



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL
ESTADO DE MORELOS



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MORELOS

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

MAESTRÍA EN PSICOLOGÍA

**Cambios Cognoscitivos en adultos con síndrome
metabólico. Hallazgos para una intervención psicológica.**

TESIS

Para obtener el Grado de Maestro en Psicología.

PRESENTA

Alberto Raya Barrera

Director de tesis:

Dra. Elizabeth Aveleyra Ojeda

Comité Revisor

- Dra. Elizabeth Aveleyra Ojeda
- Dra. Natividad Sara Concepción García Jiménez
 - Dra. Mabel Osnaya Moreno
 - Mtra. Gabriela Ramírez Alvarado
 - Mtra. Iliana Murguía Álvarez Rubio

TABLA DE CONTENIDOS

	Pág.
RESUMEN.....	7
INTRODUCCIÓN.....	9
CAPITULO I: PROCESOS PSICOLÓGICOS Y ENVEJECIMIENTO.....	12
1.1 Memoria.....	12
1.2 Atención.....	15
1.3 Funciones ejecutivas.....	18
1.4 Funcionamiento cognitivo en la edad adulta.....	21
CAPITULO 2: SÍNDROME METABÓLICO.....	27
2.1 Criterio diagnóstico del Síndrome Metabólico.....	28
2.2 Obesidad.....	30
2.3 Hipertensión arterial.....	31
2.4 Hiperglucemia.....	33
2.5 Dislipidemias.....	34
2.6 Bajos niveles de HDL	35
CAPITULO 3. SÍNDROME METABÓLICO, DETERIORO COGNITIVO Y ESTILOS DE VIDA.....	37
3.1 Obesidad y cognición.....	42
3.2 Hipertensión y cognición.....	44
3.3 Diabetes y cognición.....	45

3.4 Dislipidemias y cognición.....	46
3.5 Estilos de vida, síndrome metabólico y deterioro cognitivo leve.....	47
3.6 Modelos de prevención del Síndrome Metabólico.....	49
CAPITULO 4: DISEÑO DE INVESTIGACIÓN	54
4.1 Justificación.....	54
4.2 Planteamiento del problema.....	56
4.3 Objetivo general.....	56
4.4 Objetivos particulares.....	56
4.5 Preguntas de investigación.....	57
4.6 Hipótesis.....	57
4.7 Definición de variables.....	57
4.8 Materiales y métodos: estructura.....	58
4.8.1 Muestra.....	58
4.8.2 Aspectos éticos	59
4.8.3 Criterios de inclusión.....	59
4.9 Instrumentos.....	60
4.9.1 Escala de Evaluación para la Depresión de Hamilton.....	60
4.9.2 Batería Neuropsicológica Neuropsi Atención y Memoria.....	60

4.10 Procedimiento.....	62
4.11 Esquema general del programa.....	63
CAPITULO 5: INTERVENCIÓN PSICOLÓGICA.....	67
5.1 Procesos psicológicos: estado de ánimo y cognición.....	67
5.2 Descripción de las sesiones.....	67
CAPITULO 6: RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	71
6.1 Resultados de la evaluación bioquímica	71
6.2 Evaluación de los resultados neuropsicológicos.....	72
6.3 Discusión.....	79
6.4 Propuesta para futuras intervenciones neuropsicológicas.....	82
CAPITULO 7: ANEXOS.....	85
Anexo 1 Carta invitación.....	85
Anexo 2 Esquema general del taller.....	86
Anexo 3 Consentimiento informado para la medición de las variables neuropsicológicas.....	87
REFERENCIAS.....	88

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Modelo de la atención de Sohlberg y Mateer	16
Tabla 2. Criterios Diagnósticos Para Deterioro Cognitivo Leve.....	24
Tabla 3. Criterios Diagnósticos para el Síndrome Metabólico de acuerdo con la ATPIII.....	29
Tabla 4. Estudios realizados para establecer una relación entre cada uno de los criterios del SM y la cognición.....	38
Tabla 5. Datos demográficos de la muestra.....	71
Tabla 6 Estadísticos descriptivos de la muestra bioquímica en fase test retest.....	72
Tabla 7. Estadísticos descriptivos de los resultados normalizados de la primera y segunda evaluación neuropsicológica	73
Tabla 8. Apartado de Atención y Memoria de Trabajo (Pretest).....	74
Tabla 9. Funciones de memoria del apartado de codificación.....	75
Tabla 10. Funciones de memoria en el apartado evocación.....	76

Tabla 11. Funciones ejecutivas.....	77
Tabla 12. Correlaciones test-retest.....	78

RESUMEN

El síndrome metabólico (SM) es un padecimiento multifactorial que se ha convertido en un problema de salud relacionado con alteraciones cardio y cerebrovasculares que llevan a quienes lo padecen a sufrir deterioro cognitivo (Panza, et al., 2012, Yates, 2012), y la posibilidad de padecer de forma temprana un trastorno neurocognitivo mayor.

Se ha estudiado la relación existente entre los componentes del SM y la cognición en poblaciones mayores de 65 años (Yaffe, et. al., 2007; Gatto et al., 2008, Segura & Jurado, 2009); sin embargo, son pocos los estudios que describen el impacto que tiene esta patología en edades preseniles.

Se llevó a cabo una investigación de diseño mixto, cuasi experimental, pre – post buscando la relación causal de alteraciones cognoscitivas entre la evaluación inicial y final en un solo grupo, con una muestra de 16 participantes mujeres, con un promedio de edad de 44 años y con más de 10 años de escolaridad y 4 años de evolución con el SM de acuerdo a los criterios del Panel de Expertos para la Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipercolesterolemia en adultos (NCEP-ATPIII)

Su funcionamiento cognitivo y afectivo fue evaluado mediante la batería de pruebas Neuropsi Atención y Memoria (Ostrosky-Solis et al., 2003) y la Escalas de Depresión de Hamilton.

Posteriormente, la muestra fue incluida en un programa piloto de estilos de vida saludables que incluyó actividades de psicoeducación en: nutrición, manejo de fármacos y cognición y estado de ánimo. De manera general, se encontró que el programa tuvo efectos en los rubros de atención y funciones ejecutivas. De manera particular,

alteraciones en subprocesos de memoria en su modalidad evocación, relacionados con los niveles de HDL (colesterol de alta densidad).

Palabras clave: *Síndrome metabólico, Desempeño cognoscitivo*

INTRODUCCIÓN

Los procesos psicológicos son fases o etapas sucesivas que se requieren para que se presente una manifestación conductual ante la información y/o estímulos que el ser humano recibe del entorno.

Procesos psicológicos como la percepción, la atención, la memoria, las funciones ejecutivas, la emoción y la motivación, son funciones del sistema nervioso que explican la capacidad de una persona para servirse de la experiencia previa en su adaptación a nuevas situaciones, que moldean y definen su comportamiento durante el desarrollo y en la edad adulta.

Uno de los procesos psicológicos básicos es la percepción. Por medio de los sentidos, el individuo interpreta y comprende la información que el mundo le proporciona, dándole significado a las sensaciones (Morris & Maisto, 2005). Otro de los procesos que permiten integrar la experiencia psicológica es la atención; la atención es el proceso selectivo de la información necesaria, la consolidación de los programas de acción elegible y el mantenimiento de un control permanente sobre el curso de los mismos. Es una especie de organizadora de la información externa que recibimos, puesto que la selecciona y depura, para no sobrecargar la mente (Luria, 1986).

Por su parte, el proceso de memoria interviene en la conservación de todo lo adquirido en el pasado mediante el aprendizaje y la percepción; este proceso está estructurado en tres etapas esenciales: retención, almacenamiento y recuperación de la información (Lozano Gutiérrez & Ostrosky-Solís, 2011).

La integración de las habilidades cognitivas que permite la organización, planeación y control de tareas se denomina funciones ejecutivas, las cuales pueden ser

vistas como un proceso que favorece la adaptación a situaciones nuevas que requieren la toma de decisiones efectivas ante cambios que demandan adaptación (Grieve, 2004).

Existen otros procesos como la emoción y la motivación, que participan en la construcción de la experiencia y la cognición humana. La emoción es un complejo estado psicológico que le proporciona una valoración a lo percibido de manera inconsciente y está relacionado con el modo en que nos impactan los sucesos. Por su parte, la motivación involucra a las causas por las cuales una persona actúa de manera determinada, funciona como una fuerza que mueve al sujeto a reaccionar ante lo que ocurre en su entorno, que puede ir desde la total pasividad hasta una responsiva extrema (Palmero, Abascal, Martínez & Montañez, 2002).

Durante la edad adulta, es posible que el funcionamiento de los procesos psicológicos se vea sometido a diferentes cambios, los cuales pueden extralimitarse y llegar a configurar una patología; la magnitud de las modificaciones en los procesos psicológicos en la edad adulta puede estar relacionada a un proceso neurodegenerativo, como son los procesos cerebrovasculares y/o demenciales, resultado de diversos cambios fisiológicos, neurofisiológicos y metabólicos (Aveleyra, 2005).

En las últimas décadas, los acelerados avances científicos y tecnológicos, han moldeado la forma en que se desarrolla el ser humano. El incremento en el consumo de comida procesada con alto contenido calórico, la disminución en la actividad física, los altos niveles de estrés y ansiedad, son factores que, en su conjunto, favorecen la aparición de alteraciones metabólicas, al constituir factores de riesgo de enfermedades cardio y cerebrovasculares en la población adulta.

Estos hallazgos, aunados a los cambios cognoscitivos que se presentan con la edad, hacen necesaria la realización de estudios sistematizados que analicen los efectos

de estas entidades patológicas en el óptimo desempeño cognitivo del adulto, con el objetivo de detectar oportunamente trastornos cognoscitivos, como el deterioro cognitivo leve, y procesos neurodegenerativos, como son las demencias. Asimismo, para desarrollar e implementar programas de intervención para prevenir o minimizar los efectos adversos de estos procesos demenciales, los cuales limitan la calidad de vida en la edad adulta.

Capítulo 1. Procesos psicológicos y envejecimiento

A lo largo de la vida, los diferentes procesos psicológicos se desarrollan de forma paulatina. La maduración cerebral se alcanza en dos etapas de la vida del ser humano: en la niñez y en la adolescencia, lo cual permite al hombre adaptarse a su entorno de formas cada vez más complejas debido al desarrollo de los procesos inhibitorios.

En la niñez y la adolescencia se reporta un aumento en la capacidad para almacenar información a corto y a largo plazo; asimismo, existe un aumento lineal de la sustancia blanca en un periodo que comprende de los 3 a los 18 años (Gómez, Ostrosky-Solís & García, 2003).

Entre la sexta y séptima década de la vida, los procesos fisiológicos y psicológicos empiezan a declinar. Los procesos psicológicos que son más vulnerables a la edad y al daño cerebral son la memoria, la atención y las funciones ejecutivas, de ahí la importancia de su estudio. En este sentido, resulta fundamental revisar estos procesos psicológicos al realizar un diagnóstico de enfermedades que puedan comprometer el adecuado funcionamiento cognoscitivo (Gregorio, 2000)

1.1 Memoria

Los estudios sobre la memoria humana presentan diversos modelos que explican su funcionamiento. Dentro de ellos, uno de los más aceptados es el modelo propuesto por Atkinson & Shiffrin (1968), conocido como modelo estructural o modal, porque hace hincapié en la existencia de varias estructuras o almacenes diferentes de la memoria.

En este modelo, se explica la función de la memoria en distintas fases: la codificación, es decir, la interpretación de la información recibida; la fase de almacenamiento, que organiza y categoriza los recuerdos y, por último, la fase de

recuperación de la información, que la vuelve accesible cuando se requiera (Atkinson & Shiffrin, 1968).

Asimismo, existen diferentes sistemas de memoria, entre los cuales se encuentran la memoria sensorial (MS), la memoria a corto plazo (MCP) y la memoria a largo plazo (MLP), mismos que configuran el proceso de memorización. Este proceso de memorización se basa en que el individuo recibe la información a través de sus órganos sensoriales mediante la MS, misma que la retiene unos cuantos segundos; aquella información que sobrevive al olvido se registra en la memoria a corto plazo (Tulving, 1985).

La memoria es un proceso presente desde las primeras etapas del desarrollo humano y es también uno de los procesos que, con el transcurso del tiempo, es más susceptible de presentar cambios que vulneren el adecuado desempeño de los procesos psicológicos.

Estos cambios se agudizan durante el envejecimiento, ya que esta etapa modifica la manera en que nuestro cerebro almacena la información, sobre todo la de tipo reciente, pues, si bien es cierto que sí se logra una adecuada asimilación de la información, ésta no siempre es transferida hacia el almacén a largo plazo (Ardila & Roselli, 2007).

Dentro de las funciones de la memoria a corto plazo, uno de los aspectos más importantes a considerar en edades maduras es el deterioro del sistema ejecutivo central, el cual puede entenderse como la estructura encargada de procesar información de tipo mnésica, visual y motora, misma que juega un rol de estación de relevo e integración de la información (Daigneault & Braun, 1993; Gregoire & Van der Linden, 1997).

Los cambios de la memoria a largo plazo y envejecimiento se han relacionado con un declive de la memoria implícita, la cual se puede definir como la huella de todo aquel conocimiento que almacenamos sin ser conscientes (Grieve, 2004).

Por su parte, la memoria explícita es aquella que se encarga de la codificación, almacenamiento y recuperación de hechos, conocimientos y experiencias (Gabrieli et al., 1995). La memoria explícita es la más vulnerable a los cambios relacionados con la edad, lo cual se refleja en un déficit de la memoria episódica, pues se presenta cierto olvido de eventos particulares (Lapuente & Navarro, 1998).

Con respecto a la relación entre envejecimiento y memoria de trabajo, existen dos posturas que se relacionan entre sí. En la primera, establecida por Fisk, y Warr (1996), se atribuye un enlentecimiento de la memoria de trabajo; en la segunda, establecida por Salthouse (1994), se explica tal enlentecimiento como resultado de un déficit en el tiempo que se requiere para establecer la codificación de la información.

Un estudio encabezado por Chiappe, Hasher y Siegel (2000) mostró que la edad en la que se suprime información irrelevante de forma más efectiva es entre los 10 y 20 años. A partir de los 30 años de edad los sujetos de este estudio evidenciaron que tenían mayor incapacidad para ignorar información irrelevante.

Otros estudios han mostrado que los adultos mayores de 65 años presentan dificultades para realizar tareas que requieren de la memoria de trabajo, como son: una coordinación del procesamiento cognitivo en tareas de procesamiento mental complejo, la realización de operaciones mentales aritméticas simples, la supresión de las estrategias de recuerdo habituales y una actualización eficiente en la memoria de ciertos elementos de la prueba, de manera particular cuando el sujeto se encuentra sometido a una presión de tiempo (Kray & Lindenber, 2000) .

También podemos encontrar alteraciones en otras áreas cognitivas: déficit en atención/concentración, déficit en funciones ejecutivas, alteraciones en funciones visoespaciales, o presencia de agnosias (Kray & Lindenberg, 2000).

1.2 Atención

La conceptualización de la atención tiende a ser poco clara, ya que no se puede hablar de un proceso unitario. Este proceso puede ser entendido como un estado neurocognitivo de preparación, que precede a la percepción y a la acción, (Ríos, Muñoz & Paúl, 2007). No obstante, una definición de la atención debe considerar tanto sus componentes como sus implicaciones en la función de control cognitivo. Prueba de esta diversidad es que la atención es un mecanismo que parece relacionarse con varios sistemas neuronales y cognitivos.

La atención está coordinada con otros procesos cognitivos, como la memoria, la motivación, el autocontrol y la capacidad para adaptarse a las demandas internas y externas, por lo que se convierte en un aspecto clave en el aprendizaje (Ruff & Rothbart, 1996).

Evidencias neuropsicológicas respecto al proceso de atención se sustentan en los estudios de Posner (1980), en los que propone la existencia de distintos tipos de redes atencionales que interactúan entre sí; esta clasificación está compuesta por tres redes: la red atencional posterior, la red de vigilancia y la red anterior (Posner, 1980).

La red atencional posterior hace referencia a la orientación de la atención hacia un lugar específico en el espacio donde se hace presente algún estímulo relevante, generando la conciencia de la percepción del mismo. En cuanto a la red de vigilancia, se describe como un estado de preparación necesario para la ubicación del estímulo, es el mantenimiento de la atención consciente que puede durar largos periodos de tiempo (Funes & Lupiañez, 2003).

La red de vigilancia, es considerada como un sistema más ejecutivo, donde están implicadas tareas cognitivas más complejas. Santiago, Tornay y Gómez (1999) explican que este componente interviene en el cálculo mental y que está ligado a todo aquello de lo que se tiene conciencia en el momento: conciencia focal, así como el aprendizaje explícito.

Por otro lado, Sohlberg y Mateer (1987) describen a la atención mediante un modelo jerárquico en donde los últimos niveles requieren un esfuerzo atencional mayor que los precedentes. Ellos proponen los siguientes componentes de la atención:

Tabla 1. Modelo de la atención de Sohlberg y Mateer

Concepto	Definición
Atención alternante	Capacidad para cambiar de foco de atención entre tareas.
Atención dividida	Habilidad para responder simultáneamente a más de una tarea o estímulo. Cuando se requiere más de una respuesta o más de un estímulo debe ser monitoreado.
Foco de la atención	Habilidad para responder a una información sensorial específica. Se interrumpe solo por un coma.

Concepto	Definición
Atención sostenida	<p>Capacidad para mantener una respuesta de comportamiento consistente en tiempo.</p> <p>Incluye vigilancia, persistencia y consistencia de la actividad en un nivel alto, se describe como la habilidad para mantener y manipular más de una pieza de información.</p>
Atención selectiva	<p>Capacidad de mantener en un estímulo frente otros estímulos distractores.</p> <p>Incluye la inhibición de procesos (habilidad para ignorar información irrelevante)</p>

Al igual que la memoria, los procesos atencionales presentan cambios a lo largo del desarrollo. Durante los procesos normales de envejecimiento, se presentan modificaciones que se ponen de manifiesto en la disminución de la tasa de exactitud en la detección de estímulos, lo cual podría interpretarse como una disminución progresiva en el grado de vigilancia que se manifiesta en tareas que requieren de atención sostenida (Llinàs Reglà, López-Pousa, & Vilalta Franch, 2008).

Asimismo, la atención selectiva sufre cambios reflejados en un procesamiento más lento en relación con sujetos jóvenes, ya que el adulto mayor emplea más tiempo con respecto a la reacción de los estímulos (Li, Gratton, Fabiani & Knight, 2013).

Otro de los procesos que cambia en la edad adulta es el de la atención dividida, donde se observan cambios en la capacidad para responder a dos estímulos simultáneos. Wild-wall y Falkentein (2010), encontraron la relación del deterioro con la edad en tareas auditivas, además de dificultades para suprimir información irrelevante.

En un estudio electrofisiológico realizado por Wiegand, et al (2014), basado en la teoría de la atención visual, se concluye que la capacidad de atención en la vejez depende tanto de la preservación como de la exitosa reorganización de los circuitos cerebrales subyacentes.

1.3 Funciones Ejecutivas

Las funciones ejecutivas son consideradas como la actividad intelectual del hombre, destacan por ser las habilidades cognitivas más elaboradas de la conducta humana. Son las funciones que nos ayudan a la planeación, regulación y estructuración de muchas de nuestras tareas diarias, así como a la abstracción de nuestro pensamiento.

