

# Capítulo 22

## Contenido

- Importancia de la nutrición en el adulto mayor
- Consideraciones especiales para lograr una adecuada nutrición en el adulto mayor
- Problemas nutricionales más frecuentes en el adulto mayor
- Metabolismo y requerimientos de macronutrientes en el adulto mayor
- Cómo vigilar la adecuada nutrición en el adulto mayor

## Nutrición del adulto mayor

*Heliodoro Alemán Mateo  
Raquel Huerta Huerta*

### /// Importancia de la nutrición en el adulto mayor

La nutrición en el adulto mayor es sumamente importante como en cualquier otra etapa de la vida. Quizá el objetivo más significativo de la nutrición en términos biológicos es la de mantener la estructura y función del organismo, debido a que ya no hay crecimiento y desarrollo de tejidos (hiperplasia) como en las primeras etapas de la vida. No obstante, a edades avanzadas mantener la función, fomentar la hipertrofia y funcionalidad en el adulto mayor a través de la nutrición y la actividad física es una prioridad para mantener una buena salud e independencia física a largo plazo. Asimismo, la nutrición en la tercera edad es una piedra angular para modular el proceso salud-enfermedad. Las enfermedades crónicas, los síndromes geriátricos, la desnutrición, la pérdida de la masa muscular o sarcopenia y la discapacidad son trastornos asociados a una inadecuada nutrición o componente nutricional, y forman parte de las alteraciones más frecuentes en los adultos mayores.<sup>1,2</sup>

Con respecto a la masa muscular, se reconoce que en la vida posnatal ésta aumenta principalmente durante la fase de crecimiento y en respuesta a la carga de actividad física. La regulación de la masa muscular depende sobre todo de la síntesis y degradación proteínica. Para aumentar la masa muscular, la síntesis de proteínas debe prevalecer más que la degradación proteínica o proteólisis.

El crecimiento y el mantenimiento de la masa muscular dependen en gran medida de factores nutricionales como la ingestión calórica, proteínica y de algunas vitaminas como la D,<sup>3</sup> al igual que de factores hormonales y mecánicos. La importancia clínica de la pérdida de la masa muscular por abajo de los valores de referencia es su asociación con las alteraciones del estado funcional y discapacidad física.<sup>4-6</sup> En fechas más recientes la sarcopenia se ha propuesto como un componente importante del síndrome de fragilidad en los adultos mayores.<sup>7</sup>

También es importante reconocer el papel de la dieta en el desarrollo de algunas enfermedades crónicas degenerativas. Modular en el adulto mayor este tipo de enfermedades a través de la dieta y nutrición, en conjunto con otras opciones de tratamiento, ayudará en gran medida a disminuir las secuelas de dichas enfermedades.

Un consumo inadecuado e insuficiente de alimentos o el aumento en los requerimientos nutricionales conducen a un pobre estado de nutrición, el cual es considerado como un determinante clave de mayor morbilidad, mayor riesgo de infección y mortalidad en los adultos mayores.<sup>8</sup> Por todo lo anterior, cubrir los requerimientos calóricos y nutricionales, al igual que fomentar la actividad física deben ser componentes claves para una buena salud en el adulto mayor.

### /// Consideraciones especiales para lograr una adecuada nutrición en el adulto mayor

Para mejorar la alimentación y nutrición, así como lograr un buen estado nutricional, es importante considerar algunas alteraciones fisiológicas que se acentúan conforme se envejece y que pueden modificar el proceso de nutrición.

En los adultos mayores existen cambios fisiológicos, como la disminución en la percepción sensorial, que pueden afectar el olfato y el gusto, y por consiguiente el

consumo de alimentos.<sup>9</sup> Asimismo, se presentan problemas de masticación por una mala dentadura o falta de piezas dentales, lo que se puede traducir en problemas asociados con la absorción y procesos de eliminación fecal;<sup>10,11</sup> disminuye el peristaltismo en el aparato gastrointestinal, y se presenta la mala absorción de vitamina B<sub>12</sub> unida a los alimentos. Esto último se considera como un síndrome y se caracteriza por la inhabilidad para liberar a la cobalamina de los alimentos, sobre todo en presencia de hipoclorhidria en el nivel del estómago. La malabsorción de cobalamina unida a los alimentos a nivel del íleon es causada principalmente por una gastritis crónica atrófica<sup>12</sup> y es un contribuyente importante de la deficiencia de vitamina B<sub>12</sub> en los adultos mayores.<sup>13</sup>

Los requerimientos de energía en los adultos mayores disminuyen debido a una reducción de la tasa metabólica basal y a un menor gasto energético por actividad física;<sup>14</sup> el descenso de la tasa metabólica basal se ha asociado a la disminución de la masa corporal libre de grasa.<sup>15</sup> Todo lo anterior se traduce en una menor ingestión de calorías comparada con los adultos jóvenes.

En los adultos mayores la plurifarmacia o el consumo de dos o tres fármacos son muy comunes. Algunos medicamentos, en particular los antiácidos como el bicarbonato sódico e hidróxido de aluminio, pueden afectar la absorción de calcio y otros minerales, así como el folato. Los medicamentos que se utilizan como anti-secretores gástricos (como cimetidina y ranitidina) pueden afectar la absorción de la vitamina B<sub>12</sub> y folato, entre otras vitaminas y minerales debido a la interacción fármaco-nutrimiento.<sup>16</sup> También hay factores psicosociales que pueden afectar el estado de nutrición como el abandono del trabajo, la falta de actividad física, las discapacidades, los hábitos alimentarios poco saludables y rígidos, una dieta monótona, la omisión de comidas, la pobreza, la soledad, la depresión, la apatía, la confusión mental, el tabaquismo y el consumo de alcohol.<sup>17</sup> Todos estos cambios pueden contribuir a las alteraciones del estado nutricional, por un lado desnutrición y por el otro obesidad, ambas con o sin deficiencia de micronutrientes.

## /// Problemas nutricionales más frecuentes en el adulto mayor

### Desnutrición

La desnutrición es un estado patológico caracterizado por la falta de aporte adecuado de energía o nutrientes (o ambos) acordes con las necesidades biológicas del organismo, que produce un estado catabólico, sistémico y potencialmente reversible.<sup>18</sup> Tal condición involucra una pérdida importante de grasa corporal y masa magra, y es considerada uno de los problemas nutricionales más importantes en la vejez.

