

**INSTITUTO NACIONAL DE HIGIENE, EPIDEMIOLOGÍA Y MICROBIOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE BIOQUÍMICA y FISIOLOGÍA
UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE LA HABANA
INSTITUTO DE CIENCIAS BÁSICAS PRECLÍNICAS “VICTORIA DE GIRÓN”**

**ESTADO NUTRICIONAL DEL ADULTO MAYOR Y SU RELACIÓN CON EL
DETERIORO COGNITIVO LEVE Y LA DEMENCIA TIPO ALZHEIMER EN LA HABANA**

Tesis presentada en opción al grado científico de
Doctor en Ciencias de la Salud

YENEISY LANYAU DOMÍNGUEZ

La Habana

2018

**INSTITUTO NACIONAL DE HIGIENE, EPIDEMIOLOGÍA Y MICROBIOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE BIOQUÍMICA y FISIOLOGÍA
UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE LA HABANA
INSTITUTO DE CIENCIAS BÁSICAS PRECLÍNICAS “VICTORIA DE GIRÓN”**

**ESTADO NUTRICIONAL DEL ADULTO MAYOR Y SU RELACIÓN CON EL
DETERIORO COGNITIVO LEVE Y LA DEMENCIA TIPO ALZHEIMER EN LA HABANA**

Tesis presentada en opción al grado científico de
Doctor en Ciencias de la Salud

AUTORA: Lic. YENEISY LANYAU DOMÍNGUEZ, MSc.

TUTOR: Lic. CONSUELO MACIAS MATOS, Dr.C.

La Habana

2018

COMO AMAR A LOS ADULTOS MAYORES.

Déjalo hablar... porque hay en su pasado un tesoro lleno de verdad, de belleza y de bien.

Déjalo vencer.... en las discusiones, porque tiene necesidad de sentirse seguro de sí mismo.

Déjalo ir a visitar.... a sus viejos amigos porque entre ellos se siente revivir.

Déjalo contar.... sus historias repetidas, porque se siente feliz cuando lo escuchamos.

Déjalo vivir.... entre las cosas que ha amado, porque sufre al sentir que le arrancamos pedazos de su vida.

Déjalo gritar.... cuando se ha equivocado porque los ancianos como los niños tienen derecho a la comprensión.

Déjalo tomar un puesto.... en el automóvil de la familia cuando van de vacaciones, porque el próximo año tendrás remordimientos de conciencia si ya no existe más.

Déjalo envejecer.... con el mismo paciente amor con que dejas crecer a tus hijos, porque todo es parte de la naturaleza.

Déjalo rezar.... como él sabe; como él quiere, porque el adulto mayor descubre la sombra de DIOS en el camino que le falta recorrer.

Déjalo morir.... entre brazos llenos de piedad, porque el amor de los hermanos sobre la tierra, nos hace sentir mejor el torrente infinito de amor del Padre en el Cielo.

Ernesto Cortázar

Agradecimientos

Quisiera agradecer a todas aquellas personas que de una forma u otra han contribuido a la realización de este trabajo.

A la tutora, la Dra. Consuelo Macías Matos por haberme sensibilizado con esta temática y haberme ayudado y guiado en este largo trayecto.

Al Dr. Manuel Hernández Triana por su gran contribución a este trabajo y su legado como científico.

Al Dr. Juan de Jesús Llibre Rodríguez y su equipo de trabajo por su gran interés, apoyo y cooperación en llevar a cabo esta investigación.

A la Dra. Santa Jiménez Acosta por su aliento constante, conocimientos brindados e inestimables ayuda en la asesoría en la redacción de este documento.

A las Dras. Beatriz Basabe Tuero y Gisela Pita Rodríguez por sus valiosas ayudas en todos los momentos que lo requiriese.

A mi técnico, María Eugenia Quintero por la dedicación y entrega en todo el trabajo realizado.

A mis compañeros de trabajo Caridad Arocha, Maybe Díaz, Dania Herrera y Héctor Hernández por la ayuda brindada en la ejecución de este proyecto y por sus estímulos constantes a dar este paso.

A la Dra. María Elena Díaz y al Dr. Armando Rodríguez Suárez por las experiencias transmitidas, conocimientos brindados y ayuda en todo momento.

Al Dr. Ramón Suárez Medina por los análisis estadísticos realizados y dedicación de su tiempo en todo este periodo.

Al Dr. Vladimir Ruiz Álvarez por su ayuda precisa y aliento en los momentos necesarios.

A las Dras. Josanne Soto Matos y Adalys Rodríguez Ravelo por sus contribuciones en la realización de este trabajo.

Al resto de mis compañeros del Departamento de Bioquímica: Magaly, Mayttel, Denia y Derbis por sus alientos positivos durante todo este periodo.

A la Lic. Silvia Serra y Lic. Vivian Sánchez por los consejos y ayudas brindadas en la información científica técnica y la redacción de este trabajo.

A la Administración y Dirección del Instituto por el apoyo logístico, imprescindible para la ejecución de este trabajo.

A todos los miembros del Consejo Científico del INHEM por sus certeros criterios y valiosas ayudas.

A todos los profesores que intervinieron en mi formación profesional.

A Ramón Pérez Leira que siempre me aconsejó a realizar este gran proyecto.

A mis padres por su amor y ayuda incondicional en todo momento.

A mis hijos por sus constantes estímulos a que me superara y culminara este trabajo.

A todos mis amigos, familiares y compañeros del INHEM que de una forma u otra me han apoyado y me han alentado a realizar este gran sueño.

A TODOS MUCHAS GRACIAS.

DEDICATORIA

A mis padres, por su amor y ayuda incondicional.

A mis hijos, por ser mi fuente de inspiración constante.

SÍNTESIS:

El envejecimiento es una etapa del ciclo vital con vulnerabilidad del estado nutricional, que a su vez puede estar condicionado por la presencia de enfermedades crónicas. Dentro de éstas, la enfermedad de Alzheimer (EA), está alcanzando proporciones epidémicas siendo causa de morbilidades, discapacidades y muertes. Con el objetivo de evaluar el estado nutricional y su relación con el Deterioro Cognitivo Leve (DCL) y la EA en un grupo de adultos mayores de La Habana, se realizó un primer estudio observacional de tipo descriptivo transversal y un segundo estudio analítico transversal en otro grupo de adultos mayores clasificados clínicamente según deterioro cognitivo. Se pudo determinar que el estado nutricional de los adultos mayores fue inadecuado, poniéndose en evidencia la carga dual de malnutrición, dada por la deficiencia de micronutrientes y el alto porcentaje de sobrepeso global. Además, la anemia, el hematocrito bajo, la hiperhomocisteinemia y la deficiencia de las vitaminas B₂ y A se encontraban asociadas a una alta prevalencia de DCL, mientras que la anemia, el hematocrito bajo, la hiperhomocisteinemia y la deficiencia de las vitaminas: B₁, B₂, C, folato, B₁₂ y A estaban asociadas a una alta prevalencia de la EA. Sin embargo, los altos niveles de colesterol-LDL y de colesterol-total fueron asociados a una baja prevalencia de DCL y de la EA. Por primera vez, en Cuba, se evaluó de manera integral el estado nutricional de un grupo de adultos mayores de La Habana y se demostró la relación existente entre algunos indicadores nutricionales con los trastornos cognitivos.

ÍNDICE	Pág
LISTADO DE ABREVIATURAS	
INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO 1. MARCO TEÓRICO	10
1.1. Nutrición y envejecimiento.....	10
1.1.1. Cambios fisiológicos asociados al envejecimiento que afectan el estado nutricional.....	11
1.1.2. Factores psicológicos y socioeconómicos asociados al envejecimiento que afectan el estado nutricional.....	16
1.1.3. Evaluación nutricional del adulto mayor.....	17
1.2. Demencia.....	21
1.2.1. Enfermedad de Alzheimer. Anatomía Patológica e Histológica.....	22
1.2.1.1. Factores de Riesgo.....	23
1.2.1.2. Curso Clínico.....	24
1.2.1.3. Diagnóstico.....	25
1.2.1.4. Tratamiento.....	25
1.2.2. Deterioro Cognitivo Leve (DCL).....	27
1.2.3. Lípidos y Enfermedad de Alzheimer.....	28
1.2.4. Vitaminas del Complejo B y Enfermedad de Alzheimer.....	32
1.2.5. Vitaminas Antioxidantes y Enfermedad de Alzheimer.....	41
1.3. Situación en Cuba.....	44
CAPÍTULO 2. MATERIALES Y MÉTODOS	46
2.1. Primer estudio: Estudio de Evaluación del estado nutricional en un grupo de adultos mayores de 60 años de La Habana.....	47
2.1.1. Diseño del estudio y selección de la muestra.....	47
2.1.2. Evaluación epidemiológica médico-social.....	48
2.1.3. Evaluación de antropometría nutricional.....	49
2.1.4. Evaluación Dietética.....	50
2.1.5. Evaluación Bioquímica.....	51
2.1.6. Procesamiento y análisis estadístico.....	52
2.2. Segundo estudio: Estudio de indicadores nutricionales en individuos con DCL y enfermedad de Alzheimer.....	53

2.2.1	Diseño del estudio y selección de la muestra.....	53
2.2.2.	Evaluación clínica para el diagnóstico del Deterioro Cognitivo Leve y de la Enfermedad de Alzheimer.....	54
2.2.3.	Evaluación bioquímica.....	55
2.2.4	Evaluación dietética.....	57
2.2.5	Procesamiento y análisis estadístico.....	58
CAPÍTULO 3. RESULTADOS.....		60
3.1.	Primer Estudio. Resultados de la evaluación del estado nutricional en un grupo de adultos mayores de 60 años de La Habana.....	60
3.1.1.	Evaluación epidemiológica médico social.....	60
3.1.1.1.	Nivel educacional de los adultos mayores.....	60
3.1.1.2.	Situación Socioeconómica.....	60
3.1.1.2.1.	Fuente principal de ingresos.....	60
3.1.1.2.2.	Percepción de la situación socioeconómica en los últimos años.....	60
3.1.1.2.3.	Adultos mayores que reciben ayuda del exterior.....	61
3.1.1.2.4.	Adultos mayores que viven solos en relación con su fuente principal de ingresos.....	61
3.1.1.3.	Consumo de bebidas alcohólicas y hábito de fumar.....	61
3.1.1.4.	Consumo de medicamentos.....	61
3.1.1.5.	Evaluación clínica.....	62
3.1.2.	Evaluación de antropometría nutricional.....	62
3.1.3	Evaluación dietética.....	62
3.1.4.	Evaluación bioquímica.....	64
3.1.4.1.	Indicadores del metabolismo lipídico.....	64
3.1.4.2.	Estudio hematológico.....	64
3.1.4.3.	Estudio de Vitaminas.....	65
3.2.	Segundo Estudio. Resultados del estudio de indicadores nutricionales en individuos con DCL ó enfermedad de Alzheimer.....	66
CAPÍTULO 4. DISCUSIÓN.....		70
CONCLUSIONES.....		96
RECOMENDACIONES.....		97
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS		
PRODUCCIÓN CIENTÍFICA DEL AUTOR RELACIONADA CON LA TESIS		
ANEXOS		

Abreviaturas más usadas:

EA- Enfermedad de Alzheimer.

DCL- Deterioro Cognitivo Leve.

PPA- Proteína Precursora Amiloide

β A- Péptido β Amiloide

PUFA- Ácidos grasos poliinsaturados

MUFA- Ácidos grasos monoinsaturados

ApoE- Apolipoproteína E

CT- Colesterol Total

C-HDL-Colesterol- Lipoproteína de Alta Densidad

C -LDL- Colesterol -Lipoproteína de Baja Densidad

TG- Triglicéridos.

C-VLDL-Colesterol -Lipoproteína de Muy Baja Densidad

PLP- Fosfato de Piridoxal

FAD- Flavín Adenín Dinucleótido.

HoloTC- Holotranscobalamina

IMC- Índice de Masa Corporal.

RT- Altura de la rodilla

HC- Longitud hombro-codo.

EDTA- Ácido Etilendiamino Tetra Acético Sal de Disodio

Hb- hemoglobina

Hto- hematocrito

VCM-Volumen Corpuscular Medio

FS- Ferritina Sérica

IDE- Índice de Distribución Eritrocitaria

ETPP- Efecto del Pirofosfato de Tiamina

TPP -Pirofosfato de Tiamina

CAEGR - Coeficiente de activación de la enzima glutatión reductasa

CDR- Escala de clasificación clínica de las demencias

INTRODUCCIÓN

INTRODUCCIÓN

El envejecimiento de la población, es una tendencia demográfica global en nuestros días, que se caracteriza por un incremento de la proporción de personas adultas mayores (60 años o mayores) en la población, la cual se ha intensificado durante la primera mitad del siglo XXI. El porcentaje global de adultos mayores se incrementó de 9,2 % en 1990 a 12 % en el 2015. En la actualidad, casi 900 millones de personas son mayores de 60 años y se prevé que el número de personas adultas mayores aumentará más del doble en todo el mundo, alcanzando más de 2000 millones en el 2050; esto representará el 22 % de la población mundial (1,2).

El envejecimiento, forma parte de la transición demográfica, proceso que está teniendo lugar en casi todos los países, el cual es caracterizado por una reducción en la mortalidad, seguido de una reducción de la fertilidad, baja proporción de reemplazamiento y un incremento en la esperanza de vida, lo que eventualmente guía a proporciones más pequeñas de niños y proporciones más grandes de adultos mayores en la población (1-3).

En la actualidad, el envejecimiento de la población está creciendo mucho más rápido en los países de ingresos bajos y medianos, que en las regiones desarrolladas. Acorde a las proyecciones, en el 2050, el 80 % de las personas adultas mayores vivirán en las regiones menos desarrolladas del mundo (1-4).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) considera personas “mayores” a mujeres y hombres que tienen 60 años o más. Sin embargo, para la mayoría de los países desarrollados la vejez es aceptada convencionalmente como la etapa del ciclo vital que empieza a los 65 años (edad que coincide con la jubilación) y acaba con la muerte (5).

El envejecimiento de la población puede considerarse un éxito de las políticas de salud pública y del desarrollo socioeconómico, pero también constituye un reto para la sociedad, que debe adaptarse a ello para mejorar al máximo la salud y la capacidad funcional de las personas mayores, así como su participación social y su seguridad. Margaret Chan, en el informe general por el Día Mundial de la Salud del año 2012, declaró “La salud debe ser una parte esencial de cualquier intervención eficaz frente al envejecimiento. Si logramos que la población tenga una vida más

sana y más larga, las oportunidades para la sociedad serán mayores y el costo será menor. Por lo tanto, este gran reto demográfico a que se enfrenta la humanidad en la primera mitad del siglo XXI, requiere una respuesta de salud pública, la OMS considera que esta cuestión es prioritaria para la organización” (1, 3).

Los cambios en la estructura de la edad y envejecimiento de la población han repercutido en el patrón de enfermedades prevalentes en la actualidad, lo que se denomina “transición epidemiológica”, donde las enfermedades infecciosas y parasitarias han disminuido mientras ha ocurrido un incremento en la frecuencia de enfermedades no transmisibles, fundamentalmente las cardiopatías isquémicas, los accidentes cerebrovasculares, cáncer, Diabetes Mellitus, enfermedades pulmonares obstructivas crónicas y las demencias, las cuales constituyen las primeras causas de muerte en cada región del mundo (3, 6). Las enfermedades no transmisibles, fueron responsables de 38 millones (68 %) de las 56 millones de muertes que hubo en el mundo, según el Informe de la OMS del año 2014 sobre las enfermedades no transmisibles (7).

En la etiología de las enfermedades degenerativas, una alimentación inadecuada constituye un factor principal o coadyuvante, lo que puede provocar que las personas mayores sufran una serie de discapacidades que induce un deterioro en su calidad de vida. La mejora en la atención sanitaria y la prevención de los factores de riesgo vinculados a la dieta pueden contribuir no solo a incrementar la esperanza de vida, sino también la calidad de vida. Se ha reconocido que la nutrición tiene un impacto importante en la mortalidad y morbilidad en este grupo poblacional (5, 8, 9).

El envejecimiento es un proceso asociado a cambios fisiológicos, psicológicos y socioeconómicos, resultantes de la interacción de factores genéticos y ambientales, en el que influyen la alimentación, la actividad física y la presencia de enfermedades, que pueden conllevar a hábitos alimentarios inapropiados y/o a desequilibrios entre el aporte de nutrientes y las necesidades del adulto mayor, y por tanto, pueden tener una repercusión importante en su estado nutricional (4, 5, 10,11).

En los adultos mayores son muy comunes los problemas de malnutrición, tanto por deficiencias específicas de algún nutriente (malnutrición proteica energética o deficiencia de vitaminas o minerales) o por exceso, como obesidad (5, 12).

Dependiendo del criterio usado y la población estudiada, la prevalencia de desnutrición va de un rango tan bajo como de 5-12 % entre los adultos mayores en la población general, a 17-44 % entre los hospitalizados por un proceso médico hasta 52-85 % entre los pacientes geriátricos institucionalizados. Por otra parte, la obesidad es una epidemia que está aumentando, cuya prevalencia estimada es de 11-40 % entre hombres y mujeres entre las edades de 60 y 74 años (5, 12-14).

La importancia de la desnutrición en el adulto mayor viene dada por las múltiples complicaciones relacionadas, tales como la prolongada estadía en el hospital, el incremento del riesgo a las caídas, el requerimiento de alto nivel de cuidado, la función física disminuida, pobre calidad de vida, incremento del riesgo a complicaciones que amenazan la vida e incremento de la mortalidad (11, 12, 15).

Conocer el estado nutricional del adulto mayor resulta de gran importancia para prevenir y/o diagnosticar una malnutrición, definir las enfermedades en las que un estado nutricional no adecuado puede constituir un factor de riesgo, prevenir los peligros en intervenciones quirúrgicas, y otras situaciones de salud. Un adecuado estado nutricional garantiza una mejor capacidad funcional y a su vez una buena calidad de vida (5, 11,14).

A través de los años hasta la actualidad se han observado en diferentes estudios a nivel mundial deficiencias nutricionales en el adulto mayor tanto en la evaluación de la dieta, la medición de la antropometría y de los niveles bioquímicos de macronutrientes y micronutrientes (14-18).

Dentro de las enfermedades no transmisibles, los trastornos neurodegenerativos, como las demencias están alcanzando proporciones epidémicas a nivel mundial, siendo causa de morbilidad y de un considerable número de muertes e incapacidades en los individuos que se encuentran en las edades avanzadas de la vida (6, 19, 20).

La Sociedad Internacional de Alzheimer reportó que el número de personas que vivían con demencia en el mundo en el año 2016 fue estimado en 47 millones, y está proyectada a alcanzar 74,7 millones en el 2030 y 131,5 millones en el 2050 (19). En el año 2012, la OMS y la Asociación Internacional de Alzheimer declararon esta enfermedad como una prioridad de salud pública a nivel mundial (20).

La demencia es la novena causa a nivel mundial de años perdidos por discapacidad y de dependencia y la primera causa en los países de ingresos altos, lo cual tiene gran repercusión económica para la familia y la sociedad. En el año 2015, el costo mundial estimado de la demencia fue de 818 billones de dólares estadounidenses, donde solamente el costo de la atención médica directa constituyó el 20 % del costo total mundial (19, 20).

Dentro de las demencias, la EA es la forma más común y contribuye en un 60-70 % de los casos, afecta al 10 % de los mayores de 60 años y la prevalencia se duplica cada 5 años después de los 65 años, alcanzando valores de hasta 40 % en los mayores de 85 años (6,19-21).

La EA, se manifiesta como un síndrome progresivo y degenerativo caracterizado por el deterioro de la función cognitiva, que resulta finalmente en una atrofia del cerebro y destrucción de la capacidad de la persona a memorizar, razonar, orientarse, calcular, aprender, hacer juicios y comunicar (20, 21).

El DCL es considerado como el escalón previo a la aparición de la EA. Una alta proporción de individuos (10-15 %) progresan a EA anualmente, por lo que este trastorno también resulta de interés para la salud (22, 23).

Existen evidencias de que la nutrición puede jugar un papel importante como factor de riesgo modificable en el desarrollo de la demencia (24-26). Se han encontrado contradicciones en la literatura sobre la relación entre diferentes indicadores nutricionales (elevado niveles de lípidos o bajos niveles de vitaminas) con la pérdida de la función neurocognitiva ó el incremento del riesgo a las demencias (26-28).

Definición del Problema Científico:

Cuba con 11,3 millones de habitantes aproximadamente, asiste a una avanzada transición demográfica, con una reducida tasa de mortalidad (8,8 por cada mil habitantes), una alta esperanza de vida al nacimiento (78,45 años) y al mismo tiempo, continúan siendo muy bajos los niveles de natalidad (10,4 nacidos vivos por 1000 habitantes) y la tasa global de fecundidad (1,63 promedio de hijos por mujer). En la actualidad, es el segundo país más envejecido de América Latina, donde el 19,8 % de la población supera los 60 años y se estima que para el 2025 se incrementará a un 25 % y de acuerdo a las proyecciones para el 2050, será el

noveno país con la mayor población per cápita de adultos mayores del mundo con 3 598 782 personas, o sea, el 33,2 % de la población total (29, 30).

En estudios realizados en población mayor de 60 años en algunos municipios de la La Habana se ha encontrado una prevalencia de deterioro cognitivo de 13 a 19,7 % (31). Por otra parte, la prevalencia de síndrome demencial en la población cubana de 65 años y más se sitúa entre 6,4 y 10,8 %, constituyendo la EA su causa más frecuente (32, 33). De acuerdo con investigaciones realizadas, se estima que 130 000 cubanos padecen demencia y se espera que el número se incrementará 2,3 veces para el 2040 y llegará a sumar unos 300 000 casos (33). Entre las primeras 35 causas de muerte en ambos sexos de la población cubana, en los años 2015 y 2016, la demencia y la EA constituyeron la sexta causa (29, 34).

Es conocido que la tercera edad representa una etapa del ciclo vital con particular vulnerabilidad nutricional, ligada ya sea a condiciones intrínsecas ó a condiciones externas. En el año 2000, en el país había escasos estudios nutricionales realizados en grupos de adultos mayores, en los cuales se encontraron, algunas deficiencias nutricionales (35, 36).

Es posible que la situación económica que todavía atraviesa el país con una disponibilidad alimentaria aún insuficiente, con baja accesibilidad a algunos grupos de alimentos como las proteínas, vegetales y frutas repercuta desfavorablemente en el estado nutricional de los adultos mayores (37).

Este grupo poblacional, que en la actualidad está constituido por mayores de 60 años, formaba parte de la población adulta durante los años 1992-1993, donde el país fue abatido por la Epidemia de Neuropatía. Esta enfermedad fue identificada como un problema de salud de origen multifactorial atribuido fundamentalmente a la disminución brusca de la disponibilidad de alimentos que afectó la ingestión de energía y nutrientes, especialmente las vitaminas del complejo B y que estuvo asociado al incremento de la actividad física y a la presencia e intensidad de hábitos tóxicos como consecuencia de la caída de la Unión Soviética y del campo socialista y el recrudecimiento del bloqueo por los Estados Unidos (38-40).

Por otra parte, las vitaminas del grupo B (B₂, B₆, ácido fólico, B₁₂) están involucradas en el metabolismo de la homocisteína y se ha mostrado en diversos estudios, que

niveles elevados de homocisteína en el plasma, pueden contribuir a la disminución de la función neurocognitiva y a la EA (24, 25). Adicionalmente el ácido fólico y la vitamina B₁₂ intervienen en la actividad cognitiva a través de otras funciones (26). Diversos estudios epidemiológicos han explorado la relación entre diferentes indicadores nutricionales (niveles de lípidos, niveles de vitaminas B y antioxidantes) con la pérdida de la función cognitiva y el alto riesgo de tener EA, pero los resultados no han sido reproducibles (26-28).

Los elementos expuestos previamente argumentan la posibilidad de la existencia de deficiencias nutricionales en la población adulta mayor, que pudiera ser un factor adicional en el aumento de la incidencia de la EA en el país.

Teniendo en cuenta como antecedentes el incremento de la población adulta mayor en los últimos años, la posible relación de las deficiencias de algunos factores nutricionales, en particular, las vitaminas del complejo B con los trastornos cognitivos y la magnitud de esta enfermedad por el incremento de su prevalencia en el país; se hace necesario realizar estudios para conocer el grado de afectación nutricional en este grupo de población, así como identificar los factores nutricionales relacionados a los trastornos cognitivos, como el DCL y la EA, que no han sido estudiados en Cuba, por lo que se propone realizar esta investigación para dar respuesta a las siguientes preguntas de investigación:

1. ¿Cuál es el estado nutricional de los adultos mayores de La Habana?
2. ¿Existen diferencias de los indicadores nutricionales según grado de deterioro cognitivo en los adultos mayores de La Habana?
3. ¿Estarán relacionados estos indicadores nutricionales con los trastornos neurocognitivos en adultos mayores de La Habana?

Hipótesis:

El estado nutricional en adultos mayores de La Habana es inadecuado y se encuentra relacionado con el DCL y la EA.

Objetivo General:

Evaluar el estado nutricional y su relación con el DCL y la EA en adultos mayores de La Habana.

Objetivos Específicos:

- Caracterizar el estado nutricional mediante indicadores antropométricos y dietéticos.
- Evaluar indicadores bioquímicos del estado nutricional.
- Determinar diferencias de los indicadores bioquímicos y dietéticos del estado nutricional según deterioro cognitivo.
- Identificar asociación entre las categorías de riesgo de indicadores bioquímicos y dietéticos del estado nutricional según el deterioro cognitivo.

Objeto de la investigación:

El conocimiento acerca del estado nutricional de un grupo de adultos mayores de La Habana y la relación entre diferentes indicadores nutricionales con el DCL y la EA. Los resultados de esta investigación contribuirán a la formulación de recomendaciones que permitirán el mejoramiento del estado nutricional de este grupo poblacional, la prevención de los trastornos cognitivos, específicamente la EA y el mejoramiento de la calidad de vida de los individuos de la tercera edad.

Metodología.

Para dar cumplimiento a los objetivos propuestos en la presente investigación, se efectuó en un primer estudio la evaluación del estado nutricional a un grupo de adultos mayores de 60 años de La Habana, a través de un estudio observacional de tipo descriptivo mediante una evaluación epidemiológica, antropométrica, dietética y bioquímica en el año 2000.

Una vez caracterizado el estado nutricional, se realizó un segundo estudio observacional de tipo analítico transversal en el que se estudiaron adultos mayores de 65 años que tuvieran un diagnóstico de DCL, EA probable ó fueran individuos libres de estos trastornos en diversas áreas de salud de La Habana en el periodo del 2010-2011 para identificar los indicadores nutricionales relacionados con estos trastornos cognitivos.

Actualidad y novedad de la investigación:

La presente investigación resulta de gran actualidad teniendo en cuenta que está ocurriendo un aumento del envejecimiento de la población a nivel mundial y Cuba está asistiendo a esta transición demográfica donde se ha incrementado el porcentaje de adultos mayores en la población en los últimos años convirtiéndose en el segundo país más envejecido de América Latina. Asociado a ello, las enfermedades crónicas degenerativas como las demencias y dentro de éstas, la EA están alcanzando proporciones epidémicas a nivel mundial, constituyendo una de las primeras causas de muerte, de discapacidad, de costos económicos y sociales y que en el país su prevalencia también está aumentando y se encuentra dentro de las primeras causas de muerte en la población adulta mayor. La OMS los ha reconocido como dos problemas de salud pública a nivel mundial y ha requerido una respuesta urgente ante estas problemáticas.

La importancia para la Salud Pública de esta investigación, radica en que por primera vez, en Cuba se evaluó de manera integral el estado nutricional de los adultos mayores de La Habana y se demostró la relación existente entre algunos indicadores nutricionales con los trastornos cognitivos.

Aportes de la investigación:

- Contar con un diagnóstico integral del estado nutricional de un grupo de adultos mayores de La Habana.
- Se estudió en el país por primera vez indicadores nutricionales relacionados al DCL y a la EA.
- Se demostró la relación existente entre algunos indicadores nutricionales con el DCL y la EA.
- Los resultados de esta investigación contribuirán a formular recomendaciones nutricionales y políticas públicas, que permitirán mejorar el estado nutricional y ayudarán a la prevención de los trastornos cognitivos, permitiendo de esta forma elevar la calidad de vida de los individuos de la tercera edad.

La tesis presenta cuatro capítulos donde el primero consiste en el Marco Teórico en el cual se describen todos los cambios fisiológicos, psicológicos y socioeconómicos que sufre el anciano y que modifican el estado nutricional y posteriormente se hace referencia a diversos estudios realizados de evaluación nutricional en el adulto mayor. En un segundo lugar, se aborda detalladamente lo referente a las demencias, su concepto, prevalencia global y todo lo relacionado con la EA, etiología, factores de riesgo, anatomía patológica e histológica, curso clínico, diagnóstico, tratamiento y al final se relacionan diferentes estudios donde relacionan el papel de la nutrición con este tipo de demencia.

El segundo capítulo es el de Materiales y Métodos, que está dividido en los dos estudios que abordó la investigación: el primero, la evaluación del estado nutricional, para dar lugar al segundo basado en la identificación de indicadores nutricionales relacionados con el DCL y la EA. En ambos estudios, se describe el tipo de diseño utilizado, las características del muestreo, así como todos los métodos y técnicas empleados.

El tercer y cuarto capítulo son los de resultados y discusión respectivamente donde se describen y se analizan los resultados obtenidos en el primer y segundo estudio de la investigación y seguidamente se discuten los mismos.

Al final aparecen las conclusiones y recomendaciones, en el que se expone brevemente las conclusiones obtenidas teniendo en cuenta la discusión de los resultados, así como se muestran las recomendaciones.

CAPÍTULO 1

MARCO TEÓRICO

CAPÍTULO 1. MARCO TEÓRICO

Este capítulo tiene como objetivo tratar los nexos entre la nutrición y el envejecimiento. En él se describen los cambios fisiológicos, psicológicos y socioeconómicos que repercuten en el estado nutricional del adulto mayor y se recorren estudios de evaluación nutricional en este grupo etario, en diversos países y también en Cuba. Se aborda, además, el tema de las demencias, tanto desde el punto de vista conceptual como su prevalencia, y dentro de ellas en particular, la EA, su origen y generalidades, etiología, anatomía patológica e histológica, curso clínico, diagnóstico, tratamiento y estudios epidemiológicos donde se intenta relacionar con la enfermedad algunos indicadores nutricionales.

1.1. Nutrición y envejecimiento.

El envejecimiento se define como la suma de todas las alteraciones que se producen en un organismo con el paso del tiempo, las cuales conducen a pérdidas funcionales y, por último, a la muerte (4,5,11). Es un fenómeno complejo que se encuentra acompañado por cambios fisiológicos, psicológicos y socioeconómicos que pueden comprometer el estado nutricional, influenciado además por factores genéticos, estilos de vida y la presencia de enfermedades (4,5,10).

Se reconoce que la nutrición juega un rol importante en la modulación de los cambios en órganos y funciones, asociados con el envejecimiento, con impacto en la morbilidad y en la prolongación de la esperanza de vida del individuo (5, 10, 15). Este rol de la nutrición y el efecto de la edad en la alimentación de un individuo han sido muy discutidos (9, 10, 16 ,41). Innumerables trabajos han demostrado que la dieta tiene efectos a corto y largo plazo en la salud y se considera uno de los factores centrales en la prevención de las enfermedades crónicas no trasmisibles (9, 41-43). Las investigaciones han demostrado además, asociaciones entre ciertos patrones dietéticos a lo largo de la vida y la incidencia de dolencias como las enfermedades cardio y cerebrovasculares, el cáncer, la Diabetes y la osteoporosis (10, 42, 44).

En la tabla 1, se muestra una serie de factores asociados con el envejecimiento, que podrían incidir en el estado nutricional de las personas de la tercera edad (5, 10, 14).

Tabla 1. Factores asociados al envejecimiento que afectan el estado nutricional.

Fisiológicos	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Problemas bucales ✓ Disminución de los sentidos del gusto y olfato ✓ Visión y audición reducidas ✓ Trastornos gastrointestinales ✓ Disminución de la capacidad renal ✓ Daño muscular o neurológico ✓ Disminución de la masa corporal magra.
Psicológicos	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Apatía ✓ Soledad ✓ Depresión ✓ Aislamiento social ✓ Pérdida de seres queridos ✓ Demencia
Socioeconómicos	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Retiro ✓ Escasez de recursos financieros ✓ Pobreza ✓ Imposibilidad física ✓ Ignorancia nutricional ✓ Consumo de alcohol ✓ Factores culturales o religiosos

1.1.1. Cambios fisiológicos asociados al envejecimiento que afectan el estado nutricional.

La composición corporal es uno de los cambios más importantes que se producen durante el envejecimiento, lo que se traduce en un aumento y redistribución de la grasa, que se transforma de un 15 % del peso corporal en un hombre adulto a un 30 % en un anciano de 75 años. Aumenta además, la grasa depositada en la región del tronco y disminuye la subcutánea y la de las extremidades; en paralelo se produce una disminución de la masa magra con una pérdida progresiva del músculo

esquelético, aspecto que se relaciona con una menor fuerza muscular (sarcopenia); los músculos pasan de representar el 45 % del peso corporal a los 20 años al 27 % a los 70 años. Adicionalmente se produce una disminución del agua total del organismo y de la masa ósea, esta última mayormente en las mujeres, en las que los huesos pierden el 40 % del calcio a lo largo de su vida. La disminución del tejido magro explica en parte la reducción progresiva de la tasa metabólica basal que puede ser entre un 20 y 25 % a los 70 años. Esta disminución, junto con un menor ejercicio físico contribuye a reducir las necesidades energéticas del adulto mayor (4, 5, 11, 45-47).

Al disminuir el metabolismo basal del adulto mayor se requiere de menos calorías para satisfacer los requerimientos energéticos que mantienen sus funciones vitales. La literatura afirma que este fenómeno puede deberse a dos factores: el primero, que la actividad humana disminuye y, por consiguiente, la energía requerida es menor, y el otro, que las calorías basales se reducen por la disminución de la masa magra corporal o masa celular que genera el metabolismo basal (4, 5, 41, 45).

Se ha comprobado que la estatura en el anciano se reduce alrededor de 3,0 cm en el hombre y 5,0 cm en la mujer, lo que obedece principalmente a la disminución de la altura de los discos intervertebrales y otros cambios producidos en la columna vertebral (5, 11, 14).

Desde el punto de vista nutricional probablemente los cambios de mayor relevancia son aquellos que se producen en el sistema gastrointestinal. Sin embargo, es difícil diferenciar los que se deben exclusivamente al envejecimiento de los producidos por enfermedad o consumo de medicamentos (5, 11, 14).

En la boca, la edad aparentemente provoca una atrofia de la mucosa oral, unida a la pérdida del hueso mandibular y de los dientes que dificulta la función masticatoria, lo que puede influir en que determinados alimentos sean suprimidos de la dieta habitual. En un estudio en 353 adultos japoneses mayores de 80 años se encontró que aquellos individuos con problemas en la dentadura mostraron una ingestión pobre y con ausencia de múltiples nutrientes al compararse con individuos con una buena dentición (48). La sequedad bucal (xerostomía) causada por la atrofia de las glándulas salivares, ciertas enfermedades (diabetes) y el uso de fármacos

(antihipertensivos, antidepresivos), también constituye un problema frecuente en los adultos mayores, lo que repercute en la masticación y la deglución y puede ser un factor importante en la disminución de la ingesta de alimentos con alto valor nutricional (4, 5, 11, 13, 14).

La pérdida de la sensibilidad gustativa y olfativa es otro elemento a considerar en la alimentación de los ancianos, donde se reduce la capacidad de distinción de las características propias de los alimentos lo que interfiere con el acto de la degustación y su disfrute (4, 5, 11-14). Un estudio reciente con 345 adultos mayores y con otros 138 con edades promedio de 67,1 y 80,9 años respectivamente, encontró asociación entre los problemas olfatorios y el estado nutricional en el grupo de edad más avanzada, aunque la misma no fue significativa cuando el análisis de regresión fue ajustado por otras variables (49).

El deterioro de la visión y la audición también dificulta la preparación de las comidas e interfiere con las relaciones sociales durante su ingestión, haciendo que el disfrute sea menos placentero y por tanto, menor su consumo (4, 5, 11).

La catarata es uno de los problemas de la visión más frecuente, y se reporta que afecta a los adultos mayores aproximadamente en la siguiente proporción: 18 % en el grupo de 65-74 años y 46 % en el de 75-85 años (4, 5, 11). Una prevalencia de catarata de 22,6 % fue encontrada en un estudio del estado de salud de 727 adultos mayores iraníes de 60 años (50).

A nivel del tracto digestivo, y especialmente del esófago se produce una relajación de la musculatura del diafragma, lo que puede provocar hernia del hiatus y dificultar el proceso digestivo (5, 11, 13, 14).

En el estómago se produce un cambio en la mucosa que tiende a favorecer la aparición de una gastritis atrófica, la cual se reporta que afecta al 25 % de los mayores de 70 años y al 40 % de los adultos mayores de 80 años. Algunos estudios muestran que en el estómago de los ancianos hay una disminución de la secreción de ácido clorhídrico, la cual provoca una menor absorción de calcio, hierro, folato y vitamina B₆ y una disminución en la producción del factor intrínseco, lo que dificulta la absorción de la vitamina B₁₂. En el páncreas está disminuida la producción de

enzimas directamente relacionadas con la degradación y la síntesis proteica en el intestino delgado (4, 5, 11, 12).

El envejecimiento produce además una reducción del área de absorción y de la altura de la mucosa intestinal en el intestino delgado, por lo que la absorción de algunos nutrientes se dificulta con la edad. Varios estudios han mostrado una disminución de la absorción de grasas con la edad. Sin embargo, en muchos casos los resultados sugieren que la disminución es causada por una reducción en la producción de lipasa pancreática y no por una dificultad en la absorción. En resumen, en la senectud, los procesos digestivos son más lentos, algunas secreciones pueden estar disminuidas y el peristaltismo es menor, lo que repercute en la absorción de determinadas vitaminas y minerales como la A, B₁, B₆, ácido fólico, B₁₂, vitamina D, del hierro no hemo y del calcio (4, 5, 11).

En el intestino grueso se produce una atrofia de la mucosa de la pared debido a la presencia favorecida de divertículos provocados por el aumento de la pared del intestino y del tejido conectivo; se produce además una reducción de la motilidad del colon y con ello se puede agudizar la constipación, lo que incide negativamente en una disminución o alteración de la ingesta alimentaria (5, 11).

En el hígado decrece el número de hepatocitos, conjuntamente con el aumento del tejido fibroso, lo que induce una pérdida progresiva de la capacidad funcional hepática (5, 11, 13, 14).

Se produce una disminución del grado de filtración renal hasta de un 50 % con relación al adulto joven. La masa renal y el número de nefronas funcionales disminuyen con la edad, lo que en muchos individuos se produce menor capacidad de eliminar los productos de desechos metabólicos (5, 11, 13, 14).

El deterioro de la función inmune también se asocia con el envejecimiento, aunque se cree que los cambios en la respuesta inmune pueden deberse más bien a los estados nutricionales, como por ejemplo a la deficiencia de micronutrientes, como el ácido fólico, la vitamina B₆, la A, E, el zinc y el hierro. Otros estudios exponen que en los ancianos la inmunidad mediada por células disminuye como consecuencia de la desnutrición y que el mejoramiento del estado nutricional revierte la función inmune (4, 5, 11, 14).

También hay cambios en el sistema cardiovascular donde se destaca la hipertrofia cardiaca, la disminución de la contractilidad del miocardio, una menor perfusión de determinados órganos, la pérdida de la elasticidad de los vasos sanguíneos, así como alteraciones en las fracciones de colesterol total y col-LDL, las cuales resultan determinantes para el desarrollo de la hipertensión y la aterosclerosis (4, 5, 11).

El metabolismo de la glucosa se encuentra alterado en esta etapa de la vida, con ligeros aumentos de la glucemia, y cambios en la respuesta a la sobrecarga oral de glucosa dados por el fallo de la capacidad de la insulina para estimular la captación de glucosa por los tejidos periféricos y una disminución en el número de sus receptores (5, 11, 51).

La existencia de enfermedades crónicas como la Diabetes, la hipertensión, la neumonía obstructiva crónica, las cardiopatías o la artritis de alta prevalencia en estas edades, junto con el tratamiento farmacológico o dietético asociado, incrementan aún más las posibilidades de nutrición inadecuada en el adulto mayor (5, 14, 41, 42, 52).

Muchas interacciones nutriente-droga ocurren, pero su prevalencia se acentúa en la vejez. El uso de cinco o más medicamentos, así como la prescripción inadecuada de determinados fármacos, alteran la absorción, metabolismo o excreción de los nutrientes, lo que puede afectar significativamente el estado nutricional de los adultos mayores. Los fármacos pueden también tener cierto efecto sobre el apetito, el gusto y el olfato. La coexistencia de enfermedades en los ancianos pueden sublimar la acción de una droga y representar un factor confusor en la interacción droga-nutriente (11, 14). Por otra parte, la malnutrición altera la farmacocinética de los fármacos, aumentando el riesgo de toxicidad o de disminución del efecto deseado (13, 14, 52). La excesiva polifarmacia (más de 10 medicamentos) fue asociada con un estado nutricional más afectado cuando se comparó con personas sin polifarmacia (menos de 5 medicamentos) (41).

Heuberger y Caudell mostraron una relación inversa estadísticamente significativa entre el número de medicamentos y la ingesta de fibra y una positiva asociación con la ingesta de colesterol, glucosa y sodio (52). En un estudio transversal en 550 adultos mayores de sexo femenino de Turquía se encontró que aquellas féminas con

dependencia funcional tenían desnutrición y mayor prevalencia de las enfermedades y la polifarmacia (42).

Hay que tomar en consideración que la capacidad de adaptación a modificaciones en la dieta disminuye con la edad. En términos prácticos, el anciano que presenta un problema digestivo, después del consumo de un alimento específico, eliminará de manera voluntaria ese alimento, que a la larga puede conducir a deficiencias nutricionales (5, 13).

1.1.2. Factores psicológicos y socioeconómicos asociados al envejecimiento que afectan el estado nutricional.

Entre los factores psicológicos reportados que pueden influir en el estado nutricional del adulto mayor se incluyen la depresión, la pérdida de un ser querido, el aislamiento o institucionalización y la demencia. Todos ellos repercuten en que el adulto mayor pierda interés por su alimentación y favorece el consumo de dietas monótonas con un número limitado de alimentos, lo que trae consigo deficiencias nutricionales (4, 5, 13).

Un estudio con adultos mayores de 65 años en África mostró una prevalencia mayor de desnutrición y bajo peso mayor en el grupo con demencia, al compararse con individuos supuestamente sanos (53).

Dentro de los factores socioeconómicos que pueden afectar la dieta en el adulto mayor, se encuentran la jubilación, la pobreza, la discapacidad, la falta de conocimientos sobre lo que debería ser una alimentación equilibrada y sana, así como hábitos alimentarios muy rígidos que impiden la adaptación a nuevos alimentos, a estrategias modernas de mercados que pueden limitar la capacidad para comprar, preparar y consumir una dieta adecuada (4, 11). Evidencia de ello se muestra en una revisión de 18 publicaciones fundamentalmente de Europa Occidental donde se encontró que existía una asociación positiva entre indicadores socioeconómicos, la ingesta y los niveles de micronutrientes (54).

Asimismo, la pobreza autorreportada unido a otros factores como el sexo femenino, no estar casado, vivir en un área rural, fueron correlacionados independientemente a la malnutrición en un estudio en 4482 adultos mayores polacos de 65 años (55).

Adicionalmente, puede haber cambios en los patrones dietéticos de las personas mayores como una disminución de la cantidad y volumen de las comidas y bebidas y en los tiempos de ingesta, haciéndolos más propensos a la desnutrición (5, 11).

El consumo de alcohol es otro factor coadyuvante en la malnutrición del anciano, pues afecta la absorción de nutrientes y elimina otros procedentes de la dieta (4, 5, 14).

Son múltiples las razones por las cuales el apetito y la ingesta de alimentos puede estar disminuida en el anciano. Cualquiera que sea la razón, su efecto incide en la cantidad total de alimentos consumidos y en la proporción de nutrientes específicos, que pueden conducir en ambos casos a deficiencias nutricionales (4, 5, 12).

1.1.3. Evaluación nutricional del adulto mayor.

Los adultos mayores conforman un grupo poblacional muy vulnerable desde el punto de vista nutricional. En ellos se dan con frecuencia problemas de malnutrición, tanto por exceso (obesidad) como por defecto (la malnutrición proteica energética, de vitaminas o minerales). Valores de prevalencia de desnutrición han sido estimados entre 5 y 12 % entre los adultos mayores que viven en la comunidad hasta rangos entre 52-85 % en adultos mayores Institucionalizados y hospitalizados. Empleando como criterio la malnutrición proteica energética, se ha reportado una prevalencia de 5-30 % en los adultos mayores que viven en las comunidades, mientras que en los adultos mayores institucionalizados es un rango de 16 a 70 % (12, 13, 15).

Las deficiencias de vitaminas y minerales son también frecuentes en estas edades. Aunque la ingestión de energía total disminuye con la edad, los requerimientos para muchos micronutrientes se incrementan para mantener el buen funcionamiento de los órganos, por lo que resulta más difícil para los adultos mayores alcanzar los requerimientos nutricionales, razón que los hace particularmente vulnerables a estas deficiencias. Una gran cantidad de estudios han indicado un alto riesgo de deficiencias de vitaminas en personas ancianas sobre la base de la baja ingestión dietética y/o bajos niveles bioquímicos de vitaminas (4, 5, 8, 11, 12).

La desnutrición tiene grandes implicaciones para los adultos mayores, pues constituye un factor de riesgo para el deterioro funcional y las caídas, un mayor número de ingresos hospitalarios y se asocia además a numerosos procesos

infecciosos, a la aparición de úlceras por presión, al deterioro cognitivo, la anemia y a mayores complicaciones amenazantes para la vida y el incremento de la mortalidad (5, 11, 15).

La obesidad por su parte, aumenta su prevalencia a nivel mundial y ha sido estimada de 11 a 40 % en las edades entre 60 y 74 años. La obesidad tiene una poderosa contribución a las enfermedades crónicas no transmisibles como la Diabetes, el cáncer y las patologías cardiovasculares. La obesidad en el adulto mayor está estrechamente vinculada con la incapacidad, la morbilidad y la mortalidad (7, 56-58). Conocer el estado nutricional del adulto mayor resulta de gran importancia para prevenir y/o diagnosticar una desnutrición, definir las enfermedades en las que un estado nutricional no adecuado puede constituir un factor de riesgo, prevenir los peligros en intervenciones quirúrgicas, y otras situaciones de salud. Un adecuado estado nutricional garantiza una mejor capacidad funcional y a su vez una buena calidad de vida (5, 14, 59).

Diversas herramientas han sido desarrolladas para diagnosticar el estado nutricional del adulto mayor, pues no existe un método estándar de referencia que permita definirlo de forma inequívoca. Estos métodos de diagnóstico se basan generalmente en los datos obtenidos a partir de la historia clínica, los indicadores antropométricos, la cuantificación de la ingesta y la determinación de indicadores bioquímicos (5, 14, 15, 59).

Entre los instrumentos más empleados con este fin se encuentra la Mini Evaluación Nutricional (MNA), la cual de forma sencilla se realiza, tanto para el cribado como para la valoración nutricional. Permite detectar el riesgo y la presencia de malnutrición franca. Ha sido validado tanto para adultos mayores institucionalizados como no institucionalizados, y en entornos hospitalarios. Se compone de 18 incisos divididos en cuatro apartados que contemplan datos antropométricos, evaluación global, ingesta dietética y la evaluación subjetiva. La puntuación obtenida permite clasificar al individuo en bien nutrido, en riesgo de desnutrición o desnutrido (11, 14, 15, 59).