Debido a que la conceptualización de estas funciones es relativamente nueva, no existe un concepto generalizado. Lezak (1983), las define como aquella dimensión del comportamiento humano que se ocupa de como éste es expresado.

Por su parte Luria (1973), al relacionarlas con los lóbulos frontales, lejos de tratar de conceptualizarlas, refiere a los lóbulos frontales como el aparato que regula y organiza la vida intelectual como un conjunto, además de su acción y la verificación de su funcionamiento; de esta manera, da pie a una noción de las funciones ejecutivas.

Actualmente, existen varias tendencias para comprender la composición de las funciones ejecutivas. Por un lado, existe la llamada “teoría de la unidad”, la cual trata de explicar las funciones ejecutivas como un todo que comprende a sus componentes; sin embargo, existen otras posiciones que apoyan la idea de la “no-unidad” y describen a las funciones ejecutivas como procesos (Jurado & Roselli, 2007).

Algunos modelos postulan que las funciones ejecutivas dependen de procesos múltiples y son de tipo modular. Miyake et al. (2000) sugiere que las funciones ejecutivas no son ni unitarias ni no-unitarias y argumenta que actúan de manera separada, pero guardando cierta correlación entre ellas.

Otro modelo de memoria de trabajo propuesto por Baddeley (1988) es uno de los marcos más importantes para su estudio desde una perspectiva cognitiva. La memoria de trabajo es un sistema encargado de almacenar y administrar de forma temporal la información y está compuesto por tres subsistemas: el bucle fonológico, que está compuesto por el lazo articulatorio y se encarga de todas las tareas verbales; la agenda visoespacial, la cual opera y gestiona las imágenes visuales, y el ejecutivo central, que se encarga de coordinar las tareas de cada uno de los sistemas (Portellano, 2005).

El modelo propuesto por Norman & Shallice (1986) describe el control del procesamiento de la información, incluyendo la supervisión realizada por el Sistema Atencional, (SAS) necesario para situaciones en las que se involucra la planificación de acciones futuras, la toma de decisiones y trabajos que requieren nuevos estímulos.

Otros modelos, como el propuesto por Fuster (2000), sugieren que el papel de la corteza prefrontal es la estructuración temporal del sistema, mediante funciones subordinadas que incluyen a la memoria a corto plazo de forma retrospectiva, una

planificación prospectiva de la conducta y el control de las influencias internas y externas.

Este modelo permite desglosar los diversos procesos que se asocian con las funciones ejecutivas y en donde cada uno de ellos juega un papel importante en la regulación de la actividad intelectual del ser humano (Stuss & Alexander, 2000).

A continuación, se resume la función de cada uno de estos procesos:

- **Planificación.** Organización de la acción para lograr una meta elegida. Establece un plan estratégicamente organizado de secuencias de acción (motoras o cognitivas).
- **Flexibilidad.** Capacidad de elección entre distintas formas de actuación, cuando es necesario cambiar la acción ante modificaciones de situación o de tarea.
- **Memoria de trabajo u operativa.** Permite mantener activa una cantidad limitada de información, la cual es necesaria para el buen desarrollo de la acción en ese momento.
- **Monitorización.** Realiza la supervisión necesaria para la ejecución adecuada y eficaz de los procedimientos en curso.
- **Inhibición.** Produce la interrupción de una determinada respuesta que generalmente ha sido automatizada.

El aumento en la edad está relacionado con una disminución en las funciones ejecutivas, de acuerdo con Daigneault et al. (1993). Existe una disminución de la capacidad para regular el comportamiento de acuerdo a un plan, y mayor dificultad en la captación de los conceptos abstractos. Aunque en general se considera que la edad tiene un efecto sobre la planificación, la edad de aparición del déficit es aún poco clara para este dominio.

En términos de la flexibilidad cognitiva se observa una disminución de la misma a través del aumento en respuestas perseverativas en la prueba de clasificación de tarjetas Wisconsin, en comparación con poblaciones jóvenes (Ashendorf & Mccaffrey, 2008); esto ocurre de acuerdo con Axelrod y Henry (1992) después de los 60 años, reportando además una disminución en las categorías completadas.

En cuanto al proceso de inhibición se refiere, se han reportado déficits al presentarse en los adultos mayores un incremento en el número de respuestas incorrectas al generar una respuesta en tareas como Stroop y Haylings, tratándose de explicar este fenómeno como la aparición de una lenificación cognoscitiva (Roselli, Jurado & Matute, 2008).

La memoria de trabajo es otro de los procesos que se ven mermados por el proceso de envejecimiento, debido a que se muestran problemas en la selección de la información que es relevante y, a su vez, se muestran limitaciones para inhibir información irrelevante (Clapp & Gazzaley, 2012).

1.4 Funcionamiento y deterioro cognoscitivo en la edad adulta

El desarrollo cognoscitivo, además de tener implicaciones que se generan por la interacción entre la persona y su contexto, se relaciona con cambios constantes y de manera progresiva hasta la vejez.

Las funciones cognitivas son vulnerables a modificaciones asociadas con la edad; algunos autores mencionan que el comienzo del declive cognitivo está reflejado en diferentes momentos del envejecimiento y que es a partir de los 30 años que el funcionamiento cognoscitivo se modifica, evidenciándose cambios significativos después de los 75 años (Casanova Sotolongo & Casanova Carrillo, 2004).

Se ha planteado que, alrededor de los 30 y 35 años, estas funciones logran el pico de madurez, y es a partir de los 50 años que se presentan los primeros cambios físicos, sociales y psicológicos asociados al envejecimiento normal, etapa que comprende a aquellos adultos mayores que conservan funcionales sus facultades mentales y un alto rendimiento profesional (Papalia, 2009).

En este contexto, diversos grupos de investigación han intentado definir el perfil neuropsicológico de la alteración cognitiva frecuentemente observable en el envejecimiento normal (BartrésFaz, Clemente & Junqué, 1999, Petersen, 1999).

Los primeros cambios cognoscitivos asociados con la edad se relacionan con los procesos de memoria y la atención (Arango, Fernández & Ardila, 2003). En la memoria, estos cambios son relacionados como un síntoma benigno en la adquisición de nuevos aprendizajes y se centran más en déficits relacionados con el proceso de evocación (Ostrosky-Solís & Lozano-Gutiérrez, 2003).

En el caso de los procesos relacionados con la atención en la población adulta mayor, las modificaciones se presentan en lo referente al tiempo que necesitan para procesar un estímulo y la calidad con la que sostiene su atención ante la realización de una tarea, lo que se conoce como velocidad de procesamiento (Sánchez Gil & Pérez Martínez, 2008).

Las causas de la vulneración de estas funciones puede deberse a múltiples factores que deben ser considerados, ya que al alterarse dichas funciones se crean condiciones favorables para el desarrollo de alteraciones que intervienen en el desarrollo de funciones patológicas altamente incapacitantes, que ponen en riesgo la calidad de vida de las personas mayores (Aveleyra, 2005).

En la actualidad, los estudios encaminados a comprender el envejecimiento normal y patológico, se han enfocado en analizar a detalle los procesos psicológicos que definen un desempeño cognitivo y funcional propio de la edad, así como la alteración de la capacidad cognitiva resultado de vulneraciones metabólicas y neurológicas, las cuales forman parte de los factores de riesgo que desencadenan una progresiva discapacidad física, psicológica y social del adulto mayor (Aveleyra & García, 2015).

En las últimas décadas, diversos especialistas han desarrollado criterios que permitan establecer diagnósticos diferenciales y preventivos para distinguir el envejecimiento cognitivo normal del envejecimiento cognitivo patológico. De esta forma, se ha descrito una entidad clínica llamada deterioro cognitivo leve (DCL) que se define como un estado transitorio entre la normalidad y la demencia (Petersen et al., 1997).

El DCL representa un estado de alerta en aquellos individuos que cumplen con las características de DCL, puesto que representan una población en riesgo y son más vulnerables a desarrollar algún tipo de demencia; es considerado como un área gris entre la curva inferior normal de los procesos cognitivos y el principio de un proceso demencial (Petersen et al., 1999).

Este DCL se caracteriza por que la persona refiere quejas subjetivas de memoria que son reflejadas o corroboradas en pruebas objetivas, además de conservar sin ningún tipo de alteración las actividades de la vida diaria y mostrar un funcionamiento cognitivo general conservado, (Flicker, Ferris & Reisberg, 1991, Petersen et al., 1999). De esta manera, se determina que el DCL es una alteración de la memoria sin que exista la demencia; para tal caso es necesario considerar otros criterios, como el deterioro en las habilidades espaciales o en las funciones ejecutivas (Ardila & Roselli, 2012).

Se han establecido tres subtipos de DCL que se distinguen entre sí por manifestar diferentes perfiles neuropsicológicos y distintos niveles en la afectación de los dominios cognitivos: DCL clásico, DCL sin alteraciones de memoria y DCL con alteraciones en más de un dominio (Petersen et al., 2001). Tabla 2.

TABLA 2. Criterios Diagnósticos Para Deterioro Cognitivo Leve

Subtipo de DCL	Característica
DCL clásico	Se caracteriza por alteraciones únicamente en la memoria.
DCL sin alteraciones en la memoria	Este Subtipo de DCL se caracteriza por la manifestación de dificultades en otros dominios cognitivos como: <ul style="list-style-type: none"> • Atención • Lenguaje • Funciones ejecutivas
DCL con alteraciones en más de un dominio	Este subtipo de DCL muestra una alteración en más de un subdominio, adicional a los déficits de memoria; está fuertemente relacionado con la aparición posterior de una demencia.

Por su parte, Ardila y Roselli (2012), mencionan que un adulto mayor con DCL principalmente de tipo amnésico podría desarrollar una demencia. De acuerdo con los criterios del APA, (2002), la demencia es la caracterización del desarrollo de múltiples

déficits cognoscitivos, los cuales se deben a efectos fisiológicos directos de una enfermedad médica, a efectos persistentes de múltiples sustancias o varias etiologías. Se estima que las tasas de conversión de DCL a demencia es del 10 al 15% y que esta cifra puede aumentar hasta el 50% después de tres años de seguimiento (Valls-Pedret & Rami, 2010).

El manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales DSM-IV-TR (2002) conceptualiza la demencia como la caracterización de múltiples déficits cognitivos que principalmente implican un deterioro en la memoria, dependientes de un efecto fisiológico específico de una enfermedad médica.

La clasificación de las demencias varía de acuerdo a la edad de aparición, su etiología, sus síntomas neurológicos y al hecho de si son tratables o no. El tipo de clasificación más utilizado es el etiológico, de acuerdo con una guía de práctica clínica sobre la atención integral a las personas con enfermedad de Alzheimer y otras demencias (Ardila & Ostrosky-Solís, 2009). De ahí se pueden citar tres grandes grupos: demencias degenerativas primarias, demencias secundarias y demencias combinadas o mixtas (de etiología múltiple).

La alteración en la memoria se toma como el principal criterio (criterio A) para su diagnóstico; la variación de este criterio puede considerarse como una manifestación adicional al predominante problema de memoria que aqueja al sujeto, por ejemplo: el sujeto puede experimentar alguna afasia, apraxia o agnosia; una vez indicadas estas alteraciones se explora el criterio B, ya que las manifestaciones anteriores deberían ser suficientes para que se altere de forma significativa la vida laboral y familiar de la persona que la padece, tomando en cuenta su actividad previa, es decir, su rendimiento antes de desarrollar los síntomas anteriormente expuestos (DSM-IV-TR, 2002).

En nuestro país, se ha calculado un 7.3% de prevalencia para el deterioro cognitivo leve. La prevalencia de la demencia se estima en 27.3 personas por cada 1000, siendo más afectado el sexo femenino de baja escolaridad y de áreas rurales. Además, la presencia de estas alteraciones se incrementa si está presente DM2 (Arjona, et al., 2014).

Diversos estudios han demostrado que los principales factores que favorecen la presencia de DCL y procesos demenciales -donde destacan la enfermedad de Alzheimer y la demencia vascular- son tanto factores genéticos como el tabaquismo y el sedentarismo; además, intervienen aspectos asociados a todos los factores metabólicos y una falta de soporte social adecuado (Campbell, Unverzagt, LaMantia, Khan & Boustani 2013, Oliveria- Pueyo & Pelegrin-Valero, 2015; Espinosa et al., 2015).

De manera particular, Coteanu (2017) exploró la relación entre algunas alteraciones metabólicas y la posibilidad de desarrollar DCL en adultos mayores de 65 años. El autor destaca que en el de tipo amnésico se establece una estrecha relación con la presencia de triglicéridos altos y bajas concentraciones de colesterol HDL; también concluye que la presencia de DCL que afecta otros tipos de dominios, está relacionada con el aumento de la presión sanguínea y el incremento en la circunferencia de cintura.

Con respecto a las demencias, se ha observado que la presencia de alteraciones metabólicas en la adultez intermedia está correlacionada con un aumento en el riesgo de padecer algún trastorno neurocognitivo mayor, por ejemplo, en las demencias vasculares. Al momento de la exploración de los elementos para el diagnóstico se debe tomar en cuenta si el sujeto ha padecido algún tipo de padecimiento vascular con anterioridad (Panza et al., 2012; Yates, Sweat, Yau, Turchiano & Convit, 2012)

Capítulo 2. Síndrome Metabólico

Las modificaciones en los estilos de vida de la sociedad moderna e industrializada, aunadas a la diversidad de cambios que conlleva la edad adulta, son factores que han aumentado la presencia de alteraciones metabólicas como: obesidad, diabetes, hipertensión arterial, dislipidemias (hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia), padecimientos que, en su conjunto, integran el llamado síndrome metabólico (SM). (Triviño et al., 2009).

Este síndrome ha sido relacionado de manera directa con un incremento en las enfermedades cardio y cerebrovasculares; estas últimas representan importantes factores de riesgo para desarrollar deterioro cognitivo en poblaciones menores de 85 años (Lira, Nilton, Montesinos, Torres, Guerrero & Moreno, 2010).

Los factores de riesgo vascular asociados al SM han sido estudiados desde hace varios años. Entre los primeros registros que se tienen al respecto se encuentran la descripción de la gota (incremento de ácido úrico), hipertensión e hiperglicemia en la década de los años 30. Posteriormente, se demuestra que existe una asociación entre altos índices de obesidad y ciertas anormalidades metabólicas (Reaven, 1988).

Raven (1988) describió la agrupación de intolerancia a la glucosa, hipertensión, hipertrigliceridemia y disminución del colesterol HDL con el nombre de síndrome X, destacando así su asociación con la morbilidad y mortalidad cardiovascular, pero sin tomar en cuenta la obesidad como un factor importante, algo que fue controvertido, ya que la obesidad es una de las manifestaciones fundamentales para el diagnóstico del síndrome metabólico (Saldaña, 2016).

El SM ha recibido diferentes denominaciones tales como: síndrome de resistencia a la insulina, síndrome plurimetabólico, síndrome dismetabólico

cardiovascular y el actualmente usado y propuesto por la Organización Mundial de la Salud (OMS), Síndrome Metabólico (Alberti, 1998; Lizarzaburu, 2013).

2.1 Criterio diagnóstico del Síndrome Metabólico

Existen diversas propuestas que integran los criterios que definen al SM, uno de los más referidos por la literatura es el que en el 2001 propuso el Panel de Expertos para la Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipercolesterolemia en adultos (NCEP-ATPIII).

Esta propuesta define 5 criterios que incorporan las principales alteraciones del síndrome metabólico. Es notable destacar que, para identificar la presencia del síndrome, deben presentarse al menos 3 de las 5 alteraciones. A continuación se presenta la tabla 3, donde se muestran los 5 valores de referencia, que en caso de presencia suponen un riesgo en la persona que la padece.

Recientemente el grupo del NCEP-ATP ha trabajado en nuevas recomendaciones que no solo se centran en los niveles de colesterol que determinan los grupos clínicos, sino que amplía sus criterios, incluyendo la diversidad de combinaciones de las alteraciones metabólicas que integran el SM. Las recomendaciones se centran en iniciar la intervención con estatinas y en la modificación de los estilos de vida, si el paciente se ajusta a cualquier criterio clínico (Merz, Brewer, Clark, Hunninghake & Coordinating Committee of the National Cholesterol Education Program. 2004; Alcocer, 2014).

Tabla 3. Criterios Diagnósticos para el Síndrome Metabólico de acuerdo a la ATP III, 2001.

Alteración Metabólica	Niveles.
1) Obesidad abdominal	Una circunferencia de la cintura mayor a 90 cms. en hombre y mayor de 80 cms. en mujeres.
2) Triglicéridos altos	Triglicéridos a un nivel mayor a 150 mg/d L.
3) Bajos niveles de colesterol HDL.	Colesterol HDL en un 40 mg/ dL en hombres y 50 mg/ dL en mujeres.
4) Presión arterial alta	Presión arterial sistólica de 130 mmHg o una presión arterial diastólica 85 mmHg.
5) Hiperglicemia	Nivel de glucosa en ayunas de 110 mg/ dL.

En el origen del SM se debe considerar su relación con los factores de riesgo de índole genético, ambiental -en el caso de los hábitos alimenticios y una vida sedentaria-, sumado a la presencia de características específicas como diabetes gestacional (Consenso Mexicano sobre el tratamiento integral del Síndrome Metabólico 2002; Kaur, 2014).

A continuación, se describen las características, fisiológicas y bioquímicas que definen cada una de las alteraciones que integran el SM, así como sus definiciones, para complementar el entendimiento de esta patología.

2.2 Obesidad

La obesidad, de acuerdo con Pineda (2008), se define como una enfermedad crónica que se caracteriza por un aumento de la masa grasa y, en consecuencia, un aumento de peso por encima de los valores establecidos.

Existen diferentes tipos de obesidad de acuerdo con lo establecido por la ATP III (2001). La obesidad de tipo central o de tronco es aquella que se concentra en la cavidad abdominal, y es la que se toma como criterio diagnóstico para determinar la presencia de SM. Esto se explica debido a que el tejido adiposo tiene un papel activo en cuanto a generar un escenario propicio para la aparición de hipertensión y dislipidemia, así como para generar el desarrollo de resistencia a la insulina (Rodríguez-Kú, 2009).

Se ha planteado que la medición de la cintura proporciona información sobre la distribución de grasa y nos ayuda a establecer una clasificación morfológica de la obesidad, distinguiéndola en androide o en ginoide.

A continuación, se describen dichas formas de obesidad:

Obesidad abdominal, central o superior (androide): Este tipo la grasa se acumula en la región cervical, cara, tronco y abdomen superior.

Obesidad glúteo femoral o periférica (ginoide): Se caracteriza por la acumulación de grasa corporal en la parte inferior del cuerpo: caderas, región glútea y muslos, siendo ésta la más común en las mujeres.

Desde un punto de vista antropométrico, Fernández y Navarro (2009) estiman la obesidad de una persona con un Índice de Masa Corporal (IMC) igual o superior a 30 kg por metro cuadrado. En función del porcentaje de grasa corporal, se define como sujetos obesos aquellos que presentan porcentajes por encima del 25% en los hombres y

del 33% en las mujeres. Los valores comprendidos entre 21 y 25% en los hombres y entre 31 y 33% en las mujeres se consideran límites. Los valores normales son del orden del 12 al 20% en varones y del 20 al 30% en las mujeres.

De acuerdo con Barquera, Campos-Nonato, Hernández-Barrera, Pedroza & Rivera-Dommarco (2012), en los adultos mexicanos se observa una prevalencia de obesidad abdominal de 64.5% en hombres y de 82.8% en mujeres. La prevalencia de obesidad abdominal más alta se registró en el grupo de 50 a 59 años en mujeres (93.9%), y 60 a 69 años en hombres (78.3%).