La prevalencia de desnutrición en adultos mayores varía según se trate de ancianos sanos o enfermos, del lugar de residencia y de los métodos utilizados para evaluar el estado de nutrición. De acuerdo con estudios epidemiológicos la prevalencia de desnutrición va de 3 a 15% en adultos mayores de vida libre, 17 a 70% en los hospitalizados y hasta 85% en aquellos que viven en asilos.<sup>19</sup> Estas cifras aumentan cuando la desnutrición va acompañada de factores de riesgo que sitúan al adulto mayor en un estado más vulnerable y empeoran la evolución de la misma.

Existen diversos factores de riesgo nutricional en el adulto mayor, como algunas causas médicas y biológicas, en particular la anorexia y la enfermedad de base,<sup>20,21</sup> circunstancias sociales como aislamiento o soledad y pobreza, así como otras causas psicológicas como la depresión, los trastornos psicóticos, y algunas alteraciones cognitivas que contribuyen por diferentes mecanismos a que el adulto mayor pierda el apetito o disminuya la ingestión de calorías, lo que finalmente conduce a la desnutrición.<sup>22</sup>

Como se mencionó antes, la desnutrición está asociada al aumento de la morbimortalidad, resultado del deterioro de la función inmunológica, agravamiento de la enfermedad de base y retardo de la cicatrización de heridas, entre otras.<sup>23,24</sup> Se reconoce que pérdidas de peso mayores a 10% en un lapso de tiempo entre cuatro a seis meses están asociadas con deterioro de las funciones orgánicas, y si la disminución alcanza 40% del peso corporal sobreviene la muerte.<sup>25</sup>

### Deficiencia de micronutrientos

En las personas de edad avanzada existe variabilidad en los requerimientos de vitaminas y minerales por los problemas de absorción, enfermedades y alto consumo de fármacos, además de la baja ingestión calórica; todos estos factores dificultan la inclusión de los micronutrientos necesarios, por lo que este grupo etario es vulnerable a cuadros de deficiencias de hierro, vitamina B<sub>12</sub> y ácido fólico.

**Deficiencia de hierro.** La anemia por deficiencia de hierro es la causa más común de anemia a nivel mundial.<sup>26</sup> Esta anemia es provocada por el bajo consumo de hierro o por una disminución en la biodisponibilidad del hierro dietario. La anemia, ya sea por deficiencia nutricional o por una enfermedad crónica como la insuficiencia renal, el cáncer o la artritis reumatoide, es común en el adulto mayor. La anemia provoca debilidad, fatiga, limitación de la actividad física y mayor riesgo de cuadros cardiovasculares.<sup>27,28</sup>

En México la prevalencia de anemia en personas mayores de 60 años es mayor a la reportada en países desarrollados, y presenta cifras alarmantes principalmente en la población mayor de 80 años. La ENSANUT 2006 mostró un predominio de anemia en varones y mujeres de rangos de edad entre 60 y 69 años de 13.4% y 30.2%, respectivamente.<sup>29</sup>

**Vitamina B<sub>12</sub> y folato.** La vitamina B<sub>12</sub> y el ácido fólico desempeñan un papel importante en el desarrollo del sistema nervioso central, en el metabolismo de algunos neurotransmisores y en la maduración de los glóbulos rojos.<sup>30</sup> Las deficiencias de estas vitaminas en el adulto mayor se asocian a la presencia de anemia megaloblástica, manifestaciones neurológicas y la función mental.<sup>31</sup> El ácido fólico y principalmente la vitamina B<sub>12</sub> son determinantes de los niveles plasmáticos de homocisteína; existe cada vez mayor evidencia de que los niveles séricos elevados de homocisteína constituyen un factor de riesgo vascular, aumenta el riesgo de arteriopatía periférica y estenosis carotídea.<sup>32,33</sup>

La deficiencia de vitamina B<sub>12</sub> se presenta en personas de la tercera edad debido a las alteraciones fisiológicas del aparato digestivo asociadas al envejecimiento.

La reducción de la secreción de ácido clorhídrico conduce de forma irremediable a una situación de hipoclorhidria, causa directa de la deficiencia nutricional de vitamina B<sub>12</sub>.<sup>34</sup> La ingesta insuficiente de ácido fólico puede deberse a que por lo general para el adulto mayor no es posible comer verduras frescas o crudas si presenta problemas con la dentadura; también puede estar asociada a una menor absorción intestinal y necesidades metabólicas mayores, así como al uso de algunos fármacos mencionados en la sección anterior y sustancias conocidas como reductoras de folatos.<sup>35</sup>

En cuanto a la prevalencia de la deficiencia de folato y de vitamina B<sub>12</sub>, se ha encontrado que entre 5 y 15% de los adultos mayores a nivel mundial presentan deficiencia de vitamina B<sub>12</sub>, mientras que el déficit de ácido fólico está entre 2 a 20%.<sup>36</sup> Ramírez-Pereda y colaboradores (2006) determinaron la prevalencia de estas dos vitaminas en 100 adultos mayores saludables no institucionalizados del noroeste de México. En su estudio observaron que 30% presentó deficiencia de vitamina B<sub>12</sub>, mientras que ninguno presentó deficiencia de folato.<sup>37</sup>

## Obesidad

La obesidad se define como un desorden crónico y se caracteriza por un exceso de grasa corporal, que coloca al individuo en riesgo de padecer o desarrollar otras enfermedades a corto, mediano o largo plazo.<sup>38</sup>

En la actualidad el sobrepeso y la obesidad de los adultos mayores es un problema común que va en aumento. En México, 30% de adultos entre 60 a 69 años presentaron obesidad en el 2000, seis años después la prevalencia de obesidad en ese grupo etario aumentó a 33%.<sup>29,39</sup> El incremento en estas cifras obedece tanto al crecimiento de este grupo poblacional, como al aumento en general de la epidemia de la obesidad.

La etiología de la obesidad durante el envejecimiento ha sido ampliamente estudiada. Entre los factores que contribuyen a la obesidad se encuentran las alteraciones de la regulación en el gasto energético total, la interacción de factores psicosociales, ambientales y genéticos, y los cambios hormonales, entre otros.<sup>38</sup>

Se reconoce que la obesidad aumenta el riesgo de morbilidad en los adultos mayores; se asocia con osteoartritis, enfermedades metabólicas, así como enfermedades articulares degenerativas, trastornos de la vesícula biliar, gota, proteinuria, algunos cánceres y disfunción inmune.<sup>40-42</sup> Todas estas enfermedades pueden tener un efecto directo en la funcionalidad del anciano y por ende disminuir su calidad de vida.