La historia clínica debe recoger los datos referentes al apetito, los problemas bucodentales (masticación, salivación o deglución) , la sospecha de mala absorción

por gastritis crónica, la presencia de vómitos y diarreas, de enfermedades (Diabetes, insuficiencia renal crónica, EPOC, insuficiencia hepática y cardíaca, deterioro cognitivo o demencia, la depresión o ansiedad), pérdida de peso, presencia de hábitos tóxicos, consumo de suplementos dietéticos o vitaminas, así como de fármacos (5, 11, 14, 59).

La antropometría es un pilar básico en la valoración nutricional, ya que nos indica los cambios que se producen, tanto en la estructura como en la composición corporal. Los parámetros más utilizados son el peso, la talla, el índice de masa corporal, el pliegue tricipital, la circunferencia del brazo y el índice cintura cadera (5, 11, 14, 59).

Existen diferentes métodos para evaluar la dieta. Ellos se utilizan en dependencia del objetivo de la evaluación del estado nutricional, y dentro de ellos pueden citarse la historia dietética, en la cual se debe registrar lo consumido durante la vida; la encuesta de frecuencia de consumo de alimentos que comprende el registro del número de veces que cada alimento, es consumido en un periodo determinado, que puede ser una semana, un mes o un año; además la encuesta semicuantitativa de frecuencia de consumo de alimentos que se basa en el registro de las cantidades consumidas de alimentos en determinados periodos y es muy recomendado en estudios epidemiológicos, cuando se desea relacionar la ingesta de determinados nutrientes con ciertas patologías. Adicionalmente están los métodos de registro diario, que consisten en llevar el registro de los alimentos preparados y consumidos en el hogar, que puede ser en los periodos de uno, tres, o siete días, así como el peso directo que consiste en pesar todos los alimentos consumidos en un periodo dado permitiendo conocer con mejor exactitud las cantidades servidas y consumidas (5, 11, 14, 59).

Los indicadores bioquímicos constituyen un escalón importante en la valoración nutricional. Son complementarios a los antropométricos y junto a ellos es posible precisar el estado nutricional. Las concentraciones plasmáticas de albúmina, prealbúmina, transferrina y de proteína ligadora del retinol permiten conocer el estado proteico visceral, pues sus niveles pueden verse influenciados ante respuestas a traumatismos, cirugía, infecciones y otros procesos agudos. Otros indicadores bioquímicos menos específicos pueden también servir de apoyo en la

valoración nutricional como las proteínas totales, hemoglobina, niveles de colesterol, conteo de linfocitos y en ocasiones la deficiencia de micronutrientes como ácido fólico, vitamina B12 y otras vitaminas (11, 12, 59).

A través de los años estudios realizados en diferentes países han mostrado resultados en los que se expone un inadecuado estado nutricional en este grupo poblacional, sobre la base de mediciones antropométricas y/o baja ingestión dietética, y/o bajos niveles bioquímicos de los diferentes macro y micronutrientes (16-18, 60-79) (Tabla2).

En general, los adultos mayores son más propensos a tener una nutrición marginal y con ella un riesgo más alto para una franca deficiencia nutricional por todos los factores expuestos (4, 5, 12,15).

Investigaciones realizadas en Cuba durante la neuropatía epidémica (1992-1993), expusieron porcentajes de deficiencia de vitaminas (B₁, B₃ y A) , tanto en adultos supuestamente sanos como en enfermos, aunque más significativo en este último grupo y asociado con una ingestión inferior al 50 % de las cantidades recomendadas de proteína, grasas y de la mayoría de las vitaminas (B₁, B₂, B₃, B₆, ácido fólico, A y E) un alto consumo de azúcar unido a los hábitos tóxicos (38-40).

La literatura cuenta con suficientes estudios realizados en adultos mayores en diferentes países (60-70). Sin embargo, en Cuba, desde el año 1990 y hasta el 2000 solo se encontró reporte de los estudios realizados en 132 ancianos residentes en sus casas de 65-90 años y en un hogar de ancianos (n=48). En este último se encontró que el 16 % y 53 % de los ancianos institucionalizados no cumplían las dos terceras partes de las recomendaciones dietéticas en las vitaminas B₁ y C y que existían deficiencias de vitamina C en el suero sanguíneo (48%) y niveles marginales para la B₁ en orina (22 %). En el caso de los que residían en sus casas se detectaron deficiencias de vitamina A (58 %) y de la C (25 %) en suero sanguíneo (35, 36). Hasta esa fecha no se contaba con un estudio de evaluación integral del estado nutricional de este grupo etario. Teniendo en cuenta la situación económica que atravesaba el país, con una disponibilidad alimentaria insuficiente, plenamente se justificaba la necesidad de realizar estudios que permitieran conocer el posible grado de afectación de su estado nutricional.

1.2. Demencia.

En la actualidad, con el envejecimiento global de la población la demencia, caracterizada por el deterioro progresivo de la función cognitiva, se encuentra entre uno de los grandes problemas geriátricos que se deberá enfrentar en el presente siglo. La demencia se define como la disminución del rendimiento de una o más capacidades mentales o intelectuales de la persona: memoria, orientación, atención, lenguaje, percepción, cálculo, pensamiento abstracto y el juicio, junto a dificultades en el control emocional (20, 80, 81).

Es un síndrome, de naturaleza crónica o progresiva, derivado de lesiones orgánicas del cerebro con la suficiente severidad para afectar el normal desenvolvimiento del individuo en la familia o en la sociedad, con principales implicaciones para la morbilidad, calidad de vida, costos en el cuidado de la salud y mortalidad (20, 80, 81).

Es la principal causa de años perdidos por discapacidad en los países de ingresos altos y la novena causa a nivel mundial (19, 20). Desde el 2012, la OMS y la Asociación Internacional de Alzheimer declararon esta enfermedad como una prioridad de salud pública a nivel mundial (20).

En el año 2015, el costo mundial estimado a causa de la demencia fue de 818 billones de dólares estadounidenses, del cual solo el dedicado a la atención médica directa constituyó el 20 % del costo total mundial, mientras que los directos del sector social y los de la asistencia informal representaron el 40% cada uno (19).

En el año 2016, la Organización Internacional de Alzheimer reportó que el estimado de personas con demencia en el mundo fue de 47 millones y según las previsiones, esta cifra casi se duplica cada 20 años, por lo que se proyecta que alcance los 74,7 millones en el 2030 y 131,5 millones en el 2050. Gran parte de ese incremento se producirá en países de bajo y mediano ingreso, de manera tal que en el 2015 fue el 58 % de la población y se prevé que ascenderá a 63 % en el 2030 y a 68 % en el 2050 (19).

De acuerdo a las estimaciones por regiones, Asia es el continente con más personas que sufren demencia en el mundo con 22,9 millones, seguido por Europa con 10,5 millones, América con 9,4 millones y África con 4,0 millones, y la prevalencia media

estimada en personas de 60 años y más fue de 5,2 % oscilando desde la más baja de 3,5 % en cuatro regiones de África Subsahariana hasta 7,6 % en la parte sur de América Latina (19). En esta última región, la cantidad de personas con demencia está creciendo más rápido que en cualquier otra región del mundo y se proyecta que entre el 2000-2020 el número de casos se incrementará en un 120 % (32, 33).

Dentro de las demencias, la EA es la forma más común, ya que contribuye en un 60-70 % de los casos. Los otros subtipos de demencias son: la vascular (20-30 %), la demencia con cuerpos de Lewy (< 5 %) y la frontotemporal (5-10 %). Resulta muy común encontrarlas en formas mixtas (20, 80, 81).

1.2.1. Enfermedad de Alzheimer. Anatomía Patológica e Histológica.

Su origen se remonta a 1906 cuando un neuropatólogo de la Clínica de Psiquiatría de Munich, Alois Alzheimer, refirió *“la existencia de una enfermedad peculiar de la corteza cerebral”*, al presentar el reporte de una paciente de 56 años que falleció por una disminución crónica y progresiva de sus facultades mentales (33, 81).

La EA afecta al 10 % de los individuos mayores de 60 años y su prevalencia se duplica cada 5 años después de los 65 años, alcanzando valores de hasta el 40 % en los mayores de 80 años (20, 80, 81). En un 95 % de los casos, la EA se desarrolla después de los 65 años, lo que se denomina EA inicio tarde, mientras que de 1-5 % comienza la enfermedad a edades inferiores, entre los 40 y 50 años, a la cual se le denomina EA precoz y se corresponde con las formas familiares de transmisión autosómica dominante (20, 80-82).

La EA se caracteriza por el deterioro progresivo de la función cognitiva y la pérdida irreversible de las neuronas y de sus sinapsis, particularmente en las estructuras responsables de la memoria, el hipocampo y la corteza cerebral (82-84).

Las dos principales lesiones histopatológicas características de la enfermedad son la presencia en exceso de placas seniles neuríticas extracelulares, (depósitos insolubles de los péptidos β Amiloide (β A)) e intracelularmente se forman los ovillos neurofibrilares compuestos por la proteína tau hiperfosforilada. Ambas lesiones son asociadas con la pérdida progresiva de las neuronas y sus sinapsis, atrofia del cerebro y la dilatación de los dos ventrículos laterales debido a la pérdida del tejido neuronal (21, 81, 83, 84).

Los péptidos β A son generados a partir de la Proteína Precursora Amiloide (PPA) a través de dos rupturas endoproteolíticas catalizadas por una β -secretasa y una γ -secretasa, dando lugar a un péptido de 39 a 43 aminoácidos de longitud. La forma más común de β A, es el péptido de 40 aminoácidos, β A40 y el menos abundante es el β A42 (82, 83).

Adicionalmente asociado con esos cambios histológicos hay evidencias de que el estrés oxidativo y la inflamación son mecanismos subyacentes que también contribuyen a la enfermedad (21, 81, 83).

Es probable que los cambios estructurales en el cerebro se desarrollen en un periodo de al menos 20-30 años antes de comenzar los síntomas clínicos de la enfermedad (81, 83).

1.2.1.1 Factores de Riesgo.

Se plantea que la etiología de la enfermedad es múltiple, producida por una variedad de factores tanto genéticos como ambientales. La EA precoz, se presenta raramente, y ocurre por transmisión autosómica dominante de alteraciones en uno de los tres genes involucrados en la ruptura de la proteína precursora Amiloide (PPA): en el cromosoma 21 del gen PPA, en el cromosoma 14 del gen Presenilina 1 (PSEN1) y en el cromosoma 1 del gen Presenilina 2 (PSEN2). Las mutaciones en el gen de la PSEN1 son las más frecuentes, aparece en el 78 % de los casos de este tipo de demencia, seguido por las mutaciones del gen PPA (18 %) y solo en el 4 % de los casos han sido identificadas las mutaciones del gen PSEN2 (33, 81, 82).

En los casos esporádicos de la EA (inicio tarde EA) ser portador del alelo ϵ -4 del gen de la Apolipoproteína E (Apo E) en el cromosoma 19 es el único factor de riesgo genético bien establecido por diferentes estudios para esta enfermedad. La Apo E está involucrada en la unión, transporte y metabolismo de las lipoproteínas. Tener una copia del alelo ϵ -4 de la Apo E incrementa el riesgo de la EA 4 veces; mientras que tener dos copias del alelo ϵ -4 de la Apo E incrementa el riesgo de la EA 12 veces (33, 82).

Diversos estudios epidemiológicos han identificado dentro de los factores de riesgo a la edad (es más frecuente a partir de los 65), el género femenino, el bajo nivel cultural y ocupacional, ser portador del alelo Epsilon 4 de la Apo E (especialmente en

los casos homocigóticos), la depresión y el hábito de fumar. Adicionalmente, ha sido demostrado que la hipertensión, la Diabetes Mellitus, la hipercolesterolemia y la obesidad en etapas medias de la vida incrementan el riesgo a la demencia vascular y a la EA, además de las enfermedades del corazón y los accidentes cerebro vasculares (26, 81, 83).

En las últimas décadas ha sido de interés en diversos estudios epidemiológicos la asociación de algunos nutrientes (vitaminas B, antioxidantes, lípidos) con la función cognitiva. Aunque algunos, particularmente aquellos que usan diseños transversales, han mostrado resultados positivos, los hallazgos aún no son consistentemente apoyados en los estudios de cohortes prospectivos (26, 81).

1.2.1.2. Curso Clínico.

En su evolución se distinguen tres etapas, pero no necesariamente todas las personas que la sufren evolucionan de la misma manera, ni presentan la totalidad de los síntomas (20, 80, 81).

Etapas Tempranas: Hay deterioro de la memoria reciente e incapacidad de asimilar información. Pueden tener dificultad en la comunicación, por ejemplo para encontrar las palabras precisas, se desorientan en lugares conocidos, pierden la noción del tiempo, incluyendo hora del día, mes y año; manifiestan dificultades para tomar decisiones; muestran cambios bruscos de humor, aunque aún son capaces de desarrollar sus actividades cotidianas habituales.

Etapas Intermedias: Existe una notable alteración de la memoria reciente sobre eventos y nombres de las personas, y la remota se encuentra afectada, pero no en su totalidad. Aparecen dificultades para tomar decisiones simples, necesidad de ayuda para el baño, aseo y vestido. Desorientación familiar (no se reconoce a amigos, familiares y allegados) y temporoespacial (sufren extravíos y pérdidas en su propia casa). Hay empobrecimiento del lenguaje y cambios en el comportamiento (desinhibición o agresión, deambular, gritar y perturbaciones en el sueño).

Etapas Avanzadas: El paciente es totalmente dependiente, no puede valerse por sí mismo. Disminuye su actividad motora, es incapaz de caminar o realizar cualquier tarea de la vida diaria. Pierde el control de los esfínteres, ha perdido totalmente la

memoria reciente o pasada, no es capaz de deglutir o tragar la comida y al final fallece a causa de procesos intercurrentes (escaras que se infectan, neumonías).

En promedio, los pacientes con la enfermedad viven entre 8 y 10 años después del diagnóstico de la enfermedad, aunque pueden durar hasta 20 años.

1.2.1.3. Diagnóstico.

Un diagnóstico definitivo se obtiene a través de la biopsia cerebral o del examen autopsico, sin embargo, el diagnóstico probable de la enfermedad es posible obtenerlo con un 90 % de exactitud a través de una cuidadosa evaluación clínica, con el empleo de pruebas neuropsicológicas altamente específicas que miden la memoria, la atención, el lenguaje, la capacidad de resolver los problemas, y la capacidad de contar, todas ellas basadas en los criterios del Manual de Estadística y Diagnóstico de la Asociación Americana de Psiquiatría (cuarta edición) y el criterio establecido por el Instituto Nacional de Enfermedades Neurológicas y Enfermedades Transmisibles, Accidentes Vasculares Encefálicos y EA y la Asociación con desórdenes relacionados, conocido como el criterio de (NINCDS-ADRDA) (33, 83).

Este diagnóstico es acompañado de la evaluación de biomarcadores de la enfermedad. Para ello, en los últimos años se han realizado diversas investigaciones que han demostrado que los más útiles con estos fines pueden ser las proteínas β -amiloide, la tau y la tau fosforilada, cuantificadas en el líquido cefalorraquídeo, así como el empleo de la Tomografía de Emisión con Positrón conjugada con el uso de radioactivos trazas, la cual permite detectar la acumulación de β A en la región temporoparietal, además del estudio de la Imagen por la Resonancia Magnética (IRM) para detectar la atrofia en el lóbulo medio temporal, que ocurre con frecuencia en estadios ligeros y moderados de la enfermedad (33, 83).

1.2.1.4. Tratamiento.

No existe ningún tratamiento médico disponible que pueda detener la progresión o revertir el daño neuronal ocasionado por la EA (83,84). Sin embargo, existen fármacos aprobados, como los inhibidores de colinesterasa (tacrina, donepezil, rivastigmina y galantamina) que han sido empleados en las fases tempranas y medias de la enfermedad, con una mejoría de la actividad global cognitiva, funcional

y de conducta, al incrementar los niveles de acetilcolina, neurotransmisor involucrado en funciones del cerebro como el aprendizaje y la memoria (83, 84).

En los estadios de moderado a severa, la Memantina, es otro de los fármacos empleados, dado que, incrementa los niveles de glutamato, otro neurotransmisor implicado en el aprendizaje y la memoria.

Los medicamentos psicotrópicos juegan un papel en el manejo de los disturbios conductuales en los individuos con EA.

El uso de medicamentos antiinflamatorios no esteroideos, estrógenos, vitaminas antioxidantes como la vitamina E o las estatinas han sido propuestos para la prevención de la EA, pero los resultados de los tratamientos han sido inconsistentes o negativos.

De manera similar, otros compuestos han sido utilizados como terapia complementaria (ginkgo biloba, acetyl- L-carnitina, lecitina, huperzina A, piracetam, curcumin, periwinkle, fosfatidilserina, L-Alfa Glicerilfosforilcolina), dados sus efectos sobre los síntomas cognitivos relacionados a la EA, pero su eficacia no ha sido comprobada en los ensayos clínicos realizados (83, 84).

Se ha establecido el consenso, del empleo de una combinación de drogas que controlen un número de factores asociados con el proceso de la enfermedad, incluyendo depósitos de β A, ovillos neurofibrilares, inflamación, desregulación del sistema inmune y resistencia a la insulina. Se encuentran resultados con un tratamiento clínico en fase II de un agente de inmunoterapia (IVIG), mostró la estabilización de la cognición y el funcionamiento durante tres años, en una pequeña muestra de pacientes de la EA (83, 85).

En los últimos años, el modelo más exitoso propuesto, para el tratamiento de la EA, incluye la detección temprana y el control de los factores de riesgo (Diabetes, hipertensión, hiperlipidemias) seguido por intervenciones para prevenir la pérdida temprana de neuronas y reducir las toxinas que ocasionan el deterioro de las células, como es el caso de la realización de actividad física y las que estimulan la cognición (actividades sociales, leer, hacer crucigramas), entre otras (83, 86).

1.2.2. Deterioro Cognitivo Leve (DCL).

Es una condición común en el anciano y se considera el periodo transicional entre el funcionamiento cognitivo normal y la demencia. Se caracteriza por el deterioro de la memoria, la atención y la función cognitiva más allá de lo esperado para la edad y el nivel educacional del individuo, aunque no se muestran afectaciones en las actividades de la vida diaria. El DCL se puede presentar en dos subtipos: el DCL amnésico, que es el más común, caracterizado por afectación de la memoria, mientras que el resto de las habilidades cognitivas se mantienen intactas, y el DCL no amnésico, en el cual hay una disminución de las funciones no relacionadas con la memoria, como la atención, el uso del lenguaje o las habilidades visuales espaciales (22, 23, 87).

La prevalencia del DCL en estudios poblacionales fluctúa entre un 10 y un 20 % en la población mayor de 65 años y desde un 6 % hasta un 85 % en las consultas clínicas (22, 23, 87).

La proporción de conversión del DCL a demencia es de 10-15 % de los individuos por año, el cual se incrementa de 80-90 % aproximadamente después de los 6 años, aunque a veces retornan a su estado normal. Ha sido reportado que hasta un 44 % de los individuos con DCL han retornado a su estado normal. El DCL progresa a demencia cuando las placas amiloideas y los ovillos neurofibrilares, se depositan en la región de la corteza del cerebro (22, 23, 87).

La causa exacta permanece aún desconocida, aunque la edad es el mayor factor de riesgo predisponente para este trastorno, así como la predisposición genética, cuando se es portador del alelo épsilon 4 de la Apo E, y el resto de los factores de riesgo ya identificados para la demencia (22, 23, 87).

El diagnóstico del DCL está basado en diferentes pruebas neuropsicológicas, lo cual puede ser combinado con el uso de marcadores biológicos como la determinación de los niveles de las proteínas tau y β A en líquido cefalorraquídeo, proteínas de fase aguda (citoquinas, isoprostano, homocisteína), reguladores epigenéticos (microRNA) en plasma, y con técnicas de neuroimágenes que permiten visualizar la estructura y las partes funcionales del cerebro, identificar el DCL y retardar su progresión a la EA (22, 23, 87).

En la actualidad, no existe una cura para el DCL, por lo que los tratamientos farmacológicos y no farmacológicos son usados para evitar la reducción de la cognición y evitar su conversión a la demencia. Los inhibidores de acetilcolinesterasa, la memantina, entre otros, son usados con este fin (22, 23, 87).

Sin embargo, los tratamientos más populares son los no farmacológicos, dentro de ellos pueden mencionarse los entrenamientos de la función cognitiva (crucigramas, puzzless, novelas, lecturas, aprender idiomas, tocar instrumentos musicales); practicar estilos de vida saludables (dieta sana, actividad física sistemática, no fumar y consumo limitado de alcohol); participar en actividades sociales y controlar los factores de riesgo vasculares (hipertensión, hiperlipidemia y diabetes mellitus); todos reconocidos como efectivos y que ayudan a mejorar la cognición y a retardar la progresión del DCL a la demencia (23, 87).

1.2.3. Lípidos y la Enfermedad de Alzheimer.

Los lípidos, particularmente el colesterol, son importantes componentes de la capa de mielina y de las membranas de las neuronas y astrocitos, que regulan el espesor, la permeabilidad, fluidez y la función sináptica de la membrana celular, de ahí su importancia en el Sistema Nervioso Central (28, 88).

Después del tejido adiposo, el cerebro es el órgano más rico en lípidos y ácidos grasos poliinsaturados. Existen evidencias que informan de reacciones mediadas por especies reactivas de oxígeno, particularmente de lípidos neuronales, extensivas en aquellas áreas del cerebro directamente involucradas en el proceso de la EA (88, 89), razón por la que se han realizado diferentes estudios para investigar la relación entre el consumo de lípidos de la dieta y esta enfermedad.

Un estudio prospectivo de 2 años en 5386 holandeses con edades mayores de 55 años, mostró que una alta ingestión de grasas totales, grasas saturadas y colesterol estuvo asociada con un incremento de riesgo a la demencia, mientras que el consumo de pescado se asoció inversamente a la incidencia de la EA (90). Otra investigación analizó la dieta en 64 casos y 80 controles y encontró que los pacientes con EA ingerían significativamente cantidades más pequeñas de ácidos grasos n-3 poliinsaturados (PUFA) reflejando bajo consumo de pescado y una proporción de n-6/n-3 significativamente incrementada. Otro reporte muestra que al administrarse

ácido eicosapentanoico (900 mg/día) a pacientes con EA mejoró su función cognitiva durante 6 meses (91). Morris y col., estudiaron la asociación entre la ingestión de diferentes tipos de grasas y la incidencia de la EA en un estudio prospectivo de 4 años en 815 individuos norteamericanos mayores de 65 años y hallaron que aquellos individuos con alta ingestión de grasas saturadas y trans-insaturadas tenían mayor riesgo de contraer la EA, mientras que en aquellos con un consumo elevado de grasas insaturadas y no hidrogenadas, el riesgo era menor (92).

De manera similar, la alta ingestión de ácidos grasos monoinsaturados (MUFA) y ácidos grasos poliinsaturados (PUFA) estuvo asociado con un mejor funcionamiento cognitivo en un estudio prospectivo de 8,5 años en varios grupos de individuos no dementes italianos, con edades de 65-84 años (93). Otro estudio de cohorte prospectivo en 1449 adultos mostró el efecto protector de la ingestión moderada de grasas insaturadas, mientras que la de grasa saturada podría incrementar el riesgo a la demencia y la EA (94).

Datos publicados de una investigación con 8085 franceses no dementes, mayores de 65 años, seguidos durante 4 años con el objetivo de analizar la relación entre sus patrones dietéticos y el riesgo a la demencia tipo Alzheimer, mostraron que el consumo de aceites ricos en ácidos grasos omega-3 podía disminuir el riesgo a la demencia y la EA, especialmente en individuos no portadores del alelo epsilon 4 de la Apo E (95).

La asociación entre la ingestión de diferentes tipos de grasas y el riesgo a la demencia no pudo ser detectada en un estudio con 5395 holandeses mayores de 55 años (96), ni tampoco entre la ingestión de n-3 PUFA y deterioro cognitivo en otra pesquisa con 476 hombres (97).

Los datos publicados, en su gran mayoría, han encontrado una relación entre una baja ingestión de grasas saturadas y trans-insaturadas y una alta de monoinsaturadas y poliinsaturadas con un bajo riesgo de la EA. Es por eso que se ha asumido que las grasas insaturadas y los dobles enlaces n-3 pueden conferir un papel protector en el desarrollo de las demencias, mientras una alta ingestión de grasas saturadas o dobles enlaces n-6 incrementa el riesgo. Los mecanismos propuestos para explicarlo asumen que los omega-3 PUFA tienen un efecto

antitrombótico y antiaterogénico, lo cual puede mejorar la función endotelial, beneficiando de este modo la salud de las arterias. También se refiere su papel antiinflamatorio al reducir síntesis de citoquinas como la interleuquina 1 y la 6, lo cual reduce la inflamación del cerebro y el daño neuronal que la acompaña. Son además, componentes importantes de los fosfolípidos que conforman las membranas celulares, por lo que preservan la integridad y función de las membranas neuronales y modulan el metabolismo de la PPA, al reducir la formación y favorecer la eliminación del β A (26).

En investigaciones con modelos animales existen evidencias que al ser alimentados con cantidades elevadas de ácidos grasos saturados y trans, se produce una disfunción de la barrera hematoencefálica, un incremento de la agregación del péptido β A y pobre actividad cognitiva (98).

La relación entre los lípidos de la dieta y la EA, también podría ser explicada, a través de su papel en las enfermedades vasculares, dada la relación directa entre las enfermedades cerebrovasculares y la demencia (26, 99, 100). Se encuentra bien establecido que los cambios degenerativos en los vasos cerebrovasculares pueden ser causa de la disfunción del endotelio y de la barrera hematoencefálica. En consecuencia, las células endoteliales pueden producir un exceso de radicales libres y causar subsecuentemente estrés oxidativo, con mayor permeabilidad de la barrera hematoencefálica, lo cual se asocia con la inflamación cerebral, guiando a las proteínas a la acumulación de β A, uno de los eventos patogénicos centrales en la EA (99-101).

Diferentes estudios epidemiológicos que han examinado la asociación entre los niveles de lípidos y la EA han reportado resultados contradictorios (99, 101). Algunos relacionan los altos niveles de lípidos como un factor de riesgo con la EA (102,103), mientras que otros no muestran asociación o efecto protector (28,101). Un estudio caso control en Croacia, reportó niveles significativamente más bajos de lípidos (CT, HDL-C, LDL-C y TG) en individuos con EA que en los individuos supuestamente sanos (28) y una investigación en Bosnia y Herzegovina se encontró significativamente más bajos niveles séricos de TG ($p < 0,01$), CT ($p < 0,05$), LDL-C ($p < 0,05$) y VLDL-C al compararlo con el grupo control (104). Asimismo, otro reporte

con pacientes con DCL o EA, mostró una disminución estadísticamente significativa entre los valores de colesterol total en suero en los dos grupos de enfermos al compararse con el grupo control (105). Sin embargo, en un estudio de la población polaca se observaron concentraciones elevadas de CT, LDL-C y concentraciones más bajas de HDL-C en pacientes con EA (106).

Estudios epidemiológicos sugieren que el aumento en los niveles del colesterol en plasma o la ingesta de grasas saturadas, particularmente durante la mitad de la vida, constituye un factor de riesgo para el desarrollo de la EA (102,103). En otros experimentos, tanto *in vitro* como en vivo, se ha expuesto que las concentraciones celulares de colesterol pueden regular la producción y cantidad del péptido β A, aunque el mecanismo por el cual el colesterol dietético y los altos niveles de colesterol plasmático podrían contribuir a la deposición de placas de A β sigue siendo confuso, pues las lipoproteínas del plasma no cruzan normalmente la barrera hematoencefálica (28, 101). Una explicación sugerida para la asociación entre los altos niveles plasmáticos de colesterol y la EA es que la impermeabilidad de la barrera hematoencefálica pueda estar comprometida en individuos con EA, y sea movilizado el colesterol desde el plasma hasta el cerebro con sus consiguientes efectos (101).

Aunque hay numerosas evidencias que reportan que el consumo elevado de ácidos grasos poliinsaturados está asociado con un bajo riesgo a la demencia y la EA, estudios de ensayos clínicos con tratamientos controlados no confirman los resultados anteriores, por lo que no existen suficientes evidencias que justifiquen la recomendación de su uso en la población, ya sea para la prevención o tratamiento de la demencia (27, 81, 99).

Teniendo en cuenta los resultados obtenidos hasta este momento, en los que la asociación entre los niveles de lípidos en sangre y la demencia ha mostrado resultados contradictorios, diversos autores coinciden en la necesidad de continuar investigando esta temática.

1.2.4. Vitaminas del Complejo B y la Enfermedad de Alzheimer.

Desde décadas pasadas existen evidencias de la influencia de la dieta en la función del cerebro, tanto de los macronutrientes como de las vitaminas y los minerales. Para algunos, los efectos se traducen en la actividad bioquímica, mientras que para otros en funcionales y de conducta (107-110). Así por ejemplo, las deficiencias clínicas de las vitaminas del complejo B han sido implicadas en desórdenes del cerebro, en el caso de la B₁ puede guiar al delirio agudo del síndrome de Wercknike-Korsakoff, forma de amnesia causada por daños que aparecen en los alcohólicos crónicos, la deficiencia de la vitamina B₃ se asocia con las demencias, la de B₁₂ con la demencia reversible, el folato con la depresión y la vitamina B₆ con la disfunción electrofisiológica, dentro de la que se incluyen las convulsiones (110, 111).

Existen múltiples evidencias epidemiológicas que han mostrado una correlación entre bajos niveles de ingestión o bioquímicos de algunas vitaminas y disminución de las funciones neurocognitivas en los adultos mayores (112-114).

Desde 1983, Goodwin y col., mostraron en 260 adultos mayores de 60 años supuestamente saludables, con niveles bajos en sangre o baja ingestión de vitamina B₂, folato, B₁₂ y vitamina C, promedios insuficientes en los tests de memorias y pensamiento abstracto (115). Renvall y cols (116), encontraron concentraciones más bajas en los niveles de B₁, B₂, folato y B₁₂ en aquellos adultos mayores con bajos valores en las pruebas de memoria, en un estudio con adultos mayores de 60 años. Se encontró una relación significativa entre altas concentraciones de B₁ y B₂ y respuestas satisfactorias a las pruebas de cognición en un estudio de 28 individuos mayores de 60 años con aparente buen estado de salud (117). También correlaciones entre las habilidades cognitivas satisfactorias y la ingestión dietética de las vitaminas B₁, B₆ y la vitamina C se encontraron en un estudio de 91 adultos mayores (118).

Por otra parte, La Rue y col. encontraron en 137 adultos mayores de 66 años una asociación significativa entre la cognición y una mejor realización de pensamiento abstracto con altos niveles bioquímicos y dietéticos de B₁, B₂, B₃ y folato (119). En otro estudio con 449 ancianos coreanos mayores de 60 años se mostró que las mujeres que tenían pobre función cognitiva tenían baja ingestión de vitamina A, B₁,

B₂ y B₃ comparadas con aquellas que tenían un puntaje cognitivo normal (120). Otras investigaciones han expuesto resultados similares a los anteriores (121-123).

Las vitaminas del grupo B (B₂, B₆, ácido fólico, B12) están involucradas en el metabolismo de la homocisteína y se ha mostrado en diversos estudios, que niveles elevados de homocisteína en el plasma, pueden contribuir a la disminución de la función neurocognitiva y a la EA (124, 125).

La vitamina B₆, su forma de coenzima, (PLP) fosfato de piridoxal, interviene en la interconversión de la serina a glicina y como cofactor de la cistationina beta sintasa, enzima que irreversiblemente convierte la homocisteína a cistationina. La vitamina B₁₂, cofactor de la metionina sintasa, participa en la metilación de la homocisteína para formar metionina. El folato en la forma de 5-metiltetrahidrofolato dona el grupo metil en esta reacción. El FAD (Flavín Adenín Dinucleótido), la forma coenzimática de la riboflavina (B₂), actúa como grupo prostético de la metilenotetrahidrofolato reductasa, la cual interviene en uno de los pasos de reciclaje, para resintetizar el 5-metiltetrahidrofolato (Figura 1.) (124-128).

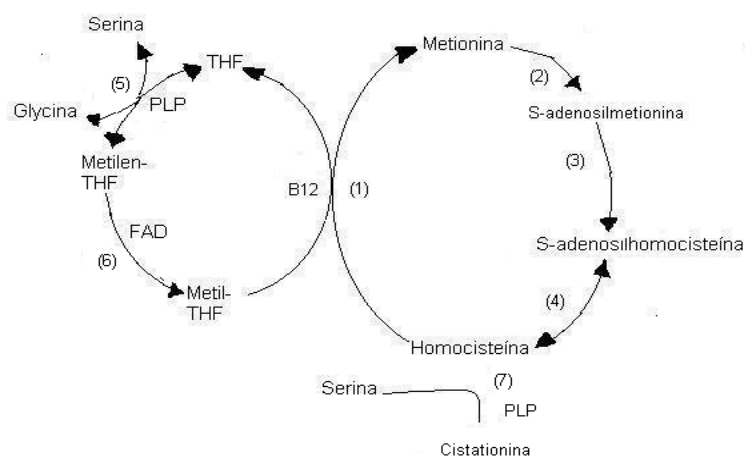


Figura 1. Metabolismo de la Homocisteína (1): Metionina sintasa; (2): L-Metionina adenosiltransferasa; (3): Metiltransferasa; (4): S-adenosilhomocisteínacisteinasa; (5): Serinahidroximetiltransferasa; (6): Metilenotetrahidrofolato reductasa; (7): Cistationina beta sintasa (128).

La edad, las deficiencias de las vitaminas B₆, ácido fólico, B₁₂, la insuficiencia renal o ciertos polimorfismos en el gen de la metilentetrahidrofolato reductasa son los principales factores que afectan las concentraciones de homocisteína en el plasma. La deficiencia de vitaminas, influenciada por la dieta fundamentalmente, es la causa más común de la hiperhomocisteinemia en los adultos mayores y aparece correlacionada inversamente con la misma (124, 126, 127).

Diversos mecanismos potenciales han sido propuestos para explicar las conexiones entre la hiperhomocisteinemia y la EA, incluyendo la desmetilación, el daño cerebrovascular, el estrés oxidativo y elevados niveles de β A (124, 126- 127).

Desde un punto de vista teórico se explica que las inadecuaciones de esas vitaminas pueden guiar a una insuficiente metilación de homocisteína a metionina y por tanto, a una síntesis reducida de metionina y S-adenosilmetionina, éste último, donador universal de grupos metilos, lo que podría restringir la disponibilidad de los grupos metilos, esenciales para el metabolismo de la mielina, los neurotransmisores y la membrana de fosfolípidos, lo que podría incidir en la disminución de la función neurocognitiva (124, 127-128).

En la EA y la Demencia Vasculare, se han encontrado concentraciones elevadas de homocisteína (128, 129). El NunStudy encontró asociaciones en autopsias entre casos histológicamente confirmados de EA e infartos cerebrales. Así, hiperhomocisteinemia y EA podrían estar relacionados por accidentes vasculares encefálicos u otras enfermedades vasculares (129). El exceso de homocisteína tiene un efecto dañino sobre las paredes de los vasos sanguíneos, pues esta se auto oxida por el grupo sulfhidrilo de su estructura, generando potentes especies reactivas, como son el anión superóxido, el peróxido de hidrógeno y el anión hidroxilo, los que a su vez pueden provocar disfunción endotelial. En respuesta, las células endoteliales tienden a disminuir la síntesis del óxido nítrico, se produce vasoconstricción y aumento de la adhesividad de las plaquetas, oxidación de las lipoproteínas y con ella, incremento del depósito de partículas de LDL en la pared arterial, activación de la cascada de coagulación, se limita el flujo sanguíneo, y como consecuencia, la trombosis y la muerte neuronal (124).

Algunos estudios han mostrado que altos niveles de homocisteína pueden tener un efecto neurotóxico, al estimular el receptor del glutamato, el cual induce un incremento del flujo de calcio hacia dentro de la célula, lo que amplifica la toxicidad neuronal por estrés oxidativo y se produce finalmente la apoptosis (124,126).

El incremento del contenido de radicales libres de oxígeno debido a los altos niveles de homocisteína también pueden promover la hidrólisis de la PPA, lo que provoca el incremento de la generación y deposición de β A, una de las principales características patológicas de la EA (125, 126).

Setenta y siete estudios transversales con más de 34 000 individuos y 33 estudios prospectivos en más de 120 000 individuos han mostrado asociaciones entre el déficit cognitivo o demencia y los niveles de homocisteína o vitaminas del complejo B (27, 127). Sin embargo, aunque algunos estudios, han expuesto resultados positivos, particularmente aquellos que usan diseños transversales, no existen suficientes evidencias para declarar que existe una asociación entre los niveles de vitamina B₆, folato o vitamina B₁₂ y el riesgo al deterioro cognitivo y la demencia (26).

El ácido fólico y la vitamina B₁₂ pueden contribuir a la función cognitiva a través de funciones adicionales no relacionadas con los altos niveles de homocisteína (130, 131). La deficiencia de folato daña el ADN y el ADN mitocondrial por falta de metilación de las purinas y la transformación del uracilo a timina causando estrés oxidativo y generación de especies reactivas de oxígeno seguida por deterioro neuronal y muerte celular en áreas del cerebro involucradas con la EA (130). También la deficiencia de folato causa hipometilación de enzimas y de regiones promotoras de los genes implicados presuntamente en la patogénesis de la EA (131). Por otra parte, la vitamina B₁₂, actúa como cofactor de la enzima metilmalonil-CoA mutasa, por lo que ante una deficiencia de la vitamina B₁₂, esta enzima se inactiva, el metilmalonilCoA se acumula con la consiguiente afectación de la síntesis de ácidos grasos, lo que traería como consecuencia una disfunción cognitiva debido a la acumulación resultante de ácidos grasos anormales en las membranas del tejido neural (132).

En diferentes estudios publicados, Morris analizó, la asociación entre la homocisteína, las concentraciones circulantes de folato, vitamina B₁₂ o su fracción

biológicamente activa (holotranscobalamina (holoTC)) y la demencia o EA y evidenció que existía una asociación más consistente entre los bajos niveles de folato sérico y la demencia/AD más severa (solo 3 de 10 estudios no encontraron asociación para esta vitamina) que con los bajos niveles de vitamina B₁₂ (130).

Por otra parte, O'Leary y col. en 35 estudios de cohortes (población total 14,235 individuos, tamaño de muestra de 409 individuos) evaluó la relación entre los niveles de vitamina B₁₂ sérica y sus biomarcadores y la demencia. De 21 estudios, solo 7 reportaron asociaciones significativas entre los niveles de vitamina B₁₂ y EA, demencia o deterioro cognitivo, por lo que no hay suficientes evidencias para asegurar esta relación. Sin embargo, en 4 estudios que usaron otros biomarcadores de B₁₂ (ácido metilmalónico y holotranscobalamina) mostraron asociaciones consistentes entre ellos y el incremento del riesgo a la declinación cognitiva o la demencia (132). Las razones que pueden explicar las divergencias en estos resultados son las diferencias de edad en la captación de los individuos del estudio, el inadecuado tamaño de muestra, el tiempo de duración del estudio, la falta de ajuste de variables confusoras, la selección de marcadores más específicos, en el caso de la vitamina B₁₂, la holotranscobalamina y el ácido metilmalónico, así como la elección de la medida cognitiva para evaluar el resultado final (132).

También ha sido estudiada la vitamina B₆ y su relación con la EA, pero en menor proporción. En un estudio de casos y controles se encontró una asociación elevada entre bajas concentraciones de PLP en plasma y la EA (133), aspecto que se muestra en otros trabajos publicados (112).

La ingestión dietética de estas vitaminas ha sido asociada con la EA en algunos estudios, mientras en otros no. El más alto cuartil de ingestión total de folato, pero no de la ingestión de vitaminas B₆ y B₁₂ se asoció con un bajo riesgo a la EA, en un estudio prospectivo de 6 años con 965 individuos mayores de 65 años (134). En otra investigación de 64 casos de EA y 64 controles, los enfermos refirieron una ingestión significativamente menor de vitamina B₆ y folato (135).

Otro estudio con 20 pacientes diagnosticados con ligera y moderada EA, 11 con severa EA, 10 con Demencia Vascular, 10 con probable demencia de Cuerpos de Lewy y 30 controles arrojó que los pacientes con severa EA tenían ingestión

significativamente menor para las vitaminas B₁, B₃, B₅, B₆, B₇ y folato comparadas con el resto de las demencias y controles (136). Sin embargo, otra investigación, tipo cohorte prospectiva con 1041 sujetos mayores de 65 años no encontró asociación entre la ingestión dietética de folato, vitamina B₁₂ o vitamina B₆ y el desarrollo de EA (137). De igual modo, un estudio longitudinal con 5092 individuos que fueron seguidos durante 9 años y 202 diagnosticados con EA, no mostró diferencias en el riesgo de la EA u otras demencias, al incrementarse la ingestión total en quintiles de B₆, folato o B₁₂ (138).

El rol de la vitamina B₂ ha sido ignorado por largo tiempo, a pesar de que su forma coenzimática (FAD) interviene en el metabolismo de la homocisteína (139). El estado nutricional de esta vitamina ha sido propuesto como modulador de las concentraciones de homocisteína en el plasma en adultos saludables, en especial en sujetos homocigóticos para la mutación común de la metilentetrahidrofolato reductasa (139). Una baja ingestión dietética y bajas concentraciones plasmáticas de vitamina B₂ han sido asociadas con elevadas concentraciones de homocisteína (140, 141). También bajos niveles en la ingesta dietética de esta vitamina fueron encontrados en un grupo de 27 pacientes con EA, al compararse con un grupo de controles de la misma edad y con 15 pacientes con Demencia Vascular (142). En un estudio reciente en adultos mayores coreanos divididos en tres grupos (individuos normales, con DCL y con EA) se encontró que los niveles de homocisteína fueron correlacionados negativamente con la ingestión total de las vitaminas: B₂, B₆, folato y B₁₂. Adicionalmente en el grupo de pacientes con EA, en el análisis de regresión logística, y después del ajuste para varias covariables, se encontró una correlación positiva entre la ingestión de la vitamina B₂ y diferentes técnicas neuropsicológicas (143).

La vitamina B₁ en la forma de difosfato de tiamina, actúa como cofactor de tres sistemas enzimáticos (piruvato deshidrogenasa, α -cetoglutarato deshidrogenasa y α -cetoácido deshidrogenasa) que intervienen en importantes reacciones de descarboxilación oxidativa en el metabolismo de los carbohidratos y aminoácidos. También participa en la reacción de la transcetolasa, ruta de las pentosas, fuente principal de obtención de azúcares y de poder reductor para la síntesis de ácidos

nucleicos y ácidos grasos, por lo que tiene un papel clave en el metabolismo energético. Adicionalmente, tiene un papel no como cofactor en el mantenimiento fisiológico del medio interno (144, 145).

La vitamina B₁ ha sido una de las más estudiadas en la EA. Algunos estudios clínicos reportan un ligero efecto beneficioso al tratar pacientes con EA con dosis de tiamina de 100 mg/día hasta 3-8 g/día (146-149).

Bajos niveles de vitamina B₁ se han encontrado en sujetos con EA con respecto a los controles. Gold (150), encontró que un número significativamente alto de pacientes con probable EA tenían deficiencia de la vitamina B₁ en plasma comparado con pacientes con enfermedad de Parkinson. En un grupo de 18 pacientes con EA, también se detectó que los niveles de difosfato de tiamina estaban reducidos significativamente de un 18 a un 21 % comparado con los 20 controles (151). En otro estudio, en 17 pacientes con demencia tipo Alzheimer, se encontraron bajos niveles de tiamina en una proporción significativamente mayor que en 17 pacientes con otros tipos de demencias (152).

Otro ejemplo lo constituye el estudio de Agbayews (153) que comparó la ingestión y niveles funcionales de las vitaminas B₁, B₆ y vitamina C en 15 sujetos con Alzheimer y 15 sujetos normales, y la vitamina B₁ resultó tener niveles inferiores en los individuos enfermos. Así mismo, en un estudio de 33 pacientes con EA y 32 controles se encontró que el promedio de los niveles de difosfato de tiamina en plasma libre y tiamina total eran significativamente más bajos en el grupo con EA (116). En un estudio de 33 pacientes con EA y 32 controles se reportó que el promedio de los niveles de difosfato de tiamina libre en plasma y tiamina total fueron significativamente más bajos en el grupo con EA, no ocurriendo así para los niveles derivados de la vitamina B₁ en el líquido cefalorraquídeo (154).

Se han reportado bajos niveles de las enzimas dependientes de difosfato de tiamina en la EA, como son, el complejo de la piruvato-deshidrogenasa, α cetoglutarato deshidrogenasa y la transcetolasa en el cerebro y tejidos periféricos de pacientes con EA (144, 152, 154).

Se plantea que pueden ocurrir una serie de eventos asociados con la vulnerabilidad a la deficiencia de la vitamina B₁. Uno de los cuales, es una disminución en la actividad de la enzima α -cetoglutarato deshidrogenasa, la cual provoca un déficit de energía por el deterioro del ciclo de los ácidos tricarbóxicos y la disminución de la síntesis de ATP, una actividad disminuida de la enzima ATPasaNa⁺-K⁺, lo que produce una excitotoxicidad, la activación del receptor del aminoácido glutamato y con ello, la entrada de calcio a la célula y por último la muerte celular neuronal. Otro de los efectos, es la acumulación de piruvato y del lactato como consecuencia de la inhibición en la descarboxilación oxidativa de las enzimas piruvato deshidrogenasa y la α -cetoglutarato deshidrogenasa, lo que trae como consecuencia una acidosis láctica. Si la vitamina B₁ no es suplementada rápidamente, la acidosis puede contribuir a edema cerebral citotóxico y la muerte celular puede ocurrir en pocas horas. Existen evidencias, de que, en las áreas de incremento de acidosis láctica del cerebro, se localizan regiones con lesiones histológicas (144, 145, 155). Una disminución de la actividad de la transcetolasa a causa del déficit de la vitamina B₁, trae como consecuencia una síntesis disminuida de los ácidos grasos, que puede conducir a la desmielinización de los axones neuronales (145).

Se ha visto la presencia de apoptosis en áreas vulnerables del cerebro en animales con deficiencia de la vitamina B₁ (156). Adicionalmente, en ratones ha sido probado que el déficit de la vitamina B₁ produce una neurodegeneración típica en la EA (144, 157).

Aunque la neuropatología de la EA y la deficiencia de la vitamina B₁ difieren, ambas pueden producir alteraciones en una cantidad de sistemas transmisores del Sistema Nervioso Central. Muchos de esos efectos han sido relacionados con el papel de la vitamina B₁ en la síntesis de la acetilcolina; el cual es el neurotransmisor comúnmente más deficiente en la EA. Estudios en animales *in vitro* sugieren que la vitamina B₁ también está involucrada en la liberación presináptica de la acetilcolina de la neurona y que su síntesis, recambio y liberación son deteriorados por el déficit de vitamina B₁. Se ha demostrado que la síntesis de la acetilcolina disminuye en cerebros de ratas deficientes de vitamina B₁ (144, 148).

La acumulación del β A es considerada la principal causa de muerte neuronal en la EA. En ratones con deficiencia de vitamina B₁, se observó acumulación de la PPA en grupos, en regiones dañadas del cerebro (144).

Se ha sugerido que el estrés oxidativo juega un papel importante en la patogénesis de la EA (158, 159). Existen evidencias que demuestran el desarrollo del estrés oxidativo en la deficiencia de vitamina B₁ con incremento de especies reactivas de oxígeno, así como la activación de la microglia (población celular residente en el Sistema Nervioso relacionada con la respuesta inmune), inducción de la isoforma endotelial de la sintasa de óxido nítrico, que es una importante fuente de sustancias reactivas, reportada en animales deficientes de vitamina B₁, en los cuales también se detectaron cambios en los niveles de la enzima superóxido dismutasa y muerte celular, indicadores también del estrés oxidativo (145).

