, además de sus actividades académicas, cuentan con talleres de danza, pintura, panadería, tae kwon do y reciclado.

Es importante mencionar que la fundadora y directora de la institución se encuentra ampliamente comprometida con el desarrollo de sus alumnos. Ella es quien se encarga de manejar la dieta de los alumnos preparando los alimentos en la cocina, quien coordina a la plantilla de profesores y quien mantiene una constante búsqueda de especialistas que puedan aportar alternativas para la mejor calidad de vida de esta población

Los alumnos se encuentran divididos en 4 salones de acuerdo con el desarrollo de sus habilidades y consolidación del proceso de lecto-escritura, por lo que se pueden encontrar diferentes edades en un solo salón de clases. El cuerpo docente está conformado por licenciadas en Desarrollo Humano Diferencial quienes reciben capacitación constante y hay una de ellas por cada grupo.

Es importante destacar que esta escuela no tiene como prioridad formar a los alumnos en algún oficio, sino que está abocada a la consolidación de sus procesos de lectoescritura, de lenguaje y de cognición social, siempre con la finalidad de promover una vida independiente en los alumnos.

V. Consideraciones éticas

PROTECCIÓN DE PERSONAS: Se declara que los procedimientos estipulados se conformaron en apego a las normas éticas del comité de experimentación humana

responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki (2013).

CONFIDENCIALIDAD DE LOS DATOS: los resultados fueron comunicados de acuerdo con los artículos 50 a 60 de código ético del psicólogo y la confidencialidad de los resultados se apega a los artículos 60 a 69 del código antes mencionado.

DERECHO A LA PRIVACIDAD, CONSENTIMIENTO Y ASENTIMIENTO INFORMADO: previo al trabajo con los pacientes, se obtuvo el asentimiento informado de cada uno de ellos, así como el consentimiento de sus padres o tutores legales.

VI. Resultados

Se realizaron 6 evaluaciones a pacientes adultos jóvenes escolarizados con SD pertenecientes al Grupo Activo Down Independiente (GADI) de Cuernavaca, Morelos. Las características cognitivas y demográficas de los participantes que cumplieron con los criterios de inclusión se muestran en la tabla 3.

La muestra quedó constituida por 5 hombres y una mujer (N=6), en edades que comprenden desde los 21 a los 30 años. Todos los participantes son diestros y escolarizados, puesto que han asistido en promedio desde hace 20 años a escuelas especializadas en educación a personas con SD.

Los resultados de los 6 participantes de este proyecto de investigación son representados por letras del abecedario: desde la A hasta la F. Si se encuentra el número 1 a un lado de las letras, este será evidencia de que se trata de los resultados que obtuvo ese participante en el test, mientras que, si se encuentra un 2 a un lado de estas, se estará haciendo referencia a los resultados obtenidos en el retest.

Descripción los casos de estudio:

1. Participante A: Varón de 28 años, diestro, es el tercer hijo y el menor de una familia de padres divorciados, con un nivel de expresión verbal medio-alto, con diagnóstico de SD de tipo trisomía 21 regular. A los tres años y medio es ingresado a una escuela de educación especial en la ciudad de Taxco en Guerrero, posteriormente la familia se muda a la ciudad de Cuernavaca y el participante comienza a asistir a escuelas

específicas para alumnos con SD, pero desde hace 17 años asiste a GADI. El participante no muestra alteraciones significativas en el estado de ánimo de acuerdo con las subescalas de ansiedad y depresión de la batería CAMDEX-DS.

El participante es funcional, realiza actividades de la vida cotidiana. Presenta una dependencia moderada para preparar bebidas calientes, desplazarse en transporte público y realizar un volumen considerable de compras. Es independiente para su aseo personal, utilizar el teléfono y realizar tareas domésticas. Su familia se encuentra comprometida y participa en su desarrollo.

Durante el proceso de intervención la madre de “A” falleció, por lo que se fue a vivir con su padre y su madrastra. Sin embargo, con regularidad pasa algunos días con sus hermanas, las cuales cada una vive con su propia familia.

2. Participante B: Varón de 30 años, diestro, es el segundo hijo y el menor de una familia de madre viuda, con un nivel de expresión verbal bajo, con diagnóstico de SD de tipo desconocido. Desde el mes y medio de nacido la madre lo ingresa a un CENDI privado donde permanece hasta cumplir 7 años, a partir de ahí y hasta el día de hoy el participante comienza a asistir a escuelas específicamente con alumnos con SD, pero desde hace 17 años asiste a GADI. El participante no muestra alteraciones significativas en el estado de ánimo de acuerdo con las subescalas de ansiedad y depresión de la batería CAMDEX-DS.

El participante es funcional, realiza actividades de la vida cotidiana. Presenta una dependencia moderada para realizar un volumen considerable de compras, desplazarse en transporte público y realizar llamadas telefónicas; sin embargo, es independiente para su aseo personal, para preparar bebidas calientes y comidas sencillas. Su familia se encuentra comprometida y participa en su desarrollo.

3. Participante C: Varón de 29 años, diestro, es el segundo hijo de tres, con un nivel de expresión verbal alto, con diagnóstico de SD de tipo desconocido. El participante no asistió a una escuela ni a ninguna institución sino hasta los 11 años y desde hace 14 años que asiste a GADI, no obstante, desde hace 5 años asiste de forma intermitente.

El participante no muestra alteraciones significativas en el estado de ánimo de acuerdo con las subescalas de ansiedad y depresión de la batería CAMDEX-DS.

El participante es funcional, realiza actividades de la vida cotidiana. Presenta una dependencia moderada para realizar un volumen considerable de compras; sin embargo, es independiente para su aseo personal, realizar tareas domésticas, desplazarse en transporte público, para preparar bebidas calientes y comidas sencillas. El participante prepara gelatinas con su madre y sale a venderlas solo.

Al principio de la intervención la familia se encontraba medianamente comprometida, ya que llegaba con retraso a las sesiones y el padre no participaba en la realización de las tareas; empero, mientras la intervención avanzaba, ambos padres comenzaron a involucrarse más en el programa de estimulación.

4. Participante D: Varón de 27 años, diestro, es el tercer hijo y el menor de la familia, con un nivel de expresión verbal medio-alto, con diagnóstico de SD de tipo trisomía 21 regular. El participante es ingresado a un instituto de educación especial desde los 6 meses de nacido hasta los 4 años. A esta edad es aceptado en una escuela regular y a los 6 años comienza la primaria obteniendo su certificado a los 14 años, posteriormente regresa a escuelas específicas para personas con SD y desde hace 14 años asiste a GADI. No se encontraron alteraciones significativas en el estado de ánimo de acuerdo con las subescalas de ansiedad y depresión de la batería CAMDEX-DS.

El participante es funcional, realiza actividades de la vida cotidiana. Presenta una dependencia moderada para desplazarse en transporte público y para realizar compras. Es independiente para su aseo personal, preparar bebidas calientes o comidas sencillas, realizar las tareas domésticas que se le encomienden y utilizar el teléfono. La familia se encuentra altamente comprometida y participa en el desarrollo del participante.

5. Participante E: Varón de 28 años, diestro, es el primogénito de dos hermanos, con un nivel de expresión verbal bajo, con diagnóstico de SD de tipo trisomía 21 regular. El participante es ingresado a un Centro de Atención Múltiple desde los 24 días de

nacido de nacido y nunca ha dejado de asistir a escuelas de educación especial. Desde hace 15 años asiste a GADI. No se encontraron alteraciones significativas en el estado de ánimo de acuerdo con las subescalas de ansiedad y depresión de la batería CAMDEX-DS.

El participante es funcional, realiza actividades de la vida cotidiana. Presenta una dependencia moderada para realizar un volumen considerable de compras. Es independiente para su aseo personal, preparar bebidas calientes o comidas sencillas, realizar las tareas domésticas que se le encomienden, desplazarse en transporte público y utilizar el teléfono. La familia se encuentra altamente comprometida y participa en el desarrollo del participante.

Cabe destacar que solamente su madre se encuentra comprometida y participa en el desarrollo del participante, mientras que el padre no se involucra en sus actividades escolares o de estimulación.

6. Participante F: Mujer de 21 años, diestra, hija única de madre divorciada, con un nivel de expresión verbal alto, con diagnóstico de SD de tipo trisomía 21 regular. La participante comienza a asistir a los 2 años a una guardería, posteriormente entra al kínder en una escuela regular, pero no entra a la primaria sino hasta los 9 años y logra concluirla a los 18 años obteniendo su certificado oficial de primaria. Desde hace 3 años asiste a GADI. No se encontraron alteraciones significativas en el estado de ánimo de acuerdo con las subescalas de ansiedad y depresión de la batería CAMDEX-DS.

La participante es funcional, realiza actividades de la vida cotidiana. Presenta una dependencia moderada para realizar un volumen considerable de compras y para desplazarse en transporte público. Es independiente para su aseo personal, preparar bebidas calientes o comidas sencillas, realizar las tareas domésticas que se le encomienden, y utilizar el teléfono.

Cabe destacar que la familia se encuentra medianamente comprometida. ya quien la recoge de la escuela y quien asistía a las reuniones psicoeducativas era el padre y la madre era quien se encargaba de las tareas en casa. A mitad de la intervención se tuvo

una reunión con ambos padres debido a que el padre se manifestaba en contra del trabajo que se realizaba con “F”.

Tres semanas después de haber culminado el programa de estimulación y 12 meses después de haber aplicado el test, se aplicó el retest de los instrumentos CAMDEX-DS y WAIS-IV. Derivado de ello se procedió al análisis de las 74 variables cognitivas estimuladas en los seis participantes.

Obedeciendo al objetivo del proyecto donde se buscaba explorar si el programa de estimulación neuropsicológica diseñado tuvo algún efecto en las habilidades cognitivas de atención y de memoria de los seis participantes y considerando que no se cuenta con un número de réplicas mayor de 30 (N=30), por lo que no se puede asumir normalidad en la distribución o comportamiento de los datos, se trabajó con métodos de estadística no paramétrica.

La primera prueba estadística aplicada fue la de rango con signo de Wilcoxon ya que se cuenta con variables de respuesta de tipo ordinal de dos muestras relacionadas y posteriormente se aplicó un análisis exploratorio de tipo multiparamétrico como es el análisis de agrupaciones mediante distancias euclidianas. Para los análisis estadísticos de Wilcoxon se utilizó el programa de STATISTICA 10 y para los análisis de clusters se utilizó el programa PRIMER 7 v. 7.0.13.

De acuerdo con los resultados obtenidos en la entrevista estructurada del CAMDEX-DS y en la exploración cognitiva del CAMCOG-DS, ninguno de los participantes presenta deterioro cognitivo, todos son funcionales e independientes, además de no contar con ansiedad o depresión (Tabla 3).

Tabla 3

Características demográficas de la muestra

N	Edad	Sexo	Lateralidad	Diagnóstico DI	Deterioro cognitivo
6	$\bar{x} = 27$	M=16.6%	Diestro= 100%	moderado=16.66% grave=66.6%	Sin deterioro=100%

N= número de datos, M= mujer, H= hombre, DI= discapacidad intelectual (diagnóstico obtenido a partir del WAIS-IV)

Como se mencionó con anterioridad, una vez realizada la evaluación diagnóstica se desarrolló e implementó un programa de estimulación cognitiva enfocado a los procesos de atención y memoria, el cual estuvo integrado por 16 sesiones individuales de 60 minutos para cada participante, 8 sesiones grupales de 90 minutos una vez cada quince días y 4 sesiones psicoeducativas que se realizaron cada tres semanas, donde asistían padres, los participantes y profesores de la escuela, además de la directora del centro educativo.

A continuación, se describen los subprocesos estimulados tanto en atención y memoria, así como los resultados obtenidos después del programa de intervención.

La evaluación de la atención se conformó por las siguientes subpruebas del WAIS-IV: dígitos, símbolos, claves y figuras incompletas; mientras que del CAMCOG-DS se utilizaron las subpruebas 195 (contar hasta 20), 196 (dedos) y 197 (span de dígitos).

Para facilitar la comprensión de los subprocesos atencionales que se evalúan en las subpruebas antes mencionadas, se presenta la Tabla 4 donde se organizan en relación con los componentes de la atención según a Sohlberg y Mateer (1987).

Tabla 4

Subprocesos atencionales evaluados con los instrumentos CAMDEX-DS y WAIS-IV

Componentes de la atención	SUBPRUEBAS QUE LO EVALÚAN	
	CAMDEX-DS	WAIS-IV
Focalizada	Dedos y contar hasta 20	Figuras incompletas
Sostenida		Búsqueda de símbolos y claves
Selectiva		Búsqueda de símbolos
Alternante		Claves
Span	Dígitos	Dígitos

Para calcular la diferencia obtenida (Z) después de haber aplicado el programa de estimulación neuropsicológica de la atención, se restaron las puntuaciones naturales (de las subpruebas que miden procesos atencionales) de la evaluación diagnóstica (X_1) al retest (X_2), utilizando la siguiente ecuación:

$$Z = X_2 - X_1 \quad (1)$$

por lo que un resultado negativo ($Z < 0$), sugiere un desempeño menor y un resultado positivo ($Z > 0$) sugiere un mejor desempeño en la subprueba, mismo que se traduce, dependiendo de la puntuación, en la mejoría, conservación o retroceso de un subproceso de la atención.

De esta manera, se pueden apreciar en la Figura 12 las puntuaciones Z obtenidas por cada participante, representadas por las barras de colores y agrupadas por subprueba, que son las etiquetas sobre el eje de las X . En el eje de las Y podemos encontrar las diferencias de las puntuaciones naturales entre el retest y el test. Cabe mencionar que las barras que no se encuentran en las subpruebas es debido a que ese participante no obtuvo diferencias en la ejecución de la subprueba, o dicho de otro modo, el programa de estimulación no tuvo ningún efecto en su desempeño.

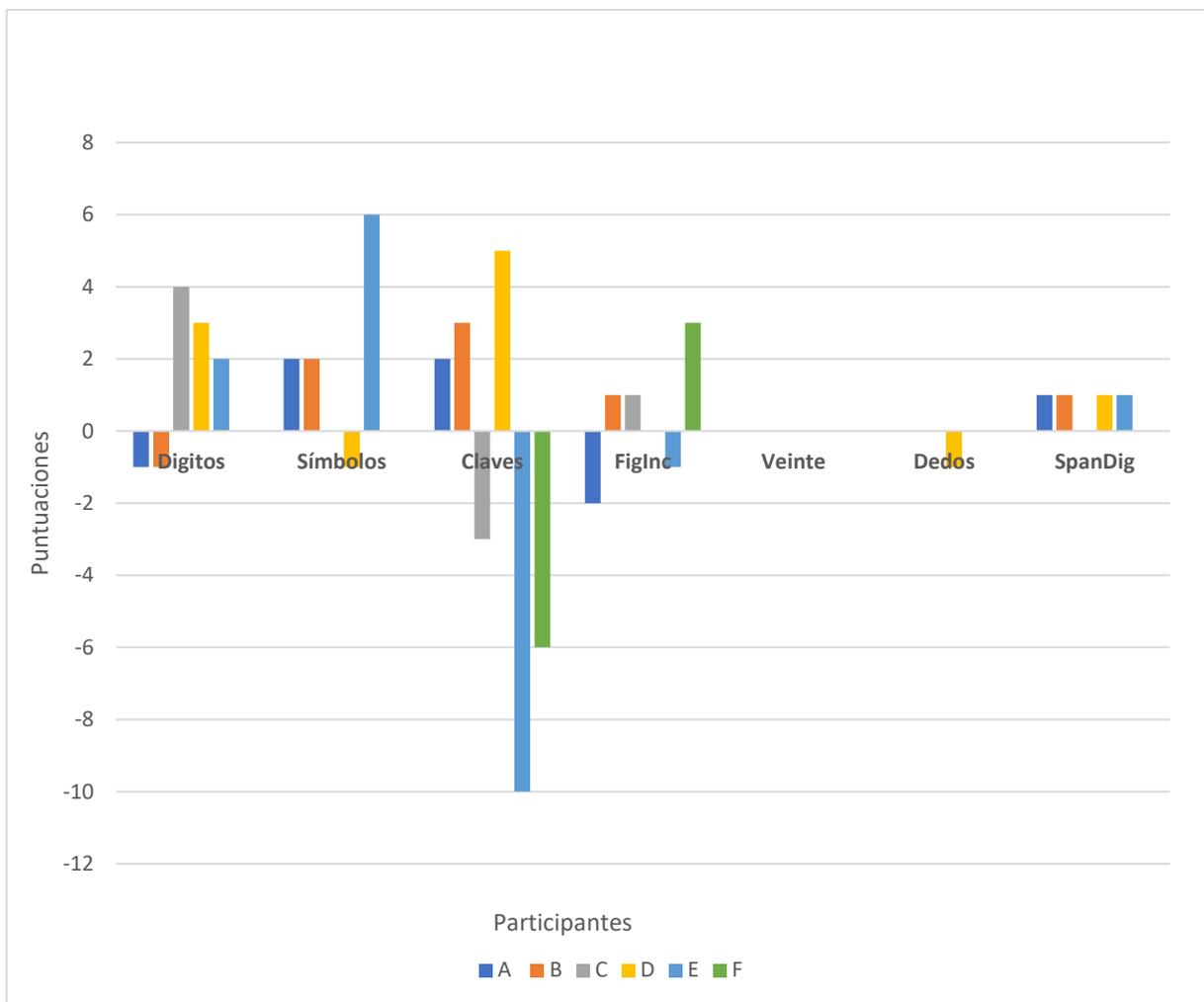


Figura 12. Puntuaciones Z del programa de estimulación de la atención. Las puntuaciones Z son los valores obtenidos de la Ecuación 1, es decir, de la diferencia entre el retest y el test de las subpruebas que miden procesos atencionales después de haber aplicado el programa de estimulación.