La obesidad está asociada con un aumento en la mortalidad. Deschamps y colaboradores (2002) encontraron que un IMC > 27 kg/m<sup>2</sup> se asoció con un aumento en el riesgo de mortalidad en cinco años, y Stevens y colaboradores (1998) observaron que un exceso de peso aumentó el riesgo en todas las causas de muerte y de enfermedad cardiovascular.<sup>43,44</sup> Heitman y colaboradores (2000) encontraron la asociación entre un IMC elevado y mortalidad en función lineal de la mayor cantidad de grasa y la menor cantidad de masa corporal libre de grasa.<sup>45</sup>

## Metabolismo y requerimientos de macronutrientos en el adulto mayor

Como se mencionó antes la nutrición es un componente clave para la salud y funcionalidad del adulto mayor. Durante el envejecimiento se acentúan cambios en la composición corporal, por ejemplo, disminuyen el tejido magro (incluyendo la masa muscular) y el agua corporal total, así como la masa y densidad ósea, todo ello con un concomitante aumento de masa grasa.<sup>46-48</sup> Todas estas alteraciones en la composición corporal conllevan algunos cambios en los requerimientos nutricionales, metabolismo y funciones fisiológicas.<sup>49</sup> A continuación se revisan los nutrientes que desde el punto de vista nutricional y funcional deben estar presentes en la dieta.

### Proteínas

La ingestión adecuada de proteínas es importante para mantener la integridad, función y salud de todo ser humano independientemente de la edad. Éstas tienen

diversas funciones, pero la estructural quizá es una de las más importantes; por ejemplo, forman parte no sólo de los tejidos blandos sino también de los tejidos duros como el hueso. La pérdida del hueso se ha asociado tanto con el exceso como con el insuficiente consumo de proteínas.<sup>50</sup>

El promedio de la ingestión proteínica diaria estimada (*Estimated Average Requirement, EAR*) de una muestra de varones y mujeres saludables de 19 años y mayores es de 0.66 g de proteína por kilogramo de peso corporal al día. El aporte alimentario recomendado (*recommended dietary allowance, RDA*) de ingestión proteínica diaria estimada para ser suficiente y cubrir las necesidades de alrededor de 97.5% de la población  $\geq$  19 años es de 0.80 g de proteínas por kg de peso corporal al día. Es importante mencionar que tanto los EAR como los RDA para proteínas no consideran el efecto de la edad sobre los requerimientos proteínicos. Asimismo, los EAR y los RDA para proteínas están basados en los análisis de los estudios de balance de nitrógeno que han sido publicados como metaanálisis.<sup>51,52</sup> Considerando los estudios publicados relacionados con el metabolismo proteínico, Campbell y colaboradores recalcularon y publicaron que los adultos mayores requieren 0.91 g de proteínas, por kg, por día.<sup>53</sup>

En fechas recientes se han publicado una serie de estudios relacionados con el metabolismo proteínico y los requerimientos de proteínas, y aún no hay una definición clara sobre las recomendaciones del consumo proteínico en los adultos mayores. Al parecer existe un consenso general de que una cantidad mayor a 0.8 g de proteína por kg de peso corporal por día puede aumentar el anabolismo proteínico y prevenir o atenuar la pérdida de la masa muscular o sarcopenia.<sup>54</sup>

## Carbohidratos

Los carbohidratos son un nutriente esencial en la dieta. El carbohidrato más simple es la glucosa, que es un combustible para todos los tejidos corporales, principalmente cerebro y eritrocitos. Del total de las calorías que un adulto mayor consume, 55 a 60% deberá provenir de

los carbohidratos y de preferencia de carbohidratos complejos.<sup>55</sup>

## Lípidos

Las grasas y carbohidratos son los nutrientes que aportan de 85 a 95% de las calorías al consumo calórico total. La ingestión de grasas en los adultos mayores no difiere de los adultos jóvenes. La grasa dietaria es la fuente más eficiente de energía; provee el doble de calorías por gramo que los carbohidratos y las proteínas. Las recomendaciones para la ingestión de grasa es que del total de las calorías 30% debe provenir de los lípidos, de los cuales es recomendable que 8 a 10% proceda de grasas saturadas, 10% de poliinsaturadas y 15% de monosaturadas.<sup>55</sup>

## Calcio

En la actualidad la ingestión recomendada para el calcio es de 1 200 mg por día para personas mayores de 50 años. Esta nueva recomendación se propone como ideal para potencializar la densidad mineral ósea y disminuir la prevalencia e incidencia de fracturas en este grupo etario.<sup>55-57</sup>

## Vitamina D

Hoy en día la ingestión recomendada para vitamina D es de 400 UI para las personas entre 51 y 70 años, incrementándose a 600 UI para aquellas mayores de 70 años. Estas nuevas cantidades o recomendaciones son necesarias para minimizar la pérdida de la masa mineral ósea.<sup>55-57</sup>

## Vitamina C

Para la vitamina C la ingestión recomendada es de 90 mg por día para los varones y de 75 mg para las mujeres. Estas nuevas cantidades o recomendaciones son necesarias para garantizar una adecuada concentración en los leucocitos y minimizar las pérdidas de vitamina C urinaria.<sup>55-57</sup>

## Vitamina E

La ingestión recomendada es de 15 mg por día y se recomiendan estos niveles para proteger a los glóbulos rojos de la hemodilúsis.<sup>55-57</sup>

## Ácido fólico

La ingestión recomendada para esta vitamina hidrosoluble es actualmente de 400 µg por día. Con esta cantidad se asegura tener niveles de ácido fólico tanto en las células rojas, como para disminuir los niveles de homocisteína.<sup>55-57</sup>

Con respecto a las recomendaciones para los macro y micronutrientes es importante considerar que las cantidades antes recomendadas tienen como objetivo la prevención de algunas enfermedades crónicas y permitir una función fisiológica óptima.<sup>55-57</sup>

## /// Cómo vigilar la adecuada nutrición en el adulto mayor

De forma ideal los problemas nutricionales o las alteraciones del estado de nutrición se identifican con el uso de distintos parámetros bioquímicos, antropométricos, inmunológicos y funcionales (cuadro 22-1); sin embargo, no siempre se tiene la infraestructura necesaria para realizar una evaluación nutricional completa. Asimismo, se ha demostrado que ninguna medición por sí sola es sensible y específica para identificar desnutrición.<sup>58</sup> Considerando lo anterior, se ha sugerido la combinación de los parámetros antes mencionados para un diagnóstico más confiable de desnutrición, lo cual muchas veces no es posible en la clínica o en los hospitales de México. En otros países se han propuesto algunas herramientas sencillas, económicas y rápidas de administrar. Estas herramientas o escalas se han validado en distintas poblaciones geriátricas y bajo diferentes condiciones de salud. Su utilidad en la actividad asistencial o la clínica práctica cotidiana es incuestionable, y su utilidad se mejora al validar estas escalas en la población de interés.