De esta forma, el perímetro abdominal elevado es considerado como un factor de riesgo que favorece la presencia de enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares (Kovesdy, 2017)

A nivel neurológico, la obesidad puede ocasionar hipertensión intracraneal idiopática y accidentes cerebrovasculares, resultado del incremento de la formación de placa arteroesclerótica que favorece la formación de infartos, isquemias, embolias y trombosis cerebrales, vulnerando el adecuado funcionamiento cognitivo (Forga, Petrina & Barbería, 2002; Kovesdy et al. 2017).

2.3 Hipertensión arterial

La hipertensión arterial es una enfermedad crónica que se presenta cuando se incrementa de manera importante la presión sanguínea en las arterias debido a una disfunción dentro de los vasos sanguíneos, provocando cambios en el flujo de la sangre.

Las lecturas de presión arterial miden las dos partes de la presión: la presión sistólica y la presión diastólica. La presión sistólica es la fuerza del flujo sanguíneo por una arteria al latir el corazón. La presión diastólica es la fuerza del flujo sanguíneo

dentro de los vasos sanguíneos cuando el corazón descansa entre un latido y otro. Las cifras indican la presión en unidades de milímetros de mercurio (mm Hg), es decir, la altura a la cual la presión dentro de las arterias podría elevar una columna de mercurio (Tagle, 2018).

Una de las características de la hipertensión es que generalmente no presenta síntomas, siendo denominada por esta razón como la “enfermedad silenciosa”. En algunos casos, pueden sentirse palpitaciones en la cabeza o el pecho, mareos y otros síntomas físicos. Cuando no hay síntomas de advertencia, la enfermedad puede pasar desapercibida durante muchos años (OMS, 2015).

Este padecimiento es causado principalmente por problemas de obesidad, alcoholismo y estrés. Se calcula que alrededor de una cuarta parte de la población a nivel mundial mayor de 50 años es hipertensa (Brack, 2009).

Con respecto a la hipertensión, actualmente existe amplia evidencia de la asociación del aumento de la presión arterial con riesgo cardiovascular; dicho riesgo aumenta la probabilidad de sufrir una enfermedad vascular cerebral (EVC), ya que comienza con una presión arterial de 115/75 mm Hg, y con cada incremento de 20 mm Hg en la presión sistólica o 10 mm Hg en la presión diastólica, se dobla el riesgo cardiovascular y cerebro vascular (Cantú-Brito et al., 2011).

En un 60 y 65 % de los pacientes, la hipertensión arterial es el riesgo que aumenta la posibilidad de sufrir un EVC isquémico o hemorrágico (Pineda 2008, Cantú-Brito, et al., 2011).

Este binomio de hipertensión y EVC se traduce en la posibilidad de deterioro cognitivo, e incluso demencia, además de los efectos específicos en el escenario

cognitivo que han sido revelados en diversos estudios, en los que se observa el rendimiento de sujetos hipertensos entre 65 y 80 años de edad, que muestran una disminución significativa en pruebas relacionadas con atención, velocidad psicomotora y funciones ejecutivas (Vicario, Martínez, Baretto, Díaz-Casale & Nicolosi, 2005; Luchsinger, Reitz, Tang, Manly & Mayeux & 2007; Tadic, Cesare & Hering , 2016).

2.4 Hiperglucemia

La hiperglucemia se refiere a niveles muy altos de glucosa en el torrente sanguíneo; con la presencia excesiva de esta azúcar se pueden diagnosticar todos los tipos de diabetes mellitus. Esta condición no causa síntomas evidentes hasta que los niveles de glucosa son elevados.

Los pacientes que presentan esta condición, son más propensos a enfermarse debido a que hay una disminución de la resistencia a las infecciones y se favorece la aparición, tanto de polineuropatías, como de disfunción multiorgánica (Brack, 2009).

Cuando ya existe un diagnóstico de *diabetes mellitus tipo 2* (DM2), esta enfermedad se relaciona con el aumento de riesgo en padecer hipertensión arterial, obesidad, cardiopatía isquémica, caídas, dolor y depresión, además de representar un factor de riesgo de deterioro cognitivo leve (ADS, 2015).

A nivel nacional, la DM2 se presenta en 1 de cada 5 mexicanos, y se prevé que, para el año 2025, la cifra aumente a 1 de cada 3. Asimismo, la presencia de DM2 y el síndrome coronario agudo son las principales complicaciones derivadas del SM, así como dos de las causas más comunes de muerte en nuestro país (Díaz & Hernández, 2012).

La medición de este factor se lleva a cabo por medio de un monitoreo continuo de glucosa a través de un glucómetro, en donde las mediciones más óptimas son las siguientes:

- Nivel de glucosa en sangre en ayunas entre 90 y 130 mg / dL (5 y 7 mmol / L)
- Antes de las comidas – entre 70 y 130 mg / dl (4 y 7 mmol / L).
- Una o dos horas después de las comidas – menor que 180 mg / dL (10 mmol / L).

2.5 Dislipidemias

Las dislipidemias involucran a los triglicéridos, los cuales son grasas que el cuerpo transporta hacia el torrente sanguíneo después de la ingesta de cada alimento, proceso que ocurre a través de la absorción por medio de procesos celulares (Voet & Voet, 2006).

Ahora bien, por dislipidemia se entiende una serie de condiciones patológicas que derivan en una alta concentración de lípidos y lipoproteínas en el plasma sanguíneo. (Hernandez, 2010). Las lipoproteínas se agrupan de acuerdo con sus propiedades en cinco grupos, mismos que son:

- Quilomicrones y Remanente Q, se utilizan para transportar colesterol y triglicéridos por la sangre, por lo que un desorden con éstas puede generar diversos problemas a la salud.
- LDL, lipoproteína de baja densidad.
- IDL, lipoproteína de densidad intermedia.

- VLDL, lipoproteína de muy baja densidad.
- HDL, lipoproteína de alta densidad; se encarga del transporte del colesterol endógeno desde los tejidos hasta el hígado.

Estas condiciones pueden ser tanto de origen genético, como vinculadas a otras patologías, como la diabetes, la obesidad patológica y el hipotiroidismo, que en su conjunto están asociadas a cambios en el rendimiento cognitivo (Hernández, 2010).

2.6 Bajos niveles de HDL

El colesterol HDL corresponde a lipoproteína de alta densidad. Ha sido comprobado en numerosos estudios el valor predictivo de los niveles HDL en relación inversa a la aparición de enfermedades vasculares. Debido a que las HDL pueden retirar el colesterol de las arterias y transportarlo de vuelta al hígado para su excreción, se le conoce como colesterol o lipoproteína buena. Cuando se miden los niveles de colesterol, el contenido en las partículas, no es una amenaza para la salud vascular del cuerpo (Hovver-Plow, Kiliaan & Grustafson, 2014).

Los bajos niveles de HDL son provocados regularmente por el tabaquismo, la inactividad física, la obesidad y la DM2 (Brack, 2009), y son determinados clínicamente bajo los siguientes parámetros:

- a. Hombres: HDL <40 mg/dl
- b. Mujeres: HDL <50 mg/dl

Estadísticas nacionales establecen que, en nuestro país, el síndrome metabólico tiene una prevalencia de 42.3% en los adultos mayores de 20 años, (Córdoba, Barquera, Campos, Hernández et al., 2007).

La población económicamente activa, en un rango de edad de 20 a 49 años, ocupa el 69% en México (Secretaría del Trabajo y Previsión Social, 2012) y los datos que nos ofrece la Conferencia Mundial de Síndrome Metabólico muestran que el 49.8% de los mexicanos mayores de 20 años padecen Síndrome Metabólico.

Lo anterior aunado al incremento de la esperanza de vida y a la diversidad de consecuencias físicas y psicológicas que estas alteraciones conllevan, muestran un panorama poco alentador para los servicios de atención sanitaria y para la calidad de vida de las personas adultas.

Si bien es cierto que ante un problema multifactorial es necesaria una atención multidisciplinaria, el trabajo del psicólogo con una visión integral de los procesos cognoscitivos, juega un lugar indispensable en el diagnóstico y recuperación de los procesos cognitivos y afectivos, los cuales favorecen la autonomía, la independencia y la motivación para el cuidado de la salud, factores esenciales para el logro de la calidad de vida.

Capítulo 3. Síndrome metabólico, deterioro cognitivo y estilos de vida

Como se mencionó con anterioridad, la relación entre síndrome metabólico y deterioro cognitivo representa un factor de riesgo para desarrollar padecimientos cerebrovasculares, DCL, enfermedad de Alzheimer y demencia vascular (Aveleyra, 2015).

Diversos estudios (Gatto et al., 2008, Panza et al., 2012) plantean que, en lo individual, cada uno de los elementos que integran al SM se asocia a efectos negativos en el cerebro. Si bien es cierto el SM es reconocido como un factor de riesgo de enfermedad cerebrovascular, la evidencia de cómo afecta cerebralmente, todavía requiere mayor investigación (Yates, 2012).

Algunos estudios clínicos señalan que el SM incrementa los procesos isquémicos, los infartos y la arterioesclerosis intracraneal en los adultos mayores y en los adultos de mediana edad (Segura & Jurado, 2009).

Por su parte, hallazgos neurofisiológicos muestran que los cambios bioquímicos en el SM, asociados particularmente a la creatina y acetilcolina, inducen un aumento innecesario en la microglía, provocando un efecto de neuroinflamación y neurotoxicidad (Haley, 2010), lo cual puede explicar las deficiencias en el funcionamiento cognoscitivo.

También se ha analizado la relación entre las alteraciones del SM y la cognición. Assuncao, Drummond, de Felice & Mattos (2018), realizaron un análisis de 65 estudios practicados a adultos mayores con SM, para establecer la relación con la cognición, la cual fue evaluada con pruebas de cribado; en ellas, se concluye que la asociación entre

el SM y el DCL no es contundente pues, dependiendo de los criterios con los que se haya diagnosticado al paciente, será el nivel de afectación en la cognición.

Una de las tendencias contemporáneas en el estudio de estos aspectos es considerar de manera aislada a las alteraciones metabólicas que integran este síndrome, en su asociación con el deterioro en el desempeño cognoscitivo, así como en el nivel de alteraciones estructurales, con daños a nivel subcortical (Segura & Jurado, 2009; Lira et al., 2010; Arriaga, Convit 2005, Gatto et al., 2008, Yaffe, et al., 2007, Panza et al., 2012).

Con respecto a las diferencias en el grado de afectación relacionadas con el género, se presentan algunas discrepancias. Se han encontrado reportes en los que las mujeres son más afectadas que los hombres, y otros en los que la misma información se presenta de manera inversa, es decir, que los hombres tienen mayores niveles de afectación. Sin embargo, también hay registros en donde no hay diferencias en cuanto a sexo (Yates et al., 2012).

En la Tabla 4, se muestra un breve resumen de algunas de las investigaciones que se han llevado a cabo en torno a cada uno de los criterios que integra el SM y su relación con la cognición, de igual forma, se mencionan algunas de las pruebas con las que se realizó el perfil cognitivo y generalidades sobre sus hallazgos.

Tabla 4. Estudios realizados para establecer la relación entre cada uno de los criterios del SM y la cognición.

Autores	Criterio metabólico	Pruebas empleadas	Resultados
Jeong, Nam, Son y Cho (2005)	Obesidad	Minimental versión coreana	Bajo desempeño cognitivo en el 37% de la muestra, sobre todo en aquellos que tienen obesidad abdominal.

Tabla 4. Estudios realizados para establecer la relación entre cada uno de los criterios del SM y la cognición.

Autores	Criterio metabólico	Pruebas empleadas	Resultados
Abatecola et al., (2010)	Obesidad	Mini mental (MMSE), Fluidez Verbal, Repetición de dígitos, Trail making test versiones A y B	La distribución central de grasa está asociada con una disminución del rendimiento cognitivo en personas mayores con sobrepeso.
Brogan et al., (2011)	Obesidad	Juego de cartas IOWA	Los participantes mostraron una incapacidad para programar una recompensa retrasada.
Calvo, Galioto, Gunstad y & Spitznagel (2014)	Obesidad	Evaluación neuropsicológica automatizada-4 (ANAM4). Inventario de autoevaluación diseñado para medir los componentes cognitivo conductuales de la alimentación (TFEQ-R18)	Pobre control inhibitorio y déficit en la memoria de trabajo se relacionó con aquellos participantes que auto-informaron un desajuste en su comportamiento alimenticio.
Fagundo et al., (2016)	Obesidad	Prueba de tarjetas de Wisconsin, Test Stroop (SCWT) y Juego de cartas de IOWA (IGT)	Encontraron un deterioro significativo en la toma de decisiones

Tabla 4. Estudios realizados para establecer la relación entre cada uno de los criterios del SM y la cognición (Continuación)

Autores	Criterio metabólico	Pruebas empleadas	Resultados
Gatto et al., (2008)	Hipertensión	Fluidez verbal semántica, Secuencia de letras y números de la escala de memoria de Weschsler, 3 ^a edición, Test de Boston, Prueba de aprendizaje verbal de California, 2 ^a edición, Diseño con cubos de la escala de Inteligencia para Adultos Wechsler, 3 ^a edición (WAIS-III), Trail Making Test.	La hipertensión se asoció individualmente con un aprendizaje verbal más bajo.
Stewart et al., (2009)	Hipertensión	Minimental (MMSE)	Los hombres que desarrollaron demencia tuvieron un aumento mayor en la presión arterial sistólica desde la adultez media hasta la adultez tardía.
Buccur & Madden, (2010)	Hipertensión	Test de fluidez verbal, test de la fabricación de senderos A y B; y prueba de Stroop.	Afectación en las funciones ejecutivas y velocidad de procesamiento en adultos mayores.
Jennings et al., (2017)	Hipertensión	Test de fluidez verbal, test de la fabricación de senderos A y B; y la prueba de Stroop, Figura semicompleja de Rey y repetición de dígitos.	Los resultados no fueron contundentes en cuanto al grado de afectación; encontraron algunos déficits en memoria de trabajo únicamente, pero sugieren que una adecuada intervención antihipertensiva en la mediana edad puede favorecer el rendimiento cognitivo a largo plazo.

Tabla 4. Estudios realizados para establecer la relación entre cada uno de los criterios del SM y la cognición (Continuación)

Autores	Criterio metabólico	Pruebas empleadas	Resultados
Baranowski et al., (2018)	Hipertensión	Prueba de cribado MOCA y prueba de reloj.	Puntajes más bajos en la prueba MOCA, específicamente en las tareas de memoria en mujeres en comparación del rendimiento en hombres.
Sommerfield, Deary & Frier, (2004)	Diabetes	Test de construcción de un sendero forma B, Prueba de tiempo de reacción, Test de Memoria lógica, prueba visual de Benton, dígitos en progresión y regresión	La hiperglucemia aguda en personas con diabetes tipo 2 deterioro significativamente la velocidad de procesamiento de la información y la memoria de trabajo.
Brismar et al., (2007)	Diabetes	Test Minimental (MMSE), Diseño con cubos.	De acuerdo con los resultados, los participantes mostraron bajos puntajes en memoria, velocidad de procesamiento de la información, atención, memoria de trabajo y funciones ejecutivas.
Twing et al., (2014)	Diabetes	Batería GIS, prueba de inteligencia general usada en el contexto de reclutamiento militar que tiene una alta correlación con las escalas Weschler.	Bajos puntajes en procesamiento de la información en jóvenes adultos.

Tabla 4. Estudios realizados para establecer la relación entre cada uno de los criterios del SM y la cognición (Continuación)

Autores	Criterio metabólico	Pruebas empleadas	Resultados
Palta et al., (2017)	Diabetes	Test de aprendizaje verbal de California, Figura compleja de Rey, Fluidez verbal fonológica y semántica, Test de construcción de un sendero forma B, la prueba de Stroop, Dígitos en regresión de la escala Weschler-R.	Los participantes con diabetes mostraron un rendimiento más bajo en las pruebas de memoria verbal, habilidades visoespaciales y funciones ejecutivas.
Singh-Manoux et al., (2008)	Bajos niveles de HDL y LDL	Prueba de recuperación libre de 20 palabras	El nivel bajo de HDL-C se asocia con mala memoria y disminución de la memoria en adultos de mediana edad.
Reynolds et al., (2010)	Bajos niveles de HDL y LDL	Habilidades verbales (Información Subprueba, Analogías, Sinónimos), Habilidades espaciales (Rotaciones de tarjeta), Memoria (Recuperación de Dígitos, tareas de recuperación inmediata y evocación de nombres y caras).	En mujeres, mayor HDL-C y menores niveles de triglicéridos, se correlacionaron con un mejor desempeño de habilidades cognitivas, específicamente en tareas de memoria.
Leritz, McGlinchey, Salat & Milberg, (2016)	Bajos niveles de HDL y LDL	Test de construcción de un sendero forma B, Test de Memoria lógica, prueba visual de Benton y dígitos en progresión.	La muestra tiene más relación el colesterol LDL en bajas concentraciones con los problemas de memoria.

3.1 Obesidad y Cognición

De acuerdo con un meta-análisis realizado por Panza et al. (2012), en el que ordenó cada uno de los componentes del SM en cuanto al grado de afectación dentro de la cognición, la obesidad abdominal ocupa el tercer lugar en orden de importancia y la presencia de este factor, en la mediana edad, se asocia con un aumento del riesgo de la

demencia y EA en el futuro. Por el contrario, la obesidad central en la mediana edad aumenta el riesgo de demencia, independientemente de la diabetes y las comorbilidades cardiovasculares (Panza et al., 2012).

En el caso de la obesidad, se ha correlacionado con una reducción en el volumen cerebral, específicamente en el lóbulo frontal y el hipocampo (Taki, et al., 2004, Segura y Jurado, 2009), lo cual impacta en las funciones ejecutivas y en algunos procesos de memoria (Jeong, Nam, Son & Cho, 2005).

Algunos estudios plantean que la obesidad en la mediana edad puede correlacionarse con el hecho de desarrollar un cuadro demencial. Un estudio realizado por Lundgren, Morgården & Gustafsson (2013) mostró que el padecimiento de la obesidad y el sobrepeso en hombres jóvenes puede ocasionar un pobre desempeño cognitivo en comparación con los adultos jóvenes con peso normal; sin embargo, se enfatiza que tales resultados no pueden ser generalizados para ambos sexos.

Respecto al desempeño cognoscitivo general, el desempeño cognoscitivo es menor cuando la obesidad se presenta simultáneamente con hipertensión (Abbatecola et al., 2010, Panza et al., 2012).

El estudio de Framingham (2003) señala que la obesidad es un predictor independiente para disminuir la cognición en hombres; sin embargo, también encuentra que el rendimiento cognitivo era muy bajo en obesos hipertensos, con respecto a aquellos que solo eran hipertensos u obesos.

Recientes hallazgos mostraron que la adiposopatía que se genera por la obesidad, provoca una inflamación que afecta a la barrera hematoencefálica e irrumpe los procesos de plasticidad sináptica, la neurogénesis en el hipocampo, y esto disminuye los efectos de la leptina, fenómeno conocido como resistencia a la leptina. Esta hormona está implicada en los procesos de saciedad, en el crecimiento axonal y en la

potenciación a largo plazo, lo cual puede explicar su asociación con alteraciones cognitivas (Arnoldussen, Kiliaan, & Gustafson, 2014, Shalev & Arbuckle, 2017).

