



UNIVERSIDAD
DE GRANADA

TRABAJO FIN DE GRADO

**EJERCICIO FÍSICO COMO ESTRATEGIA PARA
LA PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DEL
DETERIORO COGNITIVO LEVE: PROYECTO**

“MIND YOUR BRAIN”



UNIVERSIDAD
DE GRANADA



FACULTAD DE
CIENCIAS DEL DEPORTE

Universidad de Granada

Autor: Rafael Fontalba Medina

DNI: 74745894B

Tutor Académico: Francisco José Amaro Gahete

Grado en Ciencias de la Actividad Física y el
Deporte

Universidad de Granada

Curso Académico: 2021-2022

Índice

Resumen	3
Abstract	3
1. Introducción, contextualización y aproximación al concepto de deterioro cognitivo ...	4
1.1. El sistema nervioso durante el proceso de envejecimiento	4
1.2. Características biológicas de individuos con deterioro cognitivo leve	4
1.2.1. Conceptualización	4
1.2.2. Etiología	7
1.2.3. Diagnóstico	9
1.2.4. Sintomatología	10
1.2.5. Epidemiología	11
1.2.6. Costo económico derivado de la patología	12
1.2.7. Tratamientos	13
2. Papel del ejercicio físico en la prevención y tratamiento del deterioro cognitivo leve	18
2.1. Efectos preventivos derivados de la práctica de ejercicio físico	18
2.2. Tratamiento del deterioro cognitivo leve a través del ejercicio físico	23
3. Efectos del ejercicio físico sobre factores de riesgo modificables del deterioro cognitivo leve	25
4. Propuesta de intervención mediante un programa de ejercicio físico en pacientes con deterioro cognitivo leve	27
4.1. Objetivos del programa	27
4.2. Justificación	27
4.3. Población objeto	30
4.4. Evaluación	31
4.4.1. Entrevista inicial y Cuestionario de Calidad de Vida relacionada con Salud 31	
4.4.2. Evaluación mediante pruebas cognitivas	33
4.4.3. Evaluación de la condición física y composición corporal	33
4.5. Periodización y diseño del programa de entrenamiento	35
4.6. Monitorización del entrenamiento	44
4.7. Instalaciones	45
4.8. Resultados esperados	46
5. Conclusiones	46
6. Referencias	47
7. Anexos	59

Resumen

El presente trabajo se ha realizado con la finalidad de comprobar los efectos preventivos y terapéuticos del ejercicio físico sobre el deterioro cognitivo leve. Se ha considerado imprescindible conocer la enfermedad para poder entender el impacto que el ejercicio físico produce sobre la misma, por ello, se ha elaborado una introducción en la que se exponen las características fundamentales de dicha patología. A continuación, se ha desarrollado el papel que ejerce el ejercicio físico como herramienta no farmacológica en la prevención y tratamiento del deterioro cognitivo leve, así como sus efectos sobre factores de riesgo modificables. Por último, tras analizar la literatura científica, se ha elaborado una propuesta de intervención mediante un programa de ejercicio físico multicomponente, que reúne las características necesarias para ser efectivo y beneficioso en pacientes con la patología referida.

Palabras clave: Deterioro cognitivo leve, ejercicio físico, prevención, tratamiento.

Abstract

The present final dissertation is carried out in order to verify the precautionary and therapeutic effects of physical exercise on the mild cognitive impairment. It is considered to be indispensable to know the aforementioned disease to comprehend the impact that physical exercise has on it, therefore, an introduction where the main concepts of this disease are explained was elaborated. After that, it is described the role that physical exercise plays as a non-pharmacological tool in the prevention and treatment of mild cognitive impairment and its effects on the so-called modifying risk factors. Lastly, after a deep analysis of the existing literature review, it is carried out an intervention proposal made by a multicomponent exercise programme. This intervention meets the characteristics needed to be effective and beneficial for the patients with the aforesaid disease.

Key words: Mild cognitive impairment, physical exercise, prevention, treatment.

1. Introducción, contextualización y aproximación al concepto de deterioro cognitivo

1.1.El sistema nervioso durante el proceso de envejecimiento

La neurociencia es considerada la ciencia encargada del análisis del sistema nervioso cuya función principal es el estudio del conjunto de mecanismos internos involucrados en su funcionamiento (Ugalde Ramírez, 2019).

El sistema nervioso es el sistema de control del organismo y se encarga de recibir, procesar y transmitir información. Se divide globalmente en sistema nervioso central compuesto por el encéfalo y la médula espinal, y en sistema nervioso periférico que está compuesto por tejido nervioso encargado de comunicar el sistema nervioso central con el resto del organismo (Coward, 2013; Ugalde Ramírez, 2019).

El cerebro puede ser considerado como la estructura central del sistema nervioso cuya función principal es la regulación del conjunto de comportamientos físicos, cognitivos y conductuales que se desarrollan en las personas (Haines & Terrell, 2018). Desde un punto de vista anatómico, el cerebro se encuentra ubicado en la cavidad craneal y al igual que el resto del sistema nervioso central está compuesto por materia gris, cuya función principal es la de recibir y procesar información, por lo que se encuentra formada por cuerpos celulares de neuronas, dendritas y axones no mielinizados y materia blanca cuyo contenido mayoritario es de axones mielinizados y su función principal es la transmisión rápida de señales nerviosas (Haines & Terrell, 2018). Ambas materias en su conjunto desempeñan un papel fundamental en las habilidades cognitivas y comportamentales que se desarrollan en las personas (Haines & Terrell, 2018).

Durante el envejecimiento acontecen una serie de cambios en el cerebro a nivel estructural entre los que se encuentran la pérdida en volumen de materia gris y materia blanca, que afectan de forma directa a las habilidades cognitivas de los individuos. La memoria, atención, velocidad de procesamiento o habilidades visoespaciales entre otras, son funciones que pueden verse afectadas durante el transcurso del tiempo formando parte del deterioro cognitivo asociado a la edad (Harada et al., 2013).

1.2.Características biológicas de individuos con deterioro cognitivo leve

1.2.1. Conceptualización

El deterioro cognitivo leve (DCL) es el estado entre un envejecimiento normal y patológico (García Herranz et al., 2014), caracterizado por alteraciones cognitivas superiores a las esperadas para la edad sin categorizarse dentro de demencia por la preservación de la funcionalidad del paciente (Gordon & Martin, 2013). A nivel psicométrico, el DCL es diagnosticado a partir de un decremento de 1,5 desviaciones estándar en las puntuaciones obtenidas en el conjunto de pruebas neuropsicológicas (Custodio et al., 2013; Menéndez González et al., 2011).

El individuo que padece DCL posee un riesgo elevado de evolucionar a demencia con el transcurso del tiempo y por ello, el interés de diagnosticarlo temprano para poder actuar (Pessoa et al., 2019). Es de vital importancia diferenciar el deterioro cognitivo leve del deterioro cognitivo asociado a la edad, ya que el segundo ocurre en las personas con

un envejecimiento normal tras el transcurso del tiempo, mientras que el DCL es considerado como una patología desde 1999 gracias a Petersen que introdujo el primer criterio clínico hasta la fecha para su diagnóstico (Anderson, 2019; Menéndez González et al., 2011).

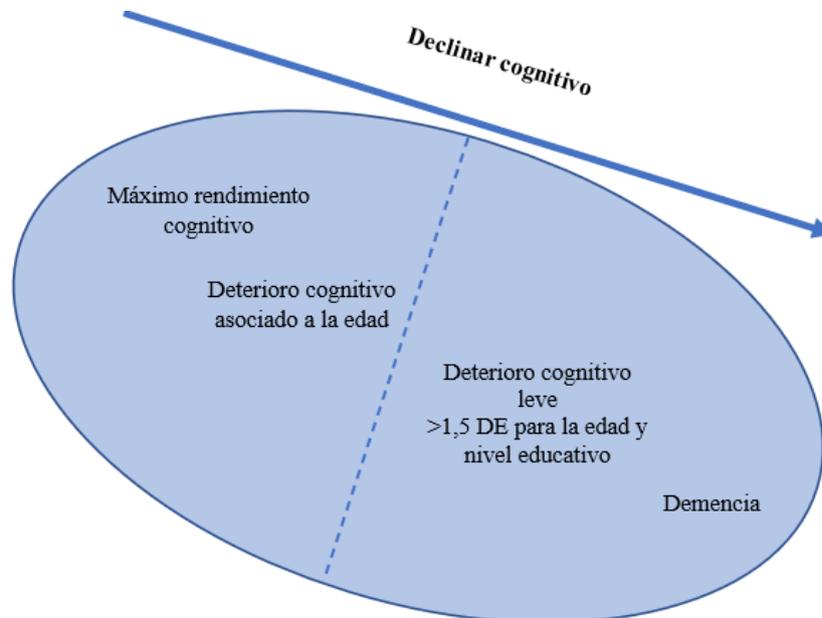


Figura 1. Representación del declinar cognitivo. Extraído de Menéndez González et al., (2011), *Archivos de medicina*, 7 (3), 1-7.

En la Figura 1, se puede apreciar una representación de las diferentes etapas del declinar cognitivo que puede experimentar un individuo, partiendo de una fase inicial de pleno rendimiento cognitivo hasta llegar a una fase final caracterizada por el desarrollo de cualquier tipo de demencia o enfermedad neurodegenerativa. En el centro de la figura se puede apreciar una línea divisoria que separa el estado patológico ubicado a la derecha del no patológico situado a la izquierda (Menéndez González et al., 2011).

Tipos de DCL:

- Deterioro cognitivo leve amnésico simple: Paciente que presenta una alteración de la memoria con gran incidencia en la episódica (considerada como aquella cuya función principal es el almacenamiento y procesamiento de datos autobiográficos) superior a lo esperada para su edad pero que no cumple los criterios de demencia (Custodio et al., 2013; García Herranz et al., 2014; Gutiérrez Rodríguez & Guzmán Gutiérrez, 2017). Actualmente se considera que los sujetos que poseen este subtipo de DCL son los que presentan un riesgo más alto de desarrollo de Alzheimer (Gordon & Martin, 2013).
- Deterioro cognitivo leve multidominio: Paciente que presenta deficiencias en múltiples aspectos cognitivos y conductuales superiores a las esperadas por su edad, siendo éstos leves y, por lo tanto, no cumpliendo los criterios de demencia. Entre las funciones más comunes que se ven alteradas podemos encontrar la

memoria, el lenguaje, habilidades visoespaciales o ejecutivas. De forma frecuente progresan a Alzheimer o demencia vascular (Custodio et al., 2013; García Herranz et al., 2014; Gutiérrez Rodríguez & Guzmán Gutiérrez, 2017). Los pacientes pueden pertenecer al grupo de deterioro cognitivo leve multidominio amnésico, caracterizado por aquellos que además de la memoria poseen alterados otros aspectos cognitivos, o al grupo de deterioro cognitivo leve multidominio no amnésico, en el que se incluyen aquellos que poseen varios dominios de la cognición afectados diferentes a la memoria (Gutiérrez Rodríguez & Guzmán Gutiérrez, 2017; Petersen, 2011).

- Deterioro cognitivo leve no amnésico simple: Paciente que posee un solo dominio de la cognición afectado (e.g., función ejecutiva, lenguaje...) siempre y cuando la memoria se mantenga dentro de unos niveles adecuados para su edad (García Herranz et al., 2014). Los individuos que poseen este subtipo de DCL tienen tendencia a desarrollar síndromes y demencias que no incluyen el Alzheimer (e.g., demencia con cuerpos de Lewy, demencia vascular, demencia frontotemporal, afasia, o Parkinson entre otros) (Custodio et al., 2013).

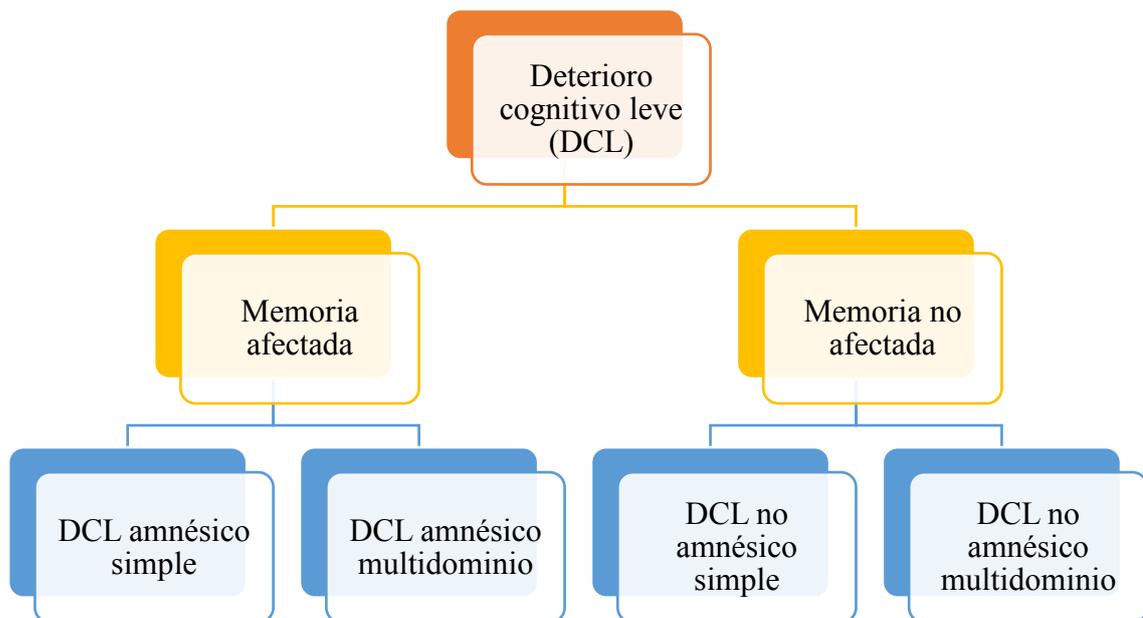


Figura 2. Representación gráfica tipos de deterioro cognitivo leve (DCL). Elaboración propia.

1.2.2. Etiología

Los factores que influyen en el desarrollo del DCL son múltiples y pueden dividirse en factores de riesgo no modificables (e.g., edad, historial familiar...) y factores de riesgo modificables (e.g., enfermedades cardiovasculares, traumatismos...) (Gaugler et al., 2016).

Factores de riesgo no modificables:

- Edad:

La edad puede considerarse como el factor de riesgo más importante que influye en el desarrollo de DCL. La prevalencia de esta enfermedad aumenta conforme la persona va envejeciendo (Sanford, 2017).

- Historial familiar:

El historial familiar aumenta las probabilidades de que una persona desarrolle DCL. Aquellos pacientes con un mayor número de familiares cercanos diagnosticados tienen un mayor riesgo de desarrollar DCL en el futuro (Loy et al., 2014).

- Gen APOE e4:

Hay diferentes formas del gen APOE (2, 3 y 4) que se heredan de los progenitores. Existe una mayor prevalencia de heredar el gen APOE 3, mientras que el APOE 2 es el menos común. Aquellos sujetos que heredan el gen APOE 4 son los que poseen un mayor riesgo de desarrollar DCL y Alzheimer en el futuro, mientras que los que han heredado el subtipo 2 de este gen son los más protegidos ante esta enfermedad (Gaugler et al., 2016).

- Alteraciones genéticas:

Los individuos que poseen alteraciones en el gen de la proteína precursora amiloidea presentan un mayor riesgo de desarrollo de enfermedades neurodegenerativas como el DCL o Alzheimer desde edades más tempranas (Gaugler et al., 2016), debido a que el beta amiloide originado en dichas proteínas tiene un efecto perjudicial en las neuronas al depositarse y acumularse en forma de placas seniles (Menéndez et al., 2002).

Factores de riesgo modificables:

- Factores de riesgo cardiovasculares:

Actualmente existe robusta evidencia científica de que la salud cardiovascular está estrechamente relacionada con la salud cerebral (Gaugler et al., 2016). El síndrome metabólico, el tabaquismo o la diabetes son factores que incrementan el riesgo de desarrollo de enfermedades cardiovasculares influyendo negativamente en la salud cerebral (Beydoun et al., 2014; Gudala et al., 2013; Loef & Walach, 2013). La hipertensión y el colesterol poseen también un efecto perjudicial en el cerebro incrementando el riesgo de deterioro cognitivo (Gaugler et al., 2016).

- Educación:

Existen hipótesis de que aquellas personas que tienen una mayor formación académica y, por lo tanto, han estudiado durante más años de su vida aumentan las “reservas cognitivas” en el cerebro reduciendo el riesgo de desarrollo de DCL o demencias (Stern, 2012). Este hecho podría estar explicado porque la estimulación cerebral durante un mayor número de años se traduce en mayores conexiones neuronales que actúan como agente protector (Gaugler et al., 2016).

Tradicionalmente, los sujetos con niveles educativos más bajos han pertenecido a clases sociales más pobres, influyendo esto además en la nutrición, estilo de vida y cuidados médicos que han recibido, afectando de forma negativa a la salud cerebral e incrementando el riesgo de padecer DCL o demencias (McDowell et al., 2007).

- Vida social activa:

Una vida más social y activa influye en una mejor salud cerebral y, por lo tanto, esto reduciría el riesgo de DCL y demencias (Wang et al., 2012).

- Traumatismo cerebral:

Un traumatismo cerebral ocurre cuando se interrumpe el correcto funcionamiento del cerebro debido a un golpe. Cuando el traumatismo es moderado o severo, es decir cuando la persona permanece inconsciente durante más de 30 minutos y, hasta 24 horas en el caso de moderado y más de 24 horas en el caso de severo, el riesgo de desarrollar DCL o cualquier tipo de demencia en el futuro aumenta de forma exponencial (Plassman et al., 2000; Smith et al., 2013).

- Sueño:

Diferentes investigaciones muestran como el ciclo del sueño puede influir en la producción de beta-amiloide, contribuyendo tanto el déficit como el exceso del mismo al aumento del riesgo de desarrollo de DCL o demencias (Menéndez González et al., 2011).

- Estés:

Se ha comprobado que cuando el estrés persiste en el tiempo produce un aumento del riesgo de desarrollar DCL o demencias debido a que se incrementan los niveles de cortisol del organismo provocando un aumento de los depósitos del péptido beta amiloide en diferentes regiones cerebrales (Justice et al., 2015).

1.2.3. Diagnóstico

El diagnóstico precoz del DCL es la herramienta más eficaz para poder actuar y retrasar el agravamiento de la enfermedad y su posible proceso evolutivo a demencia (Sanford, 2017). Debido a ello, la Asociación Internacional de Gerontología y Geriátrica recomienda desde 2015 que todas las personas mayores de 70 años deben someterse, como mínimo, a un test cognitivo anual administrado por su médico de cabecera (Morley et al., 2015).

El primer criterio clínico para el diagnóstico del DCL fue introducido por Petersen en el año 1999. Se estableció que, para que una persona fuera diagnosticada con dicha patología, debía presentar quejas en memoria, un deterioro en la memoria testado en pruebas neuropsicológicas superior al esperado para su edad y nivel educativo, y no cumplir los criterios de demencia (Breton et al., 2019; Petersen et al., 1999).