Los instrumentos o escalas disponibles son de dos tipos. Los primeros tienen como objetivo identificar personas en riesgo de malnutrición, pero no se utilizan para diagnosticar desnutrición; un ejemplo es la iniciativa de tamizaje nutricional (*Nutritional Screening Initiative*). Un segundo tipo incluye herramientas diseñadas para evaluar riesgo nutricional en pacientes hospitalizados, con miras a predecir futuras complicaciones. La evaluación global subjetiva (*Subjective Global Assessment*) y el índice de riesgo nutricional son ejemplos de este tipo de instrumentos. También se cuenta con la evaluación mínima del estado de nutrición que es un cuestionario o escala para la detección de desnutrición en personas de la tercera edad. A continuación se describen brevemente cada uno de estos instrumentos.<sup>59</sup>

**Índice de riesgo nutricional (IRN).** Cuestionario de 16 preguntas sobre los factores que impactan las conductas de alimentación incluyendo la dieta, cavidad oral, desórdenes gastrointestinales y cambios en la dieta, entre otros. Los resultados se dividen en dos grupos: estado nutricional satisfactorio o no satisfactorio. El cuestionario puede ser aplicado por cualquier profesional de salud, puede ser contestado por teléfono y no requiere un entrenamiento previo.<sup>60</sup>

**Puntaje de riesgo nutricional (Nutrition Risk Score).** Ésta es una herramienta validada para evaluar el riesgo

**Cuadro 22-1.** Principales indicadores de desnutrición en el anciano

- Pérdida de peso involuntaria de 5% en 1 mes, 7.5% en 3 meses, o 10% en 6 meses
- Bajo peso para la talla, inferior a más de 20% del peso corporal ideal
- Índice de masa corporal menor a 22
- Albúmina sérica por debajo de 3.5 mg/100 ml
- Niveles de colesterol sérico menores a 160 mg/100 ml
- Cambio en el estado funcional: cambio de situación "independiente a dependiente"
- Ingesta alimentaria inadecuada
- Circunferencia muscular del brazo inferior al percentil 10
- Pliegue cutáneo tricipital menor del percentil 10 o mayor del percentil 95

de desnutrición en adultos mayores de vida libre y utiliza cinco categorías de preguntas, las cuales se focalizan en distintos aspectos: peso corporal, índice de masa corporal, apetito, modo de alimentación, enfermedades recientes y procedimientos quirúrgicos. Los pacientes se clasifican en bajo, moderado y alto riesgo de desnutrición.<sup>61</sup>

**Iniciativa de tamizaje nutricional (*Nutrition Screening Initiative*).** Evalúa el riesgo nutricional y es una encuesta en la que el mismo adulto mayor o su cuidador, puede identificar o corregir, o ambas, los factores de riesgo nutricional. Consta de 10 preguntas; si se obtiene una calificación mayor a seis puntos se considera estado de riesgo. Posterior a la detección de riesgo, el sujeto necesita una valoración extra. El individuo puede ser evaluado a dos niveles: en el primer nivel un profesional de salud evalúa el peso corporal, el IMC, cambios de peso, hábitos, entorno y nivel funcional. En el segundo nivel, es necesaria la participación de distintos especialistas para la exploración física, análisis bioquímicos, antropometría, función cognoscitiva, historia de fármacos o signos de desnutrición o ambos. Este instrumento ha sido diseñado para sensibilizar a las personas sobre situaciones que pueden provocarles desnutrición y es un medio para valorar la intervención de un especialista.<sup>62</sup>

**Escala de evaluación de riesgo nutricional.** Consta de 18 preguntas que evalúan diversos factores de riesgo de desnutrición en adultos mayores. Las preguntas se focalizan en conocer desórdenes gastrointestinales, enfermedades crónicas con dolor, inmovilidad, alteraciones en el peso corporal y en el apetito, dificultad para comer, problemas emocionales o cognoscitivos, medicamentos, hábito de fumar y de beber y situación social. La puntuación que indica un riesgo de desnutrición elevado es de 12.<sup>63</sup>

**Índice nutricional pronóstico (INP).** Herramienta validada que se utiliza con frecuencia para evaluar el riesgo de complicaciones posoperatorias en relación

con el estado de nutrición que guardan los pacientes que van a ser intervenidos quirúrgicamente. Utiliza las siguientes variables: pliegue del tríceps, albúmina y transferrina séricas, y una prueba de hipersensibilidad cutánea retardada. El INP expresa el porcentaje de riesgo a complicaciones. Un resultado menor a 40% indica que no existe riesgo, entre 40 y 49% indican riesgo moderado y porcentajes arriba de 50% indican riesgo elevado.<sup>64</sup>

**Evaluación global subjetiva (EGS).** La EGS se desarrolló para determinar el estado nutricional del paciente antes de la cirugía. Su validez se basa en la correlación de tres medidas de morbilidad posoperatoria intrahospitalaria (incidencia de infección, uso de antibióticos y estancia hospitalaria). El cuestionario considera cuatro aspectos para evaluar el estado nutricional del paciente (pérdida de peso, anorexia, pérdida de tejido subcutáneo y pérdida de masa muscular) y puede ser aplicado por cualquier profesional de salud previamente entrenado. Esta herramienta clasifica el estado de nutrición en tres niveles: bien nutrido, en riesgo de desnutrición o con estado nutricional deficiente.<sup>65</sup>

