

Ictus y demencias son patologías heterogéneas cuya etiología se considera fundamentalmente multifactorial. Junto al componente genético se van conociendo cada vez mejor los factores de riesgo modificables. Estos nuevos conocimientos nos proporcionan una buena base para implementar programas preventivos orientados a cambios en la dieta y el estilo de vida. Aquí analizamos algunos de los determinantes mejor estudiados.

Palabras Clave: Alzheimer. Deterioro cognitivo. Accidente cerebrovascular. Factores ambientales. Patrón dietético. Estilo de vida. Prevención. Intervención multimodal.

Iktusak eta demenziak patologia heterogeneoak dira, eta funtsean faktore anitzeko etiologia dute. Osagai genetikoarekin batera, gero eta hobeto ezagutzen ditugu aldagarriak diren arrisku-faktoreak. Ezagutza berriak, dietan eta bizimoduan aldaketak eragitera bideratutako programak esaterako, oinarri egokia dira prebentzio-programak ezartzeko. Ondoen ezagutzen diren faktore erabakigarrietako batzuk aztertzen ditugu hemen.

Giltza-Hitzak: Alzheimerra. Narriadura kognitiboa. Istripu zerebrobaskularra. Ingurune-faktoreak. Dieta-patroia. Bizimodua. Prebentzioa. Esku-hartze multimodala.

L'AVC et les démences sont des pathologies hétérogènes, dont l'étiologie est considérée comme fondamentalement multifactorielle. Parallèlement à la composante génétique, les facteurs de risque modifiables sont de mieux en mieux connus. Ces nouvelles connaissances nous fournissent une bonne base pour la mise en œuvre de programmes préventifs visant à modifier l'alimentation et le mode de vie. Nous analysons ici certains des déterminants les mieux étudiés.

Mots-clés : Alzheimer. Déficience cognitive. Accident cérébrovasculaire. Facteurs environnementaux. Habitudes alimentaires. Mode de vie. Prévention. Intervention multimodale.

# La dieta del cerebro.

## Alimentación y otros factores de riesgo modificables en la génesis de los ictus y las demencias

(The brain diet. Nutrition and other modifiable risk factors in the genesis of stroke and dementia)

**Palomar García, Antonio**

Eusko Ikaskuntza. Uribitarte ibilaldia, 10 behea.

48001 Bilbao

antoniopalomargar@gmail.com

## Los ictus y las demencias como problemas de salud pública

El ictus y las demencias son patologías muy diferentes, pero tienen una fuerte conexión. Ambas afectan predominantemente a las personas mayores. Algunos ictus desarrollan como complicación una demencia vascular, y esta última, así como la enfermedad de Alzheimer, comparten con los ictus casi todos los factores de riesgo cardiovascular clásicos.

El ictus es una alteración brusca y grave de la circulación de la sangre en alguna zona del cerebro. Las neuronas y demás tejido cerebral de esa parte del encéfalo se quedan sin oxígeno y nutrientes y mueren. El ictus siempre es una urgencia hospitalaria, ya que suele implicar algún grado mayor o menor de pérdidas neurológicas (transitorias o definitivas) y en algunos casos la muerte del paciente.

Gracias a las conquistas del estado del bienestar, cada vez vivimos más, pero eso incrementa paralelamente el riesgo de estas patologías. Estamos asistiendo a una auténtica bomba demográfica. Aunque la edad cronológica (años) y la biológica (grado de salud) no siempre coinciden, gerontológicamente se suele considerar como adultos mayores a aquellas personas de más de 60 años (según criterio actual de la ONU y la OMS). En nuestras sociedades avanzadas, un número creciente de personas mayores incrementa las tasas de estas graves patologías. En el País Vasco el ictus es la primera causa de muerte en las mujeres y la segunda en los varones. El Alzheimer y otras demencias ya figuran como la cuarta causa de muerte; algo similar ocurre en los países de nuestro entorno.

Buena parte de nuestra salud se debe a la lotería genética y eso no lo podemos cambiar. Pero hay muchos otros factores que sí son modificables. Se ha estimado que el cambio de hábitos de vida y el control de los factores de riesgo influyen en un 80-90 % de todos los ictus y en al menos un tercio de las demencias. Si lográsemos retrasar la aparición de la demencia en unos 5 años, el número de pacientes se reduciría a la mitad. Hay ciertas demencias determinadas genéticamente (ya se han identificado varios genes) pero los casos más frecuentes de Alz-

heimer se consideran de etiología compleja o multifactorial. En la enfermedad de Alzheimer (que supone dos tercios de todas las demencias) solo entre un 1% y un 5% de los casos se consideran de carácter familiar o hereditario.

Las posibilidades preventivas son amplias, dado que además de la dieta insana, conocemos otros muchos factores de riesgo modificables o patologías asociadas sobre las que podemos actuar. La dieta es un factor importante; y probablemente es más determinante en los ictus que en las demencias. No es que la dieta sea el factor más importante, pero es el que desarrollará a lo largo del presente trabajo. De hecho, quizás el ejercicio físico, el sueño o incluso los determinantes socioeconómicos o psicológicos (pobreza, nivel cultural, estrés...) puedan superar a la dieta como factores claves para evitar estas patologías.

Muchos de estos factores de riesgo están muy imbricados entre sí. Unos factores de riesgo potencian a otros generando círculos viciosos (o círculos virtuosos cuando los hábitos se empiezan a mejorar). Al final del artículo hablaré de la importancia de otros factores de riesgo modificables: sedentarismo, calidad del sueño, tabaquismo y otras drogas, contaminación del aire, estrés crónico, factores de riesgo cardiovascular y factores o determinantes sociales, así como de las intervenciones multimodales en la prevención del deterioro cognitivo y las demencias.

## Los factores dietéticos y la salud del cerebro

A finales del siglo pasado se empezó a investigar en todo el mundo la posible influencia de la dieta y de otros factores ambientales en la génesis del ictus, del Alzheimer y otras enfermedades neurodegenerativas. A diferencia de otros órganos, nuestro cerebro está protegido de los posibles tóxicos o desequilibrios metabólicos por la existencia de la barrera hematoencefálica, que le libra del peligro de muchas moléculas que podrían resultar tóxicas para la integridad del tejido encefálico.

Las dietas neuroprotectora y cardioprotectora no difieren mucho entre sí. Las pautas aconsejadas para prevenir los ictus y las principales demencias son bastantes similares a las propuestas para protegernos de la enfermedad coronaria, de la arteriosclerosis y de otras muchas patologías crónicas. Se proponen dietas de tipo mediterráneo, bajas en sal y ricas en potasio, con un predominio de proteínas vegetales sobre las proteínas animales, o bien las llamadas dietas basadas en plantas como el "Plato de comer saludable" de Harvard (que incluyen pequeñas cantidades de pescado y carnes blancas y una preponderancia de los alimentos vegetales saludables). Y por supuesto, dietas que eviten el consumo cotidiano de alimentos ultraprocesados de dudosa salubridad.

Se han ensayado con éxito dietas específicas para el control de la hipertensión arterial y del ictus como la dieta DASH y también dietas neuroprotectoras similares a la dieta mediterránea como la dieta MIND. Además existen estudios que avalan el consumo habitual de ciertos alimentos por su potencial neuroprotector: frutas frescas, verduras de hoja verde y crucíferas, frutos secos oleaginosos, aceite de oliva virgen, bayas, pescado, panes y cereales integrales, así como un consumo regular y moderado de café y té.

## Patrones alimentarios versus nutrientes dietéticos aislados

A finales del siglo pasado se iniciaron varios estudios epidemiológicos y ensayos clínicos destinados a identificar factores dietéticos aislados (algún nutriente, tipo de grasa, vitamina o mineral) cuya evitación o inclusión fuese determinante para prevenir los ictus y las demencias más prevalentes. Con la excepción de la dieta mediterránea para prevenir la enfermedad coronaria, de la limitación de la sal (sodio) y del alcohol en la prevención de la hipertensión arterial (y por tanto del ictus) poco se sabía hasta entonces.

En las últimas dos décadas de investigación se ha ido viendo que lo que realmente funciona no es la modificación de un solo nutriente o mezcla de nutrientes sino la adhesión a un buen patrón alimentario saludable. No se ha encontrado ninguna vitamina, mineral o combinación de estos que sea realmente eficaz para prevenir o tratar el Alzheimer o las demencias vasculares. Y en lo referente a la prevención del ictus, más que añadir nutrientes hay reducir el sodio de la dieta y procurar tomar alimentos vegetales ricos en potasio.

La primera dieta avalada científicamente para prevenir las enfermedades cardiovasculares fue la dieta mediterránea cuya eficacia se empezó a ver desde los años 80 del pasado siglo. A comienzos del presente siglo un grupo de investigadores estadounidenses diseñó la dieta DASH, similar a la mediterránea para combatir la hipertensión arterial (DASH, siglas en inglés de *Dietary Approache to Stop Hypertension*). Se reducen la sal y los alimentos salados (evitando no superar los 5 gramos de sal al día) e incluyendo los siguientes alimentos saludables: frutas y verduras, panes y cereales integrales, frutos secos, lácteos bajos en grasa



<https://pixabay.com/es/illustrations/web-red-programaci%C3%B3n-3706562/>

(leche, yogur, etc.), carnes, pescados y aves. Además se prescribe ejercicio diario y se limita el posible consumo de alcohol a cantidades moderadas. La dieta DASH ha sido eficaz para prevenir y controlar la hipertensión y otras patologías asociadas (enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca, ictus...); todas ellas son a su vez factores de riesgo de demencias.

La dieta mediterránea es una dieta saludable inspirada en la dieta tradicional de diversos países mediterráneos: Grecia, Italia, Estado español, Portugal y Marruecos. Se aconseja para controlar los niveles de colesterol, de triglicéridos y de presión arterial; motivo por el cual es eficaz para prevenir y tratar las enfermedades cardiovasculares asociadas, incluido el ictus (Estruch *et al.*, 2018)

Un estudio de la Universidad de Columbia evaluó a 1.884 personas mayores que siguieron la dieta mediterránea durante 4 años. Se vió que aquellas que siguieron más fielmente dicha dieta desarrollaron menos Alzheimer. El mismo equipo publicó otro estudio que concluía que las personas que seguían la dieta mediterránea desarrollaban menos deterioro cognitivo leve, un trastorno que a veces evoluciona hacia demencia (Scarmeas *et al.*, 2006 y 2009).

#### Patrón alimentario de la dieta mediterránea (\*)

Alimentos recomendados	
Frutas frescas	3 o más raciones al día
Verduras y hortalizas	2 o más raciones al día
Panes, cereales y pasta (mejor integrales)	2 o 3 raciones al día
Aceite de oliva virgen extra	4 o más cucharadas al día
Frutos secos	3 o más raciones al día
Legumbres	3 o más raciones semanales
Pescados (sobre todo azules y mariscos)	3 o más raciones semanales
Carnes blancas (conejo, pollo, pavo y otras aves)	En vez de carnes rojas
Sofrito	2 raciones semanales
Agua (bebida de elección)	
Alimentos y bebidas desaconsejados	
Carnes rojas o carnes procesadas	Menos de 1 ración al día
Dulces o reposterías (opcional)	Menos de 2 raciones semanales
Margarinas o mantequillas	Menos de 1 ración al día
Refrescos	Menos de 1 bebida al día
Vino tinto (opcional en comidas; sólo para bebedores habituales)	7 raciones semanales

(\*) Patrón aconsejado en el Estudio PREDIMED (Estruch *et al.*, 2018)

Otro estudio sobre 3.790 personas mayores de 65 años llegaba a las mismas conclusiones que el equipo de Scarmeas. Igualmente, un grupo de la Universidad de Tennessee realizó otro trabajo con conclusiones similares (Tangney et al., 2011; Tsigoulis et al., 2013).

Sin embargo es necesario precisar que no todos los estudios han sido igual de concluyentes. Varios grupos no pudieron concluir que la dieta mediterránea tuviese efectos preventivos sobre el deterioro cognitivo o las demencias (Vercambre et al., 2012; Samieri et al., 2013; Olsson et al., 2015). Quizás la duración de los estudios o la distinta metodología empleada fuese la causa de estas discrepancias.