Como puede apreciarse, existe una tendencia al aumento en puntaje en la mayoría de las subpruebas que se tomaron en cuenta para medir la variable de atención, solo encontrándose un retroceso importante (más de -2 de puntos) en la subprueba de claves del WAIS-IV por la mitad de los participantes, pero sobre todo por el participante E.

Lo anterior puede ser comprendido a partir de la Tabla 4, donde se observa que la subprueba de claves evalúa uno de los procesos atencionales más elevados jerárquicamente, de acuerdo con lo estipulado por Sohlberg y Mateer (1987).

A pesar del incremento en las puntuaciones naturales de los subprocesos atencionales evaluados en cada participante mediante ambas baterías, en la Tabla 5 se puede encontrar que los resultados después de aplicar la prueba de Wilcoxon al test- retest, no muestran resultados significativos en la ejecución de los participantes.

Tabla 5

Ejecución general por participante de la evaluación de la atención

Participantes	N-Válida	p-valor (<0.05)
A1 & A2	5	0.589639
B1 & B2	5	0.105646
C1 & C2	3	0.592980
D1 & D2	5	0.345232
E1 & E2	5	0.787407
F1 & F2	2	0.654721

En los participantes el número 1 a un lado de la letra corresponde al test y el número 2 al retest, N-Válida= variables que tienen diferencias y a las cuales puede asignárseles un rango, p-Valor= significancia estadística.

Así mismo, al realizarse un análisis de mediante la prueba Wilcoxon por subprueba, es decir, que se tomaron a los participantes como repeticiones, se puede observar que no se obtuvieron resultados significativos, como se muestra en la Tabla 6.

Cabe resaltar que en el caso de las primeras dos subpruebas del CAMDEX-DS (veinte y dedos) se obtuvieron cero y una N-válida, es decir, que no hubo diferencias en los puntajes de ningún participante, por lo que no se pudo obtener una significancia estadística.

Tabla 6

Análisis por subprueba de la variable de atención

Escala	Subprueba/ítem	N-Válida	p-valor (<0.05)
WAIS-IV	Dígitos & 2Dígitos	5	0.224917
	Símbolos & 2Símbolos	4	0.144128
	Claves & 2Claves	6	0.529369
	FigInc & 2FigInc	5	0.500185
CAM DEX-DS	Veinte & 2Veinte	0	
	Dedos & 2Dedos	1	
	SpanDig & 2SpanDig	4	0.067890

En las subpruebas el número 2 a un lado corresponde retest, N-Válida= variables que tienen diferencias y a las cuales puede asignárseles un rango, p-Valor= significancia estadística.

Con el objeto de realizar un análisis exploratorio de los datos relacionados con la evaluación de la atención, se generaron dendrogramas en tres niveles: el primero corresponde al test (evaluación diagnóstica), el segundo al retest y el tercer es la comparación entre el test y el retest.

Cabe destacar que los dendrogramas son un tipo de análisis de clusters (o de conglomerados), que tienen como objeto la búsqueda de grupos similares (Gallego, 2003), es decir, es una técnica de análisis exploratorio que nos permitirá descubrir asociaciones y estructuras en los datos que no resultan evidentes en primera instancia (Villardón, 2007).

De esta manera, en la Figura 13 se pueden apreciar las similitudes entre los participantes en la evaluación diagnóstica.

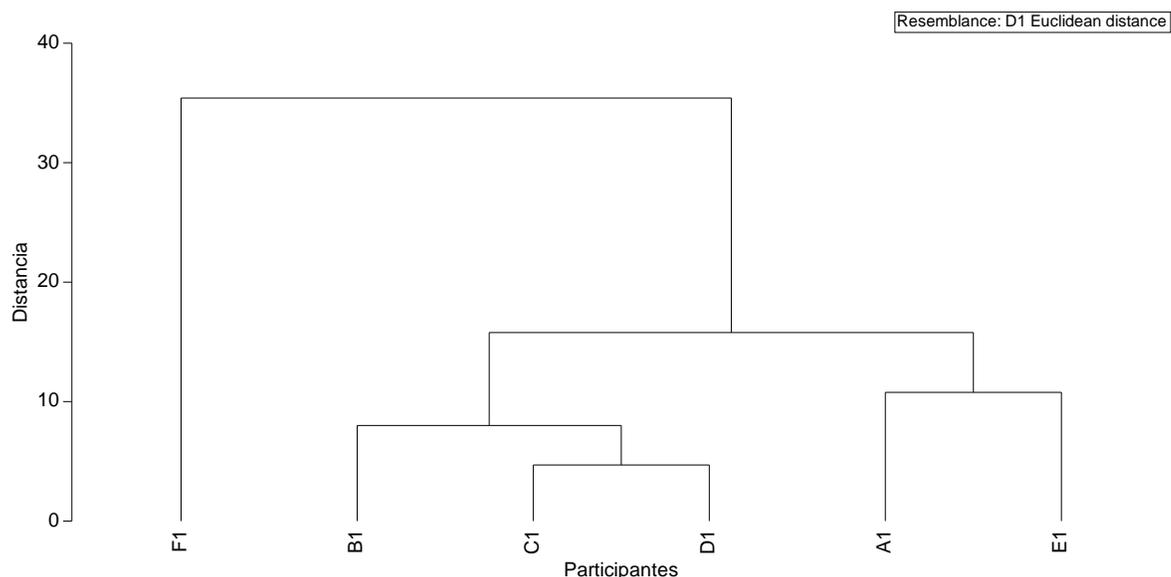


Figura 13. Análisis del test diagnóstico de la variable de atención (enlace completo). Los datos muestran la relación entre los participantes en las pruebas de atención. Los participantes B1, C1, D1, A1 y E1, muestran una relación más estrecha que el participante F1.

Se formaron 4 conglomeraciones, teniendo una distancia máxima entre los demás participantes y el participante F una distancia de 35.41.

Para lograr una mayor comprensión de las distancias, se ejecutó un escalamiento multidimensional no métrico (NMDS, por sus siglas en inglés), que se puede encontrar en la Figura 14, donde se observan las mismas conglomeraciones que en el dendrograma.

El escalamiento multidimensional permite representar “las proximidades entre un conjunto de elementos como distancias en un espacio de un número reducido de dimensiones” (López-González e Hidalgo-Sánchez, 2010, p. 10) y se eligió el MDS no métrico debido a la naturaleza ordinal de los datos.

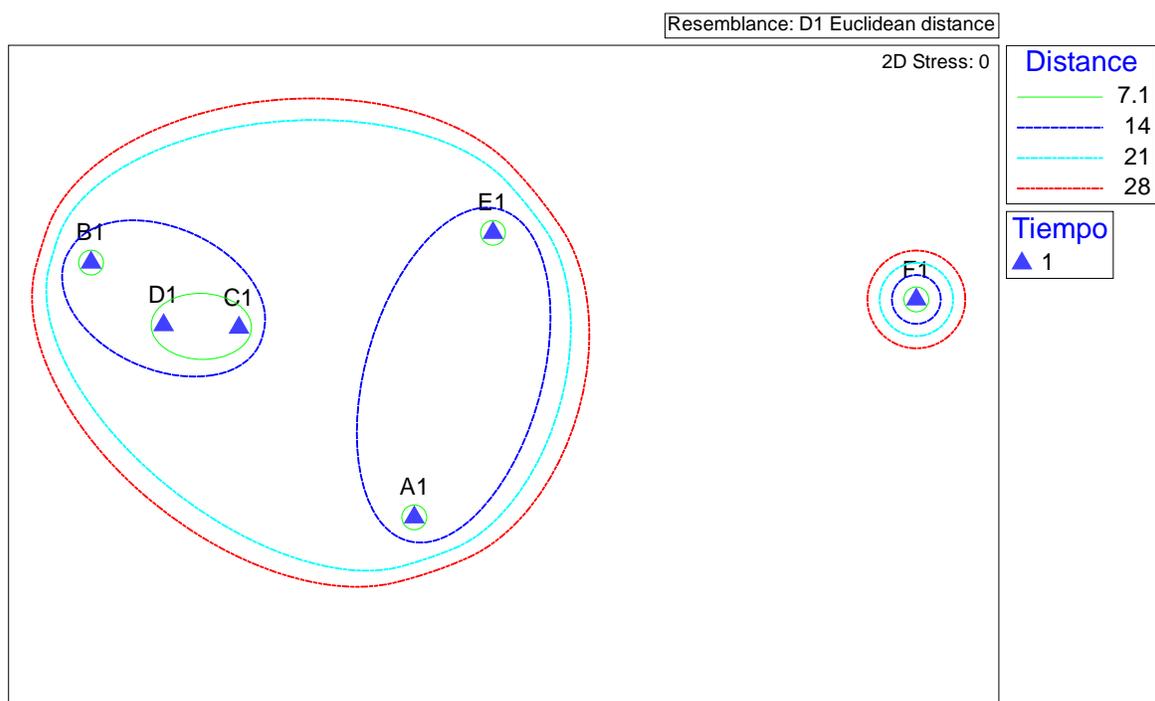


Figura 14. MDS no métrico de la evaluación diagnóstica de la atención. La figura muestra cómo se agrupan los participantes y la cercanía entre estos.

De acuerdo con esta figura, la distancia máxima entre todos los participantes y el participante F se encuentra a una distancia de 28, manteniendo una misma proporción de distancias que en la gráfica 2.

El segundo nivel de la evaluación puede apreciarse en la Figura 15, donde se presenta el análisis por distancias euclidianas del retest de las habilidades de atención. En esta ocasión puede observarse que también se forman 4 conglomeraciones, pero en esta vez el paciente A

se une al paciente más lejano (F) y se reduce la distancia entre ellos, teniendo en el test una distancia de 24.64 y en el retest una distancia de 11.82.

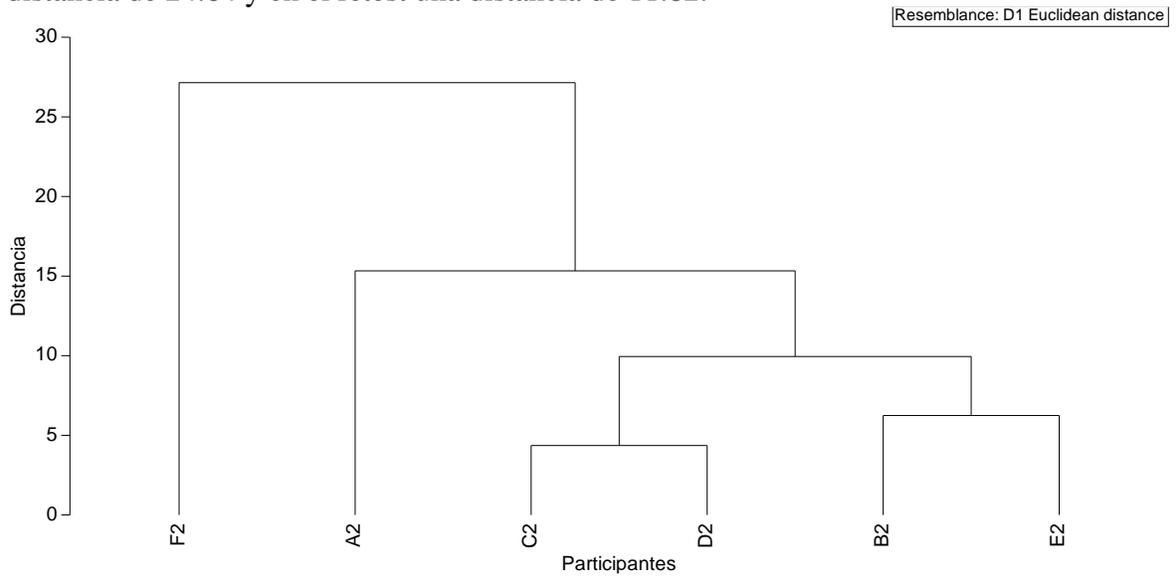


Figura 15. Análisis del retest de la variable de atención (enlace completo). La relación entre los participantes cambió en el periodo del retest.

En la Figura 16 se observan de una manera más gráfica las conglomeraciones que se forman en el retest de las habilidades de atención. Comparando la Figura 14 con la Figura 16, se puede observar una disminución de 6 en las distancias entre todos los participantes.

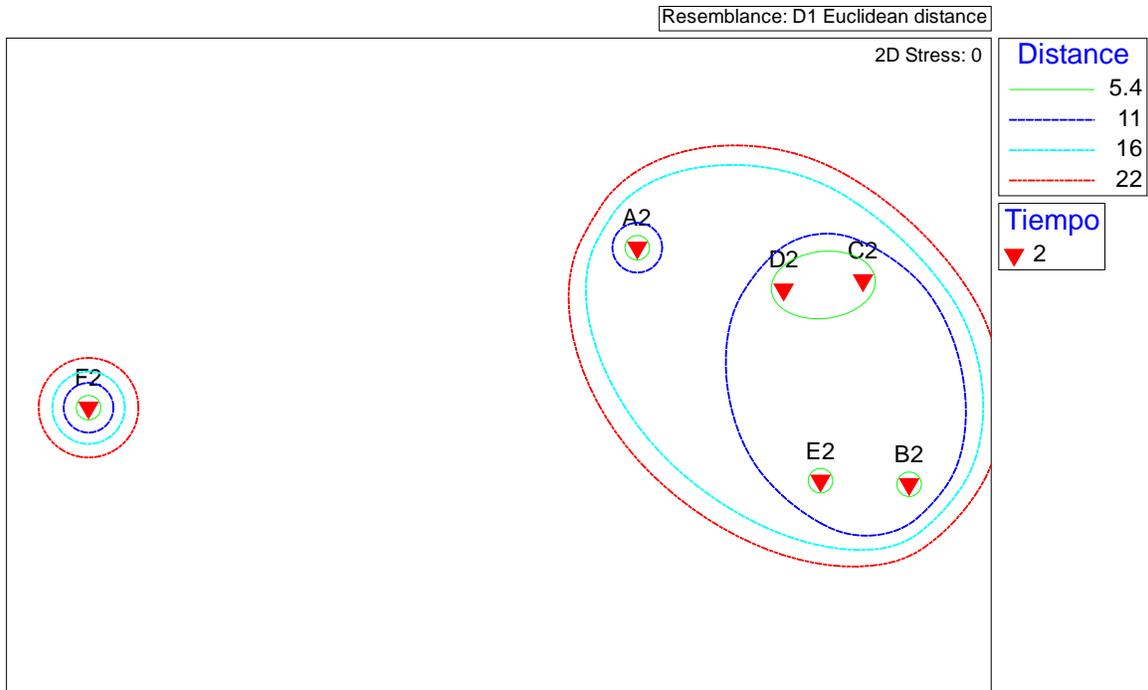


Figura 16. MDS no métrico del retest de la atención. Los resultados muestran una homogeneización de los grupos.

Comparando la Figura 13 y la Figura 15 podemos observar que las distancias entre todos los participantes se reducen 8.26 entre el test y el retest, lo que sugiere una homogeneización de las habilidades de atención entre todos los participantes.

Una vez que se analizaron los dendrogramas del test y del retest por separado, se procedió a analizar el desempeño de todos los participantes en un dendrograma que muestra la comparación entre las ejecuciones. Estos resultados se muestran en la Figura 17, donde no se logra una clara separación entre el test, mostrado por el número uno a un lado de cada letra y el retest, mostrado por el número dos.