Actualmente no existe un proceso estandarizado para el diagnóstico del DCL. Sin embargo, cuando un paciente acude al médico con quejas por funciones cognitivas alteradas, existe un amplio abanico de pruebas que pueden ser utilizadas (Sanford, 2017). El uso simultáneo de diferentes herramientas incrementa la fiabilidad y precisión del diagnóstico establecido (Szczeniak & Rymaszewska, 2016).

El SLUMs (Saint Louis University Mental Status) es un cuestionario que puede ser completado en 10 minutos y que es muy útil en el diagnóstico de DCL y demencia (Sanford, 2017). Se ha comprobado que este cuestionario es más sensible que el Mini mental State Examination en la detección del DCL además de que se ajusta mejor al nivel educativo de cada individuo (Tariq et al., 2006). Tras realizar el test, aquel sujeto que haya cursado los estudios secundarios y obtenga una puntuación entre 21-26 será categorizado como posible candidato a padecer DCL, mientras que aquel que obtenga una puntuación inferior o igual a 20 será diagnosticado con demencia (Cummings-Vaughn et al., 2014).

El MoCA (Evaluación cognitiva de Montreal) es un cuestionario muy similar al SLUMs que puede ser completado en menos de 10 minutos y que está validado para ser utilizado como herramienta de detección del DCL (Sanford, 2017). La presente prueba analiza 8 áreas cognitivas diferentes y concluye que aquel sujeto que tras finalizar la prueba obtenga una puntuación entre 21 y 25 estará categorizado dentro de los estándares establecidos de DCL (Cummings-Vaughn et al., 2014; Sanford, 2017).

Una de las pruebas más utilizadas es el Mini Mental State Examination en el que se valoran diferentes áreas de la cognición. Los resultados van del 0-30 donde puntuaciones inferiores a 24 indican la existencia de deterioro cognitivo. A diferencia del SLUMs, esta prueba si está muy influenciada por el nivel educativo que presente la persona y es menos sensible en la diferenciación entre DCL y demencia. (Montenegro Peña et al., 2012; Tariq et al., 2006).

Tras realizar las pruebas anteriormente expuestas, para un diagnóstico más específico es conveniente realizar una resonancia magnética con objeto de evaluar la estructura cerebral y localizar los posibles daños o atrofas (Montenegro Peña et al., 2012;

Sanford, 2017). De igual modo, es importante realizar análisis de sangre para determinar los niveles de vitamina B12 ya que su deficiencia está estrechamente relacionada con el declinar cognitivo (Custodio et al., 2013). Otra prueba que sería muy interesante llevar a cabo ya que aporta información mucho más precisa y detallada que una resonancia magnética, es la tomografía por emisión de positrones (PET), en la que se obtendrían datos como los niveles de amiloide cerebral, cuyo aumento origina placas seniles y concentraciones de proteína Fosfo-Tau del líquido cefalorraquídeo, responsable de la formación de ovillos neurofibrilares que interfieren en la funcionalidad de las células nerviosas. Sin embargo, actualmente es muy poco utilizada debido a su gran coste y por lo tanto baja viabilidad (Montenegro Peña et al., 2012; Sanford, 2017). Tanto el amiloide cerebral como la proteína Fosfo-Tau poseen efectos perjudiciales al aumentar la atrofia cerebral produciendo alteraciones en la memoria y el conjunto de habilidades cognitivas de un individuo (Vinicius et al., 2019). Se considera que aumenta el riesgo de progresión de DCL a demencia cuando los niveles de amiloide cerebral disminuyen en el líquido cefalorraquídeo y se depositan en el cerebro, del mismo modo, un nivel alto de proteína tau en el líquido cefalorraquídeo es un claro indicador de esta posible progresión y agravamiento de la enfermedad (Hansson et al., 2006; Mattsson et al., 2009; Sanford, 2017).

1.2.4. Sintomatología

Los pacientes con DCL pueden manifestar síntomas muy variados dependiendo del subtipo de DCL que hayan desarrollado (ver Tabla 1). A nivel general, se caracterizan por tener pérdidas de memoria episódica, trastornos en el lenguaje, atención y habilidades visoespaciales (Custodio et al., 2013).

Las personas que padecen DCL suelen desarrollar un cuadro clínico de síntomas neuropsiquiátricos entre los que destacan la depresión, ansiedad, apatía, trastorno del sueño e irritabilidad. Los síntomas psicóticos pueden aparecer, aunque de forma menos común (Martin & Velayudhan, 2020).

Tabla 1. Síntomas más comunes según tipo de DCL. Elaboración propia.

Subtipo DCL	Síntomas principales
DCL amnésico simple	Alteración de la memoria con especial énfasis en la memoria episódica (Custodio et al., 2013).
DCL multidominio	Alteración de dos o más de las siguientes funciones: lenguaje, memoria (en el caso de tratarse del DCL multidominio de tipo amnésico) habilidades visoespaciales o ejecutivas (Custodio et al., 2013).
DCL no amnésico simple	Presenta alteración de cualquier función de las nombradas con anterioridad a excepción de la memoria (García Herranz et al., 2014).

1.2.5. Epidemiología

La naturaleza de la presente patología y los constantes cambios en los criterios utilizados para definirla y diagnosticarla, han provocado que los estudios epidemiológicos realizados para conocer su prevalencia en la actualidad tengan conclusiones muy heterogéneas (Gutiérrez Rodríguez & Guzmán Gutiérrez, 2017).

La prevalencia del DCL depende en gran medida del lugar en el que se realice el estudio ya que hay grandes diferencias entre sociedades desarrolladas y no desarrolladas en lo que a esperanza de vida respecta (Sanford, 2017), en cuanto a la edad de los participantes incluidos, los criterios empleados en el diagnóstico, o los años de escolarización de los pacientes (Pessoa et al., 2019).

A pesar de la heterogeneidad de los resultados obtenidos, la mayoría de investigaciones coinciden en que la prevalencia de DCL aumenta conforme las personas incrementan su edad (Custodio et al., 2013).

En la siguiente tabla se muestran algunos resultados epidemiológicos del deterioro cognitivo leve en diferentes estudios (ver Tabla 2):

Tabla 2. Resultados epidemiológicos del DCL según diferentes estudios. Elaboración propia.

Autor y año	Edad de la población analizada	Conclusiones principales
(Anderson, 2019).	Adultos mayores de 40 años.	La prevalencia del DCL es muy variada, tras analizar diferentes estudios se concluye que transcurre del 3 al 43% dependiendo del país y rango de edad que abarque el estudio analizado. Las tasas más bajas se obtienen en aquellos estudios en los que se ha utilizado un grupo intervención más joven.
(Pessoa et al., 2019).	Adultos mayores de 60 años.	Revisión sistemática y metaanálisis concluye que la incidencia de esta patología se encuentra entre el 0,5 y el 41,8%.
(Petersen et al., 2018).	Adultos de entre 60 y 84 años.	La prevalencia del DCL difiere según la edad en la que se analice la muestra: <ul style="list-style-type: none">➔ 6,7% Edad comprendida entre los 60 y 64 años.➔ 8,4% Edad comprendida entre los 65 y 69 años.➔ 10,1% Edad comprendida entre los 70 y 74 años.

		<p>→ 14,8% Edad comprendida entre los 75 y 79 años.</p> <p>→ 25% Edad comprendida entre los 80 y 84 años.</p>
(Vega Alonso et al., 2016).	Adultos mayores de 65 años.	La prevalencia del DCL en la población utilizada en el estudio es del 18%, reportando las mujeres tasas más altas que los hombres siendo del 18,5% en mujeres y del 14,3% en hombres. En personas mayores de 85 años la prevalencia es del 45,2%.
(Plassman et al., 2008).	Adultos mayores de 70 años.	El estudio ADAMS llevado a cabo en Estados Unidos concluyó que la incidencia de DCL es del 22,2% para aquellos sujetos mayores de 71 años.

1.2.6. Costo económico derivado de la patología

El aumento de la esperanza de vida registrado en los últimos años (sobre todo en países desarrollados) trae consigo un impacto socioeconómico importante teniendo como consecuencia inmediata una población más envejecida. La incidencia del desarrollo de enfermedades como el DCL incrementa con la edad, por lo que en los países en los que la población sea más longeva, se prevé un aumento de la presencia de esta patología y, por tanto, un mayor coste económico asociado a la enfermedad (Cantarero Prieto, 2017).

Cuando se analiza el impacto de una enfermedad a nivel económico se han de tener en cuenta los costes de tipo directo e indirecto. Los costes de tipo directo engloban tanto gastos sanitarios como no sanitarios entre los que se encuentran las hospitalizaciones, consultas con especialistas, pruebas diagnósticas o de laboratorio, medicamentos o cuidados necesarios fuera del hospital entre otros. Los costes indirectos abarcan los relacionados con la pérdida de productividad del sujeto y las consecuencias que ello conlleva (Cantarero Prieto, 2017).

En España el coste anual medio (incluyendo costes tanto directos como indirectos) por paciente que padece DCL y/o Alzheimer supuso alrededor de 30.000 euros durante el año 2014 (Cantarero Prieto, 2017). El coste anual relacionado con el conjunto de enfermedades neurodegenerativas es de 32.372 millones de euros correspondiendo 13.567 millones de euros a costes directos y 18.806 millones de euros a costes indirectos (Garcés et al., 2016).

Otros estudios muestran como el conjunto de enfermedades que están asociadas al envejecimiento generan un elevado coste económico en los sistemas sanitarios, concluyendo que a nivel global el 23% del gasto del sector de la salud está destinado a

dicho segmento suponiendo un 7% del gasto total el invertido en enfermedades de tipo neurológicas (Prince et al., 2015).

1.2.7. Tratamientos

En muchas ocasiones el DCL es considerado como un estado transicional antes de desarrollar demencia y, por ello, es visualizado como una oportunidad para intervenir y frenar así el avance de esta enfermedad (Anderson, 2019).

Debido a la naturaleza del DCL, actualmente no existe un tratamiento específico aceptado, sin embargo, han surgido numerosas investigaciones con el fin de establecer unas pautas concretas para tratar la enfermedad y evitar que se agrave con el transcurso del tiempo cuyos objetivos principales son (Anderson, 2019; Pelegrín Valero & Olivera Pueyo, 2015):

- Disminuir los síntomas propios del DCL.
- Prevenir y/o retrasar el desarrollo de demencia.

Es importante tener en cuenta que el tratamiento de enfermedades que suponen un factor de riesgo para el desarrollo de DCL puede frenar el agravamiento cognitivo en el paciente (Gaugler et al., 2016).

A continuación, se van a exponer una serie de intervenciones a tener en cuenta. Se encuentran divididas en estrategias farmacológicas y no farmacológicas:

Estrategias farmacológicas:

- Donepecilo y Vitamina E:

El Donepecilo es un fármaco que actúa mediante la inhibición de la acetilcolinesterasa, enzima que hidroliza la acetilcolina, con el objetivo de aumentar los niveles de acetilcolina cerebrales (neurotransmisor fundamental), reducidos en pacientes con DCL, disminuyendo los síntomas propios de esta enfermedad y retrasando el deterioro funcional y cognitivo (López Pousa et al., 2010). La vitamina E es una vitamina liposoluble que actúa como antioxidante, reduciendo la actividad de los radicales libres responsables de una aceleración del envejecimiento y muerte celular, encontrándose significativamente disminuida en pacientes con DCL (Barranco Quintana et al., 2005). Se ha comprobado que el uso combinado de Donepecilo y Vitamina E retrasa la progresión del DCL de tipo amnésico a demencia durante los dos primeros años tras el comienzo del tratamiento. Sin embargo, su efecto disminuye en gran medida durante el tercer año. Las dosis utilizadas en el estudio fueron de 10 miligramos al día de Donepecilo y 2000 UI al día de Vitamina E. (Petersen, 2016).

- Memantina:

La memantina es un oponente de los receptores N-metil-Daspartato, que actúa frenando la muerte neuronal mediante la inhibición de los efectos de concentraciones elevadas de glutamato extracelular (Kani et al., 2009). Un estudio realizado a 40 pacientes con DCL en el que se les administraba 10 miligramos al día de memantina, muestra efectos beneficiosos en diversas funciones cognitivas entre las que se encuentran la

atención, memoria o habilidad visoespacial debido a su función neuro-protectora (Levin et al., 2010). La memantina actúa frenando la pérdida de capacidades cognitivas, pero no las evita. La posología de memantina debe ser prescrita por el médico, aunque normalmente se comienza con dosis bajas y se va aumentando de forma gradual (MedlinePlus, 2016).

- Piracetam:

El Piracetam es un nootrópico que actúa estimulando la corteza cerebral y aumentando la actividad neuronal e integridad cerebral. Actualmente se utiliza en combinación con otros medicamentos para el tratamiento de enfermedades neurológicas y cerebrales. Es posible su uso en el DCL por su efecto en la mejora de la memoria y sus pocos efectos secundarios, aunque aún falta evidencia que lo corrobore (Abad Santos et al., 2002; Pelegrín Valero & Olivera Pueyo, 2015).

- Ginko Biloba:

El Ginko Biloba es un fármaco que proviene de una planta medicinal que contiene flavonoides y terpenos. Es beneficioso debido a su efecto vasodilatador, neuro-protector y antioxidante, también actúa aumentando los niveles de neurotransmisores como la dopamina y acetilcolina (Arriola Manchola & Alaba Loinaz, 2017). En un estudio llevado a cabo a 160 pacientes con DCL diagnosticado, se les administró 240 miligramos diarios de Ginko Biloba durante 24 meses. Tras analizar los resultados, se concluyó, que el Ginko Biloba redujo los síntomas neuropsiquiátricos (depresión, ansiedad, apatía, trastorno del sueño e irritabilidad) y produjo mejoras en cognición global y función ejecutiva de los pacientes que siguieron el procedimiento (Gavrilova et al., 2014).

- Fosfatidilserina:

La fosfatidilserina es un fosfolípido que se encuentra en grandes proporciones en las membranas de las células cerebrales y del sistema nervioso. Aumenta los niveles de acetilcolina y reduce la acción de los radicales libres sobre las células nerviosas. Es de vital importancia para el mantenimiento de un envejecimiento saludable a nivel cerebral y su reducción está asociada con el desarrollo de DCL y su progresión a Alzheimer. Los jóvenes son capaces de sintetizar la cantidad necesaria para mantener unos niveles adecuados, sin embargo, conforme una persona envejece dicha capacidad de síntesis va disminuyendo provocando una reducción de los niveles de fosfatidilserina (Cunnane et al., 2012).

Ensayos clínicos muestran como en personas con quejas de memoria 100 mg al día de fosfatidilserina tiene efectos beneficiosos en el recuerdo y aprendizaje. Falta más evidencia para establecer un criterio específico en su uso en pacientes con DCL (Vakhapova et al., 2014).

Estrategias no farmacológicas:

- Dieta:

La dieta es fundamental para el mantenimiento de un estilo de vida saludable. Diferentes estudios muestran que llevar una dieta adecuada a lo largo de la vida puede reducir el riesgo de desarrollo de DCL (Menéndez González et al., 2011). En esta línea, la dieta mediterránea es considerada como la más beneficiosa ya que se caracteriza por un consumo alto de alimentos como el pescado, las legumbres o el aceite de oliva y moderado o bajo de alcohol, diferentes tipos de carne y lácteos entre otros (Knight et al., 2016).

El aceite de oliva es considerado como uno de los protagonistas por excelencia de la dieta mediterránea. Posee un efecto neuro-protector que puede actuar disminuyendo las concentraciones de beta-amiloide cerebral debido a su actividad antioxidante (Hernando, 2016).

El consumo de ácidos grasos omega-3 (grasa poliinsaturada) presentes en el pescado es beneficioso para reducir el agravamiento del DCL y evitar que avance a demencia gracias al ácido docosahexaenoico (DHA) que lo compone y su efecto potenciador del crecimiento y desarrollo del tejido nervioso y cerebral (Zhu et al., 2021). El DHA se encuentra presente en la materia gris cerebral con unas concentraciones cercanas al 40% del total de los ácidos que la componen. Se ha comprobado que durante el envejecimiento se produce una pérdida de DHA cerebral, influyendo negativamente en la funcionalidad cognitiva del sujeto, por lo que una dieta rica en ácidos grasos omega-3 presentes en el pescado disminuye el riesgo de deterioro cognitivo en personas sanas y en pacientes con DCL (Pelegrín Valero & Olivera Pueyo, 2015).

Otros estudios muestran que el estilo de vida mediterráneo en su conjunto actúa como factor protector frente al desarrollo de DCL y su avance a demencia en el que se combina la dieta saludable y las relaciones sociales frecuentes (Pelegrín Valero & Olivera Pueyo, 2015).

- Terapias cognitivas:

Las terapias cognitivas pueden considerarse como el conjunto de intervenciones realizadas sobre el paciente que pretenden conseguir una mejora en la calidad de vida y salud de este. Sus objetivos principales son los siguientes (Ramos Cordero & Yubero, 2016):

- Intervenir sobre la cognición y conducta mediante la estimulación mental y cognitiva.
- Favorecer la integración del paciente con el entorno que le rodea.
- Mantener funciones cognitivas aún preservadas en el paciente con DCL.

La participación en actividades de tipo estimulantes a nivel cognitivo y mental puede (i) favorecer el proceso de neurogénesis y sinaptogénesis, (ii) disminuir las

concentraciones de beta amiloide cerebrales y (iii) aumentar en el hipocampo la actividad sináptica (Menéndez González et al., 2011).

- Relajación:

La relajación puede considerarse como el conjunto de técnicas utilizadas por una persona para disminuir los niveles de tensión mental y/o física (Romero Reyes & Andrade Valbuena, 2021). Tras analizar diferentes estudios se llega a la conclusión de que la relajación puede ser una terapia útil en el tratamiento del DCL por sus mejoras en memoria inmediata, cognición general, atención y memoria visual, gracias a la reducción de los niveles de ansiedad, con intervenciones basadas en mindfulness, yoga o meditación (Romero Reyes & Andrade Valbuena, 2021).

- Musicoterapia:

La musicoterapia que consiste en el uso de la música y el conjunto de elementos que la conforman con fines terapéuticos, tiene efectos beneficiosos ya que reduce la depresión, ansiedad y el deterioro cognitivo además de mejorar habilidades comunicativas, pudiendo así reducir el agravamiento del DCL (Romero Reyes & Andrade Valbuena, 2021). La musicoterapia produce cambios neurofisiológicos como el incremento en el flujo sanguíneo por una mayor actividad cerebral, que se traducen en mejoras en memoria, función ejecutiva y funcionalidad cognitiva global (Domínguez Chávez et al., 2019).

- Actividad y/o ejercicio físico:

La actividad física engloba cualquier movimiento producido por los músculos esqueléticos que supone un gasto energético mayor a 1,5 METS, mientras que el ejercicio físico es aquella actividad física que se encuentra planificada y sigue una estructura determinada con el fin de conseguir un objetivo concreto (Thompson et al., 2012). Ambos tienen efectos positivos en la salud a nivel general siendo fundamentales en la prevención y tratamiento de enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus tipo 2, ansiedad, depresión o cáncer (WHO, 2020). Poseen múltiples efectos beneficiosos para el deterioro cognitivo, que serán estudiados en profundidad en el punto 2 del presente trabajo.