La dieta MIND es un híbrido de la dieta DASH y de la mediterránea. Diseñada para proteger el cerebro de las enfermedades neurodegenerativas por un grupo de investigadoras de la Universidad Rush de Chicago. Sus siglas responden a *Mediterranean-DASH Intervention for Neurodegenerative Delay* (Intervención Mediterránea-DASH para el Retraso Neurodegenerativo). Se aconseja incluir regularmente los 10 grupos alimentarios con más aval en los estudios sobre dietética neuroprotectora. Y se excluyen o limitan los 5 tipos de alimentos que aumentarían el riesgo neurodegenerativo.

### Patrón alimentario de la dieta MIND

Alimentos recomendados	
Verduras de hoja verde	1 ensalada o verdura al día
Otras verduras y hortalizas (excepto patatas)	1 ración cada día
Frutos secos	Como refrigerio
Bayas (frutas del bosque)	Al menos 2 raciones por semana
Legumbres	Una ración cada dos días
Panes y cereales integrales	Al menos 3 raciones al día
Pescado	De 1 a 2 raciones a la semana
Aves (pollo, pavo, etc.)	Al menos 2 raciones por semana
Aceite de oliva virgen	Aceite de uso preferente
Vino tinto (opcional)	1 a 3 copas (en comidas)
Alimentos a excluir o limitar	
Carnes rojas	Menos de 1 ración por semana
Mantequilla y margarinas	Menos de 1 cucharada al día
Quesos	Menos de 1 ración por semana
Dulces y reposterías	Menos de 1 ración por semana
Frituras y "comida rápida"	Menos de 1 ración por semana

Las personas que seguían la dieta MIND tenían menos riesgo de deterioro cognitivo y Alzheimer. Se evaluó la evolución durante 4,7 años de tres grupos (dieta DASH, dieta mediterránea y dieta MIND). Quienes mostraron una alta adherencia a cada una de las tres dietas desarrollaron menor riesgo de Alzheimer. No obstante, la dieta que obtuvo los mejores resultados fue la dieta MIND. A diferencia de las otras dos dietas, en la dieta MIND se limita el consumo de lácteos, de patatas y de pescado frito (Morris *et al.*, 2015). No obstante, una de las críticas que se les debe hacer tanto al patrón mediterráneo como a la dieta MIND es que incluyen el consumo de bebidas alcohólicas, del cual no hay evidencias de que sea protector, más bien al contrario.

Los beneficios de las tres dietas citadas (DASH, mediterránea y MIND) se han atribuido a varios posibles mecanismos de acción:

- Reducción los factores de riesgo cardiovascular: obesidad, hipertensión...
- Reducción del aminoácido metionina (asociado al envejecimiento prematuro).
- Reducción del riesgo de diabetes y mejora del metabolismo de la glucosa.
- Reducción del riesgo de ictus y demencias vasculares.
- Reducción del estrés oxidativo (exceso de radicales libres en los tejidos).
- Reducción de la inflamación sistémica y de la neuroinflamación (ligadas a mayor riesgo de Alzheimer).

Otros modelos más estrictos, como las dietas veganas no disponen hoy por hoy de aval científico para su recomendación. La exclusión de todo tipo de alimentos de origen animal implica un déficit de vitamina B12, importante para el sistema nervioso central; y también eliminaríamos la ingesta de los omega 3 del pescado, que parecen necesarios para la salud encefálica. No obstante, de seguirse dichas dietas habría que diversificarlas muy bien, tomar suplementos de B12 y alimentos con omega 3 vegetales (nueces, aceite de lino...).

## **Grupos alimentarios neuroprotectores**

Se viene confirmando en las últimas décadas que no hay nutrientes mágicos, ni suplementos dietéticos, ni tampoco “superalimentos” capaces de prevenir por sí solos el ictus o las demencias. Lo más inteligente es optar por un patrón alimentario solvente y un estilo de vida saludable. No obstante, sí que disponemos de una serie de estudios que avalan o nos dan pistas sobre qué tipos de alimentos o grupos alimentarios serían más favorables para la protección del tejido cerebral en el medio y largo plazo.

### ***Frutas, verduras y otros vegetales como neuroprotectores***

Este amplio grupo se caracteriza por ser poco calórico dada su riqueza en agua, fibras, micronutrientes (vitaminas y minerales) y una amplia gama de fitoquímicos, lo cual contribuye a prevenir la obesidad y las patologías asociadas (hipertensión, dislipemia, diabetes tipo 2, enfermedad coronaria...). Al ser alimentos bajos en



sodio y ricos en potasio contribuyen en gran medida al control de la hipertensión, que es el principal factor de riesgo para el ictus y un determinante importante en la génesis de las demencias vasculares y la enfermedad de Alzheimer.



<https://pixabay.com/es/photos/fruta-verduras-detox-dieta-5532363/>

### **Los frutos secos**

Los frutos secos oleaginosos (almendras, avellanas, nueces de nogal, etc.) se han ido consolidando como un grupo importante en la dieta mediterránea; se consideran cardioprotectores, previenen la arteriosclerosis. Reducen el colesterol LDL, mejoran la función de la pared arterial (función endotelial) y reducen los marcadores de la inflamación. Por todo ello previenen la enfermedad coronaria y el riesgo de arritmias cardíacas. Igualmente, un mayor consumo de frutos secos disminuye el riesgo de diabetes tipo 2 (Jiang *et al.*, 2002; Jenkins *et al.*, 2008).

Al reducir el riesgo de arteriosclerosis, diabetes e hipertensión, los frutos secos disminuyen también el riesgo de ictus; todo lo cual contribuye a retrasar el deterioro cognitivo y probablemente las demencias vasculares. Pueden mejorar la memoria y otras funciones cognitivas en un plazo de meses a pocos años.

En el estudio Predimed se halló que las personas mayores que consumieron una dieta mediterránea enriquecida en frutos secos o en aceite de oliva virgen presentaban unas mejores pruebas de memoria y funciones ejecutivas. El grupo que complementaba la dieta con nueces, avellanas y almendras presentó una mejor memoria de trabajo (Valls-Pedret *et al.*, 2015).

### **Frutas del bosque**

Los frutos rojos o bayas parecen tener un claro efecto protector cerebral contra el deterioro cognitivo asociado a la edad y las demencias, incluido el Alzheimer. Antes de que se empezara a estudiar su potencial neuroprotector ya existían estudios que avalaban su capacidad cardioprotectora. Las más consumidas en el País Vasco y en los países del entorno mediterráneo son las uvas negras, las cerezas, las ciruelas rojas, las fresas, las moras de zarza, las frambuesas y los arándanos azules y rojos.

Este grupo se caracteriza por su riqueza en vitamina C y ácido fólico, pero lo que los hace especiales son sus polifenoles dentro los cuales están los flavonoides, las antocianinas, los taninos y el resveratrol. Las antocianinas son las sustancias que confieren sus colores característicos a las bayas o frutos rojos. Otros flavonoides neuroprotectores podrían ser la quercetina, la fisetina, la luteolina y la epicatequina.

Un estudio prospectivo de la Universidad de Harvard estudió a 16.000 mujeres de 70 años o más durante 6 años y encontró que aquellas que consumían más arándanos y fresas presentaban un deterioro cognitivo menor, entre 1,5 y 2,5 años más joven. Y se vió que a mayor ingesta de flavonoides y antocianinas procedente de bayas, menor riesgo de deterioro cognitivo (Devore *et al.*, 2012).

### **Verduras de hoja verde y hortalizas crucíferas**

Diversos estudios han sugerido que las verduras de hoja verde (espinacas, lechugas, acelgas...) posiblemente protegen al tejido cerebral del deterioro cognitivo. Un grupo de la Universidad de Harvard realizó un estudio prospectivo a largo plazo en el que se siguió a más de 13.000 mujeres durante varios años y periódicamente se les hacían pruebas de memoria y otras capacidades cognitivas. Aquellas mujeres que habían consumido una mayor cantidad de verduras de hoja verde y de crucíferas presentaban un menor riesgo de deterioro cognitivo (Kang *et al.*, 2005). Las crucíferas son las hortalizas de la familia de la col, brécol, etc. y son ricas en flavonoides como el kaempferol y en glucosinolatos como el sulforafano (ambos con múltiples efectos protectores).

Uno de los mejores estudios lo realizó un equipo de la Universidad Rush de Chicago. Siguieron a 960 personas con un promedio de 81 años de edad durante 4,7 años. Los mayores que habían consumido más verduras tenían mejores capacidades cognitivas que los que apenas las probaban (Morris *et al.*, 2018).

El efecto protector de las verduras de hoja se atribuye a un cóctel de sustancias diversas (ácido fólico, luteínas, nitrato inorgánico, magnesio, vitamina K1, kaempferol, ácido chicórico, etc.). La luteína puede atravesar la barrera hematoencefálica; el kaempferol tiene múltiples efectos (antioxidante, antiinflamatorio, antidiabético, cardioprotector y neuroprotector). Y el ácido chicórico reduciría la acumulación de proteína betaamiloide y evitaría la neuroinflamación (Liu *et al.*, 2017).

### **Pescado y marisco como grupo neuroprotector**

Nuestro cerebro es muy rico en grasa. Aproximadamente entre un 50 y un 60 % del peso seco del cerebro está formado por grasa y aquí las omega 3 juegan un papel importante, ya que forman parte de la membrana celular de las neuronas.

El pescado es una parte fundamental de la dieta mediterránea y su consumo habitual se ha relacionado con un menor riesgo de enfermedades cardiovasculares y factores de riesgo cardiovascular como el colesterol alto, la hipertensión, la obesidad y la diabetes tipo 2. El pescado reduce el riesgo de enfermedad coronaria, de arritmias y de muerte súbita. La mayor parte de los efectos protectores del pescado se achacan a sus ácidos grasos omega 3.

Los omega 3 tienen también influyen en el embarazo y el desarrollo infantil. Favorecen el desarrollo del sistema nervioso central y de la retina del feto y del bebé. Y varios estudios han encontrado una mejor memoria y capacidades cognitivas en aquellos escolares que comen pescado alguna vez por semana. Otros trabajos han concluido que el consumo de pescado y los mayores niveles de omega 3 en sangre está asociado a un menor riesgo de depresión.

Además de omega 3, el pescado es rico en proteínas, vitaminas A, B6, B12 y D y minerales (calcio, el magnesio, el potasio, el hierro, el yodo y el selenio). El pescado azul es mucho más rico en omega 3 que el blanco.

#### **Tipos de ácidos grasos omega 3 y sus fuentes**

<b>Nombre (siglas en inglés)</b>	<b>Fuentes principales</b>
DHA (Ácido docosahexaenoico)	Pescados azules (grasos y semigrasos) en mayor cantidad Pescados blancos y mariscos en menor cantidad
EPA (Ácido eicosapentaenoico)	Pescados azules (grasos y semigrasos) en mayor cantidad Pescados blancos y mariscos en menor cantidad
ALA (Ácido alfa-linolénico)	Nueces de nogal, aceite de lino, aceite de chía, aceite de nuez y aceite de soja

Distintos estudios epidemiológicos como el estudio de Rotterdam, el de Burdeos y el de la Universidad Rush de Chicago, ya sugirieron que el consumo habitual de pescado (una o más raciones de pescado por semana) parecía reducir el riesgo de demencias (Kalmijn *et al.*, 1997; Barberger-Gateau *et al.*, 2002; Morris *et al.*, 2003).

Posteriormente, otro estudio de la Universidad Rush concluyó que las personas que tomaban más pescado y marisco tenían menos lesiones típicas del Alzheimer (placas de betaamiloide y ovillos neurofibrilares) que aquellas que apenas lo consumían. Dicho estudio se hizo sobre autopsias de personas que habían fallecido a una elevada edad. Sin embargo, dicha aparente protección no se daba en todo el mundo, sino solo en las personas portadoras del gen de la ApoE4, el que aumenta el riesgo de Alzheimer (Morris *et al.*, 2016).