**Evaluación mínima del estado de nutrición.** La MNA (*mini nutritional assessment*) es un instrumento validado que se utiliza para identificar adultos mayores en riesgo de desnutrición; está comprobada su sensibilidad (96%), especificidad (98%) y alto valor predictivo (97%) para diagnosticar desnutrición en personas mayores.<sup>59,66</sup> Es una herramienta que no requiere de pruebas invasivas, ni de laboratorio, además es fácil de aplicar y se ha probado su reproducibilidad en distintas poblaciones geriátricas.<sup>59,67-68</sup> Las variables estudiadas se agrupan en cuatro grupos: antropometría, evaluación global, hábitos dietéticos y percepción de salud. La MNA analiza 18 ítems en total y su puntuación máxima es de 30 puntos. Una calificación mayor a 24 puntos indica buen estado de nutrición, de 17 a 23.5 riesgo de desnutrición y menos de 17 puntos indica desnutrición.<sup>59</sup>



## Referencias

1. Reyes-Frausto S. Population ageing in the Mexican Institute of Social Security: health policy and economic implications. México, Fundación Mexicana para la Salud, 2001.
2. Wong R, Espinoza M, Palloni A. Mexican older adults with a wide socioeconomic perspective: health and aging. *Salud Publica Mex*, 2007;49:S436-47.
3. Shavlakadze T, Grounds M. Of bears, frogs, meat, mice and men: complexity of factors affecting skeletal muscle mass and fat. *Bioessays*, 2006;28:994-1009.
4. Morley JE, Baumgartner RN, Roubenoff R, Mayer J, Nair KS. Sarcopenia. *J Lab Clin Med*. 2001;137:231-43.
5. Roubenoff R. Origins and clinical relevance of sarcopenia. *Can J Appl Physiol*, 2001;26:78-89.
6. Janssen I. Influence of sarcopenia on the development of physical disability: the Cardiovascular Health Study. *J Am Geriatr Soc*, 2006;54:56-62.
7. Bortz WM II. A conceptual framework of frailty: a review. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 2002;57:283-8.
8. Omran ML, Morley JE. Assessment of protein energy malnutrition in older persons, part I: History, examination, body composition, and screening tools. *Nutrition*, 2000;16:50-63.
9. Kamath SK. Taste acuity and aging. *Am J Clin Nutr*, 1982;36:766-775.
10. Ribera Casado JM. El aparato digestivo en el contexto de la geriatría clínica. En: Ribera Casado JM (ed). *Patología digestiva en geriatría*. Madrid, Arán Ediciones, 1987;13-17.
11. Ritz P. Physiology of aging with respect to gastrointestinal, circulatory and immune system changes and their significance for energy and protein metabolism. *Eur J Clin Nutr*, 2000;54:S21-S25.
12. Rusell RM, Baik HW. Clinical implication of vitamin B<sub>12</sub> deficiency in the elderly. *Nutr Clin Care*, 2001;4:214-220.
13. Carmel R. Malabsorption of food cobalamin. *Baillieres Clin Haematol*, 1995;8:639-55.
14. Elia M, Ritz P, Stubbs RJ. Total energy expenditure in the elderly. *Eur J Clin Nutr*, 2000;54:S92-103.
15. Fukagawa NK, Bandini LG, Young JB. Effect of age on body composition and resting metabolic rate. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 1990;259:E233-E238.
16. Newton JL. Effect of age-related changes in gastric physiology on tolerability of medications for older people. *Drugs Aging*, 2005;22:655-61.
17. Arbonés G, Carbajal A, Gonzalvo B, González-Gross M, Joyanes M, Marques-Lopes I, et al. Nutrition and dietary recommendations for the elderly "Public Health" Working Group of the Spanish Nutrition Society. *Nutr Hosp*, 2003;18:109-37.
18. Elia M, Zellipour L, Stratton RJ. To screen or not screen for adult malnutrition? *Clin Nutr*, 2005;24:867-884.
19. Omran, ML. Assessment of protein energy malnutrition in older persons. *Nutrition*, 2000;16:50-63.
20. Clarkston WK, Pantano MM, Morley JE, Horowitz M, Littlefield JM, Burton FR. Evidence for the anorexia of aging: gastrointestinal transit and hunger in healthy elderly vs. young adults. *Am J Physiol*, 1997;272:R243-8.
21. Mowe M, Bohmer T, Kindt E. Reduced nutritional status in an elderly population (70 y) is probable before disease and possibly contributes to the development of disease. *Am J Clin Nutr*, 1994;59:317-24.
22. Hickson M. Malnutrition and ageing. *Postgrad Med J*, 2006;82;2-8.
23. Naber TH, Schermer T, de Bree A, Nusteling K, Eggink L, Kruijmel JW, et al. Prevalence of malnutrition in nonsurgical hospitalized patients and its association with disease complications. *Am J Clin Nutr*, 1997;66:1232-39.
24. Potter JF, Schafer DF, Bohi RL. In-hospital mortality as a function of body mass index: an age-dependent variable. *J Gerontol*, 1988;43:59-63.
25. J Van den Broeck. Malnutrition and mortality. *J R Soc Med*, 1995;88:487-90.
26. World Health Organization. Iron deficiency Anaemia Assessment, prevention and control a guide for programme managers. WHO/NHD, 2001.
27. Woodman R, Ferruci L, Guralnik J. Anemia in older adults. *Curr Opin Hematol*, 2005;12:123-8.
28. Gaskell H, Derry S, Moore RA and McQuay R. Prevalence of anaemia in older persons: systematic review. *BMC Geriatrics*, 2008;8:1-5.
29. Olaiz G, Rojas R, Barquera S, Shamah T, Aguilar C, Cravito P, et al. Encuesta Nacional de Salud 2000. Tomo 2. La salud de los adultos. Cuernavaca: Instituto Nacional de Salud Pública, 2003.
30. Snowdon D, Tully C, Smith Ch, Pérez K, Markesbery W. Serum folate and the severity of atrophy of the neocortex in Alzheimer disease: findings from the Nun Study. *Am J Clin Nutr*, 2000;71:993-98.
31. Eussen S, Ferry M, Hininger I, Haller J, Matthys C, Dirren H. Five years changes in mental health and associations with vitamin B12/Folate status of elderly Europeans. *J Nutr Health Aging*, 2002;6:43-50.