Tabla 3. Resumen gráfico de la evidencia de mejora de cada uno de los tratamientos sobre el DCL. La flecha verde significa evidencia robusta de mejora, la amarilla sugerencia de mejora y el guion negro significa que ni mejora ni empeora. Elaboración propia.

Tratamiento	Evidencia de mejora
Estrategias farmacológicas	
Donepecilo y Vitamina E	
Memantina	
Piracetam	
Ginko Biloba	
Fosfatidilserina	
Estrategias no farmacológicas	
Dieta	
Terapias cognitivas	
Relajación	
Musicoterapia	
Actividad y/o ejercicio físico	

A nivel general, se puede concluir que todos los tratamientos expuestos reportan mejoras en pacientes con DCL o personas con riesgo de desarrollarlo. Es aconsejable combinar el uso de alguna de las estrategias farmacológicas con las no farmacológicas para obtener mayores beneficios (Pelegrín Valero & Olivera Pueyo, 2015). El Piracetam está representado con un guion negro debido a que ha reportado efectos beneficiosos en pacientes con Alzheimer, sin embargo, falta evidencia de su uso sobre pacientes con DCL (Abad Santos et al., 2002; Pelegrín Valero & Olivera Pueyo, 2015). Los tratamientos representados con una flecha amarilla y verde han producido mejoras en pacientes con DCL, aunque aún falta mucha evidencia que lo corrobore y dé unas pautas específicas sobre su prescripción.

2. Papel del ejercicio físico en la prevención y tratamiento del deterioro cognitivo leve

2.1.Efectos preventivos derivados de la práctica de ejercicio físico

La salud cerebral es el correcto desarrollo y mantenimiento de la integridad del cerebro y el conjunto de conexiones neuronales que lo conforman, por lo que preservarla y mejorarla deben ser objetivos primordiales en todas las etapas de la vida de una persona (Physical Activity Guidelines Advisory Committee., 2018). Durante la niñez y adolescencia se busca conseguir un óptimo desarrollo cerebral, mientras que en etapas más avanzadas de la vida se pretende evitar el desarrollo de enfermedades neurodegenerativas(Erickson et al., 2019). Preservar y/o mejorar la salud cerebral es sinónimo de una mejor calidad de vida, un óptimo funcionamiento cognitivo y una reducción del riesgo de desarrollo de enfermedades neurodegenerativas (Physical Activity Guidelines Advisory Committee., 2018).

Llevar un estilo de vida saludable es fundamental para el mantenimiento de la salud cerebral (Menéndez González et al., 2011). La inactividad física aumenta el riesgo de desarrollar enfermedades crónicas y neurodegenerativas siendo categorizada según la Organización Mundial de la Salud (OMS) como el cuarto factor de riesgo de mortalidad más prevalente en el mundo(WHO, 2010). Por ello, se establecen una serie de recomendaciones a cumplir por la población para reducir las tasas de inactividad física (Russo et al., 2020).

Debido a la importancia que tiene el ejercicio en el mantenimiento de la salud general y en concreto de la salud cerebral, han surgido numerosas investigaciones que pretenden conocer los beneficios concretos que puede aportar (Agüera Sánchez et al., 2019). Se ha comprobado que en aquellas personas que se mantienen físicamente activas se reduce o retrasa el deterioro cognitivo, y de ahí, el papel fundamental que juega la actividad y/o ejercicio físico en la prevención de enfermedades como el DCL o demencias (Sofi et al., 2011).

El mantenimiento y/o mejora de las habilidades cognitivas es fundamental para prevenir el DCL (Gordon & Martin, 2013). Existe evidencia robusta de que el efecto agudo de una única sesión de ejercicio de intensidad moderada es beneficioso sobre todo en términos de función ejecutiva, aunque también para mejorar la memoria, la velocidad de procesamiento, la atención y la cognición de forma general (McMorris & Hale, 2012). Se puede considerar que los beneficios obtenidos con respecto a la intensidad de ejercicio experimentan el fenómeno de la “U” invertida, ya que intensidades suaves o vigorosas reportan menores beneficios que intensidades moderadas (Lambourne & Tomporowski, 2010). Los mayores efectos se observan de los 11 a los 20 minutos tras realizar el esfuerzo físico (Chang et al., 2012).

Mantenerse físicamente activo durante más años se asocia a un menor riesgo de deterioro cognitivo y desarrollo de enfermedades como el DCL o la demencia. Tras analizar 15 estudios prospectivos en los que se implementaban programas de ejercicio físico durante un periodo de tiempo comprendido de 1 a 12 años, un metaanálisis, asocia la reducción del riesgo de deterioro cognitivo en un 38% a mayores cantidades de

ejercicio (Sofi et al., 2011). Otro metaanálisis en el que participaron alrededor de 20000 sujetos, concluye que la actividad física se asocia a mejoras en calidad de vida, estado de ánimo y depresión reduciendo el riesgo de desarrollo de Alzheimer en un 40% (Beckett et al., 2015; Physical Activity Guidelines Advisory Committee., 2018).

Con respecto a la dosis-respuesta entre ejercicio físico y mejoras en cognición, un metaanálisis concluye que aquellos programas con una duración de 45 a 60 minutos reportan mayores beneficios que los de 15 a 41 minutos (Colcombe & Kramer, 2003; Physical Activity Guidelines Advisory Committee., 2018). Del mismo modo, en los estudios en los que el programa de ejercicio duraba más de 6 meses se obtuvieron mejores resultados que los que duraban de 1 a 6 meses (Colcombe & Kramer, 2003; Physical Activity Guidelines Advisory Committee., 2018).

Los efectos del ejercicio en cognición difieren según la etapa de la vida en la que se encuentre la persona (Physical Activity Guidelines Advisory Committee., 2018). El mayor número de estudios se han realizado en niños en edad escolar y en adultos mayores (Erickson et al., 2019). Sin embargo, esto no significa que en niños menores de 5 años o en adultos jóvenes el ejercicio no sea beneficioso para la salud cerebral (Erickson et al., 2019). A nivel general se puede concluir que la actividad y/o ejercicio físico mejoran la cognición gracias a sus efectos positivos en memoria, velocidad de procesamiento, atención, habilidades visoespaciales o funciones ejecutivas (Beckett et al., 2015).

El ejercicio físico influye sobre biomarcadores de salud cerebral en los que se incluyen los factores neurotróficos o volúmenes cerebrales (Physical Activity Guidelines Advisory Committee., 2018). Los factores neurotróficos son péptidos cuya función principal es asegurar el crecimiento y mantenimiento del conjunto de células nerviosas presentes en el sistema nervioso, contribuyendo de este modo a preservar la funcionalidad cognitiva (Park & Poo, 2013). El factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF), el factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF) o el factor de crecimiento insulínico de tipo 1 (IGF-1), son neurotróficos que potencian la neuroplasticidad y cuya producción puede verse estimulada por el ejercicio físico (Fernandes et al., 2017; Ugalde Ramírez, 2019).

La producción de BDNF es fundamental para asegurar un correcto funcionamiento cerebral (Park & Poo, 2013). Se ha demostrado que mayores concentraciones de BDNF se asocian con mejoras en memoria episódica y funcionamiento del hipocampo (Szuhany et al., 2015). Un estudio realizado en 2011, comprobó que tras realizar ejercicio físico de tipo aeróbico durante 5 semanas se aumentaron las concentraciones de BDNF en adultos jóvenes, produciendo mejoras en diversas funciones cognitivas (Griffin et al., 2011). Metaanálisis realizados posteriormente refuerzan la idea de que el ejercicio físico estimula la generación de BDNF (Dinoff et al., 2016; Szuhany et al., 2015). El IGF-1 interviene en procesos fundamentales tales como la creación de células nerviosas (Ugalde Ramírez, 2019). El VEGF está asociado con la angiogénesis cerebral que es el proceso mediante el cual se generan nuevos vasos sanguíneos en el cerebro (Ugalde Ramírez, 2019). Ambos factores neurotróficos contribuyen al mantenimiento de las funciones cognitivas con especial

énfasis en la memoria y, al igual que el BDNF, su producción se estimula con la realización de ejercicio reduciendo así el riesgo de desarrollar DCL (Licht et al., 2011; Ugalde Ramírez, 2019).

La atrofia ocurre cuando las células que conforman los tejidos disminuyen su volumen y por lo tanto su funcionalidad, por una alteración en su número o tamaño (RAE, 2021a). En el caso de que ocurra en las células nerviosas se denomina atrofia cerebral (RAE, 2021a). Los adultos mayores suelen desarrollar pequeñas atrofiaciones cerebrales de forma natural (Sanford, 2017). Sin embargo, cuando dicha atrofia supera los estándares del envejecimiento saludable, se pueden apreciar alteraciones cognitivas superiores a las esperadas para la edad del sujeto, aumentando el riesgo de desarrollo de DCL o demencia (Sanford, 2017). Actualmente han surgido numerosos estudios que pretenden explicar el efecto a nivel estructural que el ejercicio físico puede tener sobre el cerebro (Haeger et al., 2019).

Tras conocer el significado de atrofia cerebral, es evidente, que mayores volúmenes cerebrales se asocian a una mejor salud y a una reducción del riesgo de desarrollo de enfermedades neurodegenerativas (Haeger et al., 2019). Por lo tanto, uno de los objetivos principales que debe estar presente en todas las etapas de la vida de una persona es mantener un estilo de vida saludable para contribuir a enriquecer el volumen cerebral y evitar su agravamiento (Sanford, 2017; Ugalde Ramírez, 2019).

La condición física es el conjunto de capacidades (capacidad cardiorrespiratoria, fuerza muscular, velocidad y flexibilidad) que presenta un individuo y que le permiten desempeñar un determinado esfuerzo físico (Ortega et al., 2013). Mayores dosis de actividad y/o ejercicio físico se asocian con una mejor condición física, aunque existe un importante componente genético modulador (Ortega et al., 2013). Un estudio reciente, comparó las diferencias estructurales existentes en el cerebro en niños con sobrepeso u obesidad con buena y mala condición física general, concluyendo que aquellos niños que a pesar de tener sobrepeso poseen una buena condición física muestran mayores volúmenes cerebrales totales (Cadenas Sanchez et al., 2020).

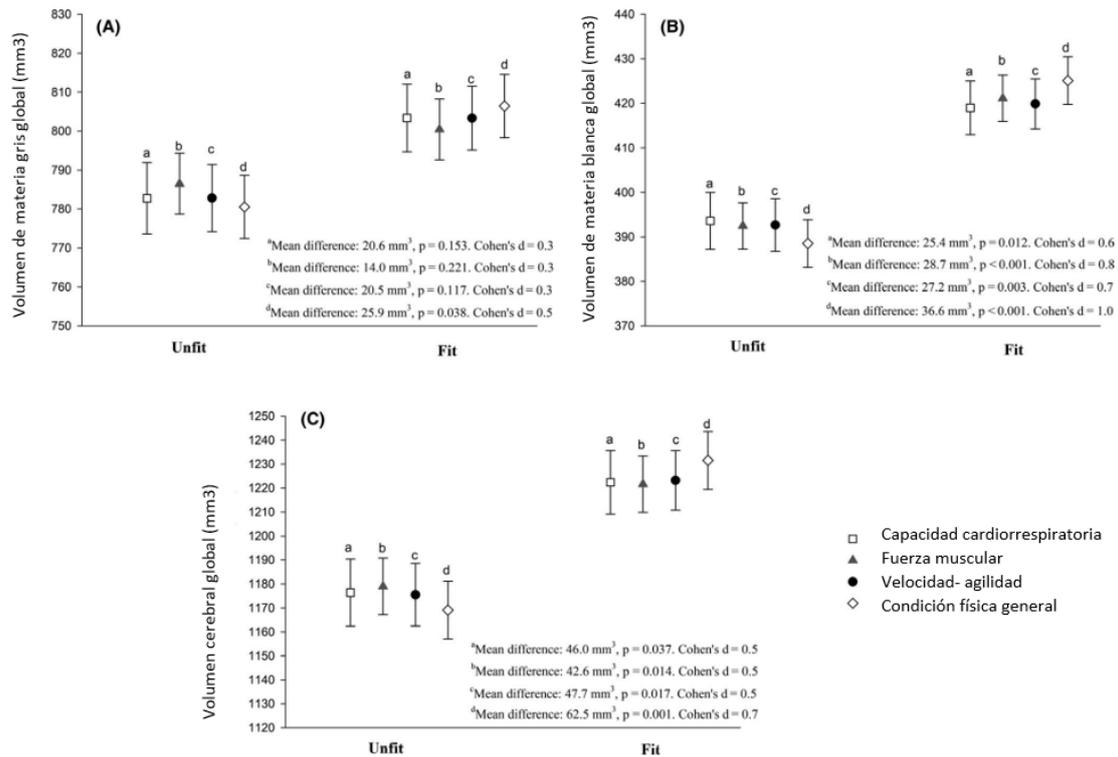


Figura 3. Comparación de los efectos de la condición física en volúmenes de materia gris, blanca y cerebral total en niños. Adaptado de Cadenas Sánchez et al., (2020). *Scand.J.Med.Sci.Sports.* 30, 2498-2502.

En la Figura 3 se puede observar la diferencia en términos de volúmenes de materia gris, materia blanca y volumen cerebral total entre niños categorizados como “Unfit” (que son aquellos con una mala condición física y por lo tanto que realizan poca cantidad de actividad y/o ejercicio físico), con niños categorizados como “Fit” (que son los que presentan una buena condición física). Se realizó un estudio por componentes de la condición física, mostrando que la capacidad cardiorrespiratoria es la que más influye en el volumen de materia gris, mientras que la fuerza muscular es la que genera un mayor impacto en la materia blanca de los niños “Fit”, aunque todos los componentes de la condición física muestran efectos positivos. Mayores volúmenes de materia gris, materia blanca y volumen cerebral total se asocian por tanto a una mejor condición física, influyendo en una mejor salud cerebral, rendimiento cognitivo y disminución del riesgo de desarrollo de DCL o demencia en el futuro (Cadenas Sanchez et al., 2020).

Otro estudio realizado en adultos de 21 a 84 años muestra que la condición física y más concretamente el fitness cardiorrespiratorio (capacidad que posee el sistema respiratorio y circulatorio de aportar el oxígeno suficiente a las células durante la realización de ejercicio) influye de forma positiva en el volumen cerebral total, volumen de materia gris y volumen de materia blanca en regiones específicas del cerebro (Wittfeld et al., 2020). Tras analizar los resultados, se concluye que una buena condición física en

los adultos se asocia con un menor riesgo de desarrollo de enfermedades neurodegenerativas y una mejor salud cerebral (Wittfeld et al., 2020).

El hipocampo es una estructura del cerebro situada en el lóbulo temporal que juega un papel fundamental en procesos cognitivos como la memoria o la regulación emocional (Burgess et al., 2002; Wittfeld et al., 2020). Cuando la atrofia cerebral afecta a regiones como el hipocampo, el riesgo de desarrollar enfermedades como el DCL, esquizofrenia, Alzheimer o depresión aumenta de forma exponencial (Malykhin & Coupland, 2015; Mufson et al., 2015; Tamminga & Zukin, 2015). Un estudio realizado a 120 adultos mayores sanos en el que se implementaba un programa de ejercicio físico aeróbico durante 1 año, concluyó que el ejercicio incrementó el volumen del hipocampo izquierdo en un 2,12% y el volumen del hipocampo derecho en un 1,97% en el grupo intervención, mientras que en el grupo control se produjo una reducción general del volumen del hipocampo izquierdo y derecho entorno al 1,40% y 1,43% respectivamente (Erickson et al., 2011).

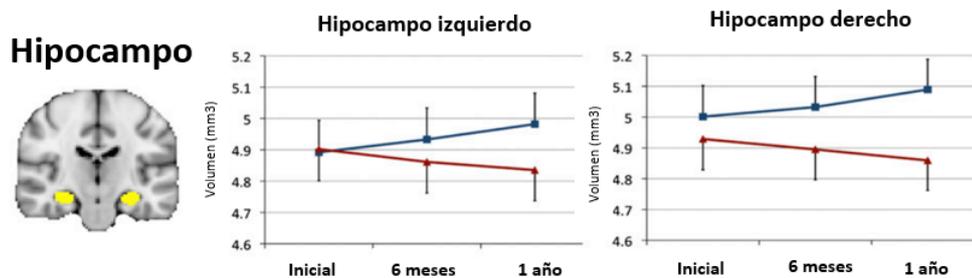


Figura 4. Representación gráfica de los cambios en volumen de hipocampo en el transcurso de un año en personas que realizan un programa de ejercicio físico aeróbico (color azul) VS personas que no lo realizan (color rojo). Adaptado de Erickson et al., (2011). Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 108(7), 3017–3022.

En la Figura 4 se pueden observar las diferencias en volumen de hipocampo izquierdo y derecho de los sujetos que participaron en el grupo control (color rojo) y grupo intervención (color azul) del presente estudio. Se puede comprobar como en el grupo que no realizó ejercicio físico (grupo control), la tendencia del volumen total del hipocampo es a disminuir con el transcurso del tiempo (Erickson et al., 2011). Se estima que cada año se produce una reducción del 1 al 2% del volumen del hipocampo en adultos sanos (Raz et al., 2005). El ejercicio físico contribuye a atenuar dicha pérdida y así evitar el desarrollo de DCL (Erickson et al., 2011).

Otro estudio analizó el efecto de un programa de ejercicio de fuerza implementado en mujeres de 67 a 81 años 3 veces a la semana durante 24 semanas, concluyendo que el ejercicio de fuerza produce un incremento del volumen total del hipocampo (Kim et al., 2017). En una investigación en la que se llevó a cabo un programa de ejercicio (150 minutos semanales de ejercicio físico de tipo aeróbico durante 4 meses) en adultos de

entre 70-85 años con pérdidas de memoria autorreportadas pero sin DCL diagnosticado, se consiguieron aumentos en volumen y conectividad del hipocampo (Burdette et al., 2010). Se apreciaron también mejoras en función ejecutiva y memoria (Burdette et al., 2010).

La salud mental puede considerarse como un estado de bienestar a nivel psicológico, emocional y social (MedlinePlus, 2021). Estudios recientes muestran como el ejercicio físico reduce el riesgo de desarrollar síntomas propios de enfermedades mentales como la depresión, mejorando así la funcionalidad cognitiva en todas las etapas de la vida de una persona y, por tanto, reduciendo el riesgo de desarrollar DCL (Biddle & Asare, 2011; Loprinzi, 2013).

El ejercicio también influye sobre los factores de riesgo modificables del DCL reduciendo el riesgo de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y síndrome metabólico (Carbonell Baeza et al., 2010). Se puede considerar que el ejercicio físico también actúa como mecanismo preventivo del DCL mediante la reducción de los niveles de proteína fosfo-tau del líquido cefalorraquídeo y los depósitos de beta amiloide cerebral (Agüera Sánchez et al., 2019). Globalmente, mantenerse físicamente activo durante todas las etapas de la vida es la herramienta más eficaz para conseguir mayores beneficios de la actividad y/o ejercicio físico, ya sea a nivel estructural en el cerebro, a nivel cognitivo o a nivel de salud general (Stillman et al., 2020).