Más recientemente, un importante metaanálisis corroboró este efecto. Un mayor consumo de pescado se asociaba a un menor riesgo de demencia, incluido el Alzheimer. Se evaluaron 11 estudios realizados en diversos países sobre un total de 33.964 participantes. Las personas que tenían un mayor consumo de pescado semanal, presentaban un menor riesgo de demencia (Bakre *et al.*, 2018).

Hay que precisar que si bien las nueces y otros vegetales como el aceite de lino tienen un ácido graso omega 3, el ácido alfa-linoleico (ALA, por sus siglas en inglés), también se ha comprobado que dicho ácido se transforma en DHA en nuestro organismo con una baja eficiencia, aportando una muy baja dosis. Por este motivo algunos autores sostienen que la inclusión de alguna ración de pescado a la semana sería prudente para el buen funcionamiento de las conexiones neuronales. Una o dos raciones semanales de pescado parecen ser suficientes para la mayoría.

Los pescados azules o grasos tienen más omega 3 que los blancos, pero también tienden a acumular más mercurio, especialmente los grandes pescados depredadores. Para conseguir los omega 3 sin ingresar demasiado mercurio es mejor optar por los pescados azules de pequeño tamaño como la sardina, el salmón o la anchoa (boquerón); y esta recomendación está especialmente indicada para las embarazadas y niños menores de 14 años.

Hay que resaltar también que ingerir cápsulas de omega 3 (suplementos de EPA, o de EPA más DHA) no equivale a consumir pescado ni mejora las capacidades cognitivas. Un estudio estadounidense siguió durante 5 años a más de 4.000 participantes, llegó a esta conclusión (Chew *et al.*, 2015). Y es que el valor nutritivo del pescado va mucho más allá que los efectos de sus grasas. Recientes estudios concluyen además que el contenido en selenio del pescado neutralizaría en parte la neurotoxicidad provocada por el mercurio (Morris *et al.*, 2016)

Las mejores formas de consumir el pescado son cocido, asado al horno, en conserva o crudo (marinado al estilo ceviche). Las conservas de pescado en aceite de oliva también son una buena opción. Pero habrá que evitar el pescado frito, ya que con el sobrecalentamiento, parte de los omega 3 se convierten en grasas trans y otros generarán peróxidos tóxicos.

### ***Aceite de oliva virgen para prevenir ictus y demencias***

El aceite de oliva es una de las grasas más saludables del planeta. Sus prestaciones son numerosas: reduce el colesterol LDL, reduce la glucosa y las dosis de insulina necesarias para controlar la glucosa. Protege del riesgo de enfermedad coronaria, infarto de miocardio e ictus. Y en las dos últimas décadas diversos estudios han concluido que las dietas con un mayor consumo de aceite de oliva virgen (o de grasas monoinsaturadas) pueden reducir el riesgo de deterioro cognitivo, demencias y Alzheimer. Especialmente si se trata de aceite de oliva virgen.

El perfil lipídico del aceite de oliva está compuesto por ácidos grasos monoinsaturados. Tiene hasta un 75 % de ácido oleico que reduce el colesterol LDL y sube el HDL o colesterol "bueno". Si además es un aceite de oliva virgen ten-

drá una buena dosis de micronutrientes y fitoquímicos protectores (vitamina E, polifenoles y triterpenoides). Entre los polifenoles están la oleuropeína y la luteolina, ambos con propiedades antioxidantes y antiinflamatorias. La oleuropeína es la sustancia que le confiere un punto de amargor y su metabolito derivado, el hidroxitirosol, es antiinflamatorio, mejora la sensibilidad a la insulina del cerebro. Otro de sus fitoquímicos más interesantes es el oleocantal, una sustancia con un importante poder antiinflamatorio y antioxidante.

Un estudio estadounidense concluyó que las personas que más grasas monoinsaturadas consumían tenían menos riesgo de padecer Alzheimer. Otro estudio publicado tres años después halló que las personas que tomaban más grasas monoinsaturadas en su dieta tenían mejores resultados en los test de memoria y otras pruebas cognitivas (Morris *et al.*, 2003), (Solfrizzi *et al.*, 2006).

### **Café y té, posibles protectores cerebrales**

El café es una bebida que ha pasado de ser denostada a ser valorada positivamente en solo dos décadas. Y no solo como factor neuroprotector, sino como posible preventivo de diversas patologías crónicas y degenerativas (diabetes tipo 2, depresión, cirrosis, ciertos tipos de cáncer, etc.). El café tostado contiene más de 1.000 sustancias distintas: potasio, magnesio, vitamina B3 y fibras solubles. Posee abundantes fitoquímicos antioxidantes. Y durante el proceso de tueste se forman nuevas sustancias antioxidantes, las melanoidinas. La cafeína tiene además propiedades antiinflamatorias, pero un estudio canadiense concluyó que quizás la quercetina sea el principal componente protector del café frente al Parkinson y el Alzheimer. Y recientemente se ha comprobado que el café más oscuro o más tostado tendría mayor cantidad de unas sustancias neuroprotectoras, los fenilindanos (Mancini *et al.*, 2018).

Son numerosos los estudios de los efectos positivos del café sobre la cognición, sobre su potencial neuroprotector cerebral y las enfermedades cardiovasculares y metabólicas. Un estudio pionero realizado en Hawai concluía que los varones que tomaban más de 2 tazas de café al día corrían menos riesgo de Parkinson (Ross *et al.*, 2000). Y este efecto fue confirmado posteriormente por otros autores en otras partes del mundo. Un equipo de la Universidad de Londres llevó a cabo un metaanálisis que confirmaba dicha relación (Noyce *et al.*, 2012).

En lo que el respecta al aparato cardiovascular, aunque el café con cafeína sube la presión arterial en el corto plazo, dicho efecto es muy pasajero. De hecho, se ha comprobado que en el medio y largo plazo el consumo regular de café reduce el riesgo de la enfermedad coronaria y del ictus. Un estudio de la Universidad de Harvard encontró que el consumo habitual de café y de café descafeinado estaba asociado a una reducción de la mortalidad total. Se reducía especialmente la mortalidad por enfermedades cardiovasculares (infartos de miocardio e ictus), por enfermedades neurológicas diversas y por suicidios (Ding *et al.*, 2014).

En otro trabajo escandinavo (CAIDE) siguieron a 1.409 personas durante 21 años. Se concluyó que el consumo a largo plazo de 3 a 5 tazas de café al día se asociaba con un menor riesgo de Alzheimer y de demencias en general. La reducción era del 65 % (Eskelinen *et al.*, 2009).

Los posibles mecanismos por los cuales el café protegería al cerebro son:

- Atravesando y protegiendo la barrera hematoencefálica.
- Reduciendo el estrés oxidativo.
- Aumentando la adiponectina, una hormona que mejora la resistencia a la insulina previniendo la diabetes, un factor de riesgo del Alzheimer.
- Reduciendo las proteínas tóxicas del Alzheimer (betaamiloide y tau).
- Favoreciendo una microbiota intestinal más diversa y equilibrada.
- Reduciendo patologías asociadas al ictus y las demencias: obesidad, diabetes tipo 2, hipertensión y depresión.

A pesar de lo dicho, no todos los estudios han hallado relación entre el consumo de café y un menor riesgo de demencias. Y es que la asociación encontrada no implica la existencia de una relación causa a efecto, esto es un axioma en epidemiología. También podría ser que la gente que toma más café estuviese más y mejor relacionada o fuese más activa física e intelectualmente.

¿Cómo separamos el efecto del café en sí, con las repercusiones de todas las cosas que hacemos mientras lo tomamos? En algunos estudios se encontró mayor protección para las mujeres que lo tomaban que para los varones. Sabemos que muy a menudo el acto de tomar café va ligado a la conversación, a la tertulia entre amigos, a una mayor vida social, algo que en sí mismo podría ser protector de la salud general. Muchos investigadores siguen insistiendo en la necesidad de nuevos estudios para aclarar todos estos asuntos.

El café también presenta riesgos, el más destacado de los cuales es el nerviosismo o ansiedad que produce en ciertas personas. Resumiendo, podemos concluir que para cuidar nuestra salud y prevenir el ictus y las demencias no es necesario tomar café; sobre todo si a uno le sienta mal o le altera los ritmos de sueño. Pero si uno es aficionado a tomarlo, convendría seguir estos consejos: no ingerirlo en las 5 o 6 horas previas antes de acostarse; tomarlo sin azúcar o con muy poco azúcar; y no tomar más de 2 a 4 tacitas al día (no más de 300 o 400 mgr de cafeína).

Por otra parte, tanto el té negro como el té verde (*Camelia sinensis*) son bebidas muy ricas en antioxidantes y al igual que el café tienen cafeína, aunque en una taza de té hay menor cantidad que en una de café. El fitoquímico más importante del té es la EGCG (epigallocatequina galato). Otros flavonoides del té son la quercetina, el kaempferol y la miricetina; los tres con efectos antioxidantes y antiinflamatorios.

El gran estudio japonés de la Cohorte de Ohsaki, que evaluó a 13.645 personas, halló que las personas que tomaban habitualmente más tazas de té verde tenían un menor riesgo de demencia de cualquier tipo que las personas que no tomaban té. Dicha reducción no se observó entre las personas que tomaban otros tipos de té como el oolong o el negro (Tomata *et al.*, 2016).

Otro estudio más pequeño que monitorizó durante 4,9 años a 490 personas mayores de 60 años de la ciudad japonesa de Nakajima, encontró que aquellos ancianos que tomaban té verde todos los días de la semana tenían menor

riesgo de demencia y deterioro cognitivo leve. Dicho estudio en cambio no encontró asociación entre el consumo de café o de té negro y el riesgo de demencia (Noguchi-Sinohara *et al.*, 2014).

Varios estudios epidemiológicos concluyen que las personas que toman habitualmente té presentan menor riesgo de padecer Parkinson, sin importar aquí el tipo de té consumido. Lo mismo cabe decir del consumo de té y el menor riesgo de ictus hallado en diversos estudios epidemiológicos.

Si bien aún no disponemos de evidencia de que el té verde o el té negro reduzcan el riesgo de demencias, se barajan varios posibles mecanismos neuroprotectores:

- Reducción del estrés oxidativo a nivel cerebral (por sus antioxidantes).
- Efecto neuroprotector de la cafeína.
- Efecto antiinflamatorio de la EGCG.
- Influencia de la EGCG en el gen DYRK1A, implicado en el desarrollo cerebral.
- Reducción del colesterol LDL y del riesgo de diabetes tipo 2 e ictus.

La mejor forma de aprovechar las catequinas del té, sobre todo la EGCG, es con zumo de limón y sin azúcar o muy poco azúcar o miel. Mezclarlo con leche no es una buena idea ya que se ha comprobado que una proteína de la leche, la caseína, atrapa dichas catequinas y dificulta su absorción intestinal. El té verde es más rico en antioxidantes y EGCG que el té negro pero se puede alternar el consumo de té verde con los otros tipos de *Camelia sinensis* (negro, rojo, blanco...). Hay que precisar también que se han producido raros casos de hepatotoxicidad por un consumo excesivo de té verde; no tanto con la infusión, sino con su formato más concentrado (los llamados extractos de té verde).