3.2 Hipertensión y cognición

En el caso de la hipertensión, Gatto et al., (2008) encontró que la hipertensión arterial se relaciona con una menor función cognitiva en las áreas de aprendizaje verbal y la memoria semántica, así como en la cognición global.

Otros estudios señalan que la presencia de hipertensión arterial sistólica entre la adultez media y tardía puede ser uno de los predictores de demencia vascular (Stewart, Xue, Masaki, Petrovitch, Ross, White & Launer, 2009).

Por su parte, Bucur & Madden (2010) sugieren una asociación entre la presión arterial alta y un menor desempeño en las funciones ejecutivas y en la velocidad de procesamiento de información en los adultos mayores, así como un bajo rendimiento general en pruebas neuropsicológicas, a diferencia del desempeño de población joven o adultos de mediana edad.

Por otro lado, Tadic, Cesare & Hering (2016) concluyeron que una oportuna intervención farmacológica en pacientes hipertensos en la mediana edad, se relaciona con la baja probabilidad de padecer demencia en la edad madura. Asimismo, señalan que es conveniente implementar el uso de pruebas cognitivas en la práctica clínica en personas adultas mayores antes de comenzar algún tipo de terapia farmacológica, con el fin de establecer una línea base y monitorear si el tratamiento está siendo efectivo.

Coteanu, Gusti, Coteanu, & Gusti (2017) concluyen que los datos obtenidos sobre el aumento en la presión arterial diastólica en las personas mayores, es un factor de predicción para el deterioro cognitivo, ya que este tipo de alteración causa una disminución en la materia gris cuando no recibe una medicación o está mal tratada.

3.3 Diabetes y cognición

En el caso de las alteraciones cognitivas en los pacientes diabéticos, se ha mostrado que su rendimiento es pobre en diversos dominios cognitivos, como la velocidad de procesamiento, las funciones ejecutivas, la memoria de trabajo (Sommerfield, Deary & Frier, 2004) y la memoria declarativa (Cervantes-Arriaga, Calleja-Castillo & Rodríguez-Violante, 2009).

Sin embargo, si bien es cierto que diversos estudios afirman que la DM2 se asocia con un incremento en el deterioro cognoscitivo, no siempre se relaciona con la instalación de un proceso demencial. No obstante, sí se relaciona con un cambio significativo en la funcionalidad de quienes la padecen, lo cual se refleja en una disminución en la tasa de memoria, aprendizaje y sintomatología (Ravona-Springer et al., 2010).

De igual forma, en un meta-análisis realizado por Panza et al. (2012), en el que se analizan los efectos de los diferentes componentes metabólicos, se encuentra como segundo componente de relevancia la hiperglucemia, la cual se relaciona con bajos puntajes en tareas de memoria y de fluencia verbal, y también parece estar implicada en la neurodegeneración y el deterioro cognitivo.

La alteración del metabolismo de la glucosa dentro del sistema nervioso central, se relaciona con el estrés oxidativo e inhibe la producción de la insulina; el efecto neurotrófico que se produce es el de la poca efectividad de la insulina, lo cual contribuye a la formación de placas β -amiloides. Paulatinamente, esta resistencia a la insulina se relaciona estrechamente con una disminución en la fluidez verbal, la reducción de la materia gris en los lóbulos temporales y el deterioro en la memoria declarativa (Shalev y Arbuckle, 2017, Walker & Harrison, 2015).

3.4 Dislipidemias y cognición

En algunos casos, los niveles altos de triglicéridos se asocian con resultados deficientes en pruebas verbales en adultos mayores, favoreciendo el incremento de la demencia; además, se ha encontrado una relación entre los niveles altos de LDL con un mejor rendimiento en las pruebas cognitivas (De Frías et al., 2007).

En un estudio longitudinal de cinco años realizado por Singh-Manoux, Gimeno, Kivimaki, Brunner & Marmot (2008) se encontró una asociación entre niveles bajos de colesterol HDL y disminución de la memoria verbal a corto plazo en adultos de mediana edad. Otro estudio a cargo de Van den Kommer, Dik, Comijs, Jonker & Deeg (2012) destaca un mejor rendimiento en pruebas de memoria y velocidad de procesamiento en pacientes mayores de 65 años.

Leritz, McGlinchey, Salat & Milberg (2016) encontraron que las tareas de memoria y funciones ejecutivas como desempeño neuropsicológico, niveles altos de HDL y una alta escolaridad se relacionan con mejores puntajes en las pruebas administradas; también es fundamental rescatar que el desequilibrio de este tipo de colesterol está más relacionado con la posibilidad de padecer un evento vascular cerebral que con la enfermedad de Alzheimer (Hughes et al., 2012).

Al Hazzouri, et al. (2017), llevaron a cabo un estudio longitudinal de 1985 a 2004, centrándose en personas de la mediana edad; la media al finalizar el estudio fue de 45 años. Los participantes fueron explorados por medio de una resonancia magnética, con lo cual se concluyó que la mayor variabilidad de los lípidos - especialmente el HDL-, se asocia con peores marcadores de la integridad cerebral en la mediana edad. Tales cambios cerebrales en esta edad pueden presagiar un riesgo de padecer demencia.

3.5 Estilos de vida, síndrome metabólico y deterioro cognitivo leve

Como se revisó en el Capítulo 1, el análisis de estos factores y su impacto dentro de las funciones cognitivas nos lleva a comprender su importancia en el envejecimiento patológico, ya que su aparición puede suponer una conversión hacia lo que se conoce como deterioro cognitivo.

El deterioro cognitivo leve (DCL) es un estado intermedio de los cambios de la memoria entre la normalidad y la demencia. Puede permanecer estable o revertir, o evolucionar hacia la demencia (Moizeszowics, et al., 2007). El DCL y la demencia tienen una incidencia en la población mayor de 65 años del 3 al 19% (Ritchie 2004).

Las quejas cognitivas más habituales referidas por los pacientes son trastornos de la memoria: pérdida de objetos personales, repetición de preguntas, olvido de conversaciones o citas. Si la queja subjetiva es corroborada por un informador, adquiere mayor significación al momento de realizar un diagnóstico, aunado a la aplicación de pruebas neuropsicológicas (Pericot, 2010).

Estas relaciones entre el síndrome metabólico y el deterioro cognitivo hacen evidente la necesidad de analizar estas alteraciones metabólicas y sus repercusiones en el funcionamiento cognoscitivo. Sin embargo, la diversidad de factores de riesgo que interactúan ante la presencia de alteraciones metabólicas y el adecuado funcionamiento cognoscitivo, requiere una atención multidisciplinar, principalmente en etapas como la edad adulta, donde la vulnerabilidad se incrementa.

En la actualidad, la detección oportuna de estos factores de riesgo, el apego al tratamiento y el autocuidado en las personas que los padecen, así como un plan estratégico de intervención, suponen una urgencia en la atención a este tipo de

pacientes, para asegurar autonomía y rendimiento óptimo en el marco del envejecimiento.

Actualmente, el desarrollo y progreso de las enfermedades crónicas propias de la edad adulta, se relacionan con factores deficientes del estilo de vida (Hu F, 2001, Key, Allen, Spencer & Travis, 2002): una alimentación no saludable, consumo de tabaco, ingesta excesiva de alcohol y sedentarismo provocan un efecto acumulativo, que propicia un escenario para la aparición de enfermedades crónicas.

En general, los estilos de vida son determinantes para la presencia de factores de riesgo y/o de factores protectores para el bienestar, por lo cual deben ser vistos como un proceso dinámico que no solo se componen de acciones o comportamientos individuales, sino también de acciones de naturaleza social.

Según Duncan (1986), los estilos de vida saludables pueden ser definidos como los procesos sociales, las tradiciones, los hábitos, las conductas y los comportamientos de los individuos y los grupos de población que conllevan a la satisfacción de las necesidades humanas para alcanzar el bienestar y la vida.

Cuando se mantiene un estilo de vida saludable se involucran actividades que no causan efectos negativos sobre la salud, entre los cuales se encuentran:

Alimentación correcta,

Práctica de actividad física

Manejo adecuado del estrés

Conservación de redes de apoyo sociales

Aprendizaje continuo

3.6 Modelos de prevención del Síndrome Metabólico.

Uno de los modelos que marca la literatura sobre el manejo de prevención del síndrome metabólico es la prevención por etapas, dependiendo del nivel en que se encuentre el paciente (Asociación Nacional de Cardiólogos de México, 2002).

La intervención primaria se centra en la detección oportuna de factores de riesgo mediante programas preventivos específicos. Inicialmente, la intervención primaria es imprescindible para el establecimiento y conservación de un estilo de vida saludable, a través de una alimentación apropiada, práctica de ejercicio físico regular y mantenimiento del peso ideal.

Con respecto a la alimentación, se recomienda un tratamiento dietético del SM donde la pérdida de peso es vital. De acuerdo con López & Rodrigo (2012), los pacientes con este padecimiento deben adherirse a un contexto de hábitos alimenticios basado en una dieta baja en grasas saturadas, grasas trans y colesterol, así como en la reducción en ingesta de azúcares simples y aumento en la ingesta de frutas, verduras y cereales, esto debido a que las dietas con bajo contenido en carbohidratos tienden a mejorar la sensibilidad a la insulina, la presión arterial y reducir el riesgo cardiovascular.

En cuanto al tipo de actividad física recomendada, ésta varía de acuerdo con la edad y las características de cada individuo, por lo que se recomienda valorar al paciente para determinar su riesgo y así poder indicar el tipo de ejercicio a realizar y su intensidad, de acuerdo con las recomendaciones generales y las medidas de seguridad correspondientes (Redd, et al., 2010; Rosety-Rodríguez et al., 2013; Bherer, Erickson & Ambrose, 2013.)

En un estudio realizado por Rosety-Rodríguez et al., (2013) se evidenció el impacto de un programa de entrenamiento físico que consiguió disminuir de manera

estadísticamente significativa los niveles de los principales reactantes de fase aguda en mujeres de mediana edad con síndrome metabólico.

Dicho programa se llevó a cabo durante 12 semanas, 3 sesiones por semana, en las que progresivamente se variaba la intensidad de los ejercicios en cada una de las sesiones, sin rebasar un nivel moderado -en comparación con otros estudios que han implementado un nivel alto de entrenamiento- (Redd, et al., 2010); los resultados mostraron una reducción en la bioquímica sanguínea de los participantes.

Otros estudios (Bherer, Erickson & Ambrose, 2013) muestran el beneficio de la actividad física en los adultos mayores con padecimientos metabólicos y, dado que se beneficiaba el rendimiento cognitivo, también demostraron que, en un grupo de sujetos de mediana edad, el ejercicio moderado actuaba como neuroprotector en la adultez tardía.

La prevención secundaria se basa en intervenciones específicas de cada uno de los componentes del síndrome cuando ya está diagnosticado (Asociación Nacional de Cardiología, 2002) y se apoyan en tratamientos farmacológicos, ajustes en el estilo de vida y adecuaciones nutricionales.

Como se puede apreciar, el abordaje del tratamiento en el SM se realiza de manera multifactorial, lo cual consiste en el abordaje desde las disciplinas de la salud, las cuales orientan sus intervenciones para la consolidación de cada uno de los niveles bioquímicos óptimos.

Hay que tomar en cuenta que el SM no sólo afecta la condición física del paciente que lo padece; al constituir una condición que requiere cambios en todo el estilo de vida, influye en el funcionamiento psicológico y psicosocial. Entre los procesos psicoafectivos que más presentan los adultos que sufren enfermedades crónicas, como

son las que integran el SM, se encuentran la depresión y el estrés (Gheshlagh, Parizad & Sayehmiri, 2016).

La incorporación de la estimulación cognoscitiva en la intervención, al tiempo que se vigilan las alteraciones psicoafectivas en este tipo de padecimientos crónico-degenerativos, es fundamental para favorecer la calidad de vida en cualquier etapa del ciclo vital, particularmente en etapas de mayor riesgo, como la vejez.

La estimulación cognoscitiva puede contribuir disminuir el declive mental que aparece con el envejecimiento normal o con el daño cerebral; esta capacidad es lo que se conoce como reserva cognitiva (Lubrini, Pertañez & Ríos-Lago, 2009).

En opinión de Villalba & Espert (2014), las personas que poseen mayor reserva cognitiva pueden “compensar” el daño cerebral mediante la utilización de conexiones neuronales alternativas, lo cual permite que el cerebro funcione con normalidad, pese al daño o degeneración.

Las personas que cuentan con mayor reserva cognitiva, presentarán síntomas de declive cognitivo o enfermedades neurodegenerativas más tarde que aquellas personas cuya capacidad cognitiva es menor. Mostrarán menos síntomas de deterioro cognitivo, mayor vitalidad y lucidez mental. En general, el factor más importante para tener una buena reserva cognitiva es estimular el cerebro y minimizar los factores de riesgo de daño cerebral (Villalba & Espert, 2014).

De esta forma, la intervención neuropsicológica es una herramienta útil para atender las consecuencias cognoscitivas que resultan de los diferentes factores de riesgo vascular que representan las alteraciones que integran el síndrome metabólico.

Los términos de rehabilitación neuropsicológica y estimulación cognitiva tienden a ser asimilados de la misma manera; sin embargo, la estimulación cognitiva se centra en todas las actividades encaminadas a mejorar el rendimiento cognitivo general o de

alguno o algunos de los procesos que integran la cognición (Lubrini, Pertañez & Ríos-Lago, 2009, p. 29).

Por su parte, la rehabilitación neuropsicológica se basa en la aplicación de procedimientos y técnicas específicas que tienen el fin de que una persona, con secuelas de daño cerebral, pueda reintegrarse de forma integral a sus labores cotidianas (Arango, 2006).

La rehabilitación neuropsicológica hace uso de estrategias de intervención tales como:

Restauración

Se emplea esta estrategia cuando existe la pérdida parcial de una función, por medio de la repetición y práctica de tareas cognitivas (Arango, 2006).

Compensación

En este tipo de intervención se buscan diferentes alternativas, o hacer uso de aquellas que se encuentran preservadas cuando la función ya no puede ser recuperada (Ginarte, 2002).

Sustitución

Dirigida a mejorar el rendimiento de la función alterada, por medio de la utilización y optimización de los sistemas cognitivos alterados (Lubrini, Pertañez & Ríos-Lago, 2009).

De esta forma, también la estimulación cognitiva es parte de la rehabilitación e interviene en mejorar el rendimiento cognitivo general o solo un proceso, tanto en personas sanas como en sujetos que sufrieron una lesión (Marrón, Alisente, Izaguirre & Rodríguez, 2011).

Los modelos que pueden ser útiles para personas con riesgo de daño cerebral y cognitivo y con altos niveles de conciencia, son los modelos psicoeducativos de

estimulación cognitiva, ya que ayudan a fortalecer las capacidades con las que cuentan las personas y estimula aquellas que se encuentran con algún déficit (Madrigal, 2007).

Un importante factor para el éxito de la intervención psicoeducativa es el nivel de conciencia, que el mismo modelo de intervención puede fortalecer. La conciencia es un proceso metacognitivo relacionado con el conocimiento de nuestras capacidades y del funcionamiento de nuestros propios procesos (Ríos-Lago, Muñoz Céspedes & Paül-Lapedriza, 2007).

En este sentido, podrían minimizarse o retrasarse los efectos del deterioro cognitivo y/o de un proceso demencial si de manera preventiva se trabaja con personas que presentan factores de riesgo de daño cerebrovascular, como son los asociados al SM, a través de la psicoeducación, que permite reforzar la concientización en torno a los efectos y las acciones a seguir para prevención y/o reducción de los daños.

Capítulo 4: Diseño de Investigación

4.1 Justificación

La presencia de cambios en los procesos funcionales del adulto, ha desencadenado la necesidad de realizar estudios encaminados a entender posibles causas de las alteraciones asociadas al envejecimiento, las cuales redundan en una escasa calidad de vida.

En la actualidad se ha demostrado que, asociado al incremento de la esperanza de vida y a los deficientes estilos de vida, ha aumentado la presencia de alteraciones metabólicas: diabetes, obesidad, hipertensión, triglicéridos altos y bajos niveles de HDL. Estos padecimientos en su conjunto integran el llamado síndrome metabólico (NCEP, 2002); dichas alteraciones tienen en común, entre otras cosas, el ser factores desencadenantes de enfermedades vasculares.

Diversos estudios clínicos muestran que el incremento de las enfermedades vasculares en el SNC favorece la presencia de un proceso demencial o deterioro cognitivo.

En nuestro país, el síndrome metabólico tiene una prevalencia de 42.3% en los adultos mayores de 20 años (Córdoba, Barquera, Campos & Hernández, 2007). Ahora bien, los datos estadísticos de la población económicamente activa, en un rango de edad de 20 a 49 años, ocupa el 69 % en México (STPD, 2012).

Los datos que describe la Conferencia Nacional de Síndrome Metabólico (2017) refieren que más del 50% de los mexicanos mayores de 20 años padecen Síndrome Metabólico, lo cual evidencia la necesidad de realizar estudios sistematizados de los efectos funcionales de estas alteraciones en la edad adulta, efectos que trascienden a la esfera psicológica y neuropsicológica, debido al incremento de la esperanza de vida,

pues a mayor edad, mayor vulnerabilidad de deterioro cognitivo y mayor pérdida de autonomía.

Con el aumento de la edad, las capacidades cognoscitivas muestran cambios, principalmente en las funciones de memoria y atención. No obstante, los procesos patológicos que se presentan durante el envejecimiento sólo pueden ser considerados anormales si superan el funcionamiento propio del pasar de los años, de ahí que algunos autores enfatizan la diferenciación de envejecimiento normal o exitoso y el envejecimiento patológico.

Diversas investigaciones han analizado el desempeño cognoscitivo de adultos mayores con SM versus adultos jóvenes y ancianos cognitivamente sanos, sin ECV o alteraciones metabólicas, mostrando que las funciones que presentan déficits son: la velocidad en el procesamiento de la información, la presencia de alteraciones de reconocimiento en la memoria y el funcionamiento cognitivo general (Dik, et al., 2007; Yaffe, et. al., 2007; Gatto et al., 2008, Segura & Jurado, 2009).

Ante estos hallazgos, esta investigación contribuirá a ampliar el conocimiento de la relación entre el Síndrome Metabólico y las funciones cognitivas en la población adulta, establecer indicadores para el desarrollo, aplicación y evaluación de programas de intervención.

Todo ello en una población adulta joven, donde el declive funcional, asociado a la edad y a la presencia de alteraciones metabólicas, pueden revelar cambios significativos que propicien un ambiente patológico como los procesos demenciales, así como la vulneración de la calidad de vida en el adulto mayor.

4.2 Planteamiento del Problema

La intención del estudio es la detección de los efectos del síndrome metabólico en el funcionamiento de los procesos cognoscitivos en adultos jóvenes diagnosticados con SM, con el objetivo de describir los principales procesos y subprocesos que se ven afectados, y con ello implementar estrategias de estimulación cognitiva, como parte de un programa de intervención multidisciplinario de estilos de vida saludable.

El análisis busca ampliar el conocimiento de cómo las alteraciones metabólicas, al ser factores de riesgo vascular, pueden contribuir con el desarrollo de cambios cognoscitivos tempranos en la población adulta, lo cual puede favorecer la instalación del deterioro cognitivo.

4.3 Objetivo General

Analizar el funcionamiento cognoscitivo en adultos con Síndrome Metabólico, antes y después de una intervención multidisciplinaria, para el desarrollo de estrategias de intervención neuropsicológica integral.

