



**VNiVERSIDAD  
D SALAMANCA**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**MÁSTER UNIVERSITARIO EN INTERVENCIÓN A PERSONAS CON  
ENFERMEDAD DE ALZHEIMER**

**TRABAJO FIN DE MÁSTER**

**Modo de vida y reserva cognitiva. Propuesta de un programa de intervención  
desde el ámbito de la Enfermería**

**Alumna: Ana García Barriga**

**Tutor: Dr. D. Juan Luis Sánchez Rodríguez**

**Salamanca, junio 2023**

## **AGRADECIMIENTOS**

A mi tutor, Juan Luis, gracias por confiar en mí sin saber de dónde venía ni cual era mi objetivo. Solo espero haber alcanzado un mínimo de tus expectativas sobre mí. Por albergar confianza y no dudar de mí, y, sobre todo, por ayudarme a focalizar mi objetivo claro.

A mi madre, por ser mi luz, mi ejemplo de resistencia y constancia, de superación y ambición, y hacerme comprender que solo nos tenemos a una misma. A mi padre y a mi hermano por nunca cuestionarme y permanecer a mi lado. Sois mis pilares.

A mis amigos, que son como hermanos, por hacer que me crea capaz de todo, por no alejaros cuando ni yo misma me soportaba, y entenderme sin pedir explicaciones.

A mis compañeras de Máster, sin vosotras y sin ese toque de humor, este camino habría resultado mucho más complicado. En definitiva, gracias a todos los que, sin quererlo, han supuesto un apoyo y han hecho que en todo momento me sintiera arropada.

## **DECLARACIÓN DE AUTORÍA**

*Declaro que he redactado el trabajo: “Modo de vida y reserva cognitiva. Propuesta de un programa de intervención desde el ámbito de la Enfermería” como Trabajo de Fin de Máster en Intervención a personas con enfermedad de Alzheimer en el curso académico 2022/2023 de forma autónoma, con la revisión de la bibliografía indicada de fuentes bibliográficas con rigor, citadas textualmente o conforme a su sentido.*

## **RESUMEN**

El desarrollo científico y tecnológico de las últimas décadas ha permitido una mejora en la calidad de vida de la población, como consecuencia de la misma, se refleja un aumento de la esperanza de vida. Este incremento trae consigo una serie de cambios naturales y propios del ser humano y del proceso de envejecer, que pueden predisponer a desarrollar enfermedades, incluidas las de carácter neurodegenerativo, como la Enfermedad de Alzheimer.

El envejecimiento implica la necesidad de estudiar cómo disminuir los deterioros cognitivos ligados al proceso normal de envejecer, y la importancia que juega sobre ellos la reserva cognitiva, la cual se entiende como la capacidad del cerebro para soportar mejor los efectos que produce la patología de las demencias, considerándola una habilidad innata o adquirida a través de experiencias vividas.

Identificando las variables que influyen sobre la reserva, y conociendo la manera de modificarlas actuando sobre el modo de vida, se ha realizado la propuesta de un programa de intervención que tiene como objetivo prevenir o retrasar la aparición de enfermedad en personas de riesgo, adquiriendo hábitos de vida saludables a través de la educación sanitaria, y realizando un seguimiento en la consulta de enfermería de atención primaria.

**Palabras claves:** envejecimiento, demencia, reserva cognitiva, factores protectores, factores de riesgo, enfermería.

## **ABSTRACT**

Scientific and technological development in recent decades has led to an improvement in the quality of life of the population, as a result of which life expectancy has increased. This increase brings with it a series of natural changes inherent to human beings and to the ageing process, which may predispose people to develop diseases, including neurodegenerative diseases such as Alzheimer.

Ageing implies the need to study how to reduce the cognitive deterioration linked to the normal ageing process, and the importance of cognitive reserve, which is understood as the brain's capacity to better withstand the effects produced by the pathology of dementias, considering it to be an innate ability or one acquired through lived experiences.

Identifying the variables that influence the reserve, and knowing how to modify them by acting on the way of life, we have proposed an intervention programme that aims to prevent or delay the onset of disease in people at risk, acquiring healthy lifestyle habits through health education, and carrying out a follow-up in the primary care nursing practice.

**Key words:** ageing, dementia, cognitive reserve, protective factors, risk factors, nursing.

## ÍNDICE

<b>1. JUSTIFICACIÓN DEL TRABAJO DE FIN DE MÁSTER .....</b>	<b>8</b>
<b>2. MARCO TEÓRICO .....</b>	<b>8</b>
<b>2.1. Envejecimiento .....</b>	<b>8</b>
2.1.1. Cambios fisiológicos .....	10
2.1.2. Envejecimiento activo .....	14
2.1.3. Envejecimiento patológico .....	15
<b>2.2. Enfermedad de Alzheimer .....</b>	<b>16</b>
2.2.1. Definición y fisiopatología .....	17
2.2.2. Epidemiología e impacto socio-económico .....	18
2.2.3. Enfermedad de Alzheimer de inicio tardío.....	18
2.2.4. Tratamiento en la Enfermedad de Alzheimer .....	19
2.2.4.1. Farmacoterapia .....	19
2.2.4.2. Terapias no farmacológicas .....	20
<b>2.3. Modelos de reserva .....</b>	<b>21</b>
2.3.1. Reserva cerebral.....	22
2.3.2. Reserva cognitiva.....	22
2.3.2.1. Factores que intervienen positivamente en la reserva cognitiva.....	24
2.3.2.2. Factores que intervienen negativamente en la reserva cognitiva .....	26
<b>3. OBJETIVOS .....</b>	<b>30</b>
<b>3.1. Objetivo principal .....</b>	<b>30</b>
<b>3.2. Objetivos específicos.....</b>	<b>30</b>
<b>4. METODOLOGÍA.....</b>	<b>31</b>
<b>4.1. Bases de búsqueda de información .....</b>	<b>31</b>
<b>4.2. Proceso de selección de artículos.....</b>	<b>31</b>
<b>4.3. Análisis de la información .....</b>	<b>32</b>
<b>5. PROGRAMA DE INTERVENCIÓN.....</b>	<b>35</b>
<b>5.1. Justificación del programa de intervención .....</b>	<b>35</b>
<b>5.2. Explicación del Programa de Intervención .....</b>	<b>36</b>
<b>5.2.1. Aspectos generales (descripción del programa) .....</b>	<b>36</b>

<b>5.2.2. Relación del Programa con PreGe</b> .....	<b>36</b>
<b>5.3. Desarrollo práctico del programa</b> .....	<b>37</b>
<b>5.3.1. Materiales</b> .....	<b>37</b>
<b>5.3.2. Método</b> .....	<b>38</b>
5.3.2.1. <i>Valoración inicial</i> .....	38
5.3.2.2. <i>Grupos de intervención</i> .....	39
5.3.2.3. <i>Intervención general</i> .....	40
5.3.2.4. <i>Intervención específica por cada grupo de riesgo</i> .....	40
5.3.2.4.1. Control de las patologías .....	41
5.3.2.4.2. Educación sanitaria .....	42
<b>5.4. Resultados y beneficios esperados</b> .....	<b>45</b>
<b>5.5. Limitaciones del Programa de Intervención</b> .....	<b>46</b>
<b>6. CONCLUSIONES</b> .....	<b>47</b>
<b>7. ANEXOS</b> .....	<b>48</b>
<b>Anexo I. MEC de Lobo</b> .....	<b>48</b>
<b>Anexo II. Cuestionario de Reserva Cognitiva</b> .....	<b>49</b>
<b>Anexo III. Anamnesis</b> .....	<b>49</b>
<b>Anexo IV. Solicitud de analítica sanguínea</b> .....	<b>51</b>
<b>Anexo V. Cuestionario IPAQ</b> .....	<b>51</b>
<b>Anexo VI. Cuestionario de adherencia a la Dieta Mediterránea</b> .....	<b>52</b>
<b>Anexo VII. Estratificación del riesgo cardiovascular. Tabla SCORE calibrada para España</b> .....	<b>53</b>
<b>Anexo VIII. Método del plato</b> .....	<b>54</b>
<b>8. BIBLIOGRAFÍA</b> .....	<b>55</b>

## **1. JUSTIFICACIÓN DEL TRABAJO DE FIN DE MÁSTER**

Los avances médicos y mejoras en los cuidados en materia de salud que ha sufrido la sociedad en los últimos 50 años, sitúan a las poblaciones más desarrolladas como poblaciones envejecidas, al aumentar, considerablemente, la esperanza de vida. Esto trae consigo un incremento en la cantidad de personas mayores de 65 años que enferman con patologías asociadas a la edad, siendo, las demencias, una de las causas más relevantes del deterioro de la salud. La Sociedad Española de Neurología, a partir de ahora SEN, habla de 800.000 personas afectadas por Alzheimer en nuestro país (INE, 2022).

Debido a la magnitud de un problema exponencial, y, en el marco del fracaso de las terapias farmacológicas para frenar el deterioro cognitivo, en este Trabajo de Fin de Máster, desde el ámbito de la Enfermería de Atención Primaria, propone un Programa de Intervención, cuyo objetivo se basa en la prevención de la enfermedad de Alzheimer, mediante la adopción de un estilo de vida y envejecimiento saludable y activo, para, con ello, disminuir los factores que se pueden modificar.

## **2. MARCO TEÓRICO**

### **2.1. Envejecimiento**

Según la Organización Mundial de la Salud (2022), OMS de aquí en adelante, el envejecimiento es un proceso vital de las tres esferas del individuo, bio-psico-social, donde los daños, tanto moleculares como celulares que se van acumulando a lo largo de la vida merman las capacidades físicas y mentales. No obstante, no es un cambio gradual ni uniforme y la relación directamente proporcional con la edad es relativa, pues indican que los diversos procesos de envejecimiento que vemos en las personas estarían relacionados con experiencias vitales traumáticas (como la muerte temprana de un ser querido, la jubilación, enfermedades agresivas) y la capacidad de resiliencia de las personas o, en contraposición, la presencia de una vida calmada y alejada de dichos eventos.

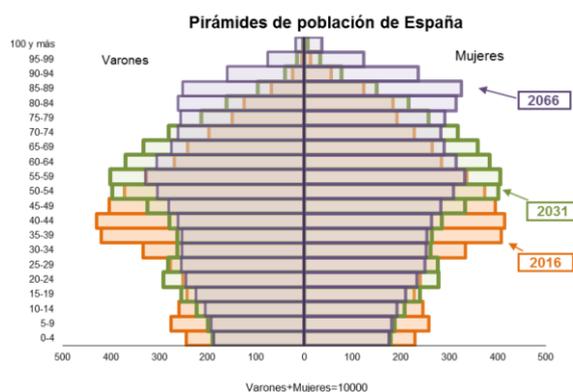
El envejecimiento es considerado, por muchos autores, como un proceso que sucede tras la madurez reproductiva y que es el resultado de la disminución de la energía disponible para el mantenimiento de un organismo sano, comenzando alrededor de los 30 años. El deterioro progresivo de las capacidades intelectuales, como la memoria, la motivación o

la cognición, así como las corporales, sensoriales y motoras, no sucedería hasta los 60 años (Alvarado García & Salazar Maya, 2014).

Actualmente la esperanza de vida de la mayor parte de la población es igual o superior a 60 años, además, el incremento también se ve en la proporción de personas mayores de la población. Son un millón de personas las que llegan a los 60 años cada mes, siendo el 80% de las mismas, habitantes de países desarrollados. Se estima que, en el 2030, 1 de cada 6 personas en el mundo tendrá 60 años o más, siendo compuesto este grupo de población por 1400 millones de personas, siendo, el 2020 compuesto por 1000 millones. En el 2050 el 22% de los habitantes del planeta será mayor de 60 años (OMS, 2022).

A continuación, se presenta una imagen simulada sobre la evolución de la población española en los próximos años (INE, 2016).

**Gráfico 1.** Pirámide de población de España



La población que crece más rápido es la de las personas mayores de 80 años alcanzando los 70 millones. Son 81 hombres por cada 100 mujeres mayores de 60 años, mientras que la proporción desciende a 53 hombres por cada 100 mujeres.

El INE (Instituto Nacional de Estadística) indica que la proporción de personas mayores de 65 años en España es del 16,6%. Esta cifra se cree que aumentará hasta un 33,2% en el año 2050, situando a nuestro país como el segundo país más envejecido del mundo.

El mayor reto que supone la inminente situación es el alcance de la capacidad que deberemos tener para cubrir las necesidades sanitarias, sociales y económicas que conllevan las enfermedades crónicas, destacando las cardiopatías, el cáncer y otras enfermedades vinculadas a la edad, como las demencias, que aumentarán conforme lo haga la población envejecida. Al ser, estas últimas, la principal causa de incapacitación y

muerte para este intervalo de edad, deberían ocupar un lugar primordial en salud pública, así como generar una preocupación por el gran impacto, no solo económico, sino, también social, que suponen estas enfermedades para la sociedad.

### 2.1.1. Cambios fisiológicos

El proceso de envejecimiento normal se basa en una serie de cambios anatómo-fisiológicos que no son considerados patológicos pero que ofrecen al organismo una debilidad que incrementa el riesgo de padecer enfermedades.

Diferentes estudios experimentales indican una pérdida de células musculares y una menor distensibilidad en los vasos sanguíneos y el corazón, manteniéndose, en un primer momento, la fracción de eyección constante. El sistema nervioso central sufre una disminución en el volumen cerebral. No obstante, el envejecimiento que sufre el cerebro no se da de forma homogénea, ocurre de una forma asincrónica en las diferentes áreas cerebrales, lo cual parece estar relacionado con el componente celular y molecular de cada una de sus áreas. Otro de los cambios que se observan es la anatomía de las neuronas y la dinámica de los neurotransmisores (Torrades Oliva, 2004) (Ocampo & Gutiérrez, 2005).

Estos dos sistemas son los que realmente nos ocupan, no obstante, los cambios fisiológicos se dan en todo el organismo, dando lugar, en última instancia, a un aumento de la fragilidad en el anciano, que, siendo consciente de ello y para evitar lesiones o daños, acaban por limitar sus acciones de la vida diaria a las básicas e instrumentales, no siendo, por tanto, seguidores de un envejecimiento activo (Felipe Salech et al., 2012).

**Tabla 1.** Cambios morfo-funcionales en el envejecimiento.

	CAMBIOS MORFOLÓGICOS	CAMBIOS FUNCIONALES
SISTEMA CARDIOVASCULAR	<p>↑ de la matriz colágena. Pérdida de la elastina.</p> <p>Hipertrofia cardíaca: engrosamiento de septum. ↓ cardiomiocitos y ↑ matriz extracelular.</p>	<p>Rigidez vascular y cardíaca.</p> <p>↑ disfunción endotelial. Fracción de eyección conservada.</p>

		↑ riesgo de arritmias.
SISTEMA RENAL	Adelgazamiento corteza renal. Esclerosis arterias glomerulares. Engrosamiento membrana basal glomerular	↓ capacidad para concentrar orina. ↓ niveles renina y aldosterona. ↓ hidroxilación vitamina D.
SNC	↓ masa cerebral. ↑ líquido cefalorraquídeo. Mínima pérdida neuronal, focalizada. Cambios no generalizados de arborización neuronal.	↓ focalización actividad neuronal. ↓ velocidad procesamiento. ↓ memoria de trabajo. ↓ destreza motora.
SISTEMA MUSCULAR	↓ de masa muscular. Infiltración grasa.	↓ fuerza. ↑ de caídas. ↑ fragilidad.
METABOLISMO DE GLUCOSA	↑ de grasa visceral. Infiltración grasa de tejidos. ↓ masa de células beta.	↑ producción de apoquinas y factores inflamatorios. ↑ resistencia insulínica y ↑ riesgo de diabetes.