Otros hallazgos vinculan también la deficiencia de vitamina B₁ con la neuroinflamación. Está comprobado que la inflamación de la microglia contribuye a la progresión de la EA y el incremento en la reactividad de la microglia ha sido detectado en las primeras y últimas etapas de deficiencia de vitamina B₁, así como alteraciones en la morfología celular de la glía (células del Sistema Nervioso que brindan función de soporte a las neuronas), hinchamiento y aparición de vacuolas fagocíticas, producción de citoquinas proinflamatorias, tanto en regiones vulnerables como no vulnerables del cerebro (144, 145).

Recientemente y en particular en regiones vulnerables del cerebro en la deficiencia de la vitamina B₁ se ha mostrado que los genes inflamatorios representan el grupo funcional más grande de transcritos regulables, los cuales incluyen a las citoquinas proinflamatorias -Interleuquina 6, Interleuquina 18, Factor de Necrosis Tumoral α , Quimoquinas, interferones y proteínas inducibles a interferón (144, 145). Todos estos resultados indican que la vitamina B₁ puede tener un papel en la patogénesis de la EA.

Sin embargo, a pesar de los numerosos estudios realizados, ya sean transversales o longitudinales que se han propuesto estudiar la relación entre las vitaminas B y la EA, existen insuficientes evidencias aún que permitan confirmar esta asociación, por lo que se requiere seguir profundizando con este objetivo.

1.2.5. Vitaminas Antioxidantes y Enfermedad de Alzheimer.

Se sugiere que el estrés oxidativo es uno de los mecanismos claves en el desarrollo de la EA y existen evidencias de daños oxidativos en el cerebro de pacientes con EA tras la muerte. Estudios *in vitro* y en animales de experimentación muestran que varios compuestos con capacidad antioxidante pueden atenuar el daño mediado por radicales libres como consecuencia de las reacciones tóxicas en cadena en el tejido neuronal, inducido por el β A. Teniendo en cuenta estos hallazgos, las vitaminas A, E y C y la provitamina, los carotenoides, por sus propiedades antioxidantes, han sido objeto de varios estudios para evaluar su relación con la EA (160-164).

Las concentraciones séricas de la vitamina E y la provitamina, β -caroteno fueron significativamente más bajas en pacientes con EA, Demencia Vascular, al compararse con sujetos controles. En tanto, los niveles de vitamina A solo fueron significativamente bajos en los pacientes con EA (160). En un estudio en 44 pacientes con EA y 37 controles, los niveles de la vitamina E, en fluido cerebro espinal y suero fueron significativamente más bajos en los individuos enfermos (161). Riviere y col. encontraron que los pacientes con EA tenían niveles significativamente más bajos de vitamina C en comparación con los controles, a pesar de que la ingestión era similar, mientras que los niveles de la vitamina E permanecieron estables (162). En una investigación realizada con 4 809 adultos mayores mexicanos-americanos, los niveles séricos de la vitamina E por unidad de colesterol tuvieron una asociación significativa positiva con los resultados de la memoria pobre, después de ajustar todos los factores de riesgo, sin embargo, los niveles séricos de las vitaminas A y C, la provitamina β -caroteno y el selenio no se asociaron (163).

Datos publicados indican que en 25 individuos con probable EA, 17 con probable Demencia Vascular y 41 controles, los niveles plasmáticos de la vitamina C fueron significativamente más bajos en los sujetos con Demencia Vascular comparados con los controles, no ocurriendo así en los individuos con EA. En el mismo trabajo se refiere que los niveles de la vitamina E fueron significativamente más bajos en los sujetos con EA al compararse con los controles, mientras que los niveles de la

provitamina β caroteno fueron similares en los grupos en estudio, con excepción de los que padecían Demencia Vascular, en los cuales se obtuvieron resultados estadísticamente significativos, pero elevados para esta provitamina (164).

Otro estudio muestra que los niveles plasmáticos de las vitaminas: C, E y A y de las provitaminas, los carotenoides como la luteína, zeaxantina, betacriptoxantina, el licopeno y α caroteno, fueron significativamente más bajos en enfermos con EA y Demencia Vascular al compararse con los controles. Solo el β caroteno no mostró diferencia alguna entre ambos grupos (165). Quinn y col., no encontraron diferencias significativas en los niveles de las vitaminas antioxidantes y marcadores relacionados en el fluido cerebro espinal o plasma entre 10 pacientes con EA y 10 controles (166). Sin embargo, en otra investigación con 93 adultos mayores institucionalizados con edades mayores a 65 años, donde 43 estaban dementes, 15 con EA, 28 con demencia senil y 50 individuos sin ningún deterioro cognitivo, se halló que los sujetos controles tenían concentraciones de vitamina C en el plasma más altas, y estadísticamente significativas ($p < 0,05$) que los pacientes con demencia, a pesar de tener similares ingestiones dietéticas. Los niveles de la vitamina estuvieron positivamente asociados con el *test* cognitivo. En cambio, no se encontraron diferencias entre los grupos en el caso de la vitamina E, tanto en valores plasmáticos como dietéticos (167).

La ingestión dietética de estas vitaminas también ha sido estudiada en la EA. Para ello fueron estudiados 23 adultos mayores saludables y 20 con EA, en los cuales se analizó su dieta y algunos marcadores de estrés oxidativo. Dentro de los resultados obtenidos vale mencionar que no se encontraron diferencias significativas en la ingestión dietética de energía, proteínas y micronutrientes tales como carotenos, retinol y α tocoferol al comparar ambos grupos. Las concentraciones medias plasmáticas de α tocoferol y retinol resultaron más bajas y las de malondialdehído en el plasma más altas en el grupo con EA que en los controles (168).

Un estudio prospectivo de 6 años en 5395 holandeses con edades mayores o iguales a 55 años mostró que aquellos individuos con una elevada ingestión de las vitaminas C y E tenían un riesgo menor de EA (169). De manera similar, otro estudio

prospectivo, en este caso durante 7 años con 815 individuos mayores de 65 años valoró la relación entre la ingestión de nutrientes antioxidantes (vitaminas E y C y la provitamina, β caroteno) con la incidencia de la EA y encontró que aquellos que tenían una ingestión mayor de vitamina E proveniente de los alimentos, tenían un riesgo menor de desarrollar la enfermedad (170). Sin embargo, en otras dos investigaciones realizadas con el mismo objetivo, una de ellas en 980 adultos mayores americanos que fueron seguidos durante 4 años, la ingestión de carotenos, vitamina C o E, proveniente tanto de suplementos como de la dieta, no encontró asociación con la disminución del riesgo a la EA (171). En el otro, realizado con 2459 hombres japoneses-americanos, la ingestión de β caroteno, flavonoides y las vitaminas E y C no mostró asociación con el riesgo de demencia o sus subtipos (172). Sin embargo, la alta ingestión de varias formas de vitamina E fue asociada a una incidencia menor de la EA en un estudio en individuos americanos mayores de 65 años (173).

En un reciente metaanálisis, en el cual se incluyeron más de 5 estudios por cada una de las diferentes vitaminas analizadas, mostró que los individuos con EA tenían significativamente más bajos niveles de las vitaminas C, E y la A con respecto a los controles (174). Otro metaanálisis realizado dentro del anterior, limitado a estudios que no reportaban diferencias en la malnutrición proteico energética entre los individuos con EA y los controles reportó niveles plasmáticos significativamente más bajos de las vitaminas C y E y una tendencia hacia niveles más bajos de la vitamina A en los individuos con EA (174).

En un estudio transversal con adultos mayores al sur de Alemania, se encontraron concentraciones significativamente más bajas de la vitamina C y la provitamina β -caroteno en individuos con demencia que en los saludables (175).

Existen otras evidencias que relacionan la vitamina C con la EA. Se ha observado que, en ratones, la vitamina C disminuye la generación del β A y la actividad de la acetilcolinesterasa (176, 177). Adicionalmente, se describe que la vitamina C evita la disfunción endotelial, uno de los factores que interviene en la patogénesis y progresión de la EA, a través de la regulación del metabolismo del óxido nitroso, que

inhibe muchos de los mecanismos patogénicos de la aterosclerosis (178). En estudios *in vitro* con cultivos celulares, se demostró que un incremento en la concentración de un complejo vitamínico con ácido ascórbico, alfatocoferol y betacaroteno redujo la producción de especies reactivas de oxígeno y amplificó la capacidad de reducción celular en individuos con EA (179).

Otras investigaciones muestran relación entre la vitamina A y la EA (180). Estudios *in vitro* recientes, han mostrado que la vitamina A -retinol, retinal y ácido retinoico- y la provitamina, el β -caroteno inhiben la formación, extensión y desestabilización de las fibrillas de β -amiloide. También en estudios *in vitro*, se ha expuesto el efecto inhibitorio de la vitamina A y el β -caroteno sobre la oligomerización de las dos principales especies de β A (β A40 y β A42). Por otra parte, estudios *in vivo* con modelos de ratones transgénicos con EA, se observó que inyecciones intraperitoneales de vitamina A disminuyeron la deposición de β A en el cerebro y la fosforilación de la proteína tau, además de atenuar la degeneración neuronal y mejorar la memoria y el aprendizaje espacial, por lo que se sugiere su empleo en la prevención y terapia de la EA (180).

A modo de resumen se puede plantear que aunque existe un grupo de investigaciones que han buscado la posible relación entre las vitaminas antioxidantes y la EA, y una parte importante de las mismas han correlacionado las bajas concentraciones de las vitaminas con estas patologías, con la supuesta explicación de ser resultado de una elevada producción de radicales libres, no existe confirmación (fundamentalmente en estudios longitudinales) que permita definir el papel de las vitaminas antioxidantes en estos trastornos cognitivos, razón suficiente que indica la necesidad de continuar estudios en el futuro inmediato.

1.3. Situación en Cuba.

Estudios de prevalencia de deterioro cognitivo realizados en población mayor de 60 años, en algunos municipios de La Habana, han encontrado valores entre 13 % y 19,66 % (31, 33). Por otra parte, la prevalencia del síndrome demencial en la población cubana de 65 años y más se sitúa entre 6,4 y 10,8 %, constituyendo la EA su causa más frecuente (32, 33). De acuerdo con investigaciones realizadas, se estima que 130,000 cubanos padecen demencia y se espera que el número se

incrementará 2,3 veces para el 2040 que llegará a sumar unos 300,000 (33). En los años 2015 y 2016, la demencia y la EA ocuparon la quinta y sexta causa, entre las primeras 35 causas de muerte en ambos sexos de la población cubana (29, 34).

Adicionalmente, las deficiencias vitamínicas encontradas durante la primera mitad de los años 90 en Cuba podrían evaluarse como factor de riesgo adicional que pudiera aumentar la incidencia de casos de EA en la población de adultos mayores (39, 40).

Teniendo en cuenta estos antecedentes y que los resultados más actuales a nivel internacional muestran contradicciones al relacionar indicadores nutricionales y la EA, además de la ausencia de estudios en el país, resulta no solo de interés, sino de importancia evaluar los indicadores vinculados con la nutrición que pueden incidir en estas patologías dentro de la población cubana, dado el incremento de su prevalencia y la ausencia hasta el momento de tratamientos que permitan su cura.

Conclusiones del Capítulo:

A pesar que en la literatura se encuentran evidencias de estudios de evaluación nutricional en adultos mayores realizados en diversos países, son pocos los que evalúan de manera integral el estado nutricional (bioquímica, dieta y antropometría). En Cuba, estos tipos de estudios eran insuficientes, y por tanto, no se contaba con una evaluación integral nutricional de este grupo poblacional, aspecto que cobra relevante importancia si se tiene en cuenta la insuficiente disponibilidad alimentaria dada por la situación económica por la que ha atravesado el país, con sus consiguientes consecuencias.

Adicionalmente, los numerosos reportes de los estudios epidemiológicos realizados a nivel internacional han mostrado contradicciones entre la posible relación entre indicadores nutricionales como los niveles de lípidos, vitaminas del complejo B y antioxidantes, con la EA, por lo que se justifica la necesidad de realizar estudios que permitan no solo conocer el grado de afectación de las personas de la Tercera Edad en Cuba, sino intentar esclarecer el papel de la Nutrición en estos trastornos, que en el país nunca se habían estudiado, que repercuten indiscutiblemente en la calidad de vida de los pacientes y sus familias, así como desde el punto de vista económico y social.

TABLAS DEL CAPÍTULO 1

Tabla 2. Evidencias de estudios de evaluación de estado nutricional basado en evaluaciones antropométricas, ingestión dietética y/o niveles bioquímicos en individuos de la tercera edad.

Referencia	Población de Estudio	Principales Resultados
--Chi N, et al. (1991) (35)	48 adultos mayores institucionalizados	El 67,9% de los hombres y el 49,9% de las mujeres tenían un estado marginal ó subclínico de deficiencia de vitamina C. En cuanto a la vitamina B ₁ las mujeres presentaron mayores concentraciones en orina que los hombres; no se encontró ninguno de los ancianos con concentraciones deficientes de esta vitamina. La ingestión dietética de las dos vitaminas fue baja; un porcentaje alto de ancianos no alcanzó las dos terceras partes de las cantidades recomendadas.
- Chi N, et al (1992) (36)	132 adultos mayores sanos	El 58% de las mujeres y de los hombres tenían deficiencia marginal o subclínica de vitamina A en suero. El 37,5% de los ancianos fumadores tenían deficiencia de vitamina C en suero. Las concentraciones de vitamina B ₁ en orina fueron altas.
-Mehta P, et al. (2000) (16)	320 adultos mayores indios	Datos de ingestión de nutrientes en toda la muestra reveló consumo más bajo de energía, proteína, hierro, y betacarotenos, mientras que la ingesta de grasas y vitamina C fue mayor comparada con las recomendaciones dietéticas. El grupo de adultos mayores con más bajos ingresos económicos tenían significativamente más bajo consumo de energía, proteínas, hierro, calcio, betacarotenos y vitamina C comparado con los grupos de mediano y alto ingreso económico. Las medias de las mediciones antropométricas de peso y de IMC fueron más altas en los hombres, en los grupos de alto y mediano ingreso económico.

Referencia	Población de Estudio	Principales Resultados
-Marshall T, et al. (2001) (60)	420 adultos mayores ≥ 79	El 75% de adultos mayores tenían inadecuada ingesta de folato, 83% de vitamina D y 63% de calcio y 80% de los adultos mayores años reportó ingestión inadecuada de 4 ó más nutrientes.
- Villarino A , et al. (2002) (17)	124 adultos mayores saludables > 65 años institucionalizados	Alta prevalencia de obesidad, 41% en hombres y 28% en mujeres. Alto porcentaje de los individuos tenía inadecuada ingesta de vitamina B ₂ , ácido fólico, vitamina A y B ₁₂ .
-Park Y, et al. (2003) (61)	Adultos mayores coreanos	El 90 %, 81 % y el 85% tenían ingestas inadecuadas de vitaminas B ₆ , D y E. El promedio de ingestión de calcio y vitamina A era inadecuada, menos del 67% de la recomendación diaria. Los adultos mayores de bajo ingreso de la zona urbana tenían una ingesta baja de energía, con una inadecuada ingestión de hierro, vitaminas B ₁ , B ₃ y B ₆ , en adición el calcio y vitamina A. En áreas urbanas el bajo peso ocurrió del 7-31% de todos los grupos de ingreso económico, mientras que los adultos mayores de las áreas rurales mostraron una proporción más alta de bajo peso y bajo IMC.
- Corish CA, et al. (2003) (62)	874 adultos mayores ≥ 65 años irlandeses.	1/3 de los individuos tenían IMC normal, aproximadamente 2/3 eran clasificados como sobrepeso u obeso y casi 1/5 tenían obesidad. Solo el 3% tenía desnutrición. El IMC y reservas musculares disminuyeron con el incremento de la edad.

Referencia	Población de Estudio	Principales Resultados
-Da Cruz IB, et al. (2004) (63)	196 adultos mayores > 80 años brasileños	La prevalencia de obesidad fue 23,3%. Las mujeres obesas presentaron más alta la presión arterial y niveles de glucosa, más bajos niveles de HDL-col y más alta frecuencia de hipertensión sistémica y Diabetes Mellitus, mientras los hombres obesos presentaron más altos niveles de presión sanguínea diastólica, colesterol total y Ldl-col. El índice cintura cadera y la frecuencia de hipertrigliceridemia fueron más altos en personas obesas.
-Volkert D, et al. (2004) (64)	4020 adultos mayores alemanes	El promedio de ingesta para todos los nutrientes estaba por encima de las cantidades recomendadas excepto para la fibra, calcio, vitamina D y folato donde 38, 35, 75 y 37% de los individuos no alcanzaban las 2/3 partes de las cantidades recomendadas.
-Yang FL, et al. (2005) (65)	2379 adultos mayores	El 31,2% de los adultos mayores hombres y el 25,9% de las mujeres tenían niveles subóptimos de B ₁ , mientras que para la vitamina B ₂ fue de 32,3% para los hombres y de 24,2% para las mujeres. Alrededor del 30% de los hombres y el 40% de las mujeres tenían una ingesta menor del 83,3% de la recomendación dietética.
-Shahar S, et al. (2007) (66)	820 adultos mayores de Malasia	El promedio de ingestión de energía estaba por debajo de la ingestión recomendada de Malasia. Los micronutrientes deficientes: eran B ₁ , B ₂ y calcio. El 25,7% tenía sobrepeso y el 20,3% deficiencia energética crónica. Casi el 80% de los adultos mayores tenían riesgo de enfermedades cardiovasculares sobre la base de colesterol total y LDL-colesterol.

Referencia	Población de Estudio	Principales Resultados
-Aghdassi E, et al. (2007) (67)	407 adultos mayores de centros de cuidados Canadá	La ingesta promedio de energía estaba significativamente más baja que el requerimiento de energía estimado. El 29,5 % de los individuos tenían una ingesta de proteína por debajo de lo recomendado y el 38,3% tenía una ingesta de colesterol mayor que el valor recomendado de 300 mg/día. Más del 50 % de los individuos tenían una ingesta subóptima de calcio, magnesio, zinc y vitaminas E, B ₆ y folato. Más del 15% tenían ingestas subóptimas de otros micronutrientes tales como vitaminas A, C, B ₃ y cobre.
-González A, et al. (2007) (68)	37 adultos mayores de Cojímar 500 pacientes ingresados servicio de Geriatria y 106 de un hogar de ancianos	Se encontró una frecuencia de trastornos nutricionales de 12,7% en encuestados en la comunidad de Cojímar, 191,6% en los atendidos en servicio de Geriatria y el 95,3% en los sujetos institucionalizados en el Hogar de ancianos de Cárdenas.
-Fabian E, et al. (2008) (69)	Adultos mayores de 11 países Europa	La ingesta de energía estaba más baja comparada con lo recomendado para los adultos de cada país, la ingesta de proteínas estaba dentro del rango recomendado, mientras los carbohidratos estaban bajos. El promedio de ingestión de grasa estaba alta y la ingestión de colesterol excedía los 300 mg/día en la mayoría de los adultos mayores europeos. El promedio de ingestión de vitamina D y ácido fólico estaban por debajo de las cantidades recomendadas. La ingesta de vitaminas A/C, vitamina B ₁ , B ₃ , cobalamina, magnesio, hierro, zinc, cobre y manganeso fue considerado como suficiente.

Referencia	Población de Estudio	Principales Resultados
- Arencibia M, et al. (2008) (70)	1494 adultos mayores Ciego de Ávila	Acorde al IMC predominó el estado de normopeso. El consumo de macronutrientes y micronutrientes se encontraba por debajo de las recomendaciones nutricionales, así como el consumo de energía era insuficiente.
-Risonar M, et al. (2009) (71)	88 adultos mayores de Filipina 60-100 años	Había una disminución en la actividad física y la ingesta de alimentos con el incremento de los años. La ingestión de energía era baja, solo se adecuaba al 65% de las recomendaciones. La ingestión de proteínas, grasas, micronutrientes (vitaminas: A, C, B ₁ y B ₂ , hierro y calcio) eran solo aproximadamente entre el 24 al 51% de las recomendaciones diarias.
- Leite C, et al. (2009) (72)	117 adultos mayores 60-89 años brasileños	El 78% de los individuos usaban medicamentos y el 82,1% sufría de alguna enfermedad crónica no transmisible, la más frecuente era hipertensión 56,4%, dislipidemia 33,3 % y Diabetes Mellitus 20,5%. El 46,2 % tenía sobrepeso y el 40,2 % presentaba obesidad. La obesidad abdominal fue diagnosticada en el 97,4% de los adultos mayores.
- Wyka J, et al. (2010) (18)	220 adultos mayores ≥ 60 años polacos	La ingesta de energía promedio se encontraba al 77% de las recomendaciones. El 70% de las mujeres y el 50 % de los hombres tenían altas concentraciones de colesterol en sangre. Alta concentración de LDL-colesterol, triglicéridos fue obtenido en el 30% de los hombres y 45% de las mujeres. El 15% tenía hiperglicemia. El 65 % de las mujeres y el 70 % de los hombres tenían sobrepeso.

Referencia	Población de Estudio	Principales Resultados
-Hernández Y, et al. (2010) (73)	116 adultos mayores	Se encontró que el 14,7% se encontraba desnutrido, el 47,4% no desnutrido y el 37,9% tenía exceso de peso.
-Roman B, et al. (2011) (74)	Adultos Mayores europeos	La frecuencia promedio de inadecuada ingesta de nutriente fue menor del 11% para vitamina B ₁₂ y alrededor del 11 al 20% para el cobre y la vitamina C. La frecuencia de inadecuada ingesta fue por encima del 20% para la vitamina D, ácido fólico, calcio, selenio y yodo.
-Castillo C, et al. (2013) (75)	1043 Adultos Mayores chilenos	Deficiencia de folato y de la vitamina B ₁₂ estaba presente en el 0,3% y 8,1% de los individuos, respectivamente. Aproximadamente el 50% de la población estudiada presentaba niveles suprafisiológicos de folato sérico. La prevalencia de folato sérico suprafisiológico con deficiencia de vitamina B ₁₂ fue de 4,1 %.
-Hyun H, Lee I. (2014) (76)	183 adultos mayores bajos ingresos	Utilizando la Evaluación Mínima del Estado de Nutrición, el 10,4% de los individuos fueron clasificados como malnutridos, el 57,4% tenían alto riesgo de malnutrición y el 32,2% tenían niveles normales de nutrición. Los principales factores que afectaban la malnutrición en los individuos era la pérdida de apetito y dificultades en la preparación de las comidas.
- Rivera J, et al. (2014) (77)	6790 adultos mayores mejicanos	La prevalencia completa de inseguridad familiar a nivel de familia fue de 67,0%. La inseguridad familiar fue más alta en las familias que hablaban el inglés 85,9%, las familias en áreas rurales 82,2% y aquellas que se beneficiaban de programas alimentarios relacionados (> 79%). Fue encontrada asociación positiva entre inseguridad familiar y bajo peso en los adultos mayores.

Referencia	Población de Estudio	Principales Resultados
-Rathnayake K, et al. (2015) (78)	311 adultos mayores	La prevalencia de desnutrición fue de 30%. El promedio de ingesta diaria de frutas, vegetales, carne, pescado, huevos, granos y lácteos se encontraban bajo las recomendaciones nacionales, mientras el promedio de consumo de azúcar excedía la recomendación nacional.
-Sherin S, et al. (2015) (79)	340 adultos mayores	La prevalencia de los individuos con riesgo de malnutrición, anemia y discapacidad física fue 10,9%, 38,2% y 20,6% respectivamente. La anemia y la discapacidad física fueron significativamente más altos en los individuos más viejos.

CAPÍTULO 2

MATERIALES Y MÉTODOS

CAPÍTULO 2. MATERIALES Y MÉTODOS

Este capítulo tiene como finalidad, describir el diseño metodológico utilizado para dar cumplimiento al objetivo propuesto en la presente investigación, que fue abordada a través de dos estudios. En el primero, se efectuó la evaluación del estado nutricional a un grupo de adultos mayores de 60 años de La Habana a través de un estudio observacional de tipo descriptivo y una vez caracterizado, se realizó un segundo estudio para identificar los indicadores nutricionales en adultos mayores de 65 años relacionados con el DCL y la EA probable en diversas áreas de salud de La Habana empleando para ello un estudio observacional de tipo analítico transversal.

Está estructurado en diferentes acápite como son: Bioética médica, Diseño del estudio y selección de la muestra, Estudio epidemiológico médico-social, Estudio de antropometría nutricional, Estudio Dietético, Estudio bioquímico, Procesamiento y análisis de los resultados y Estudio Clínico para el diagnóstico del DCL y de la EA.

Bioética médica.

Los protocolos de ambos estudios fueron aprobados por el Comité de Ética de la Investigación del Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos (INHA). El estudio fue realizado de acuerdo a los principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos de la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial (181). A cada adulto mayor estudiado conjuntamente con el familiar que lo representaba, se le explicó detalladamente las características y la importancia científico social de ambos estudios, así como al médico de la familia de su consultorio y se le tomó por escrito el consentimiento de su participación voluntaria (Anexos 1 y 2). En caso de que el adulto mayor no fuera capaz de hacerlo, la aprobación fue obtenida del familiar responsable de su cuidado.

La información obtenida fue procesada por el equipo de investigadores, solo para uso del INHA manteniendo el principio de confidencialidad. Una vez terminada la investigación, los resultados fueron entregados a los individuos participantes de ambos estudios a través de los médicos de familia de su área para que tuvieran conocimiento de su estado de salud y fueran intervenidos en el caso que lo requiriese. Adicionalmente los resultados de ambas investigaciones fueron

informados al Departamento de Adulto Mayor, Asistencia Social y Salud Mental del MINSAP.

2.1. Primer Estudio: Evaluación del estado nutricional en un grupo de adultos mayores de 60 años de La Habana.

2.1.1. Diseño del estudio y selección de la muestra.

Se realizó un estudio observacional de tipo descriptivo transversal en el año 2000 en La Habana. La selección de la muestra se realizó por un muestreo estratificado, donde los municipios de la ciudad se dividieron en tres estratos homogéneos de acuerdo con el nivel socio-económico y características de salud, utilizando para ello los datos de la Dirección Nacional de Estadísticas de Salud del MINSAP (182). Se realizaron los siguientes pasos:

- 1) En cada estrato se escogió al azar, y con probabilidad proporcional al tamaño de población, un municipio. Fueron seleccionados los municipios Centro Habana, Marianao y Habana del Este representando los estratos socioeconómicos bajo, medio y alto respectivamente.
- 2) En cada municipio se escogieron al azar dos áreas de salud (policlínicos) y en cada uno, utilizando los mapas de la zona, se agruparon los consultorios según su proximidad geográfica y se tomó el más cercano al grupo como su representante. Estos representantes se ordenaron de este a oeste y de norte a sur, en los cuales fueron seleccionados, mediante muestreo sistemático con arranque aleatorio, entre un 30 y un 50 % de ellos. En los lugares escogidos fueron ubicados los centros de medición. Se utilizó el registro (Anexo 3) de los ancianos que son atendidos en cada consultorio del médico de la familia, el cual fue actualizado por este personal, previo a la ejecución del estudio.
- 3) La selección se realizó por muestreo simple aleatorio sin reemplazamiento considerando tres estratos de edad (60-69, 70-79, 80 y más) y dos de sexo.

Se estimó una muestra final de 720 adultos mayores para la evaluación epidemiológica-médico-social y antropométrica, al final la muestra quedó conformada por 696 adultos mayores que fueron los que decidieron participar por el principio de voluntariedad.

La evaluación bioquímica se realizó en una submuestra de 500 adultos mayores, por limitaciones de recursos para la realización de las técnicas. A partir de esta submuestra, fueron seleccionados 100 adultos mayores por limitaciones técnicas para la evaluación dietética.

Para la selección de la muestra se tuvo en cuenta los siguientes criterios:

Criterios de Inclusión:

- Edad mayor o igual a 60 años.
- Aquel adulto mayor que no tuviera limitaciones físicas y mentales que le impidieran ser medido y responder a las encuestas.

Criterios de Exclusión:

- Ser portador de enfermedades: mala absorción intestinal, cáncer, enfermedades hepáticas, insuficiencia renal crónica y Diabetes Mellitus descompensada.

Variables:

- En este estudio el estado nutricional del adulto mayor fue la variable dependiente y las variables no dependientes fueron las epidemiológicas-médicas-sociales, antropométricas, dietéticas y bioquímicas lo que permitirán explicar la influencia que ejercen las mismas sobre el estado nutricional.

2.1.2. Evaluación epidemiológica médico-social.

Fue realizada una encuesta para conocer las características médico-sociales, la cual fue elaborada sobre la base de la encuesta desarrollada por la OMS para los adultos mayores europeos (183), la cual fue validada previamente en un estudio piloto desarrollado en adultos mayores de La Habana (Comunicación personal) (Anexo 4). Se evaluaron los aspectos socioeconómicos, culturales y clínicos que pudiesen influir sobre el estado nutricional de los adultos mayores. La encuesta se realizó a todos los adultos mayores seleccionados para el estudio y contaba de las siguientes secciones:

- Nivel de educación
- Situación socioeconómica
- Consumo de alcohol y hábito de fumar
- Consumo de fármacos y suplementos vitamínicos y minerales

- Antecedentes patológicos personales

El hábito de ingerir bebidas alcohólicas fue clasificado en dos categorías (frecuentemente ingieren ron, cerveza o vino y no ingieren ron, cerveza, vino).

El hábito de fumar se clasificó en dos categorías (frecuentemente fuman cigarros, tabacos o pipas y no fuman cigarros, tabacos o pipas).

El consumo de medicamentos fue clasificado en 3 categorías (consumo poco frecuente de medicamentos (1 a 2 medicamentos); consumo frecuente de medicamentos (3 o más fármacos menos de 6) y polifarmacia (6 o más fármacos).

2.1.3. Evaluación de antropometría nutricional.

En horas de la mañana del mismo día, a todos los adultos mayores seleccionados se les realizaron mediciones por antropometristas estandarizadas, manteniendo como requerimiento que estuviera el adulto mayor en ropa interior mínima, sin zapatos y después de haber vaciado la vejiga, en un local con buena iluminación y privacidad. Todos los datos fueron recogidos en un modelo creado al efecto (Anexo 5).

Mediciones:

Peso

El peso fue medido con el individuo en posición de firme sobre el centro de una balanza marca Sohlenger de escala digital con una precisión de 0,1 Kg (184).

Longitudes altura de la rodilla y hombro-codo

La altura de la rodilla y la longitud hombro-codo fueron medidas con un antropómetro con una precisión de 0,1 cm, según las técnicas de Chumlea y Lohman, Roche y Martorell, respectivamente (184-185).

Estas dos longitudes fueron utilizadas para el cálculo de la estatura por medio de las siguientes ecuaciones (Tabla 3) (186).

Tabla 3. Ecuaciones utilizadas para el cálculo de la estatura en individuos de 60 y más años

Grupos	Hombres	Mujeres
Europoides	Estatura = 79.5386 - (0.2533 x Edad) + (1.8009 x RT) + (0.2512 x HC)	Estatura = 67.5000 - (0.1408 x Edad) + (1.1973 x RT) + (1.1268 x HC)
Mestizos	Estatura = 65.9720 - (0.1167 x Edad) + (1.4132 x RT) + (0.8953 x HC)	Estatura = 70.6122 - (0.1856 x Edad) + (0.9435 x RT) + (1.4869 x HC)

RT- Altura de la rodilla; HC- Longitud hombro-codo.

Cálculo del Índice de Masa Corporal (IMC)

- Con el peso y la estatura se calculó el índice de masa corporal como sigue:

$$\text{IMC (Kg/m}^2\text{)} = \text{Peso/Talla}^2$$

Para evaluar este indicador antropométrico fueron utilizados los siguientes puntos de corte (187):

Deficiencia energética crónica grado III IMC <16

Deficiencia energética crónica grado II IMC =16,0-16,9

Deficiencia energética crónica grado I IMC= 17,0-18,4

Normal IMC =18,5-24,9

Sobrepeso IMC = 25,0-29,9

Obeso IMC ≥ 30

2.1.4. Evaluación Dietética.

El consumo de energía y nutrientes fue recogido mediante una encuesta cuantitativa por registro de alimentos de 3 días en el mismo día de la aplicación de la encuesta epidemiológica médica social y de las mediciones antropométricas, la cual incluyó

dos días alternos característicos de la semana y un día del fin de semana (Anexo 6), fue aplicada en la submuestra de adultos mayores (188).

Los datos fueron registrados por el propio anciano (si estaba en la posibilidad) o por la persona que elaboraba los alimentos, mediante la utilización de estándares de referencia (189) cuantitativa de las porciones tras un previo entrenamiento por dietistas estandarizadas.

La frecuencia del consumo de alimentos específicos, de los grupos de alimentos y del contenido de energía y nutrientes se determinó mediante el software Ceres (190), el cual no solo proporciona información sobre el consumo de alimentos en términos de energía y nutrientes; sino que además consta de un algoritmo matemático para la conversión de las cantidades en gramos consumidos de cada uno de los grupos de alimentos en su forma cruda a su forma listos para el consumo. Para ello, fue utilizado las Recomendaciones de Energía y Nutrientes para la Población Cubana (189).

Para la evaluación de los porcentajes de adecuación del consumo de alimentos a las recomendaciones nutricionales se utilizaron los siguientes puntos de cortes: < 50 % crítico, 50-69 % deficiente, 70-89 % bajo, 90-109 % adecuado y 110-129 % alto (191).

2.1.5. Evaluación Bioquímica.

Se tomó una muestra de sangre en el mismo día de aproximadamente 15 mL en ayunas en el mismo día, una parte se pasó a un tubo heparinizado de donde se tomaron alícuotas para las determinaciones de hemoglobina (Hb), hematocrito (Hto) y volumen corpuscular medio (VCM) (192), las cuales se realizaron en el Laboratorio de Anemias Nutricionales del INHA. Otra parte de la sangre fue añadida a un tubo sin anticoagulante y se centrifugó por 20 minutos a 3000 rpm para separar el suero para las determinaciones de ferritina sérica (FS) por el ensayo inmunoenzimático (ELISA) (193), mientras que las vitaminas B₁₂ y folato sérico fueron analizadas mediante un inmunoensayo competitivo por una técnica de quimioluminiscencia (ADVIA Centaur®) (192), éstas últimas fueron realizadas en la Unidad de Hematología del Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos de Chile. Los puntos de corte utilizados para estas variables fueron los siguientes: Hemoglobina (Deficiente < 13 g/dl Hombre, <

12 g/dl Mujer); Hematocrito (Deficiente < 40 % Hombre, < 36 % Mujer); Volumen Corpuscular Medio (Deficiente < 80 μm^3 , Normal ≥ 80 --< 100 μm^3 , Alto $\geq 100 \mu\text{m}^3$); Ferritina Sérica (Deficiente $\geq 12 \mu\text{g/L}$); Folato sérico (Deficiente < 3,1 ng/mL) y Vitamina B₁₂ (Deficiente < 223 ng/mL) (192,193).

Otra parte del suero fue separado y conservado a - 20 °C para la determinación del perfil lipídico: colesterol total (194), triglicéridos (195), y Col-HDL (196), cuantificados por las técnicas colorimétricas enzimáticas y se calculó el Colesterol LDL por la fórmula de Friedewald (197). Las categorías de riesgo para estos indicadores fueron los siguientes: Colesterol total > 6,2 mmol.L⁻¹; Triglicéridos > 1,86 mmol.L⁻¹; HDL-colesterol < 0,91 mmol.L⁻¹ y LDL-colesterol > 4,14 mmol.L⁻¹ (198).

Una parte de la sangre separada con anticoagulante fue centrifugada por 20 min a 3000 rpm, para obtener los eritrocitos los cuales fueron lavados 3 veces con solución salina (0,9 %) y congelados a -20°C para su ulterior análisis para la determinación de la vitamina B₁ por la técnica espectrofotométrica de estimulación de la enzima transcetolasa con adición del TPP (Pirofosfato de Tiamina) (199).

Adicionalmente 0,5 mL de suero, previamente tratado con 0,5 mL de ácido metafosfórico, fue congelado a -80 °C para la determinación de la vitamina C por técnica espectrofotométrica (200). El resto de suero fue conservado para la cuantificación de las vitaminas A por HPLC (201). Los puntos de corte para clasificar estas variables fueron los siguientes: Vitamina B₁- Efecto TPP (ETPP) (Normal ≤ 15 %, Marginal > 15 y ≤ 25 %, Deficiente > 25 %); Vitamina C (Normal > 0,3 mg/dl, Marginal 0,2-0,3 mg/dl, Deficiente < 0,2 mg/dl) y Vitamina A (Normal 30--< 80 $\mu\text{g/dl}$, Bajo 20--< 30 $\mu\text{g/dl}$, Deficiencia Marginal 10--< 20 $\mu\text{g/dl}$, Deficiencia < 10 $\mu\text{g/dl}$, Alto > 80 $\mu\text{g/dl}$) (202, 203).

Todas las técnicas utilizadas estaban estandarizadas en los diferentes laboratorios y se realizaron utilizando los respectivos controles de calidad.

2.1.6. Procesamiento y análisis estadístico.

Las variables cualitativas se describieron utilizando frecuencias absolutas y porcentajes, mientras que las cuantitativas se describieron utilizando medias, desviación estándar y percentiles. Se realizaron algunas comparaciones de medias entre grupos de edad y de sexo utilizando el análisis de varianza ANOVA para las

variables paramétricas y Kruskal Wallis para las no paramétricas. Todas las pruebas estadísticas se hicieron con un intervalo de confianza de un 95 %. Para todo el procesamiento estadístico se utilizó el programa estadístico EPI INFO 6 (Centros para el Control de las Enfermedades, Virginia, Estados Unidos).

2.2. Segundo Estudio: Estudio de indicadores nutricionales en individuos con DCL y EA.

2.2.1. Diseño del estudio y selección de la muestra.

Un estudio analítico transversal fue llevado a cabo en una muestra proveniente del estudio prospectivo longitudinal de demencia 10/66 iniciado en el 2003 por el grupo de investigación que estudia esta enfermedad en el país (33, 204). A partir del muestreo por conglomerados multietápico del grupo de investigación de demencia, se incluyeron todos los individuos adultos de 65 años y más, residentes en diversas áreas de salud de seleccionados policínicos por conveniencia de La Habana (27 de Noviembre, Ramón González Coro y Carlos Manuel Portuondo), Cristóbal Labra, 14 de Junio y Ana Betancourt pertenecientes respectivamente a los municipios Marianao, La Lisa, 10 de Octubre y Playa en el periodo del 2010-2011.

La muestra fue obtenida por un censo de población realizada por los médicos de familias de las respectivas áreas de salud conjuntamente con el equipo de investigación de demencia 10/66, en el cual se listaron todas las personas mayores de 65 años.

Como criterio de exclusión se tuvo en cuenta:

- Los adultos mayores no tuvieran las siguientes enfermedades: mala absorción intestinal, cáncer, enfermedades hepáticas, insuficiencia renal crónica, Diabetes Mellitus descompensada así como otras condiciones que indicaran deterioro cognitivo como epilepsia, enfermedades psiquiátricas del tipo psicosis o retraso mental, traumatismo craneal (fractura de cráneo) ó algún accidente vascular encefálico (trombosis, isquemia, infarto cerebral) y otros tipos de demencia.

En el estudio fueron incluidos 434 individuos, de los cuales 10 fueron excluidos por las siguientes causas: 1 por cirrosis hepática, 2 por disfunción renal crónica, 3 por epilepsia y 4 por otras causas de demencia (2 Demencia Vascular, 1 Demencia

frontotemporal y 1 Demencia mixta). Al final la muestra quedó conformada por un total de 424 individuos.

A toda la muestra seleccionada se le realizó una evaluación clínica, bioquímica y dietética.

2.2.2. Evaluación clínica para el diagnóstico del DCL y de la EA.

Para la recogida de la información se aplicaron los instrumentos desarrollados por el Grupo de Investigación en Demencias 10/66 (33, 204) que comprenden un cuestionario acerca de las características sociodemográficas (sexo, edad, raza, nivel educacional), estado de salud (problemas gastrointestinales, problemas del corazón, cáncer, enfermedades hepáticas, enfermedades renales, epilepsia, enfermedades de la tiroidea), estilo de vida (hábitos de fumar e ingestión de bebidas alcohólicas, consumo de suplementos vitamínicos) y factores de riesgo (hipertensión (autorreportada y diagnosticada), Diabetes Mellitus (autorreportada y diagnosticada por análisis de glicemia), traumatismo craneal, accidente vascular encefálico (trombosis, isquemia, infarto cerebral), historia familiar de demencia). La demencia fue diagnosticada usando el criterio y algoritmo de diagnóstico 10/66, validado en 26 países, incluyendo Cuba (204). Este incluía una entrevista clínica estructurada sobre el estado mental geriátrico, la cual aplica un algoritmo computarizado (AGECAT) (205), una batería de pruebas cognitivas como el instrumento de pesquaje de demencia en la comunidad (CSI-D) COGSCORE (206), la prueba de fluencia verbal y la repetición de la lista de 10 palabras modificadas del CERAD (207), una entrevista con un informante confiable, el CSI-D RELSCORE para verificar la declinación funcional y cognitiva (208), y una información adicional sobre el principio de demencia y su evolución fue proporcionado por el algoritmo de diagnóstico 10/66, también fue utilizado el criterio de evaluación de demencia DSM-IV, permitiendo conocer los otros subtipos, historia, etiología de las demencias (209).

El diagnóstico de DCL fue establecido utilizando el criterio de Petersen (210), el cual se estableció teniendo en cuenta los siguientes aspectos: quejas subjetivas de memoria, rendimiento patológico en pruebas de memoria, no interferencia del déficit de memoria en la vida laboral, social y cotidiana del sujeto, restantes funciones cognitivas conservadas, ausencia de demencia y ausencia de otras enfermedades

que puedan explicar el deterioro de la memoria (depresión, enfermedad endocrina y otras).

Basado en la evaluación clínica, los participantes fueron clasificados en tres grupos de individuos (211):

- A) Individuos sin deterioro cognitivo- (Pruebas cognitivas ≥ 17 para aquellos que no completaron el nivel de educación primaria; ≥ 24 para aquellos que completaron al menos el nivel educacional secundaria y tenían una puntuación en la escala de clasificación clínica de las demencias (CDR) (CDR =0).
- B) Individuos con deterioro cognitivo (Pruebas cognitivas ≥ 17 para aquellas personas que no completaron el nivel educacional primaria; ≥ 24 para aquellos que completaron al menos el nivel educacional secundaria y tenían un CDR =0,5).
- C) Individuos con demencia tipo Alzheimer (Pruebas cognitivas <17 para aquellos que no completaron el nivel de educación primaria ó < 24 para aquellos que completaron al menos el nivel educacional secundaria y tenían un CDR =1 (demencia leve) ó CDR =2 (demencia moderada) o CDR=3 (demencia severa)).

Otros análisis complementarios como las hormonas tiroideas fueron realizados para complementar la evaluación clínica de toda la muestra.

La evaluación clínica fue realizada por médicos, psiquiatras, que pertenecen al grupo de investigación 10/66 y que fueron previamente entrenados en estudios anteriores y que pertenecían al Centro de Estudios de Alzheimer de La Habana.

Como resultado de la evaluación clínica fueron diagnosticados: 131 individuos con DCL, 43 con EA y 250 individuos sin deterioro cognitivo.

2.2.3. Evaluación Bioquímica.

Se tomó una muestra de sangre por venopunción de aproximadamente 20 mL en ayunas, una parte de la cual fue añadida a un tubo que contenía Ácido Etilendiamino Tetra Acético Sal de Disodio (EDTA) como anticoagulante y la otra a un tubo sin anticoagulante. Unas alícuotas de sangre con anticoagulante fueron separadas para la determinación de algunos indicadores hematológicos (hemoglobina, hematocrito, volumen corpuscular medio, índice de distribución eritrocitaria) (212) y de la vitamina

B₁ por la técnica espectrofotométrica de estimulación de la enzima transcetolasa con adición del TPP (199). El plasma y el suero fueron obtenidos por la centrifugación durante 20 minutos a 3000 rpm de las sangres con anticoagulante y sin anticoagulante respectivamente. Del plasma obtenido, 0,5 mL fue previamente tratado con igual cantidad de ácido metafosfórico y congelado a -80 °C para la determinación de la vitamina C por la técnica espectrofotométrica (200). Los puntos de corte utilizados para estas variables fueron los siguientes: Hemoglobina (Deficiente < 13 g/dl Hombre, < 12 g/dl Mujer); Hematocrito (Deficiente < 40 % Hombre, < 36 % Mujer); Volumen Corpuscular Medio (Deficiente < 80 μm^3 , Normal ≥ 80 --< 100 μm^3 , Alto $\geq 100 \mu\text{m}^3$); Índice de distribución Eritrocitaria (Alto >14.5 %, Normal $\leq 14,5$ %); Vitamina B₁- Efecto TPP (ETPP) (Normal ≤ 15 %, Marginal > 15 y ≤ 25 %, Deficiente > 25 %) y Vitamina C (Normal > 0,3 mg/dl, Marginal 0,2-0,3 mg/dl, Deficiente < 0,2 mg/dl) (202, 212).

Otras alícuotas del plasma fueron utilizadas para la cuantificación del aminoácido homocisteína por la técnica enzimática, utilizando el kit de diagnóstico comercializado por CPM (C02257, CC02259 (controles), CS02258 (calibradores)) (213) y de la vitamina A por HPLC (201) respectivamente. Las categorías de riesgo para estos indicadores fueron los siguientes: Homocisteína > 15 $\mu\text{mol.L}^{-1}$ y Vitamina A (Bajo 20--< 30 $\mu\text{g/dl}$, Deficiencia Marginal 10--< 20 $\mu\text{g/dl}$ y Deficiencia < 10 $\mu\text{g/dl}$) (203, 213).

La vitamina B₂ fue analizada a través de la técnica de estimulación de la enzima eritrocitaria Glutación Reductasa en eritrocitos obtenidos después de la separación del plasma y fueron previamente lavados 3 veces con solución salina (0,9 %) y congelados a -80 °C hasta su uso. Los puntos de corte utilizados para este indicador fueron: Normal ($\leq 1,30$), Marginal (> 1,30 y < 1,80) y Deficiente (> 1,80) (202).

Los niveles de las vitamina B₁ y B₂ medidos por el efecto TPP y del coeficiente de activación de la enzima glutatión reductasa a través de la actividades de las enzimas transcetolasa eritrocitaria y glutatión reductasa, respectivamente, son un indicador indirecto de la disponibilidad de las vitaminas circulantes, a medida que aumenta el efecto TPP (ETPP) y el coeficiente de activación de la enzima glutatión reductasa (CAEGR), indican mayor deficiencia de los niveles de la mismas.

Una parte del suero fue empleado para las determinaciones de perfil lipídico (triglicéridos, colesterol total, col-HDL, col-LDL y col-VLDL). Todas estas determinaciones se hicieron mediante técnicas colorimétrico-enzimáticas (194-196). Las fracciones colesterol-LDL y colesterol-VLDL se calcularon mediante la fórmula de Friedewald (197).

Las categorías de riesgo para estos indicadores fueron los siguientes: Colesterol total $\geq 5,2$ mmol.L⁻¹; Triglicéridos $\geq 1,7$ mmol.L⁻¹; colesterol-HDL $< 0,90$ mmol.L⁻¹ (Hombre); colesterol- HDL $< 1,03$ mmol.L⁻¹ (Mujeres), colesterol- LDL $\geq 2,6$ mmol.L⁻¹ y colesterol-VLDL $> 0,78$ mmol.L⁻¹ (214).