## Retrato robot de una dieta perjudicial para el cerebro

En contraposición a la llamada dieta mediterránea, son numerosos los estudios que han encontrado los riesgos que implican para la salud en general las dietas insanas: a veces llamadas dietas “occidentalizadas”, comida basura o *fast food*. Están asociadas a un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular (hipertensión, infartos, arteriosclerosis) y otras muchas patologías crónicas (obesidad, diabetes, osteoporosis, litiasis renal, diversos tipos de cáncer, etc.). Los grupos alimentarios que deberíamos incluir en dicha dieta insana para el corazón e igualmente insana para el cerebro son:



### Factores dietéticos de riesgo en las dietas insanas

Alimentos a evitar o restringir	Factores dietéticos de riesgo
Bebidas alcohólicas (vino, cerveza...)	Alcohol, neurotóxico
Azúcares añadidos, dulces, bebidas azucaradas	Glúcidos rápidos que producen bruscas glucemias e hiperinsulinemia (daño a las arterias)
Exceso de lácteos ricos grasas (mantequilla, nata, quesos)	Grasas saturadas Contaminantes orgánicos persistentes (pesticidas, PCBs, dioxinas)
Margarinas, aperitivos de bolsa, alimentos homeados, reposterías...	Grasas trans
Aceites de semillas (maíz, girasol, etc.)	Exceso de grasas omega 6
Exceso de frituras; aceites requemados	Deterioro de la calidad de los ácidos grasos; peróxidos, acroleína
Sal y alimentos salados	Exceso de sodio (hipertensión, ictus)
Harinas y cereales refinados (panes, galletas, cereales de desayuno...)	Déficit de fibra y micronutrientes; alteración microbiota (disbiosis)
Embutidos, fiambres y carnes procesadas	Grasas saturadas Exceso de metionina Exceso de sodio, fósforo y nitritos Contaminantes orgánicos persistentes
Exceso de carnes rojas (vacuno, cordero, cerdo)	Exceso de hierro hem y de fósforo TMAO (trimetilamina oxidada)
Exceso de proteínas animales (carnes y derivados, huevos, pescados y mariscos)	Exceso de fósforo y metionina Déficit de fibras y prebióticos (disbiosis)

### ***Las bebidas alcohólicas y la salud cerebral***

El uso y abuso de las bebidas alcohólicas daña numerosos órganos y tejidos del cuerpo. Para muchos autores, la dosis segura de alcohol es cero o cercana a cero. Hay más de 60 enfermedades ligadas al consumo etílico y no se salva del daño casi ningún tejido; incluso ataca al tejido óseo acelerando el proceso de osteoporosis. Es especialmente tóxico para el cerebro, el cerebelo y el sistema nervioso periférico. A largo plazo, un consumo inmoderado puede provocar atrofia cerebral y cerebelosa, deterioro cognitivo, ataxia (marcha inestable) y es una de las causas del síndrome de Wernicke-Korsakoff, una encefalopatía irreversible y compleja que daña diversas áreas cerebrales y está causada sobre todo por un déficit crónico de vitamina B1 (y también concurren otros déficits de nutrientes típicos del alcoholismo crónico).



Un consumo excesivo de alcohol implica un lento pero progresivo deterioro de diversas capacidades cognitivas, verbales y motoras. Se merman las capacidades ejecutivas como la planificación, la atención, el aprendizaje, la memoria de trabajo, etc. Las personas con con la variante genética ApoE4 tienen un mayor riesgo de padecer la enfermedad de Alzheimer. Y varios estudios han encontrado que los portadores de ApoE4 son más susceptibles a los daños provocados por dosis bajas de alcohol.

La idea de que existe un consumo “moderado” de alcohol que es beneficiosa ha quedado descartada a raíz de los últimos trabajos. Recientes estudios y metaanálisis desmienten a otros anteriores realizados durante décadas que aseguraban que un bajo consumo de alcohol, un consumo entre leve y moderado (entre 1 y 3 copas al día), era preventivo para la enfermedad coronaria o ictus. No ha sido confirmada.

La realidad es que el mayor estudio realizado sobre los efectos del alcohol en la salud llegó a la conclusión de que la dosis segura de alcohol era cercana a cero. Es decir, no se halló un límite bajo por debajo del cual el alcohol no fuese dañino de una u otra manera. Este estudio internacional fue publicado en la revista médica *The Lancet* y en él participaron unos 500 investigadores de 23 países diferentes (Gakidou *et al.*, 2018).

Al parecer durante muchos años se hicieron estudios con errores metodológicos; concluían erróneamente que las bebedoras y bebedores “moderados” (de 1 a 3 unidades al día) tenían menor riesgo de enfermedad coronaria, infarto de miocardio o ictus que los “abstemios”. Pero se cometió un sesgo de selección: incluir como abstemias a personas que habían sido bebedoras y tuvieron que dejar el alcohol por motivos de salud. Es decir, eran falsos abstemios, eran exbebedores (muchos de los cuales habían dejado de beber por problemas de salud).

En el entorno mediterráneo, y más en concreto en el País Vasco el consumo de bebidas alcohólicas es demasiado elevado. En Europa doblamos el consumo de alcohol del resto del mundo (Nutt, 2014). Modelando lo que se hizo con el tabaquismo, urge hacer buenas campañas de Salud Pública que informen del riesgo de consumir diariamente vino, cerveza, sidra y demás bebidas etílicas. Para el alcohol apenas hay margen de maniobra. Un ejemplo: un estudio halló que el riesgo de cáncer de mama empieza a aumentar en mujeres a partir de tan solo una copa de vino al día (Seitz *et al.*, 2012).

### **Los azúcares añadidos y la carga glucémica de la dieta**

El exceso de azúcares añadidos es uno de factores de riesgo más importantes de las dietas occidentalizadas, al igual que los carbohidratos de rápida asimilación (glúcidos rápidos). Este factor está detrás de varias de las grandes epidemias que asolan las sociedades industrializadas: obesidad, resistencia a la insulina, diabetes tipo 2, síndrome metabólico y enfermedades cardiovasculares, etc. (Schulze *et al.*, 2004), (Hu, 2013). Y estas patologías son a su vez factores de riesgo para el ictus y las demencias.

Los glúcidos se dividen en azúcares y almidones. Entre los azúcares están los monosacáridos como la glucosa y la fructosa y los disacáridos como la saca-

rosa o azúcar de mesa. Cuando se digieren, los almidones se convierten en azúcares, sobre todo en moléculas de glucosa. Y esta glucosa es la que usarán nuestras células, incluidas las neuronas del cerebro. Muchos de estos azúcares no los comemos, sino que los bebemos en las bebidas azucaradas. Y luego está todo ese azúcar que cada cual añade al comer (da igual que sea blanco o moreno, o que sea miel). Todo ello eleva la cantidad de glucosa que pasa al torrente sanguíneo y provocará un estrés metabólico dañino para nuestras arterias.

Por otra parte, un exceso de fructosa en la dieta también puede entrañar riesgos. No hablo aquí de la fructosa de las frutas; sino de la fructosa purificada o de la fructosa añadida a los dulces o refrescos. Aunque dicho azúcar tiene un bajo índice glucémico, su consumo en exceso puede entrañar efectos negativos sobre el metabolismo, favoreciendo la obesidad central y enfermedades asociadas (hipertensión, diabetes...).

Según la OMS, nuestra dieta no debería contener más de un 5 % de la energía en forma de azúcares añadidos (azúcares libres). Eso supone alrededor de 25 gramos de azúcar añadido al día. Para que nos hagamos una idea, con el azúcar de una sola lata de refrescos de cola (de 33 cl), que tiene 132 kilocalorías, ya nos excederíamos de ese límite. Incluso hay autores que sostienen que sería deseable reducirlo más.

El exceso de azúcares también podría estar detrás de un daño a largo plazo sobre el cerebro. Varios estudios apuntan a que podría acelerar el deterioro cognitivo y favorecer un mayor riesgo de demencias. Y los glúcidos rápidos no solo son los azúcares libres de la dieta. Los carbohidratos refinados como las harinas refinadas y sus derivados, los panes blancos, los copos de maíz, las galletas y reposterías, el arroz blanco, el puré de patata instantáneo, etc. Las comidas con alta carga glucémica provocan fuertes picos de glucosa en la sangre. La carga glucémica es un indicador de la capacidad de un alimento o comida para subir en mayor o menor medida la glucosa en sangre, y depende del índice glucémico del alimento y del porcentaje de glúcidos que este contenga.

Las dietas con muchos azúcares y alta carga glucémica tienden a provocar obesidad central, resistencia a la insulina y una inflamación de bajo grado. El aumento de la insulina, la glucosa y las proteínas proinflamatorias van produciendo un trastorno en el endotelio de las arterias y vasos capilares. De ahí que mucho azúcar en la dieta vaya asociado también a una arteriosclerosis acelerada y a un mayor riesgo de ictus.

También es preferible tomar alimentos o platos con un bajo o medio índice glucémico; y si lo tienen alto habrá que confeccionar el menú con una baja carga glucémica, tomando cantidades más moderadas de alimentos con almidón (arroz, pasta, patatas, pan) y combinándolos con alimentos ricos en proteínas. Y esto es en realidad lo que casi todas las culturas del planeta han hecho durante siglos: legumbres con pan, arroz con pollo, *marmitako*, etc.

Por otra parte, permanece sin aclarar si los edulcorantes son o no alternativa a los azúcares. Un estudio asoció el alto consumo de bebidas endulzadas con edulcorantes de síntesis a un mayor riesgo de ictus y demencias; pero los escasos estudios disponibles son aún incipientes y sus efectos deberán ser confirmados o refutados en posteriores trabajos (Pase *et al.*, 2017).

## Grasas saturadas, grasas trans y riesgo de ictus y demencias

A diferencia de las grasas saludables como las omega 3 y las monoinsaturadas, que reducen el riesgo de deterioro cognitivo y demencia, las grasas de riesgo podrían aumentarlo. La mayor evidencia se ha encontrado para las grasas saturadas, que pueden ser de origen animal como los embutidos o de origen vegetal, como el aceite de palma. Y quizás son aún más nocivas, las grasas trans industriales.

El equipo de Morris de la Universidad Rush de Chicago publicó un estudio que concluía que las personas que más grasas saturadas y grasas trans ingerían en su dieta tenían un mayor riesgo de la enfermedad de Alzheimer. Igualmente, otro estudio escandinavo que siguió a más de 1.400 personas de mediana edad durante 21 años concluyó que los participantes que tomaban más grasas saturadas en su dieta tenían un mayor riesgo de Alzheimer (Morris *et al.*, 2003), (Laitinen *et al.*, 2006).

Las principales fuentes de grasas saturadas de la dieta son las de las carnes y productos cárnicos (beicon, embutidos, carnes procesadas, manteca...), mantequilla, nata, quesos curados y quesos de untar. También hay grasas saturadas de origen vegetal: las procedentes del aceite de palma y palmiste, presentes en la mayoría de los productos de galletería, bollería y pastelería; debido a su bajo precio, la industria alimentaria saca enormes réditos del uso de éstas últimas.

Hay un error que a menudo se comete al tratar de reducir las grasas saturadas de la dieta. Como conducta compensatoria, se tiende entonces a aumentar el consumo de azúcares y glúcidos rápidos o de aperitivos y repostería rica en grasas trans. Y es peor el remedio que la enfermedad. En vez de eso, y si queremos hacer bien las cosas, habría que sustituir, por ejemplo en el desayuno el pan con mantequilla por pan integral con aceite de oliva; y en la merienda, el pan blanco con embutido por el pan integral con nueces o con aguacate, el pan tuma con jamón ibérico de bellota o bien por un bocata de sardinas.

No obstante, es importante precisar que el mayor consumo de grasas saturadas no ha sido asociado a mayor riesgo de ictus (algo que sí hay ocurrido con el consumo de grasas trans). Por lo tanto, aunque los lácteos tienen grasas saturadas, podemos tomar tranquilamente cantidades moderadas de lácteos bajos en grasa (leche, yogures, quesos frescos, etc.).

Las grasas trans son un tipo de grasa que se produce artificialmente en los procesos de hidrogenación de los aceites vegetales, aunque hay otro tipo de grasas trans cuyo origen es natural. Numerosos estudios han confirmado que las grasas trans industriales aumentan el riesgo de enfermedades cardiovasculares, enfermedad coronaria y de mortalidad por todas las causas. Varios estudios epidemiológicos han asociado una dieta con más grasas trans y un mayor riesgo de ictus y demencias.