(Felipe Salech et al., 2012)

Volviendo a los cambios que sufre el cerebro en cuanto a su estructura y la bioquímica que se sucede, aún no están bien definidos. Sin embargo, sí que podemos señalar algunas modificaciones que más destacan en los individuos (Torrades Oliva, 2004).

- Disminución del peso cerebral y del volumen cerebral. El peso máximo del cerebro se alcanza a los 25-30 años, es entonces cuando comienza a disminuir de forma paulatina. A los 80 años podemos tener entre un 10-15% del peso máximo del cerebro. El volumen cerebral, a partir de los 50 años, puede descender un 2% por cada década, viéndose aumentado el volumen de la cavidad extracelular.
- Aumento de los surcos cerebrales y disminución de las circunvoluciones y de los ventrículos.
- Cambio en la morfología neuronal. Mediante estudios con técnicas de conteo estereológicas se ha observado que la cantidad de neuronas que encontramos en las áreas cerebrales como la corteza prefrontal, entorrinal, inferotemporal o en el hipocampo (relacionadas con las áreas de asociación), permanece intacta incluso en edades muy avanzadas. No obstante, parece que existe un descenso de los árboles dendríticos de las neuronas con la edad, estructuras que permiten la transmisión nerviosa, pero parece estar muy relacionado con los estilos de vida de las personas. Otras áreas del cerebro como la sustancia negra y los núcleos de la base, sí que parece que sufren muerte neuronal calificada como normal durante el envejecimiento.
- Células de la glía. Algunos estudios muestran que es probable que las células encargadas del mantenimiento de las neuronas sufran un envejecimiento directamente proporcional a la edad. Así pues, cambios en las vainas de mielina y alteraciones en los oligodendrocitos estarían correlacionados con la carencia de aprendizaje y memoria. En el dominio tanto intra como extracelular, surge un cambio cualitativo que caracteriza al cerebro senil. El acúmulo que se sucede de pigmentos de lipofuscina, degeneración granulo vacuolar y degeneración neurofibrilar, con un acúmulo extracelular de las conocidas placas seniles, están relacionadas, de forma más abundante, en el cerebro de los pacientes diagnosticados de algún tipo de demencia. Esta última alteración es la degeneración más frecuente y específica del envejecimiento cerebral humano, y que, es característica de la demencia tipo Alzheimer, aunque como estamos viendo, sucede en el proceso normal. Lo que ocurre es la acumulación de filamentos o neurofibrillas alteradas intraprotoplásmicas con un aspecto de ovillos, conociéndolas como “ovillos neurofibrilares”. Estos filamentos helicoidales contienen proteína tau que, anormalmente se encuentra fosforilada.

- Placas neuríticas o seniles. Se conoce que estas placas están constituidas por la sustancia proteica  $\beta$ -amiloide, prolongaciones axonales o dendríticas y células gliales. Su localización preferentemente es en la corteza frontal y parietal y en el hipocampo.
- Cambios neurofisiológicos y neuroquímicos. En particular, los cambios suceden en el hipocampo, por diferentes mecanismos celulares y moleculares. Entre ellos, están los déficits de potenciación y depresión a largo plazo, que se cree constituyen las disfunciones motoras y cognitivas que se relacionan con la edad. La homeostasis del Ca (calcio), también se ve alterada, lo cual, en última instancia, llevaría a una degeneración neurítica y muerte celular. La depresión de los factores neurotróficos derivados del cerebro, de la glía y el factor de crecimiento nervioso, también se relaciona con la disfunción de sistemas como el dopaminérgico y colinérgico, llevando a las alteraciones motoras y cognitivas normales del envejecimiento.
- Aspectos funcionales y bioquímicos. Son múltiples los estudios que indican una disminución en el consumo de oxígeno cerebral y del flujo sanguíneo, pero, con controversia por el origen de este, bien por ser parte del propio envejecimiento o por concomitancia con la patología arteriosclerótica. No obstante, lo que parece estar bien definido y relacionado con la edad, es la disminución del consumo de glucosa por parte del cerebro.

La atrofia y muerte neuronal traen consigo la que es su consecuencia más importante, el deterioro de los circuitos mediados por los neurotransmisores, y, con ello, el deterioro de las funciones cerebrales que codifican. Poco se sabe al respecto de ello, pero, podría ser clave conocer lo que ocurre a este nivel en el envejecimiento para poder dar con un tratamiento farmacológico adecuado para los procesos que se tornan en patológicos. La alteración ocurre en sus tres niveles, síntesis, liberación y actividad de los neurotransmisores. Como consecuencia, los procesos cognitivos, sensoriales y motores se verán alterados siendo algo habitual en el envejecimiento. Los neurotransmisores más afectados son la acetilcolina y la dopamina, asociados con el aprendizaje y la memoria, además de actuar, la dopamina, en las funciones cognitivas como la motivación y la emoción y en funciones motoras. En cuanto a la noradrenalina y la serotonina sufren un descenso normal en su actividad, están implicados en procesos como la atención, alerta y respuesta al estrés, la regulación del estado anímico y patologías psiquiátricas y en la

atención y el ritmo circadiano, respectivamente. Todos estos cambios adquieren especial relevancia en las zonas de la corteza cerebral y el hipocampo. Así mismo, este proceso que sufre el cerebro al envejecer se autorregula con procesos compensatorios, haciendo que las carencias funcionales se expresen en edades mucho más avanzadas. Las consecuencias visibles de estos cambios bioquímicos y funcionales se observan en la conducta, en la capacidad intelectual, la motivación, la memoria, el movimiento, en los procesos sensoriales, alteraciones en el sueño, el hambre y la sed, en la sexualidad... (Torrades Oliva, 2004).

El interés de los investigadores por conocer cuáles son las áreas cognitivas que se ven afectadas en las personas por el proceso normal del envejecimiento, se fundamenta en la intención de realizar el diagnóstico diferencial de un deterioro cognitivo vinculado a la edad y un DCL que puede ser un pródromo de la demencia, es decir, un cambio sustancialmente patológico (Sanchez-Rodriguez & Torrellas-Morales, 2011).

### **2.1.2. Envejecimiento activo**

Lo primordial para gozar de una buena tercera edad es conservar el bien más preciado, la salud y ello, en gran medida, depende de nuestro estilo de vida. Si esta etapa de la vida está caracterizada principalmente por un deterioro en la capacidad física y mental, los efectos que tiene para la propia persona y para su entorno se tornarán en negativos.

Siendo cierto que algunas variaciones de nuestra salud dependen de la genética, también sabemos que los factores más determinantes varían en función de la forma en la que nos relacionamos con nuestro entorno físico y el social, y otras características socio-demográficas, como el sexo, la etnia o el nivel económico. Todos estos factores pueden ejercer acción de forma directa o indirecta, dando lugar a barreras o incentivos para las oportunidades y decisiones que se tomen en relación con los hábitos de salud. El seguir una dieta equilibrada, como es la dieta Mediterránea, realizar actividad física de forma regular, realizar ejercicios intelectuales (aprendizaje y memoria) o evitar el consumo de tabaco y otras sustancias tóxicas, contribuye a aumentar la calidad de la salud y, con ello, reducir el riesgo de enfermedades no transmisibles, mejorando, de esta forma, la capacidad física y mental y ganando años de autonomía personal (OMS, 2022). Ayudar y enseñar a las personas a ser partícipes de su modo de vida es función de figuras profesionales como la Enfermería de Atención primaria, es decir, haciendo promoción de la salud y prevención de enfermedades. El término *ambio* hace referencia a la

influencia de nuestro estilo de vida sobre la genética, haciendo de esta un factor protector o un factor de riesgo para el desarrollo de una enfermedad.

La evidencia actual pone en relevancia que, el ejercicio físico regular es un factor protector para la prevención de la EA y del deterioro cognitivo, ejerciendo su efecto positivo a través de diferentes vías. El beneficio que supone este tipo de actividad para los FRCV (factores de riesgo cardio-vascular) tradicionales ha sido demostrado, factores que están muy relacionados con la patogenia de la EA. Además, la formación de nuevas neuronas y más conexiones nerviosas también se ha visto como beneficio del ejercicio, mediante el aumento de los factores metabólicos, o bien, a través de proteínas derivadas del músculo que estimulan los factores protectores y de crecimiento del cerebro. El efecto antiinflamatorio y la mejora del estado de oxidación cerebral que ha demostrado el ejercicio, mejoraría las características fisiopatológicas de la EA (Valenzuela et al., 2020).

Debido al proceso de globalización y crecimiento población que estamos sufriendo, la respuesta que se debe de dar desde las políticas de salud pública no puede centrarse solo en el problema actual, sino, en cómo se prevé que evolucione la sociedad. De hecho, la Asamblea General de las Naciones Unidas, abalada por la OMS, ha declarado el período 2021-2030 como la Década del Envejecimiento Saludable. En la práctica, es una iniciativa basada en ayudar o supervisar que los gobiernos, organismos internacionales, profesionales de la salud y del conocimiento, la sociedad en general, lleven a cabo un plan concertado y colaborativo con el objetivo de promover estilos de vida saludables. Por tanto, el objetivo se basa en la mejora de la vida de las personas mayores, de sus familiares y de la comunidad mediante una acción conjunta basada en el cambio en nuestra forma de pensar, sentir y actuar en relación con la edad, fomentar las capacidades de autonomía de las personas mayores, prestar servicios adecuados de atención integrada y primaria de salud que sean capaces de responder a la necesidad de la persona mayor y, por último, garantizar la atención a largo plazo de las personas mayores que necesiten de la misma (OMS, 2022).

### **2.1.3. Envejecimiento patológico**

La ancianidad trae consigo un estado de salud complejo caracterizado por síndromes geriátricos, siendo consecuencia, por lo general de un deterioro multiorgánico debido a las modificaciones progresivas en estructuras musculares, óseas, en los procesos de digestión, fragilidad, estados delirantes, mayor riesgo de deshidratación y desnutrición...

La pérdida de audición, las cataratas u otras alteraciones en la visión, dolores musculares sobre todo en espalda y cuello, degeneración ósea, enfermedades respiratorias obstructivas, diabetes mellitus tipo II, la depresión y, la que mayormente nos ocupa, la demencia, son las afecciones más comunes de las personas mayores. La pluripatología o la presencia de varias patologías concomitantes es un estado muy común en esta población (OMS, 2022).

Añadido al deterioro funcional y orgánico que sufre la persona mayor durante el envejecimiento, el deterioro cuantitativo de la capacidad intelectual es el rasgo que más destaca y, que, como es el caso, mayormente nos ocupa. La incidencia de las enfermedades neurodegenerativas, destacando la demencia, en la población mayor de 65 años es alarmante, como hemos visto con anterioridad. El deterioro no solo es mnésico, sino que, abarcaría todas las funciones mentales, llegando a convertirse en un problema médico-social con características de epidemia, siendo una de las causas más frecuentes de mortalidad en occidente (OMS, 2022).

Muchos autores han calificado el envejecimiento activo como un envejecimiento primario, caracterizándolo por un proceso de cambios que se relacionan con la edad y que se alejan de la presencia de enfermedad. El envejecimiento conocido como secundario, sería el calificado como patológico, ese proceso que acompaña a la vejez, unido a las influencias medioambientales y a los procesos de enfermedad. Es decir, se relacionaría con las condiciones del individuo a las que se ve expuesto alterando su proceso normal y dando lugar a patologías crónicas que requieren cambios adaptativos para hacer frente a sus necesidades (Alonso Galbán et al., 2007).

Resulta de gran importancia el saber diferenciar un envejecimiento activo de uno patológico, procesos que, en muchas ocasiones pueden ser confundidos, no solo desde el punto de vista físico, sino, también para el abordaje correcto desde la psicología y la correcta adaptación al cambio que supone en la vida de las personas (Cerquera Córdoba & Quintero Mantilla, 2015).

## **2.2. Enfermedad de Alzheimer**

Las demencias se pueden clasificar, según su etiología, en demencias primarias o secundarias, siendo, en este caso, una consecuencia de otro trastorno calificado como el principal. Si hablamos de la EA, por prevalencia, es la más común de las demencias sin

causa conocida o demencias primarias, junto con la demencia de tipo vascular, alcanzando, entre ambas, más del 90% de todos los casos. Siendo cierto que la variabilidad de prevalencia entre estas dos demencias es pequeña, la demencia tipo Alzheimer, se da con una ligera superioridad en los países de occidente, mientras que, en los países de oriente, esta mayor incidencia corresponde a los casos de demencia vascular (FAE, 2015).

### **2.2.1. Definición y fisiopatología**

La enfermedad de Alzheimer (EA) es definida por la CIE-11 como la forma más común de demencia y se sitúa como un Trastorno Neurocognitivo Mayor. El inicio de esta es insidioso y, generalmente, las alteraciones de la memoria son el síntoma más común presente en los estadios iniciales, junto a la dificultad para sintetizar, evocar, deducir o razonar. Los déficit cognitivos, funcionales y psicológicos presentes en la demencia tipo Alzheimer son consecuencia de la apoptosis neuronal o muerte programada, debido, en parte, al acúmulo de placas de la proteína amiloide y ovillos neurofibrilares en la corteza cerebral y en el hipocampo, estructura que pertenece al sistema límbico y se relacionada, fundamentalmente, con los procesos mentales implicados en la memoria y con la regulación del estado anímico. Por lo que, el Alzheimer se define como una entidad clínico-patológica lentamente progresiva que cursa con alteraciones histopatológicas más abundantes en comparación a las que podemos observar en personas de la misma edad con dichas funciones cognitivas conservadas.

La progresión de esta neuropatología es degenerativa y lenta, pero constante. Además de las funciones mnésicas, otros dominios cognitivos que se pueden ver alterados son la atención, el lenguaje, la psicomotricidad, las funciones ejecutivas, las habilidades visuoespaciales o visuoperceptivas, e, incluso, el juicio social, pudiendo llevar a la persona a una situación de dependencia total para sus actividades básicas e instrumentales de la vida diaria en la fase más avanzada de este síndrome afaso-apracto-agnósico. La clínica que puede acompañar a la demencia puede ser mental y conductual, como el estado de ánimo depresivo, o la apatía en fases iniciales, lo cual puede llevar a un diagnóstico erróneo de la patología. Síntomas psicóticos como la irritabilidad, la confusión, la agresividad o las alteraciones de la marcha y de la movilidad también pueden estar presentes en las personas con Alzheimer (DenBoer, 2018).

### **2.2.2. Epidemiología e impacto socio-económico**

Son varios los estudios que muestran la epidemiología actual de la enfermedad de Alzheimer en España, de hecho, es un 12% de la población anciana, que aproximadamente son más de 6 millones de personas en nuestro país, que conforman el grupo de personas con enfermedad de Alzheimer, diagnosticadas o no. Por lo que, según aumenta de cantidad este grupo de edad, tal y como se espera, es probable que nos encontremos a su vez, con un aumento en el porcentaje de personas con demencia tipo Alzheimer.

Así mismo, la SEN (2022) estima que un paciente con Alzheimer puede requerir de entre 17.100 a 28.200€ anuales, siendo esta cifra directamente proporcional al aumento en el déficit cognitivo, pudiendo alcanzar, en los casos más graves, los 41.700€ anuales. Por lo que, se estima que el coste de todos los pacientes con Alzheimer en España, mayores de 65 años es de 10.000 millones de euros al año, es decir, el 1,5% del producto interior bruto de España.

Otro de los grandes impactos que se asocian a las demencias es la erosión de la calidad de vida que sufren, no solo los pacientes, sino, también, los cuidadores principales de los mismos, generando una necesidad desproporcionada del uso de los servicios sociales y sanitarios (Bielsa Antúnez, 2013).