4.4 Objetivos particulares

- Determinar el desempeño cognoscitivo y el nivel de sintomatología depresiva, de adultos jóvenes con Síndrome Metabólico.
- Implementar un programa de intervención multidisciplinaria con estimulación cognoscitiva en adultos con Síndrome Metabólico.
- Analizar los efectos de la intervención multidisciplinaria con estimulación cognoscitiva en adultos con Síndrome Metabólico.
- Establecer las bases de intervención neuropsicológica en adultos con síndrome metabólico que presentan cambios en su desempeño cognoscitivo.

4.5 Preguntas de Investigación

¿El síndrome metabólico modifica el funcionamiento cognoscitivo en adultos de 30 a 62 años?

¿La intervención multidisciplinaria con estimulación cognoscitiva mejora el funcionamiento cognitivo de adultos con síndrome metabólico?

4.6 Hipótesis

La intervención multidisciplinaria en adultos con síndrome metabólico mejora su funcionamiento cognoscitivo.

Hipótesis nula

La intervención multidisciplinaria en adultos con síndrome metabólico no mejora su funcionamiento cognoscitivo

4.7 Definición de variables

Síndrome Metabólico

Se refiere a los factores de riesgo en un mismo individuo que aumentan su probabilidad de padecer una enfermedad cardiovascular o diabetes mellitus, de acuerdo con la ATP III (2001). Su criterio diagnóstico se basa en cinco factores (perímetro de cintura excesivo, alto nivel de triglicéridos, bajo nivel de colesterol HDL, hipertensión y glucosa en ayunas de 100 mg/dl o más o tratamiento farmacológico), de los cuales debe haber al menos tres presentes.

Desempeño Cognitivo (Variable dependiente)

Se refiere a las habilidades en los principales dominios cognoscitivos que cambian con la edad, como son: la atención, la memoria y las funciones ejecutivas (Ardila & Ostrosky-Solís, 2012).

4.8 Materiales y métodos: Estructura

Diseño mixto, transversal, cuasi experimental pre-post, donde se analiza cuantitativa y cualitativamente la relación causal entre la medida inicial y la evaluación final después del tratamiento, con un solo grupo.

4.8.1 Muestra

La selección de la muestra para los fines de esta investigación está integrada por un grupo de participantes diagnosticados con SM. Debido a que algunos de los indicadores metabólicos no presentaron alteraciones, el criterio de SM dentro de la muestra de estudio estuvo integrada por la presencia de: obesidad central, triglicéridos altos y bajas concentraciones de colesterol HDL (colesterol protector contra alteraciones aterogénicas).

De esta forma, el grupo fue integrado por una muestra por conveniencia, tomada de la base de datos del proyecto: “Caracterización Bioquímica, molecular y de estilos de vida de una población de trabajadores universitarios de la UAEM”, proyecto realizado por el CA: Farmacia Clínica y Diagnóstico Molecular, en el 2009.

En ese estudio se realizó el diagnóstico de síndrome metabólico a 306 participantes, a los cuales se invitó a una nueva etapa del proyecto (Anexo 1), dirigida a la modificación de los estilos de vida en adultos con alteraciones metabólicas. Esta nueva etapa del proyecto consistió en un programa educativo multidisciplinario que

tomaba en consideración, tanto aspectos bioquímicos y farmacológicos, como psicológicos (a niveles afectivos y cognitivos), nutricionales y de activación física en adultos de mediana edad, de 30 a 62 años. Como resultado del proceso de invitación, únicamente aceptaron 40 participantes. Al final, la muestra se redujo a 16 participantes, exclusivamente mujeres, que completaron el 75% de asistencia al programa de intervención neuropsicológica.

4.8.2 Aspectos éticos

El trabajo se realizó bajo los criterios de la Declaración de Helsinki (World Medical Association, 2013) y de las pautas éticas internacionales para la investigación relacionada con la salud con seres humanos

Se buscó garantizar el bienestar de las personas que participaron, el respeto, protección de la salud y derechos; la intervención estaría supervisada por profesionales de la salud, responsables y calificados. Asimismo, se respetó su confidencialidad, integridad física, mental y social, brindándoles la libertad de participar o no en el programa, así como de retirarse del mismo cuando les fuera necesario o lo desearan (Anexo 3).

4.8.3 Criterios de inclusión

- Adultos con diagnóstico de Síndrome Metabólico (bajo tratamiento farmacológico)
- De 3 años y 6 meses a 4 años de evolución del padecimiento
- Entre 30 y 60 años
- Visión y/o audición corregida
- Sin antecedentes neurológicos

- Sin antecedentes psiquiátricos

4.9 Instrumentos

Debido a que la depresión es una de las alteraciones psiquiátricas que puede presentarse asociada a las alteraciones propias del SM -particularmente diabetes, hipertensión y obesidad, así como al proceso de envejecimiento- se evaluó el nivel de sintomatología depresiva, mediante la escala de Depresión de Hamilton.

4.9.1 Escala de Evaluación para la Depresión de Hamilton

Esta escala fue diseñada para ofrecer una medida de la intensidad o gravedad de la depresión (Ramos-Brieva 1988, Hamilton, 1988). Se trata de una escala heteroaplicada que debe de ser calificada por un terapeuta experimentado al final de una entrevista clínica, por medio de la que se puede valorar el nivel de estado depresivo de la población, bajo una escala de: ausente, leve, moderado y severo.

Se eligió esta escala ya que, si bien es más usada en el contexto del seguimiento de los síntomas depresivos y no es usada con fines diagnósticos, le da un peso importante a aspectos somáticos que pueden confundirse con otro tipo de afecciones médicas, lo cual fue útil al discriminar entre síntomas depresivos y manifestaciones propias del síndrome metabólico (Sanz & Álvarez, 2012).

La evaluación neuropsicológica fue realizada mediante:

4.9.2 Bateria Neuropsicológica Neuropsi Atención y Memoria (Ostrosky-Solís et al., 2003).

El Neuropsi Atención y Memoria de 6 a 85 años de edad fue estandarizada en población mexicana de extracto sociocultural medio y bajo, con datos normativos para la población de 6 a 85 años de edad, estratificada por grupos de edad (6-7; 8-9; 10-11;

12-13; 14-15; 16-30; 31-55; 56-65; 66-85), para los adultos a partir de los 16 años se consideran tres rangos de escolaridad (0-3; 4-9; 10-22).

Esta batería proporciona las puntuaciones individuales en una escala intervalar, con una media de 100 y desviación estándar 15; de acuerdo al desempeño general de los participantes (Total de Atención- Funciones Ejecutivas, Total de Memoria, y el Total de la Batería Atención-Memoria) ubica en niveles de alteración o preservación (normal alto, normal, leve, moderado y severo).

Asimismo, la batería está conformada por una serie de pruebas válidas y confiables, que se utilizan ampliamente en la evaluación e investigación neuropsicológica, las cuales cuantifican los subprocesos de memoria y atención-funciones ejecutivas, de la siguiente manera:

1. Orientación: Tiempo, espacio y persona.

2. Atención y Concentración:

a) Auditivo/verbal: Retención de Dígitos en Progresión, Detección de Dígitos y Control Mental.

b) Visual/No verbal: Cubos de Corsi en Progresión, Detección Visual.

3.- Memoria:

a) Memoria de Trabajo: Auditivo/Verbal: Dígitos en regresión, Memoria Verbal de una lista de palabras inmediata y demorada, Memoria de Pares Asociados verbales inmediata y demorada; Visual/ no verbal: Cubos de Corsi en Regresión.

b) Memoria Lógica: Inmediata y demorada.

c) Visual/no verbal: Inmediata y demorada de la Figura Compleja de Rey-Osterrieth, y la Figura Semi compleja; así como Memoria de Caras.

4.- Funciones Ejecutivas:

a) Formación de Categorías.

b) Fluidez Verbal semántica y fonológica.

c) Fluidez No Verbal de diseños.

d) Funciones motoras: Seguir un Objeto, Reacciones Opuestas, Cambio de Posición de la Mano, Diseño de una Figura.

e) Prueba de Stroop.

Como parte de la intervención multidisciplinaria se realizaron las siguientes medidas antropométricas y mediciones bioquímicas:

Medición de talla, peso corporal, cálculo del índice de masa corporal (IMC), circunferencia de cintura y presión arterial.

Para valorar las condiciones metabólicas se realizaron los siguientes estudios de bioquímica en sangre: Glucosa, Colesterol de alta densidad y triglicéridos, mediante técnicas enzimáticas de punto final. Todas las mediciones fueron realizadas por personal especializado y estandarizado para tal fin de acuerdo con los criterios de la ATP III (2001).

4.10 Procedimiento

Como se mencionó con anterioridad, el presente estudio es parte de un amplio proyecto de investigación encaminado a analizar los diferentes aspectos que influyen en la presencia de las alteraciones asociadas al síndrome metabólico en población adulta.

Se realizó con la participación de investigadores del laboratorio de bioquímica clínica de la Facultad de Farmacia e investigadores del área de neuropsicología de la Facultad de Psicología. Este estudio se llevó a cabo en diferentes fases, las cuales se describen a continuación:

Fase 1 .Consentimiento y mediciones antropométricas y bioquímicas

Se invitó a la participación del proyecto de forma voluntaria y los participantes firmaron el consentimiento escrito de colaboración en el estudio, con lo que se garantizó la confidencialidad con respecto al manejo y uso de información del paciente.

Asimismo, se les explicaron las evaluaciones que se les realizarían y en qué consistiría el programa de intervención.

Antes de iniciar la intervención, se realizó una toma de muestras de laboratorio y se registraron las medidas antropométricas para determinar talla, peso corporal, cálculo del Índice de masa corporal (IMC), circunferencia de cintura y presión arterial de los participantes. La toma de muestras sanguíneas se realizó con 12 horas de ayuno, según procedimientos estandarizados, para realizar los estudios bioquímicos de: Glucosa y Perfil de Lípidos (Triglicéridos, Colesterol Total, HDL, LDL), con los que se determinó el perfil de lípidos de cada participante y se corroboró el diagnóstico de síndrome metabólico de acuerdo con los criterios del ATP.

Fase 2. Aplicación de pruebas neuropsicológicas y complementarias

- Aplicación de la Batería Neuropsicológica Neuropsi Atención y Memoria de 6 a 85 años y obtención de datos.
- Aplicación de la escala de depresión de Hamilton para descartar que existan sesgos en el desempeño en la prueba, debido a la existencia de este cuadro clínico depresivo en los participantes,

Fase3. Inclusión de participantes al programa de estilos de vida saludable

En una sesión introductoria se informó en torno al cronograma de actividades, fechas y lugar de las sesiones de intervención, mismas que se llevaron a cabo dentro de las instalaciones de la Facultad de Farmacia, los días lunes, durante 12 meses.

Fase 4. Intervención Multidisciplinaria

Debido a que el SM es una entidad multifactorial, es necesario el trabajo multidisciplinario que permita generar estrategias de intervención para un mejor diagnóstico y pronóstico de este síndrome. Por lo que se integró un grupo de especialistas en: farmacia, medicina, nutrición, activación física y psicología.

Fase 5. Evaluación del programa

El programa a ser aplicado entró en una fase de retest donde se llevaron a cabo las mediciones antropométricas y la toma de muestras bioquímicas con la finalidad de cuantificar el nivel de impacto del programa dentro de la población.

4.11 Esquema general del programa

Con el objetivo de sensibilizar a los participantes en torno a las causas y consecuencias de sus alteraciones metabólicas, el equipo de investigación desarrolló e implementó un programa piloto de intervención multidisciplinaria de estilos de vida saludable.

De manera particular, el equipo del laboratorio de diagnóstico clínico de la facultad de farmacia de la Universidad Autónoma del Estado de Morelos (UAEM), como parte del trabajo de tesis de estudiantes de esa Licenciatura, se encargó de coordinar las sesiones del programa piloto de intervención titulado: *“Síndrome Metabólico, atención farmacéutica y estilos de vida saludables. Un enfoque*

multidisciplinario”, bajo la dirección de la Dra. Sara García Jiménez y la Dra. Elizabeth Aveleyra Ojeda, el cual tuvo la finalidad de proveer al participante la información teórico-práctica suficiente de cuatro disciplinas: bioquímica y farmacéutica, cubierto por profesionales en atención farmacéutica; nutrición, a cargo de una Licenciada en Nutrición; activación física, a cargo de un Licenciado en Educación Física, y los procesos psicológicos donde intervinieron estudiantes de la Maestría en Psicología y estudiantes de prácticas profesionales de Licenciatura en Psicología de la UAEM, quienes se encargaron de las actividades enfocadas a estimular de los procesos del estado de ánimo y cognición.

Cada una las disciplinas participó en el diagnóstico e intervención, con la intención de informar sobre los conceptos más relevantes en cada área, para vincular esta información con la práctica, a fin de concientizar y consolidar conductas en pro de una vida saludable, como: procesos bioquímicos y metabólicos, uso e ingesta adecuada de medicamentos, modificación en la dieta diaria, práctica regular de ejercicio, monitoreo del estado de ánimo (estrés, ansiedad y depresión), implicaciones del funcionamiento cognitivo en la vida cotidiana y la calidad de vida.

El programa estuvo integrado por la participación de cada disciplina en cuatro actividades que incluían los siguientes aspectos (Ver anexo 1):

- Introducción.
- Principales conceptos y teorías relacionados con el SM.
- Evaluación del programa.

Con el objetivo de valorar el efecto educativo del programa en el control o disminución de alteraciones metabólicas, al final del programa se realizó una encuesta

de la percepción de los efectos del programa en general y de los aspectos cognitivos por separado.

Capítulo 5: Intervención Psicológica

5.1 Procesos Psicológicos: Estado De Ánimo y Cognición

La presencia de depresión y estrés junto con la presencia de alteraciones metabólicas, muestran repercusiones a nivel cognitivo. Se han reportado déficits en las funciones ejecutivas, velocidad de procesamiento de la información y memoria de trabajo como un perfil homogéneo en cuanto al escenario neuropsicológico de este tipo de pacientes (Yates, Sweat, Lai Yau, Turchiano, & Convit, 2012; Dermott & Ebmeier, 2009, Sheline, Barch, Garcia et al., 2006).

La intervención neuropsicológica se llevó a cabo desde el concepto de psicoeducación grupal, que tiene como fin desarrollar y fortalecer en los pacientes la forma de afrontar las situaciones relacionadas con sus estilos de vida; uno de los aspectos que ayudan a la efectividad de la intervención es que los participantes muestran un nivel de conciencia óptimo para llevar a cabo la intervención (Arango, 2006).

De esta forma, se trabajó en el modelo basado en el fortalecimiento de la conciencia por medio de la psicoeducación, el cual tuvo como finalidad educar a los participantes en torno a diferentes aspectos relacionados con el SM.

El programa fue realizado por medio de una serie de sesiones a lo largo de 12 meses, e incluyó una intervención multidisciplinaria: farmacología y bioquímica, psicología, nutrición y activación física.

5.2 Descripción De La Sesiones Del Área De Psicología

A continuación, se describirán las cuatro sesiones que correspondieron al área de Psicología y cuyos objetivos estuvieron dirigidos a psicoeducar y estimular al grupo que

participó en el programa, en los aspectos cognitivos y del estado de ánimo que más se vulneran con la edad y las alteraciones metabólicas.

Sesión 1. Estado de ánimo y salud mental

Objetivo de la sesión

Educar sobre la influencia que existe entre los estados de ánimo y la salud mental derivados de situaciones estresantes provocadas por los estilos de vida sedentarios.

- Definición y tipos de emociones
- Emociones, salud mental y funcionamiento cognoscitivo
- Ejemplos y ejercicios

Sesión 2. Principales alteraciones del estado de ánimo

Objetivo de la sesión

Analizar los diferentes trastornos del estado de ánimo relacionados con la edad, el SM y los estilos de vida poco saludables, como lo son el estrés, la ansiedad y la depresión.

- Trastornos del estado de ánimo frecuentes: estrés, ansiedad y depresión.
- Estrés, ansiedad y depresión, edad y síndrome metabólico.
- Ejemplos y ejercicios.

Sesión 3. Procesos cognitivos, edad y memoria

Objetivo de la sesión

Instruir respecto a los procesos cognoscitivos y los cambios naturales que cada uno de estos sufre con la edad, particularmente la memoria y su relación con el SM.

- Introducción a los procesos cognoscitivos. Función, edad y deterioro.
- Definición de memoria y funcionamiento.

- Principales alteraciones: olvidos benignos, deterioro cognitivo, demencia y su relación con el SM.
- Actividades y ejercicios de estimulación para la memoria.

Sesión 4. Procesos de atención y funciones ejecutivas y edad

Objetivo de la sesión

Concientizar a los participantes en torno al papel de los procesos de atención y funciones ejecutivas en el envejecimiento normal, la demencia y su relación con el SM.

- Los procesos atencionales.
- Las funciones ejecutivas.
- Principales alteraciones relacionadas con la edad.
- Ejercicios para estimular la atención y las funciones ejecutivas.

Sesión 5. Conclusiones y recomendaciones generales con todo el equipo multidisciplinario

Objetivo de la sesión

Integrar las principales aportaciones de cada área de intervención en la mejora de los estilos de vida saludables, los resultados y beneficios, con la recomendación de cada una de las áreas que estuvieron involucradas.

- Cierre de la intervención con esquemas de psicoeducación por parte de cada una de las disciplinas involucradas.
- Aplicación de la encuesta para evaluar la percepción de los efectos del programa en general y de la intervención neuropsicológica.

Una vez concluido el programa se procedió a la evaluación retest, mediante la realización de las diferentes evaluaciones: antropométricas, bioquímicas y neuropsicológicas.

Evaluación Retest

Antropométrica y Bioquímicos

Un año después de la intervención se tomaron las muestras, tanto de medición de circunferencia de cintura, como el perfil bioquímico (triglicéridos y colesterol), después del programa piloto de intervención multidisciplinaria, dentro de las instalaciones de la Facultad de Farmacia de la UAEM.

Neuropsicológica

Así mismo, se llevó a cabo una segunda aplicación de la batería psicológica NEUROPSI Atención y Memoria y de la Escala de Depresión, para determinar los cambios en el nivel desempeño cognoscitivo tras haber participado en el programa piloto de estilos de vida saludables.

Capítulo 6: Resultados y Discusión

6.1 Resultados de la Evaluación Bioquímica

Se realizaron 40 perfiles bioquímicos a trabajadores universitarios masculinos y femeninos; sin embargo, solo 16 trabajadoras del sexo femenino decidieron acudir a las evaluaciones neuropsicológicas, con una edad promedio de 32 años y con una escolaridad promedio de 13 años, de las cuales al menos el 75% asistió a la intervención psicológica y a su evaluación retest.

Tabla 5. Datos demográficos de la muestra que participó en las evaluaciones neuropsicológicas

N	Edad	Sexo	Escolaridad	Años de evolución
16	X=32	F=16	X=13 años	X=4 años

Las tres alteraciones metabólicas que integraron el criterio de SM dentro de la muestra de este estudio, fueron la presencia de obesidad central, triglicéridos altos y bajas concentraciones de colesterol HDL (colesterol protector contra alteraciones aterogénicas).

La tabla 6 muestra la descripción de estas medidas en la evaluación inicial y en el retest, en la cual se puede ver que, de acuerdo con los criterios ATP-III : la obesidad central que se considera como tal con una circunferencia de cintura mayor a 90 cms. en hombres y mayor a 80 cms. en mujeres; los triglicéridos se toman en cuenta como factor a un nivel mayor a 150 mg/dL y bajos niveles colesterol HDL menor a 40 mg/dL en hombres y menor a 50 mg/Dl, es considerado como otro factor para el diagnóstico de SM.