Así, un estudio de la Universidad de Carolina del Norte halló que las mujeres postmenopáusicas que más grasas trans consumían presentaban un mayor riesgo de ictus isquémico. Un trabajo de la cohorte REasons en el que participaron tres universidades estadounidenses, encontró un mayor riesgo de ictus isquémico en los hombres que más grasas trans ingerían en su dieta habitual; curiosamente este estudio no halló dicha relación para las mujeres (Kluge *et al.*,

2014). Quizás esta última discordancia se debiera a que las mujeres tomaron más grasas trans procedentes de los lácteos que se sospecha que son más seguras.

Otro estudio estadounidense más reciente comparó los ingresos hospitalarios por ataque cardíaco e ictus en las áreas donde las grasas trans industriales estaban prohibidas con aquellas otras sin legislación. Se halló que los ingresos se reducían un 6% en las zonas en las que las grasas trans estaban prohibidas (Brandt *et al.*, 2017).

La mayor parte de los ácidos grasos trans apenas se encuentran en la naturaleza, son de origen industrial y suelen hallarse en numerosos alimentos ultraprocesados: margarinas, galletas, bollería y repostería en general, *fast food* (hamburguesas, pollo frito, etc.), patatas fritas y otros aperitivos de bolsa, palomitas listas para microondas, productos homeados, etc. Sin embargo, hay un tipo de grasas trans naturales, las procedentes de los animales rumiantes, que se ha visto no entrañan ese mismo riesgo que las grasas trans industriales (están en los lácteos y en las carnes de vacuno y cordero).

## Exceso de carnes rojas, embutidos y carnes procesadas

Varios estudios han concluido que el consumo de carnes rojas y procesadas aumenta el riesgo de ictus isquémico. Carnes procesadas son los embutidos y fiambres y carnes adobadas o similares (beicon, costilla, jamón...). Se desconoce el motivo exacto por el que aumentan el riesgo, pero se estima que pueden ser varios: su alto contenido en sal, hierro hemo, proteínas animales y metionina, compuestos N-nitrosos (nitratos y nitritos), aminas heterocíclicas (que se forman con la fritura o el asado), polifosfatos (aditivos de fósforo) y carnitina, ligada al aumento de la TMAO (trimetilamina oxidada) por el intestino, una sustancia que se ha relacionado con mayor riesgo de arteriosclerosis.

Entre los metaanálisis realizados sobre el tema está el llevado a cabo por un grupo de la Universidad de Harvard, que halló que el consumo de una ración de carne roja al día aumentaba un 13% el riesgo de ictus y el consumo de una ración de carne procesada (perrito caliente o bacon) lo aumentaba en un 20% (Pan *et al.*, 2012).

Por otra parte, se dispone de estudios que han relacionado un exceso de metionina en la dieta a un envejecimiento prematuro. La metionina es un aminoácido esencial pero las dietas ricas en proteínas de origen animal aportarán una mayor cantidad de dicho aminoácido.

Desde hace casi una década la prestigiosa Escuela de Salud Pública de la Universidad de Harvard, aconseja a la población su famoso “Plato de comer saludable”, una guía muy visual para orientarse en la dieta saludable. Esta guía recomienda sustituir el consumo de algunas proteínas de origen animal (carnes rojas y procesadas y lácteos ricos en grasa) por más proteínas de origen vegetal (legumbres, panes y cereales integrales y frutos secos) y por alguna ración de pescado o carnes blancas (pollo, pavo, conejo, etc.). La imagen del plato representa las proporciones de cada grupo de alimentos deberían consumirse al día. Lo bueno

de estas recomendaciones es que, además de estar avaladas por investigadores de gran prestigio, no están condicionada por los intereses de la poderosa industria alimentaria estadounidense (*Harvard T.H. Chan School of Public Health*, 2011).

## **Fast food y exceso de frituras en el cinturón del ictus de Estados Unidos**

El llamado “cinturón del ictus de EEUU” es una amplia región del Sudeste de Estados Unidos donde se registra una alta incidencia de ictus. Y ha sido atribuido tanto a factores biológicos (dieta, clima, etnia afroamericana...) como socioeconómicos (pobreza, nivel cultural...). En lo referido a la dieta, se ha relacionado con un alto consumo de la llamada vulgarmente “comida basura”.

Un estudio observó los patrones dietéticos de más de 20.000 estadounidenses blancos y negros; y halló cinco patrones o formas de alimentarse. El patrón más insano correspondía a la típica “dieta sureña” y el patrón más sano correspondía a una dieta más saludable, similar al patrón mediterráneo. La “sureña” adolece de un alto consumo de alimentos fritos, salados y azucarados. Toman mucho pollo frito, pescado frito, patatas fritas, beicon, jamón y otras carnes procesadas, vísceras como el hígado y las mollejas de pollo; todo ello bien regado con bebidas azucaradas como los refrescos o el típico “té dulce” de la región (Judd *et al.*, 2013).

Judd encontró que las personas que más seguían la dieta sureña tenían casi un 30 % más riesgo de morir de ictus, comparadas con las que seguían un patrón provegetariano (frutas, verduras, cereales, legumbres, etc.). Y entre los afroamericanos con dieta sureña el riesgo de morir de ictus era aún mayor, un 63 %. Como es bien sabido, los negros estadounidenses suelen tener mayores tasas de hipertensión arterial. No obstante, según muchos autores en este fenómeno concurren además de la dieta y la etnia, importantes determinantes sociales: estatus socioeconómico, nivel de estudios, etc. Y lógicamente estos últimos jugarían también un papel determinante en el mayor riesgo de ictus en la región.

## **Menos sal y más potasio contra la hipertensión y el ictus**

Desde hace varias décadas sabemos que las dietas ricas en sal (sodio) aumentan el riesgo de hipertensión arterial, aunque aquí también hay un factor genético que influye puesto que no todo el mundo que toma un exceso de sal con su dieta desarrolla hipertensión. El sodio retiene agua en el organismo y aumenta la tensión. En cambio, el potasio ejerce un efecto opuesto, favorece la diuresis, la pérdida de agua y reduce la tensión arterial. Las dietas ricas en potasio son eficaces para combatir la hipertensión y las enfermedades cardiovasculares asociadas a ella como la insuficiencia cardíaca, el ictus, etc.

Genéticamente hay personas sensibles a la sal y personas resistentes a ella. Las más sensibles tienen mayor riesgo de hipertensión si concurren otros factores de riesgo. En general, las personas hipertensas y las personas negras tie-

nen genéticamente mayor sensibilidad a la sal. Además de todo ello, la sensibilidad a este mineral va aumentando a medida que envejecemos.

En la actualidad, en los países desarrollados estamos ingiriendo el doble, el triple o el cuádruple de la sal necesaria, entre 6 y 10 gramos. Y ello a pesar de que solo necesitamos unos 2 gramos al día para no deshidratarnos. Sin embargo, reducir la sal al máximo tampoco es sano: recientes estudios indican que reducirla por debajo de 2,5 gramos/día (algo bien difícil, por cierto) quizás pueda entrañar también riesgos. Esos niveles son difíciles de lograr, dado que se han visto en tribus muy primarias pobladoras del Amazonas. No obstante, el uso del salero no es estrictamente necesario para estar bien cubiertos, pues los alimentos frescos de la dieta mediterránea ya tienen suficiente dosis del mineral.

Lo que sí está bastante claro es que, en el rango entre 3 y 5 gramos de sal al día, cuanto menos sal, mejor. Así prevenimos la hipertensión arterial, algo nada baladí. Se ha dicho de la hipertensión arterial que es un asesino silencioso, dado que está implicada en las numerosas muertes por ataques cardíacos e ictus.

Los expertos en salud pública y medicina preventiva insisten en que todas las poblaciones que toman más de 5 o 6 gramos de sal deberían hacer campañas para reducir el consumo. Y al mismo tiempo animar a la gente a consumir más productos ricos en potasio: frutas y verduras, legumbres, cereales integrales, patatas cocidas y asadas, frutas desecadas y frutos secos, etc.

Algunas medidas útiles para reducir el sodio de la dieta:

- Reducir el consumo de alimentos salados.
- Evitar los platos y alimentos precocinados.
- Optar por alimentos que precisen menos sal para que no queden sosos.
- Sazonar poco o nada en el proceso de cocinado.
- Sustituir la sal por hortalizas sápidas (ajo, cebolla...), vinagretas, hierbas y especias.
- Probar siempre la comida antes de saltarla.
- Evitar el consumo de gaseosas y pastillas efervescentes.

El número de alimentos salados en el mercado es impresionante. Cuando las autoridades han llegado a un pacto con la industria alimentaria para que ésta redujese los niveles de sal en el pan y otros alimentos, lo que ha ocurrido es que la disminución ha sido mínima y nada eficaz. La autorregulación de la industria no funciona. Las autoridades deberían obligar a la industria a cumplir unas mínimas exigencias para que la población en su conjunto no esté tan expuesta a esos elevados niveles de sodio.

## Otros factores potencialmente modificables

### *Efectos neuroprotectores del ejercicio físico*

Durante el Paleolítico, el *Homo sapiens* se veía obligado a moverse de forma nómada para alimentarse, huir de los predadores y buscarse un buen cobijo. El an-





<https://pixabay.com/es/photos/ma%C3%B1ana-correr-la-ruta-de-acceso-3759860/>

tropólogo Richard Wrangham sostiene que no era tan inusual recorrer en un solo día entre 5 y 20 kilómetros en pos de la supervivencia. Varios autores sostienen que fue el ejercicio físico aeróbico de los prehomínidos el que facilitó el desarrollo evolutivo del cerebro humano hasta alcanzar el volumen extraordinario del *Homo sapiens*, tres veces mayor que el de un chimpancé (Bramble, Lieberman, 2004), (Raichlen *et al.*, 2013).

Una vida sedentaria aumenta el riesgo de ictus y el ejercicio físico regular lo reduce. Ejercitarse diariamente reduce varios factores de riesgo del ictus: hipertensión arterial, obesidad, diabetes tipo 2 y dislipemia; mejora la calidad del sueño y facilitan un mejor control del estrés y la ansiedad. La práctica habitual de ejercicio físico aeróbico reduce no sólo el ictus más frecuente, el de tipo isquémico, sino todos los demás, incluidos el ictus hemorrágico y los ictus silentes. La actividad física cotidiana mejora la memoria y otras capacidades cognitivas. Posee asimismo efectos antidepresivos; al este respecto se ha comprobado que los efectos son más notorios a partir del tercer mes de implantar el nuevo hábito.

El ejercicio físico aeróbico retrasa el envejecimiento del cerebro previniendo o retrasando la arterioesclerosis cerebral, los ictus y el deterioro cognitivo leve. Cada vez hay un mayor cuerpo de evidencia científica de que la actividad física regular previene o retrasa el desarrollo de las demencias vasculares y posiblemente otras enfermedades neurodegenerativas. Se sigue investigando sobre si la práctica sistemática de ejercicio físico desde la juventud sería capaz de prevenir el Alzheimer. Muchas demencias tipo Alzheimer no son puras sino mixtas (Alzheimer con algo de demencia vascular) y por tanto el consejo de evitar el sedentarismo y practicar ejercicio cotidiano es mayoritario entre los y las profesionales de la salud.

### ***La reserva cerebral y la reserva cognitiva***

La biografía de los primeros años es importante para el desarrollo psicomotor de niños y jóvenes. Y ésta a su vez es clave para la salud neurológica y cognitiva del adulto; para el futuro de su reserva cerebral. La reserva cerebral se asemeja al *hardware* de un ordenador: es el cableado neuronal de nuestro cerebro, la cantidad y calidad de nuestras conexiones neuronales supondrá un buen pilar, un cierto patrimonio encefálico para poder enfrentar los retos de la vida y prevenir o minimizar posteriormente las eventuales enfermedades neurológicas.