### **2.2.3. Enfermedad de Alzheimer de inicio tardío**

A pesar de que existe una entidad de la enfermedad que aparece de forma precoz en la población y que ha sido relacionada con factores hereditarios vinculados a la mutación de determinados genes, el 95% de los pacientes con Alzheimer sufren las primeras manifestaciones clínicas a partir de los 65 años, por lo que, su inicio es tardío. La etiología de este último caso es multifactorial, sin conocerse aún una causa única concreta que genere el proceso patológico, pero sí algunos de los factores que parecen intervenir en ella, siendo protectores o suponiendo un riesgo añadido para su desarrollo. Estos factores, tanto genéticos como no hereditarios (derivados del estilo de vida y del ambiente), interactúan y modulan la capacidad del cerebro para hacer frente a los cambios anatómo-patológicos que se dan en su organismo y dar lugar, o no, a la clínica de la demencia tipo Alzheimer, de forma más acusada o con un deterioro cognitivo menor (Williamson et al., 2009).

A pesar de ello, es cierto que solo de los factores genéticos se conocen condiciones determinantes en cuanto a la causa de la patología. Así pues, los factores de riesgo para el desarrollo de la EA son algunos como la edad, el género, el lugar geográfico, historia familiar, mutaciones, el genotipo APOE, síndrome de Down, el nivel educativo, la inteligencia, los traumatismos craneoencefálicos (TCE), los FRCV, circunferencia craneal y tamaño cerebral, el tabaco, la dieta, los factores socioculturales, el VHS (virus del herpes simple), personalidad premórbida, estrés y depresión. Algunos factores que se han caracterizado como protectores de la EA son la etnia y la nacionalidad, el uso de antiinflamatorios, de estatinas, las hormonas sexuales, el alcohol, la buena alimentación, dieta y uso de antioxidantes, la inteligencia y el nivel educativo elevados, los factores socioculturales... (Regalado Doña et al., 2009). La SEN indica que alrededor del 35% de los casos de Alzheimer se atribuyen a nueve factores de riesgo que podemos modificar. Siendo un porcentaje tan elevado, nos debería despertar una inquietud por desarrollar planes para intervenir en la población de riesgo y, evitar o disminuir el impacto del declive cognitivo en aquellos casos vinculados a este tipo de factores. Aquí es donde enfermería desempeña un papel fundamental para lograr que las personas adopten un estilo de vida saludable, sean capaces de regular y controlar sus patologías y lleven una vida activa.

#### **2.2.4. Tratamiento en la Enfermedad de Alzheimer**

A pesar de los esfuerzos de la investigación por encontrar una cura para la enfermedad de Alzheimer, los fármacos disponibles en el mercado para el tratamiento de esta afectación solo ofrecen un alivio moderado de la clínica del paciente. Por ello, la investigación también se centra en la línea no farmacológica, donde las terapias de estimulación cognitiva cobran importancia para el beneficio de los pacientes con Alzheimer.

##### *2.2.4.1. Farmacoterapia*

Los avances en materia de la Enfermedad de Alzheimer de los últimos años han influido en el desarrollo de nuevos tratamientos, así como la inclusión de diferentes fármacos en ensayos clínicos muy avanzados. A pesar de que se hayan aprobado varios fármacos para el control de los síntomas del Alzheimer, por parte de la FDA (Food and Drug Administration; La administración de alimentos y medicamentos de los EEUU), e incluso, la aprobación de nuevo fármaco que ayudaría a reducir el depósito de las placas de amiloide y a retrasar la evolución de la EA, el aducanumab, ninguno de los medicamentos en uso o en proceso de estudio ofrece evidencia de que pueda llegar a curar la enfermedad.

Los inhibidores de la colinesterasa (donepezilo, rivastigmina, galantamina), se prescriben para las personas con síntomas leves o moderados de este tipo de demencia, ayudando, con su administración, a controlar algunos síntomas cognitivos y conductuales. Con ello, los pacientes pueden disfrutar de mayor independencia, dignidad y bienestar, además de ofrecer descanso a los cuidadores. A pesar de ello, no se sabe exactamente cómo actuarían estos inhibidores, pero, los investigadores parecen coincidir en que previenen la descomposición de acetilcolina, NT (neurotransmisor) relacionado con la memoria y el pensamiento. No obstante, a medida que la enfermedad avanza, se produce un descenso en la síntesis de acetilcolina por parte del cerebro, por lo que estos fármacos, dejarían de tener efecto. El medicamento que se prescribe para tratar los síntomas en una fase avanzada de la EA es la memantina (antagonista del N-metil D-aspartato -NMDA-). Se cree que su actuación es la regulación del glutamato, NT que en cantidades excesivas puede provocar la muerte neuronal. Así, en algunos pacientes con esta medicación, parece que sus síntomas incapacitantes para realizar sus ABVD disminuyen, lo cual podría ayudar a estos pacientes en las últimas fases de la enfermedad (Fundación Pasqual Maragall, 2021).

Otra de las líneas de investigación de las terapias farmacológicas en la EA, son los medicamentos modificadores de la enfermedad, los cuales abordan las causas que subyacen a la EA. El único medicamento de este tipo es el aducanumab, un anticuerpo monoclonal que parece reducir las placas de proteína beta-amiloide. No obstante, los estudios solo se realizaron con pacientes con EA en fases tempranas o con DCL. La investigación continua para poder observar si existiera una eficacia en estadios de la enfermedad más avanzados (Dal-Ré, 2021).

#### *2.2.4.2.Terapias no farmacológicas*

Cuando hablamos de la EA, suponemos que los síntomas que pueden aparecer en un paciente van a limitar su funcionalidad, por ejemplo, para el desarrollo de las actividades de la vida diaria, tanto básicas como instrumentales, que alterarán sus procesos cognitivos, además de su conducta y su estado psicológico. La farmacoterapia disponible para el tratamiento de la clínica en la EA solo ofrece un alivio moderado de la misma, por ello, la investigación se centra en la terapia no farmacológica como alternativa a los fármacos.

La estimulación cognitiva es definida como la participación en una variedad de actividades y discusiones, desarrolladas habitualmente en grupo, que, se enfocan en mejorar las capacidades cognitivas y sociales de los pacientes. Algunos estudios muestran que a través de programas de psicoestimulación, los pacientes son capaces de desarrollar su aprendizaje, lo cual sugiere una posible vía para aumentar su reserva cognitiva o capacidad para aprender a pesar de las lesiones (Clare et al., 2003). De hecho, el objetivo principal de las terapias de estimulación cognitiva es la potenciación de las capacidades residuales del paciente para poder mantener la máxima autonomía persona a medida que la demencia avanza. Algunos objetivos específicos que se definen son: estimulación y mantenimiento de las capacidades mentales, evitar la desconexión del entorno y favorecer las relaciones sociales, proporcionar seguridad y aumentar la autonomía personal, favorecer la autoestima, aprender a disminuir el estrés, mejorar el desempeño funcional... en conclusión, todas enfocadas a la mejora de la calidad de vida del paciente y de los familiares y/o cuidadores, de hecho, múltiples estudios reflejan las mejoras significativas en algunas funciones, como la atención, memoria y cognición general (Olazarán et al., 2010). No obstante, la fase de la EA donde la estimulación cognitiva parece tener efectos sobre la funcionalidad de los pacientes es en la etapa leve, pues, cuando la función cognitiva está totalmente alterada, la estimulación no tiene sentido. Se defiende que debe ser necesario mantener algunas capacidades para realizar las actividades relacionadas con la función, aun así no existe un consenso sobre los beneficios de la estimulación cognitiva sobre la funcionalidad de los pacientes con Alzheimer (López et al., 2022).

### **2.3. Modelos de reserva**

A pesar de los múltiples intentos y teorías para la definición de los conceptos de reserva, lo cual supone un hándicap para su estudio y comprensión, Yaakov Stern desarrolla un modelo que parece incluir la gran parte de los aspectos en estudio, dividiendo este modelo en la reserva cognitiva y la reserva cerebral. Podríamos considerar que ambas reservas, la reserva cognitiva y, la reserva cerebral, interactúan entre ellas para hacer frente a los cambios histopatológicos que podrían generar una clínica de demencia (Rodríguez Álvarez & Sánchez Rodríguez, 2004). A continuación, se expone lo estudiado a cerca de estos dos conceptos.

### **2.3.1. Reserva cerebral**

En 1959, Birren, quien comenzó a interesarse por este constructo, observó una serie de cambios que se producían en el envejecimiento sin diferencias individuales, mostrando, algunas personas un envejecimiento “más saludable” que otras. En este mismo sentido, pero aplicado a las demencias, el equipo de Newcastle (1955) observaron que la gravedad de la demencia no se explicaba por la cantidad de placas seniles presentes en los cerebros que se estudiaban postmórtem. En este contexto surge el concepto de “capacidad de reserva cerebral” (CRC), una hipótesis que relaciona los aspectos anatómo-funcionales y la conducta adaptativa. El autor postuló que a una mayor CRC el umbral de reserva cerebral se vería modificado, por lo que, el daño funcional se vería protegido. Otra hipótesis que define es que, ante una lesión similar entre dos individuos, aquella con una menor CRC, expresaría la clínica de forma más precoz que aquella persona con mayor CRC, explicándose, con ello, las diferencias en la temporalidad. De esta forma se podría definir que una alta CRC es un factor protector, y que, una baja CRC haría al individuo más vulnerable, en tanto a términos de demencia se refiere (Rodríguez Álvarez & Sánchez Rodríguez, 2004).

Algunos autores hablan del término de reserva cerebral, como el “hardware” cerebral. Hacen referencia a las características propias del individuo, es decir, el tamaño cerebral, la densidad de las conexiones sinápticas, la cantidad de neuronas, y lo han relacionado con un posible mecanismo que ayudaría al SNC (Sistema Nervioso Central) a tolerar su degeneración. Por ello, es considerado un aspecto pasivo, anatómico y cuantitativo. Además, este modelo admite que, una vez el cerebro haya alcanzado un umbral de daños, la manifestación clínica de la enfermedad se presentará en todos los individuos (Carnero-Pardo, 2000; Stern, 2002).

No obstante, otros autores consideran que este concepto sería insustancial y deja al margen a la reserva cognitiva, por la cual podría ser superado. De hecho, se ha visto que personas con altos niveles de reserva cognitiva, pero con menor capacidad cerebral, padecían menor riesgo de Alzheimer en comparación con aquellas personas que tenían un nivel educativo inferior (Mortimer et al., 2003).

### **2.3.2. Reserva cognitiva**

De forma general, el concepto de reserva cognitiva (RC) es entendido como el factor protector logrado a través de una buena educación y ocupación laboral. En 1955, a partir

de las investigaciones del equipo de Newcastle, este concepto empieza a estudiarse no solo como factor influyente en la EA, sino, también, relacionado con enfermedades que cursan con aspectos neurodegenerativos, e, incluso, con el deterioro cognitivo vinculado al proceso normal del envejecimiento (Rodríguez Álvarez & Sánchez Rodríguez, 2004).

En los últimos años el concepto de RC ha ganado terreno en el ámbito de la investigación de patologías neurodegenerativas como las demencias. Se entiende por RC como la habilidad que presenta el cerebro para tolerar los cambios histopatológicos asociados a las demencias. Ello explicaría la diferencia, en cuanto a la expresión clínica se refiere, entre dos individuos que presentan una extensión o daño histopatológico parecido (Rodríguez Álvarez & Sánchez Rodríguez, 2004). La RC, también entendida como el “software”, es decir, la capacidad individual para procesar la información que requiere el desarrollo de una actividad, puede ser innata o adquirida a partir de los eventos vitales, la educación, la profesión del individuo o la inteligencia previa al desarrollo de la patología, por lo que podríamos hablar de un mecanismo activo que aplicaría los recursos aprendidos (Stern & Barulli, 2019). Stern habla de la reserva cognitiva y la compensación, dos aspectos en los que dividiría el modelo. La primera, hace referencia a las estrategias utilizadas para llevar a cabo una tarea, e, incluso, a las alternativas que utilizaría el individuo cuando el método principal no es eficiente en condiciones de normalidad. La diferencia con la reserva cerebral es que esta se basa en la estructura, mientras que la cognitiva en la funcionalidad. Así pues, habla de la compensación como el uso de las estructuras y redes cerebrales intactas, para paliar el efecto del déficit ocasionado por la lesión.

Si hablamos de demencia de tipo Alzheimer, la teoría de la RC se plantea como un factor merecedor de estudio. La hipótesis indica que una persona con una mayor RC posee estrategias para “esconder” el déficit neuropsicológico que le supondría su lesión histopatológica, la cual, haría que una persona con una menor cantidad de RC sufriera una expresión clínica en fases muy iniciales de demencia. No obstante, la patogenia de la enfermedad parece ser mayor en personas con mayor cantidad de RC, pues la degeneración que muestran es más acelerada que en los individuos con baja reserva, además de tasas de mortalidad también mayores en los primeros (Rodríguez Álvarez & Sánchez Rodríguez, 2004).

La variabilidad de la RC que existe entre los individuos deriva de una serie de factores que influyen en ella, tanto negativa como positivamente. A continuación, se exponen los factores más estudiados sobre los que pueden aumentar o disminuir la RC.

#### *2.3.2.1. Factores que intervienen positivamente en la reserva cognitiva*

En la línea de la importancia que ha adquirido este concepto, se han descrito múltiples factores que podrían intervenir aumentando la RC de las personas, lo cual supondría un factor protector frente a la expresión clínica de la demencia. Desde el punto de vista preventivo de la enfermedad de Alzheimer, debe suponer para los investigadores y profesionales de la salud un camino para paliar los efectos más drásticos tanto para la familia como para el paciente con EA.

ALTO NIVEL DE EDUCACIÓN. Considerar el concepto de reserva cognitiva como un concepto activo, resaltaría la importancia que tienen el nivel y el tiempo de escolarización sobre la misma. La educación ha sido vinculada desde el inicio con la RC. Algunos autores defienden que la educación mejora el flujo sanguíneo e incrementa el aporte de oxígeno y glucosa en el cerebro, y disminuye la concentración de radicales libres. Además, también ha sido relacionado con una mayor conectividad neuronal en las primeras etapas de la vida, que persistirá en etapas muy avanzadas, con una estimulación mental y un crecimiento neuronal (Mortimer et al., 2003).

Resulta importante destacar la defensa de muchos autores al considerar que una educación elevada conlleva a una mejora en la alimentación, menor prevalencia de enfermedades infecciosas, menor consumo de sustancias tóxicas como el alcohol, el tabaco o las drogas, por lo que la inversión más acertada sería sobre educación (Carnero-Pardo, 2000).

ACTIVIDADES DE OCIO. Son muchos autores los que relacionan el desarrollo de actividades sociales complejas con un menor riesgo de desarrollo de demencia en la población anciana. El hecho de la creación de redes cognitivas más eficientes durante este tipo de actividades proporciona un aumento en la RC que ayuda al retraso de las manifestaciones clínicas de las demencias. Estas actividades se caracterizan por ser cognitivamente estimulantes, por lo que, si consideramos que la RC se basa en la eficacia y flexibilidad de nuestra cognición, sería lógico pensar que la puesta en práctica de estas funciones ayudaría a aumentar la RC (Stern & Barulli, 2019). Resultarían interesantes los datos que ofrecen algunos estudios, como el estudio de Wilson et al., (2003) donde indican que los ancianos que gozan de actividades de ocio complejas presentan menor

riesgo de desarrollo de EA y niveles más bajos de degeneración cognitiva. Además, hablan de que la actividad de la lectura premórbida desarrollada por sujetos con EA está relacionada con un declive menor en el habla y en su cognición general que aquellos que no presentaban este hábito.