Todos los participantes muestran niveles anormales que indicaron alteración metabólica en la fase pre test, datos que son congruentes para asumir que esta muestra presenta los criterios de diagnóstico de síndrome metabólico.

Tabla 6 Estadísticos descriptivos de los datos bioquímicos en fase test-retest

CRITERIOS SM	PRE		POST	
	Media	Desv. típ.	Media	Desv. típ.
OBESIDAD ABDOMINAL	92.844	11.9982	91.438	10.9482
TRIGLICERIDOS	213.506	86.6529	155.369	72.545
HDL COLESTEROL	41.05	4.2872	49.238	6.8152

Valores de referencia normales: obesidad abdominal, <80 cm de cintura en mujeres, Triglicéridos < 150 mg/d L, niveles de HDL > 50 mg/ dL en mujeres.

6.2 Evaluación De Los Resultados Neuropsicológicos

Respecto las variables cognoscitivas en la tabla 7 podemos observar los estadísticos descriptivos de la evaluación neuropsicológica previa a la intervención que, de acuerdo con la clasificación de severidad de dicha prueba, las puntuaciones de corte son las siguientes:

- Los puntajes entre **116 en adelante son** considerados como un Funcionamiento Cognoscitivo **“Normal Alto”**
- Los puntajes entre **85-115** son considerados como un Funcionamiento Cognoscitivo **“Normal”**
- Los puntajes entre **70-84** son considerados como un Funcionamiento Cognoscitivo **“Alteración Leve a Moderada”**
- Los puntajes entre **69 o menos** son considerados como un Funcionamiento Cognoscitivo con **“Alteración Severa”**

Tabla 7. Estadísticos descriptivos de los resultados normalizados de la primera y segunda evaluación neuropsicológica.

<i>Áreas cognoscitivas</i>	<i>Test</i>		<i>Nivel de Desempeño</i>	<i>Retest</i>		<i>Nivel de Desempeño</i>
	<i>Media</i>	<i>Desv. Típ.</i>		<i>Media</i>	<i>Desv. Típ.</i>	
Total atención y funciones ejecutivas	92.94	15.269	<i>Normal</i>	108.31	14.992	<i>Normal</i>
Total memoria	87.50	14.841	<i>Normal</i>	94.00	14.993	<i>Normal</i>
Total atención y memoria	88.25	15.754	<i>Normal</i>	98.44	15.548	<i>Normal</i>

De acuerdo con esta clasificación, los participantes no presentan cambios significativos de anormalidad en el desempeño general de la atención, las funciones ejecutivas y la memoria, tanto antes como después de la intervención.

Estas mediciones nos permiten visualizar de manera global la línea base sobre la que partimos antes de intervenir con la muestra; más adelante se describen las puntuaciones naturales de cada una de las subpruebas que componen los apartados que aquí se mencionan (atención y funciones ejecutivas, memoria y atención y memoria).

No obstante, al analizar de manera individual el desempeño cognoscitivo de los procesos evaluados, se puede observar que no hay alteraciones contundentes por tratarse de una muestra que se ubica en su mayoría en una edad menor de 65 años, laboralmente activos y sin dificultades significativas en la realización de las actividades de la vida cotidiana. Sin embargo, en la revisión individual de las subpruebas que integran sus perfiles cognitivos, se pueden detectar algunas puntuaciones que se encuentran por debajo de lo esperado para su edad.

Cabe señalar que el cálculo de cada una de las alteraciones por subprueba fue hecho de acuerdo al rango de edad y al grado de escolaridad correspondiente; esto nos ofrece un indicador acerca del estado individual de cada participante de la muestra.

De esta forma, en el apartado de atención y funciones ejecutivas de la batería neuropsicológica, la mayoría de las participantes tuvieron algún tipo de alteración que va desde leve a moderada. De las cinco tareas de atención, se reportaron alteraciones en tres de ellas detección visual de aciertos, detección de dígitos y series sucesivas, siendo esta última la que más prevalencia tuvo dentro de la población (Tabla 8).

Tabla 8. Apartado De Atención y Funciones ejecutivas (Pre-test)

Participante	Detección visual de aciertos	Detección de dígitos	Series sucesivas	Dígitos en regresión (MT)
1			LEVE	
2	LEVE	SEVERA	LEVE	LEVE
3	SEVERA		LEVE	
4			LEVE	
5				
6			LEVE	LEVE
7			LEVE	
8				
9			LEVE	
10			LEVE	
11				
12			LEVE	LEVE
13				
14		LEVE	LEVE	
15			LEVE	
16				

Dentro del apartado de memoria de trabajo también se reportan alteraciones leves, donde destaca la tarea de dígitos en regresión (Tabla 8)

En el área de funciones de memoria del apartado de codificación, la cual está conformada por tareas que evalúan tanto la memoria visual como la verbal, se puede apreciar que hubo algún tipo de alteración en 5 de las 5 tareas que componen este apartado (Tabla 9), de las cuales destaca -por su severidad- el subproceso de memoria visual, evaluada mediante las pruebas de figura de Rey y la denominación de caras.

Tabla 9. Funciones de memoria del apartado de codificación

PT	Curva de memoria volumen promedio	Pares asociados volumen promedio	Memoria lógica promedio historias	Figura de Rey (Copia)	Caras
1				SEVERA	
2				SEVERA	
3		LEVE			
4	LEVE		LEVE	SEVERA	SEVERA
5				SEVERA	
6				SEVERA	
7	SEVERA			SEVERA	
8				SEVERA	
9				SEVERA	
10	SEVERA				SEVERA
11				LEVE	
12		LEVE		SEVERA	
13	LEVE	LEVE		LEVE	
14				SEVERA	
15	SEVERA	LEVE		SEVERA	
16		LEVE	LEVE	SEVERA	SEVERA

En las tareas de evocación de la batería, donde la recuperación es diferida, se evalúa mediante tareas de curva de memoria (aprendizaje de lista de palabras); se

aumenta el número de elementos a evaluar, ya que la recuperación dentro de esta tarea se hace primero por recuerdo libre y, posteriormente, la recuperación es por claves, donde al participante se le dan algunas ideas sobre la información registrada anteriormente.

Al final, se lleva a cabo la recuperación por reconocimiento, siendo la última tarea en donde se verifica la información que el paciente almacenó.

De las 7 tareas que componen este apartado, todas las participantes presentaron en su mayoría alteraciones leves en alguna de las tareas antes mencionadas. Y sólo tres participantes presentaron alteración severa en alguna de las subpruebas (tabla 10).

TABLA 10. FUNCIONES DE MEMORIA EN TAREAS DE EVOCACIÓN

PT	Memoria verbal espontanea	Memoria verbal por claves	Memoria verbal reconocimiento total	Pares asociados	Memoria lógica promedio historias	Figura de Rey(EVOC)	Recuperación de caras
1						LEVE	
2						LEVE	
3				LEVE			
4						SEVERA	LEVE
5							
6							
7						LEVE	
8							
9							
10	LEVE	LEVE					
11							LEVE
12				LEVE		LEVE	LEVE
13			LEVE				
14				SEVERA		LEVE	
15							LEVE
16					LEVE	SEVERA	

Similares resultados se encontraron en la sección de funciones ejecutivas donde las participantes tuvieron algún tipo de alteración en las 7 subpruebas que componen la sección (Tabla 11).

TABLA 11. FUNCIONES EJECUTIVAS

PT	Formación de categorías	Fluidez verbal semántica	Fluidez verbal fonológica	Fluidez no verbal	Funciones motoras total	Stroop Tiempo interferencia	Stroop Aciertos Interferencia
1	LEVE				SEVERO		LEVE
2				LEVE	LEVE		LEVE
3							LEVE
4			LEVE	LEVE	LEVE		
5							LEVE
6							LEVE
7							
8				LEVE	SEVERO		LEVE
10		LEVE				LEVE	
11			LEVE				LEVE
12		LEVE	LEVE	LEVE			
13		LEVE			LEVE	LEVE	LEVE
14						LEVE	
15			LEVE	LEVE		LEVE	LEVE
16			LEVE		LEVE	LEVE	LEVE

Podemos hablar de que este grupo de mujeres de la mediana edad, a pesar de no presentar daños significativos en los puntajes generales de la prueba (ver tabla 8), presentan alteraciones leves que pueden ser un indicador de cambios tempranos en sus procesos cognoscitivos.

Por otro lado, para analizar los efectos del programa de intervención, el desempeño cognoscitivo y los niveles bioquímicos de las participantes con SM, se realizó un análisis estadístico de su correlación mediante el coeficiente Rho de Spearman, estableciendo significancia estadística con $p < 0,05$.

Como resultado de este análisis no se encontraron grandes cambios en los diferentes subprocesos evaluados; sin embargo, llama la atención que, después del programa de intervención multidisciplinaria, las participantes que mejoraron sus niveles de colesterol HDL, es decir, cercanos a los parámetros normales de referencia, presentaron un mejor desempeño en tareas de evocación (memoria lógica de historias y pares asociados) con un coeficiente de correlación de $-.504$ y un nivel de significancia $p < 0.046$.

De esta forma, parece existir una relación entre la mejoría en los niveles del colesterol HDL y el mantenimiento de las funciones cognitivas. Lo cual es de resaltar debido a que el HDL es un predictor para medir índice aterogénico, principal factor de riesgo de enfermedades cardio y cerebrovasculares, así como deterioro cognoscitivo y demencia (Aveleyra & García, 2015).

Tabla 12. Correlaciones test-retest

Subprueba cognitiva/ criterio de síndrome metabólico	Función cognitiva: Memoria de evocación.	
	Test	Retest
Criterio	HDL	HDL
Memoria lógica promedio historias	$P \leq .504$	$P \leq -.504$

Para la prueba de hipótesis se utilizó la prueba de Wilcoxon, (prueba no paramétrica de comparación de grupos), misma que se eligió porque la muestra es pequeña (menos de 50) y porque la distribución no es normal.

Tomando en cuenta que el objetivo de este trabajo es analizar los cambios cognoscitivos en adultos con Síndrome Metabólico, antes y después de una intervención, para el apartado de funciones ejecutivas se obtuvo que la mediana de las

diferencias entre test- retest es igual a cero con un grado de significación de .001, ubicando a la mayoría de las participantes dentro de una ejecución normal.

La mediana de las diferencias en el apartado de atención resultó ser igual a cero, con un grado de significación menor de $P= 0.030$, en las funciones relacionadas con los procesos de atención. Se sugieren evaluaciones más específicas en futuras intervenciones relacionadas con temáticas similares.

6.3 Discusión

Con los resultados obtenidos, tanto en las pruebas bioquímicas como en los perfiles cognitivos y la revisión de la literatura, podemos enlazar la tríada de los elementos bioquímicos que se analizó en la población de la muestra (HDL, triglicéridos y circunferencia de cintura), encontrando que la tendencia grupal a presentar son puntuaciones en el límite de “normal” a “alteración leve o moderada” en tareas de tipo verbal.

Lo anterior tiene relevancia en nuestro estudio, ya que hay evidencias actuales de que los niveles de LDL y HDL, respectivamente, tienen una influencia dentro de las funciones cognoscitivas en este tipo de pacientes (Reynolds et al., 2010; Panza et al., 2012; Leritz, McGlinchey, Salat & Milberg, 2016).

Uno de los indicadores a destacar es el desempeño de las tareas que se asocian con la medición de las funciones ejecutivas, que en este trabajo mostró alteraciones moderadas en los dominios de inhibición y programación de movimientos motores, lo cual ha sido relacionado con el estudio de Framingham, 2012 (Wolf, 2012), con la disregulación metabólica.

Uno de los indicadores que más peso tuvo sobre la muestra fue la obesidad. Con respecto a este factor podemos concluir que los datos encontrados coinciden con el

estudio de Lundgren, Morgården & Gustafsson (2013), quienes encontraron que, tanto la obesidad como el sobrepeso, pueden ocasionar un desempeño cognitivo bajo en adultos jóvenes.

La obesidad abdominal ocupa el tercer lugar en orden de importancia y la presencia de este factor, en la mediana edad, se asocia con un aumento del riesgo de la demencia y EA en el futuro (Panza, et al., 2012).

Hallazgos descritos con anterioridad destacan que la adiposopatía que se genera por la obesidad, favorece una inflamación que afecta a la barrera hematoencefálica e irrumpe los procesos de plasticidad sináptica, la neurogénesis en el hipocampo, y esto disminuye los efectos de la leptina. Esta hormona no solo participa en los procesos de saciedad, sino también en el crecimiento axonal y en la potenciación a largo plazo, lo cual puede explicar su asociación con alteraciones cognitivas (Arnoldussen, Kiliaan, & Gustafson, 2014, Shalev & Arbuckle, 2017).

Con respecto a la hipertensión, la muestra no reportó que tuvieran mediciones por debajo de lo esperado, pero en futuras investigaciones se sugiere monitorear la relación existente entre hipertensión y obesidad, debido a que este tipo de población, por lo general, carece de una adecuada adherencia a sus tratamientos farmacológicos, razón por la que es posible que en el corto o mediano plazo se favorezca la presencia de hipertensión y la aparición de alteraciones cognitivas.

Algunos estudios han sugerido que, si se llegan a presentar estos dos factores – obesidad y hipertensión- de forma simultánea, se disminuye el rendimiento cognitivo y se acelera la aparición de algún cuadro neurocognitivo mayor (Abbatecola et al., 2013).

Con respecto a la relación con los niveles de HDL, el análisis de cada una de las tareas relacionadas con la codificación y evocación de la información puntuaron por

debajo de lo esperado; esto es consistente con los hallazgos de Singh-Manoux (2008), quien concluye que niveles bajos de HDL en adultos de mediana edad se relacionan con déficits en las funciones de memoria.

Otros estudios más recientes como el de Leritz, McGlinchey, Salat & Milberg (2016) encontraron que el desempeño en las tareas de memoria verbal están por debajo de lo esperado, similar a los resultados encontrados en esta muestra, donde se encontró una disminución en tareas de evocación de historias; en la primera evaluación, todas las participantes que tuvieron bajos niveles de HDL (menor de 40) tuvieron una correlación directa con el nivel de desempeño en esta tarea.

Posterior al programa de intervención, esta misma correlación aparece como una relación directa en el incremento de HDL y puntajes normales en la tarea de memoria lógica promedio historias, dentro del apartado de evocación; el hecho de que esta correlación muestre una tendencia a ser significativa, ya que a lo largo de un año las participantes recibieron intervención psicoeducativa multidisciplinar de las diferentes áreas, hecho que pudo favorecer un cambio en sus estilos de vida.

Lo anterior adquiere relevancia, como lo muestran estudios longitudinales como los realizados en adultos por Al Hazzouri, et al. (2017), quienes evaluaron alrededor de 40 años la variabilidad de los lípidos -especialmente el HDL-, mediante resonancia magnética. Concluyendo que los cambios en el HDL se asocian con peores marcadores de la integridad cerebral en la mediana edad. Lo cual puede presagiar un riesgo de padecer demencia.

Cabe señalar que, a pesar de que los resultados parecieran aportar escasas evidencias a la relación entre alteraciones metabólicas y cognición, fue posible analizar la participación y los cambios en los diferentes subprocesos asociados a la edad y al

SM, todo ello con una prueba amplia, con normas en población mexicana y sensible al nivel educativo. Lo anterior a diferencia de la mayoría de los estudios que reporta la literatura, en los que se han utilizado pruebas de cribado, como el Mini Mental (MMSE), MOCA y algunas otras pruebas específicas derivadas de otras baterías, que solo evalúan un proceso o subproceso, lo cual limita el análisis de subprocesos. (Tabla 4)

Así mismo, el factor tiempo de evolución, edad, nivel de escolaridad y actividad laboral, podría ser un factor de protección para la aparición de cambios tempranos en el funcionamiento cognitivo.

6.4 Propuesta para futuras intervenciones neuropsicológicas

Si bien es cierto que el trabajo multidisciplinar en este tipo de padecimientos es fundamental, y ha demostrado favorecer los estilos de vida saludable, el tiempo de la intervención cognoscitiva brindada a esta población resultó ser limitada, pues la estimulación de los aspectos psicológicos afectivos y cognitivos en cuatro sesiones, puede resultar insuficiente para estimular la reserva cognitiva que se requiere para enfrentar el daño que implican factores de riesgo vascular, como son las alteraciones metabólicas y los cambios propios de la edad.

No obstante, el trabajo psicoeducativo multidisciplinar que se realizó a lo largo de doce meses y la detección temprana de cambios en el desempeño cognoscitivo de población adulta con eficientes estados de conciencia, son hallazgos valiosos para desarrollar futuros programas integrales de intervención neuropsicológica.

La rehabilitación o la estimulación no es algo de lo que se encarga sólo un profesional, sino que es un proceso que se lleva a cabo con la máxima participación de

la persona, teniendo en cuenta sus déficits cognitivos y el nivel de conciencia que tiene de éstos (Sohlberg, et al., 2001).

Un programa de rehabilitación debe incorporar diversas aproximaciones. Dadas las diferencias individuales de los perfiles cognitivos y la probabilidad de que una persona presente más de un área de alteración, las intervenciones cognitivas deben incluir diferentes acercamientos al problema (Ylvisaker et al., 2002).

Asimismo, se deben tener en cuenta los aspectos afectivos y emocionales que conlleva el daño cognitivo, entre los cuales destacan los sentimientos de miedo, frustración y pérdida de control de las facultades, mismos que propician conductas de evitación y el desarrollo de predicciones negativas autocumplidas, como sucede en la baja adherencia a los tratamientos.

Además de conocer los principales déficits cognoscitivos de cada entidad patológica, es necesario considerar, como lo mencionan Mateer & Raskin (1999), los elementos básicos de la planeación, aplicación y evaluación de un programa de rehabilitación, los cuales son:

- Comprender los procesos subyacentes al daño y su evolución.
- Identificar las fortalezas y debilidades y el estilo de vida pre-mórbido.
- Realizar una evaluación completa de las capacidades cognitivas preservadas y alteradas.
- Evaluar las demandas y los apoyos disponibles en el ambiente actual y futuro.
- Evaluar el nivel de conciencia y la capacidad de autorregular las emociones y conductas.

- Evaluar el estilo de afrontamiento y las respuestas emocionales a retos y fracasos cognitivos.
- Evaluar la capacidad de aprendizaje y aprovechar las formas de cada individuo para aprender más fácilmente.
- Evaluar el grado de comprensión que tiene la familia acerca de las dificultades cognitivas y conductuales, la naturaleza y la cantidad de apoyo que pueden brindar y sus expectativas hacia el tratamiento.

Otra propuesta que se sugiere para futuras intervenciones, es contemplar en la psicoeducación los aspectos del modelo holístico que, de acuerdo con Ben –Yishay (2000), tiene como premisa fundamental la aplicación de programas neuropsicológicos que incluyen tratamientos multimodales integrados; se trata de un modelo que está encausado a disminuir las alteraciones en las esferas sociales, personales e intrapsíquicas, con la participación de diferentes especialistas en atención a la salud.

Muestras similares a la que se estudió dentro de esta investigación se pueden ver beneficiadas por el nivel de profundidad con las que cuenta este tipo de programas, por ejemplo, implementar los procesos de evaluación continua, para motivar a que los pacientes lleven sus propios registros que les permitan monitorear su avance (Diller & Ben-Yishay, 2003).

El eje central de este tipo de estrategias siempre parte de la prioridad que se le da al plano cognitivo posterior en las evaluaciones iniciales que, de acuerdo a un programa integral, nos proporciona una línea base con la cual se puede trabajar.