Otra parte fue congelada a -20°C para las determinaciones de folato sérico y B₁₂ por el método inmunoensayo de electroquimioluminiscencia (Roche Diagnostics Gmb, Germany) (215) y de las hormonas tiroideas por método radioinmunoanálisis (RIA) (216), realizadas en el laboratorio del Hospital Ameijeiras. Los puntos de cortes utilizados para estos indicadores fueron los siguientes: Folato sérico (Deficiente $< 3,1$ ng/mL); Vitamina B₁₂ (Deficiente < 240 pg/mL); hormona triyodotironina (T₃) (Normal 1,0-3,3 nmol/L, Deficiente $< 1,0$ nmol/L, Alto $> 3,3$ nmol/L); hormona tiroxina (T₄) (Normal 55-160 nmol/L, Deficiente < 55 nmol/L, Alto > 160 nmol/L) y hormona tirotrópica (TSH) (Normal 0,27-3,75 mUI/L, Deficiente $< 0,27$ mUI/L, Alto $> 3,75$ mUI/L) (215, 216).

Todas las técnicas utilizadas estaban estandarizadas en los diferentes laboratorios y se realizaron utilizando los respectivos controles de calidad.

Los resultados faltantes en las diferentes determinaciones bioquímicas fueron debido a la escasa cantidad de muestra ó coagulación de las mismas.

2.2.4. Evaluación Dietética.

Con el objetivo de conocer si existía un patrón alimentario que caracterizaba a estos individuos con trastornos cognitivos, se aplicó una encuesta de frecuencia semanal de consumo de alimentos (217) utilizada en estudios anteriores del INHA donde estaban incluidos los principales grupos de alimentos: 1) Leche y productos lácteos, 2) Cereales y viandas, 3) Carnes, aves, huevo, vísceras y embutidos, 4) pescado, 5) granos, 6) Vegetales 7), Frutas, 8) Azúcar y dulces y 9) Grasas (Anexo 7).

En el caso de los grupos de Cereales y Viandas, se preguntaron por separado las frecuencias de los alimentos que los componen se sumaron y se dividieron por 2, en el caso de las Carnes (rojas, blancas y huevo), vísceras y embutidos se preguntaron por separado y se sumaron para obtener la frecuencia total en la semana.

En el caso del pescado por ser fuente fundamental de ácidos decosahecanoico (DHA) y eicosapentaenoico (EPA), ha sido relacionado con la EA y el deterioro cognitivo en varios estudios, se preguntó aparte del grupo de carnes, para conocer su relación con la enfermedad estudiada.

Para la evaluación del consumo de cada uno de los grupos de alimentos, se tomaron en consideración los criterios de una alimentación saludable para este grupo de edad establecidos en las Guías Alimentarias para la población cubana mayor de 2 años de edad (218) y se definieron las siguientes categorías:

- Suficiente - Cuando el grupo de alimentos se consumió entre 6 y 7 días a la semana
- Insuficiente - Cuando el grupo se consumió en menor frecuencia.

En el caso del pescado fueron consideradas las siguientes categorías:

- Suficiente - Cuando el grupo de alimentos se consumió entre 2 y más días a la semana
- Insuficiente - Cuando el grupo se consumió en menor frecuencia.

2.2.5. Procesamiento y análisis estadístico.

Las variables cuantitativas fueron descritas utilizando medias y desviaciones estándares, mientras que las cualitativas se caracterizaron por las frecuencias absolutas y porcentajes. Para las variables cuantitativas se aplicó el *test* de Kolmogorov-Smirnov y la prueba de Levene para la homogeneidad de Varianzas para el cumplimiento de los supuestos. Para comprobar la posible existencia de un comportamiento diferenciado entre los grupos de estudios se aplicó la prueba de comparación de medias ANOVA con la prueba *a posteriori* de Scheffé si cumplían con los supuestos (paramétricas) y la prueba de Kruskal Wallis como alternativa no paramétrica cuando estos no se cumplían, en caso de ser significativa ($p < 0,05$) se realizaron pruebas de Wilcoxon para cada par de grupos e identificar entre cuáles de ellos se encontraba la diferencia.

Se aplicó la prueba de homogeneidad de Ji cuadrado para analizar el comportamiento de las variables bioquímicas y dietéticas entre los grupos según deterioro cognitivo y fue aplicada la prueba de independencia basada en la distribución Ji cuadrado para identificar la asociación entre las variables categorizadas.

Adicionalmente para estimar la asociación entre algunas variables cuantitativas fue analizada por el coeficiente de correlación de Pearson.

Se calculó las razones de prevalencia de la enfermedad para los diferentes indicadores bioquímicos y dietéticos utilizando un intervalo de confianza de un 95 %.

Todas las pruebas estadísticas fueron realizadas utilizando un nivel de significación de un 5 %. El procesamiento estadístico fue realizado utilizando el sistema software SPSS (Paquete Estadístico para Ciencias Sociales) versión 20 y SAS versión 6 (219).

Conclusiones del capítulo:

El diseño de investigación empleado en ambos estudios, así como los tipos de encuestas utilizadas y métodos y técnicas empleados permitieron dar respuestas a los objetivos trazados y obtener los resultados esperados con un adecuado control de los sesgos relacionados con la selección de los pacientes, procesamiento y análisis de la información lo que permite arribar a conclusiones certeras para el abordaje del problema científico planteado.

Limitación del estudio:

La presente investigación presentó una limitación que la autora desea declarar. El software "CERES" empleado para determinar el contenido de energía y nutrientes de los alimentos en el primer estudio de la investigación utiliza la Tabla de Composición de Alimentos cubanos como referencia, la cual no tiene incluido la conversión del triptófano a niacina, por lo que el aporte de esta vitamina en la dieta está subregistrada.

CAPÍTULO 3

RESULTADOS

CAPÍTULO 3. RESULTADOS

Este capítulo tiene como objetivo exponer los resultados obtenidos en el primer y segundo estudio de la investigación.

3.1. Primer Estudio: Resultados de la evaluación del estado nutricional en un grupo de adultos mayores de 60 años de La Habana.

La muestra quedó integrada por 696 adultos mayores, donde aproximadamente el 52 % eran del sexo femenino y 48 % del sexo masculino. La distribución de los adultos mayores según los grupos de edades fue de 35 % (60-69 años), 36 % (70-79 años) y 29 % (80 y más) y atendiendo a los diferentes municipios Centro Habana (35 %), Marianao (33 %) y Habana del Este (32 %) (Tabla 4).

Los principales resultados obtenidos en este estudio se relacionan a continuación.

3.1.1. Evaluación epidemiológica-médico social.

3.1.1.1. Nivel educacional de los adultos mayores.

El 58% de la muestra estudiada tenía un nivel educacional bajo (ninguno y primaria) (Tabla 5), solo el 4% de los adultos mayores alcanzaron el nivel universitario de enseñanza y el 14 % nivel preuniversitario.

3.1.1.2. Situación Socioeconómica.

3.1.1.2.1. Fuente principal de ingresos.

El 70% de los adultos mayores estudiados vivían de la pensión y el retiro, porcentaje que fue mayoritario en el sexo masculino en los tres municipios y el comportamiento fue similar en los tres grupos de edades (Tabla 6 y 6a). Si en este grupo se incluyen los que vivían mantenidos por la familia se alcanzaba el 87% de la muestra total, aunque esta fuente de ingresos fue significativamente superior en el sexo femenino en los tres municipios.

El 12 % de la muestra se encontraba aún trabajando, siendo mayoritario los del sexo masculino y los del grupo de 60-69 años de edad en los tres municipios evaluados.

3.1.1.2.2. Percepción de la situación económica en los últimos años.

Sólo el 17% de la muestra total consideraba que su situación económica ha mejorado en los últimos años y el 83 % opinaba que su situación se mantenía igual o peor (Tabla 7).

3.1.1.2.3. Adultos mayores que reciben ayuda del exterior.

Un 75% de la muestra total no recibía mesadas del exterior. Este porcentaje fue similar entre los dos sexos y entre los grupos de edades (Tabla 8).

3.1.1.2.4. Adultos mayores que viven solos en relación con su fuente principal de ingresos.

En la Tabla 9 se obtuvo que los adultos mayores que vivían solos, el 72% dependían de la pensión y el retiro y si se unían a estas dos fuentes de ingreso las de la familia se incrementaba a un 84%. El análisis realizado por municipios (Tabla 9.a) indicó que en los municipios Marianao y Habana del Este el porcentaje de adultos mayores que vivían solos y que su fuente de ingreso era la familia (19 % y 18 % respectivamente) era mayor que en Centro Habana que era solo de 3 %. En este último municipio era mucho mayor el porcentaje de adultos mayores que vivían solos con su fuente principal de ingreso, la pensión y el retiro, en comparación con Marianao y Habana del Este.

3.1.1.3. Consumo de bebidas alcohólicas y hábito de fumar.

El consumo promedio de alcohol (los tres tipos de bebida que aparecieron recogidos en la encuesta: vino, cerveza o ron) fue de 30 %. La frecuencia fue mayor en el sexo masculino y en el rango de edades entre 60 y 69 años de edad. El mayor porcentaje se encontró en el municipio Marianao (42%) (Tabla 10 y Figura 2).

Un 60 % pertenecía a la categoría de fumadores, encontrándose la mayor frecuencia en el sexo masculino y en el grupo de 60-69 años. Con relación a la incidencia del hábito de fumar por municipio se observa que los tres municipios tenían un elevado por ciento de fumadores regulares (Tabla 11 y Figura 3).

3.1.1.4. Consumo de medicamentos.

El 74 % de los adultos mayores consumían algún medicamento y el 31,5 %, consumían 6 o más medicamentos. Se observa que comparativamente, el porcentaje de ancianos que consumía medicamentos era casi el doble de los que consumían suplementos nutricionales y que este último era bajo en los tres municipios (Tablas 12). Al desglosar los tipos de suplementos nutricionales consumidos, se encontró que la mayoría de los adultos mayores consumían más el Polivit ó Multivit que los provenientes de otras fuentes (Tabla 12.a). Con relación a los medicamentos de

mayor consumo por parte de los adultos mayores se encontraba la Aspirina, seguido en orden decreciente, por diuréticos, los antihipertensivos y los ansiolíticos (Tabla 12.b.).

3.1.1.5. Evaluación clínica.

Se evaluaron un total de 678 adultos mayores en el acápite de antecedentes patológicos personales, como parte de la encuesta epidemiológica médico social, en las cuales la patología referida con mayor frecuencia fue la hipertensión arterial, seguida de otras enfermedades: cerebrovasculares, la diabetes y la anemia. Los porcentajes mayores de esas patologías fueron señalados por adultos del sexo femenino (Tabla 13).

3.1.2. Evaluación de antropometría nutricional.

En la tabla 14 se muestra la comparación de las medias de las variables antropométricas según sexo. En el sexo masculino fueron obtenidos los mayores valores de peso, estatura (estimada), altura de la rodilla y longitud hombro-codo, para una diferencia significativa ($p=0,002$; $p=0,00$; $p=0,00$; $p=0,00$) según análisis de varianza realizado (Tabla 14). Tanto el peso, como la estatura estimada, el índice de masa corporal disminuyeron significativamente con la edad (Tablas 14 a).

De acuerdo a las categorías de clasificación del estado nutricional según el índice de masa corporal (Figura 4). El 11 % de los hombres tenía deficiencia energética crónica, mientras en las mujeres era solo el 5,4 %. El 58 % de los hombres y el 42 % de las mujeres tenían un IMC adecuado, sin embargo existía sobrepeso y obesidad en el 41 % de los adultos mayores, siendo más marcado en el sexo femenino, pues la obesidad era aproximadamente 3 veces mayor en las mujeres que en los hombres (17,5% vs. 5,9 %) ($X^2 = 35,7$; $p = 0,001$) (Figura 4).

3.1.3. Evaluación Dietética.

Los valores medios de la ingestión de energía y nutrientes de la submuestra de los adultos mayores estudiados se aprecian en la tabla 15. Los niveles de ingestión de energía alimentaria fueron considerablemente bajos, solo alcanzaban el 65 % de la recomendación dietética para este grupo de edad. La ingestión de los macronutrientes también se encontraba por debajo de las recomendaciones dietéticas y la de micronutrientes (vitaminas del complejo B, hierro, calcio y cinc), se

debe destacar el bajo porcentaje de satisfacción de la dieta para la mayoría de ellos. Solo la ingesta de vitamina C cumplía con las recomendaciones y para la vitamina A la ingesta se encontraba por encima del 95 % de la adecuación.

Por otra parte el porcentaje de energía procedente de las grasas (25 %), proteínas (14 %) y carbohidratos (61 %) se encontraba en los rangos recomendados, sin embargo la contribución del azúcar a la energía estaba ligeramente elevada (12,68 %) ya que lo recomendado por los organismos internacionales es solo 10 % (Figura 5).

Más del 80 % de los adultos mayores, de los tres grupos de edades ingería menos del 90% de la recomendación nutricional de energía alimentaria y más del 60 % de los individuos de los grupos de edades 60-69 y 70-79 años tenían una ingestión inferior al 70% de la cantidad diaria recomendada de energía alimentaria, lo que denota una ingesta deficiente (Tabla 15a.).

Entre el 70 y 80 % en todos los grupos de edad ingirió menos del 90% de las recomendaciones diarias de proteínas, para una ingesta baja. En el cumplimiento de la recomendación de grasa alimentaria, más del 80 % en los tres grupos de edad no cumplían el 90 % de la recomendación diaria y más del 90 % ingerían menos del 90 % de la recomendación de ácidos grasos saturados y esenciales. Con respecto a los carbohidratos, entre el 50-60 % de los individuos tenían una ingesta baja, en los grupos de edades de 60-69 y 70-79 años.

La ingestión de todas las vitaminas excepto la C, mostró que aproximadamente, el 80 % de los individuos estudiados mostró niveles de ingestión inferiores al 90% de la recomendación diaria y más de un 70% ingirieron menos del 70% de sus requerimientos, lo cual corresponde con una ingesta deficiente. Con relación a la vitamina C, aunque los porcentajes de adultos mayores con inadecuación a las recomendaciones dietéticas, no se encontraban dentro de los rangos anteriores, no obstante, un 27%, 43% y 46% de los individuos de los tres grupos de edades ingerían menos del 70% de la recomendación respectivamente.

En cuanto a la ingestión de los minerales, entre el 70 y el 83% de los adultos mayores ingirieron menos del 70% de la cantidad requerida de calcio para una ingesta deficiente. La ingestión de hierro no alcanzó el 90% de la recomendación

dietética en un 83 % y el 95 % de los adultos mayores estudiados. La ingestión de cinc fue también francamente deficiente en este grupo de adultos mayores.

Los resultados del consumo de alimentos ponen de manifiesto una ingestión bajo o deficiente de la mayoría de los nutrientes evaluados.

3.1.4. Evaluación Bioquímica.

3.1.4.1. Indicadores del metabolismo lipídico.

Los valores promedios de los indicadores del metabolismo lipídico se encontraron en el rango de valores deseables, tanto en el grupo total como por sexo y por grupo de edad (Tablas 16a.y 16b). No se apreciaron diferencias entre ambos sexos, solo el colesterol total y el col-LDL fue ligeramente mayor en las mujeres. Hubo una tendencia a la disminución de valores de indicadores del metabolismo lipídico a medida que aumenta la edad. Se observó una moderada frecuencia de adultos mayores con concentraciones alteradas en los niveles de lípidos: CT > 6,2 mmol /L (11 %), TG > 1,86 mmol/L (17 %), C-HDL fue < 0,91 mmol/L (27 %) y C-LDL > 4,14 mmol/L (18 %) lo cual pudiera incrementar el riesgo de padecer de enfermedades cardiovasculares. En el sexo femenino y en los grupos de edades de 60 a 69 y de 70 a 79 años fueron donde se apreciaron las mayores alteraciones lipídicas (Tablas 16c. y 16d).

3.1.4.2. Estudio hematológico.

La prevalencia de anemia fue de 19 % (17 % en mujeres y 21 % en hombres), según los valores bajos del indicador hematológico correspondiente (Tabla 17).

El 28 % de los individuos tenían bajos niveles de hematocrito, el 6,3 % con un VCM menor de 80 μm^3 , donde la microcitosis se encontró con mayor frecuencia en las mujeres (10 %) que en los hombres (2 %), mientras el 12,6 % tenía macrocitosis y la mayor frecuencia fue en los hombres con un 15 %.

Las determinaciones de ferritina sérica, folato y vitamina B₁₂ se realizaron en una submuestra de 78 y de 141 respectivamente del total de individuos estudiados. El 14 % de los individuos presentaron valores séricos de ferritina por debajo de 12 $\mu\text{g/L}$ indicando probable deficiencia de hierro, mientras que el 28 % y 32 % tenían concentraciones deficientes de folato y vitamina B₁₂ respectivamente.

Del total de individuos analizados la ferritina sérica de la submuestra, a las cuales también se les había determinado el folato y vitamina B₁₂; de ellas 21 eran anémicos para un 27 %. De esos 21 anémicos el 91 % tenía concentraciones deficitarias de folato, vitamina B₁₂, ferritina o combinaciones de ellas.

3.1.4.3. Estudio de Vitaminas.

Vitamina B₁.

No se encontró diferencia significativa entre el nivel medio de la vitamina B₁ entre uno y otro sexo, ni entre los diferentes grupos de edad (Tabla 18a). En la distribución porcentual de los adultos mayores de acuerdo a las categorías de clasificación de riesgo de los niveles de la vitamina en una submuestra de 158 individuos del municipio Habana del Este, más de la mitad de los adultos mayores estudiados en ambos sexos, tenían niveles normales, mientras cerca del 35 % mostraron niveles marginales y deficientes. Los hombres tenían mayores porcentajes de niveles subóptimos de la vitamina con respecto a las mujeres (Tabla 18 b.).

Vitamina C.

De un total de 476 adultos mayores estudiados, el 81% mostró valores adecuados, el 15% tenía valores de deficiencia marginal y sólo el 4 % tenía deficiencia. Los mayores porcentajes con categorías marginal y deficiente se encontraban en el sexo masculino (24%) comparadas con el sexo femenino (14%) (Tabla 18c).

A medida que incrementa la edad, se observa una tendencia a obtener mayores porcentajes de individuos con valores deficientes y marginales como se observa en el grupo de valores deficientes y marginales a medida que se incrementa la edad ($p=0,02$) (Tabla 18d). De los municipios estudiados, los mayores porcentajes de deficiencias se encontraban en Centro Habana (Tabla 18e).

Vitamina A.

La media y el percentil 25 de los valores de vitamina A están dentro del rango de valores normales en los tres municipios (Tabla 18 f). No se encontraron adultos mayores con valores de vitamina A deficientes.

Hay diferencias en el comportamiento de los niveles subóptimos entre los municipios, los porcentajes más elevados coinciden con el municipio de peor situación

socioeconómica, Centro Habana, mientras que los más bajos con el de mejor situación económica, Habana del Este, (Tabla 18 g).

3.2. Segundo Estudio. Resultados del estudio de indicadores nutricionales en individuos con DCL ó EA.

Las características sociodemográficas y clínicas de los tres grupos de estudio aparecen en la Tabla 19. El promedio de edad era de 78 años (grupo individuos sin deterioro cognitivo), 79, 5 años (grupo DCL) y 82,8 años para el de EA. Los individuos con DCL y EA eran significativamente más viejos que los individuos sin deterioro cognitivo ($p=0,010$). El resto de las características clínicas y sociodemográficas eran similares entre los grupos. Más del 60 % era sexo femenino y de raza blanca. Aproximadamente el 60 % de los adultos mayores de los tres grupos, no tenían ningún nivel educacional o estaban sin terminar o vencida solo la primaria, por lo que el nivel de instrucción era bajo. Más del 70 % eran hipertensos y el 55 % tenían alteraciones en la glicemia. Casi la mitad eran fumadores ó exfumadores, mientras solo el 5 % ingería bebidas alcohólicas. El 85 % no tenía antecedentes de algún familiar con demencia ni trastornos en el metabolismo de las hormonas tiroideas. Aproximadamente el 65 % de los adultos mayores se suplementaban con vitaminas frecuentemente.

Al comparar los valores medios de los indicadores hematológicos y lipídicos entre los grupos de estudio se obtuvo que los individuos con EA tenían niveles significativamente más bajos de hemoglobina, hematocrito, VCM, índice de distribución eritrocitaria, colesterol total y LDL-C que los individuos sin deterioro cognitivo; mientras que los individuos con DCL solo tenían disminuidos los niveles de hemoglobina, hematocrito, índice distribución eritrocitaria, y colesterol total. Solo se encontraron diferencias entre los grupos de EA y DCL en cuanto al nivel medio del VCM que fue más bajo en el grupo de EA (Tabla 20).

Se comprobó que los niveles de homocisteína eran significativamente diferentes entre los grupos, encontrándose los valores más altos en los individuos con EA y DCL que los individuos sin deterioro cognitivo. El grupo de individuos con EA tenía niveles más bajos significativamente de las vitaminas B₂, C y A con respecto al grupo de los individuos sin deterioro cognitivo. Para la tiamina, folato y vitamina B₁₂ no se

encontraron diferencias de sus niveles entre los grupos de estudios. Los coeficientes obtenidos en la evaluación de los niveles de las vitaminas B₁ y B₂, incrementaron de acuerdo al grado de deterioro cognitivo, indicando bajos niveles de las mismas, ya que los indicadores bioquímicos de estas vitaminas, son un indicador indirecto de la disponibilidad de las mismas y por tanto mayor deficiencia. Solo el nivel medio de la vitamina C fue significativamente más bajo en el grupo de EA con respecto al grupo DCL (Tabla 21).

Al realizar un análisis de correlación entre los niveles de homocisteína y los niveles de las vitaminas implicadas en su metabolismo (B₂, ácido fólico y B₁₂), se encontró correlación negativa significativa entre la homocisteína y los niveles de las vitaminas: ácido fólico ($r = -0,27$; $p = 0,0001$) y B₁₂ ($r = -0,34$; $p = 0,001$) en los grupos sin deterioro cognitivo y en el de DCL; con el ácido fólico ($r = -0,31$; $p = 0,0006$) y la B₁₂ ($r = -0,32$; $p = 0,0004$), mientras que para el grupo de EA la relación no fue significativa. Los niveles de homocisteína fueron relacionados significativamente a los niveles de la vitamina B₂ ($r = 0,17$; $p = 0,015$), solo en el grupo de individuos sin deterioro cognitivo, aunque la relación fue positiva el indicador bioquímico de esta vitamina, es un indicador indirecto de la disponibilidad de la misma, por lo que la relación entre los niveles de homocisteína y esta vitamina también fue inversa (Tabla 22).

La prevalencia de anemia y bajo nivel de hematocrito fue significativamente más alta en los grupos con EA y DCL con respecto al grupo de individuos sin deterioro, sin embargo la prevalencia de hipercolesterolemia fue más alta significativamente en los individuos sin deterioro cognitivo comparado con el resto de los grupos. En el resto de los parámetros presentados, no se encontraron diferencias ostensibles (Figura 6). Al analizar la prevalencia de individuos con hiperhomocisteinemia y deficiencia de vitaminas, se observó que la prevalencia de individuos con deficiencia de las vitaminas: B₂, folato, C, A y de hiperhomocisteinemia fue significativamente mayor en los individuos con EA con respecto a los individuos sin deterioro. Para la vitamina B₁ y la vitamina B₁₂ la prevalencia de deficiencia de estas vitaminas también fue aumentando con el grado de deterioro cognitivo, aunque no significativamente (Figura 7).

Al realizar el análisis de asociación de la anemia con las principales deficiencias nutricionales en cada grupo estudiado, no fue encontrada ninguna asociación entre la anemia y la deficiencia de folato y vitamina B₁₂ en los grupos de individuos sanos y en el de Alzheimer (Tabla 23). Solo la deficiencia de folato fue asociada a la anemia en el grupo con DCL, mientras la deficiencia de vitamina B₁₂ no fue asociada a la anemia en este grupo ($X^2=0,61$; $p= 0,37$). La deficiencia de hierro fue indirectamente evaluada por el Índice de Distribución Eritrocitaria y no fue encontrada asociación con la anemia en los grupos estudiados.

En los individuos con anemia ó bajos niveles de hematocrito tenían aproximadamente 2 y 3 veces mayor probabilidad de tener DCL y EA respectivamente que los individuos con niveles normales de los mismos, por lo que estos indicadores nutricionales se encontraban asociados con una alta prevalencia de DCL y la EA respectivamente. Mientras que en los individuos con altos niveles de colesterol LDL, la probabilidad de tener DCL fue baja, similar a lo identificado entre los altos niveles de colesterol total y la EA, comportándose estos factores nutricionales como protectores (Tabla 24).

La hiperhomocisteinemia y la deficiencia de las vitaminas B₂ y A resultaron asociadas a una prevalencia más alta de DCL, mientras la hiperhomocisteinemia y la deficiencia de las vitaminas estudiadas (Vitamina B₁, B₂, Folato, B₁₂, C y A) fueron asociadas a una mayor ocurrencia de la EA (Tabla 25).

El consumo de los diferentes grupos de alimentos fue similar entre los individuos de los tres grupos estudiados, excepto para el consumo de cereales y viandas que fue significativamente menor en el grupo de EA con respecto al resto de los grupos. Alta frecuencia de adultos mayores de los tres grupos tenían un consumo insuficiente en pescado (80 %), granos-frutas (60 %), vegetales (aproximadamente el 50 %) y grasas (más del 50 %) respectivamente (Tabla 26).

No se encontró ninguna asociación entre el consumo insuficiente de los diferentes grupos de alimentos con las prevalencias del DCL y la EA, excepto el insuficiente consumo de cereales y viandas que fue asociado a una prevalencia más alta de la EA (Tabla 27). No se pudo identificar ningún patrón alimentario en los grupos de individuos con DCL y EA, debido a que el análisis factorial no pudo ser realizado

producto de que el conjunto de variables dietéticas no estaban correlacionados entre sí (Coeficiente alfa Cronbach = 0,41), por lo que no eran consistentes, lo cual es una condición indispensable para realizar este análisis.

Conclusiones del capítulo:

Los principales resultados obtenidos en el primer estudio de la investigación es que los adultos mayores estudiados constituyeron en su mayoría un grupo poblacional que dependía del retiro y pensiones, con bajo nivel educacional y hábitos tóxicos de tabaquismo y alcoholismo.

Se obtuvo el diagnóstico del estado nutricional de un grupo representativo de adultos mayores de La Habana, lo que permitió conocer que la ingestión dietética era inadecuada debido a la baja ingesta de energía y de macronutrientes, vitaminas y minerales; que solo el 8,4% del total de adultos mayores presentaba una deficiencia energética, sin embargo había una prevalencia de sobrepeso y obesidad de 30 % en hombres y 52 % en las mujeres, lo que incrementa el riesgo de morbilidad por enfermedades no transmisibles; se hallaron moderados porcentajes de dislipidemia, anemia de origen nutricional y deficiencia de vitaminas como tiamina, ácido fólico, B₁₂ y la vitamina C.

Los hallazgos del estudio señalado anteriormente permitieron diseñar el segundo estudio para determinar la relación entre algunos indicadores nutricionales del adulto mayor con trastornos neurocognitivos como el DCL y la EA. Se pudo determinar que la anemia, hematocrito bajo, hiperhomocisteinemia y la deficiencia de las vitaminas B₂ y A se encontraban asociados a una alta prevalencia de DCL, mientras que la anemia, hematocrito bajo, la hiperhomocisteinemia y la deficiencia de las vitaminas (B₁, B₂, folato, B₁₂, C y A) estaban asociados a una alta prevalencia de la EA. Sin embargo, los altos niveles de colesterol LDL y de colesterol-total fueron asociados a una baja prevalencia de DCL y de la EA, respectivamente comportándose estos factores nutricionales como protectores. El consumo de los diferentes grupos de alimentos fue similar entre los individuos según deterioro cognitivo, excepto el consumo de cereales y viandas que fue menor en el grupo de EA. Se puede concluir que en este estudio se pudieron identificar los principales indicadores nutricionales que resultaron relacionados a estos trastornos cognitivos.

TABLAS y FIGURAS DEL CAPÍTULO

Tabla 4. Composición de la muestra estudiada por sexo, edad y municipios. La Habana 2000.

Variables sociodemográficas	n (%)
Sexo	
• Femenino	361 (52)
• Masculino	335 (48)
Grupo de Edad	
• 60-69	240 (35)
• 70-79	251 (36)
• 80 y más	205 (29)
Municipios	
• Centro Habana	246 (35)
• Marianao	231 (33)
• Habana del Este	219 (32)

Tabla 5. Frecuencia del nivel educacional alcanzado en adultos mayores estudiados. La Habana 2000.

Nivel educacional	n	%
Ninguno	63	9,1
Primaria	344	49,4
Secundaria	163	23,4
Preuniversitario	98	14,1
Universitario	28	4,0

Tabla 6. Frecuencia de fuente principal de ingresos en adultos mayores estudiados. La Habana 2000.

Fuente de ingresos	n	%
Trabajo	81	11,7
Pensión	98	14,2
Retiro	387	55,8
Familia	118	17,0
Seguridad Social	5	0,72
Otras	4	0,58

Tabla 6a. Frecuencia de fuente principal de ingresos por sexo y grupo de edades en adultos mayores estudiados. La Habana 2000.

Fuente de ingresos	Femenino		Masculino		60-69		70-79		80 y más	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Trabajo	17	5	64	19	48	20,2	20	8	13	6
Pensión	86	24	12	3	17	7,2	34	14	47	23
Retiro	142	40	244	74	138	57,9	141	57	107	52
Familia	109	30	9	3	34	14,3	49	20	35	17
Seguridad Social	3	1	2	1	1	0,4	2	1	2	1

Tabla 7. Frecuencia de la percepción de la situación económica de los adultos mayores en los últimos años. La Habana 2000.

Situación económica	n	%
Mejorado	119	17
Empeorado	234	34
Igual	343	49

Tabla 8. Frecuencia de adultos mayores que reciben mesadas del exterior en total, por sexo y grupo de edades. La Habana 2000.

		Femenino		Masculino		60-69		70-79		80 y más		
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
SI	170	25	97	27	73	22	61	25	57	25	170	25
NO	523	75	263	73	260	78	178	75	192	75	522	75

Tabla 9. Frecuencia de adultos mayores que viven solos en relación con su fuente principal de ingresos. La Habana 2000.

Fuente principal de ingresos	n	%
Trabajo	8	11
Pensión	10	13
Retiro	45	59
Familia	9	12
Seguridad social	3	4
Otras	1	1
Total	76	100

Tabla 9a. Frecuencia total de adultos mayores que viven solos en relación con su fuente principal de ingresos por municipios. La Habana 2000.

Municipio Centro Habana		
Fuente principal de ingresos	n	%
Trabajo	3	10
Pensión	5	16
Retiro	20	65
Familia	1	3
Seguridad social	2	6
Total	31	100
Municipio Marianao		
Fuente principal de ingresos	n	%
Trabajo	4	15
Pensión	2	7
Retiro	16	59
Familia	5	19
Seguridad social	-	-
Total	27	100
Municipio Habana del Este		
Fuente principal de ingresos	n	%
Trabajo	1	6
Pensión	3	18
Retiro	9	53
Familia	3	18
Seguridad social	1	6
Otras	1	6
Total	17	100

Tabla 10. Frecuencia de ingestión de bebidas alcohólicas en adultos mayores por sexo, grupo de edades y total. La Habana 2000.

	Femenino		Masculino		60-69		70-79		80 y más		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Si	76	21	132	40	96	40	69	28	43	21	208	33
No	285	79	202	60	144	60	181	72	162	79	487	67

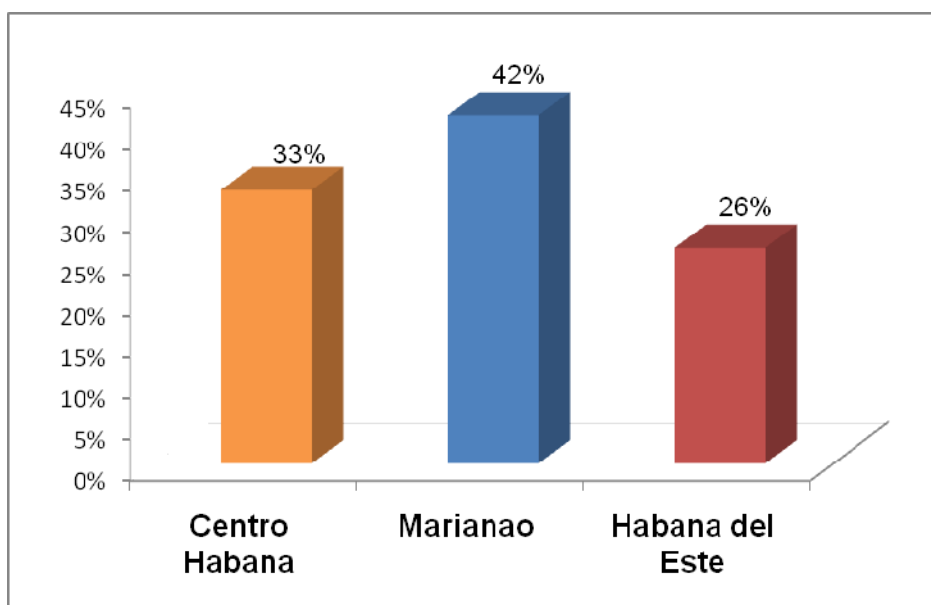


Figura 2. Frecuencia de adultos mayores que ingieren bebidas alcohólicas por municipios estudiados. La Habana 2000.

Tabla 11. Frecuencia de hábito de fumar en adultos mayores por sexo, grupo de edades y total. La Habana 2000.

	Femenino		Masculino		60-69		70-79		80 y más		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Si	129	36	249	75	144	60	137	55	97	47	378	54
No	232	64	85	25	96	40	113	45	108	53	317	46
Total	361	100	334	100	240	100	250	100	205	100	695	100

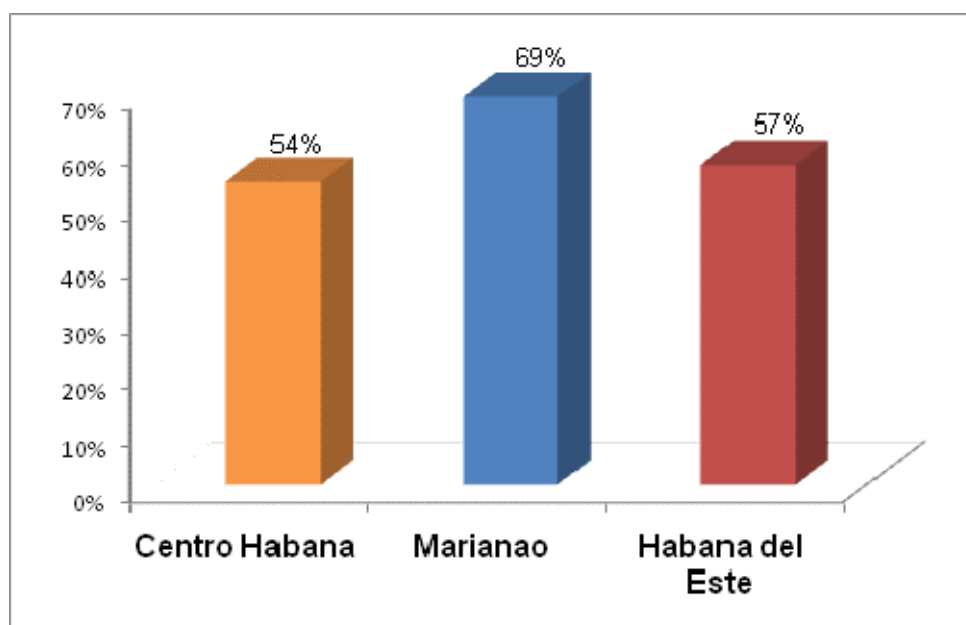


Figura 3. Frecuencia de adultos mayores que fuman por municipios estudiados. La Habana 2000.

Tabla 12. Frecuencia de adultos mayores que consumen medicamentos y suplementos nutricionales por municipios. La Habana 2000.

	Centro Habana		Marianao		Habana del Este	
	n	%	n	%	n	%
Medicamentos	175	71	171	74	175	80
Suplementos Nutricionales	98	40	113	38	74	50

Tabla 12.a. Frecuencia de utilización de suplementos de micronutrientes de diferentes fuentes en adultos mayores por municipios. La Habana 2000.

Tipo de suplementos	Centro Habana (%)	Marianao (%)	Habana del Este (%)	Promedio Total (%)
Polivit o Multivit	27	26	27	27
Otros*	6	4	5	5
Suplementos importados	6	6	8	6,7
Origen desconocido**	0,5	2	8	3,5
Productos naturales	0,5	-	2	0,8

* Se incluyen otros suplementos como vitamina A, C, E, B₆, B₁ y B₁₂ (en el caso de las del complejo B se incluyen de forma inyectable o de uso oral), ácido fólico.** Se agrupan suplementos en los cuales no se aclara si son importados ó de producción nacional.

Tabla 12.b. Frecuencia de consumo de medicamentos en adultos mayores por municipios. La Habana 2000.

Medicamentos	Centro Habana		Marianao		Habana del Este		Promedio de frecuencia consumo (%)
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	
Antihipertensivos	22	9	42	18	48	22	16
Hipoglicemiantes	15	6	21	9	33	15	10
Diuréticos	34	14	44	19	46	21	18
Antianginosos	20	8	25	11	26	12	10
Cardiotónicos	12	5	21	9	11	5	6
Antiarrítmicos	25	10	14	6	24	11	9
Analgésicos y antiinflamatorios	20	8	16	7	35	16	10
Aspirina	52	21	49	21	35	16	20
Hipolipemiantes	10	4	9	4	20	9	6
Meprobamato	20	8	16	7	15	7	7
Ansiolíticos	30	12	28	12	20	16	13
Antihistamínico	7	3	14	6	11	5	5
Antiheméticos	10	4	5	2	4	2	3
Antiasmático	5	2	9	4	11	5	4
Agregantes plaquetarios	10	4	7	3	13	6	4
Antiácidos	5	2	9	4	15	7	4

Tabla 13. Distribución porcentual de los adultos mayores según los antecedentes patológicos personales más referidos por sexo. La Habana 2000.

Enfermedades	Sexo		TOTAL (%)
	Masculino	Femenino	
Hipertensión Arterial	50	60	55
Enfermedades Cerebro Vasculares	19	31	26
Diabetes Mellitus	13	24	19
Anemia	6	18	12
Accidentes Vasculares Encefálicos	7	4	5
Infarto del Miocardio	6	2	4
Neoplasia	0,3	3	2

Tabla 14. Comparación de las medias de las variables antropométricas de los adultos mayores según sexo. La Habana 2000.

Variables antropométricas	Masculinos n=290		Femeninos n=297		Análisis de Varianza
	MEDIA	DE	MEDIA	DE	F
Peso (kg)	63,5	12,2	60,5	14,0	9,75 (p=0.002)
Estatura (estimada) (m)	165,0	5,3	153,4	4,7	947,98 (p=0.000)
Altura rodilla (cm)	53,0	2,7	49,5	2,9	235,49 (p=0.000)
Longitud Hombro Codo (cm)	36,0	2,3	33,2	2,1	292,03 (p=0.000)
Índice de Masa Corporal (Kg/m ²)	23,2	4,1	25,6	5,2	33,47 (p=0.000)

DE- Desviación Estándar

F (Fisher) y p calculado por Análisis de Varianza por Anova de 2 factores: sexo y edad.

Tabla 14.a. Comparación de las medias de las variables antropométricas de los adultos mayores según grupo de edad. La Habana 2000.

	60 – 69 años				70 – 79 años				80 y más años				Análisis de Varianza
	MASCULINOS		FEMENINOS		MASCULINOS		FEMENINOS		MASCULINOS		FEMENINOS		
	MEDIA	DE	MEDIA	DE	MEDIA	DE	MEDIA	DE	MEDIA	DE	MEDIA	DE	F
Peso (kg)	66,8	12,0	66,0	14,9	62,6	13,1	59,3	12,4	60,0	10,8	55,1	12,3	22,82 (p=0.000)
Estatura (estimada) (m)	168,6	5,7	155,3	4,0	165,2	4,9	153,9	4,8	162,7	4,9	152,6	4,5	28,25 (p=0.000)
Altura rodilla (cm)	53,6	3,0	49,6	2,3	53,0	2,6	49,6	1,8	52,9	2,5	49,5	3,0	0,68 (p=0.500)
Longitud Hombro Codo (cm)	36,0	2,0	33,1	1,5	36,1	2,4	33,2	2,8	36,0	2,5	33,5	2,3	0,89 (p=0.401)
Índice de Masa Corporal(kg/m ²)	23,5	3,8	26,4	7,6	22,9	4,4	24,9	4,7	22,6	3,9	23,0	4,6	12,67 (p=0.000)

DE- Desviación Estándar

F (Fisher) y p calculado por Análisis de Varianza por Anova de 2 factores: sexo y edad.

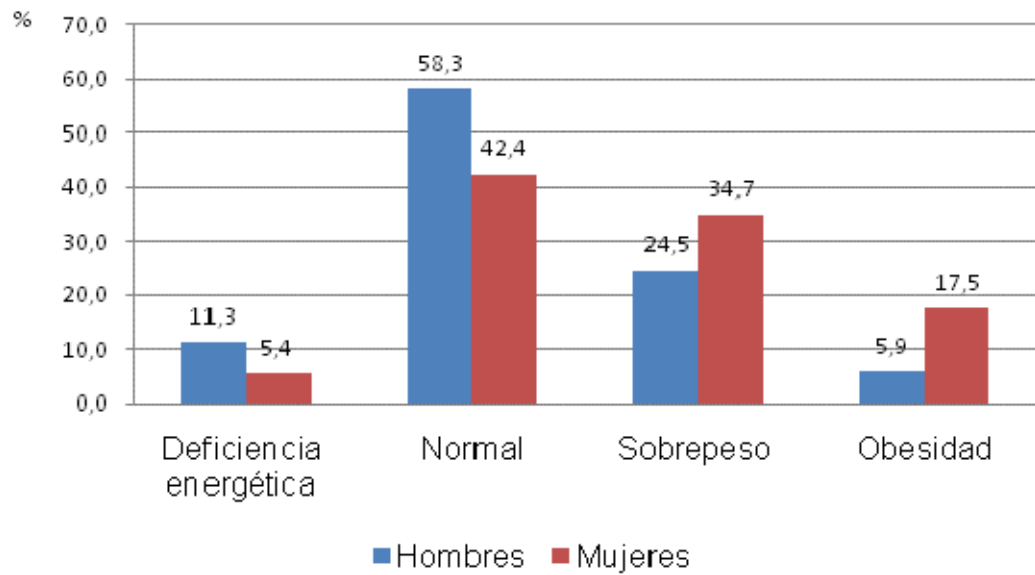


Figura 4. Distribución porcentual de los adultos mayores según sexo e IMC. La Habana 2000.

Tabla 15. Recomendación, promedio y porciento de adecuación de ingesta diaria de energía, macronutrientes y micronutrientes en adultos mayores. La Habana 2000.

Nutriente	Recomendación de Ingesta	Promedio de Ingesta	Adecuación %
Energía (kcal)	1929	1282	66,5
Proteínas Totales (g)	58	43	74,1
Grasas (g)	60	35	58,3
Ac Grasos Saturados (g)	22	10	45,5
Ácidos Grasos Esenciales (g)	15	8	53,3
Carbohidratos (g)	290	197	67,9
Mono y Disacáridos (g)	73	78	106,9
Vitamina A (µg)	743	732	98,5
Vitamina E (mg)	9	6	66,7
Tiamina (mg)	1,20	0,77	64,2
Niacina (mg)	16	7	44,0
Riboflavina (mg)	1,43	0,96	67,1
Piridoxina (mg)	2,08	0,98	47,1
Acido Fólico (µg)	250	126	50,4
Vitamina C (mg)	60	64	106,7
Calcio (mg)	800	450	56,3
Fósforo (mg)	800	711	88,9
Hierro (Fe) (mg)	11	7	63,6
Cinc (Zn) (mg)	15	6	40,0

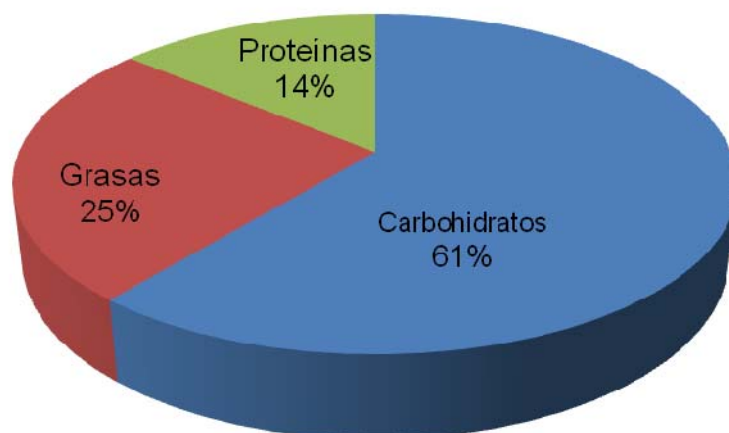


Figura 5. Contribución porcentual de los macronutrientes a la energía procedente de la dieta en adultos mayores. La Habana 2000.

Tabla 15.a. Distribución porcentual de adultos mayores según los diferentes rangos de cumplimiento de las recomendaciones nutricionales para la energía y los nutrientes. La Habana 2000.

Nutriente	Edad	n	Porcentaje de Adecuación			
			<70	70-90	90-110	>110
Energía	60-69	33	67	27	6	-
	70-79	30	73	17	7	3
	>80	37	57	27	16	-
Proteínas	60-69	33	66	15	19	-
	70-79	30	53	30	10	7
	>80	37	43	33	19	5
Grasas	60-69	33	78	6	7	9
	70-79	30	87	7	6	
	>80	37	67	22	8	3
Ácidos Grasos Saturados	60-69	33	82	12	6	-
	70-79	30	90	4	3	3
	>80	37	73	22	5	-
Ácidos Grasos Esenciales	60-69	33	79	12	9	-
	70-79	30	90	7	3	-
	>80	37	78	14	3	5
Monosacáridos y Disacáridos	60-69	33	33	22	15	30
	70-79	30	30	27	10	33
	>80	37	24	14	14	48

Nutriente	Edad	n	Porcentaje de Adecuación			
			<70	70-90	90-110	>110
Vitamina A	60-69	33	73	6	21	-
	70-79	30	77	3	3	17
	>80	37	78	-	-	22
Vitamina E	60-69	33	70	12	3	15
	70-79	30	73	20	4	3
	>80	37	65	19	11	5
Tiamina	60-69	33	82	18	-	-
	70-79	30	57	23	-	20
	>80	37	62	13	11	14
Riboflavina	60-69	33	76	9	3	12
	70-79	30	70	10	7	13
	>80	37	57	16	14	13
Piridoxina	60-69	33	85	12	-	3
	70-79	30	90	10	-	-
	>80	37	89	11	-	-
Niacina	60-69	33	91	9	-	-
	70-79	30	97	-	3	-
	>80	37	89	5	6	-
Acido Fólico	60-69	33	94	-	-	6
	70-79	30	83	3	7	7
	>80	37	89	8	-	3

Nutriente	Edad	n	Porcentaje de Adecuación			
			<70	70-90	90-110	>110
Vitamina C	60-69	33	27	15	6	52
	70-79	30	43	13	10	34
	>80	37	46	5	11	38
Calcio	60-69	33	73	15	9	3
	70-79	30	83	7	3	7
	>80	37	70	14	8	8
Fósforo	60-69	33	33	27	19	21
	70-79	30	27	37	23	13
	>80	37	30	30	19	21
Hierro	60-69	33	67	24	6	3
	70-79	30	63	20	-	17
	>80	37	81	14	-	5
Zinc	60-69	33	97	3	-	-
	70-79	30	93	4	-	3
	>80	37	97	3	-	-

Tabla 16.a. Media y desviación estándar de los indicadores del metabolismo lipídico por sexo en adultos mayores. La Habana 2000.