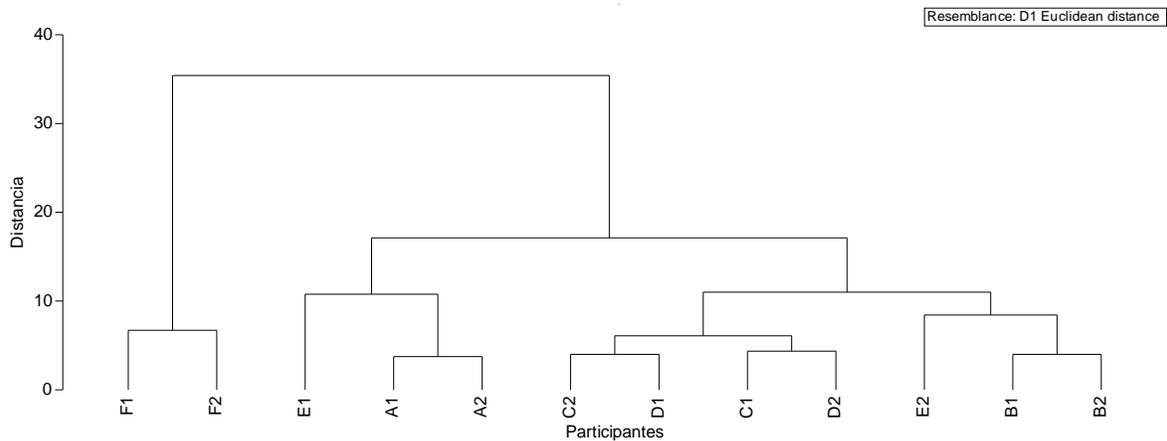


Figura 17. Análisis del test-retest de la variable de atención. No se aprecia una clara separación entre el test y el retest después del programa de estimulación.

A continuación, en la Figura 18 se presenta el análisis MDS no métrico de la ejecución de los participantes en el test versus el retest. El tiempo 1 es el test (o evaluación diagnóstica) y está representado por el triángulo azul, mientras que el tiempo 2 es el retest al cual corresponde el triángulo rojo.

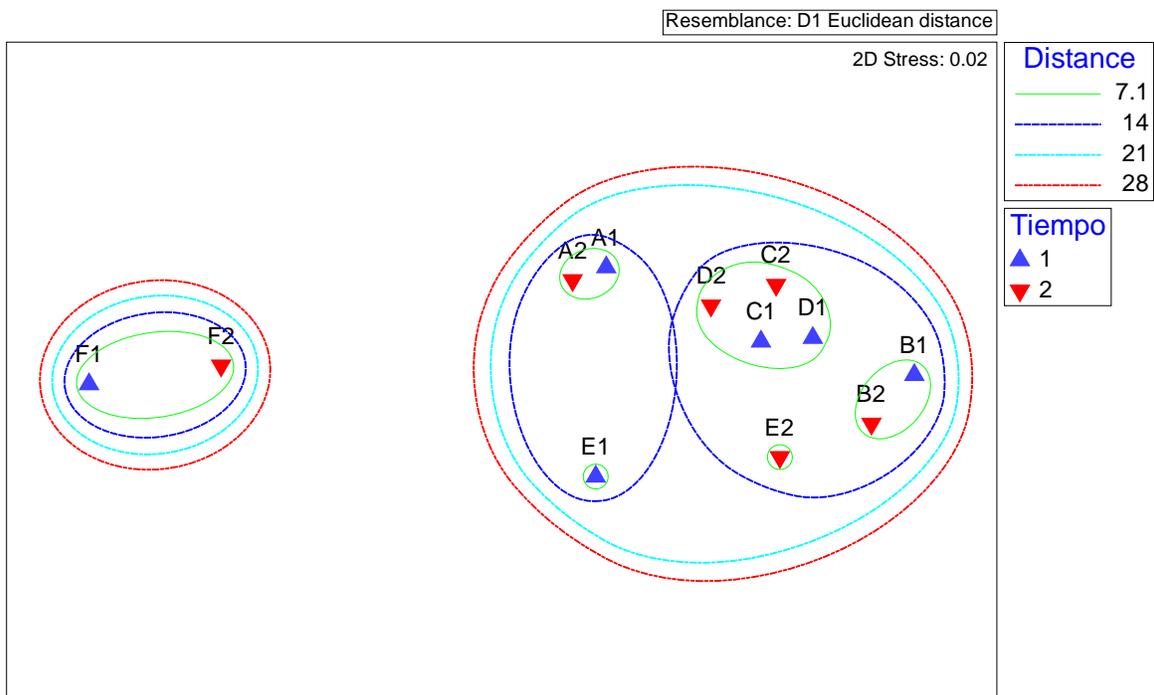


Figura 18. MDS no métrico del test-retest de la atención. Las ejecuciones de los participantes de modificaron después de la intervención.

De igual manera que en la Figura 17, no se pueden apreciar conglomerados que se formen a partir del momento de la evaluación (test o retest), pero lo que si resulta evidente es que todas las ejecuciones de los participantes son diferentes antes y después del programa de estimulación para la atención.

Con respecto a la evaluación de la variable de memoria se utilizaron ítems solo del CAMCOG- DS, ya que el WAIS-IV no contiene subpruebas que evalúen específicamente el proceso de la memoria.

Los ítems que forman parte de la evaluación de la memoria en el CAMCOG-DS son: el 189 (recordar imágenes), 190 (reconocimiento), 204 (codificar nombre), 205 (codificar dirección), 211 (recordar nombre), 212 (recordar dirección), 193 (presidente) y 194 (papa). Es importante mencionar que el ítem 191 y el 192 fueron eliminados de los análisis debido a que más del 80% de los participantes dieron respuestas incorrectas.

Con el fin de facilitar la comprensión de los subprocesos de memoria que se evalúan en los ítems antes mencionadas, se presenta la Tabla 7 donde se organizan en relación con las etapas del recuerdo de Ardila y Ostrosky (2012) y a su definición de memoria semántica.

Tabla 7

Subprocesos de memoria evaluados con el instrumento CAMDEX-DS

SUBPROCESO DE MEMORIA	ÍTEM DEL CAMDEX-DS
Registro	Codificar nombre Codificar dirección
Almacenamiento	N/A
Evocación	Recordar imágenes Recordar nombre Recordar dirección
Semántica	Reconocimiento (implícita) Presidente Papa

N/A = no aplica

Para calcular la diferencia obtenida (Y) después de haber aplicado el programa de estimulación neuropsicológica de la memoria, se restaron las puntuaciones naturales (de las

subpruebas que miden procesos de memoria) de la evaluación diagnóstica (W_1) al retest (W_2), utilizando la siguiente ecuación:

$$Y = W_2 - W_1 \quad (2)$$

por lo que un resultado negativo ($Y < 0$), sugiere un desempeño menor y un resultado positivo ($Y > 0$) sugiere un mejor desempeño en la subprueba, mismo que se traduce, dependiendo de la puntuación, en la mejoría, conservación o retroceso de un subproceso de memoria.

En la Figura 19 se aplicó la Ecuación 2 para obtener las puntuaciones Y de cada participante. En el eje de las Y se pueden encontrar las diferencias (retest – test) de las puntuaciones naturales obtenidas en las subpruebas de memoria y ese puntaje está representado por una barra de color para cada uno. Por otro lado, en el eje de las X se encuentran los ítems del CAMDEX-DS. Cabe mencionar que las barras que no se encuentran en las subpruebas o ítems es debido a que ese participante no tuvo diferencias en su ejecución, o dicho de otro modo, el programa de estimulación no tuvo ningún efecto en su desempeño.

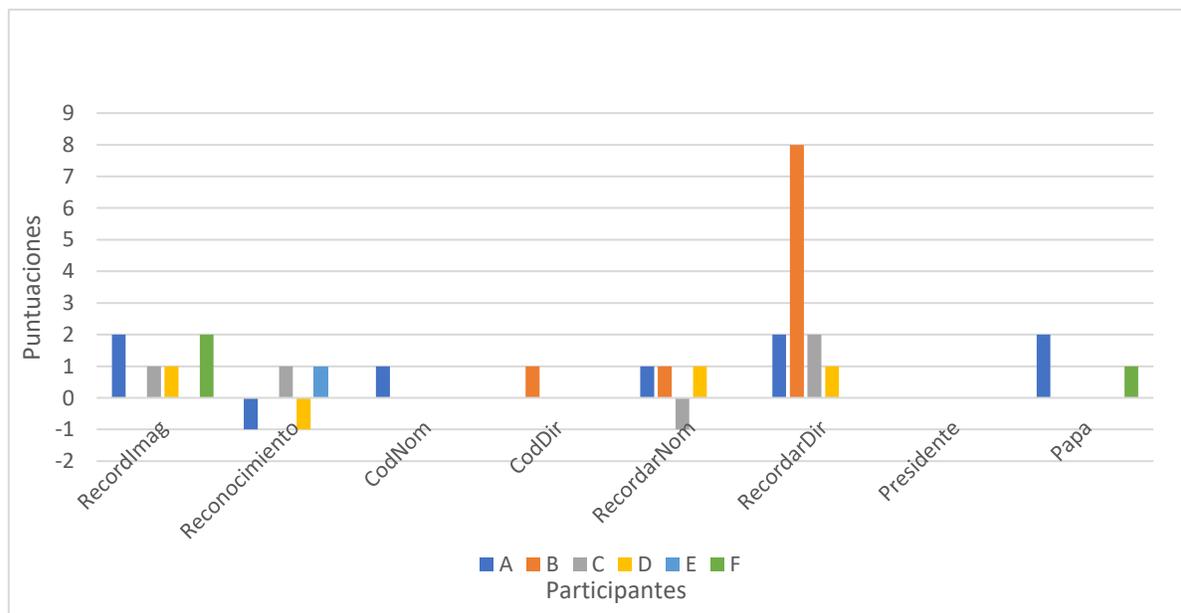


Figura 19. Puntuaciones Y del programa de estimulación de la memoria. Las puntuaciones Y son los valores obtenidos de la Ecuación 2, es decir, de la diferencia entre el retest y el test de las subpruebas que miden procesos de memoria después de haber aplicado el programa de estimulación.

Como puede apreciarse, existe una tendencia al aumento en puntaje de todos los ítems que se tomaron en cuenta para medir la variable de memoria, solo encontrándose un retroceso en el ítem de “reconocimiento” y de “recordar nombre”. En el ítem de “presidente” no se encuentra ninguna barra, ya que en esa prueba el desempeño de todos los participantes se mantuvo con el mismo puntaje en el test y retest.

A pesar de los avances en las puntuaciones naturales del CAMCOG-DS en la evaluación de la memoria, en la Tabla 8 se pueden encontrar los resultados después de aplicar la prueba de Wilcoxon al test- retest, no muestran resultados significativos en la ejecución de los participantes.

Tabla 8

Ejecución general por participante de la evaluación de la memoria

Participantes	N-Válida	p-valor (<0.05)
A1 & A2	6	0.074736
B1 & B2	3	0.108810
C1 & C2	4	0.273323
D1 & D2	4	0.361311
E1 & E2	1	
F1 & F2	2	0.179713

En los participantes el número 1 a un lado de la letra corresponde al test y el número 2 al retest, N-Válida= variables que tienen diferencias y a las cuales puede asignárseles un rango, p-Valor= significancia estadística

En el caso del participante E no se pudieron obtener resultados ya que solamente hubo un ítem en donde tuvo diferencia de puntajes, por lo que no se pueden analizar los niveles de significancia.

Por otro lado, en la Tabla 9 se realizó un análisis de Wilcoxon por subprueba de memoria, es decir, tomando a los participantes como repeticiones, pero no se obtuvieron resultados significativos.

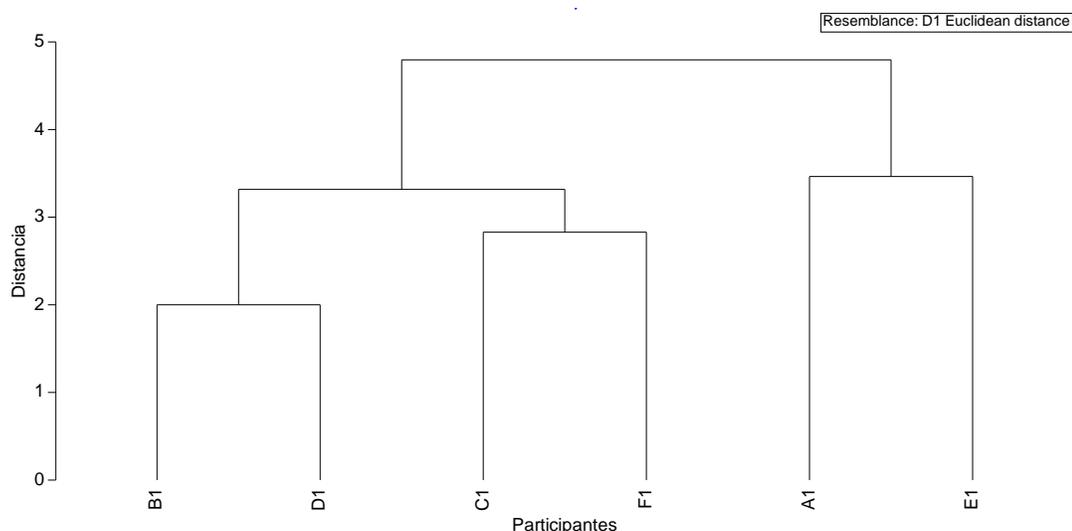
Tabla 9*Análisis por subprueba de la variable de memoria*

Escala	Subprueba/ítem	N-Válida	p-valor (<0.05)
CAMCOG-DS	RecordImag & 2RecordImag	4	0.067890
	Reconocimiento & 2Reconocimiento	4	1.000000
	CodNom & 2CodNom	1	
	CodDir & 2CodDir	1	
	RecordarNom & 2RecordarNom	4	0.361311
	RecordarDir & 2RecordarDir	4	0.067890
	Presidente & 2Presidente	0	
	Papa & 2Papa	2	0.179713

En las subpruebas el número 2 a un lado corresponde retest, N-Válida= variables que tienen diferencias y a las cuales puede asignárseles un rango, p-Valor= significancia estadística

No se pudieron obtener las significancias estadísticas de las subpruebas codificar nombre, codificar dirección y presidente, debido a que las ejecuciones de los participantes no fueron diferentes después del programa de estimulación neuropsicológica.

Continuando con la dinámica en la que se mostraron los resultados del análisis de la variable de atención, se presentan las figuras 20, 22 y 24, correspondientes a la variable de memoria, que muestran el test, el retest y la comparación entre el test y el retest, respectivamente.



Gráfica 20. Análisis del test diagnóstico de la variable de memoria (enlace completo). Se puede observar una homogeneización mayor en el desempeño de los participantes.

Lo importante a observar en la Figura 20 es que existe una mayor homogeneidad en el desempeño de los pacientes en comparación con la variable de atención, a pesar de que también se formaron 4 clusters, esto probablemente es debido a que para las evaluaciones solo se utilizó la batería del CAMCOG-DS.

En la Figura 21 se observan de una manera más clara las 4 conglomeraciones que se formaron en la evaluación de la memoria.

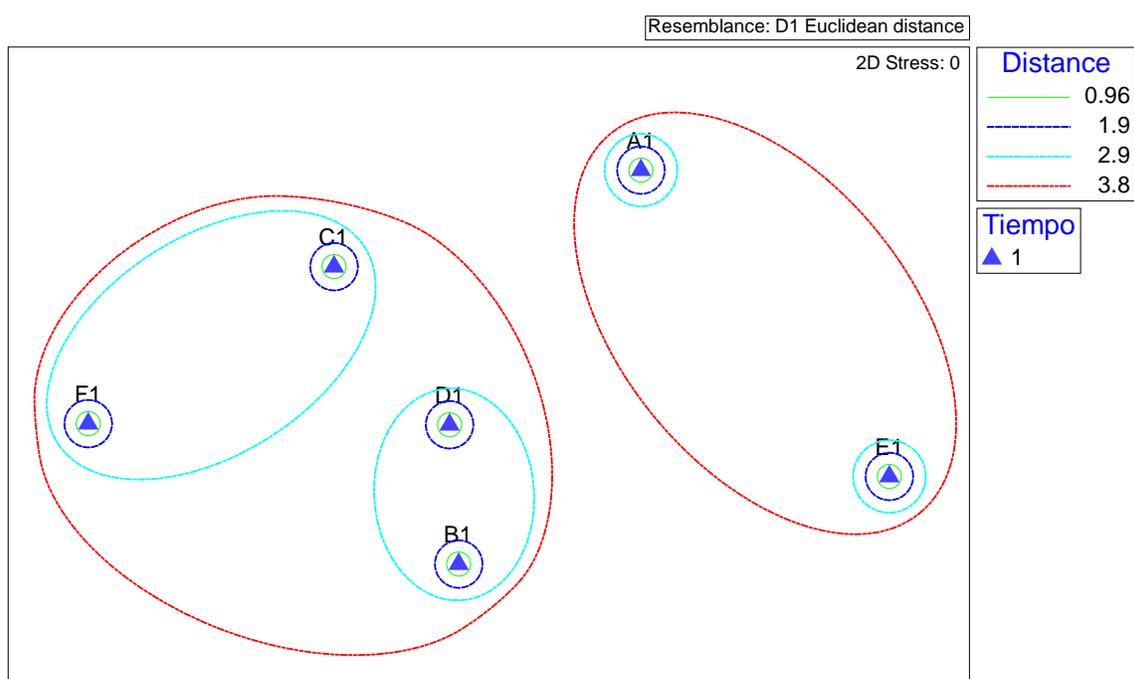


Figura 21. MDS no métrico de la evaluación diagnóstica de la memoria. En la figura se pueden observar las 5 conglomeraciones encontradas en el dendograma realizado para el test diagnóstico de las habilidades de memoria.