Capítulo 7: Anexos

Anexo 1 Carta Invitación

CARTA DE INVITACIÓN AL PROYECTO

Estimado (a) _____:

Por medio de la presente, nos dirigimos a usted para agradecerle su participación en el proyecto de la Facultad de Farmacia en conjunto con la Facultad de Psicología de nuestra Universidad, el cual ha resultado de gran importancia para el progreso en el conocimiento de la salud y su conservación.

Así mismo, esta información nos impulsa al desarrollo de un nuevo proyecto: Conocer la prevalencia del SM en trabajadores de la UAEM y explorar la relación entre distintos aspectos de la actividad intelectual y algunos factores de riesgo del síndrome metabólico, particularmente en el desarrollo de alteraciones neuropsicológicas en adultos jóvenes y, al mismo tiempo, llevar a cabo un programa de intervención que permita mejorar la salud de la población universitaria.

Por esta razón, solicitamos nuevamente su valiosa participación en el actual proyecto. Consistiendo en una toma de muestra de sangre para obtener su perfil del SM (glucosa, perfil de lípidos e IMC) sumado a esto, se le solicitará su colaboración para contestar un Test Neuropsicológico de Atención y Memoria. Al concluir, se le entregarán los resultados obtenidos de dichas pruebas, para informarle de manera anónima y personalmente, su estado físico y neuropsicológico.

Reiteramos nuestro agradecimiento por su apoyo y participación, así como la atención prestada a este documento. **Investigadores Titulares:**

Dra. Sara García Jiménez
Facultad de Farmacia

Dra. Elizabeth Aveleyra Ojeda
Facultad de Psicología

Anexo 2

Esquema General Del Taller

Tema

- **Objetivo y planificación del programa de intervención**
- **Toma de Muestra y cuestionarios**
- **Activación física-1**
- **Nutrición -1**
- **Intervención Farmacéutica (1). Control de medidas antropométricas y caracterización clínica y BQ del Síndrome Metabólico.**
- **Psicología-1 Estado de ánimo y salud mental.**
- **Activación física-2**
- **Nutrición -2**
- **Intervención farmacéutica (2). Importancia del apego al tratamiento**
- **Psicología 2. Alteraciones del estado del ánimo.**
- **Nutrición -3**

Anexo 3

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo _____ doy fe de que he recibido detallada, oral y escrita información completa sobre los objetivos de este estudio y de que entiendo los mismos; de que he tenido oportunidad de evaluar mi participación en el estudio que se me ha ofrecido. Entiendo que me realizarán la aplicación de una batería neuropsicológica. También entiendo que los resultados servirán para la propuesta un programa de estilos de vida saludables. Doy mi autorización para que sean evaluados anónimamente para fines de investigación.

Entiendo también que se me solicitara responder a un formulario de preguntas sobre las actividades cotidianas relativas a mi estilo de vida, estado físico, mental y social.

Además, reitero que he decidido participar voluntariamente en este estudio y entiendo que puedo retirar mi consentimiento para participar en el mismo en cualquier momento.

Firma del paciente

Fecha

Firma y nombre de investigador

REFERENCIAS

- Abbatecola, A. M., Lattanzio, F., Spazzafumo, L., Molinari, A. M., Cioffi, M., Canonico, R. & Paolisso, G. (2010). Adiposity predicts cognitive decline in older persons with diabetes: A 2-year follow-up. *PLoS One*, 5(4), e10333.
- Aizamn, A., Sanhueza, L.M., Iruretagoyena, M., Abbot, E., Rodriguez, J.C. y Rojas, L. (2010). Hipoglicemia recurrente como causa reversible de síndrome demencial en adultos mayores diabéticos, a propósito de un caso. *Revista Médica Chile*, 138 (1)1285-1287.
- Al Hazzouri, A. Z., Kaup, A. R., Chenkai, W., Odden, M., Launer, L. J., & Yaffe, K. (2017). Variability In Low-And High-Density Lipoprotein Over 20 Years And Structural Brain Changes In Middle-Aged Adults: The Cardia Study. *Alzheimer's & Dementia: The Journal of the Alzheimer's Association*, 13(7), P849-P850.
- Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabetes Medical* . 1998; 15: 539-53.
- Alcocer, L. (2014). *Las nuevas guías ACC/AHA/NHLBI 2013 (ATP IV): un cambio radical en el manejo del riesgo cardiovascular*. J&C Ediciones Médicas, México.
- American Psychiatric Association. APA (2002). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, texto revisado, cuarta edición*. Barcelona: Masson.
- Arango, J. (2006). *Rehabilitación neuropsicológica*. México : Manual moderno
- Arango, J., Fernández, S., & Ardila, A. (2003). *Las demencias: aspectos clínicos, neuropsicológicos y tratamiento*. México: Manual, 191-208.

- Ardila, A y Ostrosky-Solís F. (2012). Diagnóstico Neuropsicológico. México: Manual Moderno.
- Ardila, A. y Roselli, M. (2007). Neuropsicología Clínica. México: Manual Moderno.
- Ardila, A. y Roselli, M. (2012). Deterioro Cognitivo Leve: Definición y Clasificación. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 151-162 151.
- Ardila, A., & Ostrosky-Solís, F. (2009). El problema del diagnóstico neuropsicológico. *Diagnóstico del daño cerebral: enfoque neuropsicológico*, 13-32. México: Manual Moderno
- Arjona-Villicaña, R. D., Esperón-Hernández, R. I., Herrera-Correa, G. M., & Albertos-Alpuche, N. E. (2014). Asociación de diabetes mellitus con deterioro cognitivo en adultos mayores. Estudio basado en población. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 52(4).
- Arnoldussen, I. A., Kiliaan, A. J., & Gustafson, D. R. (2014). Obesity and dementia: adipokines interact with the brain. *European Neuropsychopharmacology*, 24(12), 1982-1999.
- American Diabetes Association. (2015). *Hiper glucemia*. Recuperado en: <http://www.diabetes.org/es/vivir-con-diabetes/tratamiento-y-cuidado/el-control-de-la-glucosa-en-la-sangre/hiperglucemia.html>
- Ashendorf, L., & McCaffrey, R. J. (2008). Exploring age-related decline on the Wisconsin Card Sorting Test. *The Clinical Neuropsychologist*, 22(2), 262-272.
- Assuncao, N., Sudo, F. K., Drummond, C., de Felice, F. G., & Mattos, P. (2018). Metabolic Syndrome and cognitive decline in the elderly: A systematic review. *PloS one*, 13(3).

- Atkinson, R. C., y Shiffrin, R. M. (1968). Human memory. A proposed system and its control processes. En K. W. Spence y J. T. Spence (Eds.), *The psychology of learning and motivation, Vol. 2* (pp. 89-195). New York: Academic Press.
- Aveleyra, E., (2005). Envejecimiento, memoria y alteraciones metabólicas. Aproximaciones al estudio de la neurociencia del comportamiento. Universidad Autónoma de Guerrero, 237-262.
- Axelrod, B. N., & Henry, R. R. (1992). Age-related performance on the Wisconsin Card Sorting Test, Similarities, and Controlled Oral Word Association Tests. *The Clinical Neuropsychologist*, 6, 16-26.
- Baddeley, A. (1988). Cognitive psychology and human memory. *Trends in neurosciences*, 11(4), 176-181.
- Baddeley, A. (2003). Working memory and language: an overview. *Journal of Communication Disorders*, 36, 198-208.
- Ballesteros S. (2002). *Memoria semántica, memoria autobiográfica, memoria prospectiva, Meta memoria y falsas memorias*. En: Aprendizaje y Memoria en la Vejez. Madrid: UNED Ediciones.
- Baranowski, J., Klęczar, K., Sołtysiak, M., & Widecka, K. (2018). The association between cognitive decline and short-term blood pressure variability in middle-aged patients with primary hypertension—a pilot study. *Arterial Hypertension*, 22(3), 135-142.
- Barquera, S., Campos-Nonato, I., Hernández-Barrera, L., Pedroza, A., & Rivera-Dommarco, J. A. (2013). Prevalencia de obesidad en adultos mexicanos, 2000-2012. *Salud pública de México*, 55, S151-S160.

- BartrésFaz, C. y Junqué, C. (1999). Trastorno cognitivo y envejecimiento normal. *Informaciones Psiquiátricas*. Recuperado de <http://www.revistahospitalarias.org>
- Benito P, Caballero J, Moreno J, Gutiérrez-Alcántara C, Muñoz C, Rojo G, et al. Effects of milk enriched with omega-3 fatty acid, oleic acid and folic acid in patients with metabolic syndrome. *Clinical Nutrition*. 2006; 25:581-7.
- Ben-Yishay, Y. (2000). Daniels-Zide E. Diller lecture: outcomes after holistic rehabilitation. *Rehabilitation Psychological*. 2, 112-129.
- Bherer, L., Erickson, K. I., & Liu-Ambrose, T. (2013). A review of the effects of physical activity and exercise on cognitive and brain functions in older adults. *Journal of aging research, 2013*.
- Brack, M (2009). Hipertensión arterial. Salud & Vitalidad. Mónaco: Alpen. P 36-37
- Braunstein, Néstor (2008). La Memoria, la inventora. México: Siglo XXI. P. 8-9
- Brogan, A., Hevey, D., O'Callaghan, G., Yoder, R., O'Shea, D., 2011. Impaired decision making among morbidly obese adults. *Journal Psychosomatic*. 70 (2), 189–196.
- Bucur, B., & Madden, D. J. (2010). Effects of adult age and blood pressure on executive function and speed of processing. *Experimental aging research, 36(2)*, 153-168.
- Butters, M. A., Bhalla, R. K., Mulsant, B. H., Mazumdar, S., Houck, P. R., Begley, A. E.,... & Reynolds III, C. F. (2004). Executive functioning, illness course, and relapse/recurrence in continuation and maintenance treatment of late-life depression: is there a relationship?. *The American journal of geriatric psychiatry, 12(4)*, 387-394. Recuperado de <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1064748112617953>

- Calvo, D., Galioto, R., Gunstad, J., & Spitznagel, M. B. (2014). Uncontrolled eating is associated with reduced executive functioning. *Clinical obesity*, 4(3), 172-179.
- Campbell, N. L., Unverzagt, F., LaMantia, M. A., Khan, B. A., y Boustani, M. A. (2013). Risk Factors for the Progression of Mild Cognitive Impairment to Dementia. *Clinics in geriatric medicine*, 29, 873-893.
- Cantú-Brito, C., Ruiz-Sandoval, J. L., Chiquete, E., Arauz, A., León-Jiménez, C., Murillo-Bonilla, L. M., & Rangel-Guerra, R. (2011). Factores de riesgo, causas y pronóstico de los tipos de enfermedad vascular cerebral en México: Estudio RENAMEVASC. (Spanish). *Revista Mexicana De Neurociencia*, 12(5), 224-234.
- Casanova Sotolongo, P., Casanova Carrillo, P., & Casanova Carrillo, C. (2004). Deterioro cognitivo en la tercera edad. *Revista cubana de medicina general integral*, 20(5-6), 0-0.
- Cervantes-Arriaga, Amin., Calleja-Castillo, J. y Rodríguez-Violante, M. (2009). Función cognitiva y factores cardiometabólicos en diabetes mellitus tipo 2. *Medicina Interna de México*, 25(5), 386-392.
- Chiappe, P., Hasher, L. & Siegel, L. (2000). Working memory, inhibitory control and reading disability. *Memory and Cognition*, 28, 8-17.
- Clapp, W. C., & Gazzaley, A. (2012). Distinct mechanisms for the impact of distraction and interruption on working memory in aging. *Neurobiology of aging*, 33(1), 134-148.
- Colom, R., Flores-Mendoza, C. (2001). Inteligencia y memoria de trabajo: La relación entre Factor G, Complejidad cognitiva y Capacidad de procesamiento. *Psicología e Pesquisa*, 17(1) 37-47.

- Córdoba, J. A., Barquera, S., Campos, I., Hernández, M., Rosas, M., & Aguilar, C. A. (2007). Análisis de Conglomerados de factores de riesgo para enfermedades crónicas en adultos mexicanos. *México: Draft*.
- Coteanu, c., Gusti, a., Coteanu, m., & Gusti, S. (2017). Association of Some Components of the Metabolic Syndrome with the Subtype of Mild Cognitive Impairment. *Current Health Sciences Journal*, 43(4).
- Daigneault, G., Joly, P., & Frigon, J. Y. (2002). Executive functions in the evaluation of accident risk of older individuals. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 2, 221–238.
- Daigneault, S., & Braun, C. M. (1993). Working memory and the self-ordered pointing task: Further evidence of early prefrontal decline in normal aging. *Journal of clinical and Experimental Neuropsychology*, 15(6), 881-895.
- De Frias, C. M., Bunce, D., Wahlin, Å., Adolfsson, R., Slegers, K., Cruts, M., ... & Nilsson, L. G. (2007). Cholesterol and triglycerides moderate the effect of apolipoprotein E on memory functioning in older adults. *The Journals of Gerontology Series B: Psychological Sciences and Social Sciences*, 62(2), P112-P118.
- Díaz, Ó. A., & Hernández, M. E. C. (2012). Prevalencia del síndrome metabólico en pacientes con síndrome coronario agudo. *Archivos de Medicina de Urgencia de México*, 4(2), 59-64.
- Dik, M. G., Jonker, C., Comijs, H. C., Deeg, D. J., Kok, A., Yaffe, K., & Penninx, B. W. (2007). Contribution of metabolic syndrome components to cognition in older individuals. *Diabetes care*, 30(10), 2655-2660.

Duncan, P. (1986). *Estilos de Vida En Medicina en Salud Pública*. México: Editorial Trillas

Espinosa A, Alegret M, Valero S, Vinyes-Junqué G, Hernández I, Mauleón A, et al. A Longitudinal Follow-Up of 550 Mild Cognitive Impairment Patients: Evidence for Large Conversion to Dementia Rates and Detection of Major Risk Factors Involved. *Journal of Alzheimers Disease*. 2012;34(3):769-80.

Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*.2001;285(19): 2486-97.

Fagundo, A. B., Jiménez-Murcia, S., Giner-Bartolomé, C., Agüera, Z., Sauchelli, S., Pardo, M., & De La Torre, R. (2016). Modulation of irisin and physical activity on executive functions in obesity and morbid obesity. *Scientific reports*, 6, 30820.

Fernández, A. y Navarro, K. (2009). *Manual de Antropometría*. México: Universidad Iberoamericana. Recuperado de http://books.google.com.mx/books?id=dYvwlmyHu1kC&dq=definici%C3%B3n+de+obesidad+abdominal+en+m%C3%A9xico&hl=es&source=gbs_navlinks_s

Fisk, J. E., & Warr, P. (1996). Age and working memory: the role of perceptual speed, the central executive, and the phonological loop. *Psychology and Aging*, 11(2), 316.

- Flicker, C., Ferris, S. H., & Reisberg, B. (1991). Mild cognitive impairment in the elderly predictors of dementia. *Neurology*, *41*(7), 1006-1006
- Forga, L., Petrina, E., & Barbería, J. J. (2002). Complicaciones de la obesidad. In *Anales del sistema sanitario de Navarra* (Vol. 25, pp. 117-126).
- Funes, M. J., Lupiañez, J.(2003). La teoría atencional de Posner: una tarea para medir las funciones atencionales de Orientación, Alerta y Control Cognitivo y la interacción entre ellas. *Psicothema*, *15*(2), 260-266.
- Fuster, J. M. (2000). Executive frontal functions. *Experimental brain research*, *133*(1), 66-70.
- Gabrieli, J. D. E., Fleischman, D. A., Keane, M. M., Reminger, S. y Morrell, F. (1995). Double dissociation between memory systems underlying explicit and implicit memory in the human brain. *Psychological Science*, *6*, 76–82.
- García Viedma R. 2006. Valoración del control atencional como marcador cognitivo del inicio de la enfermedad de Alzheimer. Universidad de Jaén, Jaén
- Gatto, M. N, Henderson, V.W. John, A. St, McCleary, C, Hodis, H. N y Mack W.J. (2008). Metabolic Syndrome and Cognitive Function in Healthy Middle-Age and Older Adults without Diabetes. *Aging. Neuropsychology and Cognition*.*15*: 627-641.
- Gheshlagh, R., Parizad, N. & Sayehmiri, K. (2016) The relationship between depression and metabolic syndrome: Systematic review and meta-analysis study. *Iranian red crescent medical journal*, *18*(6).

- Gómez-Pérez, E., Ostrosky-Solís, F., & Próspero-García, O. (2003). Desarrollo de la atención, la memoria y los procesos inhibitorios: relación temporal con la maduración de la estructura y función cerebral. *Revista de neurología*, 37(6), 561-567.
- González, Rubén et al (2007). Memoria. México: Ed. Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Estudios Superiores Iztacala. P. 55
- GrÉGoire, J., & Van Der Linden, M. (1997). Effect of age on forward and backward digit spans. *Aging, neuropsychology, and cognition*, 4(2), 140-149.
- Gregorio, P.G. (2000). Bases fisiológicas del envejecimiento cerebral. *Revista Multidisciplinar de Gerontología*, 10, 66-91.
- Grieve, J. (2004). Neuropsicología para terapeutas ocupacionales. Evaluación de la Percepción y la Cognición. Médica panamericana. Madrid
- Gutiérrez, A. L., & Solís, F. O. (2011). Desarrollo de las funciones ejecutivas y de la corteza prefrontal. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 11(1), 159-172.
- Haley, A. P., Gonzales, M. M., Tarumi, T., Miles, S. C., Goudarzi, K., & Tanaka, H. (2010). Elevated cerebral glutamate and myo-inositol levels in cognitively normal middle-aged adults with metabolic syndrome. *Metabolic brain disease*, 25:(4), 397-405.
- Hernández, Adriana (2012). Procesos psicológicos básicos, México: Red tercer milenio.
- Hernández, Ángel (2010), Tratado de nutrición, Tomo IV: Nutrición clínica. México: Planeta.

- Hoover-Plow J. Huang M. (2013). Lipoprotein (a) metabolism: potential sites for therapeutic targets. *Metabolism*. 62 (4):479-491.
- Hu F, Manson J, Stampfer M, Colditz G, Liu S, Solomon C, et al. Diet, lifestyle, and the risk of type II diabetes mellitus in women. *New England Journal Medical* (no abreviada) 2001;345:790-797.
- Hughes, T. M., Kuller, L. H., Lopez, O. L., Becker, J. T., Evans, R. W., Sutton-Tyrrell, K., & Rosano, C. (2012). Markers of cholesterol metabolism in the brain show stronger associations with cerebrovascular disease than Alzheimer's disease. *Journal of Alzheimer's Disease*, 3:(1), 53-61.
- Jennings, J. R., Muldoon, M. F., Ryan, C., Gach, H. M., Heim, A., Sheu, L. K., & Gianaros, P. J. (2017). Prehypertensive blood pressures and regional cerebral blood flow independently relate to cognitive performance in midlife. *Journal of the American Heart Association*, 6:(3), e004856.
- Jeong, S.K., Nam, H.S., Son, M.H., Son E.J. y Cho K.H. (2005). Interactive effect of Obesity indexes on cognition. *Dementia Geriatric Cognitive Disorders*. 19:(3) 91-96
- Jurado, M. B., & Roselli, M. (2007). The elusive nature of executive functions: A review of our current understanding. *Neuropsychological Review*, 17, 213-233.
- Kaur, J. (2014). A comprehensive review on metabolic syndrome. *Cardiology research and practice*, 2014.
- Kovesdy, C. P., Furth, S. & Zoccali, C. (2017). Obesidad y enfermedad renal: consecuencias ocultas de la epidemia. *Revista de la sociedad española de nefrología*, 37(4), 360-369.