32. Aronow WS, Wilbert S. Homocysteine. The association with atherosclerotic vascular disease in older persons. *Geriatrics*, 2003;58:22-28.
33. Laxdal E, Eide GE, Amundsen SR, Dregelid EB, Pedersen G, Jonung T, Aune S. Homocysteine levels, haemostatic risk factors and restenosis after carotid thrombendarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2000;28:323-8.
34. Quinn K, Bassu TK. Folate and Vit B<sub>12</sub> status of the elderly. *Eur J Clin Nutr*, 1996;50:340-42.
35. Zarazaga A, Garcia de Lorenzo A, Montanes P, Culebras JM. Folates in human nutrition, Different clinical situations in which folate deficiencies exist. *Nutr Hosp*, 1991;4:207-14.
36. Clarke R, Grimley Evans J, Schneede J, Nexo E, Bates C, et al. Vitamin B<sub>12</sub> and folate deficiency in later life. *Age Ageing*, 2004;33:34-41.
37. Ramírez-Pereda A, Pacheco BI, Astiazarán GH, Esparza-Romero J, Alemán-Mateo H. Vitamina B<sub>12</sub> y folato en adultos mayores no institucionalizados. *Arch Lat Nut*, 2006; 56:135-40.
38. Villareal DT, Apovian CM, Kushner RF, Klein S. American Society for Nutrition; NAASO, The Obesity Society. Obesity in older adults: technical review and position statement of the American Society for Nutrition and NAASO, The Obesity Society. *Am J Clin Nutr*, 2005;82:923-34.
39. Encuesta Nacional de Salud 2 (ENSA). La salud de los adultos. Instituto Nacional de Salud Pública, 2000:18.
40. Hart DJ, Spector TD. The relationship of obesity, fat distribution and osteoarthritis in women in the general population: the Chingford Study. *J Rheumatol*, 1993;20:331-5.
41. Brown JS, Seeley DG, Fong J, Black DM, Ensrud KE, Grady D. Urinary incontinence in older women: who is at risk? Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Obstet Gynecol*, 1996;87:715-21.
42. Bergstrom A, Pisani P, Tenet V, Wolk A, Adami HO. Overweight as an avoidable cause of cancer in Europe. *Int J Cancer*, 2001;91:421-30.
43. Deschamps V, Astier X, Ferry M, Rainfray M, Emeriau JP, Barberger-Gateau P. Nutritional status of healthy elderly persons living in Dordogne, France, and relation with mortality and cognitive or functional decline. *Eur J Clin Nutr*, 2002;56:305-12.
44. Stevens J, Cai J, Pamuk ER, Williamson DF, Thun MJ, Wood JL. The effect of age on the association between body-mass index and mortality. *The New England Journal of Medicine*, 1998;1:1-7.
45. Heitmann BL, Erikson H, Ellsinger B-M, Mikkelsen KL, Larsson B. Mortality associated with body fat, fat-free mass and body mass index among 60-year-old Swedish men-a 22-year follow-up. The study of men born in 1913. *International Journal of Obesity*, 2000;24:33-37.
46. Kyle UG, Genton L, Hans D, Karsegard VL, Michel JP, et al. Total body mass, fat mass, fat-free mass, and skeletal muscle in older people: cross-sectional differences in 60-year-old persons. *J Am Geriatr Soc*, 2001;49:1633-40.
47. Raguso CA, Kyle U, Kossovsky MP, Roynette C, Paoloni-Giacobino A, et al. A 3-year longitudinal study on body composition changes in the elderly: role of physical exercise. *Clin Nutr*, 2006;25:573-80.
48. He Q, Heo M, Heshka S, Wang J, Pierson RN Jr, et al. Total body potassium differs by sex and race across the adult age span. *Am J Clin Nutr*, 2003;78:72-7.
49. FAO/WHO/UNU Expert Consultation. Energy and protein requirements. En World Health Organization. *Technical Report Series*, 1985;724:1-206.
50. Hannan MT, Tucker KL, Dawson-Hughes B, Cupples LA, Felson DT, Kiel DP. Effect of dietary protein on bone loss in elderly men and women: the Framingham Osteoporosis Study. *J Bone Miner Res*, 2000;15:2504-12.
51. Millward DJ, Fereday A, Gibson N, Pacy PJ. Aging, protein requirements, and protein turnover. *Am J Clin Nutr*, 1997; 66:774-86.
52. Rand WM, Pellett PL, Young VR. Meta-analysis of nitrogen balance studies for estimating protein requirements in healthy adults. *Am J Clin Nutr*, 2003;77:109-27.
53. Campbell WW, Crim MC, Dallal GE, Young VR, Evans WJ. Increased protein requirements in elderly people: new data and retrospective reassessments. *Am J Clin Nutr*, 1994;60: 501-9.
54. Paddon-Jones D, Short KR, Campbell WW, Volpi E, Wolfe RR. Role of dietary protein in the sarcopenia of aging. *Am J Clin Nutr*, 2008;87:1562S-1566S.
55. World Health Organization, Tufts University School of Nutrition Science and Policy, Tufts University. Keep Fit for Life: Meeting the Nutritional Needs of Older Persons. World Health Organization, 2002.
56. Russell RM. Recommended Dietary Intake for Healthy Aging. *2<sup>nd</sup> Annual International Academy on Nutrition and Aging*. Albuquerque, NM, USA, Jul 2003.
57. Johnson MA. The high and lows of Dietary Reference Intakes for older adults. *2<sup>nd</sup> Annual International Academy on Nutrition and Aging*. Albuquerque, NM, USA, Jul 2003.
58. Schneider SM, Hebuterne X. Use of nutritional scores to predict clinical outcomes in chronic diseases. *Nutr Rev*, 2000;58:31-38.
59. Vellas B, Lauque S, Andrieu S, Nourhashemi F, Rolland Y, et al. Nutrition assessment in the elderly. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 2001;4:5-8.