Sexo	HDL (mmol.L ⁻¹)	Colesterol (mmol.L ⁻¹)	Triglicéridos (mmol.L ⁻¹)	LDL (mmol.L ⁻¹)
X ± DS (total)	1,07 ± 0,28 n = 456	4,67 ± 1,19 n = 464	1,18 ± 0,80 n = 453	3,03 ± 1,23 n = 441
X ± DS (Masculino)	1,04 ± 0,27 n = 224	4,47 ± 1,20 n = 226	1,35 ± 0,77 n = 225	2,86 ± 1,24 n = 219
X ± DS (Femenino)	1,09 ± 0,28 n = 232	4,92 ± 1,13 n = 238	1,36 ± 1,19 n = 228	3,25 ± 1,18 n = 222

Tabla 16.b. Media y desviación estándar de los indicadores del metabolismo lipídico por grupo de edad en adultos mayores. La Habana 2000.

Edad en años	HDL (mmol.L ⁻¹)	Colesterol (mmol.L ⁻¹)	Triglicéridos (mmol.L ⁻¹)	LDL (mmol.L ⁻¹)
60-69	1,08 ± 0,27 n = 167	4,78 ± 1,09 n = 167	1,43 ± 0,92 n = 167	3,09 ± 1,13 n = 166
70-79	1,08 ± 0,29 n = 157	4,72 ± 1,33 n = 160	1,33 ± 0,68 n = 158	3,08 ± 1,40 n = 155
más de 80	1,04 ± 0,26 n = 132	4,59 ± 1,11 n = 137	1,28 ± 0,78 n = 128	2,99 ± 1,10 n = 120

Tabla16.c. Distribución porcentual de adultos mayores según categorías de riesgo de indicadores del metabolismo lipídico por sexo. La Habana 2000.

Indicadores (n)	Puntos de corte	Femenino n (%)	Masculino n (%)	Total n (%)
HDL-colesterol (mmol.L ⁻¹) (456)	< 0,91 (Bajo)	54 (23)	67 (30)	121 (27)
	≥ 0,91 (Normal)	178 (77)	157 (70)	335 (73)
Colesterol (mmol.L ⁻¹) (464)	≤ 6,2 (Normal)	204 (86)	174 (209)	413 (89)
	> 6,2 (Alto)	34 (14)	17 (8)	51(11)
Triglicéridos (mmol.L ⁻¹) (453)	≤ 1,86 (Normal)	184 (81)	192 (85)	376 (83)
	> 1,86 (Alto)	44 (19)	33 (15)	77 (17)
Ldl-colesterol (mmol.L ⁻¹) (441)	≤ 4,14 (Normal)	174 (78)	189 (86)	363 (82)
	> 4,14 (Alto)	48 (22)	30 (14)	78 (18)

Tabla 16.d. Distribución porcentual de adultos mayores según categorías de riesgo de indicadores del metabolismo lipídico por grupo de edad. La Habana 2000.

Indicadores	Puntos de corte	Grupos de edad			Total n (%)
		60-69	70-79	> 80	
		n (%)	n (%)	n (%)	
HDL-colesterol (n=456)	<0,91 (Bajo)	44 (26)	38 (24)	39 (30)	121 (27)
	≥ 0,91 (Normal)	123 (74)	119 (76)	93 (70)	335 (73)
Colesterol (n=464)	≤ 6,2 (Normal)	149 (89)	138 (86,2)	126 (92)	413 (89)
	> 6,2 (Alto)	18 (11)	22 (13,8)	11 (8)	51 (11)
Triglicéridos (n=453)	≤ 1,86 (Normal)	137 (82)	130 (82)	109 (85)	376 (83)
	> 1,86 (Alto)	30 (18)	28 (18)	19 (15)	77 (17)
LDL-colesterol (n=441)	≤ 4,14 (Normal)	137 (83)	122 (79)	104 (87)	363 (82)
	> 4,14 (Alto)	29 (17)	33 (21)	16 (13)	78 (18)

Tabla 17. Distribución porcentual de adultos mayores según categorías de riesgo de las variables hematológicas e indicadores causales de anemia por sexo. La Habana 2000.

		Masculino n (%)			Femenino n (%)			
Hemoglobina (g/L)	n	<13 Deficiente	≥13 Normal		N	<12 Deficiente	≥12 Normal	
	234	49 (21 %)	185(79 %)		264	45 (17 %)	219(83 %)	
Hematocrito (%)		<40 Bajo	≥40 Normal			<36 Bajo	≥36 Normal	
	234	45 (19 %)	189(81 %)		264	98 (37 %)	166(63 %)	
VCM (fl)		<80 Deficiente	≥80 <100 Normal	≥100 Alto		<80 Deficiente	≥80 <100 Normal	≥100 Alto
	105	2 (1,9 %)	87 (83 %)	16(15,1%)	133	13 (9,7 %)	106(80 %)	14(10,3%)
Ferritina Sérica (µg/L)		<12 Deficiente	≥12 Normal			<12 Deficiente	≥12 Normal	
	34	6 (17,6%)	28(82,4%)		44	5 (11,4 %)	39(88,6%)	
Folato Sérico (ng/ml)		<3,1 Deficiente	≥3,1 <12,4 Normal			<3,1 Deficiente	≥3,1 <12,4 Normal	
	67	22(32,8%)	45(67,2%)		74	18(24,3%)	56(75,7%)	
Vitamina B ₁₂ (pg/ml)		<223 Deficiente	≥223 <1132 Normal			<223 Deficiente	≥223 <1132 Normal	
	67	20(29,9%)	47(70,1%)		74	25(33,8%)	49(66,2%)	

Tabla 18a. Comparación de los valores promedios del nivel de la vitamina B₁ según el sexo y grupo de edad en adultos mayores. La Habana 2000.

	B ₁ (ETPP) % X ± DS (n)	p
Sexo		
Hombres	16,3 ± 17,4 (78)	0,45
Mujeres	13,9 ± 16,7 (80)	
Edad (años)		
60-69	16,08 ± 17,8 (49)	0,74
70-79	15,4 ± 17 (55)	
≥ 80	3,8 ± 16,7 (54)	

Comparación de medias y valor de p calculado por el *test* de Kruskal Wallis.

Tabla 18.b. Distribución porcentual de adultos mayores de acuerdo a las categorías de riesgo del nivel de la vitamina B₁ según sexo en adultos mayores. La Habana 2000.

B ₁ (ETPP)	Hombres		Mujeres		Total	
	n=78	%	n=80	%	n=158	%
Deficiente (ETPP) > 25 %	15	19,23	7	8,75	22	13,92
Marginal (ETPP) > 15 y ≤ 25 %,	17	21,79	16	20	33	20,89
Normal (ETPP) ≤ 15 %	46	58,97	57	71,25	103	65,19

ETPP- Efecto TPP (Medición del porcentaje de estimulación de la actividad de la Enzima Transcetolasa eritrocitaria, después de la adición del TPP) usado como indicador de los niveles de Tiamina.

Tabla 18c. Distribución porcentual de adultos mayores de acuerdo a las categorías de riesgo del nivel de la vitamina C según sexo en adultos mayores. La Habana 2000.

Categorías de riesgo Vitamina C	Femenino n (%)	Masculino n (%)	Total n (%)
Deficiencia < 0,2 mg/dl	6 (2)	11 (5)	17 (4)
Marginal 0,2-0,3 mg/dl	29 (12)	45 (19)	74 (15)
Adecuado >0,3 mg/dl	210 (86)	175 (76)	385 (81)

Tabla 18d. Distribución porcentual de adultos mayores de acuerdo a las categorías de riesgo del nivel de la vitamina C según grupo de edad en adultos mayores. La Habana 2000.

Categorías de riesgo Vitamina C	Edad			Total (%)
	60-69 n (%)	70-79 n (%)	80 y más n (%)	
Deficiencia < 0,2 mg/dl	3 (2)	5 (3)	9 (6)	17 (4)
Marginal 0,2-<0,3 mg/dl	20 (11)	26 (16)	28 (20)	74 (15)
Adecuado > 0,3 mg/dl	152 (87)	130 (81)	103 (74)	385 (81)

Tabla 18e. Distribución porcentual de adultos mayores de acuerdo a las categorías de riesgo del nivel de la vitamina C según municipio en adultos mayores. La Habana 2000.

Criterios de Riesgo	Centro Habana	Marianao	Habana del Este
<0,2 mg/dl	3,59 %	2,74 %	4,35 %
0,2-0,3 mg/dl	19,16 %	14,38 %	12,42 %
>0,3 mg/dl	77,25 %	82,88 %	83,23 %

Tabla 18f. Valores medios y distribución percentilar de niveles séricos de vitamina A de adultos mayores en los municipios estudiados. La Habana 2000.

Municipios	n	Media	Desviación Estándar
Centro Habana	169	51,90	15,60
Marianao	115	55,47	13,92
Habana del Este	158	60,23	16,86

Tabla 18g. Frecuencia de niveles subóptimos de la vitamina A de adultos mayores en los tres municipios estudiados. La Habana 2000.

Criterios De Riesgo	Por ciento			
	Centro Habana	Marianao	Habana Este	Total
<20 µg/dl Def. Marginal	1,2 %	0 %	0,6 %	0,7 %
<30 µg/dl Mejorables	3,6 %	3,5 %	1,3 %	2,7 %
Total 442 casos				

Tabla 19. Características sociodemográficas y clínicas de los grupos de estudio de adultos mayores. La Habana 2010-2011.

Características	Individuos Sin Deterioro Cognitivo (n=250)		Deterioro Cognitivo Leve (n=131)		Enfermedad Alzheimer (n=43)		X ²	p
Grupo de Edad (n %)								
65- 69	2	0,8	0	0	0	0	16,71	0,010*
70-74	76	30,4	30	22,9	4	9,3		
75-79	83	33,2	41	31,3	13	30,2		
≥ 80	89	35,6	60	45,8	26	60,5		
Sexo (n %)							0,99	0,611
Masculino	78	31,2	46	35,1	12	27,9		
Femenino	172	68,8	85	64,9	31	72,1		
Raza (n %)							4,08	0,395
Blanco	174	69,6	88	67,2	30	69,8		
Mestizo	32	12,8	11	8,4	6	14,0		
Negro	44	17,6	32	24,4	7	16,3		
Nivel Educacional (n %)							7,77	0,255
Ninguno o sin Primaria	64	25,6	32	24,4	17	39,5		
Primaria	86	34,4	50	38,2	8	18,6		
Secundaria	47	18,8	26	19,8	8	18,6		
Terciaria	53	21,2	23	17,6	10	23,3		
Hipertensión (n %)							0,17	0,919
Si	183	73,2	98	74,8	31	72,1		
No	67	26,8	33	25,2	12	27,9		
Alteraciones Metabolismo Glucosa (n %)							5,12	0,28
Si	121	49,8	72	55,4	24	58,5		
No	122	50,2	58	44,6	17	41,5		
Hábito de Fumar (n %)							0,084	0,959
Fumador ó Exfumador	116	46,6	63	48,1	20	46,5		
Nunca	133	53,4	68	51,9	23	53,5		
Ingestión Bebidas Alcohólicas (n %)							4,93	0,085
Si	7	2,8	2	1,6	4	9,3		
No	242	97,2	126	98,4	39	90,7		
Historia Familiar Demencia (n %)							6,16	0,046
Si	28	11,2	21	16,0	11	25,6		
No	222	88,8	110	84,0	32	74,4		
Enfermedades Tiroideas (n %)							1,83	0,400
Si	34	14,4	15	12,0	8	21,1		
No	202	85,6	110	88,0	30	78,9		
Suplementación con vitaminas (n %)							5,49	0,064
Frecuente	158	69,3	78	65,0	20	50		
Nunca ó Poco frecuente	70	30,7	42	35,0	20	50		

X² y p calculados por la prueba de homogeneidad de Ji cuadrado.

Tabla 20. Comparación de los valores medios de indicadores hematológicos y lipídicos en los adultos mayores según deterioro cognitivo. La Habana 2010-2011.

Indicador Nutricional n	Individuos Sin Deterioro Cognitivo X ± DS n	Deterioro Cognitivo Leve X ± DS n	Enfermedad Alzheimer X ± DS n	p
Hemoglobina (g/dl) 390	13,39 ± 1,46^a 228	12,70 ± 1,48^b 122	12,41 ± 1,45^b 40	0,000
Hematocrito (%) 390	42,47 ± 6,57^a 228	39,74 ± 4,41^b 122	38,76 ± 4,47^b 40	0,000
VCM (um ³) 389	93,48 ± 7,25^a 227	92,75 ± 7,58^a 122	89,80 ± 7,09^b 40	0,005
Índice Distribución Eritrocitaria (%) 388	11.88 ± 1.13^a 228	12.16 ± 1.12^b 121	12.48 ± 1.06^b 39	0.000
Colesterol Total (mmol/L) 414	5,44 ± 1,56^a 243	5,04 ± 1,57^b 130	4,79 ± 1,04^b 41	0,003
Triglicéridos (mmol/L) 414	1,56 ± 0,93 243	1,46 ± 0,71 130	1,47 ± 0,78 41	0,485
Col- HDL(mmol/L) 411	1,39 ± 0,46 240	1,28 ± 0,42 130	1,34 ± 0,45 41	0,065
Col-LDL(mmol/L) 408	3,39 ± 1,55^a 238	3,15 ± 1,57^{ab} 129	2,78 ± 1,06^b 41	0,040
Col-VLDL(mmol/L) 409	0,69 ± 0,37 240	0,64 ± 0,29 128	0,66 ± 0,36 41	0,301

a, b, ab significa las diferencias encontradas entre los valores medios por la prueba *a posteriori* de Scheffé para el análisis paramétrico y la prueba de Kruskal Wallis como alternativa no paramétrica. Letras iguales significan semejanzas y distintas diferencias.

Tabla 21. Niveles medios de homocisteína y de vitaminas en adultos mayores según deterioro cognitivo. La Habana 2010-2011.

Indicador Nutricional n	Individuos Sin Deterioro Cognitivo X ± DS n	Deterioro Cognitivo Leve X ± DS n	Enfermedad Alzheimer X ± DS n	p
Homocisteína (umol/L) 380	13,58 ± 6,46^a 214	14,60 ± 5,65^b 126	18,00 ± 7,69^c 40	0,000
Tiamina (efecto- TPP) % 379	12,77 ± 12,20 214	13,22 ± 12,44 126	19,59 ± 18,59 39	0,32
Vitamina B2 (CAEGR) 372	1,16 ± 0,12^a 215	1,19 ± 0,14^{ab} 120	1,23 ± 0,17^b 37	0,027
Folato Sérico (ng/ml) 391	10,65 ± 5,10 228	10,29 ± 5,09 126	9,23 ± 5,79 37	0,25
Vitamina B ₁₂ (pg/ml) 391	575,27 ± 419,26 228	564,34 ± 421,31 126	581,52 ± 543,21 37	0,44
Vitamina C (umol/L) 386	79,14 ± 63,96^a 226	75,51 ± 45,64^a 122	61,57 ± 51,89^b 38	0,043
Vitamina A (ug/dl) 345	65,50 ± 20,65^a 197	63,23 ± 21,79^{ab} 111	55,31 ± 23,26^b 37	0,028

CAEGR- coeficiente de activación de la enzima glutatión reductasa- No tiene unidades.

a, b, ab significa las diferencias encontradas entre los valores medios por la prueba *a posteriori* de Scheffé para el análisis paramétrico y la prueba de Kruskal Wallis como alternativa no paramétrica. Letras iguales significan semejanzas y distintas diferencias.

Tabla 22. Correlación entre los niveles de homocisteína y los niveles de las vitaminas relacionadas en su metabolismo en cada grupo de adultos mayores estudiados según deterioro cognitivo. La Habana 2010-2011.

Homocisteína	Individuos Sin Deterioro Cognitivo		Deterioro Cognitivo Leve		Enfermedad Alzheimer	
	r	p	r	p	r	p
Niveles de Folato	-0,27	0,0001	-0,31	0,0006	-0,054	0,74
Niveles Vitamina B ₁₂	-0,34	0,001	-0,32	0,0004	-0,21	0,20
Niveles de Vitamina B ₂	0,17	0,015	0,16	0,081	0,20	0,25

r -Coeficiente de correlación de Pearson y p calculados por la prueba de Correlación.

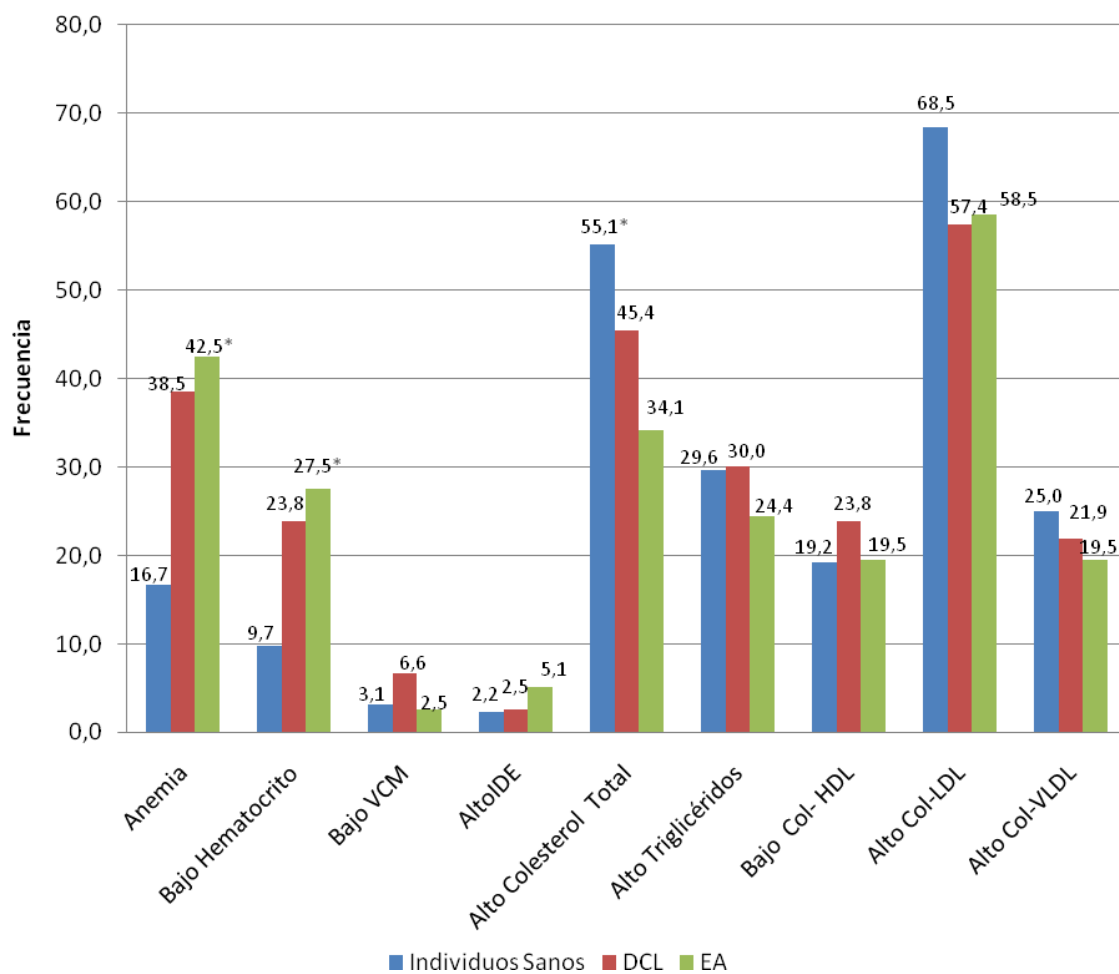


Figura. 6. Prevalencia de las categorías de riesgo de los diferentes indicadores hematológicos y lipídicos en los grupos de adultos mayores estudiados según deterioro cognitivo. La Habana 2010-2011.

*Significa valores significativos de p calculados por la prueba de homogeneidad de Ji cuadrado (Anemia $X^2=25,59$, $p= 0,000$; Bajo Hematocrito $X^2=15,91$, $p= 0,000$; Alto Colesterol Total $X^2=7,88$, $p= 0,019$).

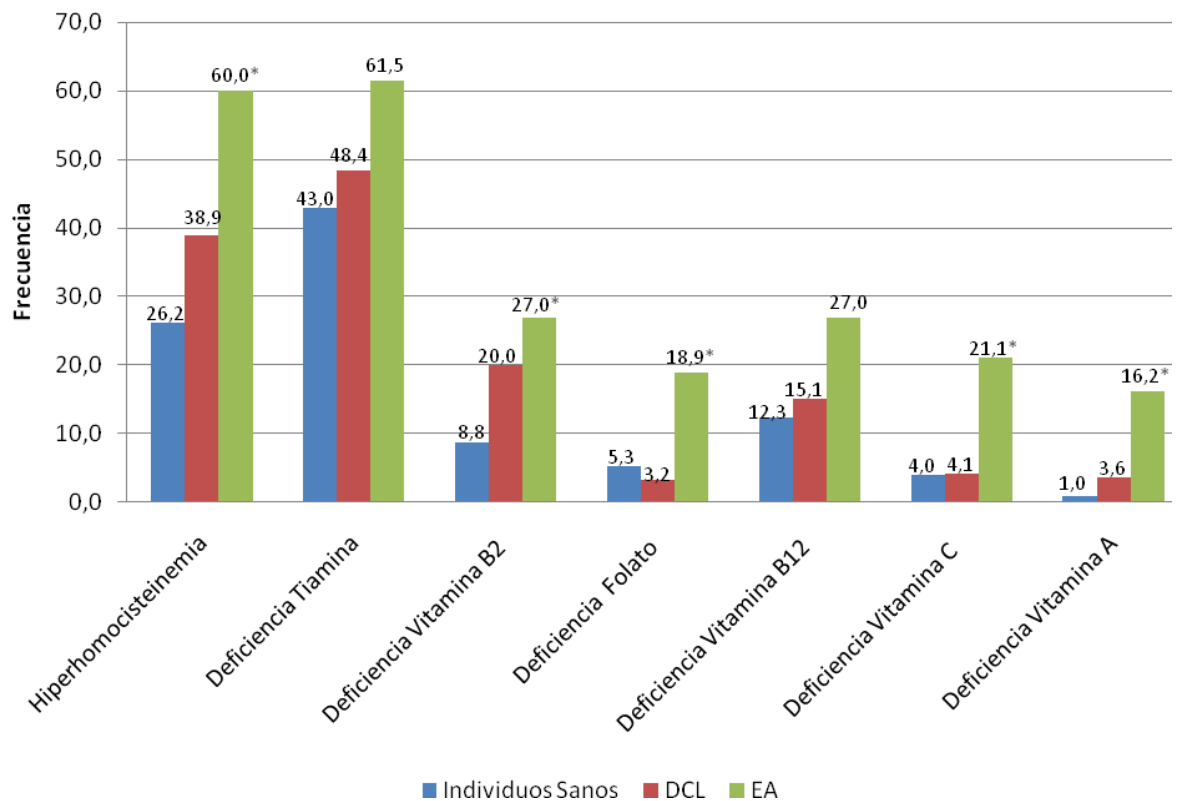


Figura.7. Prevalencia de la hiperhomocisteinemia y de la deficiencia de vitaminas en los grupos de adultos mayores estudiados según deterioro cognitivo. La Habana 2010-2011.

*Significa valores significativos de p calculados por la prueba de homogeneidad de Ji cuadrado (Hiperhomocisteinemia $X^2=18,66$, $p=0,000$; Deficiencia Vitamina B₂, $X^2=12,87$, $p=0,002$; Deficiencia de Folato $X^2=9,56$, $p=0,008$; Deficiencia de Vitamina C $X^2=12,27$, $p=0,002$; Deficiencia de Vitamina A $X^2=14,61$, $p=0,001$).

Tabla 23. Asociación de la anemia con las principales deficiencias nutricionales en los grupos de adultos mayores estudiados según deterioro cognitivo. La Habana 2010-2011.

Anemia	Individuos Sin Deterioro Cognitivo		Deterioro Cognitivo Leve		Enfermedad Alzheimer	
	X ²	p	X ²	p	X ²	p
Deficiencia Folato	1.00	0.64	0.019	0.019	0.20	0.12
Deficiencia Vitamina B ₁₂	0.58	0.34	0.61	0.37	0.46	0.24
Índice de Distribución Eritrocitaria (IDE)	0.20	0.20	0.56	0.32	1.00	0.69

X² y p calculados por la prueba de independencia basada en la distribución Ji cuadrado.

Tabla 24. Asociación de la categoría de riesgo de los indicadores hematológicos y lipídicos con el Deterioro Cognitivo Leve y la enfermedad de Alzheimer en adultos mayores estudiados según deterioro cognitivo. La Habana 2010-2011.

Indicador Nutricional	Deterioro * Cognitivo Leve		Enfermedad * Alzheimer	
	RP	IC	RP	IC
Anemia	1,95	1,49-2,56	2,86	1,65-4,97
Bajo Hematocrito	1,82	1,36-2,44	2,69	1,49-4,86
Bajo VCM	1,56	0,95-2,57	0,83	0,13-5,31
Índice de Distribución Eritrocitaria (IDE)	1,08	0,44-2,68	2,01	0,60-6,72
Alto Colesterol Total	0,78	0,59-1,03	0,48	0,26-0,87
Alto Triglicéridos	1,01	0,75-1,37	0,80	0,41-1,55
Bajo Col- HDL	1,19	0,87-1,63	1,02	0,50-2,08
Alto Col-LDL	0,74	0,56-0,97	0,70	0,39-1,23
Alto Col-VLDL	0,89	0,63-1,26	0,76	0,37-1,56

RP- Razón de Prevalencia

IC- Intervalo de Confianza

*Población de grupo de referencia- Individuos sin Deterioro Cognitivo

Tabla 25. Asociación de la hiperhomocisteinemia y la deficiencia de vitaminas con el Deterioro Cognitivo Leve y la enfermedad de Alzheimer en adultos mayores estudiados según deterioro cognitivo. La Habana 2010-2011.

Indicador Nutricional	Deterioro * Cognitivo Leve		Enfermedad * Alzheimer	
	RP	IC	RP	IC
Hiperhomocisteinemia	1,42	1,08-1,87	3,26	1,84-5,80
Deficiencia Tiamina	1,15	0,87-1,51	1,89	1,04-3,43
Deficiencia Vitamina B ₂	1,70	1,24-2,32	2,85	1,54-5,26
Deficiencia Folato	0,69	0,29-1,64	3,02	1,53-5,95
Deficiencia Vitamina B ₁₂	1,16	0,79-1,70	2,21	1,17-4,19
Deficiencia Vitamina C	1,02	0,50-2,09	3,88	2,12-7,10
Deficiencia Vitamina A	1,88	1,05-3,38	5,47	3,26-9,17

RP- Razón de Prevalencia

IC- Intervalo de Confianza

*Población de grupo de referencia- Individuos sin Deterioro Cognitivo

Tabla 26. Consumo de los diferentes grupos de alimentos en los grupos de adultos mayores estudiados según deterioro cognitivo. La Habana 2010-2011.

Grupo de Alimentos	Categorías de Consumo	Grupos de Individuos						X ²	p
		Individuos Sin Deterioro Cognitivo n= 250 %		Deterioro Cognitivo Leve n= 131 %		Enfermedad Alzheimer n=43 %			
Lácteos	Insuficiente	57	24,4	27	22,1	8	20,0	0,49	0,78
	Suficiente	177	75,6	95	77,9	32	80,0		
Carnes Aves, Huevo	Insuficiente	61	25,7	21	16,9	6	15,0	5,08	0,080
	Suficiente	176	74,3	103	83,1	34	85,0		
Pescado	Insuficiente	184	83,3	102	87,9	33	86,8	1,44	0,49
	Suficiente	37	16,7	14	12,1	5	13,2		
Granos	Insuficiente	157	67,1	77	62,1	26	65,0	0,89	0,64
	Suficiente	77	32,9	47	37,9	14	35,0		
Cereales Y Viandas	Insuficiente	67	28,2	36	29,3	20	50,0	7,31	0,026
	Suficiente	171	71,8	87	70,7	20	50,0		
Frutas	Insuficiente	154	65,3	85	69,7	28	70,0	0,89	0,64
	Suficiente	82	34,7	37	30,3	12	30,0		
Vegetales	Insuficiente	113	48,1	61	49,2	22	55,0	0,65	0,72
	Suficiente	122	51,9	63	50,8	18	45,0		
Azúcar y Dulces	Insuficiente	95	40,8	59	47,6	17	42,5	1,53	0,47
	Suficiente	138	59,2	65	52,4	23	57,5		
Grasas	Insuficiente	144	61,8	68	55,3	29	72,5	4,06	0,13
	Suficiente	89	38,2	55	44,7	11	27,5		

X² y p calculados por la prueba de homogeneidad de Ji cuadrado.

Tabla 27. Asociación de la categoría de riesgo del consumo de los diferentes grupos de alimentos con el Deterioro Cognitivo Leve y la enfermedad de Alzheimer. La Habana 2010-2011.

Indicador Nutricional	Deterioro * Cognitivo Leve		Enfermedad * Alzheimer	
	RP	IC	RP	IC
Insuficiente Lácteos	0,92	0,65-1,31	0,80	0,39-1,66
Insuficiente Carnes, Aves, Huevo	0,69	0,47-1,03	0,55	0,24-1,26
Insuficiente Pescado	1,30	0,81-2,08	1,28	0,53-3,08
Insuficiente Granos	0,87	0,65-1,16	0,92	0,51-1,68
Insuficiente Cereales y Viandas	1,04	0,76-1,42	2,20	1,25-3,87
Insuficiente Frutas	1,14	0,83-1,57	1,21	0,64-2,26
Insuficiente Vegetales	1,03	0,77-1,37	1,27	0,71-2,26
Insuficiente Azúcar y Dulces	1,20	0,90-1,59	1,06	0,60-1,90
Insuficiente Grasas	0,84	0,63-1,12	1,52	0,80-2,92

RP- Razón de Prevalencia

IC- Intervalo de Confianza

*Población de grupo de referencia- Individuos sin Deterioro Cognitivo

CAPÍTULO 4

DISCUSIÓN

CAPÍTULO 4. DISCUSIÓN

Este capítulo tiene como objetivo discutir los resultados obtenidos en la evaluación del estado nutricional en un grupo de adultos mayores de 60 años, así como en el estudio de indicadores nutricionales en individuos con DCL y la EA.

El envejecimiento es un proceso asociado a diversos cambios, todos los cuales pueden repercutir sobre el estado nutricional del ser humano, causando trastornos nutricionales por depleción de los tejidos corporales magros, o debido a la acumulación excesiva de grasa corporal. La vulnerabilidad nutricional del adulto mayor, y la alta prevalencia de enfermedades crónicas en esta etapa vital, como las demencias, requiere de estudios regulares que informen el estado nutricional del sujeto, y reconozcan el papel fundamental que tiene la dieta (3-5).

La ingesta alimentaria puede influir directamente en la disponibilidad de los nutrientes para el cerebro. Nutrientes dietéticos específicos pueden ser utilizados en la sinapsis, en la formación de membranas y síntesis de los neurotransmisores. Existen evidencias crecientes de que los nutrientes estimulan la plasticidad neuronal y mejoran los procesos neurodegenerativos en modelos animales. La dieta y la nutrición pueden ser importantes factores de riesgo modificables en la etiología y la prevención del deterioro cognitivo y funcional (27, 109-111).

La alimentación más que la necesidad biológica, es vital, inmediata y constante de nutrir el organismo, es a su vez una función compleja donde están presentes factores sociales, psicológicos, económicos, ambientales, afectivos, religiosos que tienen un marco trascendental para la salud a corto y a largo plazo, de ahí que la evaluación nutricional del individuo requiere de un análisis integral (4, 5, 11).

En el primer estudio, se encontró que más de la mitad de los individuos tenía un bajo nivel educacional. Porcentajes superiores (85 % y 65,9 %) fueron reportados en 5480 y 1350 adultos mayores mexicanos e iraníes respectivamente (50,220). El nivel educacional es de gran importancia ya que influye en los hábitos alimentarios y se considera una determinante social en la selección de los alimentos a consumir, en la calidad de la dieta y en el estado nutricional del individuo (5, 11). El analfabetismo resultó asociado con el bajo peso en 7267 adultos mayores peruanos (221).

En 660 adultos mayores de la provincia de Valencia la ausencia de educación académica fue asociada al riesgo de malnutrición (222).

En Cuba, desde el primero de enero de 1959 se comenzó a trabajar para garantizar el derecho de todos los cubanos a la educación gratuita, como una responsabilidad del Estado y la sociedad en su conjunto, mediante leyes específicas y programas de desarrollo educacional para universalizar la educación primaria y erradicar el analfabetismo, mal que afectaba a 1032 849 cubanos, el 23,6 % de la población donde casi no había escuelas y que tras la campaña de alfabetización se logró erradicar a menos del 4 % de su población. En el país se ha logrado reducir el índice de analfabetismo al 0,2 % de la población, tras los esfuerzos de las últimas décadas. La población adulta tiene asegurado este derecho en las mismas condiciones de gratuidad y con facilidades específicas mediante la educación de adultos, programas como “La universidad del adulto mayor” y “Universidad para todos”, lo demuestran (223).

Tomando en consideración la fuente principal de ingreso de los adultos mayores estudiados, donde predominaban los retirados, pensionados, los que vivían solos en relación con su fuente principal de ingreso y tenían una mala percepción de su situación económica que reveló que el 34 % consideraba que ha empeorado y que solo una cuarta parte recibía remesa del exterior se puede dilucidar que en sentido general el nivel económico fue bajo, lo cual no es suficiente para una buena compra y selección de los alimentos, lo que podría repercutir en el estado nutricional del adulto mayor. En este estudio, y para ser más consecuente con el planteamiento anterior, no pudimos estudiar la variable per cápita familiar porque la misma en las condiciones de Cuba acarrea problemas, por la cantidad de ingresos no oficiales que reciben las personas, lo que implica valorar con precaución cualquier dato al respecto y más en este grupo poblacional donde la memoria juega un papel fundamental al recordar la información que deben brindar.

Diversos estudios corroboran la influencia del nivel socioeconómico sobre el estado nutricional del adulto mayor, según Agarwalla y col. en 360 adultos mayores de la India, reveló una asociación significativa entre el estado nutricional y el estado financiero dependiente (224). Así mismo datos de 18 publicaciones

fundamentalmente de Europa Occidental mostraron que existe una asociación positiva entre el estado socioeconómico, la ingesta y los niveles de micronutrientes (54).

La pobreza auto reportada fue correlacionada independientemente a la malnutrición en un estudio en 4482 polacos adultos mayores de 65 años (55) y la extrema pobreza resultó asociada al bajo peso en un estudio en 7267 adultos mayores peruanos (221). En un estudio de encuesta de consumo de alimentos en 15 371 alemanes adultos se encontró que los individuos con más alto nivel socioeconómico, consumían más vegetales, frutas, pescado, agua, café/té y vino, mientras que aquellas con más bajo nivel socioeconómico consumieron más carne y derivados, refrescos, vino y cerveza (225). La ingesta de alimentos y la calidad de la dieta están determinadas por el poder de compra del individuo y adicionalmente una persona puede ser decisiva sobre la ingesta de alimentos si es independiente de forma financiera (224).

En este estudio el porcentaje de adultos mayores que consumían alcohol fue del 33 %. En otros estudios también ha sido reportado un consumo de alcohol en adultos mayores (220, 226-227). El consumo de alcohol puede ser otro factor coadyuvante en la malnutrición del anciano, al afectar la absorción de nutrientes y eliminar alimentos ricos en nutrientes de la dieta. Los ancianos son especialmente susceptibles a los efectos del consumo excesivo de alcohol (5, 14).

Más de la mitad de los adultos mayores fumaban, a diferencia de otros estudios que han encontrado porcentajes más bajos de individuos fumadores en sus respectivas muestras (220, 226, 227). Algunos micronutrientes, como las vitaminas y minerales juegan un papel importante en el metabolismo de destoxificación de los componentes del humo del tabaco, por lo que sus requerimientos están incrementados en los fumadores, si la ingesta de alimentos no es adecuada esto puede provocar un subóptimo estado nutricional en el adulto mayor fumador. Los resultados de los principales proyectos semilongitudinales y longitudinales realizados en la población de edad avanzada en Europa, SENECA (Estudio en Europa sobre Nutrición y el Anciano, una Concertada Acción) y el HALE (Estudio longitudinal sobre Envejecimiento Saludable) muestran que el tabaquismo incrementa el riesgo de

sufrir deficiencias nutricionales (228). Han reportado que en la población fumadora hay concentraciones significativamente reducidas ($p < 0,001$) en vitaminas como α -tocoferol y la provitamina los carotenos, y marcadas reducciones para las vitaminas B₆, B₁₂ y ácido fólico. Diversos estudios han evidenciado que la exposición activa y pasiva al humo del tabaco reduce las concentraciones plasmáticas de vitamina C, debido a su función como agente reductor y antioxidante en una diversidad de procesos enzimáticos que tiende a contrarrestar el efecto nocivo de diversas sustancias contenidas en el humo del tabaco (228).

El hábito de fumar es un factor de riesgo que está asociado a diferentes enfermedades como: cardiovasculares, cáncer, enfermedad pulmonar obstructiva, osteoporosis y enfermedades gastrointestinales lo que resulta de gran perjuicio para la salud (7, 228). A ello se adiciona que al hacer un uso inadecuado de su fuente de ingreso, podría influir en la compra de alimentos y de esta forma en el estado nutricional del individuo.

En este estudio más del 70 % de los adultos mayores consumían medicamentos y la polifarmacia se observó en el 31,5 % de los adultos mayores. En la medida que el individuo envejece, sus fallas orgánicas llevan al uso de múltiples fármacos de manera sistemática. Se ha comprobado el uso de la polifarmacia en algunos estudios, fue notificada en el 47,6 % de un estudio de 550 adultos mayores turcos y en un 28 % en 418 adultos mayores brasileños (42, 229). Estas drogas pueden tener una serie de efectos adversos sobre la absorción y metabolismo de los nutrientes. El porcentaje de individuos que consumían suplementos vitamínicos era bajo y coincide con los resultados de un estudio nacional realizado en el año 1998, el cual arrojó que solo el 34 % de los adultos mayores se suplementaban. Esto pudiera deberse a problemas de hábitos de consumo, a la inestabilidad en el suministro que ocurrió en el año del estudio y al costo según los resultados de una encuesta de consumo de los suplementos vitamínicos en el país (230).

Una considerable proporción de los adultos mayores en este estudio, tanto hombres como mujeres mostraron sobrepeso corporal y un porcentaje no menospreciable de mujeres estaban obesas, esto podría tener un mayor riesgo de morbilidad por enfermedades crónicas. Resultados similares han sido obtenidos de forma reiterada

en adultos mayores en otros estudios (220, 226, 227, 231- 232). El sobrepeso global (41,4%) estuvo en concordancia con el obtenido en la II y en la III Encuesta Nacional de Factores de Riesgo y Enfermedades No Transmisibles realizada en el 2001 (46,3 %) y en el 2010 (40,6 %) respectivamente en mayores de 60 años de edad (233, 234). Existen evidencias de que una reducción de la actividad física unida a modificaciones del patrón dietético hacia un consumo más alto en grasas, productos animales, alimentos refinados y con bajo contenido de fibra son los principales factores que están contribuyendo a este fenómeno particularmente en los países subdesarrollados (7,12, 56). En este estudio, un alto consumo de carbohidratos refinados que se obtuvo en la evaluación dietética unido a la disminución de la actividad física que acompaña a estas edades pudieran ser las causas fundamentales en los porcentajes de obesidad y sobrepeso encontrados.

El incremento de la prevalencia de sobrepeso corporal y obesidad muestra un comportamiento epidémico a nivel mundial (7, 12, 56, 220). En España se reporta una prevalencia de obesidad en los adultos mayores de 35 % (30,9 % en hombres y 39,8 % en mujeres), en México 39,7 % de sobrepeso y 30,3 % de obesidad, en Estados Unidos está en el rango de 11 a 40 % entre el hombre y la mujer (12, 56, 220). La obesidad en el adulto mayor está asociada con la discapacidad física, con el incremento del riesgo a enfermedades crónicas como: cardiovasculares, diabetes, hipertensión, dislipidemia, accidentes cerebro vasculares, diversos tipos de cánceres (colón, mama, endometrio), problemas respiratorios, apnea del sueño, osteoartritis y con la mortalidad en este grupo de edad (7, 56, 220).

Las diferencias significativas del IMC entre sexos y grupos de edad halladas concuerdan con otro resultado (220). La disminución del IMC con la edad, es un reflejo de los cambios que sufre el individuo durante el envejecimiento, el cual incluye el efecto de la declinación de la estatura por el proceso involutivo y cambios en la composición corporal donde se produce una disminución de la masa magra, del contenido de agua corporal y de la masa ósea (4, 5).

La valoración de la ingesta dietética mostró en el primer estudio que los resultados obtenidos fueron inadecuados en este grupo de adultos mayores, ya que no se cumplieron las recomendaciones dietéticas establecidas para la energía, proteínas,

grasas, carbohidratos y la mayoría de los micronutrientes. Este resultado es similar a otros obtenidos por diferentes autores. Mkhize y col., en un estudio de 267 adultos mayores en la comunidad de Umlazi, Sudáfrica encontró que el 89 % de las mujeres y el 100 % de los hombres consumían menos del 100 % de la recomendación diaria de energía y el 73 % de las mujeres y el 91,1 % de los hombres consumían menos del 100 % de la recomendación diaria de la ingesta de proteínas, también había baja ingesta para la mayoría de las vitaminas y minerales estudiadas en ambos sexos (53). Así mismo, en un estudio en adultos mayores radicados en una comunidad rural de Filipinas se encontró que la ingesta de energía se adecuaba solo al 65 % recomendación diaria, mientras que la de proteínas, grasas y micronutrientes (vitaminas: A, C, B₁ y B₂, hierro y Calcio) cumplía sólo con el 24-51 % de cantidad diaria recomendada (71). Una baja ingestión de energía (77 % de la recomendación) y de las diferentes vitaminas (B₂, folato, D) fue informada en un estudio de adultos mayores en Polonia (18). Prevalencias de inadecuada ingesta de vitamina B₁₂ sobre 11 %, de 11-20 % de cobre y de vitamina C y más de 20 % de la vitamina D, ácido fólico, calcio, selenio e iodo en adultos mayores fue publicado en el II Reporte de Salud y Nutrición Europea (74).

Es frecuente encontrar reducción en la ingestión de energía y de los restantes componentes de la dieta en el adulto mayor. La ingestión promedio diaria de energía fue de 1282 kcal, inferior a 1500 kcal/día que es indicador de deficiencia de nutrientes esenciales (8, 11, 12). Estos resultados pueden ser debido a múltiples causas: una de ellas es la disminución en las necesidades de energía debido a la reducida actividad física y a la disminución de la tasa metabólica basal, la cual declina 3-4 % ó 100 calorías por décadas. Sin embargo, en el adulto mayor, el requerimiento para la mayoría de los minerales y vitaminas no disminuye, por lo que se requiere de una dieta bien balanceada para prevenir la inadecuada ingestión frecuente de micronutrientes. Otros factores fisiológicos (pérdida del apetito, disminución en los sentidos del olfato, gusto y olor, afectaciones de la dentición y digestivas); el bajo nivel educacional encontrado en más de la mitad de los individuos, también podrían influir en el estado nutricional del individuo (5, 11). Adicionalmente, los factores económicos, donde el 70 % dependía de la pensión y el

retiro, pueden ser determinantes para una buena compra de alimentos y limitar el acceso a las grasas y proteínas, así como a las frutas y vegetales portadoras de vitaminas y minerales. El consumo de hábitos tóxicos como la ingestión de alcohol, y el hábito de fumar, pueden afectar la absorción de nutrientes y provocar deficiencias nutricionales (4, 5, 11-14). Estos factores pueden contribuir a la ingesta inadecuada en los adultos mayores estudiados provocando desnutrición y por otra parte, la ingesta de alimentos con calorías pero deficiente en micronutrientes, característico de una mala calidad de la dieta, son causa de obesidad en los adultos mayores, todo ello pone en evidencia la doble carga de malnutrición, fenómeno que está afectando a este sector de la población en diversas fundamentalmente en los países del tercer mundo (8, 235).

La autora considera que, los valores encontrados en relación con la ingestión de energía y nutrientes son de suma importancia, ya que se considera a la ingesta inadecuada como el primer estadio, al que le seguirán las alteraciones bioquímicas y por último las manifestaciones clínicas de las carencias nutricionales.

Posteriormente al evaluar el consumo alimentario en pacientes con DCL y EA, no se pudo identificar ningún patrón de dieta en los grupos de individuos estudiados, a diferencia de algunos estudios, en los cuales ha sido caracterizado un patrón dietético en relación a la EA (236-238). En un estudio transversal realizado en individuos con EA en Polonia fue caracterizado el siguiente patrón dietético basado en alta ingesta de carne, mantequilla, productos lácteos, huevos y azúcar refinado, mientras que para los individuos controles tenían un patrón dietético caracterizado por alta ingesta de granos y vegetales (236). En un estudio longitudinal de aproximadamente casi cuatro años, fue identificado el patrón dietético de: alta ingesta de ensalada, nueces, pescado, tomates, aves, vegetales crucíferas y de hojas verdes y una baja ingesta de productos lácteos, carnes rojas y mantequilla asociado con un menor riesgo de la EA (237). En un reciente estudio metaanálisis de diferentes estudios transversales y longitudinales fue demostrado que una mejor adherencia a la dieta mediterránea, caracterizada por una alta ingesta de cereales, frutas, pescado, legumbres y vegetales, característica de países de la región del Mediterráneo como España, Grecia, sur de Italia y Marruecos, es asociada con un

menor riesgo al deterioro cognitivo, a la demencia y a la EA (238). A pesar de que en diversos estudios transversales al comparar la dieta entre individuos sanos y con deterioro cognitivo, se ha mostrado que los individuos sanos tienen una dieta más rica en frutas y vegetales, más bien que con carne, carbohidratos procesados y grasas, las evidencias son inconsistentes aún en los estudios de cohortes prospectivos (26, 237-238).

Diversos estudios han explorado el papel de la dieta y la ingestión dietética de diversos nutrientes sobre los trastornos cognitivos, en algunos se han encontrado asociaciones, mientras en otros no (90, 92, 96, 113, 114). Un estudio de cohorte prospectivo en 1149 individuos de edad media, fue seguido durante 21 años para conocer si la ingestión de grasa se relacionaba a las demencias y EA; se encontró que la ingestión moderada de grasas insaturadas en la edad adulta es un factor protector; mientras que una ingestión moderada de grasa saturada puede incrementar el riesgo a demencia y EA (94). En un metaanálisis de siete artículos publicados hasta octubre del 2011, se encontró que la ingesta dietética de los tres antioxidantes (vitamina E, vitamina C y β -caroteno) pueden disminuir el riesgo a la EA; donde la vitamina E exhibía el efecto protector más pronunciado (239). Por otra parte, en una revisión sistemática, más reciente, en la que fueron incluidos (ocho estudios transversales y trece longitudinales) se encontraron resultados contradictorios para la asociación entre la ingesta de antioxidante y el riesgo a la demencia y a la EA, lo que mostró que no hay consistencia en la asociación entre la ingesta dietética de antioxidantes habitual con una mejor capacidad cognitiva o un reducido riesgo a la demencia (240).

El consumo de pescado, por ser fuente fundamental de ácidos decosahexanoico (DHA) y eicosapentaenoico (EPA), ha sido relacionado con la EA y el deterioro cognitivo por varios autores. Un estudio prospectivo de 7 años en 815 individuos americanos de 65-94 años de edad mostró que los individuos que consumían pescado, una vez o más por semana, tenían 60 % menos riesgo de EA comparados con aquellos que no lo consumían (241). En otro estudio prospectivo de cohorte en 210 individuos con edades entre 70 y 89 años, se halló que aquellos que consumían pescado tenían significativamente menos deterioro cognitivo que los que no lo

comían (242). Más recientemente Albanese y col. encontraron, que aquellos individuos que comían pescado tenían una menor razón de prevalencia de demencia, mientras que los que consumían carne tenían una mayor razón de prevalencia de EA, en un estudio transversal realizado en 2000 individuos mayores de 65 años en diferentes países de América Latina, India y China (243). Estos resultados denotan la importancia del pescado como alimento saludable en la alimentación en la tercera edad y aunque el mismo se come poco, a veces por inaccesibilidad o disponibilidad, debe tenerse en cuenta en la educación nutricional de este grupo poblacional.