- Kray, J., & Lindenberger, U. (2000). Adult age differences in task switching. *Psychology and aging, 15*:(1), 126.
- Lapedriza, N. P., Bilbao, A. B., & Lago, M. R. (2008). Rehabilitación neuropsicológica. In *Manual de neuropsicología* (pp. 473-496). Viguera Editores.
- Lapiente, F.R., & Navarro, J.P.S. (1998). Cambios neuropsicológicos asociados al envejecimiento normal. *Anales de Psicología, 14*, 27-43.
- Leritz, E. C., McGlinchey, R. E., Salat, D. H., & Milberg, W. P. (2016). Elevated levels of serum cholesterol are associated with better performance on tasks of episodic memory. *Metabolic brain disease, 31*:(2), 465-473.
- Lezak, M. D. (1983). *Neuropsychological assessment* (2nd Ed.). New York: Oxford University Press.
- Li, L., Gratton, C., Fabiani, M., & Knight, R. T. (2013). Age-related frontoparietal changes during the control of bottom-up and top-down attention: an ERP study. *Neurobiology of aging, 34*:(2), 477-488.
- Lira, D., Nilton, C., Montesinos, R., Torres, H., Guerrero, C. y Moreno, E. (2010). Impacto de la insulina en el deterioro cognitivo. *Diagnóstico, 49*:(4) 180-185
- Lizarzaburu, J. C. (2013). Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica. *Anales de la facultad de medicina, 74*(4). Recuperado de: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-55832013000400009
- Llinàs-Regla, J., López-Pousa, S., Vilalta-Franch, J., Garre-Olmo, J., & Román, G. C. (2008). Mortality after a diagnosis of dementia in a population aged 75 and over in Spain. *Neuroepidemiology, 31*:(2), 80-88.

- López, R. A., & Rodrigo, I. P. (2012). Nutrición y síndrome metabólico. *Nutrición clínica y dietética hospitalaria*, 32:(3), 92-97.
- Lozano, A. L., & Solís, F. O. (2011). Desarrollo de las Funciones Ejecutivas y de la Corteza Prefrontal. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 11:(1), 159-172.
- Luchsinger, J. A., Reitz, C., Patel, B., Tang, M. X., Manly, J. J., & Mayeux, R. (2007). Relation of diabetes to mild cognitive impairment. *Archives of neurology*, 64:(4), 570-575.
- Lundgren, M., Morgården, E., & Gustafsson, J. (2014). Is obesity a risk factor for impaired cognition in young adults with low birth weight?. *Pediatric obesity*, 9:(5), 319-326.
- Luria, A. R. (1973). *The Working brain: An introduction to neuropsychology*. New York: Basic.
- Luria, Alexander (1986). *Atención y Memoria*. España: Fontanella. P.7
- Machado, S., Portella, C.E., Silva, J.G., Velasques, B., Bastos, V.H., Cunha, H, et al. (2008). Aprendizaje y memoria implícita: mecanismos y neuroplasticidad. *Revista de neurología*, 46(9) 543-549.
- Madrigal, L. M. J. (2007). La estimulación cognitiva en personas adultas mayores. *Revista cúpula*, 4-14.
- Marrón, E. M., Alisente, J. L. B., Izaguirre, N. G., & Rodríguez, B. G. (2011). *Estimulación cognitiva y rehabilitación neuropsicológica*. Editorial UOC

- Mateer, C. y Raskin S. (1999). *Cognitive rehabilitation*. En: Rosenthal M, Kreutzer JS, Pentland B, eds. *Rehabilitation of the adult and child with traumatic brain injury*. Philadelphia: F.A. Davis Company. p. 254-270.
- Miyake, A., Friedman, N. P., Emerson, M. J., Witzki, A. H., Howerter, A., & Wager, T. D. (2000). The unity and diversity of executive functions and their contributions to complex “frontal lobe” tasks: A latent variable analysis. *Cognitive psychology*, 41(1), 49-100.
- Moizeszowics, J., Bentolilla, S., Etcheverry, G., Frieder, P., Gonzales F., Guala, S., Marmer, M., Moguilevsky, J., Monczor, M. y Schinder, A. (2007). *Psicofarmacología Psicodinámica IV. Compilación del “XVI Curso intensivo-interactivo de actualización en Psicofarmacología Clínica”*. Buenos Aires.
- Montejo, P., Montenegro, M., Llanero, M., Ruiz, J.M., Fernández, M.A., Sánchez-Garnica, et al. (2009). Deterioro cognitivo leve. Comparación con normales mayores de 65 años. Datos descriptivos. Investigación presentada en el 10º Congreso virtual de psiquiatría Recuperado de http://www.psiquiatria.com/bibliopsiquis/bitstream/10401/4912/1/interpsiquis_2009_39538.pdf
- Morris, C. G., & Maisto, A. A. (2005). *Introducción a la Psicología*. Pearson Educación.
- NCEP (2002). Third report of the National Cholesterol Education Program expert panel an detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult treatment Panel III). Final Report. *Circulation*, 106: 3143-3421.
- Neary, D. (1994). Classification of the dementias. *Reviews in Clinical Gerontology*, 4(02), 131-140.

- Ojeda, E. A., & García, S. (2015). Factores de riesgo y funcionamiento cognitivo en el envejecimiento saludable. *Inventio, la génesis de la cultura universitaria en Morelos*, 11(23), 33-41.
- Olivera-Pueyo, J., & Pelegrín-Valero, C. (2015). Prevención y tratamiento del deterioro cognitivo leve. *Psicogeriatría*, 5(2), 45-55.
- Organización Mundial de la Salud (2015). *Hipertensión*. Recuperado de <http://www.who.int/features/qa/82/es/>
- Ostrosky-Solís, F., Gomez, M.E., Matute, E., Roselli, M., Ardila, A. y Pineda, D. (2003). Neuropsi atención y memoria 6 a 85 años. Manual, instructivo y puntuaciones totales. México: American Books Store S.A. de C.V.
- Ostrosky-Solís, F. y., & Lozano-Gutiérrez, A. (2003). Rehabilitación de la memoria en condiciones normales y patológicas. *Avances en psicología clínica latinoamericana*, 21, 39-51.
- Palmero, F., Abascal, E. F., Martínez, F., & Montañés, M. C. (2002). Psicología de la Motivación y Emoción.
- Palta, P., Carlson, M. C., Crum, R. M., Colantuoni, E., Sharrett, A. R., Yasar, S., ... & Williamson, J. D. (2017). Diabetes and cognitive decline in older adults: the Ginkgo evaluation of memory study. *The Journals of Gerontology: Series A*, 73(1), 123-130.
- Panza, F., Solfrizzi, V., Logroscino, G., Maggi, S., Santamato, A., Seripa, D., & Pilotto, A. (2012). Current epidemiological approaches to the metabolic-cognitive syndrome. *Journal of Alzheimer's Disease*, 30(s2), S31-S75.

- Papalia, D. E. (2009). *Desarrollo del adulto y vejez*. MC. GRAW. HILL. Interamericana :D.F
- Park, C.D y Schwarz, N. (2002). *Envejecimiento Cognitivo*. México: Editorial Panamericana. Recuperado de <http://books.google.ca/books?id=bPhRKXGnobMC&pg=PP6&lpg=PA3&ots=m9R5oOYA6e&dq=timothy+salthouse+declive+cognitivo&lr=&hl=es>
- Pericot, I, N. (2010). Deterioro Cognitivo Leve ¿Realidad o Ficción? *Informaciones Psiquiátricas*. Disponible en <http://www.revistahospitalarias.org>
- Petersen, R. C., Doody, R., Kurz, A., Mohs, R. C., Morris, J. C., Rabins, P. V., & Winblad, B. (2001). Current concepts in mild cognitive impairment. *Archives of neurology*, 58(12), 1985-1992.
- 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. *Archives of neurology*, 56(3), 303-308. Recuperado de <http://archneur.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=774828>
- Petersen, R., Smith, G., Waring, S., Ivnik, R., Kokmen, E. y Tangalos, E. (1997). Aging, memory and mild cognitive impairment. *Psychogeriatry*, 9, 65-69
- Pineda, C. A. (2008). Síndrome metabólico: definición, historia, criterios. *Colombia médica*, 39(1), 96-107.
- Portellano, J. (2005). *Introducción a la Neuropsicología*. Madrid. Editorial Macgraw–Hill.
- Posner, M. I. (1980). Orienting of attention. *Quarterly journal of experimental psychology*, 32(1), 3-25.

- Ramos-Brieva, JA, Cordero-Villafafila A. (1988). A new validation of the Hamilton Rating Scale for Depression. *Journal of Psychiatric Research* 22 (1), 21-28A
- Ravona-Springer, R., Luo, X., Schmeidler, J., Wysocki, M., Lesser, G., Rapp, M., & Beerli, M. S. (2010). Diabetes is associated with increased rate of cognitive decline in questionably demented elderly. *Dementia and geriatric cognitive disorders*, 29(1), 68-74.
- Reaven GM. (1988). Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*. 1988; 37: 1595-607.
- Redondo, M.T., Reales, J.M. y Ballesteros, S. (2010). Memoria implícita y explícita en mayores no dementes con trastornos metabólicos producidos por la diabetes mellitus tipo 2. *Psicológica*, 31(1), 87-108.
- Reynolds, C. A., Gatz, M., Prince, J. A., Berg, S., & Pedersen, N. L. (2010). Serum lipid levels and cognitive change in late life. *Journal of the American Geriatrics Society*, 58(3), 501-509.
- Ríos, M., Muñoz, J. y Paúl, N. (2007). Alteraciones de la atención tras daño cerebral traumático: evaluación y rehabilitación. *Revista de Neurología*, 44, 291-297
- Ritchie K. (2004). Mild cognitive impairment: an epidemiological perspective; *Dialogues in clinical neuroscience*. 6(4), 401-408.
- Rodríguez Weber, F., & Sáez Tapia, G. (2008). Obesidad, hipertensión arterial y diabetes mellitus: ¿puntos de partida o finales de un mismo problema?. *Medicina Interna de México*, 24(5), 342-345.
- Rodríguez-Kú, R. J. (2009). Síndrome metabólico y enfermedad vascular cerebral: evidencias en su tratamiento. *Revista de neurología*, 48(5), 255-260.

- Rosety-Rodríguez, M., Fornieles, G., Camacho-Molina, A., Rosety, I., Díaz, A. J., Rosety, M. A.,... & Ordonez, F. J. (2013). Reducción de reactantes de fase aguda en mujeres con síndrome metabólico tras 12 semanas de entrenamiento. *Nutritional Hospitallari*, 28(5), 1604-1609.
- Rosselli, M., Jurado, M. B., & Matute, E. (2008). Las funciones ejecutivas a través de la vida. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 8(1), 23-46.
- Saldaña, M. R. (2016). *Nuevas variables predictoras en la incidencia de síndrome metabólico y diabetes mellitus tipo 2 en población trabajadora* (Doctoral dissertation, Universidad de Córdoba).
- Salthouse, T. A. (1994). The aging of working memory. *Neuropsychology*, 8(4), 535.
- Sánchez Gil, I. Y., & Pérez Martínez, V. T. (2008). El funcionamiento cognitivo en la vejez: atención y percepción en el adulto mayor. *Revista cubana de medicina general integral*, 24(2), 0-0.
- Santiago, J., Tornay, F. y Gómez, E. (1999). *Procesos Psicológicos Básicos*. Madrid: McGraw-Hill.
- Sanz, L.J. y Álvarez, C. (2012). *Evaluación en Psicología Clínica*. Manual CEDE de Preparación PIR. 05. CEDE: Madrid.
- Segura, B., y Jurado, M.A. (2009). Síndrome metabólico y envejecimiento: déficit cognitivo y alteraciones estructurales del sistema nervioso central. *Revista de Neurología*, 49(8), 417-424.
- Serrano, C.M., Taragano, F., Allegri, R.F., Krupitzki, H., Martelli, M., Feldman, M., Goscilo, C., Tufró, G, Loñ, L., Sarasola, D, Dillon, C. y Tamaroff, L. (2007).

Factores predictores de conversión en deterioro cognitivo leve. *Revista neurológica argentina*, 32(2), 75-93.

Shalev, D., & Arbuckle, M. R. (2017). Metabolism and memory: obesity, diabetes, and dementia. *Biological psychiatry*, 82(11), e81.

Sheline YI, Barch DM, Garcia K et al. (2006) Cognitive function in late life depression: relationships to depression severity, cerebrovascular risk factors and processing speed. *Biological Psychiatry*; 60:58–65.

Singh-Manoux, A., Gimeno, D., Kivimaki, M., Brunner, E., & Marmot, M. G. (2008). Low HDL cholesterol is a risk factor for deficit and decline in memory in midlife: the Whitehall II study. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, 28(8), 1556-1562.

Smith, A.D. (1996). Memory. En J.E. Birren y K.W. Schaie (Orgs.), *Handbook of psychology and aging*. 4ª Edition. Nueva York: Academic Press.

Sohlberg M, Mateer CA. 1987. Effectiveness of an attention-training program. *Journal Clinical Exploration Neuropsychol* (No abreviatura) 9:117-30

Sohlberg, MM, McLaughlin, KA, Todis, B, Larsen, J, Glang, A (2001). What does it take to collaborate with families affected by brain injury? A preliminary model. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 16, 498-511.

Sommerfield AJ, Deary IJ, Frier BM.(2004).Acute hyperglycemia alters mood state and impairs cognitive performance in people with type 2 diabetes. *Diabetes Care*; 27 (23), 35-40.

- Stewart, R., Xue, Q. L., Masaki, K., Petrovitch, H., Ross, G. W., White, L. R., & Launer, L. J. (2009). Change in blood pressure and incident dementia: a 32-year prospective study. *Hypertension*, *54*(2), 233-240.
- Stuss, D. T., & Alexander, M. (2000). Executive functions and the frontal lobes: A conceptual view. *Psychological Research*, *63*, 289–298.
- Tagle, R. (2018). Diagnóstico de hipertensión arterial. *Revista médica clínica las condes*, *29*(1), 12-20.
- Tadic, M., Cuspidi, C., & Hering, D. (2016). Hypertension and cognitive dysfunction in elderly: blood pressure management for this global burden. *BMC cardiovascular disorders*, *16*(1), 208.
- Taki Y, Goto R, Evans A, Zijdenbos A, Neelin P, Lerch J, et al.(2004). Voxel-based morphometry of human brain with age and cerebrovascular risk factors. *Neurobiology Aging* ; *28* (4), 455-63.
- Triviño, L. P., Dosman, V. A., Uribe, Y. L., Agredo, R. A., Jerez, A. M., & Ramírez, R. (2009). Estudio del estilo de vida y su relación con factores de riesgo de síndrome metabólico en adultos de mediana edad. *Acta médica colombiana*, *34*(4).
- Tulving, E. How many memory systems are there? *American Psychologist* 1985;*40*:385–398.
- Twig, G., Gluzman, I., Tirosh, A., Gerstein, H. C., Yaniv, G., Afek, A., ... & Fruchter, E. (2014). Cognitive function and the risk for diabetes among young men. *Diabetes care*, *37*(11), 2982-2988.

- Valls-Pedret, C., Molinuevo, J. L., & Rami, L. (2010). Diagnóstico precoz de la enfermedad de Alzheimer: fase prodrómica y preclínica. *Revista Neurol*, 51(8), 471-480.
- van den Kommer, T. N., Dik, M. G., Comijs, H. C., Jonker, C., & Deeg, D. J. (2012). The role of lipoproteins and inflammation in cognitive decline: Do they interact?. *Neurobiology of aging*, 33(1), 196-e1.
- Vicario, A., Martinez, C. D., Baretto, D., Casale, A. D., & Nicolosi, L. (2005). Hypertension and cognitive decline: impact on executive function. *The Journal of Clinical Hypertension*, 7(10), 598-604.
- Villalba, S. & Espert T, R., (2014). Estimulación cognitiva: una revisión neuropsicológica. *Terapeía: estudios y propuestas en ciencias de la salud*, (6), 73-94.
- Voet, D. y Voet J. G. (2006). Bioquímica. México: Ed. Panamericana.
- Walker, J., & Harrison, F. (2015). Shared neuropathological characteristics of obesity, type 2 diabetes and Alzheimer's disease: impacts on cognitive decline. *Nutrients*, 7(9), 7332-7357.
- Wannamethee S, Shaper A, Whincup P. Modifiable lifestyle factors and the metabolic syndrome in older men: effects of lifestyle changes. *Journal American Geriatric Society*, 2006;54:1909-1914.
- Wiegand, I., Töllner, T., Dyrholm, M., Müller, H. J., Bundesen, C., & Finke, K. (2014). Neural correlates of age-related decline and compensation in visual attention capacity. *Neurobiology of Aging*. 93(7), 77-96.

- Wild-Wall, N., & Falkenstein, M. (2010). Age-dependent impairment of auditory processing under spatially focused and divided attention: an electrophysiological study. *Biological psychology*, 83(1), 27-36.
- World Medical Association. (2013). World Medical Association declaration of Helsinki: Ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA*, 310(20), 2191-2194.
- Yaffe, K., Kanaya, A., Lindquist, K., Simonsick, E., Harris, T., Shorr, R., Tylavsky, F., & Newman, A. (2004). The metabolic syndrome, inflammation, and risk of cognitive decline. *Journal of the American Medical Association*, 292(18), 2237-2242.
- Yates, K. F., Sweat, V., Yau, P. L., Turchiano, M. M., & Convit, A. (2012). Impact of metabolic syndrome on cognition and brain. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, 32(9), 2060-2067.
- Zaudig, M. (2002). Mild cognitive impairment in the elderly. *Current Opinion in Psychiatry*, 15(4), 387-393.



Jefatura de Maestría en Psicología

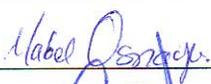
Cuernavaca Mor., a 26 de Marzo de 2019
FPSIC/SPOSG/MAEST/2019/148
ASUNTO: Votos Aprobatorios

MTRA. LUZ XIMENA RAMÍREZ BASSAIL
COORDINADORA ACADÉMICA
DEL PROGRAMA DE MAESTRÍA EN PSICOLOGÍA
P R E S E N T E

Por este medio, me permito informar a usted el dictamen de los votos aprobatorios de la tesis titulada: **"CAMBIOS COGNOSCITIVOS EN ADULTOS CON SÍNDROME METABÓLICO. HALLAZGOS PARA UNA INTERVENCIÓN PSICOLÓGICA"** trabajo que presenta el C. "Alberto Raya Barrera", quien cursó la MAESTRÍA EN PSICOLOGÍA perteneciente a la Facultad de Psicología de la UAEM, en las instalaciones de la Facultad de Psicología.

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

A T E N T A M E N T E

VOTOS APROBATORIOS			
COMISIÓN REVISORA	APROBADO	CONDICIONADA A QUE SE MODIFIQUEN ALGUNOS ASPECTOS*	SE RECHAZA*
DRA. ELIZABETH AVELEYRA OJEDA			
DRA. NATIVIDAD SARA CONCEPCIÓN GARCÍA JIMÉNEZ			
DRA. MABEL OSNAYA MORENO			
MTRA. GABRIELA RAMÍREZ ALVARADO			
MTRA. ILIANA MURGUÍA ÁLVAREZ RUBIO			

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

C.c.p.- Archivo