2.2. Tratamiento del deterioro cognitivo leve a través del ejercicio físico

En las últimas décadas han surgido numerosas investigaciones que pretenden encontrar el tratamiento más adecuado para el DCL (Pelegrín Valero & Olivera Pueyo, 2015). Debido a la ineficiencia del uso de tratamientos farmacológicos de forma aislada, gran parte de estas investigaciones han recurrido a estudiar el efecto de estrategias no farmacológicas, donde el ejercicio físico juega un papel prioritario para hacerle frente a la presente enfermedad (Agüera Sánchez et al., 2019).

A continuación, se muestran una serie de investigaciones en las que se analiza el efecto de diferentes programas de ejercicio físico en pacientes con DCL (ver Tabla 4).

Tabla 4. Investigaciones que muestran el efecto del ejercicio físico a nivel cerebral en pacientes con DCL. Elaboración propia.

AUTOR Y AÑO	POBLACIÓN UTILIZADA EN LA INVESTIGACIÓN	PROGRAMA DE EJERCICIO FÍSICO EMPLEADO	CONCLUSIONES
(Sobol et al., 2018).	55 adultos con una edad comprendida entre 52 y 83 años, diagnosticados con DCL o Alzheimer en fase inicial. La edad media de los participantes fue de 69 años.	El programa se implementó durante 16 semanas con 3 sesiones de 60 minutos semanales. De la semana 1 a la 4 se realizaron 2 días de ejercicios de fortalecimiento muscular del tren inferior y el día restante trabajo aeróbico. En las 12 semanas siguientes se llevaron a cabo las 3 sesiones semanales de 3 series x 10 minutos de ejercicio físico aeróbico en ergómetro al 80% de la frecuencia	La mejora de la capacidad cardiorrespiratoria producida a consecuencia de la implementación del programa de ejercicio físico en los pacientes se relacionó con mejoras en atención, velocidad de procesamiento y disminución de los síntomas neuropsiquiátricos propios del DCL.

		cardíaca (FC) máxima con descansos de 2-5 minutos entre series.	
(Morris et al., 2017).	68 adultos mayores de 55 años con DCL o Alzheimer en fase inicial diagnosticado. La edad media de los participantes fue de 72 años.	Se realizaron de 3-5 sesiones a la semana de ejercicio físico aeróbico acumulando los 150 minutos semanales recomendados por las autoridades sanitarias. La frecuencia cardíaca objetivo de las sesiones comenzó siendo del 40-55% de la FC de reserva en las primeras semanas, hasta alcanzar el 60-75% de la FC de reserva en el resto del periodo. El programa duró un total de 26 semanas.	Tras implementar el programa de ejercicio físico aeróbico durante 26 semanas se redujo la atrofia en el hipocampo y se obtuvieron mejoras significativas en memoria.
(Suo et al., 2016).	100 adultos mayores con DCL diagnosticado.	Programa de ejercicio de 6 meses con 2 sesiones a la semana de 3(series)x8(repeticiones) de 6 ejercicios de fuerza de los principales grupos musculares.	Tras la intervención con ejercicio físico se produjo un incremento del volumen de materia gris cerebral y mejoras en función cognitiva global.
(Köbe et al., 2016).	Adultos mayores con DCL con una edad comprendida entre 60 y 80 años.	Intervención basada en ejercicio físico aeróbico 45 minutos 2 veces a la semana en un cicloergómetro, suplementación con Omega-3 y estimulación cognitiva durante 6 meses.	Se preservó e incluso aumentó el volumen de materia gris cerebral durante el transcurso de la investigación.
(Ten Brinke et al., 2015).	Mujeres con DCL con una edad comprendida entre 70 y 80 años.	Se llevó a cabo un programa de ejercicio físico aeróbico basado en caminar 2 veces por semana durante 6 meses. La frecuencia cardíaca objetivo fue del 40% de la FC máxima hasta progresar al 70-80% de la FC máxima en las 12 primeras semanas.	Se obtuvieron mejoras notables en volumen del hipocampo tras la intervención con ejercicio físico aeróbico.
(Reiter et al., 2015).	29 adultos mayores con DCL.	44 sesiones repartidas en 12 semanas de ejercicio físico aeróbico realizado en un tapiz rodante, 30 minutos por sesión al 50-60% de la FC máxima.	Tras realizar las 12 semanas de intervención se obtuvieron mejoras en volumen cerebral total y en grosor cortical.
(Suzuki et al., 2013; Uemura et al., 2013).	100 adultos mayores de 65 años con DCL de tipo amnésico diagnosticado.	Se implementó un programa de ejercicio durante 6 meses con 2 sesiones semanales de 90 minutos. Las sesiones eran de tipo multicomponente, en los 10 primeros minutos se trabajaba la flexibilidad y equilibrio, a continuación 20 minutos de trabajo de fuerza y para finalizar 60 minutos de ejercicio de tipo aeróbico al 40-60% de la FC máxima.	La intervención de ejercicio físico multicomponente tuvo como resultado mejoras en memoria, cognición y reducciones generales en atrofia cerebral.
(Nagamatsu, 2012).	26 mujeres mayores con DCL con una edad comprendida entre los 70-80 años.	Ejercicio de fuerza realizado 2 veces a la semana durante 6 meses. Se trabajaban 2 series de 6 a 8 repeticiones de los principales grupos musculares con el propio peso corporal.	Tras realizar el programa de ejercicio durante 6 meses, se apreciaron mejoras en cognición general, con especial énfasis en atención, resolución de problemas y memoria. Se observó también una mayor plasticidad cerebral.
(Baker et al., 2010).	33 adultos con una edad comprendida entre los 55 y 85 años con DCL amnésico diagnosticado.	6 meses de ejercicio aeróbico de alta intensidad, realizado al 75-85% de la FC de reserva en un ergómetro, de 45 a 60 minutos por sesión 4 días a la semana durante 6 meses.	Se obtuvieron mejoras en función ejecutiva, atención, memoria y velocidad de procesamiento. Las mejoras fueron más notables en las mujeres que en los hombres.

Tras analizar los diferentes estudios se puede concluir que el ejercicio físico reporta efectos beneficiosos en cognición y estructura cerebral en pacientes con DCL pudiendo ser utilizado como una estrategia no farmacológica eficaz para hacerle frente a la presente enfermedad ya que disminuye sus síntomas y retrasa su agravamiento (Haeger et al., 2019; Pelegrín Valero & Olivera Pueyo, 2015). A nivel general, existe un mayor número de investigaciones en las que se implementa un programa de ejercicio físico aeróbico. Sin embargo, en aquellas intervenciones en las que se emplea un programa de ejercicio de fuerza o multicomponente también se obtienen beneficios notables, por lo que es importante seguir investigando para unificar criterios y establecer unas pautas específicas (Haeger et al., 2019).

3. Efectos del ejercicio físico sobre factores de riesgo modificables del deterioro cognitivo leve

Existen factores de riesgo que potencian el desarrollo de DCL. Pueden dividirse en factores de riesgo modificables y no modificables (Gaugler et al., 2016). Los factores de riesgo no modificables incluyen la edad, historial familiar, presencia del gen APOE e4 o alteraciones genéticas. Los factores de riesgo modificables abarcan factores de riesgo cardiovascular, alteraciones de sueño, estrés o traumatismos cerebrales (Gaugler et al., 2016). Los factores de riesgo modificables son aquellos sobre los que podemos actuar para evitar que aparezcan, constituyendo el ejercicio físico una herramienta fundamental (Lobos Bejarano & Brotons Cuixart, 2011; Sanford, 2017).

- Sueño:

El sueño es un estado biológico de desconexión perceptual reversible (Carskadon & Dement, 2011). Infiere de forma significativa en procesos de aprendizaje, regulación emocional, memoria, desarrollo neuronal e incluso en salud cardiovascular (Carskadon & Dement, 2011). La alteración del sueño mantenida en el tiempo incrementa el riesgo de desarrollar DCL debido sus efectos perjudiciales en cognición, salud mental y salud cardiovascular, además de aumentar los depósitos de beta amiloide cerebrales, favoreciendo la formación de placas seniles (Menéndez González et al., 2011).

El ejercicio físico puede ser considerado como una estrategia no farmacológica eficaz en la mejora del sueño debido a sus efectos beneficiosos en diferentes parámetros (Physical Activity Guidelines Advisory Committee., 2018). Se ha comprobado que intervenciones basadas en el uso de ejercicio físico aeróbico de intensidad moderada en sesiones de 60 minutos 3 veces a la semana durante un mínimo de 3 meses, reportan efectos positivos en la percepción subjetiva del sueño e insomnio (Moreno Reyes et al., 2020). Existe evidencia robusta de que el ejercicio físico posee efectos agudos y crónicos en tiempo total, eficiencia, latencia y calidad de sueño (Kredlow et al., 2015). Investigaciones recientes muestran que sesiones de mayor duración producen efectos más notables que aquellas con una duración más limitada independientemente de la intensidad a la que se efectúen (Kredlow et al., 2015).

- Traumatismo cerebral:

Un traumatismo cerebral se produce cuando se interrumpe el correcto funcionamiento del cerebro debido a un golpe (Plassman et al., 2000; Smith et al., 2013). Puede ocurrir en cualquier etapa de la vida de una persona, sin embargo, los traumatismos cerebrales provocados por caídas incrementan de forma exponencial en adultos mayores de 65 años, constituyendo un factor de riesgo de morbilidad y mortalidad (Plassman et al., 2000; Sherrington et al., 2017). El ejercicio físico es una herramienta de bajo coste que actúa como estrategia no farmacológica eficaz en la prevención de caídas, reduciendo así el riesgo de traumatismo cerebral y de desarrollo de DCL inducido por dicho traumatismo (Sherrington et al., 2017). Se ha comprobado que intervenciones basadas en programas de ejercicio multicomponente en el que se combine trabajo de fuerza de los principales grupos musculares junto con trabajo de equilibrio al menos tres horas a la semana durante el mayor tiempo posible, reducen significativamente el riesgo de caídas. (Sherrington et al., 2017).

- Estrés:

La ansiedad es un estado emocional caracterizado por sentimientos de preocupación, nerviosismo e incluso miedo, siendo el estrés el principal causante (Wegner et al., 2014). El estrés incrementa los niveles de cortisol presentes en el organismo provocando un aumento de los depósitos de beta amiloide en el cerebro (Justice et al., 2015). Existe evidencia robusta de que realizar ejercicio físico reduce los síntomas de ansiedad (Physical Activity Guidelines Advisory Committee., 2018). En investigaciones en las que se compara el efecto de programas de ejercicio tanto de fuerza como de resistencia cardiorrespiratoria con otras estrategias farmacológicas y no farmacológicas para el tratamiento de la ansiedad, se llega a la conclusión de que el ejercicio físico es una de las herramientas más eficaces con efectos tanto agudos como crónicos para disminuir los síntomas propios de dicho estado emocional (Wegner et al., 2014).

- Factores de riesgo cardiovasculares:

Los factores de riesgo cardiovasculares conforman el conjunto de hábitos y características biológicas que incrementan el riesgo desarrollar un evento cardiaco adverso (Lobos Bejarano & Brotons Cuixart, 2011). Se dividen en factores no modificables en los que se engloba la edad, historial familiar o factores genéticos y los factores modificables como el tabaquismo, hipertensión, diabetes mellitus tipo 2 o sobrepeso (Lobos Bejarano & Brotons Cuixart, 2011). Existe evidencia de que la salud cardiovascular está estrechamente asociada con la salud cerebral (Whitmer et al., 2005). Estudios recientes muestran que aquellas personas que presentan factores de riesgo cardiovasculares modificables durante la vida adulta, incrementan el riesgo de desarrollar demencia de un 20 a un 40% en etapas más avanzadas de la vida (Whitmer et al., 2005). El ejercicio físico juega un rol fundamental como estrategia no farmacológica para reducir la incidencia de factores de riesgo cardiovasculares modificables (Wu et al., 2019). Se ha comprobado que el ejercicio aumenta la sensibilidad a la insulina, contribuye a mantener

un peso corporal adecuado o reducirlo en caso de que la persona presente sobrepeso, disminuye la presión arterial sistólica y diastólica tanto de forma aguda como crónica y mejora la composición corporal al reducir la proporción de masa grasa y aumentar la masa magra (Wu et al., 2019).

4. Propuesta de intervención mediante un programa de ejercicio físico en pacientes con deterioro cognitivo leve

4.1. Objetivos del programa

El presente programa se crea con la intención de implementar el ejercicio físico como estrategia no farmacológica eficaz en la prevención y tratamiento del DCL. Puede ser llevado a cabo tanto por pacientes con DCL como por personas con riesgo de desarrollarlo. Los objetivos principales a cumplir en el transcurso del programa son:

- Mejorar la capacidad cardiorrespiratoria.
- Aumentar la fuerza muscular.
- Disminuir los síntomas propios de ansiedad o depresión.
- Mejorar la composición corporal.
- Mejorar la calidad de vida.
- Disminuir y retrasar el agravamiento de la enfermedad.
- Mejorar memoria, atención, velocidad de procesamiento, habilidades visoespaciales y funciones ejecutivas.
- Crear adherencia a la realización de ejercicio físico.

4.2. Justificación

Como se ha expuesto en apartados anteriores del presente trabajo, el ejercicio físico constituye una herramienta fundamental para la prevención y tratamiento del DCL (Haeger et al., 2019; Pelegrín Valero & Olivera Pueyo, 2015). Tras analizar multitud de investigaciones, se llega a la conclusión de que el ejercicio físico ralentiza el deterioro cognitivo gracias a sus efectos positivos en parámetros de cognición, estructura cerebral, sueño, factores de riesgo cardiovasculares, biomarcadores cerebrales y síntomas de ansiedad y depresión (Fernandes et al., 2017; Kredlow et al., 2015; Sobol et al., 2018; Suo et al., 2016; Wegner et al., 2014; Wu et al., 2019). Debido a ello, se decide apostar por el ejercicio físico e implementarlo en pacientes con DCL o personas con riesgo de desarrollarlo. La edad, junto con el sedentarismo y la inactividad física, convierten a los adultos mayores, en la población más vulnerable ante esta patología (Sanford, 2017).

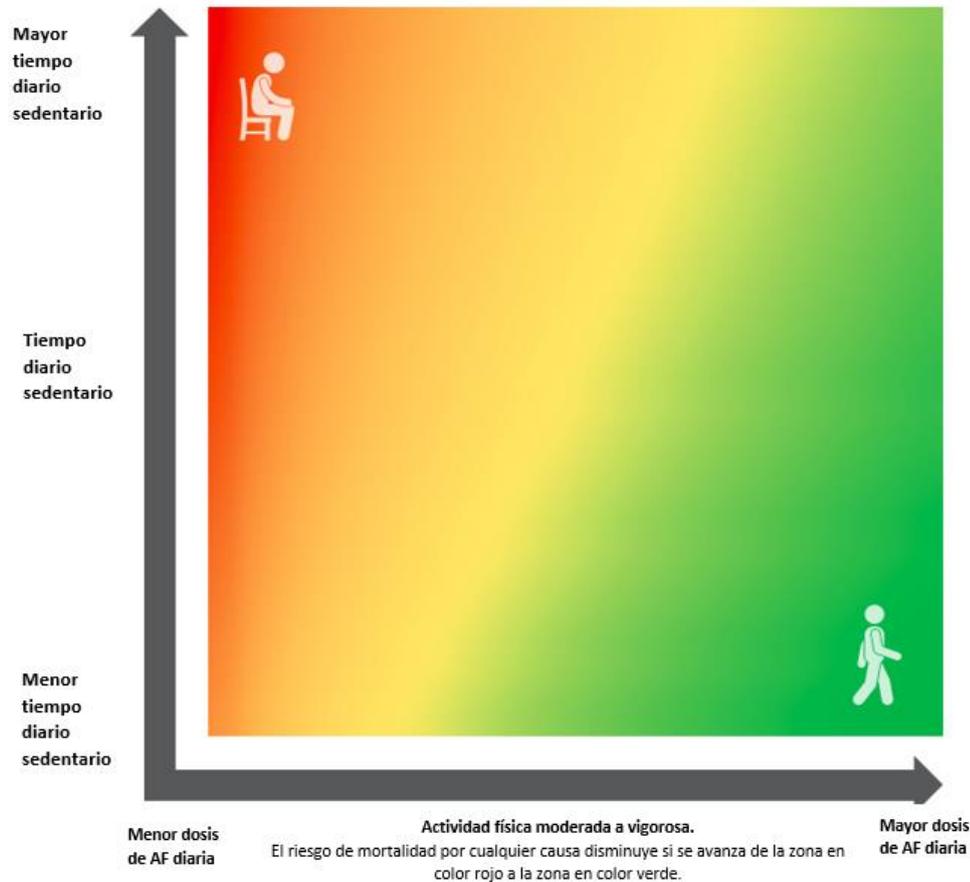


Figura 5. Representación gráfica de la relación entre comportamiento sedentario, actividad física y riesgo de mortalidad por cualquier causa. La flecha vertical indica el tiempo con un comportamiento sedentario mientras que la flecha horizontal corresponde con el tiempo de actividad física. La zona roja representa un riesgo de mortalidad por cualquier causa alto mientras que la verde representa lo contrario. Adaptado de Physical Activity Guidelines for Americans, Second edition (2018).

El sedentarismo es un comportamiento caracterizado por adquirir una posición de sentado, recostado o tumbado, mientras se está despierto, con un gasto energético inferior o igual a 1,5 METS (unidad de medida del índice metabólico) (Tremblay et al., 2017). En la Figura 5 se puede observar la relación existente entre tiempo con un comportamiento sedentario, nivel de actividad física y riesgo de mortalidad por cualquier causa (Physical Activity Guidelines for Americans 2nd edition., 2018). El riesgo de mortalidad por cualquier causa se acentúa cuando se incrementa el tiempo con un comportamiento sedentario y se disminuyen los niveles de actividad física (Ekelund et al., 2016; WHO, 2020). Se ha comprobado que la actividad física puede reducir los efectos perjudiciales de llevar un comportamiento sedentario (Ekelund et al., 2016).

La mayoría de los pacientes con DCL son adultos mayores y representan un grupo poblacional caracterizado por bajos niveles de actividad física y grandes comportamientos sedentarios (Petersen et al., 2018; Physical Activity Guidelines for

Americans 2nd edition., 2018). Implementar un programa de ejercicio es la herramienta más eficaz para disminuir y contrarrestar los efectos perjudiciales del sedentarismo, reducir el riesgo de desarrollar DCL y mejorar los síntomas propios de dicha patología en caso de padecerla (Ekelund et al., 2016; Haeger et al., 2019).

Debido a la importancia de ser físicamente activos para disminuir el riesgo de morbilidad y mortalidad, autoridades sanitarias como la OMS establecen una serie de recomendaciones de actividad física a seguir (WHO, 2020). Al no existir unas recomendaciones específicas en pacientes con DCL, se van a exponer las propuestas para adultos mayores ya que son la población más vulnerable ante esta patología (Petersen et al., 2018). Los adultos mayores de 65 años deben (WHO, 2020):

- Integrar la actividad física en su vida y realizarla de forma regular.
- Realizar actividad física aeróbica entre 150 y 300 minutos a la semana en el caso de ser de intensidad moderada y entre 75 y 150 minutos a la semana en el caso de ser de intensidad vigorosa. Con el fin de obtener beneficios adicionales en la salud, se pueden superar los 300 minutos de intensidad moderada y los 150 minutos de intensidad vigorosa a la semana.
- Realizar al menos 2 días por semana de actividades de fuerza muscular.
- Realizar actividades en las que se trabaje el equilibrio al menos 3 veces por semana.