En la Figura 22 se pueden encontrar las 5 conglomeraciones en el retest de memoria, pero las distribuciones de los participantes son diferentes, además de que la distancia entre los participantes aumentó cuatro puntos en comparación con el test diagnóstico (Figura 20).

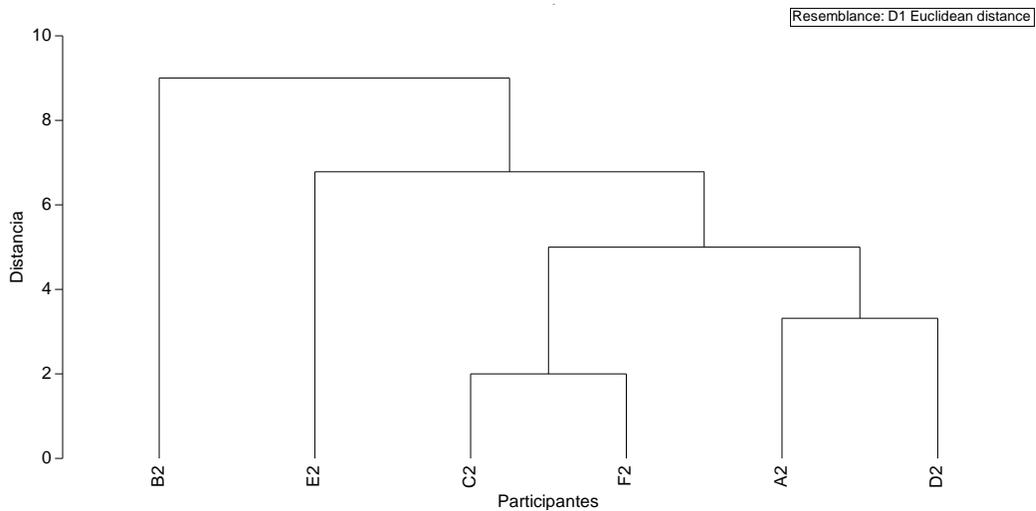


Figura 22. Análisis del retest de la variable de memoria. Se encontró una mayor distancia entre la ejecución de los participantes.

En la Figura 23 se presenta mediante un MDS no métrico el retest de la evaluación de la memoria.

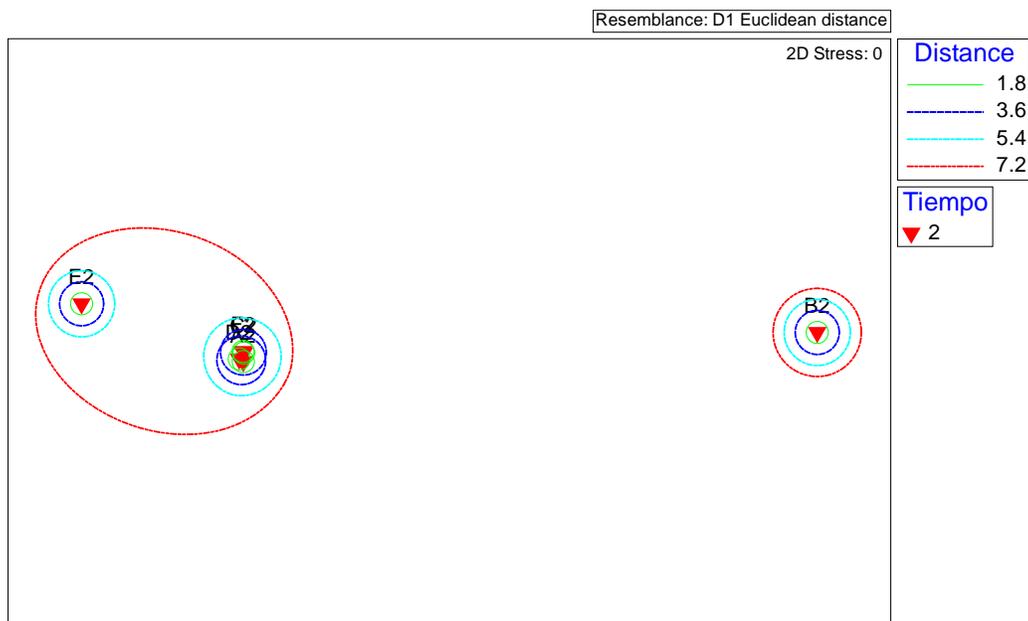


Figura 23. MDS no métrico del retest de la evaluación de memoria. La ejecución de los participantes fue muy similar, exceptuando el participante B.

Con la finalidad de explorar el comportamiento grupal de la evaluación de la memoria en el test y retest, se realizó un dendrograma que puede ser observado en la Figura 24. Podemos encontrar la mayoría de las ejecuciones del retest en el lado izquierdo del

dendograma y lo correspondiente en cuanto al test en el lado derecho del mismo, lo que sugiere una efectividad considerable en el programa de estimulación aplicado para la habilidad de la memoria.

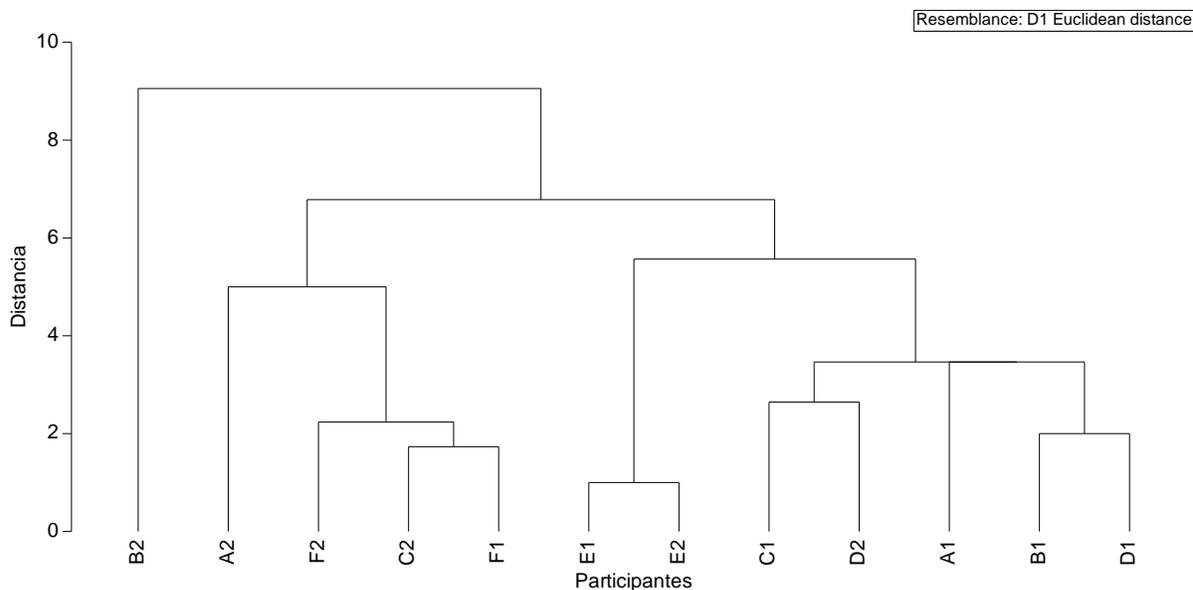


Figura 24. Análisis del test-retest de la variable de memoria. Se observa una tendencia a la conglomeración en relación al momento de evaluación.

En la Figura 25 se presenta el resultado del análisis MDS no métrico del retest de memoria y a diferencia de la evaluación de la atención, aquí, al igual que en la Figura 24, encontramos al participante F formando unas de las primeras conglomeraciones y al participante B alejándose del resto.

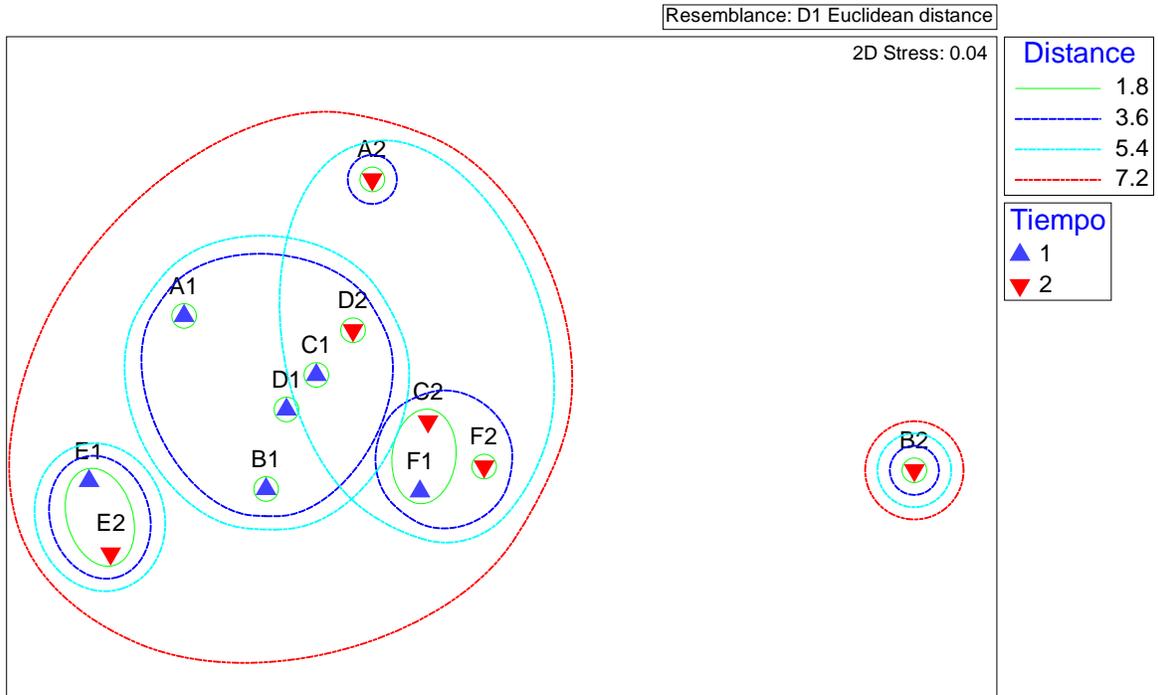


Figura 25. MDS no métrico del test-retest de la memoria. La ejecución en las pruebas del participante B fue la que mostró mayor modificación después del programa de estimulación.

Una vez que se exploraron las variables a las que directamente se buscaba fortalecer con el programa de estimulación neuropsicológica, se indagó sobre la ejecución general de los participantes en ambas pruebas: el WAIS-IV y el CAMCOG-DS.

En la Tabla 10 se presentan los resultados del coeficiente intelectual (CI) de los participantes, así como el diagnóstico de discapacidad intelectual (DI) que se deriva de ellos. Es importante señalar que el participante B y el participante E cambiaron en su diagnóstico de DI, lo que representa un desarrollo intelectual menos limitado.

Tabla 10

Coefficiente Intelectual del WAIS-IV por participante y diagnóstico de discapacidad intelectual

Participante	Puntuación CI			Diagnóstico de DI	
	Test	Re test	Diferencia	Test	Re test
A	20	23	3	grave	grave
B	19	22	3	profundo	grave

C	25	24	-1	grave	grave
D	17	17	0	profundo	profundo
E	19	22	3	profundo	grave
F	37	42	5	moderado	moderada

CI= Coeficiente Intelectual, DI= Discapacidad Intelectual

También se encontró un avance en las puntuaciones generales del CAMCOG-DS, resultados que pueden observarse en la Tabla 11. Ninguno de los participantes mostró una disminución del puntaje en el retest, por lo que las diferencias entre el diagnóstico y el retest son considerables.

Tabla 11

Resultados totales del CAMCOG-DS por participante

Participantes	Puntuación CAMCOG-DS		
	Test	Retest	Diferencia
A	68	79	11
B	60	70	10
C	75	86	11
D	65	76	11
E	45	53	8
F	90	97	7

Se aplicó el análisis estadístico de Wilcoxon a todas las subpruebas y a los ítems de las dos baterías (WAIS-IV y CAMCOG-DS) y se encontró que todas las ejecuciones de los participantes tenían diferencias significativas. Los resultados se exponen en la Tabla 12, donde el paciente B muestra un nivel alto de significancia.

Tabla 12

Resultados totales del WAIS-IV y CAMCOG-DS por participante

Participantes	N-Válida	p-valor (<0.05)
A1 & A2	28	0.023467*
B1 & B2	23	0.002737*
C1 & C2	21	0.012331*
D1 & D2	25	0.047968*
E1 & E2	24	0.020653*
F1 & F2	19	0.044209*

En los participantes el número 1 a un lado de la letra corresponde al test y el número 2 al retest, N-Válida= variables que tienen diferencias y a las cuales puede asignárseles un rango, p-Valor= significancia estadística, *= resultado significativo

Con respecto a los instrumentos cualitativos que se utilizaron, en la Figura 27 podemos observar el análisis que se realizó de la escala GAS (Goal Atteinment Scale) (Turner-Strokes, 2009), que se aplicó antes y después de la implementación del programa de estimulación.

La forma de aplicar esta escala es la siguiente: cada uno de los participantes, junto con sus padres y con la intervención de la psicóloga que lleva a cabo este proyecto, establecieron 5 objetivos o metas que tuvieran un componente mnémico o atencional importante.

Una vez que fueron operacionalizados se les designó un número del 0-3 (respondiendo a un valor ordinal) para la dificultad y la importancia de cada meta. Posteriormente se estableció el punto de partida y se les asignó una calificación: el -2 si el objetivo planteado no podía empeorar o no tenía alguna forma de retroceder y -1 si existía la forma.

Después de un mes de haber terminado el programa de intervención, junto con los padres se evaluaron el alcance de las metas y se ponderaron con un -2 en caso de que hubiera un retroceso, un -1 en el caso de que hubiera un avance para los objetivos que iniciaron en -2, un cero para los objetivos en donde se cumplió el objetivo, un +1 si fue mejor de lo esperado y un +2 si fue mucho mejor de lo esperado.

Tanto en el establecimiento del punto de partida, como en la revisión del alcance de objetivos, se aplicó la fórmula para la escala GAS y para finalizar, se compararon ambos puntajes para observar si se alcanzaron los objetivos.

En la Figura 26 se puede apreciar la herramienta creada por los autores y que fue utilizada para el procesamiento de los datos que nos arroja la escala. En esta imagen se presenta el caso del participante “C”, quien fue el que mostró un mayor avance en el alcance de las metas que se establecieron.