<https://pixabay.com/es/photos/ajedrez-pe%C3%B3n-gameplan-reina-juego-3325010/>

De una buena reserva cerebral, así como de un buen ambiente estimulante (sin actitudes sobreprotectoras ni severas), dependerá también el desarrollo cognitivo del niño o la niña. Si disponemos de una buena máquina encefálica podremos aprender más y mejor; dispondremos de una mejor reserva cognitiva (*software*). Ahora sabemos que el estado de la llamada reserva cognitiva del adulto depende en buena medida de cómo haya transcurrido la infancia y adolescencia de una persona. Una juventud lúdica y activa y una vida adulta con ejercicio, creatividad y actividades interesantes (relaciones sociales, tareas intelectuales), ejerce una influencia preventiva frente al deterioro cognitivo. Una reserva cognitiva más fuerte implica un menor riesgo de enfermedad de Alzheimer u otras demencias en las postrimerías de la vida (Stern, 2012).



### ***Un buen sueño es clave para prevenir ictus y demencias***

Entre las funciones del sueño está la de enfriar el cuerpo y el cerebro; lo cual implica que se ralentiza el metabolismo y se reduce el estrés oxidativo. Además se ha visto que el déficit de sueño altera las hormonas que regulan la ingesta (aumenta la grelina y reduce la leptina), incrementando el apetito y favoreciendo la obesidad y enfermedades asociadas (diabetes, ictus...).

Se ha demostrado que las fases de sueño profundo son importantes para la consolidación de la memoria explícita. La necesidad del sueño es variable en los humanos (en adultos oscila entre las 6 y las 8 horas para la inmensa mayoría). Dormir poco incrementa el riesgo de obesidad, de diabetes y de depresión. No obstante, tanto el déficit de sueño como dormir mucho van asociados a un aumento del riesgo de ictus. El síndrome de la apnea hipopnea del sueño aumenta el riesgo de ictus, depresión, deterioro cognitivo leve y demencias, incluida la enfermedad de Alzheimer. Y otro estudio descubrió que las personas de mediana edad que padecían de insomnio crónico por más de 7 años tenían una reducción de su materia gris, es decir una mayor atrofia en su córtex cerebral (Joo *et al.*, 2013).

En el año 2013 el equipo de Maiken Nedergaard descubrió la existencia en el cerebro del sistema glinfático. Dicho sistema se encarga de eliminar los metabolitos de desecho y las proteínas tóxicas producidas por el tejido cerebral, incluida la proteína betaamiloide, ligada al Alzheimer. Este grupo también demostró que el sistema glinfático es un 60% más eficiente durante el sueño que durante la vigilia (Xie *et al.*, 2013). Varios trabajos han asociado dormir poco y diversos trastornos del sueño con las demencias y otras enfermedades neurodegenerativas.

El grupo de Matthew Walker sostiene que el tópico de que las personas mayores necesitan menos horas de sueño es un mito. Su hipótesis plantea que el envejecimiento cerebral va dañando las áreas cerebrales que regulan el sueño y se genera un círculo vicioso: mayor acúmulo de proteínas tóxicas (betaamiloide, tau...), más neuroinflamación, etc. En resumen, que no es que la gente mayor necesite menos sueño, sino que a medida que envejecemos vamos siendo menos capaces de generar suficiente sueño en cantidad y calidad (Mander *et al.*, 2013).

### ***El tabaco y las otras drogas recreativas***

Numerosos estudios han hallado que fumar tabaco aumenta el riesgo de enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares (ictus isquémico, ictus silentes y hemorragia subaracnoidea) y eleva asimismo el riesgo de arteriosclerosis en las arterias carótidas del cuello. La nicotina además reduce la cantidad y calidad del sueño. Un metaanálisis chino halló que fumar en la edad media de la vida aumenta el riesgo de padecer demencia, incluida la enfermedad de Alzheimer; las personas que más riesgo corrían de padecer Alzheimer debido al tabaquismo eran los no portadores del gen ApoE4 (Zhong *et al.*, 2015).

En cuanto a las otras drogas recreativas, muchas de las personas consumidoras crónicas suelen combinar varias sustancias durante años o décadas (po-

litoxicomanía). Si a esto añadimos que a menudo el policonsumo se inicia en la adolescencia, cuando el cerebro aún no ha terminado de completar todo su cableado neuronal, el daño crónico al organismo y al cerebro puede ser importante. El abuso de estimulantes como la cocaína crack y las anfetaminas incrementan el riesgo de ictus hemorrágicos e ictus isquémicos. Y podrían por tanto incrementar el riesgo de demencias vasculares o demencias postictus.

La cocaína y otras drogas estimulantes alteran el metabolismo del hierro en el organismo facilitando su acumulación en el globo pálido y en los núcleos basales del cerebro. Esto incrementa el estrés oxidativo en dichas áreas, el cual está implicado en la patogenia de las enfermedades neurodegenerativas. Además, se ha comprobado en otros estudios que la cocaína altera la permeabilidad de la barrera hematoencefálica del cerebro (Ersche *et al.*, 2017).

Las anfetaminas también han sido implicadas en un mayor riesgo de la enfermedad de Parkinson. Un estudio canadiense halló que los usuarios de metanfetamina y otras anfetaminas que habían sido hospitalizados tenían un 76 % más riesgo de padecer Parkinson que los ingresados por el consumo de cocaína (Callaghan *et al.*, 2012).

### **Contaminación del aire y el riesgo de ictus y demencias**

Desde hace unos 20 años han ido apareciendo estudios que relacionan la contaminación con las patologías cardiovasculares (cardiopatía coronaria, infartos de miocardio, arritmias e ictus) así como con daños al feto y al desarrollo cerebral infantil. Gran parte de la contaminación de las ciudades está formada sobre todo por el hollín y emisiones del tráfico rodado y las industrias: partículas finas (PM 10 y PM 2,5) y gases (NO<sub>2</sub>, CO y SO<sub>2</sub>). Las partículas más finas PM 2,5 son una mezcla compleja de carbón negro y metales pesados.

Un estudio asoció un mayor riesgo de deterioro cognitivo leve a vivir respirando una mayor cantidad de partículas finas (PM 2,5 y PM 10). Durante 6 años se evaluó a más de 19.000 enfermeras mayores de 70 años y se llegó a la conclusión de que el deterioro cognitivo de aquellas que habían estado expuestas a los mayores niveles de contaminación era equivalente a un envejecimiento de hasta 2 años (Weuve *et al.*, 2012).

Un equipo de la Universidad de Lancaster (Reino Unido) analizó el tejido cerebral de 37 personas fallecidas en las ciudades de Manchester y México. El microscopio electrónico encontró unas curiosas partículas de magnetita (óxido de hierro). Las autoras sostienen que dichas partículas metálicas proceden de la combustión de los coches y que seguramente habían penetrado en el cerebro directamente a través de la nariz, bulbo olfatorio y nervio olfatorio (Maher, Garcidueñas *et al.*, 2016).

En otro estudio de Ontario (Canadá) se evaluó a más de 243.000 personas entre 20 y 85 años durante 10 años y se encontró que las que vivían más cerca de carreteras con mucho tráfico tenían mayor riesgo de demencia (Chen *et al.*, 2017).

### ***Enfermedades que predisponen al ictus***

- Ictus previo.
- Fibrilación auricular.
- Estenosis de las arterias carótidas del cuello.
- Enfermedad coronaria (angina de pecho, infarto de miocardio).
- Miocardiopatía dilatada.
- Estenosis de la válvula mitral del corazón.
- Enfermedad vascular periférica.
- Síndrome de la apnea hipoapnea del sueño.
- Poliglobulia.
- Drepanocitosis.
- Migrañas (las que cursan con aura).
- Insuficiencia renal crónica.
- Periodontitis.

### ***Enfermedades que pueden predisponer a demencia***

- Ictus (isquémicos, hemorrágicos, silentes)
- Obesidad central e diabetes tipo 2 en la edad media de la vida
- Hipertensión arterial en la edad media de la vida y preeclampsia.
- Periodontitis.
- Sordera o presbiacusia.
- Síndrome de fragilidad.
- Epilepsia del lóbulo temporal.
- Trastorno de estrés postraumático.
- TDAH (trastorno por déficit de atención o hiperactividad).

### ***La adherencia terapéutica es clave para prevenir el ictus***

El ictus no sólo se previene manteniendo unos hábitos de vida saludables. En innumerables casos también va a depender de ser muy disciplinado con la toma de la medicación preventiva. Una vez que una persona ha tenido un primer ictus el riesgo de que vuelva a tener otro es mucho mayor. Y se impone la necesidad de la prevención secundaria; es decir, de prevenir otro ictus o un evento cardiovascular grave. Cumplir el tratamiento prescrito tras un ictus es de vital importancia. El paciente deberá tomar los anticoagulantes y/o los antiagregantes plaquetarios pertinentes. Lamentablemente, un elevado porcentaje de personas que han sufrido uno se confían y lo abandonan. Se ha calculado que en Europa, cerca de un 40% de los pacientes no siguen adecuadamente la terapia aconsejada.

### ***Estrés crónico y depresión como factores de riesgo***

A mediados de los años noventa el grupo de Robert Sapolsky descubrió que el estrés crónico acababa provocando una atrofia del hipocampo de los ratones. Se vio que los altos niveles persistentes de cortisol (la llamada hormona del estrés) producían a la larga neurotoxicidad y muerte en las neuronas del hipocampo, zona clave del cerebro ligada a los procesos de memoria (McEwen y Sapolsky, 1995).

En un estudio sueco-estadounidense se investigaron los niveles de estrés laboral en un grupo de gemelos suecos y se concluyó que aquellos que tuvieron altos niveles de estrés laboral tenían un mayor riesgo de padecer demencia más adelante, especialmente demencia vascular. La conjunción de tensión laboral, falta de control sobre su trabajo y escaso apoyo social al respecto era la más dañina (Andel *et al.*, 2012).

Los motivos por los cuales el estrés crónico puede ir dañando al cerebro son múltiples. El estrés crónico es un factor de riesgo para la depresión. Un estrés duradero aumenta el riesgo de hipertensión arterial, el principal factor de riesgo de ictus; el ictus es un factor de riesgo para la demencia. El estrés y la ansiedad favorecen el insomnio crónico y un sueño poco reparador. La gente con estrés tiende a seguir horarios y hábitos de vida más insanos.

### ***Actitud optimista ante la vida y vivir con propósito protegen al cerebro***

El edadismo es la discriminación social por motivos de edad. Muchos mayores llegan a internalizar gran parte de los mitos e ideas negativas que nuestra cultura maneja sobre la vejez. Varios estudios han comprobado que gente más optimista tienen una mejor calidad del sueño, un aumento del HDL o colesterol "bueno", una reducción de los marcadores de inflamación de la sangre (citocinas) y aumento de varios años en la esperanza de vida. Un estudio de la Universidad de Yale sobre más de 4.700 personas mayores concluyó que aquellas que tenían expectativas más optimistas sobre su envejecimiento presentaban un menor riesgo de padecer Alzheimer. Los mayores con las creencias más pesimistas tenían un riesgo de Alzheimer de 6,1 % frente al 2,7 % de aquellos otros con unas creencias más optimistas (Levy, 2018).

Un equipo de la Universidad Rush de Chicago halló que los mayores que tenían un firme propósito en la vida, como metas u objetivos más importantes, tenían un menor riesgo de deterioro cognitivo que aquellas otras personas que vivían con una pobre motivación. Aquellas personas con más alta puntuación en sus propósitos existenciales tenían hasta 2,4 veces menos riesgo de padecer la enfermedad de Alzheimer (Boyle *et al.*, 2009).

Las japonesas y los japoneses son el pueblo más longevo de la tierra. Además de a la dieta tradicional japonesa, que tiene algunos puntos en común con la dieta mediterránea, algunos autores han atribuido esa longevidad a ciertos principios culturales muy cultivados tradicionalmente en el país nipón. El concepto *ikigai* es muy importante para esa cultura y significa "la razón de vivir", la realización del propósito de la vida de cada cual.

### **Pobreza y otros determinantes sociales asociados a ictus y demencias**

Es bien sabido que los factores sociales, económicos y culturales influyen muchísimo en la salud. Es lo que algunos especialistas en salud pública y comunitaria han llamado “las causas de las causas”, haciendo referencia a los determinantes sociales.