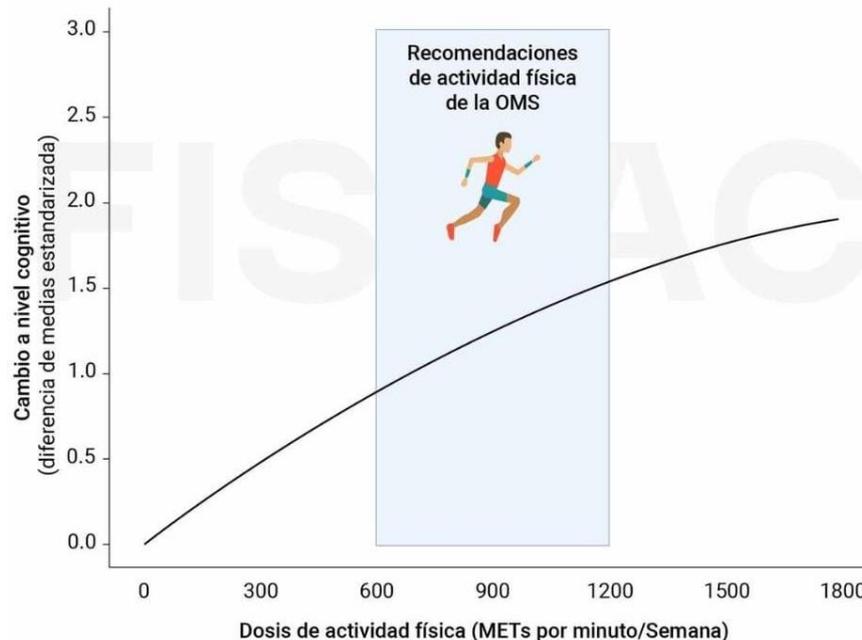


Figura 6. Relación entre dosis de actividad física (AF) y cambios a nivel cognitivo. La figura azul representa las recomendaciones de actividad física de la OMS, donde 600 METs equivalen a 150 minutos de AF moderada o 75 minutos de AF vigorosa y 1200 METs equivalen a 300 minutos de AF moderada o 150 minutos de AF vigorosa. Extraído de Gallardo Gómez et al., (2022).

En la Figura 6 se puede apreciar la relación existente entre dosis de actividad física medida en METs y cognición. Existe una relación lineal, donde mayores niveles de AF se traducen en mejoras a nivel cognitivo. Dicha relación se mantiene hasta sobrepasar ligeramente los 1200 METs semanales, momento en el cuál, su efecto comienza a ser menor. Debido a ello, cumplir las recomendaciones propuestas por la OMS es la estrategia más eficaz para obtener mejoras a nivel cognitivo a través de la actividad física (Gallardo Gómez et al., 2022).

En el presente trabajo, se va a desarrollar un programa de ejercicio físico multicomponente, en el que se trabaje la capacidad cardiorrespiratoria, la fuerza muscular, el equilibrio y la flexibilidad. Los efectos del ejercicio físico aeróbico en pacientes con DCL han sido los más estudiados; sin embargo, metaanálisis recientes muestran que intervenciones basadas en la implementación de programas de ejercicio físico multicomponente reportan mayores beneficios a nivel cognitivo que aquellas en las que se trabaja una única capacidad de la condición física (Gallardo Gómez et al., 2022; Huang et al., 2022). Del mismo modo, durante el transcurso del programa se intervendrá sobre la cognición y conducta del participante a través de estimulación mental para obtener mejoras adicionales en los procesos de neurogénesis y sinaptogénesis, aumentar la actividad sináptica en regiones como el hipocampo y reducir las concentraciones de beta amiloide en el cerebro (Menéndez González et al., 2011; Ramos Cordero & Yubero, 2016).

4.3.Población objeto

El programa está diseñado para ser realizado por pacientes con DCL diagnosticado o adultos mayores con riesgo de desarrollarlo. Para que un programa de entrenamiento sea eficiente y consiga los objetivos por los cuales ha sido diseñado, es importante que sea individualizado y se adapte lo mejor posible a la persona que lo va a llevar a cabo (Padial Puche & Feriche Fernández-Castanys, 2017).

El programa que se va a desarrollar a continuación ha sido diseñado para Matilde Escudero. Matilde es una mujer de 68 que ha sido recientemente diagnosticada con DCL simple de tipo amnésico al obtener una puntuación de 26 en el Saint Louis University Mental Status. Siempre ha sido una persona activa a la que le ha gustado hacer deporte. Su deporte favorito es la natación y lo ha practicado durante gran parte de su vida. Además de la natación, también le apasiona salir a andar y recorrerse las calles de la ciudad en la que vive. En los últimos 6 años, Matilde se ha vuelto más inactiva puesto que ha dejado de nadar, aunque la rutina de salir a andar 3 veces en semana la ha mantenido. Matilde no posee ninguna limitación física que le permita practicar ejercicio físico ya que presenta un estado de salud general bueno a pesar de haber sido diagnosticada con DCL. El grado de DCL que presenta es liviano, por lo que la prescripción de un programa de ejercicio que se adapte a sus necesidades puede ser una herramienta fundamental para evitar el agravamiento de la enfermedad. La condición física de Matilde es buena, siendo la capacidad cardiorrespiratoria su punto fuerte debido a la naturaleza del ejercicio físico practicado a lo largo de su vida.

4.4. Evaluación

4.4.1. Entrevista inicial y Cuestionario de Calidad de Vida relacionada con Salud

Al ser un programa de entrenamiento individualizado, se considera de gran importancia incluir en el conjunto de pruebas realizadas en la evaluación inicial una entrevista (Padial Puche & Feriche Fernández-Castanys, 2017). El objetivo principal es conocer a nuestro cliente para adaptar mejor el programa de entrenamiento a todas sus necesidades. A continuación, se muestra el modelo de entrevista utilizado en el programa “Mind Your Brain” (ver Tabla 5).

Tabla 5. Entrevista inicial del programa de entrenamiento “Mind Your Brain”. Elaboración propia.

ENTREVISTA INICIAL							
INFORMACIÓN PERSONAL							
NOMBRE				APELLIDOS			
TELÉFONO DE CONTACTO				DOMICILIO			
HORARIO DISPONIBLE							
TURNO	L	M	X	J	V	S	D
MAÑANA							
TARDE							
ESTADO DE SALUD GENERAL							
¿PADECE ALGUNA ENFERMEDAD? ¿CUÁL?							
¿EL MÉDICO LE HA DESACONSEJADO REALIZAR ALGÚN TIPO DE EJERCICIO FÍSICO? ¿CUÁL?							
¿LE DUELE EL PECHO CUANDO REALIZA ACTIVIDAD FÍSICA?							
¿PADECE DE MAREOS QUE LE PRODUZCAN PÉRDIDAS DE EQUILIBRIO?							
¿QUÉ MEDICAMENTOS TOMA?							
¿HA SUFRIDO ALGUNA LESIÓN? ¿QUÉ LESIÓN?							
¿LE HAN REALIZADO ALGUNA CIRUGÍA? ¿CÚAL?							
¿SIENTE DOLOR EN ALGUNA ZONA DE SU CUERPO? ¿QUÉ ZONA?							
EXPECTATIVAS CON RESPECTO AL PROGRAMA							
¿QUÉ LE HA LLEVADO A QUERER PARTICIPAR EN UN PROGRAMA DE EJERCICIO FÍSICO?							

¿CUÁLES SON SUS PRINCIPALES METAS U OBJETIVOS CON LA REALIZACIÓN DEL PROGRAMA?
¿CÓMO CREE QUE EL PROGRAMA DE EJERCICIO PUEDE AYUDARLE?
HÁBITOS DE VIDA
¿REALIZA ALGÚN TIPO DE ACTIVIDAD FÍSICA/EJERCICIO FÍSICO EN SU DÍA A DÍA? ¿CUÁL?
¿HA PARTICIPADO EN ALGÚN PROGRAMA DE EJERCICIO PREVIAMENTE?
EN UN DÍA, ¿CUÁNTAS HORAS PERMANECE SENTADO O RECOSTADO?
DESCRÍBAME SU RUTINA DIARIA
¿CÓMO SE DESPLAZA A LOS SITIOS?
DURANTE LA ÚLTIMA SEMANA, ¿CUÁNTOS DÍAS HA CAMINADO AL MENOS 15 MINUTOS SEGUIDOS?

Tras realizar la entrevista inicial para obtener información más precisa acerca de nuestro cliente, se llevará a cabo el Cuestionario de Calidad de Vida relacionada con Salud SF-36. Está compuesto por un total de 36 preguntas en las que se valoran (Vilagut et al., 2005):

- Función física.
- Dolor.
- Rol físico.
- Vitalidad.
- Salud general.
- Función social.
- Salud mental.
- Rol emocional.
- Transición de salud.

Tras realizar el cuestionario, se obtiene una puntuación comprendida entre 0 y 100. Puntuaciones próximas a 0 indican que el sujeto presenta un estado de salud malo, mientras que puntuaciones cercanas a 100 representan un estado de salud óptimo (Vilagut et al., 2005). El SF-36 es una herramienta fundamental a tener en cuenta en el desarrollo de un programa de ejercicio individualizado debido a que aporta información muy detallada del estado de salud del sujeto analizado.

4.4.2. Evaluación mediante pruebas cognitivas

Se considera imprescindible realizar al menos una prueba neuropsicológica que determine el grado de deterioro cognitivo que presenta el paciente con el que vamos a trabajar. Tras analizar la literatura científica se ha decidido llevar a cabo el Saint Louis University Mental Status (SLUMs) ya que es eficaz en la detección de DCL, sencillo de realizar y sensible al nivel educativo que presente el sujeto analizado (Tariq et al., 2006). En el SLUMs se evalúa la memoria a corto plazo, orientación, cálculo mental, fluencia del lenguaje, función ejecutiva, reconocimiento de figuras y atención (Shwartz et al., 2019). Tras realizar la prueba, se pueden obtener puntuaciones comprendidas entre 0 y 30. En aquellas personas con estudios secundarios, puntuaciones inferiores a 20 indican demencia, puntuaciones comprendidas entre 21-26 determinan la presencia de DCL y puntuaciones superiores a 27 representan un estado cognitivo normal. En personas que no han finalizado los estudios secundarios, puntuaciones inferiores a 19 indican demencia, puntuaciones entre 20 y 24 determinan la presencia de DCL y, por último, puntuaciones comprendidas entre 25 y 30 representan un estado cognitivo normal (Shwartz et al., 2019). El SLUMs se realizará antes de iniciar el programa de entrenamiento y al finalizar las 12 semanas que lo componen para comprobar los efectos del mismo sobre la salud cognitiva del paciente.

4.4.3. Evaluación de la condición física y composición corporal

Para evaluar la condición física de los pacientes con DCL se utilizará la batería Senior Fitness Test de Rikili and Jones debido a que (García Merino, 2010):

- Es muy completa, puesto que valora un gran número de componentes de la condición física relacionados con la independencia funcional.
- Ha sido diseñada para realizarse en personas con una edad comprendida entre los 60 y 94 años. Puede llevarse a cabo también en adultos menores de 60 años que presenten mala condición física o alguna patología que les limite.
- Es sencilla de aplicar, puesto que se requiere poco equipamiento y espacio para abordar el conjunto de pruebas que la componen.
- Posee valores de referencia para cada una de las pruebas.

A continuación, se procede a describir el conjunto de pruebas que conforman la batería con sus objetivos, procedimientos y puntuaciones correspondientes (García Merino, 2010) (ver Tabla 6).

Tabla 6. Conjunto de pruebas de la batería Senior Fitness Test de Rikili and Jones. *Elaboración propia.*

Test	Objetivo a evaluar	Procedimiento	Resultados
Sentadilla en silla.	Fuerza-resistencia del tren inferior.	Posición inicial: El participante debe sentarse en una silla con la espalda recta, los brazos cruzados delante del pecho y las plantas de los pies completamente apoyadas en el suelo. Ejecución: Tras escuchar la señal el participante debe levantarse y sentarse en la silla de forma continua tantas veces como su capacidad funcional le permita en 30 segundos.	Se cuenta el número de veces que el participante ha conseguido levantarse de la silla durante el tiempo indicado.
Flexiones de brazo.	Fuerza-resistencia del tren superior.	Posición inicial: El participante debe sentarse en la silla con la espalda recta, los brazos extendidos y las	Se cuenta el número de veces que el participante ha

		plantas de los pies completamente apoyadas en el suelo. Cogerá una mancuerna de entre 2,5 y 3,5 kg con el brazo dominante. Ejecución: El participante realizará flexiones completas con el brazo que porta el peso tantas veces como le sea posible durante 30 segundos.	conseguido flexionar el brazo durante el tiempo indicado.
Flexión de tronco en silla.	Flexibilidad del tren inferior.	Posición inicial: El participante debe realizar la prueba sentado en el borde de una silla con una pierna flexionada mientras que la otra permanece extendida. Ejecución: Con un brazo extendido el participante intentará tocar o sobrepasar con los dedos de la mano la punta del pie de la pierna que permanece extendida.	Tras realizar dos intentos se mide la distancia entre la punta del pie y la de los dedos de la mano: La medida se puntúa como 0 en caso de que estén en contacto. La medida se puntúa en valores positivos si la punta del pie es sobrepasada por los dedos de la mano. La medida se puntúa en valores negativos si el pie no llega a ser tocado o sobrepasado por los dedos de la mano.
Juntar las manos en la espalda.	Flexibilidad del tren superior.	Posición inicial: De pie con la espalda recta. Ejecución: El participante pasa la mano del brazo dominante por encima del hombro de ese mismo lado e intentará llevarla hacia la zona media de la espalda con el codo orientado hacia arriba todo lo lejos que su capacidad funcional le permita. El brazo contrario rodea las lumbares con el codo orientado hacia el suelo y la mano hacia la zona media de la espalda intentando tocar los dedos de la mano del brazo dominante.	El resultado equivale a la medida de la distancia entre los dedos de ambas manos. La medida se puntúa como 0 si los dedos están en contacto. La medida se puntúa en valores negativos en caso de que los dedos de una mano no lleguen a tocar los dedos de la otra. La medida se puntúa en valores positivos si los dedos de una mano sobrepasan los dedos de la otra.
Test de fuerza de prensión manual.	Fuerza tren superior.	Posición inicial: De pie agarrando el dinamómetro con una mano. El brazo permanece extendido a unos 45 grados del tronco. Ejecución: Aplicar fuerza máxima al dinamómetro.	Durante la realización del esfuerzo el dinamómetro muestra la fuerza de agarre en kilogramos.
Prueba de levantarse caminar y sentarse.	Agilidad.	Posición inicial: Sentado en una silla. Ejecución: Tras escuchar la señal el participante debe levantarse, andar hasta un cono situado a 2,5 metros de distancia de la silla, darle la vuelta y volver al sitio inicial para sentarse. Debe hacerlo en el menor tiempo posible.	Se registrará el tiempo que el participante tarda en completar la prueba.
Test de caminar durante 6 minutos.	Capacidad cardiorrespiratoria.	Ejecución: El participante debe caminar durante un periodo de tiempo de 6 minutos lo más rápido que su capacidad funcional le permita, siguiendo el circuito preestablecido. Es un circuito rectangular de 18,8 metros de largo y 4,57 metros de ancho.	Se cuenta el número de vueltas completas que ha conseguido realizar el participante durante los 6 minutos que dura la prueba.

La composición corporal del paciente con DCL al que le realicemos el programa se analizará mediante mediciones en índice de masa corporal (IMC) y perímetro de cintura. El IMC se obtiene dividiendo el peso en kilogramos por la altura al cuadrado en metros del sujeto (García Merino, 2010). La condición física y la composición corporal se valorarán antes de comenzar el programa de entrenamiento y al finalizar las 12 semanas que lo componen. Los objetivos principales de hacer estas valoraciones pre y post

programa de entrenamiento son adaptarnos mejor a las necesidades de la persona que lo demande y conocer los progresos conseguidos tras llevarlo a cabo (García Merino, 2010).

4.5. Periodización y diseño del programa de entrenamiento

El programa de entrenamiento “Mind Your Brain” estará compuesto por un único mesociclo con un total de doce semanas de entrenamiento de tipo multicomponente en el que se trabaje de forma principal la resistencia cardiorrespiratoria y la fuerza muscular, aunque también, el equilibrio y la flexibilidad. Las dos primeras semanas constituyen la etapa de familiarización, mientras que las diez restantes forman parte de la etapa de mejora. El programa de entrenamiento es prorrogable en el tiempo, por lo que al participante se le ofrecerá continuar en el mismo una vez que haya finalizado.

A continuación, se desarrolla el cronograma del programa “Mind Your Brain” (ver Tabla 7).

Tabla 7. Cronograma programa de entrenamiento “Mind Your Brain”. Elaboración propia.

Cronograma programa de entrenamiento “Mind Your Brain”							
Etapa de Familiarización							
Semana	Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
1	F	RC	DA	F	RC	DA	DA
2	F	RC	DA	F	RC	DA	DA
Etapa de Mejora							
Semana	Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
3	F	RC	DA	F	RC	DA	RC
4	F	RC	DA	F	RC	F	RC
5	F	RC	DA	F	RC	F	RC
6	F	RC	DA	F	RC	F	RC
7	F	RC	DA	F	RC	F	RC
8	F	RC	DA	F	RC	F	RC
9	F	RC	DA	F	RC	F	RC
10	F	RC	DA	F	RC	F	RC
11	F	RC	DA	F	RC	F	RC
12	F	RC	DA	F	RC	F	RC

En la Tabla 7 se muestra la distribución de las sesiones de fuerza (F), de resistencia cardiorrespiratoria (RC) y los días de descanso activo (DA). Las sesiones de entrenamiento tendrán una duración de 60 minutos y se dividirán según la capacidad de la condición física que se trabaje de forma principal. En los días de fuerza, se llevarán a cabo 10 minutos de calentamiento, seguidos de 5 minutos de ejercicios en los que se trabaje el equilibrio, 40 minutos de parte principal en los que se trabaje la fuerza y por último 5 minutos de vuelta a la calma. En los días de resistencia cardiorrespiratoria se realizarán 15 minutos de calentamiento, 40 minutos de parte principal y 5 minutos de vuelta a la calma (ver Tabla 8).

Tabla 8. Organización sesiones del programa “Mind Your Brain”. Elaboración propia.