En los grupos de DCL y EA estudiados, aunque no se evaluó la ingesta de energía y nutrientes, al obtener la frecuencia de consumo de grupos de alimentos (consumo insuficiente en pescado, granos-frutas, vegetales y grasas respectivamente), nos permite desde el punto de vista operacional poder orientar mejor, las posibles intervenciones, a nivel familiar como en los centros de alimentación destinados a mejorar la dieta de aquellas personas con bajos recursos económicos. Aunque la accesibilidad a estos grupos de alimentos no es buena para este sector de la población, es importante resaltar, que la conducta alimentaria en estas edades, es difícil de modificar por diferentes factores entre ellos, la tradición. Las personas mayores suelen tener muy arraigados sus estilos de vida y sus hábitos alimentarios. Cuba por ser un país con un sistema de salud gratuito y universal, pudiera influir más directamente en la educación nutricional de estos individuos y utilizar en los mismos estímulos de refuerzo positivo que relacionen una alimentación saludable con una mejor calidad de vida, mayor grado de autonomía y mejor potencialidad humana. Sería posible incurrir en el diseño de guías alimentarias para estas edades.

En el estudio del estado nutricional de adultos mayores, se encontró una moderada frecuencia (10-30 %) de adultos mayores con concentraciones séricas de lípidos y lipoproteínas en la categoría de riesgo de enfermedades cardiovasculares, frecuencias de 20-35 % de prevalencia de dislipidemia fueron encontradas en la III Encuesta Nacional de Factores de Riesgo realizada en el país en este grupo de edad (234). Sobre este punto, los reportes bibliográficos son divergentes, autores como Riccioppo, encontró que el 60% de los adultos mayores que vivían en el municipio de Sao Paolo tenían algún tipo de dislipidemia (244). La Encuesta Nacional de Salud y

Nutrición realizada en 5480 adultos mayores de 60 años en México notificó que entre el 5-8 % de los individuos tenían hipertrigliceridemia y entre el 16-23 % hipercolesterolemia (220). Así mismo en un estudio en 61 adultos mayores venezolanos, fue encontrado que la prevalencia de riesgo para enfermedades cardiovasculares fue: TG (45,2 %), HDL-C (51,1 %) y LDL-C (52,5 %) (245).

Los valores medios de lípidos y lipoproteínas encontrados fueron similares a los informados en un estudio realizado en adultos mayores madrileños (246). Las tendencias de aumento respecto a los niveles de las fracciones lipídicas, coincide con otros trabajos, en los cuales también las mujeres muestran cifras superiores (18, 247).

La dislipidemia es un factor de riesgo bien establecido de enfermedad cardiovascular la cual se mantiene como la principal causa de muerte en la población anciana. Es estimado a ser responsable de más de la mitad de los casos de las enfermedades de las arterias coronarias en todo el mundo (248). Diversos estudios han mostrado una fuerte correlación entre los niveles de lípidos y el riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares (248-250).

Tanto el sexo como la edad tienen una alta influencia sobre los niveles de los lípidos en plasma. La menopausa en las mujeres ocasiona un incremento en los niveles de LDL-C y después de los 50, la mujer tiene más altos niveles de CT que el hombre a esa edad. Los niveles de HDL-C disminuyen en la mujer después de la menopausia y en el hombre permanecen inalterados o se incrementan ligeramente. Los triglicéridos disminuyen ligeramente después de los 50 en el hombre, mientras que en la mujer aumentan (248).

Una parte de la dislipidemia en los adultos mayores puede ser explicada por los cambios producidos por la edad, donde se reduce la capacidad del organismo para movilizar y metabolizar los lípidos, contribuyendo de esta manera a aumentar la acumulación en sangre, en tejido adiposo y en los diferentes órganos de los lípidos. Otros cambios relacionados con la edad, son los cambios morfológicos que aparecen en el endotelio sinusoidal del hígado que produce disminución en la utilización de las lipoproteínas, reducción en la endocitosis y disminución del flujo hepático lo cual

repercute en la dislipidemia, otro es la insuficiencia en secreciones pancreáticas para digerir las grasas lo cual causa la llamada lipemia postprandial (5, 248).

La dislipidemia también ha sido reconocida como un factor de riesgo de las demencias en la edad adulta (99, 105, 248). La relación directa entre las enfermedades cerebrovasculares y la demencia están bien establecidas. Los cambios degenerativos en los vasos cerebrovasculares es la causa de la disfunción del endotelio y esto a su vez contribuye a la alteración de la barrera hematoencefálica. Adicionalmente las células endoteliales pueden producir un exceso de radicales libres y causar subsecuentemente estrés oxidativo provocando mayor permeabilidad de la barrera hematoencefálica a las proteínas guiando a la acumulación de β A, el cual es uno de los eventos patogénicos centrales en la EA. También existen evidencias de que la disfunción de la barrera hematoencefálica, es asociada con procesos inflamatorios, que incrementan la permeabilidad de sustancias proinflamatorias (citoquinas, polisacáridos, especies reactivas de oxígeno) desde la sangre periférica hasta el cerebro promoviendo el daño neuronal (99, 251).

Estudios epidemiológicos que han examinado la asociación entre lípidos y demencia han reportado resultados contradictorios. Algunos estudios han encontrado que los altos niveles de lípidos en plasma ó suero podrían ser un factor de riesgo para la EA (102, 103), mientras otros han mostrado no asociación o efecto protector de altos niveles de lípidos sobre la ocurrencia de la EA (28, 101).

En este estudio se encontró que los adultos mayores con EA tenían niveles significativamente más bajos de colesterol total y de LDL-colesterol en plasma que los individuos sanos, similarmente los individuos con DCL tenían niveles de colesterol total significativamente más bajos que los individuos sanos. Estos resultados son similares a los obtenidos por otros autores. En Croacia, en un estudio transversal fueron reportados niveles significativamente más bajos de lípidos (CT, HDL-C, LDL-C y TG) en individuos con EA que en los individuos controles (28). Adicionalmente, individuos con probable EA tenían significativamente más bajos niveles séricos de TG ($p < 0,01$), CT ($p < 0,05$), LDL-C ($p < 0,05$) y VLDL-C comparado con el grupo control en un estudio en Bosnia y Herzegovina (104). En otro estudio en pacientes con DCL ó EA y controles, el análisis de colesterol total reveló una

disminución estadísticamente significativa en ambos grupos DCL y EA, en comparación con el grupo control (105). Sin embargo, se observaron concentraciones elevadas de CT, LDL-C y concentraciones más bajas de HDL-C en pacientes con EA en un estudio en la población polaca (106).

En un estudio de cohorte longitudinal, Reitz y col., encontraron que altos niveles de colesterol total, HDL-C y LDL-C en plasma fueron asociados con la disminución del riesgo de probable EA en modelos ajustados por la edad, sexo, nivel educacional, grupo étnico y genotipo APOE ϵ 4, sin embargo esas asociaciones fueron ligeramente atenuadas y se convirtieron en no significativas después de ajustar por factores de riesgo vascular ó tratamientos para disminuir los lípidos (101).

Evidencias experimentales indican que alteraciones en el metabolismo del colesterol en el cerebro podrían contribuir a la patogénesis de la EA (88, 89). Algunos experimentos *in vivo* e *in vitro* han demostrado que la concentración celular de colesterol podría regular la producción y cantidad de β A, que se acumula en las placas amiloideas y constituye uno de los eventos centrales en el desarrollo de la EA (88, 89). No está claro si la modificación de la homeostasis del colesterol en el cerebro en la EA es una causa o consecuencia de la enfermedad. Estudios epidemiológicos sugieren que el aumento en los niveles del colesterol en plasma o la ingesta de grasas saturadas, particularmente durante la mitad de la vida, son un factor de riesgo para el desarrollo de la EA (102, 103), pero el mecanismo por el cual el colesterol dietético y altos niveles de colesterol en plasma podría contribuir a la deposición de placas de β A sigue siendo confuso, porque las lipoproteínas del plasma normalmente no cruzan la barrera hematoencefálica (28, 88). Una explicación sugerida para la asociación entre los niveles plasmáticos altos de colesterol y la EA es que la impermeabilidad de la barrera hematoencefálica podría estar comprometida en individuos con EA por lo que el colesterol podría ser transportado al cerebro desde el plasma (88). En el presente estudio, la hipercolesterolemia y altos niveles de LDL-Colesterol en plasma se encontraron asociados a una baja prevalencia de la EA y el DCL respectivamente. Esta autora opina, que el hecho de encontrar estos resultados, no significa que la hipercolesterolemia sea un factor protector de la enfermedad, sino más bien, como

piensan otros autores (28, 101) que es una consecuencia de la enfermedad que por si misma podría modificar los niveles de lípidos, debido a los cambios que se producen en el metabolismo y en la dieta con la enfermedad, guiando a disminuir los niveles de colesterol, LDL-C en pacientes con estos trastornos cognitivos. Esto implica la necesidad de estudios con largo seguimiento para determinar el comportamiento de los lípidos previamente a la enfermedad. Adicionalmente la autora concuerda con los resultados obtenidos en estudios (102, 103) de que los altos niveles del colesterol en plasma o la ingesta de grasas saturadas, particularmente durante la vida, son un factor de riesgo para el desarrollo de la EA. La anemia es un problema común entre los adultos mayores. La OMS ha declarado que más del 10 % de los adultos mayores de 65 años y más que viven en las comunidades tienen anemia. Después de los 50 años, la prevalencia se incrementa con la edad avanzada y excede el 20 % en aquellos con 85 años y más (252). La prevalencia de anemia en este grupo de edad, varía en diferentes partes del mundo. Datos de un estudio regional en 8423 adultos mayores de 65 años de diferentes países de bajo y mediano ingreso de América Latina reportó las siguientes prevalencias: 9,2 % en región urbana de México, 19,2 % en Cuba, 9,8 % en Venezuela, 32,1 % en Puerto Rico y 37,3 % en República Dominicana (253).

La anemia en los adultos mayores está asociada a un número de eventos adversos a la salud como son: la dependencia funcional, incrementado riesgo a complicaciones terapéuticas, caídas, demencia y la muerte (252-254). Aproximadamente un tercio de los casos de anemia en los adultos mayores es atribuido a las deficiencias nutricionales (hierro, folato y ó deficiencia de vitamina B₁₂) (252, 255).

El presente estudio de evaluación nutricional, encontró que el 19 % de los adultos mayores tenían anemia y se comprobó que su prevalencia aumenta con la edad. Teniendo en cuenta que se pudo constatar que un porcentaje de los individuos anémicos tenían concentraciones deficitarias de la ferritina sérica ó del folato sérico ó de la vitamina B₁₂ o combinaciones de ellas, se puede concluir que esta anemia encontrada en un gran porcentaje responde a deficiencias nutricionales, que puede a su vez estar influenciada por problemas económicos, dada la baja accesibilidad a alimentos fuentes ricos de hierro y de estas vitaminas para este grupo de edad.

Otras causas que podrían influir es la disminución de la síntesis de eritropoyetina que se produce a causa de la insuficiencias renales que sufren comúnmente los adultos mayores u otras causas como mielodisplasias, deficiencias de testosterona y disminución de las células proliferativas del tallo que aparecen con la edad (252, 253, 256).

La anemia también ha sido asociada con la función cognitiva tanto en estudios transversales (257-259) como en estudios longitudinales (260, 261).

En el estudio de indicadores nutricionales en individuos con DCL y EA, se encontró asociación entre la anemia con la prevalencia de DCL y EA respectivamente. Un estudio observacional transversal en 2267 sujetos de 65 años y mayores de Sao Paulo, Brasil reportó que la frecuencia de anemia era mayor en individuos con demencia según análisis univariado (OR = 2,00; 95% CI = 1,17-3,41; p = 0, 01), pero esta asociación no estaba presente después de ajustar por edad (262). Un estudio longitudinal llevado a cabo durante 11 años de seguimiento en adultos mayores coreanos encontró que la anemia fue asociada con un mayor riesgo de desarrollar demencia (263).

Los mecanismos que explican la interrelación entre la anemia y la disminución cognitiva y la EA no están bien elucidados, para lo cual se han formulado cuatro hipótesis para explicar esta relación. Shah y col. y Hong y col. informaron que esta asociación puede ser atribuida a la hipoxia cerebral crónica asociada a los bajos niveles de hemoglobina; a la anemia asociada con enfermedad crónica del riñón, donde se afecta la síntesis de eritropoyetina, lo que causaría una síntesis disminuída de receptores de eritropoyetinas, que son localizados en el cerebro y han mostrado tener efecto neuroprotector; la anemia por deficiencia de micronutrientes como el hierro, que juega un papel importante en el transporte de oxígeno en el cerebro; lo cual podría guiar a hipoxia y deterioro cognitivo y también de la vitamina B₁₂, que los bajos niveles de la misma han sido asociados a la EA y Demencia Vascular. Por último, se plantea que la anemia es un marcador de una mala salud y la demencia es frecuentemente asociada con diversas enfermedades relacionadas con la edad, lo que esas asociaciones latentes podrían potenciar la demencia (260, 263).

Chuang y col. han mostrado en cerebros de EA postmortem, que la hemoglobina se une a los péptidos β A y se localiza conjuntamente con la placa y depósitos amiloideos vasculares. Además, estos investigadores demostraron que el grupo hemo que contiene hierro es indispensable para la unión del β A a la hemoglobina (264).

En este estudio, no se encontró asociación entre la anemia y la deficiencia de folato o de vitamina B₁₂ en los grupos con EA y en los individuos sin deterioro cognitivo, excepto en el grupo con DCL en que la deficiencia de folato fue asociada a la anemia. La deficiencia de hierro no fue medida directamente (ferritina, zinc protoporfirina, receptor de transferrina); pero la evaluación indirecta realizada para este indicador por la amplitud de distribución eritrocitaria no indica que la deficiencia de hierro es la principal causa de la anemia en esos grupos.

También es reportado que la anemia por inflamación es la segunda causa más común de los valores bajos de hemoglobina, después de la anemia por deficiencia de nutrientes y puede resultar en un incremento de la morbilidad y la mortalidad producto de las enfermedades subyacentes (252, 265). La neuroinflamación ha sido llamada a jugar un papel clave en la patogénesis de las enfermedades crónicas neurodegenerativas en general y de la EA en particular. Numerosos estudios han revelado la presencia de un número de marcadores de inflamación en el cerebro de individuos con EA: elevadas citoquinas inflamatorias y quimoquinas y acumulación de la microglia activada en las regiones dañadas (266, 267). Sin embargo, en este estudio, no podemos afirmar que la anemia sea debida al proceso inflamatorio porque no fue evaluado algún marcador inflamatorio (proteína C reactiva, α -1-glicoproteína). Otras causas de anemia que podrían haber estado incidiendo son las mencionadas anteriormente en este grupo de edad (252).

La vitamina B₁ ó tiamina tiene un papel clave en el metabolismo energético y durante la epidemia de neuropatía que tuvo lugar en el país, esta vitamina fue una de las más deficientes encontrada en la población adulta en las diversas investigaciones realizadas (39, 40).

La deficiencia bioquímica de esta vitamina en la población anciana es frecuente. El porcentaje de individuos deficientes encontrado en estos adultos mayores de La

Habana está en el rango de los resultados de estudios similares desarrollados en otros países. En Gran Bretaña, se ha informado una prevalencia de 8-31 % para adultos mayores residentes en sus hogares y de un 23-40 % para institucionalizados. En Canadá, Alemania, Nueva Zelandia e Indonesia han sido encontrados niveles de deficiencia de 28 %, 37 %, 48 % y 36,6 % respectivamente (268-271). Es evidente que el alto porcentaje de adultos mayores con una ingestión deficiente explicarían desde el punto de vista biológico, los valores bioquímicos bajos de B₁ encontrados. La mayor parte de los adultos mayores estudiados viven de su pensión o retiro, por lo que tienen un acceso limitado a alimentos ricos en esta vitamina, como carne de cerdo y sus derivados, vísceras (hígado, corazón) y cereales integrales. Como en otros estudios, los niveles bioquímicos de la vitamina no variaron con la edad y el sexo (271-272).

En el estudio de indicadores nutricionales en individuos con DCL y EA, los niveles de vitamina B₁ medidos por el efecto TPP a través de la actividad de la enzima transcetolasa eritrocitaria, incrementaron de acuerdo al grado de deterioro cognitivo, indicando bajos valores de la misma, ya que éste es un indicador indirecto de la disponibilidad de la vitamina, a medida que aumenta el efecto TPP, hay mayor deficiencia de los niveles de la vitamina; aunque no se encontró diferencia significativa de los niveles de este nutriente entre los grupos de estudio, sin embargo se halló asociación entre la deficiencia de esta vitamina con una alta prevalencia de la EA.

Existe una serie de evidencias que muestran que la vitamina B₁ puede tener un papel en la patogénesis de la EA (144-145).

Se han reportado bajos niveles de vitamina B₁ en plasma en pacientes con EA y de la actividad de enzimas dependientes de la vitamina (α -cetoglutarato deshidrogenasa y la transcetolasa) en el cerebro y tejidos periféricos de pacientes con EA (144, 152, 154).

En ratones con deficiencia de vitamina B₁ se observó acumulación de la Proteína Precursora de Amiloide en regiones dañadas del cerebro (273).

La vitamina B₁ es requerida para la síntesis de la acetilcolina; que es el neurotransmisor más comúnmente deficiente en la EA y se ha visto que la síntesis de

acetilcolina está disminuida en cerebros de ratas deficientes de vitamina B₁. En estudios en animales, se ha mostrado que la vitamina se une a receptores nicotínicos y puede exhibir actividad anticolinesterasa (274).

En pacientes con EA, el β A activa los macrófagos y la microglia, produciendo inflamación que acelera el daño neuronal. También hay hallazgos que vinculan la deficiencia de vitamina B₁ con la neuroinflamación. Se han reportado alteraciones en la morfología celular de la glía incluyendo hinchamiento y la aparición de vacuolas fagocíticas en presencia de la deficiencia de vitamina B₁; también la producción de citoquinas proinflamatorias en regiones vulnerables y no vulnerables del cerebro. Recientemente, se ha mostrado que en regiones vulnerables del cerebro con deficiencia de vitamina B₁, los genes inflamatorios representan el grupo funcional más grande de transcritos regulables, los cuales incluyen a las citoquinas proinflamatorias, quimoquinas, interferones y proteínas inducible a interferón (144, 145).

Hay evidencias que han demostrado el desarrollo del estrés oxidativo en presencia de la deficiencia de vitamina B₁; incluyendo la presencia de producción incrementada de especies reactivas de oxígeno, expresión aumentada de hemoxigenasa, así como la activación de la microglia; con inducción de la isoforma endotelial de la sintasa de óxido nítrico que ha sido reportado en animales deficientes de vitamina B₁. Otras implicaciones significativas de estrés oxidativo han sido cambios en los niveles de la enzima superóxido dismutasa y muerte celular, los que se ha reportado que ocurren en animales deficientes de vitamina B₁ (145).

La vitamina C, posee alto poder antioxidante, elevados niveles de esta vitamina han sido asociados con la disminución de los niveles de marcadores inflamatorios y mejora de la función endotelial, así como con un menor riesgo de enfermedades cardiovasculares y fallas cardíacas en el adulto mayor (275).

En el estudio de evaluación nutricional de adultos mayores, entre el 4% al 19 % tenían niveles séricos deficientes y marginales de esta vitamina. Aunque la cuarta parte de los individuos tenían una ingesta adecuada de la vitamina, otro porcentaje aproximadamente similar no alcanzaba el 70 % de la recomendación diaria en los tres grupos de edades. Se reporta que el 25 % de los adultos mayores que viven

solos, tienen niveles plasmáticos bajos, en relación con el nivel socioeconómico (11). En un estudio en 61 adultos mayores venezolanos se encontró que el 9,8 % tenían niveles deficientes, mientras que en un estudio en 120 adultos mayores nigerianos el 50 % tenía niveles deficientes de la vitamina (245, 276). La ingesta insuficiente de fuentes ricas de esta vitamina podrían explicar los resultados subóptimos obtenidos en el suero, además aunque la vitamina C es abundante en muchos alimentos, la ingesta suele ser muy variable en los adultos mayores y que no existen evidencias de que con la edad se altere su absorción. Otro factor que puede haber influido es el hábito de fumar, ya que se reduce la concentración de esta vitamina en el suero o plasma por el efecto antioxidante de la vitamina C al contrarrestar las sustancias tóxicas del humo del cigarro o tabaco (5, 11).

La vitamina C es considerada como uno de los más importantes antioxidantes que disminuye el daño mediado por los radicales libres causado por las reacciones tóxicas en cadena en el tejido neuronal (177, 178), de ahí que existen evidencias que relacionan a la vitamina C con la patología de la EA. Se ha visto que en ratones, la vitamina C disminuye la generación de β A y la actividad de la acetilcolinesterasa (176, 277). Adicionalmente, la vitamina C evita la disfunción endotelial, la cual es uno de los principales factores en la patogénesis y progresión de la EA (178). Se demostró en cultivos de células que un incremento en la concentración de un complejo vitamínico con ácido ascórbico, alfatocoferol y betacaroteno redujo la producción de especies reactivas de oxígeno y amplificó la capacidad de reducción celular en células de individuos con EA (179).

La vitamina A (retinol), también juega un papel como antioxidante, en el estudio de evaluación del estado nutricional de adultos mayores no se encontró valores deficientes de esta vitamina en el grupo de población estudiado, sin embargo en un estudio en adultos mayores nigerianos el 23 % de los adultos mayores estudiados tenían niveles marginales de la vitamina (< 30 ug/dL) (276). Resulta de gran importancia mantener los niveles plasmáticos normales de esta vitamina, pues adicionalmente a su papel antioxidante, está involucrada en un amplio rango de procesos fisiológicos, como la función inmune, la visión y la reproducción (5, 11). Con la edad avanzada su almacenamiento en el hígado no disminuye con respecto a los

adultos (5, 11), por lo que justifica que no se hayan encontrado valores deficientes de esta vitamina en este estudio.

La vitamina A también se ha estudiado en relación a la EA. Recientemente, la vitamina A (retinol, retinal y ácido retinoico) y la provitamina β -caroteno han sido mostrados en estudios *in vitro* a inhibir la formación, extensión y desestabilización de las fibrillas de β -amiloide. Adicionalmente, ha sido expuesto, el efecto inhibitorio de la vitamina A y el β -caroteno en estudios *in vitro* sobre la oligomerización de las dos principales especies de A β (A β 40 y A β 42), donde A β 42, es la que se deposita predominantemente en el cerebro de individuos con EA. En estudios *in vivo*, en modelos de ratones transgénicos con EA, con inyecciones intraperitoneales de vitamina A disminuyeron la deposición de β A en el cerebro y la fosforilación de la proteína tau, además se atenuó la degeneración neuronal y mejoró la memoria y el aprendizaje espacial, por lo que indica que podría ser utilizada en la prevención y terapia de la EA (180).

En este estudio, los niveles de las vitaminas antioxidantes C y A en plasma resultaron ser significativamente más bajos en el grupo de EA que en el grupo de individuos sin deterioro cognitivo, la deficiencia de la vitamina A resultó asociada a una mayor ocurrencia de DCL, mientras las deficiencias de ambas vitaminas resultaron asociadas a una alta prevalencia de la EA. Un metaanálisis, en el que incluyó más de cinco estudios donde fueron analizadas diferentes vitaminas, mostró que los individuos con EA tenían niveles significativamente más bajos de las vitaminas C, E y A con respecto a los controles (174). En otro metaanálisis, en el cual fue corregida la edad y fueron incluidos estudios cuyos individuos con EA y controles, no tenían diferencias del estado nutricional proteico y energético fue hallado que los niveles en plasma de las vitaminas C y E eran significativamente más bajos en los individuos con EA comparado con los controles (174) En un estudio transversal en adultos mayores al sur de Alemania, fueron encontrados concentraciones significativamente más bajas de la vitamina C y el β -caroteno en individuos con demencia que en los individuos saludables (24).

Estos resultados indican que en estos trastornos cognitivos se consumen más vitaminas antioxidantes dado el rol del estrés oxidativo en el desarrollo de la

enfermedad, el cual produce estos bajos niveles circulantes de las mismas y que ha sido comprobado en los diferentes estudios mencionados. Las membranas neuronales son un blanco potencial para el daño efectivo del estrés oxidativo a causa del contenido de ácidos grasos poliinsaturados, los cuales son vulnerables a la oxidación. La peroxidación lipídica puede alterar la composición de la membrana, lo cual es evidente en la EA. Las vitaminas A, C y E sirven como antioxidantes para proteger a los precursores lipídicos y a los componentes resultantes de la membrana de la peroxidación lipídica. Los individuos con EA pueden tener una necesidad incrementada de estas vitaminas comparados con los adultos mayores cognitivamente intactos para compensar la utilización incrementada (171, 174).

Las deficiencias de ácido fólico y B₁₂ son frecuentes en el adulto mayor y las principales causas son la ingesta deficiente o por problemas en la absorción en el tracto gastrointestinal en los individuos que padecen de gastritis atrófica (5, 11). En estudios nacionales de diferentes países han sido reportadas prevalencias de deficiencia de folato en el adulto mayor de 1,4 % en Costa Rica y 0,3 % en Chile, mientras que prevalencias de deficiencia de la vitamina B₁₂ de 5 % y 8,1 % han sido mostradas en Costa Rica y en Chile respectivamente (75, 278). En Inglaterra se encontró una prevalencia de deficiencia de B₁₂ de 5 % en adultos mayores de 65-74 años y 10 % en adultos mayores con 75 años y más (26). En el estudio de evaluación nutricional en la submuestra analizada fueron halladas prevalencias de ácido fólico de 29 % y de B₁₂ de 32 %, más altas que las reportadas en algunos países de América Latina y el Caribe (278). Un alto porcentaje de individuos del estudio, no alcanzaban el 70 % de la recomendación dietética de ácido fólico, lo que podría explicar el porcentaje de deficiencia bioquímica obtenido para esta vitamina.

Las vitaminas del grupo B (B₂, B₆, ácido fólico, B₁₂) están involucradas en el metabolismo de la homocisteína, elevados niveles de este compuesto son considerados un factor de riesgo para las enfermedades cardiovasculares, cerebro vasculares y más recientemente en la EA y la demencia vascular. La edad, las deficiencias de las vitaminas (B₆, ácido fólico, B₁₂), la insuficiencia renal o ciertos polimorfismos en el gen de la metilentetrahidrofolato reductasa son los principales factores que afectan las concentraciones de homocisteína en el plasma. La

deficiencia de las vitaminas antes citadas, la cual está influenciada por la dieta fundamentalmente, es la causa más común de la hiperhomocisteinemia en los adultos mayores y aparecen correlacionados inversamente con la misma (124, 126, 279).

Diversos mecanismos potenciales han sido propuestos para explicar las conexiones entre la hiperhomocisteinemia y la EA, incluyendo el estrés oxidativo, la demetilación, el daño cerebrovascular y elevados niveles de β A (124, 126, 128). Además el ácido fólico y la vitamina B₁₂ pueden contribuir a la función cognitiva a través de funciones adicionales no relacionadas con los altos niveles de homocisteína (130, 131).

En este estudio de indicadores nutricionales en individuos con DCL y EA, no se encontraron diferencias significativas en los niveles medios de folato sérico y vitamina B₁₂, entre los grupos de individuos estudiados. Existen divergencias de opinión en cuanto a los resultados obtenidos acerca de los niveles de folato sérico y vitamina B₁₂ entre los adultos mayores controles y los individuos con EA en investigaciones realizadas. En un metanálisis de 30 estudios mostró que los niveles plasmáticos de folato y vitamina B₁₂ eran significativamente más bajos en los individuos con EA con respecto a los individuos controles (174). Otro metanálisis realizado dentro del anterior, que fue limitado a estudios que no reportaban diferencias en la malnutrición proteico energética entre los individuos con EA e individuos controles reportó niveles plasmáticos significativamente más bajos de las vitaminas folato, B₁₂, C y E en la EA (174). En otro metanálisis más reciente en el que fueron incluidos 68 estudios se encontró que los individuos con EA tenían niveles más altos de homocisteína y más bajos de folato sérico y vitamina B₁₂ en plasma que en los controles (279). Sin embargo, no se encontraron diferencias significativas en los niveles medios de folato sérico y vitamina B₁₂, entre los grupos de individuos normales, con DCL y EA en dos estudios transversales (280, 281).

En este estudio, se encontró niveles deficientes de folato sérico y vitamina B₁₂ en los tres grupos de individuos, correspondiendo la más alta prevalencia de niveles deficientes de éstas vitaminas en el grupo de EA con aproximadamente el 20 % y 30 % de los sujetos, respectivamente. En los individuos con deficiencia en los niveles de folato sérico ó vitamina B₁₂ la prevalencia de la EA fue mayor, así como la

prevalencia de DCL y EA fue mayor en los individuos con hiperhomocisteinemia. En este estudio se comprobó que los niveles de homocisteína estaban correlacionados inversamente de manera significativa a los niveles de estas vitaminas como ha sido obtenido en otros estudios (26, 112, 114), para los grupos de individuos sin deterioro cognitivo y para el DCL, por lo que confirman la relación de dependencia que existe entre este compuesto y los niveles de estas vitaminas, lo que podría explicar que la hiperhomocisteinemia obtenida pudiera ser debido a la deficiencia de estas vitaminas.

Setenta y siete estudios transversales con más de 34 000 individuos y 33 estudios prospectivos en más de 120 000 individuos han mostrado asociaciones entre el déficit cognitivo ó demencia y los niveles de homocisteína ó vitaminas B (27, 127). Sin embargo, aunque algunos estudios, han mostrado resultados positivos, particularmente aquellos que usan diseños transversales; a pesar de la gran cantidad de estudios de cohortes, existen insuficientes evidencias para declarar que existe una asociación entre los niveles de la vitamina B₆, folato ó vitamina B₁₂ y el riesgo al deterioro cognitivo y la demencia (26).

En opinión de Morris, después de investigar la asociación entre la homocisteína, las concentraciones circulantes de folato, vitamina B₁₂ y la demencia ó EA evidenció que existía una asociación más consistente entre los bajos niveles de folato sérico y la demencia/EA más fuerte (pues solo 3 de 10 estudios no encontraron asociación para esta vitamina) que con los bajos niveles de vitamina B₁₂ (130).

Por otra parte O'Leary y cols. identificaron 35 estudios de cohortes (con una población total de 14,235 individuos y un tamaño de muestra aproximadamente de 409 individuos) y evaluaron la relación entre los niveles de vitamina B₁₂ y biomarcadores de vitamina B₁₂ en el suero con la demencia. De 21 estudios que tenían buena calidad, solo 7 reportaron asociaciones significativas entre los niveles de vitamina B₁₂ y EA, demencia ó deterioro cognitivo, por lo que no hay suficientes evidencias para asegurar esta relación. Sin embargo en cuatro estudios que usaron otros biomarcadores de B₁₂ (ácido metilmalónico y holotranscobalamina) mostraron asociaciones consistentes entre estos biomarcadores y el incremento al riesgo de la declinación cognitiva o la demencia. Las razones que explican las divergencias en

estos resultados son varias como diferencias de la edad en el reclutamiento del individuo al estudio, el inadecuado tamaño de muestra, el tiempo de duración del estudio, la falta de ajuste por las variables confusoras, la selección de marcadores más específicos, en el caso de la vitamina B₁₂, la holotranscobalamina y el ácido metilmalónico, así como por la selección de la medida cognitiva para evaluar el resultado final (132).

Existen evidencias consistentes que altos niveles de homocisteína son asociados con la declinación cognitiva y la EA (9, 124, 279). Una revisión sistemática identificó 12 estudios retrospectivos que evaluaron la relación entre los niveles de homocisteína y demencia y encontró que todos los estudios excepto dos hallaron una relación significativa entre los niveles de homocisteína y el deterioro cognitivo (26). En otra revisión sistemática donde fueron incluidos 19 estudios de cohortes para evaluar la relación entre los niveles de homocisteína y el riesgo de EA, en 17 se encontró una asociación significativa entre este indicador y el riesgo a la EA (282). Más recientemente en un estudio metaanálisis de 68 estudios, fue confirmado que los individuos con EA tenían más altos niveles de homocisteína que los individuos controles, lo que implicó que altos niveles de homocisteína podrían ser un factor de riesgo para la EA (279).

Las evidencias aportadas y resultados obtenidos en este estudio sobre la asociación de la hiperhomocisteinemia con la EA nos confirman que elevadas concentraciones de este compuesto constituyen un factor de riesgo de la enfermedad y si bien no se puede afirmar en la actualidad de que las deficiencias de las vitaminas ácido fólico y B₁₂ se encuentran relacionada con la enfermedad, por las diferencias encontradas en la literatura, debido a la no homogeneidad en el diseño de los estudios (tamaño de muestra, tiempo de duración del estudio, falta de ajuste de variables confusoras, el uso de marcadores biológicos más específicos, entre otros), resulta de gran importancia el papel que juegan estas vitaminas en la función cognitiva.

Se ha ignorado el rol de la vitamina B₂ por largo tiempo, a pesar de que su forma coenzimática (FAD), actúa como cofactor de la enzima metilentetrahidrofolato reductasa, la cual metaboliza el folato para ser usado en la metilación de la homocisteína (139). El estado nutricional de esta vitamina ha sido propuesto como

modulador de las concentraciones de homocisteína en plasma en adultos saludables especialmente en sujetos homocigóticos para la mutación común de la metilentetrahidrofolato reductasa (139). Una baja ingestión dietética y bajas concentraciones de riboflavina en plasma han sido asociadas con elevadas concentraciones de homocisteína (140-142). En un estudio reciente en adultos mayores coreanos divididos en tres grupos (individuos normales, con DCL, y con EA) se encontró que los niveles de homocisteína fueron correlacionados negativamente con la ingestión total de las vitaminas: B₂, B₆, B₁₂ y folato. Adicionalmente en el grupo de EA, en el análisis de regresión logística, después del ajuste para varias covariables, reveló una correlación positiva entre la ingestión de la vitamina B₂ y diferentes técnicas neuropsicológicas (143). En este estudio de indicadores nutricionales en individuos con DCL y EA, se encontró que en los individuos con deficiencia de esta vitamina la prevalencia de ambos trastornos cognitivos fue mayor y aunque solo se obtuvo una correlación significativa entre los niveles de homocisteína y esta vitamina en el grupo de individuos sin deterioro cognitivo, se confirmó la relación de dependencia existente entre los niveles de homocisteína y esta vitamina, lo que estos resultados demuestran de que la vitamina B₂ se encuentra relacionada a estos trastornos cognitivos.

Al valorar la ingestión de suplementos vitamínicos se pudo apreciar que en la categoría de nunca o poco frecuente, el porcentaje de individuos oscilaba entre un 30-50 %, siendo la cifra más baja en los individuos sin deterioro cognitivo y la más alta en los individuos con EA, aunque las diferencias no fueron significativas. Diversos ensayos clínicos han sido realizados en diferentes países utilizando la suplementación de las vitaminas B, fundamentalmente (vitamina B₆, vitamina B₁₂ y ácido fólico) solas ó combinadas, con el objetivo de medir sus efectos sobre la función cognitiva (283-286). Algunos estudios han evidenciado, que la suplementación aunque ha sido efectiva en disminuir los niveles de homocisteína no han producido efectos beneficiosos sobre la función cognitiva, sin embargo, en otro; el uso de vitaminas B combinadas o individualizadas en altas dosis han producido disminución de la proporción de la atrofia del cerebro (una disminución no significativa en el 28 % en el riesgo de tener deterioro cognitivo) y mejoramiento en

la velocidad de procesamiento y memoria, mientras que en otro fue demostrado que la suplementación con éstas vitaminas puede enlentecer la atrofia de regiones de materia gris del cerebro que son vulnerables a la EA, pero este efecto solo fue observado en individuos con niveles de homocisteína > 11 umol/L (283, 287, 288). Un metaanálisis reciente que agrupó a 11 grandes tratamientos en 22 000 individuos concluyó que el uso de los suplementos de vitaminas B, puede consistentemente disminuir los niveles de homocisteína, pero no tienen un efecto significativo en disminuir el deterioro cognitivo ó en el mejoramiento de la función cognitiva ó en la reducción de la incidencia de la demencia (286,287). Las vitaminas antioxidantes (C y E) y la provitamina β -caroteno, también han sido usadas como suplemento para medir su efecto sobre la función cognitiva y aunque algunos resultados han sido prometedores con respecto a la vitamina E, todavía las evidencias no son lo suficientemente consistentes para apoyar que estas vitaminas tienen un efecto potencial en prevenir ó enlentecer la progresión de la demencia y el deterioro cognitivo (289-291).

Es opinión de esta autora que el consumo de suplementos vitamínicos por la población adulta debe ser aumentado, no solo porque estos contribuyen a mejorar el estado inmunológico y ejercen su influencia sobre la función cognitiva y diferentes procesos metabólicos, sino también porque estos permiten corregir las deficiencias de vitaminas originadas a través de la dieta. Algunos biomarcadores nutricionales aparecieron relacionados al DCL y a la EA en este estudio; pero debido a que este es un estudio transversal, no podemos identificar si las relaciones son causas o consecuencias de estas afecciones.

Los bajos niveles de nutrientes en plasma indican que los pacientes con la EA o DCL tienen disminuida la disponibilidad sistémica de varios nutrientes. Existen diversos factores, que están relacionados con las alteraciones propias de la EA como son: el comportamiento al comer, la absorción, digestión, metabolismo y mayor utilización de nutrientes debido a la patofisiología de la EA (174). El metaanálisis referido anteriormente, indicó que los pacientes con EA tenían disminuida la disponibilidad sistémica de varios nutrientes, incluso en ausencia de los signos de desnutrición, lo que indica que esto no puede ser una consecuencia de la

malnutrición proteicaenergética. No queda claro aún, si la demencia resulta en una ingesta dietética pobre o por el contrario, si la disminución de la ingesta dietética de los adultos mayores contribuye al proceso de demencia. El desarrollo de la demencia puede ser una consecuencia de la exposición a baja ingesta de nutrientes particulares durante varias décadas, comenzando en la edad media o en la última parte de la vida (27,174).

Es de opinión de esta autora que este último estudio tiene como limitación que el diseño transversal no permite identificar si los indicadores nutricionales asociados al DCL ó EA son causa o consecuencia de estos trastornos, pero al mismo tiempo, es uno de los numerosos estudios epidemiológicos que apoyan la estrecha relación existente entre la nutrición y la EA en la población adulta mayor cubana y aunque aún son necesarios estudios de larga duración para seguir esclareciendo la relación entre los diferentes biomarcadores nutricionales y las demencias; los resultados obtenidos y las diversas evidencias epidemiológicas confirman el papel de la nutrición como un importante factor de riesgo modificable para el desarrollo de las demencias.

Dentro de las 10 primeras causas de muerte del adulto mayor desde hace varios años, en Cuba se encuentran las enfermedades del corazón, los tumores malignos y las enfermedades cerebrovasculares (29,40), así como sigue aumentando la prevalencia de las demencias y en particular de la EA; de ahí la necesidad de sostener la vigilancia de los principales factores de riesgo de estas enfermedades crónicas (hipertensión, hipercolesterolemia, bajo consumo de frutas y vegetales, sobrepeso u obesidad, inactividad física y hábito de fumar) y mantener la promoción de cambios del estilo de vida, donde la dieta juega un papel fundamental, con vistas a mejorar la calidad y prolongar la vida del adulto mayor.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

1. El estado nutricional de los adultos mayores fue inadecuado, poniéndose en evidencia la carga dual de malnutrición, dada por la deficiencia de micronutrientes y el alto porcentaje de sobrepeso global.
2. Existen diferencias entre los niveles medios de algunos indicadores hematológicos (hemoglobina, hematocrito, VCM), lipídicos (colesterol total, LDL-colesterol) y de vitaminas (B₂, C y A) entre los grupos estudiados: sin deterioro cognitivo, con DCL y EA, correspondiendo los más bajos valores a los individuos con la EA.
3. La homocisteína presentó niveles significativamente elevados en los individuos con DCL y EA, lo que confirma su validez como marcador bioquímico en estas afecciones.
4. El patrón alimentario fue similar en los grupos de individuos según deterioro cognitivo, excepto el consumo de cereales y viandas que fue menor en el grupo de EA y fue asociado a una prevalencia más alta de la enfermedad.
5. Se pudieron identificar los principales indicadores nutricionales hematológicos, lipídicos y vitamínicos que resultaron ser asociados a los trastornos cognitivos: DCL y EA.

RECOMENDACIONES

RECOMENDACIONES

1. Se requiere de procesos educativos contextualizados en alimentación y nutrición, que motiven a los adultos mayores y sus familias a conocer los beneficios de una alimentación saludable y como ésta contribuye al bienestar y a la calidad de vida individual y colectiva. Las guías alimentarias para el adulto mayor podrían constituir un instrumento a desarrollar.
2. Es preciso fortalecer las intervenciones alimentarias que en este momento se desarrollan a nivel municipal respaldadas económicamente por el Estado; alrededor de éstas se pueden construir procesos importantes que contribuyan a la seguridad alimentaria y nutricional de éste grupo de población.
3. Es necesario el monitoreo y la evaluación periódica de las intervenciones orientadas a mejorar el estado nutricional del adulto mayor de escasos recursos, para garantizar una mejor calidad de vida en este sector de la población.
4. Realizar estudios longitudinales o de casos-contróles para seguir esclareciendo la relación entre los factores nutricionales asociados a éstos trastornos cognitivos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. United Nations, Department of Economic and Social Affairs Population Division. World population ageing 2013. New York: United Nations 2013; 1-76.
2. Organización Mundial de la Salud. Mensaje por el día de las personas de la tercera edad 2014. Ginebra: OMS 2014.
3. Organización Mundial de la Salud. La buena salud añade vida a los años. Información general por el día mundial de la salud 2012. Ginebra: OMS 2012; 1-27.
4. Organización Mundial de la Salud. Informe mundial sobre el envejecimiento y la salud. [Internet]. Ginebra: OMS 2015 [citado 31 de agosto de 2016]. 27-79. Disponible en:
http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/186466/1/9789240694873_spa.pdf
5. Ruiz MD, Martín R. Nutrición y envejecimiento. En: Gil A, Sánchez de Medina F, eds. Tratado de Nutrición: Bases Fisiológicas y Bioquímicas de la Nutrición. Barcelona: Médicas Panamericana; 2010: 437-66.
6. Prince M, Prina M, Guerchet M, World Alzheimer report 2013: Journey of Caring. London, UK: Alzheimer's Disease International (ADI); 2013; 12-17.
7. World Health Organization. Global status report on noncommunicable diseases 2014. [Internet]. Geneva: WHO; 2014 [cited 2016 Aug 31]. Available from:
http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/148114/1/9789241564854_eng.pdf
8. Tucker K, Buranapin S. Nutrition and aging in developing countries. The Journal of nutrition 2001; 131(9):2417S- 23S.
9. Ford DW, Jensen GL, Hartman TJ, Wray L, Smiciklas-Wright H. Association between dietary quality and mortality in older adults: a review of the epidemiological evidence. J Nutr Gerontol Geriatr 2013; 32 (2): 85-105.
10. Chrysohoou C, Christodoulos S. Longevity and diet. Myth or pragmatism? Maturitas [Internet]. 2013 [cited 2016 Aug 31]; (76): 303-7.

doi:10.1016/j.maturitas.2013.09.014 Available from:

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0378512213003186>

11. Gil P, Ramos P, Cuesta F, Mañas C. Nutrición en el anciano. Guía de buena práctica clínica en geriatría. Madrid: Sociedad Española de Geriatría y Gerontología; 2013.
12. John BK, Bullock M, Brenner L, McGaw C, Scolapio JS. Nutrition in the elderly. Frequently asked questions. The American journal of gastroenterology [Internet]. 2013 [cited 2016 Aug 31]; 108(8): 1252. Available from: <http://search.proquest.com/openview/242239e446c14db6f6e33539a0d22580/1?pg-origsite=gscholar&cbl=2041977>
13. Vellas BJ, Garry PJ. Envejecimiento. En: Bowman BA, Russell RM, eds. Conocimientos actuales sobre Nutrición 8va. ^{ed}. Washington, DC: Organización Panamericana de la Salud; Instituto Internacional de Ciencias de la Vida, 2003. 480-88. PCT, 592.
14. Mesejo Arizmendi A, Civera Andrés M, Sabater Ortí L, Peña Aldea A, Forcano Sanjuán S, Martí Romero L. Capítulo 5. Nutrición Artificial en situaciones especiales: nutrición específica. Nutrición en geriatría. En: Mesejo Arizmendi A, Martínez Valls JF, Martínez Costa C. Eds. Manual Básico de nutrición clínica y dietética. 2da. ed. [Internet]. Valencia: Generalitat Valenciana, Conselleria de Sanitat; 2000. [citado 31 de Agosto de 2016]. Disponible en: http://novomania.com/wiki/pub/SaludInteligente/ArizmendiR2012/064_Manual_de_nutricion.pdf:
15. Agarwal E, Miller M, Yaxley A, Isenring E. Malnutrition in the elderly: a narrative review. Maturitas [Internet]. 2013[cited 2016 Aug 31]; 76 (4): 296-302. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0378512213002491>
16. Mehta P, Shringarpure B. Diet nutrition and health profile of health profile of elderly population of urban Baroda. Indian J Public Health [Internet].