EJERCICIO FÍSICO. El ejercicio físico también puede ser una actividad de ocio. En este caso, parece que la función cognitiva mejora en aquellos ancianos que practican ejercicio. Se ha defendido que esta actividad estimula los factores tróficos y de crecimiento neuronal, que, es probable, tengan que ver con un aumento de reserva y una disminución de degeneración cognitiva. Este tipo de actividad también mantiene y estimula el flujo sanguíneo por un aumento en la vascularización cerebral, mejorando con ello, el metabolismo aeróbico y la llegada de nutrientes a este órgano (Rodríguez Álvarez & Sánchez Rodríguez, 2004). Además, se ha relaciona la práctica de ejercicio físico durante las primeras etapas de la vida con un aumento de la velocidad de procesamiento de la información, que, permanecería en la vejez (Dik et al., 2003).

ESTILO DE VIDA. Se ha descrito una relación inversa entre los compromisos sociales y las actividades productivas con el riesgo de demencia. No obstante, se plantea que el desarrollo de un estilo de vida comprometido depende de muchos factores socio-demográficos y, de nuevo, de las habilidades intelectuales (Rodríguez Álvarez & Sánchez Rodríguez, 2004).

ALIMENTACIÓN, ANTIOXIDANTES Y CONSUMO DE ALCOHOL. En este caso, cobra vital importancia la Dieta Mediterránea, considerada la más saludable descrita hasta el momento, además, es ser rica en aceite de oliva virgen extra, componente que se ha relacionado como factor protector del deterioro cognitivo. No obstante, se han visto mejores resultados de protección en dietas completas que en alimentos o nutrientes añadidos en cantidades mayores. Esta dieta garantiza, también, el aporte elevado de frutas, vegetales, frutos secos, legumbres, pescados, cereales, junto con un consumo moderado de carne, lácteos y alcohol (Ros, 2017).

Otro tipo de dietas que se han relacionado con una mayor resistencia a enfermedades neurodegenerativas son las dietas hipocalóricas, capaces de aumentar la neurogénesis, la plasticidad sináptica y de retrasar el envejecimiento (Marti-Nicolovius & Arevalo-Garcia, 2018).

Si hablamos de antioxidantes como la vitamina E y la C, algunos autores han relacionado dietas ricas en estos alimentos con una disminución significativa de la probabilidad de desarrollar EA (Morris et al., 2002). Estas vitaminas pueden encontrarse en los pescados y en las frutas frescas. La capacidad antioxidante del vino y su efecto protector respecto a la patología vascular ha hecho que se relacione el consumo moderado de vino como factor protector del desarrollo de EA (Lucerón-Lucas-Torres et al., 2022).

#### *2.3.2.2. Factores que intervienen negativamente en la reserva cognitiva*

A continuación, se describen las variables que se han visto relacionadas negativamente con la reserva cognitiva y que, desde el punto de vista de la Enfermería podrían ser controladas e, incluso, modificadas.

BAJO NIVEL DE EDUCACIÓN. Existe una idea generalizada en los estudios epidemiológicos que relacionan los niveles educativos inferiores con el desarrollo de demencia. Así pues, especialmente si hablamos de analfabetismo, este hecho puede definirse como un factor de riesgo relevante para la demencia, tanto por la magnitud de su asociación y prevalencia del mismo como por la capacidad de modificarlo (Carnero-Pardo, 2000).

ACTIVIDADES DE OCIO. En contraposición a la intervención positiva de una vida rica en actividades sociales, la escasez de estas puede ayudar a que las manifestaciones clínicas de la demencia sean más precoces (Stern & Barulli, 2019). No podemos olvidar el impacto de la hipoacusia en el aislamiento social, uno de los fenómenos propios del envejecimiento, como bien se ha descrito en el apartado correspondiente al proceso fisiológico del envejecimiento.

FRCV. La HTA (hipertensión arterial) y la arterioesclerosis o los niveles elevados de colesterol, se relacionan directamente con el metabolismo de la proteína beta-amiloide, favoreciendo la formación de placas y depósitos de esta proteína relacionada con la demencia. La HTA puede permitir la extravasación y aumentar el depósito de proteínas en el cerebro al dañar la integridad de la BHE (barrera hematoencefálica), llevando a la alteración en la funcionalidad neuronal, al aumento de la acumulación de la proteína beta-amiloide y, por consiguiente, a un mayor riesgo de deterioro cognitivo. Algunos autores han relacionado la HTA entre los 40-65 años de edad con un mayor riesgo de padecer EA. No obstante, en la edad avanzada la relación que se ha visto de riesgo de EA es con la hipotensión (Reijmer et al., 2010; Verdelho et al., 2010). Además, Verdelho et al.,

(2010) indica que hay evidencias de esta asociación, pero no de la reducción de la incidencia de EA y el tratamiento para la HTA.

El aumento de los niveles de colesterol en sangre, además de otras alteraciones en el metabolismo lipídico es considerado FR para el desarrollo de patología cardiovascular. No obstante, en la relación entre la EA y el colesterol, la edad en la que estos niveles están elevados, parece ser clave. Existen estudios que relacionan esta elevación durante la edad media de vida con un mayor riesgo de EA y, otros estudios, observan lo que ocurre con estos niveles en la edad avanzada (Regalado Doña et al., 2009).

Se ha establecido que un aumento en los niveles de colesterol activa la producción de la proteína precursora del amiloide, mientras que, un descenso en el nivel de colesterol la reduciría. Además, se ha relacionado este aumento con mayor actividad de las enzimas que se encargan de la producción y acumulación de estos péptidos amiloideos en la neurona. La conclusión que establece Regalado Doña et al., (2009), es que la hipercolesterolemia padecida en la mediana edad podría considerarse FR para la EA en edades avanzadas, a pesar de ser necesarios más estudios. Así mismo, exponen que la relación entre los niveles bajos de colesterol y la presencia o desarrollo de la EA no estaría bien definida aún. Además, la combinación de este aumento de colesterol en sangre y la presencia de HTA en la mediana edad, aumentan el riesgo, de forma particular, de padecer EA.

Estas afecciones, la HTA y el hipercolesterolemia, podrían ser una línea muy interesante sobre factores de riesgo modificables, y, por tanto, sobre los que podemos actuar, para disminuir el riesgo de la EA.

Además, la fibrilación auricular (FA) ha sido situada como un FR para la EA, al margen de las complicaciones tromboembólicas que conlleva. Qiu et al., (2006), explica esta relación por la disminución del gasto cardiaco y la consiguiente hipoperfusión continuada en el cerebro.

OBESIDAD. Conociendo que los efectos adversos de la presencia de un IMC (Índice de Masa Corporal) disminuyen en la edad avanzada, podría ser complicado relacionar la obesidad con el desarrollo de la EA. A parte de ser relacionada con la enfermedad cardio y cerebrovascular, algunos autores empiezan a describir su posible relación la demencia. Algunos estudios relacionan el mayor IMC con un menor volumen en el hipocampo (Ma et al., 2020b). Si hablamos de riesgo de Alzheimer, en la revisión de Terrado Quevedo et

al., 2018 indican que varios estudios mostraban que tanto el sobrepeso, el bajo peso y la obesidad estaban asociados como factor de riesgo, no obstante, solo lo relacionaban si se había padecido en la edad media, y no en la edad avanzada. Además, en esta misma revisión, hablan de la hipótesis de un investigador sobre el tejido adiposo, el cual consideraba que se comportaba como un órgano activo, capaz de secretar hormonas, factores de crecimiento, citoquímicos proinflamatorios que atravesaran la BHE teniendo consecuencias negativas para el tejido nervioso, sin olvidar, por supuesto, de la relación con los FRCV.

Por ello, podríamos considerar que la dieta puede actuar como factor de riesgo modificable para el desarrollo de la EA, siendo las dietas más saludables la mediterránea y la japonesa, las cuales se han vinculado con progresos más lentos de deterioro cognitivo y disminución del riesgo de EA.

HOMOCISTEÍNEMIA. La elevación de las concentraciones plasmáticas de homocisteína ha sido estudiada en los últimos años como FRCV, al haberse vinculado con un mayor riesgo de muerte por causa coronaria, arterioesclerosis carotídea y ACV (accidente cerebrovascular). Por ello, se ha comenzado a estudiar su posible relación con el desarrollo de la EA. Los efectos que presenta sobre el cerebro la hiperhomocisteinemia son de neurotoxicidad, ayudando a la muerte neuronal, y, vascular, influyendo en la agregación plaquetaria y en las lesiones de la sustancia blanca (Garcia & Zanibbi, 2004). Es cierto que, a partir de los 70 años estos valores plasmáticos se incrementan, incluso más en los hombres, pudiendo ser por un efecto de los estrógenos. A pesar de que los estudios que evalúan los niveles de homocisteína y el rendimiento cognitivo en pacientes sanos son contradictorios, parece que, si evaluamos a sujetos con demencia y valores elevados de homocisteína, la relación es clara, considerándose así un FR para el desarrollo de la EA. No obstante, parece que el tratamiento con vitamina B, al margen de su capacidad reguladora de los niveles de homocisteína, no tiene capacidad para normalizar los efectos que ha producido en el cerebro, por lo que podría considerarse que, o bien son efectos irreversibles o bien, los efectos positivos que tendría la suplementación en la dieta de esta vitamina serían limitados con el daño ya causado (Aisen et al., 2008).

TABAQUISMO. A pesar de haber sido relacionado positivamente con la prevención de la demencia, el ser fumador en el momento del debut de la clínica o haberlo sido con anterioridad, puede suponer un incremento de 5 veces el riesgo de padecer demencia.

Supondría, por tanto, un factor de riesgo para el desarrollo de demencia. El tabaco aumenta el estrés oxidativo, disminuye la perfusión, puede ocasionar microinfartos, inflamación y acelera la atrofia cerebral. El hábito tabáquico ha sido relacionado con un mayor riesgo de padecer EA en múltiples estudios prospectivos. Otros estudios longitudinales relacionan la incidencia de fumar con el incremento del riesgo de demencia y de EA (Solfrizzi et al., 2011; Yu et al., 2020).

CONSUMO DE ALCOHOL. A pesar de haberse relacionado un consumo moderado como factor protector para el desarrollo de la EA, es cierto que el consumo alto de esta sustancia está asociado con un aumento de riesgo del padecimiento de la EA (Solfrizzi et al., 2011).

Considerando que el alcohol es una sustancia que contribuye al estrés oxidativo y altera nuestra capacidad de concentración y el nivel de conciencia, además de causar daño cognitivo temporal o permanente, y haber sido relacionado con la atrofia cerebral si el consumo es excesivo, es claro factor de riesgo de la EA. No obstante, debemos considerar la composición de las diferentes bebidas alcohólicas. Así mismo, se plantea que el vino tinto, rico en polifenoles, elementos considerados antioxidantes, puede ayudar a disminuir la formación de las placas de amiloide y la neurotoxicidad que esta proteína conlleva (Lucerón-Lucas-Torres et al., 2022).

DIABETES MELLITUS TIPO II. Sabemos que, a una edad avanzada los niveles de insulinemia aumentan por trastornos endocrinos, vasculares o metabólicos, manteniéndose los niveles de glucemia estables. Esta situación se denomina síndrome de resistencia a la insulina o síndrome de prediabetes. Muchos estudios relacionan dicho estadio e incluso, la Diabetes Mellitus tipo 2 ya instaurada con la EA (Antal et al., 2022)

Mediante varios mecanismos, la variación de las concentraciones de insulina en el cerebro puede llevar a la formación de placas neuríticas y de ovillos neurofibrilares y a la situación de apoptosis neuronal. Experimentalmente, se ha observado que al infundir insulina en el LCR los valores de beta-amiloide aumentan en el mismo. Los valores elevados de insulina en el cerebro también disminuyen la metabolización de dicha proteína (Luchsinger et al., 2004).

En el estudio de Luchsinger et al., 2004, se relacionó a pacientes mayores de 65 años con hiperinsulinemia con un riesgo 2 veces mayor de presentar EA que los pacientes con

niveles de insulina en rango; además de asociarse esta elevación con peor rendimiento mnésico.

Conocido riesgo el de la DM para el desarrollo de deterioro cognitivo y demencia vascular por su relación con los ACV. Estudios epidemiológicos han añadido evidencia a la relación de la DM también con la EA (You et al., 2021). A parte de su implicación mediante la hiperinsulinemia y la resistencia a la insulina, se describen también mecanismos de estrés oxidativo y acumulación de metabolitos glucosilados en el cerebro.

Han sido varios estudios con gran impacto en la línea de investigación de los FR en la EA, los que han relacionado la DM no solo con el riesgo del desarrollo de demencia sino, también con el de la EA y su forma prodrómica de deterioro cognitivo leve de tipo amnésico (Antal et al., 2022).

PERSONALIDAD PREMÓRBIDA, ESTRÉS Y DEPRESIÓN. La capacidad de hacer frente a las dificultades de la vida y la dependencia a otras personas puede influir en la clínica psicológica y conductual durante el desarrollo de la EA. Los sentimientos de soledad, como, por ejemplo, la pérdida del cónyuge en el anciano, pueden suponer un FR para las alteraciones psicosomáticas, la depresión y la demencia (Palma-Ayllón & Arrieta, 2021).

### **3. OBJETIVOS**

#### **3.1. Objetivo principal**

Se trata del diseño de un Programa de Intervención para abordar el control de las variables que pueden ser modificadas y que intervienen positivamente en el constructo de la Reserva Cognitiva, como el ejercicio físico, la alimentación o el control de patologías, con el propósito de instaurar hábitos saludables para un envejecimiento activo, evaluando su influencia en la RC y en la prevención del desarrollo de la enfermedad de Alzheimer.

#### **3.2. Objetivos específicos**

Se definen como objetivos específicos los siguientes aspectos:

- Aproximar al lector al concepto del envejecimiento, ubicando la situación en el marco actual y futuro, exponiendo las principales teorías de los cambios

considerados como fisiológicos y patológicos, así como indicar las actividades que influyen en un envejecimiento activo.

- Dar a conocer los conceptos de reserva cerebral y de Reserva Cognitiva, identificando así los factores que influyen tanto positivamente como negativamente en esta última.
- Elaborar estrategias para la evaluación de los efectos del ejercicio físico y de la alimentación sobre la Reserva Cognitiva.
- Desarrollar una propuesta de un programa de intervención con intención de una futura puesta en práctica del mismo.

## **4. METODOLOGÍA**

### **4.1. Bases de búsqueda de información**

Para llevar a cabo la búsqueda de información se establecieron como motores de búsqueda la base de datos de PubMed y la biblioteca Web of Science (WoS), la cual nos ofrece una amplia variedad de bases de datos con archivos de texto completo de acceso gratuito sobre medicina y ciencia. Además, a través de Google Scholar, pudimos acceder a revistas como SciELO de la cual se incluyeron varios artículos.

A través de estas bases de datos se puede acceder a revistas como ELSEVIER o MEDLINE o revistas más específicas como Revista de Neurología o Revista de Anales de la Psicología.

Se han consultado páginas oficiales de asociaciones y fundaciones especializadas en el tema a tratar, el Alzheimer, como FEA (Fundación Española de Alzheimer), SEN (Sociedad Española de Neurología), Fundación Pasqual Maragall. Otras bases de búsqueda fueron la página oficial de la OMS, FDA (Food and Drug Administration), y el manual CIE-11 (Clasificación Internacional de Enfermedades).

### **4.2. Proceso de selección de artículos**

El proceso de búsqueda bibliográfica sistemática se llevó a cabo desde noviembre del 2022 hasta febrero de 2023.