SESIONES DE FUERZA				
Calentamiento	Trabajo de equilibrio	Parte principal	Vuelta a la calma	Duración total
10 minutos	5 minutos	40 minutos	5 minutos	60 minutos
SESIONES DE RESISTENCIA CARDIORRESPIRATORIA				
Calentamiento		Parte principal	Vuelta a la calma	Duración total
15 minutos		40 minutos	5 minutos.	60 minutos

Las sesiones de fuerza serán de tipo “Full-Body” en las que se ejerciten los principales grupos musculares con ejercicios multiarticulares (Padial Puche & Feriche Fernández-Castany, 2017). Se comenzará con 2 sesiones semanales de 6 ejercicios con 2 series de 12-15 repeticiones por grupo muscular entorno al 40% de 1 repetición máxima (RM) y 2 minutos de descanso entre series en la etapa de familiarización, hasta avanzar a 3 sesiones semanales de 6 ejercicios con 3 series de 8-10 repeticiones por grupo muscular que se trabajen entorno al 70-80% de 1 RM con 2 minutos de descanso entre series durante la etapa de mejora (Riebe et al., 2016; Suo et al., 2016). Es importante tener en cuenta que el aumento de intensidad y volumen propuesto debe realizarse de forma progresiva siempre y cuando la capacidad funcional del participante lo permita (Padial Puche & Feriche Fernández-Castany, 2017). Las sesiones de fuerza se llevarán a cabo dejando al menos 48 horas de recuperación entre ellas (Padial Puche & Feriche Fernández-Castany, 2017).

Las sesiones de resistencia cardiorrespiratoria serán realizadas en tapiz rodante, cicloergómetro y elíptica para aumentar así la adherencia al programa por introducir estímulos variados (Bueno González, 2009). En la etapa de familiarización se llevarán a cabo 2 sesiones a la semana de 3 series de 10 minutos al 70% de la frecuencia cardiaca (FC) máxima con descansos entre series de 3 minutos al 60 % de la frecuencia cardiaca máxima (Sobol et al., 2018; Ten Brinke et al., 2015). Se progresará hasta alcanzar 3 sesiones semanales de 3 series de 10 minutos al 85% de la frecuencia cardiaca máxima con descansos entre series de 3 minutos al 70% de la frecuencia cardiaca máxima durante la etapa de mejora (Sobol et al., 2018).

En los días de descanso activo también se marcarán objetivos a conseguir por el participante. Durante la etapa de familiarización deberá de realizar al menos 5000 pasos diarios, mientras que en la etapa de mejora progresará hasta acumular un mínimo de 10000 pasos. Se establece dicho objetivo debido a que se ha comprobado que llegar a 10000 pasos al día reduce el riesgo de desarrollar enfermedades crónicas y neurodegenerativas contribuyendo así a cumplir los objetivos propuestos por la OMS de actividad física y reducir los comportamientos sedentarios (Chévez, 2013; Ekelund et al., 2016).

A continuación, se muestra un ejemplo de microciclo de la semana 11 con sus sesiones correspondientes (ver Tablas 9,10,11,12, 13 y 14). La intensidad y el volumen son las establecidas a priori, aunque variarán según las adaptaciones del sujeto a las cargas de los entrenamientos.

Tabla 9. Sesión fuerza lunes. Microciclo 11. Elaboración propia.

SESIÓN FUERZA LUNES		
Calentamiento		
Descripción	Representación	
Actividad aeróbica al 60% de la FC máxima. Movilidad articular de los principales grupos musculares. Series de aproximación con cargas livianas de los ejercicios que se realizarán en la parte principal.		
Trabajo de equilibrio		
Descripción	Representación	
Ejercicios de elevaciones laterales de pierna, a pata coja, desplazamientos laterales, flexo-extensión de cadera manteniendo un solo pie apoyado, caminar cruzando pies en una misma línea...		
Parte principal: 3 series de 9 repeticiones al 75% de 1RM con 2 minutos de descanso entre series.		
Número	Nombre del ejercicio	Representación
1	Empuje horizontal con barra.	
2	Tracción horizontal en polea con agarre estrecho supino.	
3	Sentadilla.	

4	Empuje vertical con barra.	
5	Tracción vertical en polea o Jalón al pecho.	
6	Hip Trust.	
Vuelta a la calma		
Descripción		Representación
Estiramientos de cuádriceps, gemelos, psoas ilíaco, isquiotibiales, paravertebrales, pectorales, hombros, tríceps y bíceps.		

Tabla 10. Sesión resistencia cardiorrespiratoria martes. Microciclo 11. Elaboración propia.

SESIÓN RESISTENCIA CARDIORRESPIRATORIA MARTES	
Calentamiento	
Descripción	Representación
Movilidad articular de los principales grupos musculares. Actividad aeróbica al 70% de la FC máxima.	

Parte principal	
Descripción	Representación
3 series de 10 minutos en tapiz rodante al 85% de la FC máxima con descansos entre series de 3 minutos al 70% de la FC máxima.	
Vuelta a la calma	
Descripción	Representación
Actividad aeróbica al 50% de la FC máxima. Ejercicios de relajación y respiración.	

Tabla 11. Sesión fuerza jueves. Microciclo 11. Elaboración propia.

SESIÓN FUERZA JUEVES		
Calentamiento		
Descripción	Representación	
Actividad aeróbica al 60% de la FC máxima. Movilidad articular de los principales grupos musculares. Series de aproximación con cargas livianas de los ejercicios que se realizarán en la parte principal.		
Trabajo de equilibrio		
Descripción	Representación	
Ejercicios de elevaciones laterales de pierna, a pata coja, desplazamientos laterales, flexo-extensión de cadera manteniendo un solo pie apoyado, caminar cruzando pies en una misma línea...		
Parte principal: 3 series de 9 repeticiones al 75% de 1RM con 2 minutos de descanso entre series.		
Número	Nombre del ejercicio	Representación
1	Empuje horizontal en suelo o Flexiones.	

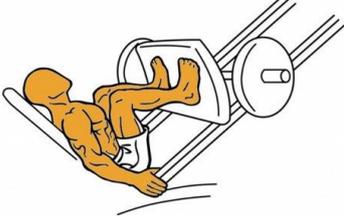
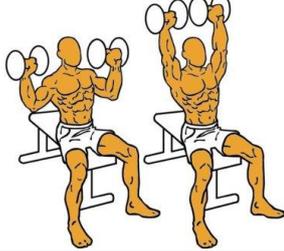
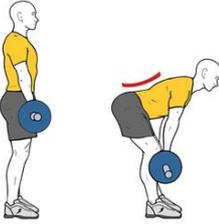
2	Tracción horizontal con barra.	
3	Empuje de pierna inclinado.	
4	Empuje vertical con mancuernas.	
5	Tracción vertical en polea unilateral o Jalón al pecho unilateral.	
6	Peso muerto.	
Vuelta a la calma		
Descripción		Representación
Estiramientos de cuádriceps, gemelos, psoas ilíaco, isquiotibiales, paravertebrales, pectorales, hombros, tríceps y bíceps.		

Tabla 12. Sesión resistencia cardiorrespiratoria viernes. Microciclo 11. Elaboración propia.

SESIÓN RESISTENCIA CARDIORRESPIRATORIA VIERNES	
Calentamiento	
Descripción	Representación
Movilidad articular de los principales grupos musculares. Actividad aeróbica al 70% de la FC máxima.	
Parte principal	
Descripción	Representación
3 series de 10 minutos en elíptica al 85% de la FC máxima con descansos entre series de 3 minutos al 70% de la FC máxima.	
Vuelta a la calma	
Descripción	Representación
Actividad aeróbica al 50% de la FC máxima. Ejercicios de relajación y respiración.	

Tabla 13. Sesión fuerza sábado. Microciclo 11. Elaboración propia.

SESIÓN FUERZA SÁBADO	
Calentamiento	
Descripción	Representación
Actividad aeróbica al 60% de la FC máxima. Movilidad articular de los principales grupos musculares. Series de aproximación con cargas livianas de los ejercicios que se realizarán en la parte principal.	

Trabajo de equilibrio		
Descripción	Representación	
Ejercicios de elevaciones laterales de pierna, a pata coja, desplazamientos laterales, flexo-extensión de cadera manteniendo un solo pie apoyado, caminar cruzando pies en una misma línea...		
Parte principal: 3 series de 9 repeticiones al 75% de 1RM con 2 minutos de descanso entre series.		
Número	Nombre del ejercicio	Representación
1	Empuje horizontal inclinado con barra.	
2	Tracción horizontal en banco con mancuernas.	
3	Extensión de cuádriceps.	
4	Empuje vertical con barra.	
5	Tracción vertical en polea alta.	
6	Puente de glúteo isométrico.	

Vuelta a la calma	
Descripción	Representación
Estiramientos de cuádriceps, gemelos, psoas ilíaco, isquiotibiales, paravertebrales, pectorales, hombros, tríceps y bíceps.	

Tabla 14. Sesión resistencia cardiorrespiratoria domingo. Microciclo 11. Elaboración propia.

SESIÓN RESISTENCIA CARDIORRESPIRATORIA DOMINGO	
Calentamiento	
Descripción	Representación
Movilidad articular de los principales grupos musculares. Actividad aeróbica al 70% de la FC máxima.	
Parte principal	
Descripción	Representación
3 series de 10 minutos en cicloergómetro al 85% de la FC máxima con descansos entre series de 3 minutos al 70% de la FC máxima.	
Vuelta a la calma	
Descripción	Representación
Actividad aeróbica al 50% de la FC máxima. Ejercicios de relajación y respiración.	

4.6. Monitorización del entrenamiento

Monitorizar es la acción de observar diferentes parámetros que nos puedan indicar la existencia de anomalías (RAE, 2021b). En el entrenamiento deportivo es una herramienta fundamental para adaptarnos a las necesidades del participante (Padial Puche & Feriche Fernández-Castanys, 2017). En el programa “Mind Your Brain” se elaborarán fichas de monitorización (ver Anexos 1 y 2) en las que se apuntarán todos los datos extraídos de cada una de las sesiones. En las orientadas a trabajar la fuerza, se anotarán las puntuaciones obtenidas en el cuestionario de bienestar, la fecha, hora y número de microciclo correspondiente, además de la percepción subjetiva del esfuerzo, las cargas y las repeticiones de cada uno de los ejercicios. En el caso de las sesiones de resistencia cardiorrespiratoria, además de las puntuaciones obtenidas en el cuestionario de bienestar, fecha, hora y microciclo correspondiente, se apuntará la velocidad del ergómetro, la frecuencia cardiaca máxima y la percepción subjetiva del esfuerzo de cada intervalo. De esta forma podremos analizar el progreso del sujeto entrenado, así como realizar las modificaciones pertinentes en la programación de los entrenamientos.

Antes de comenzar cada una de las sesiones, el participante deberá contestar una serie de ítems relacionados con su bienestar general (McLean et al., 2010) (ver Tabla 15).

Tabla 15. Cuestionario de bienestar. Adaptado de McLean et al., (2010).

Puntuación	1	2	3	4	5
¿Cómo durmió anoche?	Muy mal	Mal	Regular	Bien	Muy bien
Dolor muscular pre-sesión	Nada de dolor	Poco dolor	Dolor medio	Dolor alto	Dolor máximo
Nivel de estrés pre-sesión	Nada estresado	Poco estresado	Estrés Medio	Estrés medio-alto	Muy estresado
Motivación pre-sesión	Nada motivado	Poco motivado	Normal	Algo motivado	Muy motivado

Durante las sesiones de fuerza se registrará la percepción subjetiva del esfuerzo de cada uno de los ejercicios realizados. Para ello se utilizará una herramienta válida, fiable y simple como es la escala de percepción subjetiva del esfuerzo de Borg (Borg, 1982) (ver Tabla 16). Con ella se puede indicar la intensidad percibida de cada uno de los ejercicios realizados. Se puntúa del 0 al 10, donde 0 significa nada de esfuerzo y 10 esfuerzo máximo (Borg, 1982). En las sesiones de resistencia cardiorrespiratoria se utilizará dicha escala durante los descansos, al finalizar cada una de las series que la componen.

Tabla 16. Cuestionario percepción subjetiva del esfuerzo. Adaptado de Borg (1982).

		1	2	3	4	5	6
0	Reposo						
1	Extremadamente suave						
2	Bastante suave						
3	Suave						
4	Poco duro						
5	Duro						
6	Algo más duro						
7	Muy duro						
8	Excesivamente duro						
9	Extremadamente duro						
10	Máximo						

Tanto en las sesiones de fuerza como de resistencia cardiorrespiratoria se utilizarán sensores polar colocados en el pecho y conectados a un dispositivo que nos permita visualizar la frecuencia cardiaca del participante intrasesión y que registre y almacene los datos obtenidos (Board et al., 2017).

Tras completar cada una de las sesiones del programa se volverá a contestar una serie de ítems relacionados con el bienestar general (ver Tabla 17).

Tabla 17. Cuestionario de bienestar. Adaptado de McLean et al., (2010).

Puntuación	1	2	3	4	5
Dolor muscular post-sesión	Nada de dolor	Poco dolor	Dolor medio	Dolor alto	Dolor máximo
Nivel de estrés post-sesión	Nada estresado	Poco estresado	Estrés Medio	Estrés medio-alto	Muy estresado
Motivación post-sesión	Nada motivado	Poco motivado	Normal	Algo motivado	Muy motivado

4.7. Instalaciones

El programa de entrenamiento “Mind Your Brain” se desarrollará en el Instituto Mixto Universitario Deporte y Salud (IMUDS). Es un centro perteneciente a la Universidad de Granada cuya misión es la realización de investigaciones centradas en los efectos del ejercicio físico en salud humana (UGR, 2022). Debido a ello, cuenta con instalaciones y materiales necesarios para abordar cualquier tipo de programa de

entrenamiento. Se encuentra ubicado en el Parque Tecnológico de la Salud de Granada, lugar de fácil acceso ya que está bien comunicado con el resto de la ciudad por medio de transporte público. Durante el transcurso de la intervención solo se hará uso de los gimnasios funcionales del IMUDS, aunque también existe la posibilidad de utilizar sus pistas exteriores polivalentes los días en los que el tiempo acompañe.

4.8. Resultados esperados

Tras finalizar las 12 semanas que componen el programa de entrenamiento propuesto se pretende que el participante aumente la adherencia a la realización de ejercicio físico multicomponente de forma regular. Del mismo modo es necesario tener en cuenta que el programa de entrenamiento es prorrogable, por lo que para obtener beneficios más notables sería conveniente participar en el mismo el mayor tiempo posible. A nivel general, se pretenden conseguir mejoras en condición física, composición corporal, parámetros de sueño, memoria, atención, velocidad de procesamiento, habilidades visoespaciales y función ejecutiva. Reducir los síntomas propios de ansiedad y depresión, aumentar los niveles de producción de factores neurotróficos en el cerebro, disminuir el desarrollo de factores de riesgo cardiovasculares y reducir la atrofia cerebral. Con la realización del programa el participante ralentizará el deterioro cognitivo y el agravamiento de la enfermedad, aumentando así su calidad de vida.

5. Conclusiones

Tras finalizar el trabajo, he de resaltar que he cumplido la motivación inicial por la cual decidí escoger la presente temática, ya que he podido demostrar la importancia del ejercicio físico como estrategia no farmacológica eficaz en la prevención y tratamiento del deterioro cognitivo leve gracias a sus efectos positivos en salud cognitiva y cerebral. Se ha comprobado que influye sobre parámetros de sueño, cognición, síntomas de depresión y ansiedad, estructura cerebral, factores de riesgo cardiovasculares y biomarcadores cerebrales. Por ello, es necesario concienciar a la población de que realizar ejercicio físico no es simplemente un hobby, sino que se trata de una herramienta terapéutica al alcance de todos. Potenciarlo y promoverlo debe ser una prioridad por parte de los gobiernos, el sector sanitario y los profesionales de Ciencias de la Actividad Física y el Deporte. Del mismo modo, opino, que es necesario habilitar centros en los que se prescriba ejercicio físico para poblaciones especiales en los que se realice un trabajo multidisciplinar con médicos, fisioterapeutas, enfermeros, psicólogos y profesionales del deporte. Como conclusión final, cabe destacar que el tiempo que se dedique a la realización de ejercicio físico bien pautado es tiempo que se invierte en salud, y de ahí, la importancia de la labor del profesional de Ciencias de la Actividad Física y el Deporte como primer agente de promoción de salud.

6. Referencias

- Abad Santos, F., Novalbos Reina, J., Gallego Sandín, S., & García, A. G. (2002). Treatment of mild cognitive impairment: Value of citicoline. *Revista de Neurología*, 35(7), 675–682. <https://doi.org/10.33588/rn.3507.2002390>
- Agüera Sánchez, M. Á., Barbancho Ma, M. Á., & García-Casares, N. (2019). Effect of physical exercise on Alzheimer's disease. A sistematic review. *Atencion Primaria*, xx. <https://doi.org/10.1016/j.aprim.2018.09.010>
- Anderson, N. D. (2019). State of the science on mild cognitive impairment (MCI). *CNS Spectrums*, 24(1), 1–10. <https://doi.org/10.1017/S1092852918001347>
- Arriola Manchola, E., & Alaba Loinaz, J. (2017). Pharmacological therapeutic intervention in mild cognitive impairment. *Revista Espanola de Geriatria y Gerontologia*, 52(Supl 1), 39–43. [https://doi.org/10.1016/S0211-139X\(18\)30079-9](https://doi.org/10.1016/S0211-139X(18)30079-9)
- Baker, L. D., Frank, L. L., Foster Schubert, K., Pattie S. Green, P., Charles W. Wilkinson, PhD; Anne McTiernan, MD, PhD; Stephen R. Plymate, MD; Mark A. Fishel, M., & G. Stennis Watson, PhD; Brenna A. Cholerton, PhD; Glen E. Duncan, PhD; Pankaj D. Mehta, PhD; Suzanne Craft, P. (2010). Effects of Aerobic Exercise on Mild Cognitive Impairment. *Arch Neurol*, 67(1), 71–79.
- Barranco Quintana, J. L., Allam, M. F., Del Castillo, R. F., & Navajas, F. C. (2005). Factores de riesgo de la enfermedad de Alzheimer. *Revista de Neurología*, 40(10), 613–618.
- Beckett, M. W., Ardern, C. I., & Rotondi, M. A. (2015). A meta-analysis of prospective studies on the role of physical activity and the prevention of Alzheimer's disease in older adults. *BMC Geriatrics*, 15(1), 1–7. <https://doi.org/10.1186/s12877-015-0007-2>
- Beydoun, M. A., Beydoun, H. A., Gamaldo, A. A., Teel, A., Zonderman, A. B., & Wang, Y. (2014). Epidemiologic studies of modifiable factors associated with cognition and dementia: Systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health*, 14(1). <https://doi.org/10.1186/1471-2458-14-643>
- Biddle, S. J. H., & Asare, M. (2011). Physical activity and mental health in children and adolescents: A review of reviews. *British Journal of Sports Medicine*, 45(11), 886–895. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2011-090185>
- Board, E. M., Ispoglou, T., & Ingle, L. (2017). Validez de las Medidas Telemétrico-Derivadas de la Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca: Una Revisión Sistemática - Ciencias del Ejercicio. *PubliCE*, 1–15. <https://g-se.com/validez-de-las-medidas-telemetrico-derivadas-de-la-variabilidad-de-la-frecuencia-cardiaca-una-revision-sistematica-2240-sa-158ab76616ff75>
- Borg, G. A. V. (1982). Psychophysical bases of perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc*. 1982;14(5):377-81. In *Medicine and Science in Sports and Exercise* (Vol. 14, Issue 5, pp. 377–381).
- Breton, A., Casey, D., & Arnaoutoglou, N. A. (2019). Cognitive tests for the detection of mild cognitive impairment (MCI), the prodromal stage of dementia: Meta-analysis of diagnostic accuracy studies. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 34(2), 233–242. <https://doi.org/10.1002/gps.5016>