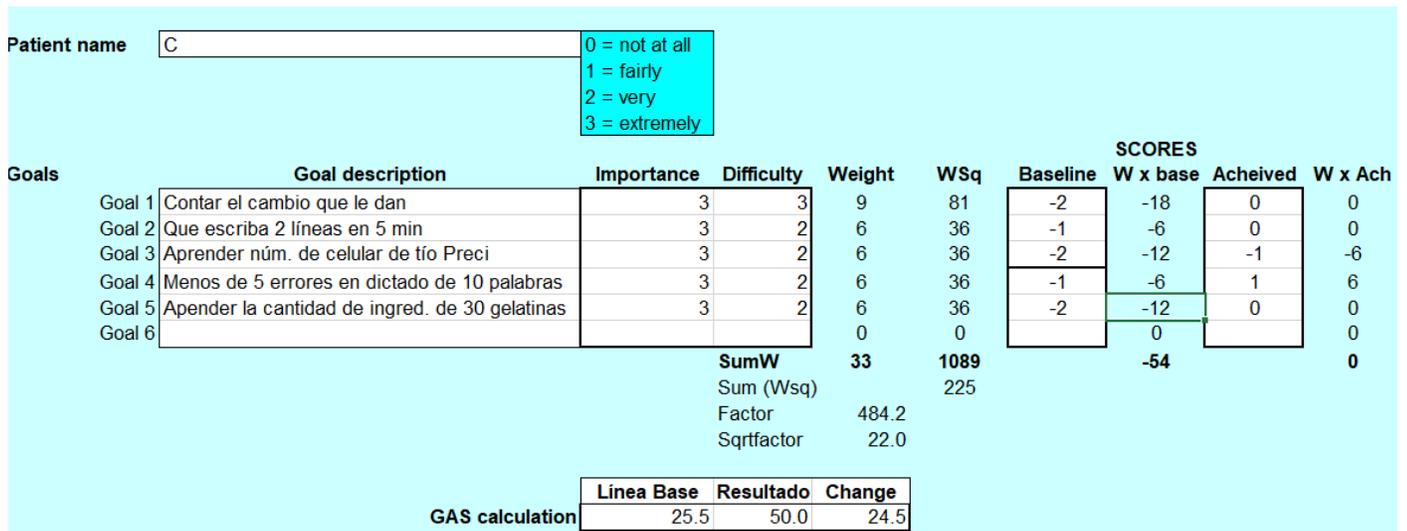


Figura 26. Herramienta que facilita la obtención de los resultados de la escala GAS. Se observa la ponderación de cada objetivo planteado.

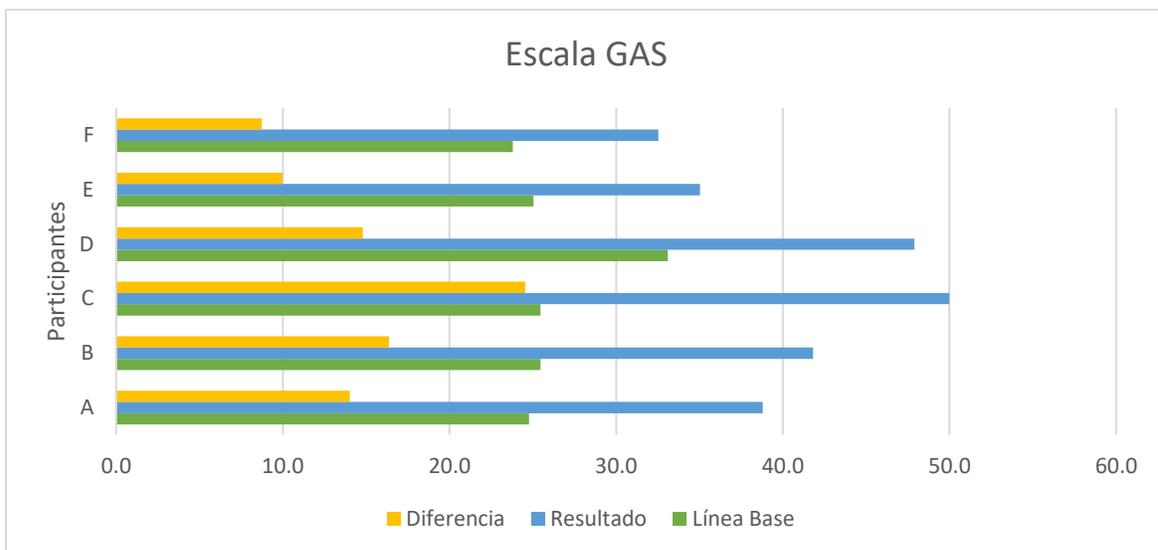


Figura 27. Resultados de la escala GAS. La barra amarilla muestra el avance que se obtuvo en los objetivos planteados por cada participante.

De manera grupal, se puede observar que todos los participantes mostraron avances en sus logros de objetivos, ya que la línea base verde representa cómo se encontraban los pacientes en un inicio en relación con sus objetivos y la línea azul representa el avance en el alcance de estos, por lo que la diferencia entre ambos se encuentra representada por la barra amarilla.

Una vez que se finalizó con el proyecto en GADI, se les solicitó a los papás una redacción donde dieran su testimonio acerca del impacto que tuvo en sus hijos el haber participado en este proyecto.

A continuación, se agrega un resumen de los testimonios de los padres. Los testimonios completos podrán encontrarse en el apartado de “Anexos” de este documento. Es importante señalar que la madre del participante “B” se encuentra con un estado de salud delicado, por lo que no se pudo recabar su testimonio.

Papá de participante “A” (30 de abril de 2020): En lo referente a “A” y después de comentarlo con (...), mis hijas y en mi propia percepción, no notamos cambios en su actitud, comportamiento, retentiva reciente y retrógrada evidentes.

Mamá de participante “C” (27 de abril del 2020): Empezamos a notar algunos avances en memoria y atención en mi hijo “C” ejemplo: recordar los días de la semana y los días que pasa la basura, la fecha de su cumpleaños, cuantos años tiene, hace los mandados trayendo de tres a cuatro cosas. [...] gracias al apoyo recibido nosotros hemos aprendido como padres a saber con más precisión a tratar con nuestro hijo ya que yo ignoraba muchas cosas que ahora sé.

Mamá de participante “D” (24 de abril del 2020): Después de concluir el periodo de trabajo me permito decirles que los cambios percibidos en el comportamiento disposición a trabajar tanto en lo que a cuestión cognitiva escolar y a manejar su autosuficiencia en la todos sentidos ha dado pasos firmes y sus logros han sido evidentes para nuestra familia y amigos han notado su fluidez en toma de decisiones. En cuanto a escolaridad su lectura comienza a ser más fluida lo que redundo en que puede tener una mayor comprensión análisis y respuestas. Su memoria ha subido un poco más.

Mamá de participante “E” (25 de abril del 2020): He visto cambios en “E”, tales como ser más consciente de las cosas que hace, ha desarrollado más disciplina en cuanto a actividades de la escuela que debe realizar, en lo que se refiere a memoria también, pero las que se llevan a cabo rutinariamente. En lo social platica más sobre lo ocurrido en la escuela, por ejemplo: si alguno de sus compañeros no se presentó a clases o alguno de sus profesores,

o si tuvieron alguna actividad extra. Yo creo que en esto último tuvo mucho que ver la actividad del "Diario", porque lo forzaba a recordar y platicar acerca de lo ocurrido en el día, y a exteriorizar sus pensamientos.

Mamá de participante F (28 de abril 2020): Quiero manifestar que, aunque fue poco el tiempo noté cierta mejoría concentración y respuesta a alguna instrucción que se le da hasta con dos peticiones a la vez.

VII. Discusión

Los instrumentos idóneos para evaluar el funcionamiento cognoscitivo detallado en la población con SD son escasos (Esbensen et al., 2017). El instrumento CAMDEX-DS empleado en este trabajo, cuenta con la ventaja de que fue construido para población con SD, el cual permitió explorar procesos afectivos y cognitivos; sin embargo, la valoración que permite obtener solo se centra en dos niveles generales de desempeño cognitivo: sin deterioro o sospecha de deterioro cognitivo asociado al desarrollo de un proceso demencial.

El contar con un diagnóstico objetivo del nivel de daño cognitivo que presentan adultos jóvenes con SD es de gran ayuda, lo es aún más, conocer a detalle cuáles son los procesos y subprocesos que primero se dañan por la propia naturaleza del SD y por la edad, para poder generar estrategias de intervención encaminadas a retrasar y de ser posible, minimizar los niveles de afectación.

En este contexto se eligieron para este estudio específicamente aquellos instrumentos que exploran las habilidades de memoria y atención, procesos reconocidos como los más sensibles al daño cerebral y a la edad. De esta forma, para el proceso de memoria, se seleccionaron aquellos subprocesos relacionados con el registro, evocación y memoria semántica; lo cuales se encuentran integrados en 8 ítems exclusivamente del CAMDEX-DS. En cuanto a la evaluación de la atención, el CAMDEX-DS cuenta con 3 ítems que evalúan de una forma básica solo dos subprocesos atencionales: atención focalizada y span atencional.

Por otra parte, en virtud de que se utilizó el WAIS-IV para determinar el nivel de discapacidad intelectual en los participantes con SD y con el objeto de contar con una mayor diversidad ítems para valorar los procesos atencionales, se incorporaron al análisis subpruebas clásicas y ampliamente utilizadas que integra el WAIS- IV, como es el caso de span de dígitos, claves y símbolos.

Los resultados del desempeño cognitivo obtenido por los participantes mediante las pruebas aplicadas ponen en evidencia, que en términos generales la atención y la memoria se encuentran comprometidos. Lo anterior coincide con lo reportado por diversos autores que plantean afectaciones cognitivas generalizadas donde destacan: memoria, atención y en algunos casos el lenguaje (Seung & Chapman, 2000; Hick et al. , 2005; Pérez et al., 2006; Cornish et al. 2007).

En cuanto a la variable de atención, no se obtuvieron resultados significativos cuando se compararon el test y el retest del grupo de participantes, sin embargo, al realizar el análisis de los dendrogramas y del MDS no métrico, el cual permite representar similitudes entre sujetos en un número reducido de dimensiones (López-González e Hidalgo, 2010), se pudo observar una disminución en las distancias euclidianas entre los participantes, lo que sugiere que el programa de estimulación muestra una tendencia hacia la homogenización grupal en sus habilidades atencionales.

Aunado a lo anterior, se pudo observar una tendencia en el desempeño de los participantes a obtener puntuaciones con un ligero incremento. Resultados similares fueron reportados por investigaciones como las de Cárdenas-Poveda et al. (2017), donde se midió la efectividad de un programa de estimulación cognitiva de la atención en adultos con discapacidad intelectual.

De manera particular, se encontró en la muestra estudiada que el subproceso de atención selectiva, el cual en la literatura ha sido señalado como uno de los déficits atencionales que con mayor frecuencia presentan las personas con SD (Cornish et al. 2007), presentó una mejor ejecución o bien el mantenimiento de esta en el 83.3% de los participantes después del programa de estimulación cognitiva. Estos resultados concuerdan con las evidencias de la efectividad de los programas de estimulación cognitivos para la atención

(Rubilar & Zúñiga, 2019), sobre todo si van encaminados a subprocesos específicos y no a una estimulación cognitiva generalizada (Ríos-Lago et al. 2007).

El único subproceso atencional que mostró un retroceso considerable en la mitad de los participantes fue la atención alternante, probablemente debido a que jerárquicamente y según el modelo de Sohlberg y Mateer (1987), este es un subproceso que necesita de más recursos cognitivos que la atención focalizada, sostenida o selectiva. Según Lubrini et al. (2009) en la atención alternante interviene la memoria de trabajo, misma que presenta limitaciones importantes las personas con SD (Baddeley & Jarrold, 2007; Kogan et al., 2009; De Sola, et al., 2015)

Por su parte, la variable de memoria tampoco mostró un resultado significativo cuando se compararon el test y el retest, pero el dendograma donde se analizó la ejecución grupal antes y después del programa de estimulación, mostró una tendencia a formar clusters por el momento de evaluación (test y retest), lo cual es indicativo de cierto grado de efectividad.

Aun cuando otras investigaciones mencionan que las personas con SD tienen una mejor conservación de los procesos de memoria dependientes del hipocampo, (almacenamiento y la consolidación), en comparación con los procesos mediados por el frontal (codificación de la información, estrategias de recuperación y control de la atención) (De Sola et al., 2015); la totalidad de los participantes presentaron una mejor ejecución o el mantenimiento de la misma en las subpruebas de codificación después del programa de estimulación.

Estos resultados concuerdan con la investigación de Cárdenas-Poveda et al. (2017), donde después de un programa de estimulación cognitiva en personas con discapacidad intelectual, se obtuvieron resultados significativos para la memoria en el test de MoCA, y aunque en el resto de las pruebas aplicadas se obtuvo una mejora en la ejecución, ninguna de ellas llegó a ser estadísticamente significativa.

Asimismo, el trabajo de estimulación cognitiva de Rubilar y Zúñiga (2019) mostró significancia tanto para la variable de memoria como en la variable de atención cuando se compararon las diferencias entre las puntuaciones naturales entre el test y el retest.

En este contexto, los resultados muestran la eficacia de la estimulación ya que los participantes no manifestaron retrocesos considerables y mantuvieron su nivel de ejecución en los subprocesos evaluados a lo largo del año que se trabajó en GADI, a pesar de la alta probabilidad de que, por su condición genética y por su edad promedio de 27.1 años, ya presenten de forma temprana placas neuríticas inductoras de degeneración cerebral (Basile, 2008).

Otra evidencia de los efectos positivos del programa de intervención se puede observar en los resultados obtenidos en la escala GAS, donde todos los participantes mostraron un avance en el alcance de las metas que se plantearon al inicio del programa. Cabe recordar que estas metas estuvieron encaminadas a fortalecer actividades de su vida cotidiana en las que se requieren procesos mnésicos y atencionales, como, por ejemplo: memorizar la dirección de su casa o aprender a utilizar la estufa.

Lo anterior pone de manifiesto lo que señala Turner-Stokes (2009) acerca de que la escala GAS es una buena medida del resultado de un programa de rehabilitación, ya que proporciona un reflejo útil de los resultados que son de importancia crítica para la vida del paciente y los más cercanos que lo rodean (en este caso la familia que es de quien se depende en su vida cotidiana), algo que no es proporcionado por los instrumentos de evaluación tradicionales.

Otra variable que incidió favorablemente en la efectividad del programa de estimulación es el incremento de la conciencia que han adquirido los familiares mediante las sesiones psicoeducativas, con respecto a los efectos patológicos que la condición genética y neurofisiológica puede producir en la adultez temprana de sus hijos, los cuales incrementan la presencia de deterioro cognitivo propio de un proceso demencial y demerita su funcionalidad y autonomía, impactando directamente en su calidad de vida.

Lo descrito en el párrafo anterior puede verse reflejado en algunos ejemplos, donde habiendo planteado como objetivo y meta individual la participación en actividades de la vida cotidiana, como el cocinar, la familia ha permitido involucrar a su hijo en la preparación de alimentos con supervisión (caso participante “D”).

A manera de conclusión resulta importante mencionar que se encontraron datos significativos cuando se analizó la ejecución de los participantes en todas las subpruebas de ambos instrumentos, es decir, no solo en las subpruebas que evaluaban atención o memoria. Todos los participantes obtuvieron mayores puntuaciones en el CAMCOG-DS después del programa de estimulación y de manera particular los pacientes “B” y “E” cambiaron favorablemente su diagnóstico de discapacidad intelectual profunda a grave.

Los resultados obtenidos en la presente investigación concuerdan con la literatura en lo referente a la eficacia de los programas de estimulación cognitiva (Tardif & Simard, 2011; Landau et al., 2012; Sánchez-Rodríguez et al., 2012; Rodríguez-Mora, 2020), no obstante, como subraya Rodríguez-Mora (2020) será necesario continuar con la línea de investigación aquí planteada para comprobar que el programa de estimulación cognitiva tuvo un impacto a largo plazo, de tal manera que los participantes del estudio puedan enfrentar mejor los procesos neuropatológicos que conlleva su condición trisómica.

Por otro lado, se ha sugerido que la estimulación cognitiva contribuye al robustecimiento de la reserva cognitiva (Tardif y Simard, 2011), por lo que se puede inferir que el programa de estimulación aquí planteado tuvo un impacto en la reserva de los jóvenes participantes.

Otra variable que se relaciona con el tema anterior es el nivel educativo de los progenitores. Como se pudo apreciar en la descripción de la población de GADI, la mayoría de los padres que forman parte de la escuela tienen un nivel educativo medio-alto, lo cual según López-Higes y colaboradores (2013) es un factor que impacta en la reserva cognitiva de las personas.

Acorde con la literatura podríamos pensar que los jóvenes con SD que participaron en este proyecto ya tenían cierto grado de reserva cognitiva amplia (siempre tomando en cuenta sus limitaciones y perfil cognitivo) debido a que son escolarizados (Stern et al., 1992; Richards & Sacker, 2003; Varela et al. 2004) y sus progenitores tienen una escolaridad media-alta (López-Higes et al., 2013); por lo que se podría inferir que la estimulación cognitiva proporcionada en esta investigación potenció los beneficios en ellos (López et al., 2020) contrario a lo que podría suceder con personas con SD que no tienen estas características socio-demográficas.