Una vez desarrollado el índice del trabajo, se establecieron una serie de descriptores, mediante la combinación de los términos MeSH y los operadores booleanos más idóneos para el desarrollo de cada apartado. Es decir, se combinaron los términos definidos como

keywords añadiendo términos específicos en relación con cada uno de los aspectos a tratar. Se incluyeron descriptores como: ejercicio físico y demencia, envejecimiento fisiológico o patológico, envejecimiento y fragilidad, Alzheimer y cuidador, riesgo cardiovascular y Alzheimer, Alzheimer y estimulación cognitiva, intervención dietética y deterioro cognitivo, deterioro cognitivo y diabetes... Por lo que, se emplearon la “Y” y la “O” como operadores booleanos. La intención de definir una cantidad amplia de descriptores fue concretar la información.

Una vez definidos los descriptores se incluyeron los criterios de elegibilidad para acotar la búsqueda. Se tuvo en cuenta, en primer lugar, la calidad metodológica, intentando recurrir siempre a aquellos artículos que mayor grado de recomendación aporten, como son meta-análisis (nivel de evidencia Ia, grado de recomendación A) y ECAS (nivel de evidencia Ib, grado de recomendación A), aunque no fue posible en todos los casos y también se han empleado revisiones sistemáticas (nivel de evidencia IIIa, grado de recomendación B) u otros. En cuanto al criterio de temporalidad se intentó emplear artículos de los 10 últimos años (2012-2022). No obstante, se han escogido artículos más antiguos por la propia naturaleza de determinados apartados, donde se explica la evolución de los conceptos, como Reserva Cognitiva.

Fueron un total de 40 artículos rescatados de estas dos bases de datos, para cuya selección en el momento en el que se detecta una cantidad inabarcable de artículos, se comenzaba a añadir más filtros, nos fijábamos en el impacto que las dos bases de datos nos aporta sobre cada artículo, pudiéndose medir por el número de citas y/o visitas recibidas. Asimismo, cuando se detectaba poca cantidad de artículos, realizábamos la lectura de títulos y abstracts seleccionar aquellos que mejor se adaptaban a la información que se quería evidenciar, a criterio personal.

Para la búsqueda de los 5 artículos restantes empleados (total de 45 artículos), se procedió a una búsqueda manual consultando las páginas oficiales de fundaciones u asociaciones concretas, con intención de rescatar información y datos específicos para concretar y definir el marco conceptual, utilizando la información más actualizada publicada por grupos de expertos.

#### **4.3. Análisis de la información**

Así pues, los artículos que se seleccionaron de forma manual fueron los siguientes:

**Tabla 2.** *Artículos localizados de forma manual*

<b>FECHA</b>	<b>REFERENCIA</b>	<b>ENTIDAD</b>	<b>DESCRIPTORES</b>
<b>20 de noviembre de 2022</b>	(OMS, 2022)	Organización Mundial de la Salud	Envejecimiento y salud
	(INE, 2016)	Instituto Nacional de Estadística	Población española
	(FAE, 2015)	Fundación Alzheimer España	Demencias
<b>3 de diciembre de 2022</b>	(Pasqual Maragall, 2021)	Fundación Pasqual Maragall	Alzheimer y tratamiento farmacológico
	(SEN, 2022)	Sociedad Española de Neurología	Alzheimer SEN

Asimismo, en la siguiente tabla se exponen todos los artículos empleados en el presente trabajo, indicando el diseño de cada uno de los estudios y la base de datos o revista de la que se rescató:

**Tabla 3.** *Análisis de estudios seleccionados*

<b>DISEÑO DEL ESTUDIO</b>	<b>BASE DE DATOS</b>	<b>REFERENCIA</b>
<b>META-ANÁLISIS</b>	PubMed	(Antal et al., 2022)
		(You et al., 2021)
		(Yu et al., 2020)
<b>ECA</b>	ELSEVIER	(Ros, 2017)
	PubMed	(Aisen et al., 2008)
<b>ESTUDIOS DE CASO- CONTROL</b>	PubMed	(López et al., 2022)
	PubMed	(Mortimer et al., 2003)

<b>EC NO</b>		(Wilson et al., 2003)
<b>ALEATORIZADO</b>		
<b>(longitudinal)</b>		
<b>ESTUDIO DE</b>	PubMed	(Qiu et al., 2006)
<b>COHORTES</b>		(Luchsinger et al., 2004)
<b>ESTUDIO</b>	PubMed	(Dik et al., 2003)
<b>RESTROSPECTIVO</b>		
<b>ESTUDIO</b>	PubMed	(Morris et al., 2002)
<b>PROSPECTIVO</b>		(Verdelho et al., 2010)
<b>REVISIONES</b>	Cochrane	(Clare et al., 2003)
<b>SITEMÁTICAS</b>	SciELO	(Palma-Ayllón & Arrieta, 2021)
<b>ESTUDIO</b>	PubMed	(Ma et al., 2020a)
<b>LONGITUDINAL</b>		(Olazarán et al., 2010)
		(Lucerón-Lucas-Torres et al., 2022)
<b>REVISIONES</b>	SciELO	(Alvarado García & Salazar Maya, 2014)
<b>BIBLIOGRÁFICAS,</b>		
<b>MONOGRAFÍAS</b>		(Alonso Galbán et al., 2007)
	ELSEVIER	(Torrades Oliva, 2004)
		(Ocampo & Gutiérrez, 2005)
		(Felipe Salech et al., 2012)
		(Sanchez-Rodriguez & Torrellas-Morales, 2011)
		(Valenzuela et al., 2020)
		(Regalado Doña et al., 2009)
		(Stern & Barulli, 2019)
	Dialnet	(Cerquera Córdoba & Quintero Mantilla, 2015)

	(Bielsa Antúnez, 2013)
	(Terrado Quevedo et al., 2018)
PubMed	(DenBoer, 2018)
	(Williamson et al., 2009)
	(Dal-Ré, 2021)
	(Carnero-Pardo, 2000)
	(Stern, 2002)
	(Marti-Nicolovius & Arevalo-Garcia, 2018)
	(Reijmer et al., 2010)
	(Garcia & Zanibbi, 2004)
	(Solfrizzi et al., 2011)
Anales de Psicología	(Rodríguez Álvarez & Sánchez Rodríguez, 2004)

## 5. PROGRAMA DE INTERVENCIÓN

### 5.1. Justificación del programa de intervención

Se considera fundamental el desarrollo de un Programa de Intervención para controlar los factores de riesgo modificables para el desarrollo de la Enfermedad de Alzheimer. El objetivo de este programa será potenciar o disminuir el efecto positivo o negativo de los factores que influyen en la Reserva Cognitiva. De esta forma, justificaríamos la importancia que presenta la capacidad de un paciente mayor para resistir a los cambios que se anteponen a la enfermedad.

Desde la Enfermería de Atención Primaria, podemos intervenir acompañando en la enseñanza para la adquisición de unos hábitos saludables en cuanto a alimentación y al mantenimiento físico para el desarrollo de un proceso de envejecimiento activo. Además, las patologías con alta prevalencia en las personas mayores, como son las cardiovasculares o la Diabetes Mellitus, presentan un componente importante en cuanto a la educación para una evolución favorable de la patología propia y de las consecuencias que de ellas derivan.

Así pues, como enfermera, considero que se puede intervenir en la prevención del Alzheimer y otras demencias, haciendo del proceso del envejecimiento una etapa activa donde los beneficios para la salud y para la prevención de enfermedades sean los principales objetivos.

## **5.2. Explicación del Programa de Intervención**

### **5.2.1. Aspectos generales (descripción del programa)**

Los pacientes de la consulta de Enfermería del CAP (Centro de Atención Primaria) de Garrido Norte, en la ciudad de Salamanca, serán sometidos a un control exhaustivo de las patologías que se han definido previamente como factores que influyen negativamente en la RC.

En primer lugar, se expondrá a los pacientes las características del programa, así como los objetivos que se quieren alcanzar, indicándoles la importancia de la presencialidad y compromiso en las intervenciones. Se fomentará la participación haciendo, especial hincapié en la capacidad de prevención que posee un envejecimiento activo. Se realizará una primera valoración y se desarrollará el programa en función de las variables de riesgo que presente cada individuo.

Además, se establecerá una relación bidireccional con el grupo del Centro Municipal de Mayores de Tierra Charra, donde se lleva a cabo una intervención de ejercicio físico, estimulación cognitiva y educación en alimentación saludable con el Programa de Revitalización Geriátrica (PreGe) del Departamento de Enfermería y Fisioterapia de la Universidad de Salamanca y el Excmo. Ayuntamiento de Salamanca.

### **5.2.2. Relación del Programa con PreGe**

PreGe es un programa supervisado por el Personal Investigador y docente del Departamento de Enfermería y Fisioterapia de la Universidad de Salamanca. Este grupo multidisciplinar está compuesto por una Terapeuta Ocupacional que realiza 1 sesión semanal de 50 minutos de entrenamiento en la cognición cotidiana, es decir, en los procesos cognitivos necesarios para desarrollar las AIVD con la mayor autonomía, tales como, el manejo del dinero, el acceso a la información, el uso de transporte, entre otros. Además, se compone de 6 fisioterapeutas que realizan ejercicios de revitalización geriátrica, 3 sesiones de 50 minutos semanales, y de fisioterapia específica como son ejercicios de suelo pélvico, de equilibrio y de ventilación, 1 sesión de cada tipo de 50

minutos semanales. Además, se ha introducido la figura de la Enfermería a través del proyecto VENREDI (Valoración del estado nutricional y dietético), que realiza educación para la salud en términos de alimentación saludable y valoraciones de la frecuencia del consumo de alimentos. Las actividades se desarrollan desde el mes de octubre hasta el mes de mayo.

Algunos de los vecinos del Barrio de Garrido que pertenecen a nuestra consulta de Enfermería y que, por tanto, pertenecerán a nuestro Programa, están incluidos a su vez en PreGe, por ello, resulta importante para el desarrollo de nuestro programa, así como facilidad en la recogida de determinados datos, conocer qué pacientes son. En el momento en el que queramos valorar la intervención de PreGe, podemos tomar el grupo de usuarios que no están incluidos en este programa como grupo control comparándolo con el grupo de casos, formado por los usuarios que reciben ambas intervenciones.

PreGe realiza una valoración exhaustiva del usuario pre y post intervención. Con ello, y junto a los profesionales de este Proyecto, se pretende compartir datos que nos puedan ser útiles, con el consentimiento previo de los pacientes. Además, podemos objetivar que los pacientes del CAP que desarrollan actividades en PreGe, realmente desarrollan actividades vinculadas a un envejecimiento activo.

### **5.3. Desarrollo práctico del programa**

#### **5.3.1. Materiales**

Para el desarrollo del programa haremos uso de los siguientes test y materiales, tanto para la recogida de datos como la valoración e intervención sobre los usuarios:

- Test MEC de Lobo para el cribado de deterioro cognitivo (Lobo et al., 1979) (ver anexo I).
- Cuestionario de Reserva Cognitiva para perfilar a los pacientes vulnerables (Sánchez et al., 2011) (ver anexo II).
- Anamnesis para la recogida de datos (ver anexo III).
- Analítica sanguínea (ver anexo IV).
- Cuestionario Internacional de Actividad Física (IPAQ) (Mantilla Toloza & Gómez-Conesa, 2007) (ver anexo V).
- Cuestionario de Adherencia a la Dieta Mediterránea (Schröder et al., 2011) (ver anexo VI).

- Valoración inicial desarrollada en por los compañeros de PreGe (registro de constantes vitales y datos antropométricos, impedancia, cálculo de masa muscular apendicular, prueba de la escalinata de 2 minutos, MNA -Mini Nutritional Assessment-, SARC-F -valoración del riesgo de sarcopenia-, SF-12 -Cuestionario de salud autopercebida-, mMRC -escala de disnea modificada-, SPPB -cribado de fragilidad en personas mayores-, prueba de desplazamiento, prueba de fuerza en extremidades inferiores, Timed Up & Go, recogida de medicación, además de registro del número de caídas en el último año).

### 5.3.2. Método

#### 5.3.2.1. Valoración inicial

En primer lugar y, como criterio de inclusión, se aplicará el test MEC de lobo para cribar el posible deterioro cognitivo de los pacientes.

Se presupone que la intervención cognitiva en pacientes con deterioro no es competencia de enfermería, ni objetivo del programa, por lo que, se le comunicará al facultativo la posible presencia de un deterioro cognitivo incipiente en aquellos pacientes con puntuaciones inferiores a 26, sobre una puntuación total de 35 en el MEC de Lobo y, por tanto, serán excluidos del programa. Se establece como criterio de inclusión el perfil de adultos mayores sin deterioro cognitivo, para realizar intervención específica sobre una muestra total sana.

Una vez elegidos los pacientes, aplicaremos un segundo cuestionario para perfilar aquellos pacientes con una capacidad de resistencia a la enfermedad mayor, es decir, con una reserva cognitiva alta, diferenciándolos de aquellos con una mayor vulnerabilidad a los mismos cambios, con una reserva cognitiva baja.

En este momento se realizará una primera valoración donde identificaremos la presencia, así como la cantidad de factores de riesgo sobre la reserva cognitiva de cada uno de los pacientes. Con ello, estableceremos diferentes grupos en los cuales intervendremos de forma más intensiva y personalizada cuanto mayor sea el riesgo de los pacientes. Esta primera valoración la dividiremos en 2 fases:

- Una **anamnesis** que constará de:
  - ✓ Recogida de **datos sociodemográficos**, presencia de hábitos tóxicos (alcohol y tabaco), antecedentes personales de enfermedad cardiovascular

o enfermedad establecida y antecedentes familiares de inicio precoz, presencia de Diabetes Mellitus o estado de pre-diabetes, tratamiento y adherencia al mismo.

- ✓ Medición de **parámetros antropométricos y contantes vitales**, tensión arterial sistólica, diastólica y media en reposo, frecuencia cardíaca, talla, peso, perímetro abdominal y electrocardiograma.
- **Aplicación de test y pruebas específicas** junto al facultativo:
  - ✓ Extracción de **análisis sanguíneo** para la obtención de: glucemia venosa en ayunas, HbA1c (hemoglobina glicosilada), triglicéridos, colesterol total, LDL y HDL, homocisteinemia, vitamina E y vitamina C.
  - ✓ Valoración de la frecuencia y tipo de **actividad física** mediante el Cuestionario IPAQ.
  - ✓ Valoración del **estado nutricional** mediante el Cuestionario de Adherencia a la Dieta Mediterránea.

No debemos olvidar que nuestros compañeros de PreGe realizan una valoración en el mes de septiembre de la que podemos obtener más datos si es preciso.

#### 5.3.2.2. Grupos de intervención

Se clasificarán los pacientes en 5 grupos de intervención en función de su nivel de riesgo. El objetivo de esta clasificación es ajustar la intervención a las necesidades específicas de cada paciente en función de sus necesidades. Así pues, los pacientes serán divididos en:

- **GRUPO 0.** Personas sanas, con un estilo de vida activa, alimentación saludable y sin FRCV.
- **GRUPO 1.** Personas que carezcan de un hábito de vida activa, es decir, que realicen menos de 90 minutos a la semana de ejercicio físico.
- **GRUPO 2.** Pacientes que sigan una dieta insalubre.
- Los pacientes que presenten algún FRCV distinto a los dos anteriores. Este grupo se dividirá en 2 subgrupos:
  - ✓ **GRUPO 3.** Aquellos que presenten un RCV moderado o bajo.
  - ✓ **GRUPO 4.** Aquellos que presenten un RCV muy alto o alto, según la estratificación de RCV (ver anexo VIII).