- Bueno González, R. (2009). “Psicología Del Entrenamiento Deportivo.” *Innovación y Experiencias Educativas*.
- Burdette, J. H., Laurienti, P. J., Espeland, M. A., Morgan, A., Telesford, Q., Vechlekar, C. D., Hayasaka, S., Jennings, J. M., Katula, J. A., Kraft, R. A., & Rejeski, W. J. (2010). Using network science to evaluate exercise-associated brain changes in older adults. *Frontiers in Aging Neuroscience*, 2(JUN), 1–10. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2010.00023>
- Burgess, N., Maguire, E. A., & O’Keefe, J. (2002). The human hippocampus and spatial and episodic memory. *Neuron*, 35(4), 625–641. [https://doi.org/10.1016/S0896-6273\(02\)00830-9](https://doi.org/10.1016/S0896-6273(02)00830-9)
- Cadenas Sanchez, C., Migueles, J. H., Erickson, K. I., Esteban Cornejo, I., Catena, A., & Ortega, F. B. (2020). Do fitter kids have bigger brains? *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 30(12), 2498–2502. <https://doi.org/10.1111/sms.13824>
- Cantarero Prieto, D. (2017). Economic impact of cognitive impairment and dementia. *Revista Espanola de Geriatria y Gerontologia*, 52(Supl 1), 58–60. [https://doi.org/10.1016/S0211-139X\(18\)30085-4](https://doi.org/10.1016/S0211-139X(18)30085-4)
- Carbonell Baeza, A., Ruiz Ruiz, J., Ortega Porcel, F. B., Delgado Fernández, M., & García Molina, V. A. (2010). *GUÍA DE RECOMENDACIONES PARA LA PROMOCIÓN DE ACTIVIDAD FÍSICA*.
- Carskadon, M. A., & Dement, W. C. (2011). Monitoring and staging human sleep. In M.H. Kryger, T. Roth, & W.C. Dement (Eds.), *Principles and practice of sleep medicine*, 5th. *St. Louis: Elsevier Saunders. Chapter*, 16–26.
- Chang, Y. K., Labban, J. D., Gapin, J. I., & Etnier, J. L. (2012). The effects of acute exercise on cognitive performance: A meta-analysis. *Brain Research*, 1453(250), 87–101. <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2012.02.068>
- Chávez, L. (2013). Revista Electrónica de las Sedes Regionales de la Universidad de Costa Rica. *Revista Intersedes. Vol. XIV. N, XIV*, 17–42. <http://www.scielo.sa.cr/pdf/is/v14n28/a05v14n28.pdf>
- Colcombe, S., & Kramer, A. F. (2003). Fitness effects on the cognitive function of older adults: A meta-analytic study. *Psychological Science*, 14(2), 125–130. <https://doi.org/10.1111/1467-9280.t01-1-01430>
- Coward, L. A. (2013). Towards a theoretical neuroscience: From cell chemistry to cognition. In *Towards a Theoretical Neuroscience: From Cell Chemistry to Cognition*. <https://doi.org/10.1007/978-94-007-7107-9>
- Cummings-Vaughn, L. A., Chavakula, N. N., Malmstrom, T. K., Tumosa, N., Morley, J. E., & Cruz-Oliver, D. M. (2014). Veterans affairs Saint Louis university mental status examination compared with the Montreal cognitive assessment and the short test of mental status. *Journal of the American Geriatrics Society*, 62(7), 1341–1346. <https://doi.org/10.1111/jgs.12874>
- Cunnane, S. C., Schneider, J. A., Tangney, C., Tremblay-Mercier, J., Fortier, M., Bennett, D. A., & Morris, M. C. (2012). Plasma and brain fatty acid profiles in mild cognitive impairment and alzheimer’s disease. *Journal of Alzheimer’s Disease*, 29(3), 691–

697. <https://doi.org/10.3233/JAD-2012-110629>
- Custodio, N., Herrera, E., Lira, D., Montesinos, R., Linares, J., & Bendezú, L. (2013). Deterioro cognitivo leve: ¿dónde termina el envejecimiento normal y empieza la demencia? *Anales de La Facultad de Medicina*, 73(4), 321. <https://doi.org/10.15381/anales.v73i4.1032>
- Dinoff, A., Herrmann, N., Swardfager, W., Liu, C. S., Sherman, C., Chan, S., & Lanctôt, K. L. (2016). The Effect of exercise training on resting concentrations of peripheral brain-derived neurotrophic factor (BDNF): A meta-analysis. *PLoS ONE*, 11(9), 1–21. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0163037>
- Domínguez Chávez, C. J., Murrock, C. J., Guerrero, P. I. C., & Salazar-González, B. C. (2019). Music therapy intervention in community-dwelling older adults with mild cognitive impairment: A pilot study. *Geriatric Nursing*, 000, 1–6. <https://doi.org/10.1016/j.gerinurse.2019.06.004>
- Ekelund, U., Steene-Johannessen, J., Brown, W. J., Fagerland, M. W., Owen, N., Powell, K. E., Bauman, A., Lee, I. M., Ding, D., Heath, G., Hallal, P. C., Kohl, H. W., Pratt, M., Reis, R., Sallis, J., Aadahl, M., Blot, W. J., Chey, T., Deka, A., ... Yi-Park, S. (2016). Does physical activity attenuate, or even eliminate, the detrimental association of sitting time with mortality? A harmonised meta-analysis of data from more than 1 million men and women. *The Lancet*, 388(10051), 1302–1310. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)30370-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)30370-1)
- Erickson, K. I., Hillman, C., Stillman, C. M., Ballard, R. M., Bloodgood, B., Conroy, D. E., Macko, R., Marquez, D. X., Petruzzello, S. J., & Powell, K. E. (2019). Physical Activity, Cognition, and Brain Outcomes: A Review of the 2018 Physical Activity Guidelines. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 51(6), 1242–1251. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000001936>
- Erickson, K. I., Voss, M. W., Prakash, R. S., Basak, C., Szabo, A., Chaddock, L., Kim, J. S., Heo, S., Alves, H., White, S. M., Wojcicki, T. R., Mailey, E., Vieira, V. J., Martin, S. A., Pence, B. D., Woods, J. A., McAuley, E., & Kramer, A. F. (2011). Exercise training increases size of hippocampus and improves memory. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 108(7), 3017–3022. <https://doi.org/10.1073/pnas.1015950108>
- Fernandes, J., Arida, R. M., & Gomez-Pinilla, F. (2017). Physical exercise as an epigenetic modulator of brain plasticity and cognition. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 80, 443–456. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2017.06.012>
- Gallardo Gómez, D., del Pozo Cruz, J., Noetel, M., Álvarez Barbosa, F., Alfonso Rosa, R. M., & del Pozo Cruz, B. (2022). Optimal dose and type of exercise to improve cognitive function in older adults: A systematic review and bayesian model-based network meta-analysis of RCTs. *Ageing Research Reviews*, 76. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2022.101591>
- Garcés, M., Crespo Puras, M., Finkel Morgenstern, L., & Arroyo Menéndez, M. (2016). *ESTUDIO SOBRE LAS ENFERMEDADES NEURODEGENERATIVAS EN ESPAÑA Y SU IMPACTO ECONÓMICO Y SOCIAL*.
- García Herranz, S., Díaz Mardomingo, M. C., & Peraita, H. (2014). Evaluación y

- seguimiento del envejecimiento sano y con deterioro cognitivo leve (DCL) a través del TAVEC. *Anales de Psicología*, 30(1), 372–379. <https://doi.org/10.6018/analesps.30.1.150711>
- García Merino, S. (2010). Valoración de la condición física en personas mayores. *Universidad Europea De Madrid*, 13. http://www.munideporte.com/imagenes/documentacion/ficheros/20080624183752_soniagarcia1.pdf
- Gaugler, J., James, B., Johnson, T., Scholz, K., & Weuve, J. (2016). 2016 Alzheimer's disease facts and figures. *Alzheimer's and Dementia*, 12(4), 459–509. <https://doi.org/10.1016/j.jalz.2016.03.001>
- Gavrilova, S. I., Preuss, U. W., Wong, J. W. M., Hoerr, R., Kaschel, R., & Bachinskaya, N. (2014). Efficacy and safety of Ginkgo biloba extract EGb 761® in mild cognitive impairment with neuropsychiatric symptoms: A randomized, placebo-controlled, double-blind, multicenter trial. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 29(10), 1087–1095. <https://doi.org/10.1002/gps.4103>
- Gordon, C., & Martin, D. J. (2013). Mild cognitive impairment. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 13(11), 1247–1261. <https://doi.org/10.1586/14737175.2013.856265>
- Griffin, É. W., Mullally, S., Foley, C., Warmington, S. A., O'Mara, S. M., & Kelly, Á. M. (2011). Aerobic exercise improves hippocampal function and increases BDNF in the serum of young adult males. *Physiology and Behavior*, 104(5), 934–941. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2011.06.005>
- Gudala, K., Bansal, D., Schifano, F., & Bhansali, A. (2013). Diabetes mellitus and risk of dementia: A meta-analysis of prospective observational studies. *Journal of Diabetes Investigation*, 4(6), 640–650. <https://doi.org/10.1111/jdi.12087>
- Gutiérrez Rodríguez, J., & Guzmán Gutiérrez, G. (2017). Definition and prevalence of mild cognitive impairment. *Revista Española de Geriatria y Gerontología*, 52(Supl 1), 3–6. [https://doi.org/10.1016/S0211-139X\(18\)30072-6](https://doi.org/10.1016/S0211-139X(18)30072-6)
- Haeger, A., Costa, A. S., Schulz, J. B., & Reetz, K. (2019). Cerebral changes improved by physical activity during cognitive decline: A systematic review on MRI studies. *NeuroImage: Clinical*, 23(March), 101933. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2019.101933>
- Haines, D. E., & Terrell, A. C. (2018). Orientation to the Structure and Imaging of the Central Nervous System. In *Fundamental Neuroscience for Basic and Clinical Applications: Fifth Edition* (Fifth Edit). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-39632-5.00001-3>
- Hansson, O., Zetterberg, H., Buchhave, P., Londos, E., Blennow, K., & Minthon, L. (2006). Association between CSF biomarkers and incipient Alzheimer's disease in patients with mild cognitive impairment: A follow-up study. *Lancet Neurology*, 5(3), 228–234. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(06\)70355-6](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(06)70355-6)
- Harada, C. N., Natelson Love, M. C., & Triebel, K. L. (2013). Normal cognitive aging. *Clinics in Geriatric Medicine*, 29(4), 737–752. <https://doi.org/10.1016/j.cger.2013.07.002>

- Hernando, V. (2016). Nutrición y deterioro cognitivo Nutrition and cognitive impairment. *Nutrición Hospitalaria Nutr Hosp Nutr Hosp*, 33(4), 49–52. <http://revista.nutricionhospitalaria.net/index.php/nh/article/view/346/441>
- Huang, X., Zhao, X., Li, B., Cai, Y., Zhang, S., Wan, Q., & Yu, F. (2022). Comparative efficacy of various exercise interventions on cognitive function in patients with mild cognitive impairment or dementia: A systematic review and network meta-analysis. *Journal of Sport and Health Science*, 11(2), 212–223. <https://doi.org/10.1016/j.jshs.2021.05.003>
- Justice, N. J., Huang, L., Tian, J. Bin, Cole, A., Pruski, M., Hunt, A. J., Flores, R., Zhu, M. X., Arenkiel, B. R., & Zheng, H. (2015). Posttraumatic stress disorder-like induction elevates β -amyloid levels, which directly activates corticotropin-releasing factor neurons to exacerbate stress responses. *Journal of Neuroscience*, 35(6), 2612–2623. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.3333-14.2015>
- Kani, C., Papanikolaou, K., Pehlivanidis, A., & Bonovas, S. (2009). *Inhibidores de la colinesterasa y memantina en la enfermedad de Alzheimer : revisión sistemática y metaanálisis de ensayos clínicos controlados aleatorizados*. May 2014, 32–40.
- Kim, Y. S., Shin, S. K., Hong, S. B., & Kim, H. J. (2017). The effects of strength exercise on hippocampus volume and functional fitness of older women. *Experimental Gerontology*, 97, 22–28. <https://doi.org/10.1016/j.exger.2017.07.007>
- Knight, A., Bryan, J., & Murphy, K. (2016). Is the Mediterranean diet a feasible approach to preserving cognitive function and reducing risk of dementia for older adults in Western countries? New insights and future directions. *Ageing Research Reviews*, 25, 85–101. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2015.10.005>
- Köbe, T., Witte, A. V., Schnelle, A., Lesemann, A., Fabian, S., Tesky, V. A., Pantel, J., & Flöel, A. (2016). Combined omega-3 fatty acids, aerobic exercise and cognitive stimulation prevents decline in gray matter volume of the frontal, Parietal and cingulate cortex in patients with mild cognitive impairment. *NeuroImage*, 131, 226–238. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2015.09.050>
- Kredlow, M. A., Capozzoli, M. C., Hearon, B. A., Calkins, A. W., & Otto, M. W. (2015). The effects of physical activity on sleep: a meta-analytic review. *Journal of Behavioral Medicine*, 38(3), 427–449. <https://doi.org/10.1007/s10865-015-9617-6>
- Lambourne, K., & Tomporowski, P. (2010). The effect of exercise-induced arousal on cognitive task performance: A meta-regression analysis. *Brain Research*, 1341, 12–24. <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2010.03.091>
- Levin, O. S., Yunishchenko, N. A., & Dudarova, M. A. (2010). Efficacy of Akatinol memantine in moderate cognitive impairments. *Neuroscience and Behavioral Physiology*, 40(8), 926–933. <https://doi.org/10.1007/s11055-010-9347-8>
- Licht, T., Goshen, I., Avital, A., Kreisel, T., Zubedat, S., Eavri, R., Segal, M., Yirmiya, R., & Keshet, E. (2011). Reversible modulations of neuronal plasticity by VEGF. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 108(12), 5081–5086. <https://doi.org/10.1073/pnas.1007640108>
- Lobos Bejarano, J. M., & Brotons Cuixart, C. (2011). Factores de riesgo cardiovascular y atención primaria: evaluación e intervención. *Atencion Primaria*, 43(12), 668–677. <https://doi.org/10.1016/j.aprim.2011.10.002>

- Loef, M., & Walach, H. (2013). Midlife obesity and dementia: Meta-analysis and adjusted forecast of dementia prevalence in the United States and China. *Obesity*, *21*(1), E51–E55. <https://doi.org/10.1002/oby.20037>
- López Pousa, S., Bermejo Pareja, F., Frank García, A., Hernández Hernández, F., León Colombo, T., Rejas Gutiérrez, J., & en nombre del grupo ECO, en nombre del grupo E. (2010). Efecto del donepecilo comparado con el tratamiento convencional en la función cognitiva y el rendimiento del paciente en una cohorte prospectiva de pacientes con enfermedad de Alzheimer tratados en la práctica clínica habitual en España. *Revista de Neurología*, *51*(10), 577. <https://doi.org/10.33588/rn.5110.2009562>
- Loprinzi, P. D. (2013). Objectively measured light and moderate-to-vigorous physical activity is associated with lower depression levels among older US adults. *Aging and Mental Health*, *17*(7), 801–805. <https://doi.org/10.1080/13607863.2013.801066>
- Loy, C. T., Schofield, P. R., Turner, A. M., & Kwok, J. B. J. (2014). Genetics of dementia. *The Lancet*, *383*(9919), 828–840. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)60630-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)60630-3)
- Malykhin, N. V., & Coupland, N. J. (2015). Hippocampal neuroplasticity in major depressive disorder. *Neuroscience*, *309*(April), 200–213. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2015.04.047>
- Martin, E., & Velayudhan, L. (2020). Neuropsychiatric Symptoms in Mild Cognitive Impairment: A Literature Review. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, *49*(2), 146–155. <https://doi.org/10.1159/000507078>
- Mattsson, N., Ewers, M., Rich, K., Kaiser, E., Mulugeta, E., & Rose, E. (2009). CSF Biomarkers and Incipient Alzheimer Disease. *JAMA : The Journal of the American Medical Association*, *302*(4), 385–393.
- McDowell, I., Xi, G., Lindsay, J., & Tierney, M. (2007). Mapping the connections between education and dementia. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, *29*(2), 127–141. <https://doi.org/10.1080/13803390600582420>
- McLean, B. D., Coutts, A. J., Kelly, V., McGuigan, M. R., & Cormack, S. J. (2010). Neuromuscular, endocrine, and perceptual fatigue responses during different length between-match microcycles in professional rugby league players. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, *5*(3), 367–383. http://www.embase.com/search/results?subaction=viewrecord&from=export&id=L359753040%0Ahttp://journals.humankinetics.com/AfcStyle/DocumentDownload.cfm?DType=DocumentItem&Document=09_IJSPP_2009_Coutts_0096.pdf LK - <http://grlinker.coalliance.org/grlinker/g>
- McMorris, T., & Hale, B. J. (2012). Differential effects of differing intensities of acute exercise on speed and accuracy of cognition: A meta-analytical investigation. *Brain and Cognition*, *80*(3), 338–351. <https://doi.org/10.1016/j.bandc.2012.09.001>
- MedlinePlus. (2016). *Biblioteca Nacional de Medicina*. Memantina. <https://medlineplus.gov/spanish/druginfo/meds/a604006-es.html>
- MedlinePlus. (2021). *Biblioteca Nacional de Medicina*. Salud Mental. <https://medlineplus.gov/spanish/mentalhealth.html>
- Menéndez González, M., Martínez Rivera, M., Fernández García, B., & López Muñiz, A.