60. Wolinsky FD, Coe RM, McIntosh WA, *et al.* Progress in the development of a nutritional risk index. *J Nutr*, 1990;120:1549-53.
61. Ireton-Jones CS, Hase JM. Comprehensive nutritional assessment: the dietitian's contribution to the team effort. *Nutrition*, 1992;2:75-81.
62. Dwyer J. Strategies to detect and prevent malnutrition in the elderly: the Nutrition Screening Initiative. *Nutr Today*, 1994;5:14-24.
63. Nikolaus T, Bach M, Siezen S, *et al.* Assessment of nutritional risk in the elderly. *Ann Nutr Metab*, 1995;39:340-45.
64. Buzby GP, Mullen JL, Matthews DC, Hobbs CL, Rosato EF. Prognostic nutritional index in gastrointestinal surgery. *Am J Surg*, 1980;139:160-67.
65. Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP, Johnston N, Whittaker S, *et al.* What is subjective global assessment of nutritional status? *J Parenter Enteral Nutr*, 1987;11:8-13.
66. Gazzotti C, Pepinster A, Petermans J, Albert A. Interobserver agreement on MNA nutritional scale of hospitalized elderly patients. *J Nutr Health Aging*, 1997;1:23-27.
67. Vellas B, Guigoz Y, Baumgartner M, Garry OJ, Lauque S, Albarede JL. Relationships between nutritional markers and the mini-nutritional assessment in 155 older persons. *J Am Geriatr Soc*, 2000;48:1300-9.
68. Payette H, Gray-Donald K, Cyr R, Coulombe C, Bouner V. Efficacy of a nutritional screening tool in free-living frail elderly. *Age Nutr*, 1996;7:168-174.

# Capítulo 23

## Contenido

- Introducción
- Envejecimiento óptimo
- Salud frágil
- Función muscular
- Función cognoscitiva
- Impacto de las intervenciones nutricionales en la calidad del envejecimiento
- Conclusiones

## Nutrición y función en el adulto mayor

*Hélène Payette*

### /// Introducción

El estado de la salud es resultado de complejas relaciones entre las capacidades social, mental, física y funcional, así como del estado fisiológico y nutricional.

Aunque algunas personas mantienen buena salud hasta edad avanzada, otras experimentan transiciones funcionales y de salud variables, no lineales (Lebel y colaboradores, 1999; Vellas y colaboradores, 1997), que implican pérdidas y ganancias graduales o súbitas de su autonomía (Strawbridge y colaboradores, 1992; Bousquet y colaboradores, 2001; Guralnik y colaboradores, 2001). Estos patrones diferenciales del envejecimiento motivaron el concepto de un proceso de envejecimiento óptimo, que incluye baja probabilidad de enfermedad e incapacidades, mantenimiento de un elevado estado físico y cognoscitivo, compromiso permanente en actividades sociales y de importancia, y mejoramiento de la calidad de vida (Rowe y Kahn, 1997). En esta estructura multidimensional se consideran las interacciones subjetivas y objetivas entre el adulto mayor, su salud, estado funcional, condiciones sociales y ambientales, y recursos (Baltes y Baltes, 1990; Freund y Baltes, 1998; Strawbridge y colaboradores, 1996). La nutrición tiene una participación importante en las características de acoplamiento relacionadas con un envejecimiento óptimo (figura 23-1).

En este capítulo se muestran resultados seleccionados de investigaciones recientes para ilustrar los conocimientos actuales respecto de la nutrición y el envejecimiento óptimo, utilizando tanto sus características de

éxito como su antítesis de salud frágil, así como las mediciones generales de estos conceptos como criterio de valoración.

### /// Envejecimiento óptimo

Hasta ahora se han llevado a cabo pocas investigaciones en cuanto a interpretar el impacto que tiene la dieta en las mediciones generales de un envejecimiento óptimo o una salud frágil, la medición de la capacidad funcional y la independencia.

Euronut-Seneca condujo un estudio cruzado en 19 ciudades europeas (12 países) (Van't Hof y colaboradores, 1991) y lo repitió una vez después de cinco años en nueve ciudades; los resultados finales se determinaron a 10 años (van Staveren y colaboradores, 2002). El seguimiento de los participantes en este estudio mostró que una calidad dietética escasa (puntuación basada en la dieta del Mediterráneo), calculada como punto de partida, nunca se relacionó con riesgo creciente de

descenso de la salud autovalorada ni se volvió dependiente después de 10 años de seguimiento (deGroot y colaboradores, 2004). Una limitación en el estudio fue la falta de datos para conocer los cambios en la dieta y las variables de los resultados con el tiempo, así como las modificaciones dietarias de estos modelos para efectuar transiciones en el estado de salud y la autonomía (van Staveren y colaboradores, 2002; de Groot y colaboradores, 2004).

Los resultados preliminares del Estudio longitudinal de Quebec sobre nutrición como determinante de envejecimiento óptimo, mostraron que el mantenimiento de buen apetito en la senectud no se relacionó con el peso corporal ni con condiciones crónicas, pero refleja la calidad de la dieta, la buena salud mental y la capacidad funcional, así como redes sociales y calidad de vida más satisfactorias, todas ellas características de envejecimiento óptimo. Se ha sugerido que el apetito puede representar un marcador de éxito en esta etapa de la vida (Payette y colaboradores, 2007).

### /// Salud frágil

La salud frágil o fragilidad, la antítesis de envejecimiento óptimo, es un concepto útil para comprender la heterogeneidad de la declinación funcional observada con la edad cronológica. Hay acuerdo general de que la característica principal de la salud frágil es la vulnerabilidad creciente a los estresantes, debido a las alteraciones de múltiples sistemas interrelacionados que dan lugar a disminución de las "reservas" homeostáticas y la resistencia (Lipsitz y colaboradores, 1992; Bortz, 1993; Bergman y colaboradores, 2007). Fried (2002) ha propuesto cinco criterios de operación para definir la salud frágil: debilitamiento, torpeza, pérdida de peso, baja actividad física y agotamiento. La fragilidad es importante, ya que es la mejor forma de predecir la autonomía, la hospitalización y la mortalidad que la sola edad cronológica (Schuurmans y colaboradores, 2004; Rockwood y colaboradores, 2006).

Los factores nutricionales se relacionan de manera persistente con el desarrollo y la evolución de la salud



Figura 23-1. Esquema conceptual del envejecimiento óptimo. Rowe JW, Kahn RL. Successful Aging. *The Gerontologist*, 1997;37:433-440.

frágil en individuos ancianos (Bortz, 2002; Payette, 2002a). Entre las personas de mayor edad, una dieta adecuada depende de la capacidad de obtener y preparar alimentos nutritivos, comer de modo independiente y de la disponibilidad de asistencia alimentaria cuando se requiera (Payette y colaboradores, 1995). Por otra parte, una dieta escasa también puede contribuir a la salud frágil, lo que complica las limitaciones funcionales y conduce a pérdida de masa muscular, anormalidades metabólicas y reducción de la inmunidad. Debido a que el envejecimiento *per se* tiende a disminuir la vitalidad e induce a vulnerabilidad, y por tanto, predispone a la persona mayor a fragilidad, el estado nutricional tiene el potencial de modular esas transiciones. En realidad, la pérdida de apetito, el incremento de la tasa metabólica (debido a enfermedad o infección) y la pérdida de masa muscular conducen a reducción crónica de la ingestión de alimento, lo que ocasiona deficiencias nutricionales que contribuyen aún más a la morbilidad. De hecho, el riesgo de desnutrición ocurre porque la ingestión inadecuada de alimento causa alteración del equilibrio precario en el que vive la persona con salud frágil. Este desequilibrio conduce a alteración y discapacidad funcionales.