	<i>Alimentación insalubre</i>	<i>Sedentarismo</i>	<i>RCV bajo- moderado</i>	<i>RCV alto-muy alto</i>
<b>GRUPO 0</b>	No	No	No	No
<b>GRUPO 1</b>	No	Sí	No	No
<b>GRUPO 2</b>	Sí	No	No	No
<b>GRUPO 3</b>	Puede	Puede	Sí	No
<b>GRUPO 4</b>	Puede	Puede	No	Sí

**Tabla 4.** *Clasificación grupos de riesgo*

Estos pacientes, mayores de 65 años, se controlarán de forma programada a través de la consulta de Enfermería y en consonancia con el personal facultativo al cual está vinculada la consulta.

#### *5.3.2.3. Intervención general*

El plan de intervención y seguimiento se basará en dos aspectos fundamentales:

- **Control de las patologías.** En función del grupo al que pertenezca el paciente se seguirá una frecuencia u otra. La idea general es que, aquel paciente que presente varios FRCV y FR para la Reserva Cognitiva, sea controlado con una frecuencia menor que el paciente que pertenece al Grupo 0, es decir, sin FRCV y con un estilo de vida saludable.
- **Educación sanitaria.** Esta discernirá entre todos los grupos, tanto en tipo, como abordaje y frecuencia. Aquel paciente que pertenece al Grupo 0 recibirá información general sobre recomendaciones para llevar un envejecimiento activo y saludable, es decir, serán actividades de promoción y prevención para la salud, información con consejos verbales y material escrito, con un abordaje grupal. Estas sesiones serán impartidas a todos los pacientes de la consulta. Así pues, el abordaje será diferente para los pacientes con FRCV, que será una educación más específica para aquellos que tengan algún FRCV y una educación intensiva para aquellos que presenten más FRCV de difícil manejo, estas sesiones serán individuales y específicas del FR a tratar. Por ejemplo, consejos dietéticos para un paciente con DMII y manejo de fármacos antidiabéticos.

#### *5.3.2.4. Intervención específica por cada grupo de riesgo*

A continuación, se desarrollan las intervenciones por cada grupo de riesgo.

#### 5.3.2.4.1. Control de las patologías

Como se ha indicado anteriormente, la frecuencia en el control de los grupos variará en función de la presencia de riesgos. Así pues, la anamnesis se realizará semestralmente a todos los participantes del programa, pues son datos que no prevemos que sean muy variables. En cuanto al registro de las constantes vitales y los datos antropométricos la frecuencia disminuye en función de la presencia de patología o hábito insalubre, por lo que, en el grupo 0 o grupo sano registraremos estos datos semestralmente, en el grupo 1 y grupo 2 lo haremos con una frecuencia trimestral, en el grupo 3 los registraremos mensualmente, mientras que en el grupo 4, aquel compuesto por los pacientes con mayor riesgo se realizará cada 15 días. En cuanto al análisis sanguíneo (AS en tabla 2), la solicitaremos semestralmente para los grupos 0, 1 y 2 y, mensualmente para los grupos con RCV de bajo a muy alto, es decir, los grupos 3 y 4. En cuanto a la aplicación del cuestionario IPAQ, se realizará cada 3 meses para los grupos 1 (riesgo por sedentarismo), 3 y 4; para los grupos 0 y 2, los cuales los hemos calificado como grupos con un hábito de ejercicio físico saludable, se aplicará cada 6 meses. La aplicación del cuestionario de adherencia a la Dieta Mediterránea, será semestral para los grupos 0 y 1 y trimestral para los grupos 2, 3 y 4, por el mismo motivo que en el caso de la aplicación del cuestionario IPAQ, pues el grupo 2 es el que se ha caracterizado por seguir una alimentación insalubre. Estos dos cuestionarios se aplican con una menor frecuencia en los grupos 3 y 4 por la posibilidad de presencia de riesgo en las variables de ejercicio físico y alimentación. Por último, el estado cognitivo lo valoraremos semestralmente para los grupos 0, 1 y 2, mientras que la frecuencia disminuye a trimestralmente para los grupos 3 y 4. Se presupone que, en cuanto menos factores de riesgo controlables presente el individuo, de mayor capacidad para resistir al declive cognitivo dispondrá, lo cual se traduce en un desarrollo más paulatino.

	<i>Anamnesis</i>	<i>Ctes vitales y datos antropométricos</i>	<i>AS</i>	<i>IPAQ</i>	<i>Adherencia a la Dieta Mediterránea</i>	<i>MEC de Lobo</i>
<b>G 0</b>	6 meses	6 m	6 m	6 m	6 m	6 m
<b>G 1</b>	6 m	3 m	6 m	3 m	6 m	6 m
<b>G 2</b>	6 m	3 m	6 m	6 m	3 m	6 m
<b>G 3</b>	6 m	1 m	1 m	3 m	3 m	3 m
<b>G 4</b>	6 m	½ m	1 m	3 m	3 m	3 m

**Tabla 5.** *Frecuencia del control de las patologías por grupos de riesgo*

En el caso en el que un paciente, independientemente del grupo que sea, desarrolle alguna patología CV o aumente la estratificación de RCV, se reasignará al grupo que corresponda, y comenzará a ser valorado tal y como indican las directrices del nuevo grupo.

Si, por cualquier motivo, se decide un cambio en la frecuencia de control (siempre en términos de disminuir la frecuencia y nunca de aumentarla) de un paciente sin cambiarlo de grupo, esta será registrada y se retornará el control como se tenía estipulado, es decir, se tomará como una valoración extra, en ningún caso se comenzará a contabilizar el tiempo a raíz de ella.

Como ocurre en la valoración inicial, en el momento en el que, durante el desarrollo del Programa se detecte un posible caso de deterioro cognitivo incipiente, ya sea mediante la observación o mediante los resultados del MEC de Lobo, se derivará a la consulta de Medicina y quedará excluido del Programa, al no tener capacidad de prevenir algo que puede ya estar instaurado.

5.3.2.4.2. Educación sanitaria

Las sesiones educativas se programarán anualmente y se dividirán en tres tipos, sesiones educativas generales, específicas e intensivas, diferenciándose en las características propias de la intervención y en los grupos a las que irán destinadas.

- **Sesiones educativas generales.** Destinadas a todos los grupos de riesgo. Sesiones grupales con capacidad máxima de 20 personas y duración aproximada de 1 hora. Destinadas a explicar y cubrir los dos factores de riesgo principales para el desarrollo de patologías, la alimentación y el ejercicio físico. Programamos 3 sesiones, 1 cada 4 meses:
  - ✓ **Sesión 1.** Dar a conocer la Dieta Mediterránea y sus beneficios respecto a las enfermedades no transmisibles. Indicar cuales son las patologías comúnmente más vinculadas al mal hábito alimenticio y, por ende, vinculadas de forma negativa a la Reserva Cognitiva, como son la obesidad o la DMII. Conocer el “Método del plato”, una herramienta sencilla, visual y útil para ayudar a planificar las comidas y lograr una dieta equilibrada (ver anexo IX).

- ✓ **Sesión 2.** Dar a conocer los beneficios de los grupos de alimentos que se han descrito como alimentos cardioprotectores y aquellos que se han relacionado con un menor declive cognitivo, haciendo referencia a que la Dieta Mediterránea es considerada protectora frente al desarrollo del mismo, por la presencia en altas cantidades de alimentos con efecto antioxidante, antiinflamatorio y cardioprotector (Arizaga et al., 2018). Se expondrá el estudio PREDIMED (Ros, 2017), sus objetivos, la intervención y los resultados más concluyentes. Se realizarán actividades tales como: realizar un menú semanal basado en la dieta mediterránea y la recetas sencillas y saludables, con una puesta en común entre todos los participantes. Además, se resolverán las dudas de los participantes en las sesiones previas.
- ✓ **Sesión 3.** La importancia del ejercicio físico sobre la RC y, por ende, como protección frente a enfermedades neurodegenerativas, como el Alzheimer, así como para el control de otras patologías. Se indicará las recomendaciones de la OMS para la práctica de ejercicio físico en la tercera edad, además de los beneficios vistos en cada una de las prácticas. Añadido a esto se pondrán en común las diferentes rutinas que los participantes sigan de ejercicio, para que, con ello, aquellos más sedentarios puedan conocer las distintas formas de práctica deportiva que desarrollan gente de su edad. Por último, se incidirá en la práctica deportiva en grupo, así como sus efectos positivos en cuanto a la socialización. Se dará a conocer, también, el programa de PreGe.
- **Sesiones educativas específicas.** Destinadas al control específico de las patologías más importantes. Capacidad máxima de 20 personas, duración 1 hora. Específicas para los grupos 3 y 4. Se programan 3 sesiones cada 4 meses.
  - ✓ **Sesión 1.** Esta sesión irá destinada al abordaje de la patología cardíaca más común en el adulto mayor, la HTA. En primer lugar, se definirá su múltiple etiología y los principales riesgos que supone tener cifras elevadas mantenidas de tensión arterial. Además, se incidirá en la importancia de disponer de un tensiómetro en casa para poder valorar las cifras de la misma diariamente. Se abordarán aspectos concretos como el efecto cardiovascular de la ingesta moderada de vino tinto, además, previo a esta sesión, se situará en la consulta de enfermería un buzón de dudas sobre

esta patología, para así, determinar otros aspectos que comentar en las sesiones.

- ✓ **Sesión 2.** Está sesión DMII presenta las mismas características que la sesión anterior, pero con la DMII como tema principal. Es decir, se definirá su etiología y los principales riesgos que supone tanto las cifras bajas de glucemia (< 80mg/dl en ayuno) como las cifras elevadas mantenidas (> 130 mg/dl en ayuno), se hablará de las principales diferencias con la DMI. Se incidirá en la distribución de los hidratos de carbono en la ingesta diaria para así, tener un mayor control de las cifras en sangre, además de hablar de aquellas actividades o grupos de alimentos que más varían el nivel de glucosa. Se dará a conocer el valor de la HbA1c o hemoglobina glicosilada y su importancia en el manejo de la diabetes. Como en el caso anterior, se utilizará el buzón de dudas en la consulta de enfermería.
- ✓ **Sesión 3.** Por último, esta sesión irá destinada a la educación en el manejo farmacológico de las patologías de los pacientes y en el reconocimiento de la clínica de crisis hipertensivas o de hipotensión, en la clínica de infarto o dolor precordial y en la clínica de hipo e hiper glucemia. Además, se darán pautas de cómo actuar y la realizará especial hincapié en la comunicación al facultativo médico o enfermera lo antes posible si el manejo ha resultado dificultoso. No obstante, también se incidirá en la importancia de acudir al servicio de urgencias, si se considera de necesidad.

En el caso de los tratamientos farmacológicos, en cuanto al tratamiento de las patologías cardíacas como arritmias o HTA, se hablará del manejo de los beta-bloqueantes, anticoagulantes o antiagregantes, y, de mayor importancia de los antihipertensivos y los diuréticos, al ser fármacos que en situaciones se prescriben si el paciente lo precisa. En cuanto a la DMII, se hablará tanto de la insulino terapia como de los fármacos antidiabéticos orales.

- **Sesiones educativas intensivas.** Estas sesiones son las más personalizadas e intensivas, de hecho, serán individuales, y se gestionarán en función de los aspectos más alterados de cada persona. Se programarán según precise por la necesidad de intervención vista o por el profesional de enfermería o el facultativo.

Por ejemplo, si detectamos en un paciente diabético, la necesidad de un mayor control de su patología a través de la dieta, se procederá a realizar una intervención intensiva, reforzando la información que se aporta en las sesiones y dando documentación escrita, en este caso, una posibilidad de dieta a seguir. No obstante, no debemos obviar que en cualquier momento estamos haciendo educación sanitaria de forma verbal, pues los pacientes confían en los profesionales sanitarios que más los conocen.

A pesar de que cada grupo tenga asignadas las sesiones correspondientes, se les indicará que, con previo aviso, podrán asistir a aquellas que les resulten interesantes.

No debemos olvidar que el objetivo principal de la enfermería de Atención Primaria es hacer de los pacientes personas lo más autónomas posibles, enseñando y acompañando a llevar una vida sana y activa, así como a conocer bien las patologías que presentan.

#### **5.4. Resultados y beneficios esperados**

El Programa de Intervención pretende disminuir el riesgo del desarrollo de un deterioro cognitivo patológico y de la Enfermedad de Alzheimer.

Mediante la intervención sobre los factores que intervienen positivamente en la Reserva Cognitiva, se espera que los participantes adopten y disfruten de un estilo de vida saludable y del desarrollo de una etapa de envejecimiento activa. Es decir, no solo se pretende instaurar en ellos el hábito beneficioso en términos de salud, sino que, se desarrollen las habilidades y el gusto para el mantenimiento de los mismos.

Por ello, a través de una alimentación basada en los beneficios que aporta la Dieta Mediterránea sobre la salud, en las recomendaciones de la OMS de la práctica de actividad física moderada, de la estimulación cognitiva y social, además del desarrollo de actividades que supongan un reto para los participantes (factores que influyen positivamente en el modelo de Reserva), mediante sesiones activas, se espera que los participantes tengan un enlentecimiento en el deterioro cognitivo propio de la edad y en el desarrollo de una posible demencia tipo Alzheimer, es decir, se espera proteger al individuo frente a estas enfermedades no transmisibles.

Además, con el seguimiento del programa también se espera que los participantes presenten mejores condiciones en cuanto a sus FRCV, presencia de patología

cardiovascular, y el desarrollo de DMII al finalizar el mismo. Así mismo, a través de la socialización durante las sesiones, se espera que los participantes mejoren su estado de ánimo, así como una disminución en su sensación de soledad que en muchas ocasiones acompaña a las personas ancianas.

De tal forma, me gustaría resaltar la importancia que presenta la profesión de Enfermería en la educación y promoción de la salud. Desde la Atención Primaria, el promocionar la salud es una fuerte línea estratégica para la prevención de enfermedades dependientes de la edad. Además, los profesionales tienen el objetivo de fomentar la participación y adaptación correctas del programa para alcanzar los objetivos esperados.

### **5.5. Limitaciones del Programa de Intervención**

Modificar un hábito en las personas mayores puede suponer un gran reto. En relación con este hecho, pueden generarse distintas limitaciones en el desarrollo del Programa de Intervención, que provoquen, en último lugar, un abandono o interferencias en el correcto desarrollo del mismo.

La **falta de motivación o falta de interés** puede ser una limitación que, como profesionales responsables del programa debemos tener en cuenta. Uno de los motivos de esta limitación puede ser la **falta de conciencia** de la relación de los aspectos sobre los que intervenimos y el desarrollo de un envejecimiento saludable y activo. Además, las personas mayores, pueden ver como un gran reto que requiere un esfuerzo para el que no están preparados, la rutina de la actividad física u otros cambios en su estilo de vida. Por ello, es importante que los responsables del programa, no solo se encarguen de su desarrollo, sino, también, de recalcar al participante el impacto que podrá tener sobre su salud, animándole y apoyándole a continuar con el proceso. Con ello, podríamos disminuir el número de posibles bajas por una falta de interés o motivación.

Además, las características del programa pueden alterar el desarrollo de la vida diaria de los participantes. Ello podría llevar a un rechazo del programa al requerir un **compromiso** que no puedan aceptar al no ser capaces de compaginarlo con su situación laboral y/o familiar.

Otro de los aspectos que no podemos olvidar es la posibilidad de cambios en la **condición física** de las personas a lo largo de la intervención. Tratamos con personas mayores realizando ejercicio físico moderado, por lo que, debemos de asumir el riesgo de lesiones

que ello conlleva o, por ejemplo, una alteración en su estado de salud que lleve a un abandono del programa, así como, la posibilidad de que tengan que asumir el cargo de cuidador principal de uno de los componentes de la familia.

Este programa se desarrolla sobre una población específica, por lo que, a la hora de aplicar el programa, o, incluso **extrapolar los resultados** a otros grupos poblacionales con características diferentes, existiría otra limitación.