- (2011). Estilo de vida y riesgo de padecer demencia. *Archivos de Medicina*, 7(3), 1–7.
- Menéndez, S. G., Pérez, N. P., & Rodríguez, J. D. J. L. (2002). Péptido beta amiloide, proteína tau y enfermedad de Alzheimer. *Revista Cubana de Investigaciones Biomedicas*, 21(4), 253–261.
- Montenegro Peña, M., Montejo Carrasco, P., Llanero Luque, M., & Reinoso García, A. I. (2012). Evaluación y diagnóstico del deterioro cognitivo leve. *Revista de Logopedia, Foniatria y Audiología*, 32(2), 47–56. <https://doi.org/10.1016/j.rlfa.2012.03.002>
- Moreno Reyes, P., Muñoz Gutiérrez, C., Pizarro Mena, R., & Jiménez Torres, S. (2020). Effects of physical exercise on sleep quality, insomnia, and daytime sleepiness in the elderly. A literature review. *Revista Espanola de Geriatria y Gerontologia*, 55(1), 42–49. <https://doi.org/10.1016/j.regg.2019.07.003>
- Morley, J. E., Morris, J. C., Berg-Weger, M., Borson, S., Carpenter, B. D., del Campo, N., Dubois, B., Fargo, K., Fitten, L. J., Flaherty, J. H., Ganguli, M., Grossberg, G. T., Malmstrom, T. K., Petersen, R. D., Rodriguez, C., Saykin, A. J., Scheltens, P., Tangalos, E. G., Verghese, J., ... Vellas, B. (2015). Brain Health: The Importance of Recognizing Cognitive Impairment: An IAGG Consensus Conference. *Journal of the American Medical Directors Association*, 16(9), 731–739. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2015.06.017>
- Morris, J. K., Vidoni, E. D., Johnson, D. K., Van Sciver, A., Mahnken, J. D., Honea, R. A., Wilkins, H. M., Brooks, W. M., Billinger, S. A., Swerdlow, R. H., & Burns, J. M. (2017). Aerobic exercise for Alzheimer’s disease: A randomized controlled pilot trial. *PLoS ONE*, 12(2), 1–14. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0170547>
- Mufson, E. J., Mahady, L., Waters, D., Counts, S. E., Perez, S. E., DeKosky, S. T., Ginsberg, S. D., Ikonovic, M. D., Scheff, S. W., & Binder, L. I. (2015). Hippocampal plasticity during the progression of Alzheimer’s disease. *Neuroscience*, 309, 51–67. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2015.03.006>
- Nagamatsu, L. (2012). Resistance Training Promotes Cognitive and Functional Brain Plasticity in Seniors With Probable Mild Cognitive Impairment. *Arch Intern Med*, 172(8), 666–668.
- Ortega, F. B., Ruiz, J. R., & Castillo, M. J. (2013). Actividad física, condición física y sobrepeso en niños y adolescentes: Evidencia procedente de estudios epidemiológicos. *Endocrinología y Nutrición*, 60(8), 458–469. <https://doi.org/10.1016/j.endonu.2012.10.006>
- Padial Puche, P., & Feriche Fernández-Castanys, M. B. (2017). *MANUAL DE ENTRENAMIENTO DEPORTIVO*.
- Park, H., & Poo, M. M. (2013). Neurotrophin regulation of neural circuit development and function. *Nature Reviews Neuroscience*, 14(1), 7–23. <https://doi.org/10.1038/nrn3379>
- Pelegrín Valero, C., & Olivera Pueyo, J. (2015). Prevención y tratamiento del deterioro cognitivo leve. *Psicogeriatría*, 5(2), 45–55. www.viguera.com/sep
- Pessoa, R. M. P., Bomfim, A. J. L., Ferreira, B. L. C., & Chagas, M. H. N. (2019).

- Diagnostic criteria and prevalence of mild cognitive impairment in older adults living in the community: A systematic review and meta-analysis. *Revista de Psiquiatria Clinica*, 46(3), 72–79. <https://doi.org/10.1590/0101-60830000000197>
- Petersen, R. C. (2011). Mild cognitive impairment. *New England Journal of Medicine*, 364(23), 2227–2234. <https://doi.org/10.1586/14737175.2013.856265>
- Petersen, R. C. (2016). Mild Cognitive Impairment. *CONTINUUM*, 404–418.
- Petersen, R. C., Lopez, O., Armstrong, M. J., Getchius, T. S. D., Ganguli, M., Gloss, D., Gronseth, G. S., Marson, D., Pringsheim, T., Day, G. S., Sager, M., Stevens, J., & Rae-Grant, A. (2018). Practice guideline update summary: Mild cognitive impairment. *Neurology*, 90(3), 126–135. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000004826>
- Petersen, R. C., Smith, G. E., Waring, S. C., Ivnik, R. J., Tangalos, E. G., & Kokmen, E. (1999). Mild Cognitive Impairment. Clinical Characterization and Outcome. *ARCH NEUROL*, 56(3), 303–309.
- Physical Activity Guidelines Advisory Committee. (2018). 2018 Physical Activity Guidelines Advisory Committee Scientific Report. *Department of Health and Human Services.*, 1–779.
- Physical Activity Guidelines for Americans 2nd edition. (2018). Physical Activity Guidelines for Americans 2nd edition. *The Oklahoma Nurse*, 53(4), 25. <https://doi.org/10.1249/fit.0000000000000472>
- Plassman, B. L., Havlik, R. J., Steffens, D. C., Helms, M. J., Newman, T. N., Drosdick, D., Phillips, C., Gau, B. A., Welsh-Bohmer, K. A., Burke, J. R., Guralnik, J. M., & Breitner, J. C. S. (2000). Documented head injury in early adulthood and risk of Alzheimer's disease and other dementias. *Neurology*, 55(8), 1158–1166. <https://doi.org/10.1212/WNL.55.8.1158>
- Plassman, B. L., Steffens, D. C., Mcardle, J. J., Willis, R. J., & Wallace, R. B. (2008). Prevalence of Cognitive Impairment without Dementia in the United States. *Annals of Internal Medicine*, 148(6), 427–434.
- Prince, M. J., Wu, F., Guo, Y., Gutierrez Robledo, L. M., O'Donnell, M., Sullivan, R., & Yusuf, S. (2015). The burden of disease in older people and implications for health policy and practice. *The Lancet*, 385(9967), 1–14. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)61347-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)61347-7)
- RAE. (2021a). *Real Academia Española*. Atrofia. <https://dle.rae.es/atrofia>
- RAE. (2021b). *Real Academia Española*. Monitorizar. <https://dle.rae.es/monitorizar>
- Ramos Cordero, P., & Yubero, R. (2016). Tratamiento no farmacológico del deterioro cognitivo. *Revista Espanola de Geriatria y Gerontologia*, 51(Supl 1), 12–21. [https://doi.org/10.1016/S0211-139X\(16\)30138-X](https://doi.org/10.1016/S0211-139X(16)30138-X)
- Raz, N., Lindenberger, U., Rodrigue, K. M., Kennedy, K. M., Head, D., Williamson, A., Dahle, C., Gerstorf, D., & Acker, J. D. (2005). Regional brain changes in aging healthy adults: General trends, individual differences and modifiers. *Cerebral Cortex*, 15(11), 1676–1689. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhi044>
- Reiter, K., Nielson, K. A., Smith, T. J., Weiss, L. R., Alfini, A. J., & Carson Smith, J.

- (2015). Improved Cardiorespiratory Fitness Is Associated with Increased Cortical Thickness in Mild Cognitive Impairment. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 21(10), 757–767. <https://doi.org/10.1017/S135561771500079X>
- Riebe, D., Ehrman, J. K., Liguory, G., & Magal, M. (2016). *ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription*.
- Romero Reyes, Y. Y., & Andrade Valbuena, L. P. (2021). Is It Possible to Prevent the Progression of Mild Cognitive Impairment Through Non-Pharmacological Treatments? *Revista Colombiana de Psiquiatria*, x x, 1–8. <https://doi.org/10.1016/j.rcp.2021.07.002>
- Russo, M. J., Kaňevsky, A., Leis, A., Iturry, M., Roncoroni, M., Serrano, C., Cristalli, D., Ure, J., & Zuin, D. (2020). Role of physical activity in preventing cognitive impairment and dementia in older adults: A systematic review. *Neurologia Argentina*, 12(2), 124–137. <https://doi.org/10.1016/j.neuarg.2020.01.003>
- Sanford, A. M. (2017). Mild Cognitive Impairment. *Clinics in Geriatric Medicine*, 33(3), 1–13. <https://doi.org/10.1016/j.cger.2017.02.005>
- Sherrington, C., Michaleff, Z. A., Fairhall, N., Paul, S. S., Tiedemann, A., Whitney, J., Cumming, R. G., Herbert, R. D., Close, J. C. T., & Lord, S. R. (2017). Exercise to prevent falls in older adults: An updated systematic review and meta-analysis. *British Journal of Sports Medicine*, 51(24), 1749–1757. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2016-096547>
- Shwartz, S. K., Morris, R. D., & Penna, S. (2019). Psychometric properties of the Saint Louis University Mental Status Examination. *Applied Neuropsychology:Adult*, 26(2), 101–110. <https://doi.org/10.1080/23279095.2017.1362407>
- Smith, D. H., Johnson, V. E., & Stewart, W. (2013). Chronic neuropathologies of single and repetitive TBI: Substrates of dementia? *Nature Reviews Neurology*, 9(4), 211–221. <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2013.29>
- Sobol, N. A., Dall, C. H., Høgh, P., Hoffmann, K., Frederiksen, K. S., Vogel, A., Siersma, V., Waldemar, G., Hasselbalch, S. G., & Beyer, N. (2018). Change in fitness and the relation to change in cognition and neuropsychiatric symptoms after aerobic exercise in patients with mild Alzheimer's disease. *Journal of Alzheimer's Disease*, 65(1), 137–145. <https://doi.org/10.3233/JAD-180253>
- Sofi, F., Valecchi, D., Bacci, D., Abbate, R., Gensini, G. F., Casini, A., & Macchi, C. (2011). Physical activity and risk of cognitive decline: A meta-analysis of prospective studies. *Journal of Internal Medicine*, 269(1), 107–117. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2796.2010.02281.x>
- Stern, Y. (2012). Cognitive reserve in ageing and Alzheimer's disease. *The Lancet Neurology*, 11(11), 1006–1012. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(12\)70191-6](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(12)70191-6)
- Stillman, C. M., Esteban-Cornejo, I., Brown, B., Bender, C. M., & Erickson, K. I. (2020). Effects of Exercise on Brain and Cognition Across Age Groups and Health States. *Trends in Neurosciences*, 43(7), 533–543. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2020.04.010>
- Suo, C., Singh, M. F., Gates, N., Wen, W., Sachdev, P., Brodaty, H., Saigal, N., Wilson, G. C., Meiklejohn, J., Singh, N., Baune, B. T., Baker, M., Foroughi, N., Wang, Y.,

- Mavros, Y., Lampit, A., Leung, I., & Valenzuela, M. J. (2016). Therapeutically relevant structural and functional mechanisms triggered by physical and cognitive exercise. *Molecular Psychiatry*, *21*(11), 1633–1642. <https://doi.org/10.1038/mp.2016.19>
- Suzuki, T., Shimada, H., Makizako, H., Doi, T., Yoshida, D., Ito, K., Shimokata, H., Washimi, Y., Endo, H., & Kato, T. (2013). A Randomized Controlled Trial of Multicomponent Exercise in Older Adults with Mild Cognitive Impairment. *PLoS ONE*, *8*(4). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0061483>
- Szczeniak, D., & Rymaszewska, J. (2016). The usefulness of the SLUMS test for diagnosis of mild cognitive impairment and demencia. *Pyschiatr.Pol.*, *50*(2), 457–472.
- Szuhany, K. L., Bugatti, M., & Otto, M. W. (2015). A meta-analytic review of the effects of exercise on brain-derived neurotrophic factor. *Journal of Psychiatric Research*, *60*, 56–64. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2014.10.003>
- Tamminga, C. A., & Zukin, R. S. (2015). Schizophrenia: Evidence implicating hippocampal GluN2B protein and REST epigenetics in psychosis pathophysiology. *Neuroscience*, *309*, 233–242. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2015.07.038>
- Tariq, S. H., Tumosa, N., Chibnall, J. T., Perry, M. H., & Morley, J. E. (2006). Comparison of the Saint Louis University Mental Status examination and the Mini-Mental State Examination for detecting dementia and mild neurocognitive disorder - A pilot study. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, *14*(11), 900–910. <https://doi.org/10.1097/01.JGP.0000221510.33817.86>
- Ten Brinke, L. F., Bolandzadeh, N., Nagamatsu, L. S., Hsu, C. L., Davis, J. C., Miran-Khan, K., & Liu-Ambrose, T. (2015). Aerobic exercise increases hippocampal volume in older women with probable mild cognitive impairment: A 6-month randomised controlled trial. *British Journal of Sports Medicine*, *49*(4), 248–254. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2013-093184>
- Thompson, D., Karpe, F., Lafontan, M., & Frayn, K. (2012). Physical activity and exercise in the regulation of human adipose tissue physiology. *Physiological Reviews*, *92*(1), 157–191. <https://doi.org/10.1152/physrev.00012.2011>
- Tremblay, M. S., Aubert, S., Barnes, J. D., Saunders, T. J., Carson, V., Latimer-Cheung, A. E., Chastin, S. F. M., Altenburg, T. M., Chinapaw, M. J. M., Aminian, S., Arundell, L., Hinkley, T., Hnatiuk, J., Atkin, A. J., Belanger, K., Chaput, J. P., Gunnell, K., Larouche, R., Manyanga, T., ... Wondergem, R. (2017). Sedentary Behavior Research Network (SBRN) - Terminology Consensus Project process and outcome. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, *14*(1), 1–17. <https://doi.org/10.1186/s12966-017-0525-8>
- Uemura, K., Shimada, H., Makizako, H., Doi, T., Yoshida, D., Tsutsumimoto, K., Anan, Y., & Suzuki, T. (2013). Cognitive function affects trainability for physical performance in exercise intervention among older adults with mild cognitive impairment. *Clinical Interventions in Aging*, *8*, 97–102. <https://doi.org/10.2147/CIA.S39434>
- Ugalde Ramírez, J. A. (2019). *REVISIÓN SISTEMÁTICA Y META ANÁLISIS DE LOS EFECTOS DEL EJERCICIO FÍSICO SOBRE EL VOLUMEN DEL HIPOCAMPO*

Y MATERIA GRIS DEL CEREBRO HUMANO. Universidad Nacional.

- UGR. (2022). *Instituto Mixto Universitario Deporte y Salud*. Página de Inicio. <https://imuds.ugr.es/>
- Vakhapova, V., Cohen, T., Richter, Y., Herzog, Y., Kam, Y., & Korczyn, A. D. (2014). Phosphatidylserine containing omega-3 fatty acids may improve memory abilities in nondemented elderly individuals with memory complaints: Results from an open-label extension study. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 38(1–2), 39–45. <https://doi.org/10.1159/000357793>
- Vega Alonso, T., Miralles Espí, M., Mangas Reina, J. M., Castrillejo Pérez, D., Rivas Pérez, A. I., Gil Costa, M., López Maside, A., Arrieta Antón, E., Lozano Alonso, J. E., & Fragua Gil, M. (2016). Prevalence of cognitive impairment in Spain: The Gómez de Caso study in health sentinel networks. *Neurologia*, 33(8), 1–8. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2016.10.002>
- Vilagut, G., Ferrer, M., Rajmil, L., Rebollo, P., Permanyer-Miralda, G., Quintana, J. M., Santed, R., Valderas, J. M., Ribera, A., Domingo-Salvany, A., & Alonso, J. (2005). The Spanish version of the Short Form 36 Health Survey: a decade of experience and new developments. *Gaceta Sanitaria / S.E.S.P.A.S*, 19(2), 135–150. <https://doi.org/10.1157/13074369>
- Vinicius, M., De Mello, C., Vieira, L., Cruz de Souza, L., Gomes, K., & Carvalho, M. (2019). Alzheimer's disease: risk factors and potentially protective measures. *Journal of Biomedical Science*, 26(33), 1–11. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6507104/>
- Wang, H. X., Xu, W., & Pei, J. J. (2012). Leisure activities, cognition and dementia. *Biochimica et Biophysica Acta - Molecular Basis of Disease*, 1822(3), 482–491. <https://doi.org/10.1016/j.bbadis.2011.09.002>
- Wegner, M., Helmich, I., Machado, S., Nardi, A. E., Arias-Carrión, O., & Budde, H. (2014). Effects of Exercise on Anxiety and Depression Disorders: Review of Meta-Analyses and Neurobiological Mechanisms. *CNS & Neurological Disorders-Drug Targets*, 13, 1002–1014.
- Whitmer, R. A., Sidney, S., Selby, J., Claiborne Johnston, S., & Yaffe, K. (2005). Midlife cardiovascular risk factors and risk of dementia in late life. *Neurology*, 64(2), 277–281. <https://doi.org/10.1212/01.WNL.0000149519.47454.F2>
- WHO. (2010). *Global Recommendations on Physical Activity For Health*.
- WHO. (2020). WHO Guidelines on Physical Activity and Sedentary Behavior. *Sports Medicine and Health Science*. <https://doi.org/10.1016/j.smhs.2021.05.001>
- Wittfeld, K., Jochem, C., Dörr, M., Schminke, U., Gläser, S., Bahls, M., Markus, M. R. P., Felix, S. B., Leitzmann, M. F., Ewert, R., Bülow, R., Völzke, H., Janowitz, D., Baumeister, S. E., & Grabe, H. J. (2020). Cardiorespiratory Fitness and Gray Matter Volume in the Temporal, Frontal, and Cerebellar Regions in the General Population. *Mayo Clinic Proceedings*, 95(1), 44–56. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2019.05.030>
- Wu, N. N., Tian, H., Chen, P., Wang, D., Ren, J., & Zhang, Y. (2019). Physical Exercise and Selective Autophagy: Benefit and Risk on Cardiovascular Health. *Cells*, 8(11),



3–5. <https://doi.org/10.3390/cells8111436>

Zhu, R. ze, Chen, M. qing, Zhang, Z. wen, Wu, T. yu, & Zhao, W. H. (2021). Dietary fatty acids and risk for Alzheimer’s disease, dementia, and mild cognitive impairment: A prospective cohort meta-analysis. *Nutrition*, *90*, 1–12. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2021.111355>

7. Anexos

Anexo 1. Ficha de monitorización del entrenamiento de fuerza. Elaboración propia.

SESIÓN FUERZA			
ID	Día	Hora de inicio	Microciclo
¿Cómo durmió anoche?	Dolor muscular pre-sesión	Nivel de estrés pre-sesión	Motivación pre-sesión
Número de ejercicio	Repeticiones totales	Carga en KG	RPE
1			
2			
3			
4			
5			
6			
Dolor muscular post-sesión	Nivel de estrés post-sesión	Motivación post-sesión	
Observaciones:			

Anexo 2. Ficha de monitorización del entrenamiento de resistencia cardiorrespiratoria. Elaboración propia.

SESIÓN DE RESISTENCIA CARDIORRESPIRATORIA			
ID	Día	Hora de inicio	Microciclo
¿Cómo durmió anoche?	Dolor muscular pre-sesión	Nivel de estrés pre-sesión	Motivación pre-sesión
Número de intervalo	FC máxima	Velocidad ergómetro	RPE
Intervalo calentamiento			
Intervalo 1 parte principal			
Intervalo 2 parte principal			
Intervalo 3 parte principal			
Intervalo Vuelta a la calma			
Dolor muscular post-sesión	Nivel de estrés post-sesión	Motivación post-sesión	
Observaciones:			



ugr

Universidad
de Granada

Declaración de Originalidad del TFG

(Este documento debe adjuntarse cuando el TFG sea depositado para su evaluación)

D./Dña. **Rafael Fontalba Medina**, con DNI (NIE o pasaporte) **74745894B**, declaro que el presente Trabajo de Fin de Grado es original, no habiéndose utilizado fuente sin ser citadas debidamente. De no cumplir con este compromiso, soy consciente de que, de acuerdo con la [Normativa de Evaluación y de Calificación de los estudiantes de la Universidad de Granada](#) de 20 de mayo de 2013, esto *conllevará automáticamente la calificación numérica de cero[...]independientemente del resto de las calificaciones que el estudiante hubiera obtenido. Esta consecuencia debe entenderse sin perjuicio de las responsabilidades disciplinarias en las que pudieran incurrir los estudiantes que plagie.*

Para que conste así lo firmo el **21/05/2022**

Firma del alumno