VIII. Conclusión

El programa de estimulación cognitiva para fortalecer los procesos de atención y de memoria en adultos jóvenes con SD propuesto en esta investigación, fue parcialmente efectivo en tanto que las metas que se plantearon los participantes en la vida diaria fueron en su mayoría cumplidas.

Por otro lado, es sumamente relevante que los padres hayan reportado una mayor consciencia con respecto a la importancia de la estimulación cognitiva en sus hijos para hacer frente a su condición neurobiológica patológica. La finalidad última de la psicoeducación propuesta en este trabajo, y que fue lograda, es que las familias introyecten la dinámica de las actividades cognitivas y se convierta en un estilo de vida presente y futura para sus hijos con SD.

Se confirma una vez más que los instrumentos de evaluación psicológicos y neuropsicológicos son insuficientes para atender las necesidades de esta población y de la población con discapacidad intelectual, así como para servir a los avances en la investigación de estos rubros.

Está claro que es necesario continuar con futuros trabajos que ayuden a delimitar y describir el perfil neuropsicológico de las personas con SD porque a partir de ese punto, se podrá perfilar con más exactitud cuáles son las características cognitivas del declive causado por los diversos factores neuropatológicos asociados a la trisomía.

Por lo que se puede concluir que la hipótesis de trabajo se acepta parcialmente, debido a que no pudo ser comprobado por medios cuantitativos, pero sí por instrumentos cualitativos ampliamente aceptados, como la escala gas, el libro de memoria y las bitácora de observación.

Sin embargo, no se puede pasar por alto que el presente trabajo tiene entre sus limitaciones: el tamaño reducido de la muestra y las características cognitivas, intelectuales y sociodemográficas, que en buena medida hicieron de esta muestra de estudio un grupo de jóvenes adultos con SD con condiciones favorables para ser estimulados más allá de la

funcionalización, por lo que los resultados no podrían ser generalizados a otros adultos jóvenes con SD que no cuenten con estas características.

Así mismo, es necesario realizar el seguimiento de estos participantes en un estudio longitudinal que permita evaluar si los cambios cognitivos relacionados con este programa de estimulación se mantienen a lo largo de la vida del participante, y que tanto la estimulación cognitiva apoya, en el caso de que presenten síntomas de la EA, a que su deterioro cognitivo sea lento y moderado.

IX. Anexos

Papá de participante “A” (30 de abril de 2020).

En atención a tu amable solicitud te comentamos lo siguiente:

Como sabes “A” es un joven que desde que nació ha sido muy cuidado y atendido en todos los ámbitos de la cotidianidad; inicialmente por su mamá, hermanas y de mi parte y de unos meses a la fecha ya de tiempo completo por mi esposa (...).

“A” sabe desde siempre, un ser muy querido, amado y respetado.

Desde niño lo incorporamos en todas y cada una de las actividades sociales y familiares sin distinción. Producto de ello, “A” ha tenido la oportunidad de viajar dentro y fuera del país, en automóvil, autobús, avión, barco, etc., lo cual le dio la oportunidad de adquirir; seguridad, confianza y sentirse profundamente amado.

La terapia que implementaste es muy buena, ya que está diseñada con la finalidad de ayudarles a nuestros niños a reforzar las habilidades cognitivas, retención de ideas, memoria a corto y largo plazo, etc. resultó ser un ejercicio magnífico.

Espero que los resultados obtenidos de esos ejercicios, te sean de utilidad para plasmarlo en tu tesis de grado.

En lo referente a “A” y después de comentarlo con (...), mis hijas y en mi propia percepción, no notamos cambios en su actitud, comportamiento, retentiva reciente y retrógrada evidentes, probablemente porque tenga menos limitaciones mentales que otros niños o por la influencia que pudiera tener el entorno socioeconómico y familiar en el que se ha desarrollado.

Te agradecemos, el empeño, dedicación y muestras de cariño que tuviste con nuestro hijo, durante estos meses.

Te deseamos futuro promisorio y éxitos en tu vida, personal, profesional y familiarmente.

Mamá de participante “C” (27 de abril del 2020)

Después de haber concluido el programa de estimulación neuropsicológica enfocado en atención y memoria.

Empezamos a notar algunos avances en memoria y atención en mi hijo “C” ejemplo

1. Recordar los días de la semana.
2. Los días que pasa la basura.
3. La fecha de su cumpleaños.
4. Cuantos años tiene.
5. También aprendió a recordar algunas otras actividades que tenga como ejemplo si vamos al mercado o al súper siempre me recuerda las actividades.
6. Hace los mandados trayendo de tres a cuatro cosas.

Esta mas, atento cundo le pido alguna cosa ,también mejoro la escritura y ahora estamos con la lectura y ya lee un poco mejor y he notado que eso le ayuda para hablar mejor han sido muchos avances gracias al apoyo recibido nosotros hemos aprendido como padres a saber con más precisión a tratar con nuestro hijo ya que yo ignoraba muchas cosas que ahora sé cómo hablarle para que el ponga atención y ser más firme en los tiempos de las tareas en casa y otras actividades y en todo este aprendizaje que hemos tenido, su papa también aprendió hacer las tareas con él, se comunican cada vez más y eso le ayuda mucho lo veo más seguro y por ahora estamos iniciando un pequeño negocio hacemos gelatinas yo le ayudo hacerlas y él las va a vender también bien yo estoy aprendiendo a dejarlo solo por mas tiempo, porque le gusta ir a vender solo ya se hizo más popular en la colonia tiene muchos conocidos gracias a la venta de gelatinas está aprendiendo a hacer las compras para el negocio y ahora también le estoy enseñando hacer sumas y seguimos aprendiendo

MUCHAS GRACIAS POR TODO SU APOYO Y SU TIEMPO PSIC.
ALEJANDRA

GRACIAS OBBY LIRA POR SIEMPRE DARNOS SU AYUDA

Mamá de participante “D” (24 de abril del 2020)

Nebai: Quisiera primero que nada agradecerte de corazón tu empeño cariño e interés en analizar y buscar un modelo a seguir para que las personas como mi hijo con síndrome de Down logren retrasar el deterioro neuronal que pueden causar degeneración de sus neuronas y causarle posible demencia. Después de concluir el periodo de trabajo me permito decirles que los cambios percibidos en

el comportamiento disposición a trabajar tanto en lo que a cuestión cognitiva escolar y a manejar su autosuficiencia en la todos sentidos ha dado pasos firmes y sus logros han sido evidentes para nuestra familia y amigos han notado su fluidez en toma de decisiones. En cuanto a escolaridad su lectura comienza a ser más fluida lo que redundo en que puede tener una mayor comprensión análisis y respuestas. Su memoria ha subido un poco más. Agradezco la oportunidad de haber participado en este proyecto.

Mamá de participante “E” (25 de abril del 2020)

Después de haber terminado el programa de Estimulación neuropsicológica enfocado en atención y memoria. He visto cambios en “E”, tales como ser más consciente de las cosas que hace, ha desarrollado más disciplina en cuanto a actividades de la escuela que debe realizar, en lo que se refiere a memoria también, pero las que se llevan a cabo rutinariamente. En lo social platica más sobre lo ocurrido en la escuela, por ejemplo: si alguno de sus compañeros no se presentó a clases o alguno de sus profesores, o si tuvieron alguna actividad extra. Yo creo que en esto último tuvo mucho que ver la actividad del "Diario", porque lo forzaba a recordar y platicar acerca de lo ocurrido en el día, y a exteriorizar sus pensamientos. Observaciones:

También tengo que decir que el inicio de este programa coincidió con el cambio de Maestra, la cual hizo un cambio drástico en cuanto a las actividades y el programa de trabajo que venían realizando el ciclo escolar anterior, por lo cual no le puedo atribuir totalmente los cambios en actitud y memoria totalmente al programa que realizaste con Job.

Muchas gracias por tu interés y entrega para con Job, y te agradezco con el alma el que hayas pensado en personas con Síndrome de Down para realizar este proyecto.

Mamá de participante F (28 de abril 2020)

En relación a la participación de “F” en el proyecto de la licenciada Alejandra

Quiero manifestar que aunque fue poco el tiempo noté cierta mejoría concentración y respuesta a alguna instrucción que se le da hasta con dos peticiones a la vez.

Se se requiere de constancia y atención más prolongada para ver mayores resultados sin embargo agradezco mucho a la licenciada por haberla considerado por haberla tomado en cuenta para formar parte de su proyecto.

Gracias

X. Referencias

- AAIDD. (2018). *Definición de discapacidad intelectual*. Silver Spring, MD. Recuperado de <https://aaidd.org/intellectual-disability>
- Alba, J., Portellano-Pérez, J., & García-Pérez, J. (2011). Estudio comparativo neuropsicológico en edad infantil y adulta y diferencias de género en síndrome de Down. *Revista Española de Pediatría clínica e Investigación*, 67, 22-27.
- Alba-Soto, E., Abreu-Mendoza, R., Arias-Trejo, N. (2016). Aprendizaje de primeros numerales y discriminación de magnitudes: una exploración del procesamiento numérico en niños con síndrome de Down. En N. Arias-Trejo & O. García. (Eds.), *Lenguaje y cognición en el Síndrome de Down* (pp. 161-184). Ciudad de México, México: Universidad Nacional Autónoma de México.
- Alcaraz-Ortíz, M., Ramírez-Flores, D., Palafox-López, G., & Reyes-Hernández, J. (2015). El déficit cognitivo relacionado con el índice de masa corporal elevado. *Vertientes. Revista especializada en ciencias de la salud*, 18(1), 33-38.
- Ansón, L., Bayés, I., Gavara, F., Giné, A., Nuez, C. & Torrea, I. (2015). *Cuaderno de ejercicios de estimulación cognitiva para reforzar la memoria*. Consorci Sanitaria Integral.
- Ardila, A., Arocho, J., Labos, E. & Rodríguez, W. (2015) Diccionario de neuropsicología. (E-book) <https://aalfredoardila.files.wordpress.com/2013/07/diccionario-deneuropsicologc3ada-1ra-ed.pdf>
- Ardila, A., & Ostrosky, F. (2012). Guía para el diagnóstico neuropsicológico. Florida: *American Board of Professional Neuropsychology*.
- Arreguín-González, I. J. (2013). Sinapsis y memoria procedimental. *Archivos de Neurociencias*, 18(3), 148-153.
- Asociación Americana de Psiquiatría. (2013) . *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (5^a ed.) . Arlington , VA: . American Psychiatric Publishing .
- Atienza, E. C., Silvestre-Rangil, J., & Donat, F. S. (2012). Alteraciones odontoestomatológicas en el niño con síndrome de Down. *Revista Española de Pediatría*, 68(6), 434-439.
- Atkinson, R. C., & Shiffrin, R. M. (1968). Human memory: A proposed system and its control processes. In *Psychology of learning and motivation* (Vol. 2, pp. 89-195). Academic Press.
- Baddeley, A., & Jarrold, C. (2007). Working memory and Down Syndrome. *Journal of Intellectual Disability Research*, 51, 925-931.
- Ball, S., Holland, A., Hon, J., Huppert, F., Treppner, P., & Watson, P. (2006). Personality and behaviour changes mark the early stages of Alzheimer's disease in adults with

- Down's syndrome: findings from a prospective population-based study. *International journal of geriatric psychiatry*, 21(7), 661-673.
- Ball, S., Holland, A., Treppner, P., Watson, P., & Huppert, F. (2008). Executive dysfunction and its association with personality and behaviour changes in the development of Alzheimer's disease in adults with Down syndrome and mild to moderate learning disabilities. *British Journal of Clinical Psychology*, 47, 1-29.
- Basile, H. (2008). Restraso mental y genética del Síndrome de Down. *ALCMEON*, 15(1), 9-23.
- Beacher, F., Daly, E., Simmons, A., Prasher, V., Morris, R., Robinson, C., Lovestone, S., Murphy, K. & Murphy, D. (2010). Brain anatomy and ageing in non-demented adults with Down's syndrome: an in vivo MRI study. *Psychological Medicine*, 40(4), 611-619.
- Ben- Yishay, Y., Piasetsky, E. & Rattok, J. (1987). A systematic method of ameliorating disorders in basic attention. En M. Meier, A. Benton, L. Diller, (Eds.), *Neuropsychological rehabilitation*. New York, NY, US: Guilford Press.
- Bialystok, E., Craik, F. I., & Freedman, M. (2007). Bilingualism as a protection against the onset of symptoms of dementia. *Neuropsychologia*, 45(2), 459-464.
- Breckenridge, K., Braddick, O., Anker, S., Woodhouse, M., & Atkinson, J. (2013). Attention in Williams syndrome and Down's syndrome: Performance on the new early childhood attention battery. *British Journal of Developmental Psychology*, 31(2), 257-269.
- Brown, J. H., Johnson, M. H., Paterson, S. J., Gilmore, R., Longhi, E., & Karmiloff-Smith, A. (2003). *Spatial representation and attention in toddlers with Williams syndrome and Down syndrome*. *Neuropsychologia*, 41(8), 1037-1046. doi: 10.1016/S0028-3932(02)00299-3.
- Bruno, A., Noda, M., Aguilar, R., González, C., Moreno, L., & Muñoz, V. (2006). Análisis de un tutorial inteligente sobre conceptos lógico-matemáticos en alumnos con Síndrome de Down. *Revista latinoamericana de investigación en matemática educativa*, 9(2), 211-226.
- Busciglio, J., & Yankner, B. A. (1995). Apoptosis and increased generation of reactive oxygen species in Down's syndrome neurons in vitro. *Nature*, 378(6559), 776-779. doi:10.1038/378776a0
- Cárdenas-Poveda, D., Rojas, A., Cuellar, S., Castañeda, N. (2017). Estrategias de estimulación cognitiva para la mejora de la atención en adultos con diagnóstico de discapacidad intelectual. *Psicoespacios*, 11 (19), pp.3-23, Disponible en <https://doi.org/10.25057/issn.2145-2776> 12

- Carducci, F., Onorati, P., Condoluci, C., Di Gennaro, G., Quarato, P., Pierallini, A., Sara, M., Miano, S. & Albertini, G. (2013). Whole-brain voxel-based morphometry study of children and adolescents with Down syndrome. *Functional Neurology*, 28(1), 19-28.
- Carvajal Carvajal, C. (2019). Especies reactivas del oxígeno: formación, función y estrés oxidativo. *Medicina Legal de Costa Rica*, 36(1), 91-100.
- Castro, I. (2006). El síndrome de Down en el siglo XXI. *Revista Enfermería Actual en Costa Rica* [en línea]. Recuperado el 19 de Noviembre del 2018 de <http://www.revenf.ucr.ac.cr/down.pdf>> ISSN 1409-4568
- Cho, D.-H., Nakamura, T., Fang, J., Cieplak, P., Godzik, A., Gu, Z., & Lipton, S. A. (2009). S-Nitrosylation of Drp1 Mediates β -Amyloid-Related Mitochondrial Fission and Neuronal Injury. *Science*, 324(5923), 102–105. doi:10.1126/science.1171091
- Contestabile, A., Benfenati, F., & Gasparini, L. (2010). Communication breaks-Down: From neurodevelopment defects to cognitive disabilities in Down syndrome. *Progress in neurobiology*, 91, 1-22.
- Contestabile, A., Fila, T., Ceccarelli, C., Bonasoni, P., Bonapace, L., Santini, D., Bartesaghi, R., & Ciani, E. (2007). Cell cycle alteration and decreased cell proliferation in the hippocampal dentate gyrus and in the neocortical germinal matrix of fetuses with Down syndrome and in Ts65Dn mice. *Hippocampus*, 17(8), 665-678.
- Cornish, K., Scerif, G., & Karmiloff-Smith, A. (2007). Tracing syndrome-specific trajectories of attention across the lifespan. *Cortex*, 43(6), 672-685.
- Danés, C. (2012). Aspectos específicos del envejecimiento en el Síndrome de Down. *Revista médica internacional sobre el síndrome de Down*, 16(1), 3-10.
- Das, D., Phillips, C., Hsieh, W., Sumanth, K., Dang, V., & Salehi, A. (2014). Neurotransmitter-based strategies for the treatment of cognitive dysfunction in Down syndrome. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 54, 140–148. doi:10.1016/j.pnpbp.2014.05.004
- De la Piedra, M. J., Gigliola, A., Cerda, J., Cárdenas, A., Paul, M. A., & Lizama, M. (2017). Alta frecuencia de dislipidemias en niños y adolescentes con Síndrome de Down. *Revista Chilena del Pediatría*, 88(5), 595-601.
- De Sola, S., De la Torre, R., Sánchez-Benavides, G., Benejam, B., Cuenca-Royo, A., Del Hoyo, L., Rodríguez, J., Catuara-Solarz, S., Sánchez-Gutierrez, J., Dueñas-Espin, I., Hernández, G., Peña-Casanova, J., Langohr, K., Videla, S., Blehaut, H., Farre, M. & Dierssen, M. (2015). A new cognitive evaluation battery for Down syndrome and its relevance for clinical trials. *Frontiers in psychology*, 6(708), 1-14.
- Díaz-Cuéllar, S., Yokoyama-Rebollar, E., & Del Castillo-Ruíz, V. (2016). Genómica del síndrome de Down. *Acta Pediatrica de México*, 37(5), 289-296.