Un estudio de la Universidad de Columbia halló que el cerebro de los niños y adolescentes pobres era más pequeño en ciertas áreas críticas que el de los vástagos de las familias más adineradas. Obviamente hay una relación entre un mayor nivel de estudios de los padres y madres y su capacidad de obtener mayores ingresos, adquirir mejores alimentos y proporcionar una educación más estimulante a sus hijos e hijas, así como elegir unos entornos de residencia más saludables (Noble *et al.*, 2015).

Ya hemos hablado del “Cinturón del Ictus” de Estados Unidos. Dicha región del Sudeste norteamericano presenta la mayor incidencia y mortalidad por ictus de todo el país. En el Estado español se ha postulado un “Cinturón del Ictus en el Sur-Sudeste” que abarcaría gran parte de Extremadura y Andalucía, Murcia, Albacete y parte de la Comunidad Valenciana. Para algunos autores los factores sociales y económicos pesarían aún más que los factores biológicos como la dieta o el clima.

La riqueza parece proteger del ictus en la juventud y la edad media de la vida, al menos hasta los 74 años. A partir de esa edad, mayor riqueza o ingresos se ha visto que no protege. Estar en paro o perder el empleo aumenta el riesgo de ictus. Las personas desempleadas padecen más hipertensión arterial, diabetes tipo 2, enfermedad coronaria e infarto agudo de miocardio.

La pobreza está asociada a un sinfín de factores dañinos: menor nivel de escolarización o de estudios, peor lugar de residencia (más contaminación, más ruido, etc.), mayor nivel de paro, peor salario, mayor pluriempleo y precariedad laboral, más estrés crónico y mayor consumo de tóxicos (alcohol, tabaco y otras drogas). Las personas más desfavorecidas en general tienden a alimentarse de forma menos sana, son más sedentarias, tienen más sobrepeso y mayores tasas de hipertensión y diabetes tipo 2.

### **Otros posibles factores de riesgo**

Además de los mencionados, otros factores de riesgo de ictus son:

- Fármacos iatrógenos: THS (terapia hormonal sustitutiva con estrógenos), AINEs (abuso de los antiinflamatorios no esteroideos, etc.).
- Contaminación acústica crónica (asociada a hipertensión, estrés e insomnio)
- Tener jornadas laborales superiores a las 55 horas semanales.

En cuando al Alzheimer y otras demencias, otros factores de riesgo estudiados son:

- Fármacos iatrógenos: fármacos anticolinérgicos que interfieren con la acetilcolina (benzodiazepinas, antihistamínicos de primera generación, algu-

nos fármacos contra la incontinencia urinaria, etc.), inhibidores de la bomba de protones de tipo omeprazol, THS y corticoides.

- Traumatismos físicos craneoencefálicos (enfermedad traumática crónica típica de boxeadores, jugadores de fútbol u otros deportes de contacto).

### **Cambio integral de hábitos: las intervenciones multimodales**

La medicina del siglo XX ha tendido a confiar más en las intervenciones farmacológicas y quirúrgicas que en los cambios de hábitos del paciente. Sin embargo, se está constatando que en muchas patologías crónicas y multifactoriales la prevención y control del trastorno pasa necesariamente por algunos cambios clave en el estilo de vida.

Las intervenciones multimodales se están ensayando en la prevención y control del deterioro cognitivo y la demencia. Se trata de intervenir sobre varios factores simultáneamente. Uno de los primeros ensayos multimodales fue el estudio FINGER, un ensayo controlado y aleatorizado dirigido por Miia Kivipelto.



<https://pixabay.com/es/photos/apple-los-libros-bodeg%C3%B3n-frutas-256261/>

FINGER es la abreviatura de “Estudio finlandés de intervención geriátrica para prevenir el deterioro cognitivo y la discapacidad”. Se evaluó durante 2 años a 1.260 personas mayores de entre 60 y 77 años con un elevado riesgo cardiovascular o de demencia. Se hicieron dos grupos: la mitad fue sometida a una intervención multimodal (dieta, ejercicio, entrenamiento cognitivo y control de los factores de riesgo cardiovascular); y a la otra mitad se le dieron consejos de salud periódicamente.

Al cabo de 2 años, los pacientes sometidos a la intervención de dieta, ejercicio, programa cognitivo y control cardiovascular obtuvieron mejores notas globales en las pruebas cognitivas. Mejoraron sobre todo en las funciones ejecutivas (capacidad de iniciativa, de organización, de planificación...) y en la velocidad de procesamiento de la información (Ngandu *et al.*, 2015).

## Un cerebro para toda la vida

Nunca es tarde para empezar a cuidarse. *Mens sana, in corpore sano*. Los ictus y las demencias son patologías graves y a veces devastadoras. En vez de cruzar los dedos para que no nos toque a nosotros, en vez de limitarnos a esperar el descubrimiento de fármacos milagrosos, deberemos adelantarnos a los acontecimientos. Conviene, no obstante tener en cuenta que este asunto de la salud, es a la vez personal y social, político.

Sabemos, por ejemplo, que trabajar demasiadas horas, arrastrar un estrés crónico y las desigualdades sociales propician que la gente se cuide menos, se deprima más, viva en barrios más contaminados y padezca un envejecimiento más acelerado. Controlar la calidad del aire o poner límites a las prácticas de la industria alimentaria es un asunto de todos. Si aspiramos a disfrutar de una vida y una vejez dignas de ser vividas, necesitamos mejorar los entornos urbanos y las políticas sociales, ambientales, educativas, sanitarias y alimentarias. ¡Manos a la obra!

### Guía para un estilo de vida neuroprotector

1.– Sigue una dieta saludable (Plato de Harvard; mediterránea; MIND o similares).
2.– Evita el alcohol, las drogas recreativas y el tabaquismo.
3.– Haz ejercicio aeróbico casi a diario (camina al menos 150 minutos a la semana).
4.– Duerme y descansa lo suficiente. Evita las siestas largas.
5.– No dejes de aprender cosas nuevas. Dedica tiempo a alguna tarea intelectual.
6.– Cuida tus relaciones sociales.
7.– Evita la contaminación del aire, el ruido crónico y los traumatismos repetitivos.
8.– Reduce tu estrés, no trabajes demasiado y aprende a controlar la ansiedad.
9.– Revisa los fármacos que tomas. ¿Hay alguno que causa más daño que beneficio? (consulta con un médico de tu confianza).
10.– Controla las enfermedades asociadas y no dejes de tomar la medicación importante.
11.– Trabaja por la mejora de tu entorno (casa, barrio, ciudad, país, planeta).
12.– Practica tus aficiones preferidas. Sonríe a la vida. Ten un propósito vital.



## Bibliografía y referencias

- Acarín, N. y Malagelada, A (2017). *Alzheimer. Envejecimiento y demencia*. Ed. RBA Libros. Barcelona.
- Andel R, Crowe M, Hahn EA, et al. (2012), "Work-Related Stress May Increase the Risk of Vascular Dementia", *J Am Geriatr Soc*. 60 (1): págs. 60–67.
- Bakre AT, Chen R, Khutan R, Wei L et al. (2018), "Association between fish consumption and risk of dementia: a new study from China and systematic literatura review and meta-analysis", *Public Health Nutr*. 21 (10): págs. 1921-1932.
- Barberger-Gateau P, Letenneur L, Deschamps V, Pérès K, Dartigues JF, Renaud S. (2002), "Fish, meat and risk of dementia: A Cohort study", *Br Med J*. 325 (7370): págs. 932–933.
- Bermejo Pareja, F. (2017) *Alzheimer. Prevención desde la niñez*. Ed. ACCL. Madrid.
- Boyle PA, Barnes L, Buchman AS, Bennett DA (2010), "Purpose in Life is Associated With Mortality Among Community-Dwelling Older Persons", *Psychosomatic Med*. 71 (5): págs. 574-579.
- Basulto J. y Cáceres J. (2016). *Más vegetales, menos animales*. Ed. Debolsillo, Penguin Random House. Barcelona.
- Bramble DM, Lieberman DE. (2004), "Endurance running and the evolution of Homo". *Nature*. 432 (7015) págs. 345-52.
- Brandt EJ, Myerson R, Perrillon MC, Polonski TS. (2017), "Hospital Admissions for Myocardial Infarction and Stroke Before and After Trans-Fatty Acid Restrictions in New York", *JAMA Cardiol*, 2 (6): págs. 627-634.
- Budson AE y Solomon PR. (2017). *Pérdida de memoria, Alzheimer y demencia. Una guía práctica para médicos*. Ed. Elsevier España. Barcelona.
- Callaghan RC, Cunningham JK, Sykes J, Kish SJ (2012), "Increased risk of Parkinson's disease in individuals hospitalized with condition related to the use of methamphetamine or other amphetamine-type drugs", *Drug Alcohol Depend*. 120 (1-3): págs. 35-40.
- Chen H, Kwong JC, Copes R, Hystad P. (2017), "Exposure to ambient air pollution and the incidence of dementia: A population-based cohort study", *Environment International*, 108: págs. 271-277.
- Chew EY, Clemons TE, Agrón E, Launer LJ, Grodstein F, Bernstein PS. (2015), "Effect of Omega-3 Fatty Acids, Lutein/Zeaxanthin, or Other Nutrient Supplementation on Cognitive Function", *JAMA*. 314 (8): págs. 791-801.
- Devore EE, Kang JH, Breteler MM, Grodstein F. (2012), "Intake dietetic of berries and flavonoids in relation to cognitive decline", *Ann Neurol*. 72 (1): págs. 135-143.
- Ding M, Bhupathiraju SN, Satija A, van Dam RM, Hu FB. (2014), "Long-term consumption of coffee and risk of cardiovascular disease: A Systematic Review and Dose-Response Meta-Analysis of prospective Cohort



Studies”, *Circulation*. 129 (6): págs. 643–659.

Ersche K, Acosta-Carbonero J, Jones PS, Ziauddeen H, van Swelm RP, Laarakkers CM, Raha-Chowdhury R, Williams GB. (2017), “Disrupted iron regulation in the brain and periphery in cocaine addiction”, *Transl Psychiatry* 7 (2) e 1040.

Eskelinen MH, Ngandu T, Tuomilehto J, Soininen H, Kivipelto M. (2009), “Midlife coffee and tea drinking and the risk of late-life dementia”, *Dement Geriatr Cogn Dis*. 2011; 1 (1): págs. 103–112.

Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas MI, Corella D, Arós F, Gómez-Gracia E. et al. (2018), “Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet Supplemented with Extra-Virgin Olive Oil or Nuts”, *N Eng J Med*. 378 (25): e34.

Gakidou et al. – GBD 2016 Alcohol Collaborators. (2018), “Alcohol use and burden for 195 countries and territories, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016”, *The Lancet*. 392 (10152): 1015-1035.

“Healthy Eating Plate dishes out sound diet advice. More specific than MyPlate, it pinpoints the healthiest food choices” (2011). *Harvard Heart Letter: From Harvard Medical School*, 22(4), 6.

Hu, FB (2013). “Resolved: there is sufficient scientific evidence that decreasing sugar-sweetened beverage consumption will reduce the prevalence of obesity and obesity-related diseases”. *Obesity Reviews: An Official Journal of the International Association for the Study of Obesity*, 14 (8), 606-619.

Jenkins DJ, Hu HB, Tapsell LC, Josse AR, Kendall CW (2008), “Possible Benefit of Nuts in Type 2 Diabetes”, *J Nutr*. 138(9): págs. 1752-1756.

Jiang R, Manson JE, Stampfer MJ, Liu S, Willett WC, Hu FB (2002), “Nuts and peanut butter and risk of Type 2 Diabetes in women”, *JAMA*, 288: págs. 2554-2560.

Joo EY, Noh HJ, Kim JS, Hong SB et al. (2013), “Brain Gray Matter Deficits in patients with Chronic Primary Insomnia”, *Sleep*. 36 (7): 999-1007.