## 6. CONCLUSIONES

Una vez valorada la necesidad inminente de intervención en el contexto de la prevención de las demencias, resulta fundamental y enriquecedor la inclusión de herramientas de prevención de enfermedades neurodegenerativas fomentando el envejecimiento activo y aumentando, con ello, la capacidad de nuestros mayores para hacer frente a los cambios morfo-funcionales que traen consigo el envejecimiento.

Por ello, el programa que aquí se presenta se ha diseñado con el objetivo de paliar los efectos del envejecimiento susceptibles de convertirse en patológicos, dando calidad a los años de vida.

El programa es desarrollado por una Enfermera, pues se quiere hacer ver que, desde nuestras competencias definidas, y siempre en colaboración con un equipo multidisciplinar, tenemos una gran capacidad de acción para favorecer aquellos aspectos que resultan protectores para las personas mayores, en cuestiones de salud. No queremos limitarnos a la toma de constantes, extracción de sangre y otras técnicas propias de nuestra competencia, sino que, podemos y debemos como profesionales en Salud, implicarnos en el proceso vital del envejecimiento desde la Atención Primaria, siendo esta la puerta de entrada al sistema de Salud. Además, seríamos capaces de disminuir la sobrecarga laboral que en muchas ocasiones sufren los facultativos de Atención Primaria, con el control de patologías y educación en salud que ofrecemos a nuestros mayores.

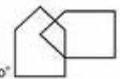
El Programa de Intervención no supone un gasto económico elevado, por lo que, considero que incluirlo en las Guías de Práctica Clínica para cubrir a toda la población, resultaría muy beneficioso y solo depende de la predisposición que tengamos como profesionales. De hecho, la prevención es el tratamiento más económico de una patología, y, visualizando el envejecimiento poblacional que nos espera, debería ser objeto de

trabajo de las Autoridades Sanitarias incluir todo tipo de programas necesarios para disminuir el riesgo de padecer patologías dependientes de la edad.

Para finalizar, y como reflexión personal, me gustaría señalar el gran olvido social del paciente mayor. Considero que como sociedad tenemos una deuda pendiente con nuestros mayores, sobre todo con aquellos más vulnerables. Siempre nos centramos en las patologías que más afectan a la gente joven, mientras que, la probabilidad de llegar a edades elevadas comienza a ser muy palpable. En los últimos años, no hemos parado de escuchar hablar de los suicidios y problemas psicológicos de la juventud, mientras que la soledad, el aislamiento, la depresión y el suicidio también son una realidad en este grupo poblacional.

## 7. ANEXOS

### Anexo I. MEC de Lobo

Código screening		
Mini-Examen Cognoscitivo de Lobo (MEC-35)		
Lobo A, et al. Med Clin 1999; 112: 767-774. (Ver instrucciones de uso al reverso)		
	Máxima puntuación	PUNTOS
<b>Orientación</b> Dígame el día ____ Fecha ____ Mes ____ Estación ____ Año ____ Dígame el Hospital (o el lugar) ____ Planta ____ Ciudad ____ Provincia ____ Nación ____ <i>Poner un punto por cada respuesta correcta</i>	(5) (5)	( ) ( )
<b>Fijación (memoria inmediata)</b> Repita estas 3 palabras: peseta, caballo, manzana. (Repetirlas hasta que las aprenda) <i>Poner un punto por cada respuesta correcta</i>	(3)	( )
<b>Concentración y cálculo</b> Si tiene 30 pesetas, y me va dando de 3 en 3, ¿cuántas le van quedando? <i>Poner un punto por cada sustracción correcta.</i> Repita estos números: 5-9-2 (hasta que los aprenda). Ahora hacia atrás <i>Un punto por cada dígito que coloque en posición inversa correcta.</i>	(5) (3)	( ) ( )
<b>Memoria (reciente)</b> ¿Recuerda las tres palabras que le he dicho antes? <i>Poner un punto por cada respuesta correcta</i>	(3)	( )
<b>Lenguaje y construcción</b> Mostrar un bolígrafo "¿Qué es esto?". Repetirlo con el reloj. <i>Poner un punto por cada respuesta correcta</i> Repita esta frase: "en un trigal había cinco perros" <i>Un fallo en una letra es 0 puntos en el ítem.</i>	(2) (1)	( ) ( )
Una manzana y una pera son frutas, ¿verdad?, ¿Qué son el rojo y el verde? ¿Qué son un perro y un gato? <i>Poner un punto por cada respuesta correcta</i>	(2)	( )
Coja este papel con la mano derecha, dóblelo y póngalo encima de la mesa" <i>Poner un punto por cada respuesta correcta</i>	(3)	( )
Lea esto y haga lo que dice: CIERRE LOS OJOS	(1)	( )
Escriba una frase	(1)	( )
Copie este dibujo" 	(1)	( )
<b>Puntuación total (un punto cada respuesta correcta):</b>	(35)	( )
Nº preguntas que el paciente no ha podido contestar por su nivel de escolarización		
preguntas que el paciente no ha podido contestar por déficit visual		
<b>Puntuación Tota Corregida (*)</b>		

(\*) Para su cálculo excluimos las preguntas que hayan sido eliminadas, básicamente por analfabetismo o por imposibilidad física de cumplir un ítem (ej.: ojeuera). La puntuación total corregida se obtiene por regla de tres. Por ejemplo si el paciente es ciego y no puede acceder a 4 de los 35 puntos posibles, la puntuación final se calculará sobre 31 puntos posibles. Imaginemos que la puntuación total ha sido 20, aplicando la corrección obtenemos una puntuación  $(20 \times 35 / 31) = 22.5$  (redondearemos al núm. entero + próximo, el 23).

## Anexo II. Cuestionario de Reserva Cognitiva

### CUESTIONARIO DE RESERVA COGNITIVA

Para cada uno de los ítems, se puntuará 0 en NS/NC, 1 punto para los ítems que impliquen ausencia, baja cualificación o participación y 2 puntos para aquellos ítems en los que impliquen una alta-moderada cualificación o moderada-alta participación.

1. Nivel de estudios del paciente:

.....

- No cualificado – cualificado (analfabeto, educación primaria y secundaria).
- Altamente cualificado (educación técnica, educación universitaria).
- NS/NC.

2. Ocupación del paciente:

.....

- No cualificado – cualificado (ama de casa/oficio especializado/ artesanía /empleado administrativo o de oficina).
- Altamente cualificado (gerente de negocios / gobierno/ profesional especialista-técnico).
- NS/NC.

3. Escolarización del padre del paciente:

.....

- No cualificado – cualificado (analfabeto, educación primaria y secundaria).
- Altamente cualificado (educación técnica, educación universitaria).
- NS/NC.

4. Ocupación del padre del paciente:

.....

- No cualificado – cualificado (ama de casa/oficio especializado/ artesanía /empleado administrativo o de oficina).
- Altamente cualificado (gerente de negocios / gobierno/ profesional especializado-técnico).
- NS/NC.

5. Actividades lúdicas/ ocio del paciente:

.....

- No.
- Sí (participación habitual en actividades como ir al cine, teatro, clases de pintura...).
- NS/NC.

6. Actividades intelectuales del paciente:

.....

- No o baja.
- Moderada o alta (realizar habitualmente actividades cognitivamente demandantes: ajedrez, tocar un instrumento, realizar sudokus...).
- NS/NC.

7. Compromiso social del paciente:

.....

- No o baja.
- Moderada o alta (amplia red social con la que mantiene contacto diario/habitual).
- NS/NC.

8. Actividad lectora del paciente:

.....

- No o baja (no lee/lee de vez en cuando alguna revista/periódico).
- Moderada o alta (lectura de libros/revistas/periódico de manera habitual o diaria).
- NS/NC.

## Anexo III. Anamnesis

<b>ANAMNESIS</b>	Código: <input style="width: 80px; height: 25px;" type="text"/>
<b>Nombre y Apellidos:</b> _____	Tfno: _____
<b>SEXO:</b> Hombre (1) <input type="checkbox"/> Mujer (2) <input type="checkbox"/>	Edad <input style="width: 60px; height: 30px;" type="text"/>
<b>Fecha de Nacimiento:</b> ____/____/____	
<b>CON QUIÉN VIVE:</b> Sólo (1) <input type="checkbox"/> Cónyuge o pareja (2) <input type="checkbox"/> Con hijos(3) <input type="checkbox"/>	
<b>PERTENECE AL PROGRAMA DE REVITALIZACIÓN GERIÁTRICA</b> No (1) <input type="checkbox"/> Sí (2) <input type="checkbox"/>	
<b>HÁBITOS TÓXICOS</b>	
¿Es o ha sido fumador? No (1) <input type="checkbox"/> Sí (2) <input type="checkbox"/>	
¿Actualmente fuma? Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>	¿Cuánto? <input style="width: 50px;" type="text"/>
¿Cuánto tiempo fue fumador? <input style="width: 50px;" type="text"/>	¿Cuándo dejó de fumar? <input style="width: 50px;" type="text"/>
¿Bebe o ha bebido alcohol? No (1) <input type="checkbox"/> Sí (2) <input type="checkbox"/>	
¿Actualmente bebe? Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>	¿Cuánto? <input style="width: 50px;" type="text"/>
¿Cuánto tiempo bebió? <input style="width: 50px;" type="text"/>	¿Cuándo dejó de beber? <input style="width: 50px;" type="text"/>

Nombre y Apellidos: \_\_\_\_\_  
 Código: \_\_\_\_\_

DATOS DE INTERÉS	TIPO	TRATAMIENTO ADHERENCIA
ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES		
DIABETES MELLITUS INSTAURADA		
ESTADO DE PRE-DIABETES		
ANTECEDENTES PERSONALES DE ECV		
ANTECEDENTES FAMILIARES DE INICIO PRECOZ DE ECV		
OTRAS ENFERMEDADES		

Nombre y Apellidos: \_\_\_\_\_  
 Código: \_\_\_\_\_

MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS	VALORACIÓN 1	VALORACIÓN 2	VALORACIÓN 3
TALLA			
PESO			
IMC			
TAS (en reposo)			
TAD (en reposo)			
TAM (en reposo)			
FC			



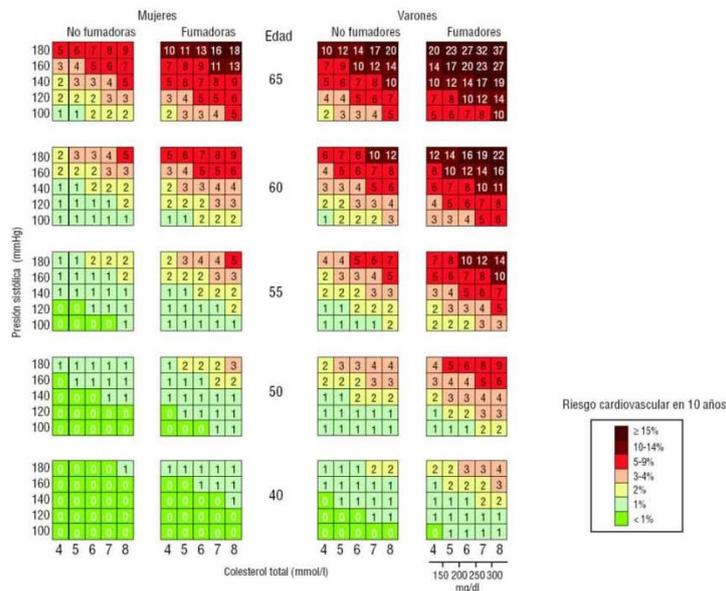
Indique cuántas horas por día	
Indique cuántos minutos por día	
5. Durante los últimos 7 días, ¿en cuántos días caminó por lo menos 10 minutos seguidos?	
Días por semana (indicar número)	
Ninguna caminata (pase a la pregunta 7)	
6. Habitualmente, ¿cuánto tiempo en total dedicó a caminar en uno de esos días?	

#### Anexo VI. Cuestionario de adherencia a la Dieta Mediterránea

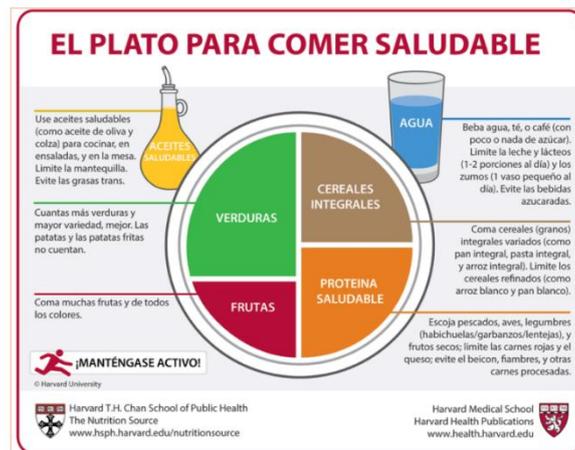
PREGUNTA	MODO DE VALORACIÓN	PUNTOS
1. ¿Usa usted el aceite de oliva como principal grasa para cocinar?	Si = <b>1 punto</b> No = <b>0 puntos</b>	
2. ¿Cuánto aceite de oliva consume en total <b>al día</b> (incluyendo el usado para freír, comidas fuera de casa, ensaladas...)	4 o más cucharadas = <b>1 punto</b> < 2 cucharadas = <b>0 puntos</b>	
3. ¿Cuántas raciones de verdura u hortalizas consume <b>al día</b> ? (las guarniciones o acompañamientos = ½ ración; 1 ración = 200 gr)	2 o más al día (al menos una de ellas en ensaladas o crudas) = <b>1 punto</b> < de 2 raciones = <b>0 puntos</b>	
4. ¿Cuántas piezas de fruta (incluyendo zumo natural) consume <b>al día</b> ?	3 o más al día = <b>1 punto</b> < de 3 = <b>0 puntos</b>	
5. ¿Cuántas raciones de carnes rojas, hamburguesas, salchichas o embutidos consume <b>al día</b> ? (ración = 100-150 gr)	< de 1 al día = <b>1 punto</b> 1 o más ración al día = <b>0 puntos</b>	
6. ¿Cuántas raciones de mantequilla, margarina onata consume <b>al día</b> ? (porción individual = 12 gr)	< de 1 al día = <b>1 punto</b> 1 o más de 1 ración al día = <b>0 puntos</b>	
7. ¿Cuántas bebidas carbonatadas y/o azucaradas (refrescos, colas, tónicas, bitter) consume <b>al día</b> ?	< de 1 al día = <b>1 punto</b> 1 o más al día = <b>0 puntos</b>	
8. ¿Bebe usted vino? ¿Cuánto consume <b>a la semana</b> ?	6 o menos vasos a la semana = <b>1 punto</b> 7 o más vasos a la semana = <b>0 puntos</b>	

9. ¿Cuántas raciones de legumbres consume <b>a la semana?</b> (1 plato o ración de 150 gr)	3 o más por semana= <b>1 punto</b> < de 3 a la semana = <b>0 puntos</b>	
10. ¿Cuántas raciones de pescado-mariscos consume <b>a la semana?</b> (1 plato pieza o ración =100-150 gr de pescado o 4-5 piezas o 200 gr de marisco)	3 o más por semana = <b>1 punto</b> < de 3 a la semana = <b>0 puntos</b>	
11. ¿Cuántas veces consume repostería comercial (no casera) como galletas, flanes, dulces o pasteles <b>a la semana?</b>	< de 2 por semana = <b>1 punto</b> 2 o más a la semana = <b>0 puntos</b>	
12. ¿Cuántas veces consume frutos secos <b>a la semana?</b> (ración de 30 gr)	3 o más por semana = <b>1 punto</b> < de tres a la semana = <b>0 puntos</b>	