- Dierssen, M. (2012). Down syndrome: the brain in trisomic mode. *Nature Reviews Neuroscience*, 13(12), 844.
- Down, J. L. (1866). Observations on an ethnic classification of idiots. *London Hospital Reports*, 259-262.
- Edgin, J., Mason, G., Allman, M., Capone, G., DeLeon, I., Maslen, C., Reeves, R., Sherman, S. & Nadel, L. (2010a). Development and validation of the Arizona Cognitive Test Battery for Down syndrome. *Journal of Developmental Disorder*, 2, 149-164.
- Edgin, J., Pennington, B., & Mervis, C. (2010b). Neuropsychological components of intellectual disability: the contributions of immediate, working, and associative memory. *Journal of Intellectual Disability Research*, 54, 406–417.
- Esbensen, A. J., Hooper, S. R., Fidler, D., Hartley, S. L., Edgin, J., d'Ardhuy, X. L., d'Ardhuy, X., Capone, G., Conners, F., Mervis, C., Abbeduto, L., Rafii, M., Krinsky-McHale, S., Urv, T., & Outcome Measures Working Group (2017). Outcome measures for clinical trials in Down syndrome. *American journal on intellectual and developmental disabilities*, 122(3), 247-281.
- Esbensen, A., Seltzer, M., & Krauss, M. (2008). Stability and change in health, functional abilities, and behavior problems among adults with and without Down Syndrome. *American Journal of Mental Retardation*, 113, 263-277.
- Escorihuela, R. M., Vallina, I. F., Martínez-Cué, C., Baamonde, C., Dierssen, M., Tobeña, A., Flórez, J. & Fernández-Teruel, A. (1998). Impaired short-and long-term memory in Ts65Dn mice, a model for Down syndrome. *Neuroscience letters*, 247(2-3), 171-174.
- Esteba-Castillo, S., Novell, R., Vilà, M., & Ribas, N. (2013). *CAMDEX-DS. Prueba de Exploración CAMBRIDGE para la Valoración de los Trastornos Mentales en Adultos con Síndrome de Down o con Discapacidad Intelectual*. Tea Ediciones.
- Esteba-Castillo, S., Peña-Casanova, J., García-Alba, J., Castellanos, M., Torrents-Rodas, D., Rodríguez, E., Deus-Yela, J., Caixàs, A. & Novell-Alsina, R. (2017). Test Barcelona para discapacidad intelectual: un nuevo instrumento para la valoración neuropsicológica clínica de adultos con discapacidad intelectual. *Revista de Neurología*, 64(10), 433-444.
- Esteba-Castillo, S., Ribas, N., Baró i Dilmé, M., & Novell, R. (2006). Envejecimiento saludable en personas con Síndrome de Down y demencia: necesidad de promover programas de formación y soporte a los usuarios, familias y entidades. *Revista Médica internacional sobre el Síndrome de Down*, 10(2), 25-29.
- Estévez-González, A., García-Sánchez, C. & Junqué, C. (1997). La atención: una compleja función cerebral. *Revista de Neurología*, 25, 1989-97.

- Etchepareborda, M. C., & Abad-Mas, L. (2005). Memoria de trabajo en los procesos básicos del aprendizaje. *Revista de neurología*, 40(1), 79-83.
- Fernández-Guinea, S. (2001). Estrategias a seguir en el diseño de los programas de rehabilitación neuropsicológica para personas con daño cerebral. *Revista de Neurología*; 33: 373-7.
- Flórez, J. (2000). El envejecimiento de las personas con síndrome de Down. *Revista síndrome de Down*, 17, 16-24.
- Flórez, J. (2003). Síndrome de Down: Presente y futuro. *Revista Síndrome de Down*, 20(1), 16-22.
- Flórez, J. (2010). Enfermedad de Alzheimer y Síndrome de Down. *Síndrome de Down*, 27, 63-76.
- Flórez, J. (2011). Causas de la disfunción cognitiva en el síndrome de Down. Fundación Síndrome de Down de Cantabria Santander. Recuperado en línea el 18 de diciembre del 2018 de <http://www.downciclopedia.org/images/neurobiologia/Causas-disfuncion-cognitiva-SD.pdf>.
- Flórez, J. (2014). Organización de redes neuronales en el cerebro del síndrome de Down. *Revista síndrome de Down*, 31, 108-117.
- Gallego, R. S. (2003). *Introducción al análisis de datos experimentales: tratamiento de datos en bioensayos* (Vol. 4). Publicacions de la Universitat Jaume I.
- García-Alba, J., Portellano-Pérez, J., & García-Pérez, J. (2011). Estudio comparativo neuropsicológico en edad infantil y adulta y diferencias de género en síndrome de Down. *Revista Española de Pediatría clínica e Investigación*, 67, 22-27.
- García-Alba, J., Ramírez-Toraño, F., Esteba-Castillo, S., Bruña, R., Moldenhauer, F., Novell, R., Romero-Medina, V., Maestú, F. & Fernández, A. (2019). Neuropsychological and neurophysiological characterization of mild cognitive impairment and Alzheimer's disease in Down syndrome. *Neurobiology of aging*, 84, 70-79.
- Ginarte- Arias, Y. (2002). Rehabilitación cognitiva. Aspectos teóricos y metodológicos. *Revista de neurología*, 34 (9), 870-896.
- Gimeno, A., García-Giménez, J. L., Audí, L., Toran, N., Andaluz, P., Dasí, F., ... Pallardó, F. V. (2014). Decreased cell proliferation and higher oxidative stress in fibroblasts from Down Syndrome fetuses. Preliminary study. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular Basis of Disease*, 1842(1), 116-125. doi:10.1016/j.bbadis.2013.10.014
- González-Ramos, L., Martínez-Carballo, E., & Rascón-Alcantar, A. (2013). Cardiopatía Congénita en Autopsia de Niños de Síndrome de Down. *Boletín Clínico Hospital Infantil del Estado de Sonora*, 30(1), 39-41.

- González, R., & Hornauer-Hughes, A. (2014). Cerebro y lenguaje. *Revista Hospital Clínico Universidad de Chile*, 25, 143-153.
- Guidi, S., Bonasoni, P., Ceccarelli, C., Santini, D., Gualtieri, F., Ciani, E., & Bartesaghi, R. (2008). Neurogenesis impairment and increased cell death reduce total neuron number in the hippocampal region of fetuses with Down syndrome. *Brain Pathology*, 18(2), 180-197.
- Guidi, S., Giacomini, A., Stagni, F., Emili, M., Uguagliati, B., Bonasoni, M. P., & Bartesaghi, R. (2018). Abnormal development of the inferior temporal region in fetuses with Down syndrome. *Brain Pathology*, 1-29. doi:10.1111/bpa.12605
- Guihard-Costa, A., Khung, S., Delbecque, k., Menez, F., & Delezoide, A. (2006). Biometry of Face and Brain in Fetuses With Trisomy 21. *Pediatric Research*, 59, 33-38.
- Gutiérrez-Robledo, L. M., & Arrieta-Cruz, I. (2015). Demencias en México: la necesidad de un Plan de Acción. *Gaceta Médica de México*, 151(5), 667-673.
- Hall, B. (1966). Mongolism in newborn infants. An examination of the criteria for recognition and some speculations on the pathogenic activity of the chromosomal abnormality. *Clinical Pediatrics*, 5(1), 4-12.
- Head, E., Silverman, W., Patterson, D., & Lott, I. (2012). Aging and Down syndrome. *Current gerontology and geriatrics research*, 1-6. doi:10.1155/2012/412536
- Helguera, P., Seiglie, J., Rodriguez, J., Hanna, M., Helguera, G., & Busciglio, J. (2013). Adaptive Downregulation of Mitochondrial Function in Down Syndrome. *Cell Metabolism*, 17(1), 132-140. doi:10.1016/j.cmet.2012.12.005
- Hick, R., Botting, N., & Conti-Ramsden, G. (2005). Short-term memory and vocabulary development in children with Down Syndrome and children with specific language impairment. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 47, 532-538.
- Hithersay, R., Startin, C., Hamburg, S., Mok, K., Hardy, J., Fisher, E., Tybulewics, V., Nizetic, D. & Strydom, A. (2018). Association of Dementia With Mortality Among Adults With Down Syndrome Older Than 35 Years. *JAMA Neurology*.doi:10.1001/jamaneurol.2018. 3616
- Jacola, L., Byars, A., Chalfonte-Evans, M., Schmithorst, V., Hickey, F., Patterson, B., Hotze, S., Vannest, J., Chiu, C., Holland, & S., Schapiro, M.(2011). Functional magnetic resonance imaging of cognitive processing in young adults with Down Syndrome. *American Journal on Intellectual Developmental Disabilities*, 116, 344-359.
- Jarrold, C., Baddeley, A., & Hewes, A. (1999). Genetically dissociated components of working memory: Evidence from Downs and Williams syndrome. *Neuropsychologia*, 37(6), 637-651.

- Jarrold, C., Baddeley, A., & Phillips, C. (2002). Verbal short-term memory in Down syndrome. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 45, 531-544.
- Kemper, T. (1991). Down Syndrome. En A. Peters, & E. J. Jones. (Eds.). *Cerebral Cortex, Normal and Altered States of Function*. Vol. 9, págs. 511-526. Boston: Plenum Press.
- Kent, R., & Vorperian, H. (2013). Speech Impairment in Down Syndrome: A Review. *Journal of Speech Language and Hearing Research*, 56, 178-210.
- Kogan, C., Boutet, I., Cornish, K., Graham, G., Berry-Kravis, E., & Drouin, A. (2009). A comparative neuropsychological test battery differentiates cognitive signatures of fragile X and Down syndrome. *Journal of Intellectual Disability Research*, 53, 125-142.
- Kumin, L., & Adams, J. (2000). Developmental apraxia of speech and intelligibility in children with Down syndrome. *Down Syndrome Quarterly*, 5, 1-6.
- Lai Yau, P., Castro, M. G., Tagani, A., Hon Tsui, W., & Convit, A. (2012). Obesity and Metabolic Syndrome and Functional and Structural Brain Impairments in Adolescence. *Pediatrics*, 130, 1-9.
- Lanfranchi, S., Cornoldi, C., & Vianello, R. (2004). Verbal and visuo spatial working memory deficits in children with Down syndrome. *American journal on mental retardation*, 109, 456-466.
- Lanfranchi, S., Jerman, O., Dal Pont, E., Alberti, A., & Vianello, R. (2010). Executive function in adolescents with Down Syndrome. *Journal of Intellectual Disability Research*, 54(4), 308-319.
- Landau, S., Marks, S., Mormino, E., Rabinovici, G., Oh, H., O'Neil, J., Wilson, R., & Jagust, W. J. (2012). Association of lifetime cognitive engagement and low β -amyloid deposition. *Archives of neurology*, 69(5), 623-629.
- Lejeune, J., Turpin, R., & Gautier, M. (1959). Le mongolisme, premier exemple d'aberration autosomique humaine. *Annales de Génétique*, 1(4), 1-49.
- Liao, Y. C., Liu, R. S., Teng, E. L., Lee, Y. C., Wang, P. N., Lin, K. N., Chun, C. & Liu, H. C. (2005). Cognitive reserve: a SPECT study of 132 Alzheimer's disease patients with an education range of 0–19 years. *Dementia and geriatric cognitive disorders*, 20(1), 8-14.
- Lombardo-Aburto, E., Velázquez-Moctezuma, J., Flores-Rojas, G., Casillas-Vaillard, G., Galván-López, A., García-Valdés, P., Rosique-MacGregor, L. & Rodríguez-López, L. (2011). Relación entre trastornos del sueño, rendimiento académico y obesidad en estudiantes de preparatoria. *Acta Pediátrica de México*, 32(3), 163-168.
- López-González, E., & Hidalgo-Sánchez, R. (2010). Escalamiento multidimensional no métrico. Un ejemplo con R empleando el algoritmo SMACOF. *Estudios sobre educación*, 18, 9-35.

- López-Higes, R., Rubio-Valdehita, S., Prados, J. M., & Galindo, M. (2013). Reserva cognitiva y habilidades lingüísticas en mayores sanos. *Revista de Neurología*, 57(3), 97-102.
- López, C., Sánchez, J. L., & Martín, J. (2020). Análisis exploratorio de la influencia de la reserva cognitiva sobre el beneficio de la terapia de estimulación cognitiva en pacientes con enfermedad de Alzheimer esporádica de inicio tardío. *Revista de neurología*, 70(8), 271-281.
- Lott, I. T., & Dierssen, M. (2010). Cognitive deficits and associated neurological complications in individuals with Down's syndrome. *The Lancet Neurology*, 9(6), 623-633.
- Lubrini, G., Periañez, J. & Ríos-Lago, M. (2009) Estimulación cognitiva y rehabilitación neuropsicológica de la atención. En E. Muñoz Marrón (Ed.). *Estimulación cognitiva y rehabilitación neuropsicológica* (pp. 35-59). Editorial OUC
- Määttä, T., Tervo-Määttä, T., Taanila, A., Kaski, M., & Iivanainen, M. (2014). Adaptive Behaviour Change and Health in Adults with Down Syndrome: A Prospective Clinical Follow-Up Study. En F. Atroshi (Ed.) *Pharmacology and Nutritional Intervention in the Treatment of Disease* (pp. 313-326) Croacia, Rijeka: InTech. doi:10.5772/57461
- Määttä, T., Tervo-Määttä, T., Taanila, A., Kaski, M., & Iivanainen, M. (2006). Mental health, behaviour and intellectual abilities of people with Down syndrome. *Down syndrome research and practice*, 11(1), 37-43.
- Martin, G., Klusek, J., Estigarribia, B., & Roberts, J. (2009). Language Characteristics of Individuals with Down Syndrome. *Topics in language disorders*, 29(2), 112-132.
- Mascarenhas, L., Rufino, A., Bottino, C., & Correa, E. (2015). Cognitive rehabilitation of dementia in adults with Down syndrome: a review of non-pharmacological interventions. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders Extra*, 5(3), 330-340.
- Mateer, C. (2006). Introducción a la rehabilitación cognitiva. En J. Arango (Ed.). *Rehabilitación neuropsicológica* (pp. 1- 14). México: Manual Moderno.
- McCarron, M., McCallion, P., Reilly, E., Dunne, P., Carroll, R., & Mulryan, N. (2017). A prospective 20-year longitudinal follow-up of dementia in persons with Down syndrome. *Journal of Intellectual Disability Research*, 61(9), 843-852.
- Merino, E., Sendin, M., & Osorio, J. (2015). Enfermedad de Alzheimer. *Medicine*, 11 (72), 4306-4315.
- Mesulam, M. (1990). *Large-scale neurocognitive networks and distributed processing for attention, language, and memory*. *Annals of Neurology*, 28(5), 597-613.
- Middleton, L., & Yaffe, K. (2009). Promising strategies for the prevention of dementia. *Archives of neurology*, 66, 1210-1215.