Judd S, Gutiérrez O, Kissela BM, Howard G, Locher J, Howard VJ, Newby PK et al. (2013) Dietary patterns are associated with incident stroke and contribute to excess risk of stroke in Black Americans. *Stroke*, 44 (12): págs. 3305-3311.

Kalmijn S, Launer LJ, Ott A, Witteman JCM, Hofman A, Breteler MMB. (1997) Dietary fat intake and the risk of incident dementia in the Rotterdam study. *Ann Neurol*. 42 (5): págs. 776-782.

Kang, JH, Ascherio A, Grodstein F. (2005), “Fruit and vegetable consumption and cognitive decline in aging women”, *Ann Neurol*. 57: págs. 713–720.

Kiage JN, Merrill PD, Judd SE, He K, Lipworth L, Cushman M, Howard VJ, Kabagambe EK. (2014), “Intake of trans fat and incidence of stroke in the REasons for Geographic And Racial Differences in Stroke (REGARDS) cohort”, *Am J Clin Nutr*, 99 (5): págs. 1071-1076.

Kivipelto, M., Mangialasche, F. y Ngandu, T. (2018). “Lifestyle interventions to prevent cognitive impairment, dementia and Alzheimer’s disease.” *Nat Rev Neurol* 14, 653–666.

- Laitinen MH, Ngandu T, Rovio S, Helkala EL, Uusitalo U, Viitanen M, Nissinen A, Tuomilehto J, Soininen H, Kivipelto M. (2006), "Fat intake at midlife and risk of dementia and Alzheimer's disease: a population-based study", *Dement. Geriatr. Cogn. Disord*, 22, págs. 99-107.
- Levy B, Slade MD, Pietrzak RH, Ferrucci L. (2018), "Positive age beliefs protect against dementia even among elders with high-risk gene", *PLoS One*, 13 (2) e0191004.
- Linazasoro G. y Berasategui, M. (2007) *No te comas el coco. Consejos cerebrosaludables*. Ed. Hariadna. Donostia.
- Liu Q, Wu Y, Chen H. et al. (2016), "Habitual coffee consumption and risk of cognitive decline/dementia: A systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies", *J Nutr*, 32 (6): págs. 628-636.
- Liu Q, Chen Y, Shen C, Xiao, Y, Wang Y, Liu Z, Liu X. (2017), "Chicoric acid supplementation prevents systemic inflammation-induced memory impairment and amyloidogenesis via inhibition of NF-kB", *FASEB J*, 31 (4): págs. 1494-1507.
- McEwen BS, Sapolsky RM. (1995), "Stress and cognitive function", *Curr Opin Neurobiol*, 5 (2): págs. 2005-2016.
- Maher BA, Ahmed IAM, Karloukowsky V, MacLaren DA, Foulds PG, Allsop D, Mann DMA, Torres-Jardón R, Calderon-Garciduenas L. (2016), "Magnetite pollution nanoparticles in the human brain", *PNAS*, 113 (39): págs. 10797-10801.
- Mancini RS, Wang Y, Weaver DF. (2018), "Phenylindanes in Brewed Coffee Inhibit Amyloid-Beta and Tau Aggregation", *Front Neurosci*, 12: pág. 735.
- Mander BA, Rao V, Lu B, Saletin JM, Lindquist JR, Ancoli-Israel S, Jagust W, Walker MP. (2013), "Prefrontal atrophy, disrupted NREM slow wave and impaired hippocampal-dependent memory in aging", *Natur Neurosci*, 16: págs. 357-364.
- Martínez-González, M.A. *Salud a ciencia cierta. Consejos para una vida sana (sin caer en las trampas de la industria)*. Ed. Planeta, 2018.
- Montaner, J. (2008). *Prevención del ictus isquémico*. Ed. ICG Marge. Barcelona.
- Mora, F. (2010) *¿Se puede retrasar el envejecimiento del cerebro? 12 claves*. Ed. Alianza, Madrid.
- Morris MC, Evans DA, Bienias JL, et al. (2003), "Consumption of Fish and n-3 Fatty Acids and risk of incident Alzheimer Disease", *Arch Neurol*, 60 (7): págs. 940-936.
- Morris MC, Tangney CC, Wang Y, et al. (2015), "MIND diet slows cognitive decline with aging", *Alzheimers Dement*. 11 (9): págs. 1015-1022.
- Morris MC, Tangney CC, Wang Y, Sacks FM, Bennett DA, Aggarwal NT. (2015), "MIND Diet Associated with Reduced Incidence of Alzheimer's Disease", *Alzheimer's Dement*, 11 (9): págs. 1007-1014.
- Morris MC, Brockman J, Schneider JA et al. (2016), "Association of Seafood Consumption, Brain Mercury Level, and APOE 4Status With Brain Neuropathology in Older Adults", *JAMA*. 315 (5): págs. 489-497.
- Morris MC, Wang Y, Barnes LL, Bennett DA, Dawson-Hughes B, Booth SL.

- (2018), "Nutrients and bioactives in green leafy vegetables and cognitive decline: Prospective study", *Neurology*, 90 (3): págs. 214-222.
- Ngandu T, Lehtisalo J, Solomon A, Levalahti E, Ahtiluoto S, Antikainen R, Kivipeto M, et al. (2015), "A 2 year multidomain intervention of diet, exercise, cognitive training, and vascular risk monitoring versus control to prevent cognitive decline in at-risk elderly people (FINGER): a randomised controlled trial", *The Lancet*, 385 (9984): págs. 2255-2263.
- Noble K, Houston SM, Brito NH et al. (2015), "Family income, parental education and brain structure in children and adolescents", *Natur Neurosci*, 18: págs. 773-778.
- Noguchi-Sinohara M, Yuki S, Dohmoto C, Ikeda Y, Samuraki M, Iwasa K, Yokogawa M. et al. (2014), "Consumption of Green Tea, but Not Black Tea or Coffee, Is Associated with Reduced risk of Cognitive Decline", *PLoS One*, 9 (5): e96013.
- Noyce AJ, Bestwick JP, Silveira-Moriyama L, et al. (2012), "Meta analysis of early nonmotor features and risk factors for Parkinson disease", *Ann Neurol*, 72 (6): págs. 893-901.
- Nutt DJ, Rehm J. (2014). "Doing it by numbers: A simple approach to reducing the harms of alcohol". *Journal of Psychopharmacology*, 28(1), 3-7.
- Olsson E, Karlstrom B, Kilander L, Byberg L, Cederholm T, Sjogren P. (2015), "Dietary patterns and cognitive dysfunction in a 12-year follow-up study of 70 year old men", *J Alzheimers Dis*, 43: págs. 109-119.
- Palomar, A. (2014) *Alimentación inteligente, cocina saludable*. Ed. Txalaparta. Tafalla.
- Palomar, A. (2019) *La dieta del cerebro. Alimentación y estilo de vida para prevenir ictus y demencias*. Ed. Txalaparta. Tafalla.
- Pan A, Sun Q, Bernstein AM, Schulze MB, Manson JE, Stampfer MJ, Willet WC, Hu HF. (2012), "Red Meat Consumption and Mortality. Results From 2 Prospective Cohort Studies", *Arch Intern Med*, 172 (7): págs. 555- 563.
- Pascual-Leone, A., Fernández-Ibáñez, A, Bartres-Faz, D. (2018). *El cerebro que cura*. Ed. Plataforma. Barcelona.
- Pase MP, Himali JJ, Beiser AS, Aparicio HJ, Satizabal CI, Vasan RS, Sehadri S, et al. (2017), "Sugar and Artificially Sweetened Beverages and the Risks of Incident Stroke and Dementia: A Prospective Cohort Study", *Stroke*, 48 (5): págs. 1139-1146.
- Raichlen DA, Polk JD. (2013), "Linking brain and brawn: exercise and the evolution of human neurobiology", *Proc Biol Sci*, 280 (1750): págs. 2012-2250.
- Ross GW, Abbot RD, Petrovitch H et al. (2000), "Association of Coffee and Caffeine intake with the risk of Parkinson Disease", *JAMA*. 283 (20): págs. 2674-2679.
- Samieri C, Grodstein F, Rosner BA, et al. (2013), "Mediterranean diet and cognitive function in older age", *Epidemiology*, 24 (4): págs. 490-499.
- Scarmeas N, Stern Y, Tang MX, Mayeux R, Luschinger JA. (2006) Mediterranean diet and risk for Alzheimer's disease. *Ann Neurol*. 59: págs. 912-921.

- Scarmeas N, Stern Y, Mayeux R, Manly JJ, Schupf N, Luschinger JA. (2009), "Mediterranean diet and mild cognitive impairment", *Arch Neurol*, 66: págs. 216-25.
- Schulze MB, Manson JE, Ludwig DS, Colditz GA, Stampfer MJ, Willet WC, Hu, FB (2004). "Sugar-sweetened beverages, weight gain, and incidence of type 2 diabetes in young and middle-aged women". *JAMA*, 292 (8), 927-934.
- Seitz HK, Pelucchi C, Bagnardi V, La Vecchia C. (2012). "Epidemiology and Pathophysiology of Alcohol and Breast Cancer: Update 2012". *Alcohol and Alcoholism*, 47 (3): 204-12.
- Small G. y Vorgan G. (2012). *Salud para tu cerebro. Un programa de prevención del Alzheimer*. Ed. Paidós. Barcelona,
- Solfrizzi V, Colacicco AM, D'Introno, Capurso C et al. (2006), "Dietary intake of unsaturated fatty acids and age-related cognitive decline: A 8.5-year follow-up of the Italian Longitudinal Study on Aging", *Neurobiol Aging*, 27 (11): págs. 1694-1704.
- Stern, Y. (2012) Cognitive reserve in aging and Alzheimer's disease. *The Lancet Neurology* 11, 1006-1012.
- Tangney CC, Kwasny MJ, Li H, Wilson RS, Evans DA, Morris MC. (2011), "Adherence to a Mediterranean-type pattern and decline cognitive in an community population", *Am J Clin Nutr*, 93: págs. 601-607.
- Tomata Y, Sugiyama K, Kaiho Y, Honkura K, Wanatabe T, Zhang S, Sugawara Y, Tsuji I. (2016), "Green Tea Consumption and the Risk of Incident Dementia in Elderly Japanese: The Ohsaki Cohort 2006 Study", *Am J Geriatr Psychiatry*, 24 (10): págs. 881-889.
- Tsivgoulis G, Judd S, Letter AJ, et al. (2013), "Adherence to an Mediterranean diet and risk of cognitive impairment", *Neurology*. 80 (18): págs. 1684-1692.
- Valls-Pedret C, Sala-Vila C, Serra-Mir M, Corella D, De la Torre D, Martínez-González MÁ, Martínez-Lapiscina EH, Fitó M, Pérez Heras A, Salas-Salvadó J, Estruch R, Ros, E. (2015), "Mediterranean Diet and age-related cognitive decline: A Randomized Clinical trial", *JAMA Intern Med*, 175 (7): págs. 1094-1103.
- Vercambre MN, Grodstein F, Berr C, Kang JH. (2012), "Mediterranean diet and cognitive decline in women with cardiovascular disease or risk factors", *J Acad Nutr Diet*, 112 (6): págs. 816-823.
- Walker, Matthew (2019). *Por qué dormimos. La nueva ciencia del sueño*. Ed. Capitán Swing, Madrid.
- Weuve J, Puett RC, Schwartz J, Yanosky JD, Laden F, Grodstein F. (2012), "Exposure to Particulate Air Pollution and Cognitive Decline in Older Women", *Arch Intern Med*. 172 (3): págs. 219-227.
- Xie L, Kang H, Xu Q, Chen MJ, Liao Y, Thiyagarajan M, O'Donnell J, Nedergaard M. et al. (2013). "Sleep drives metabolite clearance from the adult brain". *Science*, 342 (6156), págs. 373-377.
- Zhong G, Wang Y, Zhang Y, Guo JJ, Zhao Y. (2015), "Smoking Is Associated with an Increased Risk of Dementia: A Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies with Investigation of Potential Effect Modifiers", *PLoS One*, 10 (4): e0126169.