2000[cited 2016 Aug 31]; 44 (4): 124-8. Available from:

<http://europepmc.org/abstract/med/11439876>

17. Villarino RA, Garcia MC, Garcia MT, García Fernández MC. Anthropometric assessment and vitamin intake by a group of elderly institutionalized individuals in the province of Leon. *Nutr Hosp* 2002; 17(6): 290-5.
18. Wyka J, Biernat J, Kiekik D. Nutritional determination of the health status on polish elderly people from an urban environment. *The journal of nutrition, health & aging* [Internet]. 2010 [cited 2016 Aug 31];14(1): 67-71. Available from: <http://link.springer.com/article/10.1007/s12603-010-0012-2>
19. Prince M, Comas-Herrera A, Knapp M, Guerchet M, Karagiannidou M. *World Alzheimer Report 2016. Improving healthcare for people living with dementia. Coverage, quality and costs now and in the future.* London: Alzheimer's Disease International 2016.
20. World Health Organization. *Dementia: a public health priority.* [Internet]. Geneva: WHO Press, 2012: 2-32. [cited 2016 Aug 31]. Available from: apps.who.int/iris/bitstream/10665/75263/1/9789241564458_eng.pdf?ua=1
21. Henry W, Querfurth HW, La Ferla FM. Mechanisms of Disease Alzheimer's Disease. *New Engl J Med* 2010; 362: 329-44.
22. Petersen RC. Clinical practice. Mild cognitive impairment. *The New England Journal of Medicine* 2011; 364(23):2227.
23. Vega JN, Newhouse PA. Mild cognitive impairment: diagnosis, longitudinal course, and emerging treatments. *Curr Psychiatry Rep* [Internet]. 2014[cited 2016 Aug 31]; 16 (10):490. doi:10.1007/s11920-014-0490-8 Available from: <http://link.springer.com/article/10.1007/s11920-014-0490-8>
24. Von Arnim CAF, Gola U, Biesalki HK. More than the sum of its parts. *Nutrition in Alzheimer's disease.* *Nutrition* 2010; 26(7):694-700. doi:10.1016/j.nut.2009.11.009

25. Morris CM. The role of nutrition in Alzheimer's disease: epidemiological evidence. *European Journal of Neurology* 2009; 16 (Suppl. 1): S1-7.
26. Prina M, Albanese E. Nutritional factors and dementia prevention. In Prince M, Albanese E, Guerchet M, Prina M. *Nutrition and Dementia: a review of available research*. London: Alzheimer's Disease International, 2014:31-42.
27. Dangour AD, Whitehouse PJ, Rafferty K, Mitchell SA, Smith L, Hawkesworth s. et al. B-Vitamins and Fatty acids in the prevention and treatment of Alzheimer's Disease and Dementia: A systematic Review. *Journal of Alzheimer's Disease* 2010; 22(1): 205-24.
28. Presečki P, Mück-Šeler D, Mimica N, Pivac N, Mustapić M, Stipčević T, et al. Serum lipid levels in patients with Alzheimer's disease. *Collegium antropologicum* 2011; 35(1):115-20.
29. MINSAP. Dirección de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. Anuario Estadístico de Salud 2016. Datos demográficos. La Habana, MINSAP: 2017:11-39
30. Centro de Estudios de Población y Desarrollo. CEPDE. Proyecciones de la población cubana 2015-2050. Cuba y Provincias. [Internet]. La Habana, ONEI: 2015. [citado 31 de agosto de 2016]. Disponible en: <http://www.one.cu/proyecciones%20de%20la%20poblacion%202015%202050.htm>
31. Llibre JJ, Guerra MA, Pérez-Cruz H, Bayarre H, Fernández-Ramírez S, González-Rodríguez M, et al. Síndrome demencial y factores de riesgo en adultos mayores de 60 años residentes en La Habana. *Rev Neurol* [Internet]. 1999[citado 31 de agosto de 2016]; 29(10):908-11. Disponible en: <http://www.neurologia.com/pdf/Web/2910/h100908.pdf>
32. Llibre Rodríguez JJ, Valhuerdi A, Calvo M, García RM, Guerra M, Laucerique T, et al. Dementia and other chronic diseases in older adults in Havana and Matanzas: The 10/66 study in Cuba. *Medic Review* [Internet]. 2011[cited 2016 Agu. 31];13(4): 30-7. Available from: <http://www.medicc.org/mediccreview/index.php?issue=18&id=223&a=va>

33. Llibre Rodríguez JJ. Aging and Dementia: Implications for Cuba's Research Community, Public Health and Society. *Medic Review* [Internet]. Oct. 2013[cited 2016 Aug 31]; 15(4): 54-9. Available from: <http://www.medicc.org/mediccreview/index.php?issue=26&id=332&a=va>
34. MINSAP. Dirección de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. Anuario Estadístico de Salud 2015. Datos demográficos. La Habana, MINSAP: 2016:11-39.
35. Chi N, Llorente D, Suárez A, Reyes D, Gómez R. Estado nutricional de vitaminas C y B₁ en individuos supuestamente sanos, residentes en un hogar de ancianos. *Rev Cubana Aliment Nutr* jul-dic. 1991; 5(2):98-102.
36. Chi N, Morera M, Mosquera M, Reyes D. Concentraciones de vitamina B₁ en orina y de caroteno, vitamina A y vitamina C en suero de ancianos supuestamente sanos no institucionalizados. *Rev Cubana Aliment Nutr* 1992; 6 (2): 103-7.
37. Fleitas R. El discurso invisible del envejecimiento: El dilema de género. En: *Enfoque socioantropológico en Salud*. La Habana: Editorial UH; 2015.
38. Román GC. Epidemic neuropathy in Cuba: a plea to end the United States economic embargo on a humanitarian basis. *Neurology* [Internet]. 1994[cited 2016 Aug 31]; 44(10): 1784-6. Available from: <http://www.neurology.org/content/44/10/1784.full.pdf+html>
39. Macías C, Rodríguez A, Chi N, Jiménez S, Zulueta D, Bates C Biochemical evidence of thiamine depletion during the Cuban neuropathy epidemic, 1992-1993. *Am J Clin Nutr* 1996; 64: 347-53.
40. Lanyau Y, Hernández M, Macías C, Zhou D. Is B vitamins deficiency associated with prevalence of Alzheimer's disease in Cuban elderly? *Nutrition and Health* 2006; 18(2): 103-18.
41. Allepaersts S, De Flines J, Paquot N. [Nutrition in the elderly]. *Rev Med Liege* 2013; 69 (5-6): 244-50.

42. Bahat G, Tufan F, Bahat Z, Tufan A, Aydin Y, Akpınar TS, et al. Comorbidities, polypharmacy, functionality and nutritional status in Turkish community-dwelling female elderly. *Aging Clin Exp Res* 2014; 26 (3):255-9.
43. Laviano A, Gori C, Rianda S. Sarcopenia and nutrition. *Adv Food Nutr Res*. 2014; 71:101-36.
44. Palmer K, Kabir ZN, Ahmed T, Hamadani JD, Cornelius C, Kivipelto M, et al. Prevalence of dementia and factors associated with dementia in rural Bangladesh: data from a cross-sectional, population-based study. *Int Psychogeriatr*. 2014 Jul 17; 26(11):1905-15.
45. Mithal A, Bonjour JP, Boonen S, Burckhardt P, Degens H, Fuleihan GHE, et al. Impact of nutrition on muscle mass, strength, and performance in older adults. *Osteoporos Int*. 2013 May; 24 (5):1555-66.
46. de Boer A, Ter Horst GJ, Lorist MM. Physiological and psychosocial age-related changes associated with reduced food intake in older persons. *Ageing Res Rev*. 2013 Jan; 12(1):316-28.
47. Ortiz GG, Arias-Merino ED, Velázquez-Brizuela IE, Pacheco-Moisés FP, Flores-Alvarado LJ, Torres-Sánchez ED, et al. [Aging and metabolism: changes and regulation]. *Arch Latinoam Nutr*. 2012 Sep; 62 (3): 249-57.
48. Iwasaki M, Taylor GW, Manz MC, Yoshihara A, Sato M, Muramatsu K, et al. Oral health status: relationship to nutrient and food intake among 80-year-old Japanese adults. *Community Dent and Oral Epidemiol*. 2014; 42(5):441-50.
49. Toussaint N, de Roon M, van Campen JP, Kremer S, Boesveldt S. Loss of olfactory function and nutritional status in vital older adults and geriatric patients. *Chem Senses*. 2015 Mar; 40(3):197-203.
50. Tanjani PT, Motlagh ME, Nazar MM, Najafi F. The health status of the elderly population of Iran in 2012. *Arch Gerontol Geriatr*. 2015 Mar-Apr; 60(2):281-7. doi: 10.1016/j.archger.2015.01.004. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25619817>

51. Tanjani PT, Moradinazar M, Mottlagh ME, Najafi F. The prevalence of diabetes mellitus (DM) type II among Iranian elderly population and its association with other age-related diseases, 2012. Arch Gerontol Geriatr. 2014; S0167-4943(14) 00224-6. doi: 10.1016/j.archger.2014.11.012. Available fom: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25623857>
52. Heuberger R. Polypharmacy and food-drug interactions among older persons: a review. J Nutr Gerontol Geriatr. 2012; 31(4):325-403.
53. Mkhize X, Napier C, Oldewage-Theron W. The nutrition situation of free-living elderly in Umlazi township, South Africa. Health SA Gesondheid 2013; 18(1): 1-8.
54. Novaković R, Cavelaars A, Geelen A, Nikolić M, Altaba II, Viñas BR, et al. Socio-economic determinants of micronutrient intake and status in Europe: a systematic review. Public Health Nutr. 2014 May; 17 (5):1031-45. doi: 10.1017/S1368980013001341
55. Krzymińska-Siemaszko R, Mossakowska M, Skalska A, Klich-Rączka A, Tobis S, Szybalska A, et al. Social and economic correlates of malnutrition in Polish elderly population: the results of PolSenior study. J Nutr Health Aging. 2015; 19(4): 397-402. doi: 10.1007/s12603-014-0572-7.
56. Pérez AJ, Moreno R, Mellado C. Nutrición y obesidad. En: Gil A, Sánchez de Medina F, eds. Tratado de Nutrición: Bases Fisiológicas y Bioquímicas de la Nutrición. Barcelona: Médicas Panamericana; 2010: 529-61.
57. Organización Mundial de la Salud. Obesidad y sobrepeso. Nota descriptiva N°311. [Internet]. Junio 2016 [citado el 1 de septiembre de 2016]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>
58. García T, Villalobos J. A. Malnutrición en el anciano. Parte II: obesidad, la nueva pandemia. Med Int Méx [Internet]. 2012; 154-161. [citado el 1 de septiembre de 2016]. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2012/mim122g.pdf>

59. Cuesta Triana F, Rodríguez González C, Matía Martín P. Valoración nutricional en el anciano. *Medicine* [Internet]. 2006[citado el 1 de septiembre de 2016]; 9(62): 4037-47. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0211344906743739/part/first-page-pdf>
60. Marshall TA, Stumbo PJ, Warren JJ, Xie XJ. Inadequate nutrient intakes are common and are associated with low diet variety in rural, community – dwelling elderly. *Journal Nutrition* [Internet]. 2001 Aug. [cited 2016 Aug. 31]; 131(8): 2192-96. Available from: <http://jn.nutrition.org/content/131/8/2192.long>
61. Park YH, de Groot LC, van Steveren WA. Dietary intake and anthropometry of Korean elderly people: a literature review. *Asia Pac J Clin Nutr* [Internet]. 2003[cited 2016 Agu. 31]; 12 (3): 234-42. Available from: <http://apjcn.nhri.org.tw/server/APJCN/12/3/234.pdf>
62. Corish CA, Kennedy NP. Anthropometric measurements from a cross-sectional survey of Irish free-living elderly subjects with smoothed centile curves. *Br J Nutr* [Internet]. 2003 Jan[cited 2016 Aug 31]; 89 (1):137-45. Available from: http://journals.cambridge.org/download.php?file=%2FBJN%2FBJN89_01%2FS0007114503000163a.pdf&code=056562603a9d9ef3417e3dfa463249ff
63. Da Cruz IB, Almeida MS, Schwanke CH, Moriguchi EH. Obesity prevalence among oldest-old and its association with risk factors and cardiovascular morbidity. *Rev Assoc Med Bras* [Internet]. 2004 abr. jun [cited 2016 Aug 31]; 50 (2): 172-7. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0104-42302004000200034&lng=en. <http://dx.doi.org/10.1590/S0104-42302004000200034>.
64. Volkert D, Kreuel K, Heseker H, Stehle P. Energy and nutrient intake of young-old, old-old and very-old elderly in Germany. *Eur J Clin Nutr* [Internet]. 2004 Aug [cited 2016 Aug 31]; 58 (8): 1190-200. Available from: <http://www.nature.com/ejcn/journal/v58/n8/full/1601950a.html>

65. Yang FL, Liao PC, Chen YY, Wang JL, Shaw NS. Prevalence of thiamin and riboflavin deficiency among the elderly in Taiwan. *Asia Pac J Clin Nutr* 2005; 14 (3):238-43.
66. Shahar S, Ibrahim Z, Fatah A, Rahman S, Yusoff N, Arshad E et al. A multidimensional assessment of nutritional and health status of rural elderly Malays. *Asia Pac J Clin Nutr* 2007;16 (2):346-53.
67. Aghdassi E, McArthur M, Liu B, McGeer A, Simor A, Allard JP. Dietary intake of elderly living in Toronto long-term care facilities: comparison to the dietary reference intake. *Rejuvenation Res* [Internet]. 2007 Sep [cited 2016 Aug 31]; 10 (3): 301-09. Available from: <http://online.liebertpub.com/doi/pdf/10.1089/rej.2006.0530>
68. González Hernández A, Cuyá Lantigua M, González Escudero H, Sánchez Gutiérrez R, Cortina Martínez R, Barreto J, et al. Estado nutricional de ancianos cubanos atendidos en 3 escenarios diferentes: Comunidad, servicio de geriatría, hogar de ancianos. *Arch Latinoamericano Nutrición* 2007; 57(3): 266-72.
69. Fabian E, Elmadfa I. Nutritional situation of the elderly in the European Union: data of the European Nutrition and Health Report (2004). *Ann Nutr Metab* 2008; 52 Suppl 1: 57-61. doi: 10.1159/000115352.
70. Arencibia Moreno R, Pila Hernández D, Hernández M. Estado nutricional y actividad física en el adulto mayor en una población de referencia de la Provincia Ciego de Avila, Cuba. Editorial Universitaria; 2012.
71. Risonar MGD, Rayco-Solon P, Ribaya-Mercado JD, Solon JAA, Cabalda AB, Tengco LW, et al. Physical activity, energy requirements, and adequacy of dietary intakes of older persons in a rural Filipino community. *Nutrition Journal* 2009; 8(1):1.
72. Leite-Cavalcanti C, Rodrigues-Gonçalves MC, Rios-Asciutti LS, Leite-Cavalcanti A. The prevalence of chronic disease in a group of elderly Brazilian people and their nutritional status. *Rev salud publica* [Internet]. 2009[cited

2016 Aug 31]; 11 (6): 865-77. [http://dx.doi.org/10.1590/S0124-](http://dx.doi.org/10.1590/S0124-00642009000600003)

[00642009000600003](http://dx.doi.org/10.1590/S0124-00642009000600003) Available from:

http://www.scielosp.org/scielo.php?pid=S012400642009000600003&script=sci_arttext

73. Hernández Y, Linares EM. Estado nutricional del adulto mayor en un área de salud de la ciudad de Pinar del Río, Cuba. Rev Cub Aliment Nutr [Internet]. 2010[citado el 1 de sep de 2016]; 20(1): 57-71. Disponible en: http://www.revicubalimentanut.sld.cu/Vol_20_1/RCAN_Vol_20_1_Pages_57_71.htm
74. Roman Vinas B, Ribas Barba L, Ngo J, Gurinovic M, Novakovic R, Cavelaars A, et al. Projected prevalence of inadequate nutrient intakes in Europe. Ann Nutr Metab 2011; 59 (2-4): 84-95.
75. Castillo-Lancelloti C, Margozzini P, Valdivia G, Padilla O, Uauy R, Rozowski J, et al. Nivel sérico de folato y vitamina B₁₂ en adultos mayores chilenos. Resultados de la Encuesta Nacional de Salud ENS 2009-2010. Rev Med Chile [Internet]. 2013[citado el 1 de septiembre de 2016]: 141(9): 1107-16. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S003498872013000900002&script=sci_artext&tlng=en
76. Rivera-Márquez JA, Mundo-Rosas V, Cuevas-Nasu L, Pérez-Escamilla R. Food insecurity at the household level and nutritional status of older people in México. Salud Pública Mex 2014; 56 Suppl 1: s71-s8.
77. Hyun HS, Lee I. Nutritional status and Risk Factors for Malnutrition in Low-income Urban Elders. J Korean Acad Nurs 2014; 44 (6): 708-16.
78. Rathnayake KM, Wimalathunga MP, Weech M, Jackson KG, Lovegrove JA. High prevalence of undernutrition and low dietary diversity in institutionalised elderly living in Sri Lanka. Public Health Nutr 2015; 18(15): 2874-80.
79. Sherin SP, Vinod JA. How healthy is our geriatric population? A community-based cross-sectional study. J Family Med Prim Care [Internet]. 2014[cited 2016 Aug 31]; 4 (2):221-25. Available from: <http://europepmc.org/articles/pmc4408705>

80. Organización Mundial de la Salud. Demencia OMS. Nota descriptiva. [Internet]. Abril 2016. [citado 2016 Ago 31]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs362/es/>
81. Prince M, Albanese E, Guerchet M, Prina M. Alzheimer's Disease International. In: World Alzheimer Report 2014. Dementia and risk reduction. An analysis of protective and modifiable factors. London: Alzheimer's Disease International; 2014.
82. Zhangyu Zou, Changyun Liu, Chunhui Che, Huapin Huang. Clinical Genetics of Alzheimer's Disease, BioMed Research International [Internet]. 2014 [cited 2016 Aug 31]; 1-10 doi:10.1155/2014/291862. Available from: <https://www.hindawi.com/journals/bmri/2014/291862>
83. DeFina PA, Scolaro Mosser R, Glenn M, Lichtenstein JD, Fellus J. Alzheimer's Disease Clinical and Research Update for Health Care Practitioners. Journal of Aging Research [Internet]. 2013 [cited 2016 Aug 31]; 1-9. doi. <http://dx.doi.org/10.1155/2013/207178> Available from: <https://www.hindawi.com/journals/jar/2013/207178/>
84. Mayeux R. Early Alzheimer's Disease. N Engl J Med [Internet]. 2010 [cited 2016 Aug 31]; 362(23):2194-201. doi: 10.1056/NEJMcp0910236 Available from: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMcp0910236>
85. Relkin N, Bettger L, Tsakanikas D, Ravdin L. Three year follow-up on the IVIG for Alzheimer's phase II study. Alzheimer's & Dementia 2012; 8 (4): 589-96.
86. Duara R, Barker W, Loewenstein D, Bain L. The basis for disease-modifying treatments for Alzheimer's disease: the Sixth Annual Mild Cognitive Impairment Symposium. Alzheimer's & Dementia 2009 Jan; 5(1): 66-74. doi: 10.1016/j.jalz.2008.10.006.
87. Eshkoor SA, Hamid TA, Mun YC, Ng CK. Mild cognitive impairment and its management in older people. Clinical Interventions in Aging 2015 [cited 2016 Agu. 31]; 10: 687-93. doi: 10.2147/CIA.S73922. eCollection 2015. Available

from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4401355/pdf/cia-10-687.pdf>

88. Vance JE. Dysregulation of cholesterol balance in the brain: contribution to neurodegenerative diseases. *Dis Models & Mech* 2012 Nov; 5(6): 746-55. doi: 10.1242/dmm.010124
89. Allinquant B, Clamagirand C, Potier MC. Role of cholesterol metabolism in the pathogenesis of Alzheimer's disease. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* [Internet]. 2014 Jul [cited 2016 Agu. 31];17(4):319-23. Available from :http://journals.lww.com/coclinicalnutrition/Abstract/2014/07000/Role_of_cholesterol_metabolism_in_the_pathogenesis.5.aspx
90. Kalmijn S, Launer LJ, Ott A, Witteman JCM, Hofman A, Breteler MM. Dietary fat intake and the risk of incident dementia in the Rotterdam study. *Ann Neurol* 1997; 42 (5): 776-82. DOI: 10.1002/ana.410420514
91. Otsuka M. [Analysis of dietary factors in Alzheimer's disease clinical use of nutritional intervention for prevention and treatment of dementia]. *Nippon Ronen Igakkai Zasshi* 2000; 37 (12):970-3.
92. Morris MC, Evans DA, Bienias JL, Tangney CC, Bennett DA, Aggarwal N, et al. Dietary fats and the risk of incident Alzheimer disease. *Arch Neurol* 2003; 60 (2): 194-200. doi:10.1001/archneur.60.2.194
93. Solfrizzi V, Colacicco AM, D'Introno A, Capurso C, Torres F, Rizzo C, et al. Dietary intake of insaturated fatty acids anda ge-related cognitive decline: a 8,5 –year follow– up of the Italian Longitudinal Study on Aging. *Neurbiol Aging* 2006; 27(11): 1694-704.
94. Laitinen MH, Ngandu T, Rovio S, Helkala EL Uusitalo U, Vitanen M, et al. Fat intake and midlife and risk of dementia and Alzheimer's disease: a population –based study. *Dement Geriatr Cogn Disord* [Internet]. 2006[cited 2016 Aug 31]; 22 (1):99-107. (DOI:10.1159/000093478) Available from: <http://www.karger.com/Article/Abstract/93478#tab5>

95. Berbege-Gateau P, Raffaitinen C, Letenneur L, Berr C, Tzourio C, Dartigues JF, et al. Dietary patterns and risk of dementia: the Three City cohort study. *Neurology* [Internet]. 2007[cited 2016 Aug 31]; 69(20): 1921-30. Available from: <http://dx.doi.org/10.1212/01.wnl.0000278116.37320.52>
96. Engelhart MJ, Geerlings MI, Ruitenberg A, van Swieten JC, Hoftman A, Witteman JCM, et al. Diet and risk of dementia: Does fat matter? The Rotterdam Study. *Neurology* [Internet]. 2002[cited 2016 Aug 31]; 59(12): 1915-21. Available from: <http://www.neurology.org/content/59/12/1915.full.pdf>
97. Hu FB, Walter C, Willett WC. Optimal diets for prevention of coronary heart disease. *Jama* [Internet]. 2002 [cited 2016 Aug 31]; 288(20): 2569-78. Available from: <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=195543>
98. Morris MC, Tangney C. Dietary fat composition and dementia risk. *Neurobiology of Aging* [Internet]. 2014[cited 2016 Aug 31]; S59-S64. Available from: <http://www.elsevier.com/locate/neuaging>
99. Middleton LE, Yaffe K. Promising strategies for the prevention of dementia. *Arch Neurol* [Internet]. 2009; 66(10): 1210-15. doi:10.1001/archneurol.2009.201. [cited 2016 Aug 31]. Available from: <http://archneur.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=798129>
100. O'Brien JT, Markus HS. Vascular risk factors and Alzheimer's disease. *BMC Medicine* [Internet]. 2014 [cited 2016 Aug 31]; 12: 218-21. Available from: <http://bmcmmedicine.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12916-014-0218-y>
101. Reitz C, Tang MX, Schupf N, Manly JJ, Mayeux R, Luchsinger JA. Association of higher levels of High-Density lipoprotein cholesterol in elderly individuals and lower risk of late-onset Alzheimer Disease. *Arch Neurol* [Internet]. 2010 Dec. [cited 2016 Aug 31]; 67(12): 1491-97. doi:10.1001/archneurol.2010.297. Available from: <http://archneur.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=801799&resultclick=1>
102. Solomon A, Kivipelto M, Wolozin B, Zhou J, Whitmer RA. Midlife serum cholesterol and increased risk of Alzheimer's and vascular dementia three decades later. *Dem Geriatr Cogn Disord* [Internet]. 2009 [cited 2016 Aug

31]; 28(1):75-80. DOI:10.1159/000231980 Available from:

<http://www.karger.com/Article/Pdf/231980>

103. Reiman EM, Chen K, Langbaum JB, Lee W, Reschke C, Bandy D, et al. Higher serum total cholesterol levels in late middle age are associated with glucose hypometabolism in brain regions affected by Alzheimer's disease and normal aging. *Neuroimage*. 2010; 49(1): 169-76.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.neuroimage.2009.07.025>
104. Leparo O, Valjevac A, Alajbegovic A, Zaciragic A, Nakas-Icindic E. Decreased serum lipids in patients with probable Alzheimer's disease. *Bosn J Basic Med Sci [Internet]*. 2009[cited 2016 Agu. 31]; 9(3): 215-20. Available from:
<http://www.bjbms.org/archives/2009-3/lepara.pdf>
105. Ciobica A, Padurariu M, Bild W, Stefanescu C. Cardiovascular risk factors as potential markers for Mild Cognitive Impairment and Alzheimer's Disease. *Psychiatria Danubina [Internet]*. 2011[cited 2016 Agu. 31]; 23(4):340-6. Available from: <http://hrcak.srce.hr/file/114087>
106. Czapski G, Maruszak A, Styczynska M, Zekanowski C, Safranow K, Strosznajder J. Association between plasma biomarkers, CDK5 polymorphism and the risk of Alzheimer's disease. *Acta Neurobiol Exp (Wars) [Internet]*. 2012[cited 2016 Agu. 31]; 72: 397-411. Available from:
<http://www.wyczy.ane.pl/pdf/7236.pdf>
107. Fernstrom JD. Can nutrient supplements modify brain function? *Am J Clin Nutr* 2000;71(6):1669 s-73s.
108. Morley J. Food for thought. *Am J Clin Nutr* 2001; 74: 567-8.
109. Bourre JM. [The role of nutritional factors on the structure and function of the brain: an update on dietary requirements]. *Rev Neurol* 2004; 160 (8-9): 767-92.

110. Bourre JM. Effects of nutrients (in food) on the structure and function of the Neurons system: update on dietary requirements for brain. Part 1: micronutrients. *J Nutr Health Aging* 2006; 10(5): 377-85.
111. Morris MC, Schneider JA, Tangney CC. Thoughts on B-vitamins and dementia. *J Alzheimers Dis* 2006; 9 (4): 429-3.
112. González-Gross M, Marcos A, Pietrzik K. Nutrition and Cognitive impairment in the elderly. *British Journal of Nutrition* 2001; 86(3): 313-21.
113. Luchsinger JA, Mayeux R. Dietary factors and Alzheimer's disease. *Lancet Neurol* 2004; 3(10): 579-87.
114. Gillete-Guyonnet S, Van Kan GA, Andrieu S, Barbeger-Gateau P, Berr C, Bonnefoy M, et al. IANA task force on Nutrition and cognitive decline with aging. *The journal of nutrition, health & aging*. Mar/Apr 2007; 11(2): 132-52.
115. Goodwin JS, Goodwin JM, Garry PJ. Association between nutritional status and cognitive functioning in a healthy elderly population. *JAMA* 1983 Jun 3; 249(21): 2917-21.
116. Renvall MJ, Spindler AA, Ramsdell JW, Paskvan M. Nutritional status of free-living Alzheimer's patients. *Am J Med Sci* 1989; 298: 20-7.
117. Tucker DM, Penland JG, Sandstead HH, Milne DB, Heek DG, Klevay LM. Nutrition status and brain function in aging. *Am J Clin Nutr*. 1990; 52(1): 93-102.
118. Lauque S, Wegner A, Ousset P. Etude comparative des apports alimentaires et des fonctions neuro-psychologiques explorées par filetest de code de Wais. [Comparative study on nutritional intake and cognitive functions (WAIS code)]. *Age Nutr*. 1995; 6: 68-72.
119. La Rue A, Koehler KM, Wayne SJ, Chiulli SJ, Haaland KY, Garry PJ. Nutritional status and cognitive functioning in a normally aging sample: a 6-y reassessment. *Am J Clin Nutr*. 1997; 65: 20-9.

120. Lee L, Kang SA, Lee HO, Lee BH, Park JS, Kim JH, et al. Relationships between dietary intake and cognitive function level in Korean elderly people. *Public Health* 2001; 115(2):133-8.
121. Ortega RM, Requejo AM, Lopez-Sobaler AM, Andres P, Navia B, Perea JM, et al. Cognitive function in elderly people is influenced by vitamin E status. *J Nutr* 2002; 132(7): 2065-8.
122. Requejo AM, Ortega RM, Robles F, Navia B, Faci M, Aparicio A. Influence of nutrition on cognitive function in a group of elderly, independently living people. *European Journal of Clinical Nutrition* 2003; 57(Suppl1):S54-S57.
123. Kado DM, Karlamangla AS, Huang MH, Troen A, et al. Homocysteine versus the vitamins folate, B₆ and B₁₂ as predictors of cognitive function and decline in older high-functioning adults: MacArthur Studies of Successful Aging. *Am J Med* Feb 2005; 118(2): 161-7.
124. Sharma M, Tiwart M, Kumar RK. Hyperhomocysteinemia: impact on neurodegenerative diseases. *Basis & Clin Pharmacol & Toxicol* 2015; 117 (5): 287-96.
125. Wang B, Zhong Y, Yan H, Cui L. Meta-analysis of plasma homocysteine content and cognitive function in elderly patients with Alzheimer's disease and vascular dementia. *Int J Clin Exp Med* 2014; 7(12): 5118-23.
126. Herrman W, Obeid R. Homocysteine: a biomarker in neurodegenerative diseases. *Clin Chem Lab Med* 2011; 49(3): 435-41.
127. Smith AD. The worldwide challenge of the dementias: A role for B vitamins and homocysteine? *Food and Nutrition Bulletin* 2008; 29 (2 suppl 1): S143-S172.
128. Selhub J. Public health significance of elevated homocysteine. *Food and Nutrition Bulletin* 2008; 29 (2 suppl 1):S116–S125.

129. Snowdon DA, Greiner LH, Mortimer JA, Riley KP, Greiner PA, Markesbery WR. Brain infarction and the clinical expression of Alzheimer disease: The Nun Study. *JAMA* 1997; 277(10):813-17.
130. Morris MS. The role of B vitamins in preventing and treating cognitive impairment and decline. *Adv Nutr* 2012; 3(6):801-12.
131. Hinterberger M, Fisher P. Folate and Alzheimer: when time matters. *J Neural Transm* Jan 2013; 120(1): 211-24.
132. O'Leary F, Allman M, Samman S. Vitamin B₁₂ status, cognitive decline and dementia: a systematic review of prospective cohort studies. 2012 Dec 14; 108(11): 1948-61
133. Miller J, Green R, Mangas D, Reed B, Jogust W. Homocysteine, vitamin B₆, and vascular disease in AD patients. *Neurology* 2002; 58(10):1471-5.
134. Luchsinger J, Tang M, Miller J, Green R, Mayeux R. Relation of higher folate intake to lower risk of Alzheimer disease in the elderly. *Arch Neurol* 2007; 64(1): 86-92.
135. Mizrahi E, Jacobsen D, Debanne S, Traore F, Lerner AJ, Friedland RP, et al. Plasma total homocysteine levels, dietary vitamin B₆ and folate intake in AD and healthy aging. *J Nutr Health Aging* 2003; 7(3): 160-5.
136. Tabet N, Mantle D, Walker Z, Orrell M. Vitamins, Trace elements, and antioxidant status in dementia Disorders. *International Psychogeriatrics* 2001; 13 (1): 265-75.
137. Morris MC, Evans DA, Schneider JA, Tangney CC, Bienias JL, Aggarwal NT. Dietary folate and vitamins B-12 and B-6 not associated with incident Alzheimer's disease. *J Alzheimers Dis* 2006; 9 (4): 435-43.
138. Nelson C, Wengreen H, Munger R, Corcoran C. Dietary folate, vitamin B-12, vitamin B-6 and incident Alzheimer's disease: the cache county memory, health and aging study. *J Nut Health Aging* 2009; 13 (10): 899-905.

139. Powers H. Riboflavin (vitamin B-2) and health. *Am J Clin Nutr* 2003; 77(6): 1352-60.
140. Jacques PF, Bostom AG, Wilson PW, Rich S, Rosenberg IH, Selhub J. Determinants of plasma total homocysteine concentration in the Framingham Offspring cohort. *Am J Clin Nutr* 2001; 73(3): 613-21.
141. McNulty H, McKinley M, Wilson B, McPartlin J, Strain JJ, Weir DG, et al. Impaired functioning of Thermolabile methylenetetrahydrofolate reductase is dependent on riboflavin status: implications for riboflavin requirements. *Am J Clin Nutr* 2002; 76(2): 436-41.
142. Otsuka M, Yamaguchi K, Ueki A. Similarities and differences between Alzheimer's Disease and Vascular Dementia from the viewpoint of nutrition. *Ann N Y Acad Sci* 2002; 977: 155-161.
143. Hyesook K, Ggotpin K, Wong J, Seong Y, Namsoo C. Association between intake of B vitamins and cognitive function in elderly Koreans with cognitive impairment. *Nutrition Journal* 2014; 13: 118.
144. Vinh quoc K, Thi Hoáng L. Role of Thiamine in Alzheimer's Disease. *American Journal of Alzheimer's Disease and Other Dementias* 2011; 26 (8): 588-98.
145. Hazell A, Faim S, Wertheimer G, Silva V, Marques C. The impact of oxidative stress in thiamine deficiency: a multifactorial targeting issue. *Neurochemistry International* 2013; 62: 796-802.
146. Mimori Y, Katsuoka H, Nakamura S. Thiamine-therapy in Alzheimer's Disease *Metab Brain Dis* 1996; 11(1): 89-94.
147. Blass J, Gleason P, Brush D, DiPonte P, Thaler H. Thiamine and Alzheimer's disease. A pilot study. *Arch Neurol* 1988; 45(8): 833-5.
148. Meador K, Nichols M, Franke P, Durkin M, Oberzan B, Moore E, et al. Evidence for a Central Cholinergic effect of high-dose thiamine. *Ann Neurol* 1993; 34(5): 724-6.

149. Meador K, Loring D, Nichols M, Zamrini E, Rivner M, Posas H, et al. Preliminary Findings of high-dose thiamine in dementia of Alzheimer's Type. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 1993; 6: 222-9.
150. Gold M, Hauser R, Chen M. Plasma thiamine deficiency associated with Alzheimer's disease but not Parkinson's disease. *Metab Brain Dis* 1998; 13(1): 43-53.
151. Kanofsky J. Thiamin status and cognitive impairment in the elderly. *J Am Coll Nutr* 1996; 16(1): 96-8.
152. Gold M, Chen MF, Johson K. Plasma and red blood cell thiamine deficiency in Patients with dementia of the Alzheimer's type. *Arch Neurol* 1995; 52(11): 1081-6.
153. Agbayewa M, Bruce V, Siemens V. Pyridoxine, ascorbic acid and thiamine In Alzheimer and comparison subjects. *Can J Psychiatry* 1992; 37(9): 661-2.
154. Molina J, Jimenez-Jimenez F, Hernanz A, Fernandez-Vivancos E, Medina S, De Bustos F, et al. Cerebrospinal fluid levels of thiamine in patients with Alzheimer's disease. *J Neural Transm* 2002; 109(7-8):1035-44.
155. Huang HM, Ou HC, Xu H, Chen H, Fowler C, Gibson GE. Inhibition of alpha-ketoglutarate dehydrogenase complex promotes cytochrome c release from mitochondria, caspase-3 activation, and necrotic cell death. *J Neurosci Res* 2003; 74(2); 309-17.
156. Matsushima K, MacManus J, Hakim A. Apoptosis is retricted to the thalamus In thiamine-deficient rats. *Neuro Report* 1997; 8: 867-70.
157. Frederikse PH, Farnsworth P, Zigler JS. Thiamine deficiency in vivo produces fiber cell degeneration in mouse lenses. *Biochem Biophys Res Commun* 1999; 258(3): 703-7.
158. Christen Y. Oxidative stress and Alzheimer disease. *Am J Clin Nutr* 2000; 71(2):621S-29S.

159. Pratico D, Delanty N. Oxidative injury in diseases of the central nervous system: focus on Alzheimer's disease. *Am J Med* 2000; 109(7): 577-85.
160. Zaman Z, Roche S, Fielden P, Frost PG, Niriella DC, Cayley AC. Plasma concentrations of vitamins A and E and carotenoids in Alzheimer's disease. *Age Ageing* 1992; 21(2):91-4.
161. Jiménez-Jiménez FJ, de Bustos F, Molina JA, Benito-Leon J, Tallón-Barranco A, Gasalla T, et al. Cerebrospinal fluid level of alpha-tocopherol (vitamin E) in Alzheimer's disease. *J Neural Transm* 1997; 104(6-7):703-10.
162. Riviere S, Birlouez-Aragon I, Nourashemi F, Vellas B. Low plasma vitamin C in Alzheimer patients despite an adequate diet. *Int J Geriatr Psychiatry* 1998;13(11):749-54.
163. Perkins AJ, Hendrie HC, Callahan CM, Gao S, Unverzagt FW, Xu Y, et al. Association of antioxidants with memory in a multiethnic elderly sample using the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Epidemiol* 1999; 150(1):37-44.
164. Sinclair AJ, Bayer AJ, Johnston J, Warner C, Maxwell SR. Altered plasma antioxidant status in subjects with Alzheimer's disease and vascular dementia. *Int J Geriatr Psychiatry* 1998; 13(12):840-5.
165. Polidori MC, Mattioli P, Aldred S, Cecchetti R, Stahl W, Griffiths H, et al. Plasma antioxidant status, immunoglobulin G oxidation and lipid peroxidation in demented patients: relevance to Alzheimer disease and vascular dementia. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2004; 18(3-4):265-70.
166. Quinn J, Suh J, Moore MM, Kaye J, Kaye J, Frei B. Antioxidants in Alzheimer's disease- vitamin C delivery to a demanding brain. *J Alzheimer's Dis* 2003; 5(4):309-13.
167. Charlton K, Rabinowitz T, Geffen L, Dhansay M. Lowered plasma vitamin C, but not vitamin E, concentrations in dementia patients. *J Nutr Health Aging* 2004; 8(2):99-107.

168. Bourdel- Marchasson I, Delmas-Beauvieux M, Peuchant E, Richard-Harston S, et al. Antioxidant defences and oxidative stress markers in erythrocytes and plasma from normally nourished elderly Alzheimer patients. *Age and Ageing* 2001; 30: 235-41.
169. Engelhart MJ, Geelings MI, Ruitenberg A, van Swieten JC, Hofman A, Witteman JC, et al. Dietary intake of antioxidants and risk of Alzheimer Disease. *JAMA* 2002; 287(24): 3223-9.
170. Morris MC, Evans DA, Bienias JL, Tangney CC, Bennett DA, Aggarwal N, et al. Dietary intake of antioxidant nutrients and the risk of incident Alzheimer disease in a biracial community study. *JAMA* 2002; 287(24): 3230-37.
171. Luchsinger J, Tang M, Shea S, Mayeux R. Antioxidant vitamin intake and risk of Alzheimer disease. *Arch Neurol* 2003; 60(2): 203-8.
172. Laurin D, Masaki KH, Foley DJ, White L, Launer LJ. Midlife dietary intake of antioxidant and risk of late-life incident dementia: the Honolulu-Asia Study. *Am J Epidemiol* 2004; 159(10):959-67.
173. Morris M, Evans D, Bienias J, Tangney C, Bienias J, et al. Relation of the tocopherol forms to incident Alzheimer disease and to cognitive change. *Am J Clin Nutr* 2005; 81 (2): 508-14.
174. Lopes da Silva S, Vellas B, Elemans S, Luchsinger J, Kamphuis P, Yaffe K, et al. Plasma nutrient status of patients with Alzheimer's disease: Systematic review and meta-analysis. *Alzheimer's & Dementia* 2014;10(4):485-502.
175. Von Arnim C, Herbolzheimer F, Nikolaus T, Peter R, Biesalski H, Ludolph A, et al. Dietary antioxidants and dementia in a population-based case-control study among older people in South Germany. *J Alzheimers Dis* 2012; 31 (4): 717-24.
176. Murakami K, Murata N, Ozawa Y, Kinoshita N, Irie K, Shirasawa T, et al. Vitamin C restores behavioral deficits and amyloid-beta oligomerization without affecting plaque formation in a mouse model of Alzheimer's disease. *J Alzheimers Dis* 2011; 26: 7-18.

177. Bowman G. Ascorbic acid, cognitive function, and Alzheimer's disease: a current review and future direction. *Biofactors* 2012; 38 (2): 114-22.
178. Hyeok J, Lee H, Min Lee K. The posible role of antioxidant vitamin C in Alzheimer's disease treatment and prevention. *AM J Alzheimer's Disease and Other Dementias* 2013; 28 (2): 120-5.
179. de Oliveira BF, Veloso CA, Nogueira-Machado JA, de Moraes EN, Santos RR, Cintra MT, et al. Ascorbic acid, alpha-tocopherol, and beta-carotene reduce oxidative stress and proinflammatory cytokines in mononuclear cells of Alzheimer's disease patients. *Nutr Neurosc* 2012; 15(6):244-51.
180. Ono K, Yamada M. Vitamin A and Alzheimer's disease. *Geriatr Gerontol* 2012; 12: 180-8.
181. Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial. Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos Adoptada por la 18ª Asamblea Médica Mundial, Helsinki, Finlandia, junio 1964 y enmendada por la 59ª Asamblea General, Seúl, Corea, Octubre 2008. [citado el 18 Nov de 2012]. Disponible en:
<https://www.wma.net/wpcontent/uploads/2016/11/DoH-Oct2008.pdf>
182. MINSAP. Dirección Nacional de Estadísticas. Indicadores de salud en la población de la tercera edad. La Habana, MINSAP; 1998.
183. Heikkinen E, Waters W, Brezinski Z, ed. WHO. The elderly in eleven countries. A socialmedical survey. *Public Health in Europe* 1997; 21: 68-76.
184. Lohman TG, Roche AF, Martorell R. Anthropometric standarization. Reference Manual. Washington: Human Kinetics Books; 1988; p. 17-23.
185. Chumlea WC, Roche AF, Steinbaugh ML. Estimating stature from knee height for persons 60 to 90 years of age. *J Amer Geriatri Soc* 1985; 33:116-20.
186. ME Díaz, Monterrey P, Toledo E, Wong I, Moreno V. Ecuaciones para predecir la estatura en el adulto cubano. *Perspectivas de la Nutrición Humana* 2003; (10):31-40.

187. Organización Mundial de la Salud. El estado físico: uso e interpretación de la antropometría. Informe de un comité de expertos. Ginebra: 1995. p. 386-436. [Serie de informes técnicos; 854].
188. Araúz A. Método de registro de alimentos de 3 días. En: Madrigal E, Martínez H. Manual de Encuestas de Dieta. México: Instituto Nacional de Salud Pública; 1996. p. 83-97. [Serie científica; 23].
189. Porrata M, Hernández M, Argüelles J. Recomendaciones nutricionales y guías de alimentación para la población cubana. La Habana: Editorial Pueblo y Educación; 1996.
190. Rodríguez Suárez A. CERES. Sistema Automatizado para la evaluación de Encuestas de Consumo de Alimentos: Versión 1.02 [Programa de ordenador] FAO; 1998.
191. Colectivo de Autores. Alimentación, Nutrición y Salud. Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos. La Habana: MINSAP; 2011.
192. National Committee for Clinical Laboratory Standards. Reference and selected procedures for the quantitative determination of hemoglobin in blood: approved standards. 2nd ed. Villanova, PA: National Committee for Clinical Laboratory Standards; 1994.
193. Arredondo M, Pizarro F, Walter T, Hertrampf E. Determinación de ferritina sérica por ELISA. Rev Chil Nutr 1992; 20:43-50.
194. Watson D. A simple method for the determination of serum cholesterol. Clin Chim Acta 1960; 5: 637-9.
195. Carlson LA. Determination of serum triglycerides. J Atherosclerosis Res 1963; 3: 333-5.
196. Assmann G, Schriewer H, Schmitz G, Hägele EO. Quantification of high-density-lipoprotein cholesterol by precipitation with phosphotungstic acid/MgCl₂. Clin Chem 1983; 29 (12): 2026-30.

197. Friedewald WT, Levi RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chim* 1972; 18:499-502.
198. National Cholesterol Education Program. Second report of the expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel II). *Circulation* 1994; 89: 1333-445.
199. Basu TK, Patel DR, Williams DC. A simplified microassay of Transketolase in human blood. *Internat J Vit Res* 1974; 44:319-26.
200. Interdepartmental Committee on Nutrition for National Defense. National Institutes of Health. Serum Vitamin C (Ascorbic Acid)-Dinitrophenylhydrazine method. En: *Manual for Nutrition Surveys*. 2da. ed. Washington, D.C: ICNND; 1963: 117-19.
201. Thurnham DI, Smith E, Flora PS. Current Liquid-Chromatographic assay of retinol, alfa-tocopherol, beta-carotene, alpha-carotene, lycopene, and beta-cryptoxantin in plasma with tocopherol acetate as internal standard. *Clin Chem* 1988; 43:377-81.
202. Fidanza F. *Nutritional Status Assessment. A manual for population studies*. New York: Chapman & Hall; 1991: 228-309.
203. WHO. *Micronutrients Series. Indicators for assessing Vitamin A deficiency and their application in monitoring and evaluating intervention programmes*. Geneva: WHO; 1996.
204. Prince M, Ferri CP, Acosta D, Albanese E, Arizaga R, Dewey M, et al. The protocols for the 10/66 Dementia Research Group population-based research programme. *BMC Public Health* 2007; 7:165.
205. Copeland JR, Dewey ME, Griffith-Jones HM. A computerized psychiatric diagnostic system and case nomenclature for elderly subjects: GMS and AGE-CAT. *Psychol Med*. 1986; 16(1):89-99.

206. Hall KS, Hendrie HH, Brittain HM, Norton JA, Rodgers DD, Prince CS, et al. The development of a dementia screening interview in two distinct languages. *Int J Methods Psychiatric Res.* 1993; 3:1–28.
207. Ganguli M, Chandra V, Gilbey JE, Ratcliff G, Sharma SD, Pandav R, et al. Cognitive test performance in a community-based non demented elderly sample in rural India: the Indo-US cross national dementia epidemiology study. *Int Psychogeriatr.* 1996 Winter; 8(4):507–24.
208. Dewey ME, Copeland JR. Diagnosis of dementia from the history and aetiology schedule. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2001 Sept; 16(9):912–7.
209. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders.* 4th ed. Washington DC: American Psychiatric Association; 2000.
210. Petersen RC, Smith GE, Waring SC, Ivnik RJ, Tangalos EG, Kokmen E. Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome. *Archives of Neurology.* 1999 Mar; 56 (3):303-8.
211. Llibre J, Fernández Y, Marcheco B, Contreras N, López AM, Otero M, et al. Prevalence of dementia and Alzheimer's disease in a Havana Municipality: a community-based study among elderly residents. *Medic review* 2009; 11(2): 29-35.
212. World Health Organization/ CDC. Technical Consultant on the assessment of iron status at the population level. *Assessing the iron status of population.* [Internet]. Geneva, Switzerland: World Health Organization 2004. [cited 2016 Jul 5] Available from: whqlibdoc.who.int/publications/2004/9241593156_eng.pdf.
213. Ueland PM, Refsum H, Stabler SP, Malinow MR, Andersson A, Allen RH. Total homocysteine in plasma or serum: methods and clinical applications. *Clin Chem* 1993; 39: 1764-79.
214. 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) final report. *Circulation* 2002; 106: 3143-421.

215. Selhub J, Jacques PF, Dallal G, Choumenkovitch S, Rogers G. The use of blood concentrations of vitamins and their respective functional indicators to define folate and vitamin B₁₂ status. *Food and Nutrition Bulletin* 2008; 29: 567-73
216. Bergoglio LM, Mestman JH. Guía de consenso para el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad tiroidea. *Acta Bioquím. Clín Latinoam* 2006; 40(3):399-418.
217. Cameron ME, Van Staveren WA. *Manual on methodology for food consumption studies*. New York: Oxford University Press; 1988.
218. Porrata C, Castro D, Rodríguez L, Martín I, Sánchez R, Gámez A, et al. *Guías alimentarias para la población cubana mayor de 2 años de edad*. 2da. ed. Ciudad de la Habana: Molinos Trade S.A.; 2011. p. 36-9.
219. *Statistical software for Windows*. Cary, North Carolina: SAS Institute Inc.; 1996.
220. Shamah T, Cuevas L, Mundo R, Morales C, Cervantes L, Villalpando S. Estado de salud y nutrición de los adultos mayores en México: resultados de una encuesta probabilística nacional. *Salud Pública de México* 2008; 50(5): 383-9.
221. Tarqui C, Álvarez D, Espinoza P, Gómez G. Nutritional status associated with demographic characteristics in older Peruvian adults. *Rev Peru Med Exp Salud Pública*. 2014; 31(3): 467-72.
222. Montejano AR, Ferrer RM, Clemente G, Martínez N, Sanjuan A, Ferrer E. Nutrition-related risk factors in autonomous non-institutionalized adult elderly people. *Nutr Hosp* 2014; 30(4):858-69.
223. República de Cuba. Informe nacional sobre la situación del aprendizaje y la educación de adultos (AEA). [Internet]. [citado 31 de agosto de 2016]. Disponible en:

http://www.unesco.org/fileadmin/MULTIMEDIA/INSTITUTES/UIIL/confintea/pdf/National_Reports/Latin%20America%20-%20Caribbean/Cuba.pdf.