- Molina, S. (2002). *Psicopedagogía del niño con Síndrome de Down*. Granada: Arial.
- Monari, E. (2002). Learning mathematics at school... and later on. *Down Syndrome News and Update*, 2 (1), 19-23.
- Morales, G., & López, E., (2005). Mecanismos cognitivos de reconocimiento de información emocional facial en personas con síndrome de Down. *Revista Médica Internacional Sobre El Síndrome de Down*, 9(1), 2–6. doi:10.1016/s1138-2074(05)70053-1
- Moran, J. (2013). *Aging and Down Syndrome: A Health & Well-Being Guidebook*. National Down Syndrome Society. Recuperado de <http://www.ndss.org/wp-content/uploads/2017/11/Aging-and-Down-Syndrome.pdf>
- Muñoz, J. M. y Tirapu, J. (2001). *Rehabilitación Neuropsicológica*. Madrid: Editorial Síntesis
- Muñoz, E., Adrover, D., Sánchez-Cubillo, I., Miranda, R. & Periañez, J. (2012). Bases neuroanatómicas del aprendizaje y la memoria. En: E. Muñoz and J. Periañez, (Ed.), *Fundamentos del aprendizaje y del lenguaje* (pp.63-87). Barcelona: UOC.
- Nash, H., & Heath, J. (2011). The role of vocabulary, working memory and inference making ability in reading comprehension in Down syndrome. *Research in developmental disabilities*, 32(5), 1782-1791.
- Norman, D. & Shallice, T. (1986). Attention to action: Willed and automatic control of behavior. In R. Davidson & G. Schwartz & D. Shapiro (Eds.), *Consciousness and Self Regulation: Advances in Research and Theory* (Vol. 4, pp. 1-18). New York: Plenum.
- Noda, A., & Bruno, A. (2010). Operaciones básicas en alumnos con síndrome de Down. *PNA*, 4(4), 143-159.
- Nye, J.; Fluck, M. & Buckley, S. (2001). Counting and cardinal understanding in children with Down Syndrome and typically developing children. *Down Syndrome Research and Practice*, 7 (2), 68-78
- Ojeda, N., Ortuño, F., López, P., Arbizu, J., Martí-Climent, J., & Cervera-Enguix, S. (2002). Bases neuroanatómicas de la atención mediante PET-150: el papel de la corteza prefrontal y parietal en los procesos voluntarios. *Revista de Neurología*, 35(6), 501-507.
- Oliva, L., Mata, I., & Carcía, M. (1998). Estudio de un caso con Síndrome de Down. *Eúphoros*, 13-24.
- OMS. (1992). *Malformaciones congénitas, deformidades y anomalías cromosómicas*. En OMS, CIE-10. Décima revisión de la clasificación internacional de las enfermedades. Madrid: Méditor.
- ONU. (2017). Día Mundial del Síndrome de Down. Recuperado el 08 de Febrero de 2018, de <http://www.un.org/es/events/downsyndromeday/background.shtml>

- Ostrosky-Solís, F., Gómez, E., Chayo-Dichy, R., & Flores, J. (2004). *¿Problemas de atención?, Un programa para su estimulación y rehabilitación*. México: American Book Store.
- Ostrosky-Solís, F., Chayo-Dichy, R., Gómez, E., & Flores, J. (2005). *¿Problemas de memoria?, Un programa para su estimulación y rehabilitación*. México: LP Editorial.
- Ostrosky-Solís, F., Gómez, E., Matute, E., Rosselli, M., Ardila, A. & Pineda, D. (2012). *Neuropsi Atención y Memoria. México: Manual Moderno*.
- Parajua-Pozo, J. & Casis-Arguea, S. (2000). Síndrome de Down y demencia. *Revista de neurología*, 31 (2), 216-128.
- Pardillo Díaz, R. (2017). *Efectos del estrés oxidativo sobre la excitabilidad de las neuronas piramidales de la corteza motora*. (Tesis Doctoral Inédita). Universidad de Sevilla, Sevilla.
- Parker, G., Haslam, C., Flemming, J. & Shum, D. (2019). Rehabilitación de los trastornos de la memoria en adultos y niños. En Wilson, B., Winegardner, J., van Heugten, C., & Ownsworth, T. (Ed.), *Rehabilitación neuropsicológica. Manual Internacional* (pp.383-401) Ciudad de México, México: Editorial El Manual Moderno.
- Patkee, P. A., Baburamani, A. A., Kyriakopoulou, V., Davidson, A., Avini, E., Dimitrova, R., Allsop, J., Hugues, M., Kangas, J., McAlonan, G. & Rutherford, M. (2020). Early alterations in cortical and cerebellar regional brain growth in Down Syndrome: An in vivo fetal and neonatal MRI assessment. *NeuroImage: Clinical*, 25, 102139.
- Paúl-Lapedriza, N., Bilbao, A., & Rios-Lago, M. (2008). Rehabilitación neuropsicológica. En *Manual de neuropsicología* (pp. 473-496). Viguera Editores.
- Pelegrina, S., Lechuga, M., Castellanos, M., & Elosúa, M. (2016). Memoria de trabajo. En T. Bajo, L. Fuentes, J. Lupiañez, & C. Rueda (coords.), *Mente y cerebro: de la Psicología experimental a la Neurociencia cognitiva* (pp. 237-262). Madrid: Alianza Editorial S.A.
- Perera, J., Flórez, J., & Rondal, J. A. (2013). Rehabilitación cognitiva de las personas con síndrome de Down: Perspectivas multidisciplinares de normalización. *Revista Síndrome de Down*, 30, 106-117.
- Pérez, L., Beltrán, J., & Sánchez, E. (2006). Un programa de entrenamiento para la mejora de los déficits de memoria en personas con Síndrome de Down. *Psicothema*, 18(3), 531-536.
- Pérez, M., & Santos, C. (2011). Alteraciones del lenguaje en pacientes afectos de síndrome de Down. *Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja*, (2), 9.

- Pettigrew, C., & Soldan, A. (2019). Defining cognitive reserve and implications for cognitive aging. *Current Neurology and Neuroscience Reports*, 19(1), 1.
- Piñero, R., Fernández-Britto, J., & Ferrer, M. (2010). Factores de riesgo ateroesclerótico en el niño y adolescente obeso que pueden causar alteraciones en el aprendizaje. *Revista cubana de pediatría*, 82(4), 89-97.
- Posner, MI. & Petersen, SE. (1990). The attention system of the human brain. *Annual Review of Neuroscience*, 13, 25-42.
- Quijano, M., & Cuervo, M. (2014). Intervención neuropsicológica en un caso de retardo mental asociado a síndrome de Down. *Revista Chilena de Neuropsicología*, 9(2), 85-90.
- Quiroz-Baez, R., & Arias, C. (2018). Toxicity of beta-amyloid protein during aging: Influence of synaptosomal energy metabolism. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 56(S1), 18-25.
- Raitano, L., Adeyemi, E., Lin, A., Clasen, L., Lalonde, F. M., Condon, E., Driver, D., Shaw, P., Gogtay, N., Raznahan, A. & Giedd, J. N. (2016). Dissociations in cortical morphometry in youth with Down syndrome: evidence for reduced surface area but increased thickness. *Cerebral Cortex*, 26(7), 2982-2990.
- Ramos-Brieva, J. A., & Cordero-Villafafila, A. (1988). A new validation of the Hamilton Rating Scale for Depression. *Journal of Psychiatric Research*, 22(21), 21-28.
- Restrepo-Arbeláez.(1995). *Rehabilitación en salud: una mirada médica necesaria*. Colombia: Universidad de Antioquia.
- Richards, M., & Sacker, A. (2003). Lifetime antecedents of cognitive reserve. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*, 25(5), 614-624.
- Rios, M., Adrover-Roig, D., de Noreña, D. & Rodríguez, J. (2014). Atención. En P. Enríquez (coord.) *Neurociencia cognitiva* (pp. 177-195). España: Sanz y Torres.
- Ríos-Lago M, Muñoz-Céspedes JM & Paúl-Lapedriza N. (2007). Alteraciones de la atención tras daño cerebral traumático: evaluación y rehabilitación. *Revista de Neurología*; 44 (5): 291-297
- Roberts, J., Price, J., & Malkin, C. (2007). Language and communication development in Down Syndrome. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, 13, 26-35.
- Robles-Bello, M., Cubero, T., Muela, J. & Montes-Berges, B. (2014). Inteligencia emocional en el síndrome de Down. Memorias del VIII Simposio de motivación y emoción. Simposio llevado a cabo en Granada, España.

- Rodríguez-Mora, A. (2020). Analysis of the duration of the efficacy of non-pharmacological therapies for dementia. *Journal of Neurology and Neurosurgery*, 13 (2), 1-4. .DOI: 10.19080/OAJNN.2020.13.555856
- Roe, C. M., Mintun, M. A., D'Angelo, G., Xiong, C., Grant, E. A., & Morris, J. C. (2008). Alzheimer disease and cognitive reserve: variation of education effect with carbon 11-labeled Pittsburgh Compound B uptake. *Archives of neurology*, 65(11), 1467-1471.
- Romero, M. D., Navarrete Hernández, E., Canún Serrano, S., Reyes Pablo, A. E., & Valdés Hernández, J. (2014). Prevalencia del síndrome de Down en México utilizando los certificados de nacimiento vivo y de muerte fetal durante el periodo 2008-2011. *Boletín Médico del Hospital Infantil de México*, 71(5), 292-297.
- Rondal, J. & Ling, L. (2006). Especificidad neuroconductual en el síndrome de Down. *Revista de Logopedia, Foniatría y Audiología*, 26 (1), 12-19.
- Rowe, J., Lavender, A., & Turk, V. (2006). Cognitive executive function in Down's syndrome. *British Journal of Clinical Psychology*, 45, 5-17.
- Rubilar, J., & Zúñiga Y, D. (2019). *Efectos de un protocolo estimulación cognitiva sobre las funciones cognitivas básicas (atención, memoria y percepción) en niños de 7 a 13 años con discapacidad intelectual leve pertenecientes al programa de integración escolar de la comuna de Tucapel* (Tesis doctoral). Universidad Andrés Bello, Santiago de Chile.
- Ruíz, E. (2004). Programa de educación emocional para niños y jóvenes con Síndrome de Down. *Revista Síndrome de Down*, 21, 84-93.
- Ruíz, E. (2013). Cómo mejorar la atención de los niños con síndrome de down. *Revista Síndrome de Down*, 30, 63-75.
- Sánchez-Rodríguez, J., Torrellas, C., Martín, J., & Fernández, M. (2011). Cognitive reserve and lifestyle in Spanish individuals with sporadic Alzheimer's disease. *American Journal of Alzheimer's Disease & Other Dementias*, 26(7), 542-554.
- Secretaría de Salud. (2007). Centro Nacional de Equidad de Género y Salud Reproductiva: Atención Integral de la Persona con síndrome de Down. Lineamiento Técnico. En http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/documentos/Sindrome_Down_lin_2007.pdf
- Secretaría de Salud. (2014). Atención a menores con Síndrome de Down. *México Sano*, 9,13.
- Serrano-Juárez, C., Prieto-Corona, D & Yáñez-Téllez, M. (2018). Intervención neuropsicológica en un caso de una niña con Síndrome de Williams. *Panamerican Journal of Neuropsychology*, 12 (2), DOI: 10.7714/CNPS/12.2.301
- Scarmeas, N., & Stern, Y. (2003). Cognitive reserve and lifestyle. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*, 25(5), 625-633.

- Schmidt-Sidor, B., Wisniewski, K., Shepard, T., & Sersen, E. (1990). Brain growth in Down syndrome subjects 15 to 22 weeks of gestational age and birth to 60 months. *Clinical Neuropathology*, 9, 181-190.
- Seung, H. K., & Chapman, R. (2000). Digit span in individuals with Down syndrome and in typically developing children: temporal aspects. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 43, 609-620.
- Shanahan, S. *Efficacy of a cognitive stimulation programme with adults with Down syndrome: a randomised study* (tesis doctoral). University of Essex, Reino Unido.
- Sinai, A., Hassiotis, A., Rantell, K., & Strydom, A. (2016). Assessing specific cognitive deficits associated with dementia in older adults with Down syndrome: Use and validity of the Arizona Cognitive Test Battery (ACTB). *PLoS One*, 11(5), doi: [10.1371/journal.pone.0153917](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0153917)
- Snowdon, D. A., Greiner, L. H., Mortimer, J. A., Riley, K. P., Greiner, P. A., & Markesbery, W. R. (1997). Brain infarction and the clinical expression of Alzheimer disease: the Nun Study. *Jama*, 277(10), 813-817.
- Sohlberg, M. & Mateer, C. (1987) Effectiveness of an attention-training program. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*, 9(2), 117-130.
- Sohlberg, M. & Mateer, C. (1989). *Introduction to cognitive rehabilitation: Theory and practice*. Nueva York: The Guilford Press.
- Sohlberg, M., & Mateer, C. (1989a). Training use of compensatory memory books: a three stage behavioral approach. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*, 11(6), 871-891.
- Sohlberg, M. & Mateer, C. (2001). *Cognitive rehabilitation: An integrative neuropsychological approach*. Nueva York: Guilford Press.
- Startin, C. M., Hamburg, S., Hithersay, R., Al-Janabi, T., Mok, K. Y., Hardy, J., LonDownS Consortium, Strydom, A. (2018). Cognitive markers of preclinical and prodromal Alzheimer's disease in Down syndrome. *Alzheimer's & Dementia*, 1-13.
- Startin, C., Rodger, E., Fodor-Wynne, L., Hamburg, S., & Strydom, A. (2016). Developing an Informant Questionnaire for Cognitive Abilities in Down Syndrome: The Cognitive Scale for Down Syndrome (CS-DS). *Plos One*, 1-17.
- Stern, Y. (2002). What is cognitive reserve? Theory and research application of the reserve concept. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 2 (8), 448-460
- Stern, Y. (2009). Cognitive reserve. *Neuropsychologia*, 47(10), 2015-2028. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2009.03.004

- Stern, Y. (2013). Cognitive Reserve: Implications for Assessment and Intervention. *Folia Phoniatica et Logopaedica*, 65(2), 49–54. doi:10.1159/000353443
- Stern, Y., Alexander, G., Prohovnik, I., Mayeux, R. (1992) *Inverse relationship between education and parietotemporal perfusion deficit in Alzheimer's disease*. *Annals of Neurology*, 32, 371–5. [PubMed: 1416806]
- Takashima, S., Iida, K., Mito, T., & Arima, M. (1994). Dendritic and histochemical development and ageing in patients with Down's syndrome. *Journal of Intellectual Disability Research*, 38, 265-273.
- Tardif, S. & Simard, M. (2011). Cognitive stimulation programs in healthy elderly: a review. *International Journal of Alzheimer's Disease*, 378934. Epub 2011
- Teipel, S. J., Alexander, G. E., Schapiro, M. B., Möller, H. J., Rapoport, S. I., & Hampel, H. (2004). Age-related cortical grey matter reductions in non-demented Down's syndrome adults determined by MRI with voxel-based morphometry. *Brain*, 127(4), 811-824.
- Tristão R, Feitosa M. (2003). Percepção da fala em bebês no primeiro ano de vida. *Estúdios de Psicologia*, 8, 459-467.
- Troncoso, M., & Del Cerro, M. (2009). *Síndrome de Down: Lectura y escritura*. Cantabria, España: Fundación Iberoamericana Down21.
- Trueba, A., & Mata, A. (2011). Síndrome de Down. *Actualización de Medicina en Familia*, 141-148.
- Tulving, E. (1984). Relations among components and processes of memory. *Behavioral and Brain Sciences*, 7(02), 257. doi:10.1017/s0140525x00044617
- Turner-Stokes, L. (2009). Goal attainment scaling (GAS) in rehabilitation: a practical guide. *Clinical rehabilitation*, 23(4), 362-370.
- Vicari, S. (2006). Motor Development and Neuropsychological Patterns in Persons with Down Syndrome. *Behavior Genetics*, 36 (3), 355-364.
- Villardón, J. L. V. (2007). Introducción al análisis de clúster. *Departamento de Estadística, Universidad de Salamanca*. 22p.
- Wechsler, D. (2014). *WAIS-IV (Escala de Inteligencia de Wechsler para Adultos-IV)*. México: El Manual Moderno.
- Whittle, N., Sartori, S., Dierssen, M., Lubec, G., & Singewald, N. (2007). Fetal Down syndrome brains exhibit aberrant levels of neurotransmitters critical for normal brain development. *Pediatrics*, 120, 1465–1471. doi:10.1542/peds.2006-3448

- Whitaker-Azmitia, P. M. (2001). Serotonin and brain development: role in human developmental diseases. *Brain research bulletin*, 56(5), 479-485.
- Williams, K. , Wishart, J., Pitcairn, T., & Willis, D. (2005). Emotion Recognition by Children With Down Syndrome: Investigation of Specific Impairments and Error Patterns. *American Journal on Mental Retardation*, 110(5), 378. doi:10.1352/0895-8017(2005)110[378:erbcwd]2.0.co;2
- Wilson, B., Emslie, H., Quirk, K., & Evans, J. (2001). Reducing everyday memory and planning problems by means of a paging system: a randomised control crossover study. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 70(4), 477-482.
- Xi, J., & Shidu, S. (2010). Role of mitochondrial amyloid- β in Alzheimer's disease. *Journal of Alzheimer's Disease*, 20(s2), 569-578.
- Zabraín, S. & Sánchez, D. (2009). Implicaciones del bullying o maltrato entre pares en el desarrollo psicoafectivo de niños y niñas en etapa de latencia. *Psicogente*, 12(22), 407-421.
- Zorrilla, A. (2002). El envejecimiento y el estrés oxidativo. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas*, 21(3), 178-185.