**Anexo VII. Estratificación del riesgo cardiovascular. Tabla SCORE calibrada para España**



## Anexo VIII. Método del plato



## 8. BIBLIOGRAFÍA

- Aisen, P. S., Schneider, L. S., Sano, M., Diaz-Arrastia, R., van Dyck, C. H., Weiner, M. F., Bottiglieri, T., Jin, S., Stokes, K. T., Thomas, R. G., & Thal, L. J. (2008). High-dose B vitamin supplementation and cognitive decline in Alzheimer disease: a randomized controlled trial. *JAMA*, *300*(15), 1774–1783. <https://doi.org/10.1001/jama.300.15.1774>
- Alonso Galbán, P., Sansó Soberats, F. J., Díaz-Canel Navarro, A. M., Carrasco García, M., & Oliva, T. (2007). Envejecimiento poblacional y fragilidad en el adulto mayor . In *Revista Cubana de Salud Pública* (Vol. 33, p. 0). scielocu .
- Alvarado García, A. M., & Salazar Maya, Á. M. (2014). Análisis del concepto de envejecimiento. *Gerokomos*, *25*(2), 57–62.
- Antal, B., McMahon, L. P., Sultan, S. F., Lithen, A., Wexler, D. J., Dickerson, B., Ratai, E.-M., & Mujica-Parodi, L. R. (2022). Type 2 diabetes mellitus accelerates brain aging and cognitive decline: Complementary findings from UK Biobank and meta-analyses. *ELife*, *11*. <https://doi.org/10.7554/eLife.73138>
- Arizaga, R., Barreto, D., Bavec, C., Berríos, W., Cristalli, D., Colli, L., Garau, M. L., Golimstok, A., Ollari, J., & Sarasola, D. (2018). Dieta y prevención en enfermedad de Alzheimer. *Neurología Argentina*, *10*(1), 44–60.
- Bielsa Antúnez, M. L. (2013). La enfermedad de Alzheimer y el cuidador principal. *Nuberos Científica*, *2*(10), 5–12. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7552811&orden=0&info=link>
- Brands, A. M. A., Biessels, G. J., Kappelle, L. J., de Haan, E. H. F., de Valk, H. W., Algra, A., & Kessels, R. P. C. (2007). Cognitive functioning and brain MRI in patients with type 1 and type 2 diabetes mellitus: a comparative study. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, *23*(5), 343–350. [https://neuro.unboundmedicine.com/medline/citation/17374953/Cognitive\\_functioning\\_and\\_brain\\_MRI\\_in\\_patients\\_with\\_type\\_1\\_and\\_type\\_2\\_diabetes\\_mellitus:\\_a\\_comparative\\_study\\_](https://neuro.unboundmedicine.com/medline/citation/17374953/Cognitive_functioning_and_brain_MRI_in_patients_with_type_1_and_type_2_diabetes_mellitus:_a_comparative_study_)
- Campdelacreu, J. (n.d.). Enfermedad de Parkinson y enfermedad de Alzheimer: factores de riesgo ambientales. *Neurología*. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2012.04.001>

- Carnero-Pardo, C. (2000). Educación, demencia y reserva cerebral. *Revista de Neurología*, 31, 584. <https://doi.org/10.33588/rn.3106.99486>
- Cerquera Córdoba, A. M., & Quintero Mantilla, M. S. (2015). Reflexiones grupales en gerontología: el envejecimiento normal y patológico. *Revista Virtual Universidad Católica Del Norte*, 45, 173–180. <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/7795697.pdf>
- Clare, L., Woods, R. T., Moniz Cook, E. D., Orrell, M., & Spector, A. (2003). Cognitive rehabilitation and cognitive training for early-stage Alzheimer's disease and vascular dementia. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 4, CD003260. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003260>
- Dal-Ré, R. (2021). [Aducanumab approval for Alzheimer's disease in the USA: the surrender of science]. In *Revista de neurologia* (Vol. 73, Issue 8, pp. 296–297). <https://doi.org/10.33588/rn.7308.2021378>
- DenBoer, J. W. (2018). Cognitive intervention for early stage dementia: Research and techniques. *Applied Neuropsychology. Adult*, 25(6), 562–571. <https://doi.org/10.1080/23279095.2017.1330748>
- Dik, M., Deeg, D. J. H., Visser, M., & Jonker, C. (2003). Early life physical activity and cognition at old age. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 25(5), 643–653. <https://doi.org/10.1076/jcen.25.5.643.14583>
- Felipe Salech, M., Rafael Jara, L., & Luis Michea, A. (2012). Cambios fisiológicos asociados al envejecimiento. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 23(1), 19–29. [https://doi.org/10.1016/S0716-8640\(12\)70269-9](https://doi.org/10.1016/S0716-8640(12)70269-9)
- Fundación Alzheimer España. (2015). *Clasificación de demencias*. Recuperado de <http://www.alzfae.org/fundacion/145>
- Fundación Pasqual Maragall. (26 de mayo de 2021). *La memantina: un fármaco específico para el Alzheimer*. Recuperado de: <https://blog.fpmaragall.org/memantina>
- Garcia, A., & Zanibbi, K. (2004). Homocysteine and cognitive function in elderly people. *CMAJ: Canadian Medical Association Journal = Journal de l'Association Médicale Canadienne*, 171(8), 897–904. <https://doi.org/10.1503/cmaj.1031586>

- Instituto Nacional de Estadística. (20 de octubre de 2016). *Proyecciones de Población 2016-2066* [Comunicado de prensa]. <https://www.ine.es/prensa/np994.pdf>
- Instituto Nacional de Estadística. (21 de septiembre de 2022). *Las cifras del Alzheimer en España: número de personas y mortalidad*. [Comunicado de prensa]. Recuperado de: <https://www.epdata.es/datos/cifras-alzheimer-espana-numero-personas-mortalidad-muertes-graficos-datos/671>
- Lobo, A., Ezquerro, J., Gómez Burgada, F., Sala, J. M., & Seva Díaz, A. (1979). [Cognitive mini-test (a simple practical test to detect intellectual changes in medical patients)]. *Actas luso-espanolas de neurologia, psiquiatria y ciencias afines*, 7(3), 189–202.
- López, C., Sánchez, J. L., & Martín, J. (2022). The effect of cognitive stimulation on the progression of cognitive impairment in subjects with Alzheimer's disease. *Applied Neuropsychology. Adult*, 29(1), 90–99. <https://doi.org/10.1080/23279095.2019.1710510>
- Lucerón-Lucas-Torres, M., Cavero-Redondo, I., Martínez-Vizcaíno, V., Saz-Lara, A., Pascual-Morena, C., & Álvarez-Bueno, C. (2022). Association Between Wine Consumption and Cognitive Decline in Older People: A Systematic Review and Meta-Analysis of Longitudinal Studies. *Frontiers in Nutrition*, 9, 863059. <https://doi.org/10.3389/fnut.2022.863059>
- Luchsinger, J. A., Tang, M.-X., Shea, S., & Mayeux, R. (2004). Hyperinsulinemia and risk of Alzheimer disease. *Neurology*, 63(7), 1187–1192. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000140292.04932.87>
- Ma, Y., Ajnakina, O., Steptoe, A., & Cadar, D. (2020a). Higher risk of dementia in English older individuals who are overweight or obese. *International Journal of Epidemiology*, 49(4), 1353–1365. <https://doi.org/10.1093/ije/dyaa099>
- Ma, Y., Ajnakina, O., Steptoe, A., & Cadar, D. (2020b). Higher risk of dementia in English older individuals who are overweight or obese. *International Journal of Epidemiology*, 49(4), 1353–1365. <https://doi.org/10.1093/ije/dyaa099>
- Mantilla Toloza, S. C., & Gómez-Conesa, A. (2007). El Cuestionario Internacional de Actividad Física. Un instrumento adecuado en el seguimiento de la actividad física poblacional. *Revista Iberoamericana de Fisioterapia y Kinesiología*, 10(1), 48–

52. [https://doi.org/10.1016/S1138-6045\(07\)73665-1](https://doi.org/10.1016/S1138-6045(07)73665-1)

Marti-Nicolovius, M., & Arevalo-Garcia, R. (2018). [Caloric restriction and memory during aging]. *Revista de neurologia*, 66(12), 415–422.

Morris, M. C., Evans, D. A., Bienias, J. L., Tangney, C. C., Bennett, D. A., Aggarwal, N., Wilson, R. S., & Scherr, P. A. (2002). Dietary intake of antioxidant nutrients and the risk of incident Alzheimer disease in a biracial community study. *JAMA*, 287(24), 3230–3237. <https://doi.org/10.1001/jama.287.24.3230>

Mortimer, J., Snowdon, D., & Markesbery, W. (2003). Head Circumference, Education and Risk of Dementia: Findings from the Nun Study. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 25, 671–679. <https://doi.org/10.1076/jcen.25.5.671.14584>

Olazarán, J., Reisberg, B., Clare, L., Cruz, I., Peña-Casanova, J., Del Ser, T., Woods, B., Beck, C., Auer, S., Lai, C., Spector, A., Fazio, S., Bond, J., Kivipelto, M., Brodaty, H., Rojo, J. M., Collins, H., Teri, L., Mittelman, M., ... Muñiz, R. (2010). Nonpharmacological therapies in Alzheimer's disease: a systematic review of efficacy. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 30(2), 161–178. <https://doi.org/10.1159/000316119>

Organización Mundial de la Salud. (1 de octubre de 2022). *Envejecimiento y salud*. Recuperado de: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/ageing-and-health>

Palma-Ayllón, E., & Arrieta, M. D. (2021). Effects of loneliness on the health of the elderly. *Gerokomos*, 32, 22–25.

Pasinetti, G. M. (2012). Novel role of red wine-derived polyphenols in the prevention of Alzheimer's disease dementia and brain pathology: experimental approaches and clinical implications. *Planta Medica*, 78(15), 1614–1619. <https://doi.org/10.1055/s-0032-1315377>

Qiu, C., Winblad, B., Marengoni, A., Klarin, I., Fastbom, J., & Fratiglioni, L. (2006). Heart failure and risk of dementia and Alzheimer disease: a population-based cohort study. *Archives of Internal Medicine*, 166(9), 1003–1008. <https://doi.org/10.1001/archinte.166.9.1003>

- Regalado Doña, P. J., Azpiazu Artigas, P., Sánchez Guerra, M. L., & Almenar Monfort, C. (n.d.). Factores de riesgo vascular y enfermedad de Alzheimer. *Revista Española de Geriatría y Gerontología*.  
<https://doi.org/10.1016/j.regg.2008.12.004>
- Reijmer, Y. D., van den Berg, E., Ruis, C., Kappelle, L. J., & Biessels, G. J. (2010). Cognitive dysfunction in patients with type 2 diabetes. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*, *26*(7), 507–519. <https://doi.org/10.1002/dmrr.1112>
- Rodríguez Álvarez, M., & Sánchez Rodríguez, J. L. (2004). RESERVA COGNITIVA Y DEMENCIA. *Anales de Psicología / Annals of Psychology*, *20*(2 SE-Número monográfico: líneas actuales en neuropsicología), 175–186.  
<https://revistas.um.es/analesps/article/view/27301>
- Ros, E. (2017). The PREDIMED study. *Endocrinología, Diabetes y Nutrición*, *64*(2), 63–66. <https://doi.org/10.1016/j.endinu.2016.11.003>
- Sanchez-Rodriguez, J. L., & Torrellas-Morales, C. (2011). [A review of the construct of mild cognitive impairment: general aspects]. *Revista de neurología*, *52*(5), 300–305.
- Sánchez, J. L., Torrellas, C., Martín, J., & Barrera, I. (2011). Study of sociodemographic variables linked to lifestyle and their possible influence on cognitive reserve. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, *33*(8), 874–891.  
<https://doi.org/10.1080/13803395.2011.567976>
- Schröder, H., Fitó, M., Estruch, R., Martínez-González, M. A., Corella, D., Salas-Salvadó, J., Lamuela-Raventós, R., Ros, E., Salaverría, I., Fiol, M., Lapetra, J., Vinyoles, E., Gómez-Gracia, E., Lahoz, C., Serra-Majem, L., Pintó, X., Ruiz-Gutierrez, V., & Covas, M.-I. (2011). A Short Screener Is Valid for Assessing Mediterranean Diet Adherence among Older Spanish Men and Women. *The Journal of Nutrition*, *141*(6), 1140–1145.  
<https://doi.org/https://doi.org/10.3945/jn.110.135566>
- Sociedad Española de neurología (21 de septiembre 2022). *21 de septiembre: Día Mundial de la Enfermedad de Alzheimer* [Comunicado de prensa].  
<https://www.sen.es/saladeprensa/pdf/Link280.pdf>
- Solfrizzi, V., Panza, F., Frisardi, V., Seripa, D., Logroscino, G., Imbimbo, B. P., &

- Pilotto, A. (2011). Diet and Alzheimer's disease risk factors or prevention: the current evidence. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 11(5), 677–708. <https://doi.org/10.1586/ern.11.56>
- Stern, Y. (2002). What is cognitive reserve? Theory and research application of the reserve concept. *Journal of the International Neuropsychological Society : JINS*, 8(3), 448–460.
- Stern, Y., & Barulli, D. (2019). Cognitive reserve. *Handbook of Clinical Neurology*, 167, 181–190. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-804766-8.00011-X>
- Terrado Quevedo, S., Serrano Durán, C., Galano Guzmán, Z., Betancourt Pulsan, A., & Jiménez de Castro Morgado, M. I. (2018). Enfermedad de Alzheimer: algunos factores de riesgo modificables. *Revista Información Científica*, 97(5), 1031–1042. <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/6792613.pdf>
- Torrades Oliva, S. (2004). Aspectos neurológicos del envejecimiento. *Offarm*, 23(9), 106–109. <https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-aspectos-neurológicos-del-envejecimiento-13067353>
- Valenzuela, P. L., Castillo-García, A., Morales, J. S., de la Villa, P., Hampel, H., Emanuele, E., Lista, S., & Lucia, A. (2020). Exercise benefits on Alzheimer's disease: State-of-the-science. *Ageing Research Reviews*, 62, 101108. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2020.101108>
- Verdelho, A., Madureira, S., Moleiro, C., Ferro, J. M., Santos, C. O., Erkinjuntti, T., Pantoni, L., Fazekas, F., Visser, M., Waldemar, G., Wallin, A., Hennerici, M., & Inzitari, D. (2010). White matter changes and diabetes predict cognitive decline in the elderly: the LADIS study. *Neurology*, 75(2), 160–167. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3181e7ca05>
- Williamson, J., Goldman, J., & Marder, K. S. (2009). Genetic aspects of Alzheimer disease. *The Neurologist*, 15(2), 80–86. <https://doi.org/10.1097/NRL.0b013e318187e76b>
- Wilson, R., Barnes, L., & Bennett, D. (2003). Assessment of lifetime participation in cognitively stimulating activities. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 25(5), 634–642. <https://doi.org/10.1076/jcen.25.5.634.14572>

You, Y., Liu, Z., Chen, Y., Xu, Y., Qin, J., Guo, S., Huang, J., & Tao, J. (2021). The prevalence of mild cognitive impairment in type 2 diabetes mellitus patients: a systematic review and meta-analysis. *Acta Diabetologica*, 58(6), 671–685. <https://doi.org/10.1007/s00592-020-01648-9>

Yu, J.-T., Xu, W., Tan, C.-C., Andrieu, S., Suckling, J., Evangelou, E., Pan, A., Zhang, C., Jia, J., Feng, L., Kua, E.-H., Wang, Y.-J., Wang, H.-F., Tan, M.-S., Li, J.-Q., Hou, X.-H., Wan, Y., Tan, L., Mok, V., ... Vellas, B. (2020). Evidence-based prevention of Alzheimer's disease: systematic review and meta-analysis of 243 observational prospective studies and 153 randomised controlled trials. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 91(11), 1201–1209. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2019-321913>