224. Agarwalla R, Saikia A, Baruah R. Assessment of the nutritional status of the elderly and its correlates. *J Family Community Med* 2015; 22(1): 39-43.
225. Heuer T, Krems C, Moon K, Brombach C, Hoffmann I. Food consumption of adults in Germany: results of the German National Nutrition Survey II based on diet history interviews. *Br J Nutr* 2015 May; 113(10):1603-14.
226. Zaragoza A, Ferrer R, Cabañero MJ, Hurtado JA, Laguna A. Adherencia a la dieta mediterránea y su relación con el estado nutricional en personas mayores. *Nutrición Hospitalaria* 2015; 31: 1667-74.
227. Ataíde R, Carvalho D, Pordeus R, Rodríguez M, Teixeira R, Batista M, et al. BMI, Overweight status and obesity adjusted by various factors in all age groups in the population of a city in northeastern Brazil. *Int J Environ Res Public Health* 2015; 12: 4422-4438.
228. Palou A, Anadón A, Bosch A, Martín M, Monereo S, Rodríguez F. Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria sobre el impacto del consumo de tabaco en la alimentación y la nutrición. AESA-2006-002.
229. Silveira EA, Dalastra L, Pagotto V. Polypharmacy, chronic diseases and nutritional markers in community-dwelling older. *Rev Bras Epidemiol.* 2014; 17(4):818-29.
230. Macías C, Monterrey P, Lanyau Y, Pita G, Sordo X. Uso de suplementos vitamínicos por la población cubana. *Rev Cubana Salud Pública* 2003; 29(3): 215-19.
231. Schwerz S, de Oliveira A, Frade de Sousa F, Morato M, Alsamir R, Costa L, et al. Comparison of percentage body fat and body mass index for the prediction of inflammatory and atherogenic lipid risk profiles in elderly women. *Clinical interventions in Aging* 2015; 10: 247-53.

232. Power SE, Jeffery IB, Ross RP, Stanton C, O'Toole PW, O'Connor EM, et al. Food and nutrient intake of Irish community-dwelling elderly subjects: who is at nutritional risk?. *J Nutr Health Aging* 2014; 18(6): 561-72.
233. Díaz ME, Jiménez S, García RG, Bonet M, Wong I. Overweight, Obesity, Central Adiposity and Associated Chronic Diseases in Cuban adults. *Medic Review*, Fall 2009; 11(4): 23-28.
234. Bonet Gorbea M, Varona Pérez P, Chang La Rosa M, García Roche RG, Suárez Medina R, Arcia Montes de Oca N, et. al. III Encuesta de factores de riesgo y actividades preventivas de enfermedades no transmisibles. Cuba 2010-2011. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2014.
235. Rivera J A, Pedraza L, Martorell R, Gil A. Introduction to the double burden of undernutrition and excess weight in Latin America. *Am J Clin Nutr* 2014; 100(suppl): 1613 S-6S.
236. Katarzyna G. Dietary patterns associated with Alzheimer's Disease: Population Based study. *Int J. Environ Res Public Health* 2009; 6: 1335-40.
237. Gu Y, Nieves J, Stern Y, Luchsinger J, Scarmeas N. Food combination and Alzheimer Disease Risk. A protective Diet. *Arch Neurol* 2010; 67(6): 699-706.
238. Van de Rest O, Berendsen A, Haveman A, de Groot L. Dietary patterns, cognitive decline, and dementia: a systematic review. *Adv Nutr* 2015; 6(2): 154-68.
239. Li F, Shen L, Ji H. Dietary intakes of vitamin E, vitamin C, and α -carotene and risk of Alzheimer's disease: a meta-analysis. *J Alzheimers Dis* 2012; 31(2): 253-8.
240. Crichton GE, Bryan J, Murphy KJ. Dietary antioxidants, cognitive function and dementia- a systematic review. *Plant Foods Hum Nutr* 2013; 68(3): 279-92.
241. Morris MC, Evans DA, Tangney CC, Bienias JL, Wilson RS. Fish consumption and cognitive decline with age in a large community study. *Arch Neurol* 2005; 62 (12): 1849-53.

242. Van Gelder B, Tijhuis M, Kalmijn S, Kromhout D. Fish consumption, n-3 fatty acids, and subsequent 5-y cognitive decline in elderly men: the Zutphen Elderly study. *Am J Clin Nutr* 2007; 85: 1142-7.
243. Albanese E, Dangour A, Uauy R, Acosta D, Guerra M, Gallardo S, et al. Dietary fish and meat intake and dementia in Latin America, China, and India: a 10/66 Dementia Research Group population-based study. *Am J Clin Nutr* 2009; 90: 392-400.
244. Riccioppo M, Lopes J, de Mello M, Lobo D. Prevalence of dyslipidemia according to the nutritional status in a representative sample of Sao Paulo. *Arq Bras Cardiol* 2014; 103(6): 476-84.
245. Meertens L, Ruido T, Díaz N, Naddaf G, Rodríguez A, Solano L. Relación entre lípidos séricos y estado de las vitaminas C y E como antioxidantes en adultos mayores venezolanos. *Arch Lat Nutr* 2008; 58(4): 363-70.
246. Bermejo L, Aparicio A, Andrés P, López-Sobaler A, Ortega R. The influence of fruit and vegetable intake on the nutritional status and plasma homocysteine levels of institutionalised elderly people. *Pub Health Nutr* 2007; 10(3): 266-72.
247. Milton E, Briche B, Brown I, Hickson M, Robertson C, Frost G. Relationship of glycaemic index with cardiovascular risk factors: analysis of the national diet and nutrition survey for people aged 65 and older. *Pub Health Nutr* 2007; 10(11): 1321-35.
248. Hui L, Jian L. Aging and dyslipidemia: A review of potential mechanisms. *Ageing Research Reviews* 2015; 19: 43-52.
249. Pikula A, Beiser A, Wang J, Himali J, Kelly M, Kase C, et al. Lipid and lipoprotein measurements and the risk of ischemic vascular events: Framingham study. *Neurology* 2015; 84(5): 472-9.
250. Andersson C, Lyass A, Vasan R, Massaro J, D'Agostino R, Robins S. Long-term risk of cardiovascular events across a spectrum of adverse major plasma lipid combinations in the Framingham Heart Study 2014; 168(6): 878-83.

251. Erickson MA, Banks WA. Blood-brain barrier dysfunction as a cause and consequence of Alzheimer's disease. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism* 2013; 33: 1500-13.
252. Patel K. Epidemiology of anemia in older adults. *Semin Hematol* 2008; 45(4): 210-17.
253. Bryce R, Salas A, Acosta D, Jiménez I, Llibre J, Sosa A, et al. The prevalence, correlates and impact of anaemia among older people in Cuba, Dominican Republic, Mexico, Puerto Rico and Venezuela. *British Journal of Hematology* 2013; 160: 387-98.
254. Ferrucci L, Balducci L. Anemia of aging: the role of chronic inflammation and cancer. *Semin Hematol* 2008; 45(4): 242-49.
255. Lawrence T, Stanley S. Evaluation and management of anemia in the elderly. *Am. J. Hematol* 2014; 89: 88-96.
256. Makipour S, Kanapuru B, Ershier W. Unexplained anemia in the elderly. *Semin Hematol* 2008; 45(4): 250-4.
257. Denny S, Kuchibhatla M, Cohen H. Impact of anemia on mortality, cognition, and function in community-dwelling elderly. *Am J Med* 2006; 119:327-34.
258. Chaves P, Carlson M, Ferruci L, Guralnik J, Serba R, Fried L. Association between mild anemia and executive function impairment in community-dwelling older women: The Women's Health and Aging Study II. *J Am Geriatr Soc* 2006; 54:1429-35.
259. Shah R, Schneider J, Leurgans S, Bennett D. Association of lower haemoglobin level and neuropathology in community-dwelling older persons. *J Alzheimers Dis* 2012; 32 (3): 579-86.
260. Shah R, Buchman A, Wilson R, Leurgans S, Bennett D. Hemoglobin level in older persons and incident Alzheimer disease: prospective cohort analysis. *Neurology* 2011; 77(19): 219-26.

261. Deal J, Carlson M, Xue Q, Fried L, Chaves P. Anemia and 9-year domain specific cognitive decline in community dwelling older women: The Women's Health and Study II. *J Am Geriatr Soc* 2009; 57:1604-11.
262. Santos I, Scazufca M, Lotufo P, Menezes P, Benseñor I. Anemia and dementia among the elderly: the Sao Paulo Ageing & Health Study. *Int Psychogeriatr* 2012; 24(1): 74-81.
263. Hong C, Falvey C, Harris T, Simonsick E, Satterfield S, Ferrucci L, et al. Anemia and risk of dementia in older adults: findings from the Health ABC study. *Neurology* 2013; 81(6): 528-33.
264. Chuang JY, Lee CW, Shih YH, Yang T, Yu L, Min Kuo Y. Interactions between Amyloid- β and Hemoglobin: Implications for Amyloid plaque formation in Alzheimer's disease. *Plos One* 2012; 7(3): 1-12.
265. Maccio A, Madeddu C. Management of anemia of inflammation in the elderly. *Anemia* 2012:1-20.
266. Lee YJ, Han SB, Nam SY, Oh KW, Hong JT. Inflammation and Alzheimer's disease. *Arch Pharm Res* 2010; 33(10): 1539-56.
267. Agostinho P, Cunha RA, Oliveira C. Neuroinflammation, oxidative stress and the pathogenesis of Alzheimer's disease. *Curr Pharm Des* 2010; 16(25): 2766-78.
268. Shaun T. Editorial. Thiamine deficiency in elderly people. *Age and Ageing* 2000; 29: 99-101.
269. Wilkinson T, Hanger C, George P, Sainsbury R. Is thiamine deficiency in elderly people related to age or co-morbidity? *Age and Ageing* 2000; 29:111-16.
270. Wolters M, Hermann S, Hahn A. B vitamin status and concentrations of homocysteine and methylmalonic acid in elderly German women. *Am J Clin Nutr* 2003; 78: 765-72.

271. Andrade J, Lukito W, Schultink W. Thiamine deficiency is prevalent in a selected group of urban Indonesian elderly people. *J Nutr* 1999; 129: 366-71.
272. Campillo J, Pérez G, Rodríguez A, Torres M. Vitamins and mineral intake in elderly people from Extremadura. *J Nutr Health Aging* 2002; 6(1):55-6.
273. Calingasan NY, Gandy SE, Baker H, et al. Accumulation of amyloid precursor protein-like immunoreactivity in rat brain in response to thiamine deficiency. *Brain Res.* 1995; 677(1): 50-60.
274. Francis PT, Palmer AM, Snape M, Wilcox GX. The cholinergic hypothesis of Alzheimer's disease: a review of progress. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999; 66(2): 137-47.
275. Goya S, Bruckdorfer K, Shaper A, Papacosta O, Lennon L, Whincup P. Plasma vitamin C, but not vitamin E, is associated with reduced risk of heart failure in older men. *Circ Heart Fail* 2013; 6: 647-54.
276. Olayiwola I, Fadupin G, Agbato S, Soyewo D. Serum micronutrient status and nutrient intake of elderly Yoruba people in a slum of Ibadan, Nigeria. *Public Health Nutrition* 2012; 17(2): 455-61.
277. Kuo C, Hata H, Yoshida H, Yamatodani A, Wada H. Effect of ascorbic acid on release of acetylcholine from synaptic vesicles prepared from different species of animals and release of noradrenaline from synaptic vesicles of rat brain. *Life Sci* 1979; 24(10): 911-5.
278. Brito A, Mujica Maria F, Olivares M, López de Romaña D, Cori H, Lindsay A. Folate and vitamin B₁₂ status in Latin America and the Caribbean: an update. *Food and Nutrition Bulletin* 2015; 36 (suppl. 2): 109-18.
279. Shen L, Ji H. Associations between homocysteine, folic acid, vitamin B12 and Alzheimer's disease: insights from meta-analyses. *J Alzheimers Dis* 2015; 46 (3): 777-90.
280. Kim G, Kim H, Kim KN, Son JI, Kim SY, Tamura T, et al. Relationship of cognitive function with B vitamin status, homocysteine, and tissue factor

pathway inhibitor in cognitively impaired elderly: a cross sectional survey. *J Alzheimers Dis.* 2013; 33(3): 853-62.

281. Faux N, Ellis K, Porter L, Fowler C, Laws S, Martins R, et al. Homocysteine, vitamin B12, and Folic acid levels in Alzheimer's disease, Mild Cognitive Impairment, and Healthy elderly: baseline characteristics in subjects of the Australian Imaging Biomarker Lifestyle study. *Journal of Alzheimer's Disease* 2011; (27): 909-22.
282. Beydoun M, Beydoun H, Gamaldo A, Teel A, Zonderman A, Wang Y. Epidemiologic studies of modifiable factors associated with cognition and dementia: systematic review and meta-analysis. *Public Health* 2014; 14: 643.
283. Ford A, Flicker L, Alfonso H, Thomas J, Clarnette R, Martins R, et al. Vitamins B12, B6 and folic acid for cognition in older men. *Neurology* 2010; 75 (17): 1540-47.
284. Smith D, Smith S, de Jager C, Whitbread P, Jonhston C, Agacinsid G, et al. Homocysteine-lowering by B vitamins slows the rate of accelerated brain atrophy in mild cognitive impairment: a randomized controlled trial. *Plos one* 2010; 5(9): e122644-54.
285. Durga J, van Boxtel M, Schouten E, Kok FJ, Jolles J, Katan MB, et al. Effect of 3-year folic acid supplementation on cognitive function in older adults in the Fact trial: a randomized. Double blind, controlled trial. *Lancet* 2007; 369(9557): 208-16.
286. Clarke R, Bennett D, Parish S, Lewington S, Skeaff M, JPM Eussen E, et al. Effects of homocysteine lowering with B vitamins on cognitive aging: meta-analysis of 11 trials with cognitive data on 22,000 individuals. *Am J Clin Nutr* 2014; 100: 657-66.
287. Li MM, Yu JT, Wang HF, Jiang T, Wang J, Meng XF. Efficacy of vitamins B supplementation on mild cognitive impairment and Alzheimer's Disease: a systematic review and meta-analysis. *Curr Alzheimer Res* 2014; 11(9): 844-52.

288. Douaud G, Refsum H, de Jager C, Jacoby R, Nychols T, Smith S, et al. Preventing Alzheimer's disease-related gray matter atrophy by B-vitamin treatment. *Proc Natl Acad Sci USA* 2013; 110(23): 9523-8.
289. Harris E, Macpherson H, Pipingas A. Improved blood biomarkers but no cognitive effects from 16 weeks of multivitamin supplementation in healthy older adults. *Nutrients* 2015; 7: 3796-3812.
290. Li Y, Liu S, Man Y, Li N, Zhou Y. Effects of vitamins E and C combined with β -carotene on cognitive function in the elderly. *Experimental and Therapeutic Medicine* 2015; 9: 1489-93.
291. Farina N, Isaac MG, Clark AR, Rusted J, Tabet N. Vitamin E for Alzheimer's dementia and mild cognitive impairment. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 11: CD002854.

PRODUCCIÓN CIENTÍFICA DEL AUTOR RELACIONADA CON LA TESIS

Los resultados de este trabajo de Tesis, se han divulgado en las siguientes publicaciones y eventos científicos:

PUBLICACIONES:

- **Yeneisy Lanyau**, Manuel Hernández, Isabel Martín, María E. Díaz, Emilia Toledo, Denia Reyes, Dania Herrera. Estado nutricional de la vitamina B₁ en adultos mayores no institucionalizados. Rev Española de Nutrición Comunitaria 2005; 11 (1).
- **Yeneisy Lanyau**, Consuelo Macías. Deficiencia de Vitaminas y enfermedad de Alzheimer. Rev Cubana Salud Pública 2005; 31 (4).
- **Yeneisy Lanyau**, Manuel Hernández, Consuelo Macías, Dequan Zhou. Is B vitamins deficiency associated with prevalence of Alzheimer's disease in Cuban?. Nutrition and Health. 2006; Vol. 18; N^o2: 103-18.
- **Yeneisy Lanyau**. La dieta en la enfermedad de Alzheimer. Rev Cubana Salud Pública 2009; 35 (4): 55-64.
- **Yeneisy Lanyau Domínguez**, Juan Jesús Llibre Rodríguez, Consuelo Macías Matos, Beatriz Basabe Tuero, Gisela Pita Rodríguez, Héctor Hernández Hernández, Ramón Suárez Medina, María Eugenia Quintero, Maybe Díaz Domínguez, Caridad Arocha Oriol, Lisseth Noriega Fernández, Milagros Guerra Hernández, Marina Calvo Rodríguez, Yvón Sánchez Gil, Milagros Klibanski García. Indicadores nutricionales en adultos mayores cubanos con el Deterioro Cognitivo Leve ó enfermedad de Alzheimer. (Publicación aprobada por el Consejo Científico del INHEM y va a ser enviada a la revista Cubana de Salud Pública).

EVENTOS:

- **Convención Internacional "Salud Pública 2002"**. (Poster, 2002). "Estado nutricional de la vitamina B₁ en un grupo de adultos mayores del municipio Habana del Este". **Yeneisy Lanyau**, Manuel Hernández, Denia Reyes, Dania Herrera, Isabel Martín, María E. Díaz, Emilia Toledo, Mavis Miranda, María C. Romero, Ana Ferret, Raisa Moreno, Iraidá Wong. Convención Internacional Salud Pública 2002". ISBN 959-7164-08-6.

- **Convención Internacional “Salud Pública 2002”.** (Poster,2002).”Estado nutricional de adultos mayores en Ciudad Habana”. Manuel Hernández, Vivían Sánchez, Beatriz Basabe, Maytell de la Paz, María Elena Díaz, José Rebozo, Alejandrina Cabrera, **Yeneisy Lanyau**, Soraya González, Graciela Serrano, Gisela Pita, Consuelo Macías, Isabel Martín, Pedro Monterrey, Carmen Porrata, Daimí Pineda, Ada de las Cagigas, et al. . Memorias de la Convención Internacional Salud Pública 2002”. ISBN 959-7164-08-6.

- **X Exposición Forjadores del Futuro** (Poster, 2002). Estado nutricional de la vitamina B₁ en un grupo de adultos mayores del municipio Habana del Este. **Yeneisy Lanyau**, Manuel Hernández, Denia Reyes, Dania Herrera, Isabel Martín , María E. Díaz, Emilia Toledo, Mavis Miranda, María C. Romero, Ana Ferret, Raisa Moreno, Iraida Wong

- **IV Foro Iberoamericano sobre Demencias y Enfermedad de Alzheimer. Taller Internacional de Salud del Cuidador. VI Taller Nacional de la Sección Cubana de Alzheimer.** (Conferencia, 2004):“Deficiencias de Vitaminas y Enfermedad de Alzheimer. **Yeneisy Lanyau**.

- **III Congreso Nacional de Nutrición Clínica.** (Conferencia, 2005): “Deficiencias de Vitaminas y Enfermedad de Alzheimer. **Yeneisy Lanyau**.

- **V Congreso Iberoamericano sobre enfermedad de Alzheimer.** (Poster, 2011). La nutrición en la prevención de la enfermedad de Alzheimer. **Yeneisy Lanyau**.

- **XVI Congreso Latinoamericano de Nutrición.** (Conferencia, 2012).
 - a)“Factores nutricionales asociados con el deterioro cognitivo leve y la enfermedad de Alzheimer”. **Yeneisy Lanyau**.

 - b)- Algunos indicadores del estado nutricional asociados con el deterioro cognitivo leve (DCL) y la enfermedad de Alzheimer (EA) en Cuba. (Poster, 2012).
Lanyau Yeneisy, Llibre Juan Jesús, Macías Consuelo, Quintero María Eugenia, Basabe Beatriz, Hernández Héctor, Arocha Caridad, Díaz Maybe, Rodríguez Armando, Suárez Ramón, Pita Gisela, Herrera Dania, Noriega Lisseth, Guerra Milagros, Calvo Marina, Klibanski Milagros, Bernal Mirka, Gil Isis Ivonne, Soto Josanne, Rodríguez Adalys, Ramas Regla,Rodríguez Lucrecia, Mondéjar Dianelis, Villalobos Alberto.

- **HEMATOLOGIA 2013. IX Jornada Latinoamericana de Hematología, Inmunología y Medicina Transfusional. Hematología 2013.** (Poster, 2013). "Evaluación de indicadores hematológicos y vitaminas en la enfermedad de Alzheimer y el Deterioro Cognitivo Leve" Beatriz Basabe, **Yeneisy Lanyau**, Gisela Pita, Juan Llibre, Consuelo Macías, María Eugenia Quintero, Lisseth Noriega, Milagros Guerra.
- **IUNS 20th International Congress of Nutrition** (Poster, 2013). "Nutrition and diet in Cuban elderly with Alzheimer's disease or mild cognitive impairment" **Y. Lanyau-Dominguez**, J. Llibre, C. Macias, B. Basabe, H. Hernandez, M. Quintero, C. Arocha, M. Diaz, A. Rodriguez, R. Suarez, J. Soto, G. Pita, D. Herrera, L. Noriega, M. Guerra, M. Calvo, M. Klibanski, Y. Sanchez, A. Rodriguez.
- **Forum Base de Ciencia y Técnica a nivel Base y Municipal.** (Poster, 2013). "Algunos indicadores del estado nutricional asociados con el deterioro cognitivo leve (DCL) y la enfermedad de Alzheimer" **Yeneisy Lanyau**¹, Juan Jesús Llibre², Consuelo Macías¹, María Eugenia Quintero¹, Beatriz Basabe¹, Héctor Hernández¹, Caridad Arocha¹, Maybe Díaz¹, Armando Rodríguez¹, Ramón Suárez³, Gisela Pita¹, Dania Herrera, Josanne Soto⁴, Lisseth Noriega⁵, Milagros Guerra⁶, Marina Calvo⁷, Milagros Klibanski⁸, Bernal Mirka⁸, Isis Ivonne Sánchez⁹, Adalys Rodríguez⁴, Regla Ramas⁴, Lucrecia Rodríguez⁴, Danelis Mondéjar¹, Alberto Villalobos¹
- **III WORLD CONGRESS HEALTH PUBLIC NUTRITION. II LATIN AMERICAN CONGRESS OF COMMUNITY NUTRITION. X CONGRESO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICION COMUNITARIA (SENC).** (Poster, 2014). "HOMOCYSTEINE AND VITAMINS LEVELS IN CUBAN ELDERLY WITH ALZHEIMER'S DISEASE OR MILD COGNITIVE IMPAIRMENT". **Lanyau Domínguez Y**¹; Llibre Rodríguez J²; Macías Matos C¹; Quintero Alejo M E¹; Pita Rodríguez G¹; Arocha Oriol C¹; Herrera Javier D¹; Soto Matos J³; Díaz Domínguez M¹; Suárez Medina R⁴; Basabe Tuero B¹; Hernández Hernández H¹; Rodríguez Suárez A¹; Noriega Fernández L²; Guerra Hernández M²; Calvo Rodríguez M²; Klibanski García M², Sánchez Gil Y², Rodríguez Ravelo A³.

- **XVII Congreso Latinoamericano de Nutrición.** (Poster, 2015).
INDICADORES NUTRICIONALES EN ADULTOS MAYORES CUBANOS CON DETERIORO COGNITIVO LEVE Ó ENFERMEDAD DE ALZHEIMER.
Yeneisy Lanyau Domínguez, Juan J. Llibre Rodríguez , Consuelo Macías Matos, Gisela Pita Rodríguez, Beatriz Basabe Tuero, Héctor Hernández Hernández, María Eugenia Quintero Alejo, Ramón Suárez Medina, Caridad Arocha Oriol, Maybe Díaz Domínguez, Dania Herrera Javier, Josanne Soto Matos, Adalys Rodríguez Ravelo, Armando Rodríguez Suárez, Vladimir Ruiz Alvarez, Lisseth Noriega Fernández, Milagros Guerra Hernández, Marina Calvo Rodríguez, Yvón Sánchez Gil, Milagros Klibanski García.

- **V Congreso Internacional Calidad de Vida.** (Poster, 2015).
INDICADORES NUTRICIONALES EN ADULTOS MAYORES CUBANOS CON DETERIORO COGNITIVO LEVE Ó ENFERMEDAD DE ALZHEIMER.
Yeneisy Lanyau Domínguez, Juan J. Llibre Rodríguez , Consuelo Macías Matos, Gisela Pita Rodríguez, Beatriz Basabe Tuero, Héctor Hernández Hernández, María Eugenia Quintero Alejo, Ramón Suárez Medina, Caridad Arocha Oriol, Maybe Díaz Domínguez, Dania Herrera Javier, Josanne Soto Matos, Adalys Rodríguez Ravelo, Armando Rodríguez Suárez, Vladimir Ruiz Alvarez, Lisseth Noriega Fernández, Milagros Guerra Hernández, Marina Calvo Rodríguez, Yvón Sánchez Gil, Milagros Klibanski García.

- **Fórum Ciencia y Técnica Base y Municipal.** (Conferencia, 2015).
INDICADORES NUTRICIONALES EN ADULTOS MAYORES CUBANOS CON DETERIORO COGNITIVO LEVE Ó ENFERMEDAD DE ALZHEIMER.
Yeneisy Lanyau Domínguez, Juan J. Llibre Rodríguez ², Consuelo Macías Matos¹, Gisela Pita Rodríguez¹, Beatriz Basabe Tuero¹, Héctor Hernández Hernández¹, María Eugenia Quintero Alejo¹, Ramón Suárez Medina³, Caridad Arocha Oriol¹, Maybe Díaz Domínguez¹, Dania Herrera Javier¹, Josanne Soto Matos⁴, Adalys Rodríguez Ravelo⁴, Armando Rodríguez Suárez¹, Vladimir Ruiz Alvarez¹, Lisseth Noriega Fernández², Milagros Guerra Hernández², Marina Calvo Rodríguez², Yvón Sánchez Gil², Milagros Klibanski García².

- **Micronutrient Forum Global Conference** (Poster, 2016).
“**HOMOCYSTEINE AND VITAMINS LEVELS IN CUBAN ELDERLY WITH ALZHEIMER’S DISEASE OR MILD COGNITIVE IMPAIRMENT**”.
Yeneisy Lanyau Domínguez, Juan J. Llibre Rodríguez, Consuelo Macías Matos, Gisela Pita Rodríguez, María Eugenia Quintero Alejo, Ramón Suárez Medina, Josanne Soto Matos, Caridad Arocha Oriol, Dania Herrera Javier, Maybe Díaz Domínguez, Armando Rodríguez Suárez, Beatriz Basabe Tuero, Héctor Hernández Hernández, Vladimir Ruiz Alvarez, Lisseth Noriega Fernández, Milagros Guerra Hernández, Marina Calvo Rodríguez, Marina Klibanski García, Yvonne Sánchez Gil, Adalys Rodríguez Ravelo.

- **Jornada Científica de Egresados 115 Aniversario INHEM** (Poster, 2017). **Niveles de Vitaminas y Homocisteína en adultos mayores cubanos con enfermedad de Alzheimer's ó Deterioro Cognitivo Leve..**
Lanyau Yeneisy¹, Llibre Juan J.², Pita Gisela¹, Quintero María E¹., Arocha Cary¹, Suárez Ramón³, Soto Jossanne⁴, Herrera Dania¹, Díaz Maybe¹, Basabe Beatriz¹, Hernández Héctor¹, Rodríguez Armando¹, Rodríguez Adalys⁴, Noriega Lisseth⁴, Guerra Milagros⁴, Calvo Marina⁴, Klibanski Marina⁴, Sánchez Yvonne⁴.

- **X Congreso Iberoamericano de Alzheimer**
 - a) (Conferencia, 2017)“Indicadores nutricionales en adultos mayores cubanos con Deterioro Cognitivo Leve ó enfermedad de Alzheimer”.
Yeneisy Lanyau.

 - b) (Poster, 2017). INDICADORES NUTRICIONALES EN ADULTOS MAYORES CUBANOS CON DETERIORO COGNITIVO LEVE Ó ENFERMEDAD DE ALZHEIMER.
Yeneisy Lanyau Domínguez, Juan J. Llibre Rodríguez , Consuelo Macías Matos, Gisela Pita Rodríguez, Beatriz Basabe Tuero, Héctor Hernández Hernández, María Eugenia Quintero Alejo, Ramón Suárez Medina, Caridad Arocha Oriol, Maybe Díaz Domínguez, Dania Herrera Javier, Josanne Soto Matos, Adalys Rodríguez Ravelo, Armando Rodríguez Suárez, Vladimir Ruiz Alvarez, Lisseth Noriega Fernández, Milagros Guerra Hernández, Marina Calvo Rodríguez, Yvón Sánchez Gil, Milagros Klibanski García.

- **IUNS 21th International Congress of Nutrition** (Poster, 2017).
Dietary study in cuban elderly with Alzheimer's Disease (AD) or Mild Cognitive Impairment (MCI).
Yeneisy Lanyau Domínguez; Juan Jesús Llibre Rodríguez; Consuelo Macías Matos; Armando Rodríguez Suárez; María Eugenia Quintero Alejo; Caridad Arocha Oriol BsC; Maybe Díaz Domínguez; Ramón Suárez Medina; Dania Herrera Javier.

RECONOCIMIENTOS RECIBIDOS:

- a) Premio en la X Exposición Forjadores del Futuro a nivel de base 2002.
- b) Mención en la la X Exposición Forjadores del Futuro Municipal 2002.
- c) Mención y Categoría Relevante Forum Base de Ciencia y Técnica 2013.
- d) Mención Forum Municipal de Ciencia y Técnica 2013.
- e) Resultado Destacado del año 2013 en el Instituto Nacional de Higiene de los Alimentos.
- f) Trabajo Relevante en el XVI Forum Ciencia y Técnica a nivel de Base, 2015.
- g) Trabajo Destacado en el XVI Forum Ciencia y Técnica Municipal, 2015.
- h) Reconocimiento por ser Investigadora Destacada durante el año 2015.
- i) Nominación para Premio ILSI - Forum Mundial de Micronutrientes 2016
- j) Mención en la Jornada Científica de Egresados 115 Aniversario INHEM, 2017.
- k) Sello Conmemorativo 115 Aniversario INHEM, 2017.

ANEXOS

ANEXO-1. Planilla de consentimiento.

Yo, adulto mayor o familiar que me
representa: _____

Por este medio me comprometo a participar en la investigación: "Estado nutricional del adulto mayor" teniendo en cuenta su importancia social, económica y para mi salud, bajo el compromiso por los autores de no divulgar ninguna información relativa a mi persona.

He hablado con _____
(Nombre y dos apellidos del investigador)

Presto libremente mi conformidad para nuestra participación en el estudio.

Fecha: _____

Firma: _____

ANEXO-2. Planilla de consentimiento.

Yo, adulto mayor o familiar que me
representa: _____

Por este medio me comprometo a participar en la investigación: "Indicadores nutricionales en individuos con Deterioro Cognitivo Leve y Demencia tipo Alzheimer" teniendo en cuenta su importancia social, económica y para mi salud, bajo el compromiso por los autores de no divulgar ninguna información relativa a mi persona.

He hablado con _____
(Nombre y dos apellidos del investigador)

Presto libremente mi conformidad para nuestra participación en el estudio.

Fecha: _____

Firma: _____

BLOQUE 4

AHORA LE VOY A HACER ALGUNAS PREGUNTAS SOBRE SU SALUD

31.- SE SIENTE BIEN DE SALUD: SI [](1) NO [](2)

32.- COMO USTED EVALUARIA SU SALUD:
 MUY BIEN [](1) MAL [](4)
 BIEN [](2) MUY MAL [](5)
 PROMEDIO [](3)

33.- SI COMPARA SU SALUD CON OTRAS PERSONAS DE SU EDAD. COMO CONSIDERA QUE ESTA:
 MEJOR [](1) PEOR [](3)
 IGUAL [](2) NO SABE [](4)

34.- EN LAS ULTIMAS DOS SEMANAS USTED HA SUFRIDO DE: (marcar una cruz)

EN CASO AFIRMATIVO:

	NO	OCCASIONALMENTE (1-2 veces ala semana)	FRECUENTEMENTE (3 veces o mas a la semana)
1) DOLOR DE CABEZA	<input type="checkbox"/> (1)	<input type="checkbox"/> (2)	<input type="checkbox"/> (3)
2) PERDIDA DE MEMORIA	<input type="checkbox"/> (1)	<input type="checkbox"/> (2)	<input type="checkbox"/> (3)
3) FALTA DE APETITO	<input type="checkbox"/> (1)	<input type="checkbox"/> (2)	<input type="checkbox"/> (3)
4) DOLOR DE ESTOMAGO	<input type="checkbox"/> (1)	<input type="checkbox"/> (2)	<input type="checkbox"/> (3)
5) DIARREA	<input type="checkbox"/> (1)	<input type="checkbox"/> (2)	<input type="checkbox"/> (3)
6) MAREOS	<input type="checkbox"/> (1)	<input type="checkbox"/> (2)	<input type="checkbox"/> (3)
7) INSOMNIO	<input type="checkbox"/> (1)	<input type="checkbox"/> (2)	<input type="checkbox"/> (3)
8) PALPITACIONES	<input type="checkbox"/> (1)	<input type="checkbox"/> (2)	<input type="checkbox"/> (3)
9) TEMBLOR EN LAS MANOS	<input type="checkbox"/> (1)	<input type="checkbox"/> (2)	<input type="checkbox"/> (3)
10) SUDORACIONES	<input type="checkbox"/> (1)	<input type="checkbox"/> (2)	<input type="checkbox"/> (3)
11) CANSANCIO	<input type="checkbox"/> (1)	<input type="checkbox"/> (2)	<input type="checkbox"/> (3)
12) NERVIOSISMO	<input type="checkbox"/> (1)	<input type="checkbox"/> (2)	<input type="checkbox"/> (3)
13) SENSACION DE PIES CALIENTE	<input type="checkbox"/> (1)	<input type="checkbox"/> (2)	<input type="checkbox"/> (3)
14) IRRITABILIDAD	<input type="checkbox"/> (1)	<input type="checkbox"/> (2)	<input type="checkbox"/> (3)
15) DEPRESION, TRISTEZA	<input type="checkbox"/> (1)	<input type="checkbox"/> (2)	<input type="checkbox"/> (3)
16) MIEDO	<input type="checkbox"/> (1)	<input type="checkbox"/> (2)	<input type="checkbox"/> (3)
17) CONSTIPACION	<input type="checkbox"/> (1)	<input type="checkbox"/> (2)	<input type="checkbox"/> (3)
18) INCONTINENCIA URINARIA	<input type="checkbox"/> (1)	<input type="checkbox"/> (2)	<input type="checkbox"/> (3)
19) DOLORS ARTICULARES	<input type="checkbox"/> (1)	<input type="checkbox"/> (2)	<input type="checkbox"/> (3)

35.- TIENE DIFICULTAD PARA OIR: SI [](1) NO [](2) → P37

36.- USA UN AMPLIFICADOR DE LA AUDICION:
 SI [](1) NO [](2)

37.- PUEDE LEER UN PERIODICO O UN LIBRO:
 FACILMENTE [](1) NO PUEDE [](3)
 CON DIFICULTAD [](2)

38.- TIENE DIFICULTAD EN MASTICAR ALIMENTOS:
 SI [](1) NO [](2)

39.- TIENE PROTESIS DENTAL: SI [](1) NO [](2)

40.- TIENE SONDA VESICAL: SI [](1) NO [](2)

41.- TIENE COLOSTOMIA: SI [](1) NO [](2)

42.- TIENE PROBLEMAS EN LOS PIES QUE LE DIFICULTEN CAMINAR
 SI [](1) NO [](2)

43.- EN EL ULTIMO AÑO:

- 43.1.- CUANTAS VECES HA TENIDO QUE ACUDIR AL MEDICO:
- 43.2.- CUANTAS RADIOGRAFIAS SE HA HECHO:
- 43.3.- CUANTAS ECG SE HA HECHO:
- 43.4.- CUANTOS ANALISIS DE SANGRE SE HA HECHO:

44.- EN EL ULTIMO AÑO CUANTAS VECES HA ESTADO HOSPITALIZADO

EN CASO AFIRMATIVO DIGA

NOMBRE DE LA INSTITUCION

DIAS HOSPITALIZADO

_____	<input type="text"/>
_____	<input type="text"/>
_____	<input type="text"/>
_____	<input type="text"/>

OBSERVACIONES

44A. Ha tenido fracturas óseas? Si No

44B. Hasta los 20 años de edad. Ud. tomaba leche, queso, yogurt regularmente Si No

44C. ¿Cuántas horas al día esta expuesto al sol? Ninguna horas

AHORA LE VOY A HACER ALGUNAS PREGUNTAS SOBRE SUS HABITOS DE VIDA, QUE SON IMPORTANTES PARA NUESTRA INVESTIGACION

62.- TIENE NECESIDAD DE COMPANIA

FRECUENTEMENTE [] (1) NUNCA [] (3)
ALGUNAS VECES [] (2) NO SABE [] (4)

47.- HA FUMADO ALGUNA VEZ REGULARMENTE (TODOS LOS DIAS POR LO MENOS UN AÑO)

SI [] (1) NO [] (2) → P49

BLOQUE 6

48.- POR CUANTOS AÑOS: [] []

49.- FUMA ACTUALMENTE: SI [] (1) → P51 NO [] (2)

50.- CUANTOS AÑOS HACE QUE DEJO DE FUMAR (solo para los que han fumado alguna vez-p47-)

63.- USTED PUEDE REALIZAR LAS ACTIVIDADES QUE LE VOY A PREGUNTAR A CONTINUACION: (MARQUE CON UN CRUZ)

EM CASO AFIRMATIVO

ACTIVIDAD NO (1) SIN DIFICULTAD (2) CON DIFICULTAD PERO SIN AYUDA (3) SOLAMENTE CON AYUDA (4)

51.- CUANTOS CIGARROS, TABACOS O PIPAS FUMA DIARIAMENTE:

51.1.- CIGARROS [] [] 51.2.- PIPAS [] []

51.3.- TABACOS [] []

1) MOVERSE FUERA DE LA CASA (1) (2) (3) (4)

2) CAMINAR ENTRE LOS CUARTOS (1) (2) (3) (4)

52.- USTED BEBE ROM O OTRA BEBIDA FUERTE SI [] (1) NO [] (2) → P54

3) USAR ESCALERA (1) (2) (3) (4)

53.- CUANTOS DIAS HACE QUE NO LO BEBE [] [] []

4) CAMINAR AL MENOS 400m (1) (2) (3) (4)

54.- USTED BEBE VINO: SI [] (1) NO [] (2) → P56

5) CARGAR UN PESO (5 Kg) DURANTE 100m. (1) (2) (3) (4)

55.- CUANTOS DIAS HACE QUE NO LO BEBE [] [] []

6) USAR EL SERVICIO SANITARIO (1) (2) (3) (4)

56.- USTED BEBE CERVEZA: SI [] (1) NO [] (2) → P58

7) BAHARSE (1) (2) (3) (4)

57.- CUANTOS DIAS HACE QUE NO LO BEBE [] [] []

BLOQUE 5

58.- EN LOS ULTIMOS 6 MESES, CUANTAS VECES HA ASISTIDO O PARTICIPADO DE LAS SIGUIENTES ACTIVIDADES:

58.1.- CEREMONIAS FAMILIARES, BODAS, CUMPLEAÑOS, FIESTAS [] [] []

58.2.- TEATROS, CINES, CONCIERTOS, EXHIBICIONES, MUSEOS [] [] []

58.3.- ACTIVIDADES DEPORTIVAS [] [] []

58.4.- BIBLIOTECAS [] [] []

58.5.- IGLESIAS, SERVICIOS RELIGIOSOS [] [] []

58.6.- EXCURSIONES, GIRAS DE TURISMO [] [] []

58.7.- VISITAS A FAMILIARES O AMIGOS [] [] []

8) VESTIRSE Y DESVESTIRSE. (1) (2) (3) (4)

9) ACOSTARSE Y LEVANTARSE. (1) (2) (3) (4)

10) COCINAR. (1) (2) (3) (4)

11) ALIMENTARSE. (1) (2) (3) (4)

12) CORTARSE LAS UNAS DE LOS PIES. (1) (2) (3) (4)

13) PONERSE LOS ZAPATOS. (1) (2) (3) (4)

14) SENTARSE Y PARARSE DE UNA SILLA (1) (2) (3) (4)

15) REALIZAR TRABAJOS LIGEROS EN LA CASA. (sacudir, barrer, lavar platos, otras labores manuales) (1) (2) (3) (4)

59.- CUANTAS VECES USTED ESTA SOLO

FRECUENTEMENTE [] (1) NUNCA [] (3)
RARAMENTE [] (2)

16) REALIZAR TRABAJOS PESADOS EN LA CASA. (lavar ventanas, trapear, limpieza general) (1) (2) (3) (4)

60.- CUANTO TIEMPO HACE QUE LO VISITARON POR ULTIMA VEZ
DIAS [] [] SEMANAS [] [] MESES [] [] []

61.- QUIEN LO VISITO

FAMILIAR [] (1) AMIGO [] (2)

17) VIAJAR EN TRANSPORTE PUBLICO (1) (2) (3) (4)

PARA EL EVALUADOR: AUTOSUFICIENCIA SI [] (1) NO [] (2)

4 - ANTECEDENTES PATOLOGICOS:

	FAMILIAR	PERSONAL
HIPERTENSION	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
DIABETES	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
NEOPLASIAS	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
INFARTO MIOCARDIO	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
OTRAS ECV	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
AVE	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ANEMIA	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

5 - HISTORIA DE LA ENFERMEDAD ACTUAL (DESCRIBIR TODAS LAS ENFERMEDADES ANTERIORES)

V. - INTERROGATORIO POR APARATOS

1 - SISTEMA RESPIRATORIO

TOS NO [](1) SECA [](3)
 PRODUCTIVA [](2) PERRUNA [](4)

ESPECTORACION NO [](1) POCA [](2) ABUNDANTE [](3)

DISNEA [](1) DOLOR [](1) HEMOPTISIS: [](1)

OTROS: _____

2 - SISTEMA CARDIOVASCULAR

CIANOSIS [](1) TOS [](1) DISNEA [](1)

CLAUDICACION INTERMITENTE [](1) DOLOR [](1)

PALPITACIONES [](1)

OTROS: _____

3 - SISTEMA DIGESTIVO

DISFAGIA [](1) DOLOR ABDOMINAL [](1)

HEMATEMESIS [](1) ENTERORRAGIA [](1)

MELENA [](1) REFLUJO GASTROESOFAGICO [](1)

REGURGITACIONES [](1) COLOSTOMIA [](1)

VOMITOS [](1) DIARREAS [](1)

COLICOS [](1) CONSTIPACION [](1)

OTROS: _____

4 - SISTEMA UROGENITAL

DISURIA [](1) HEMATURIA [](1) ORINA TURBIA [](1)

DOLOR [](1) POLIURIA [](1) EXUDACION URETRAL [](1)

RETENCION URINARIA [](1) INCONTINENCIA [](1)

URETRORRAGIA [](1) TUMORACION [](1)

SONDA VESICAL [](1)

OTROS: _____

5 - SISTEMA NEUROLOGICO

CEFALEAS [](1) VOMITOS [](1) VERTIGOS [](1)

CONVULSIONES [](1) DEFICIT MOTOR [](1)

DEFICIT SENSITIVO [](1) ALTER CONCIENCIA [](1)

ALTER MARCHA [](1) ALTER EQUILIBRIO [](1)

ALTER VISUAL [](1) DIFICULTAD PARA HABLAR Y ENTENDER [](1)

ALTER AUDICION [](1) CATARATAS [](1)

OTROS: _____

6 - SISTEMA HEMOLINFO-POYETICO

PALIDEZ [](1) PETEQUIAS [](1) EQUIMOSIS [](1)

OTROS: _____

7 - SISTEMA ENDOCRINO

POLIURIA [](1) POLIDIPSIA [](1)

POLIFAGIA [](1) TEMBLORES [](1)

OTROS: _____

INSTITUTO DE NUTRICION E HIGIENE DE LOS ALIMENTOS
DATOS ANTROPOMETRICOS

DATOS GENERALES

NUMERO DE IDENTIFICACION: <input type="text"/>		SEXO 1. MASC. <input type="checkbox"/> 2. FEM. <input type="checkbox"/>	EDAD <input type="text"/> AÑOS	FECHA DE NACIMIENTO <input type="text"/> DIA <input type="text"/> MES <input type="text"/> AÑO
NOMBRE: <input type="text"/>		COLOR DE LA PIEL 1. BLANCA <input type="checkbox"/> 3. MESTIZA <input type="checkbox"/> 2. NEGRA <input type="checkbox"/> 4. MONGOLOIDE <input type="checkbox"/>		
DIRECCION: <input type="text"/>		MEDIDOR PRINCIPAL: <input type="text"/> AYUDANTE: <input type="text"/>		
MUNICIPIO: <input type="text"/>	POLICLINICO: <input type="checkbox"/>			
GRUPO BASICO: <input type="text"/>	CONSULTORIO: <input type="checkbox"/>			
RESIDENCIA: 1. URBANO <input type="checkbox"/> 2. RURAL <input type="checkbox"/>				

EVALUACION ANTROPOMETRICA

PESO: <input type="text"/> Kg ESTATURA: <input type="text"/> cm	PESA: <input type="text"/> ALTURA DE LA RODILLA: <input type="text"/> cm	DIAMETROS BIACROMIAL: <input type="text"/> cm BICRESTAL: <input type="text"/> cm E. DEL HUMERO: <input type="text"/> cm E. DEL FEMUR: <input type="text"/> cm	
BRAZO: <input type="text"/> cm MEDIA BRAZA IZQUIERDA: <input type="text"/> cm	MEDIA BRAZA DERECHA: <input type="text"/> cm LONGITUD HOMBRO-CODO: <input type="text"/> cm	PLIEGUES CUTANEOS TRICEPS: <input type="text"/> mm BICEPS: <input type="text"/> mm SUBSCAPULAR: <input type="text"/> mm SUPRAILIACO: <input type="text"/> mm PIERNA: <input type="text"/> mm	
CIRCUNFERENCIAS: BRAZO: <input type="text"/> cm CINTURA: <input type="text"/> cm CADERA: <input type="text"/> cm		OBSERVACIONES: A CONTINUACION ESPECIFIQUE LA PRESENCIA DE ESCOLIOSIS (GRADO), ARTRITIS DEFORMANTE (QUE ARTICULACION), AMPUTACIONES Y CURVATURAS DE PIERNAS.	
DINAMOMETRIA BRAZO DERECHO REP 1: <input type="text"/> Kg REP 2: <input type="text"/> Kg REP 3: <input type="text"/> Kg		BRAZO IZQUIERDO <input type="text"/> Kg <input type="text"/> Kg <input type="text"/> Kg	
		FECHA DE MEDICION: <input type="text"/> DIA <input type="text"/> MES <input type="text"/> AÑO EDAD DECIMAL: <input type="text"/> AÑOS	

Anexo-7

ENCUESTA DE FRECUENCIA SEMANAL DE CONSUMO DE ALIMENTOS

No. Encuesta _____

Fecha: _____

Nombre: _____

Edad: _____

Sexo: _____

Dirección: _____.

1. ¿Con qué frecuencia consume los siguientes grupos de alimentos durante la semana?

Grupo de Alimentos	Nunca	1 vez	Entre 2 y 3 veces	Entre 4 y 5 veces	Entre 6 y 7 veces	Todos los días	No sabe	No responde
I) Leche, queso, productos lácteos								
II) Carnes rojas (res, cerdo, carnero, conejo), blancas (pollo) y huevo								
III) Pescado								
IV) Vísceras (hígado, corazón, molleja)								
IV) Embutidos (jamón,perro caliente, salchicha, mortadella, chorizo, lomo)								
V) Granos Frijoles, chícharos, garbanzos								
VI) Arroz, pan, pastas alimenticias y otros (maíz)								
VIII) Viandas Plátano, papa, malanga								
IX) Vegetales (col, lechuga, acelga, berro, espinaca, tomate, zanahoria, pimiento, calabaza, habichuela, pepino,								
X) Frutas Cítricas, frutabomba, guayaba, mango, melón, piña, plátano								
XI) Azúcares (añadida) y dulces								
XII) Aceites y Grasas (mantequilla, margarina, mayonesa)								

2. ¿Ha cambiado sustancialmente su peso corporal en el transcurso de los últimos 10 años, sin haber hecho ninguna dieta?.

1 () Si

7 () No sabe

2 () No

8 () No responde

3. ¿Toma usted algún suplemento vitamínico o de minerales?.

0 () Nunca

7 () No sabe

1 () Una vez al mes

8 () No responde

2 () Cada dos semanas

3 () Una vez a la semana

4 () Tres veces a la semana

5 () Todos los días

4. ¿Contrajo usted la neuropatía en algún momento a partir del año 1992?.

Si : _____. No: _____.