En un análisis cruzado de personas mayores que viven en comunidad, entre 65 y 93 años de edad ( $n = 802$ ), que participaron en el estudio InCHIANTI, el riesgo de empezar la debilidad (Fried y colaboradores, 2001) se elevó en sujetos que consumían una dieta baja en energía, proteínas y vitaminas (C, D, E y folato), en comparación con aquellos con ingestión de dietas más elevadas (Bartali y colaboradores, 2006). Estos resultados se ajustaron para una serie de posibles factores de confusión, como edad, sexo, educación, estado socioeconómico, tabaquismo, enfermedades, conocimiento, índice de masa corporal (IMC) e ingestión de energía, cuando fuese apropiado.

En el *Women's Health and Aging Study I* (Semba y colaboradores, 2006) se estudiaron las asociaciones entre concentraciones de micronutrientos séricos y salud frágil, tanto prevalente como incidental, de una cohorte longitudinal de personas mayores, discapacitadas y mujeres que viven en comunidad. El estado

nutricional pobre en antioxidantes (definido como el cuartil más bajo de la distribución de  $\beta$ -caroteno, luteína/zeaxantina y carotenoides totales) se relacionó con la probabilidad más alta de fragilidad después de ajustes para edad, ingresos, educación, tabaquismo e IMC. Otras vitaminas probadas ( $B_6$ ,  $B_{12}$ , A, D, E y folato) no se relacionaron con riesgo elevado de fragilidad, pero en las mujeres con salud frágil hubo mayor probabilidad de tener al menos dos o más deficiencias de micronutrientos ( $P = 0.05$ ). Sin embargo, a partir de estos resultados cruzados no fue posible determinar si las mujeres que son frágiles tienen más dificultades para ir de compras y prepararse alimentos ricos en vitaminas y carotenoides, o si la falta de estos elementos contribuye a la patogénesis de la salud frágil. Por tanto, también se examinó el riesgo de volverse frágil en un periodo de tres años debido al estado nutricional a partir del cuartil más bajo, utilizando los otros cuartiles combinados como referencia. En comparación con las mujeres de los tres cuartiles superiores, las del cuartil más bajo de carotenoides tuvieron mayor riesgo de volverse frágiles [tasa de riesgo (HR): 1.54; intervalo de confianza (CI) 95% (1.11 a 2.13);  $P = 0.0095$ ]. Hubo una diferencia limítrofe de riesgo de volverse frágiles para las mujeres del cuartil más bajo de  $\alpha$ -tocoferol en comparación con las de los tres cuartiles superiores [HR: 1.34; CI 95% (0.98 a 1.81);  $P = 0.07$ ]. El número total de deficiencias de nutrientes y el apetito bueno o malo informado se relacionaron con mayor riesgo de fragilidad en modelos multivariados ajustados para edad, tabaquismo y neuropatía crónica ( $P = 0.029$ ).

Como la pérdida de peso no intencional, utilizada en este estudio como criterio para definir la salud frágil, se relacionó con deficiencia de micronutrientos, los autores probaron un modelo alternativo después de excluir la pérdida de peso no intencional a partir de la definición de salud frágil. En este último análisis, sólo el número total de deficiencias de micronutrientos se relacionó en forma marginal con mayor riesgo de salud frágil [HR 1.08; CI 95% (0.99 a 1.19);  $P = 0.08$ ]. Estos resultados revelaron la función importante de un pobre estado nutricional como componente esencial de la salud frágil.

En un estudio longitudinal semejante aplicado a 698 personas de 65 años de edad o mayores que viven en comunidad, elegidas al azar de una población registrada en Italia, se examinó la declinación de la función física [definida como pérdida de al menos un punto en el *Short Physical Performance Battery* (Guralnik y colaboradores, 1995; Ostir y colaboradores, 2002; Perera y colaboradores, 2006) en más de tres años] en relación con el valor inicial de las concentraciones de micronutrientes del suero (Bartali y colaboradores, 2008). Las proporciones (OR) se calcularon para el cuartil más bajo de cada nutriente utilizando los otros tres cuartiles combinados como grupo de referencia. En un análisis de regresión logística ajustado para posibles factores de confusión, sólo una baja concentración de vitamina E [1.1 µg/ml (24.9 µmol/L)] se relacionó en forma significativa con declinación subsecuente de la función física [OR, 1.62; CI 95% (1.11 a 2.36);  $P = 0.01$ ]. Estos resultados demostraron que la baja concentración de vitamina E contribuye a disminución de la función física, característica de salud frágil.

En fecha reciente ha surgido el tema de la obesidad relacionada con salud frágil. En un ejemplo de 599 mujeres entre los 70 y 79 años, del *Women Health and Aging Study* (Blaum y colaboradores, 2005), la mayor prevalencia de salud frágil definida según el criterio de Fried (2001) fue de 8%, y resultó más elevada para mujeres obesas con índice de masa corporal  $> 30 \text{ kg/m}^2$ . La obesidad se relacionó con riesgo elevado de salud frágil [OR (CI 95%):3.52 (1.34 a 9.13)], incluso cuando en el control para covariantes se incluyen edad, datos demográficos, comorbilidades, CRP elevada y carotenoides totales bajos. Sin embargo, el diseño cruzado no permite una interpretación clara de la asociación entre obesidad y salud frágil, ya que no es posible determinar en forma cronológica la ocurrencia de ambas condiciones, en particular si algunas personas obesas se vuelven frágiles o la gente frágil disminuye sus actividades y aumenta de peso. Los datos longitudinales son críticos para comprender la relación entre peso y salud frágil en adultos mayores obesos.

## /// Función muscular

A fin de comprender mejor los mecanismos por los cuales la dieta o la nutrición influyen en la calidad del envejecimiento, resulta útil examinar su impacto sobre las condiciones que contribuyen al síndrome de salud frágil o al envejecimiento óptimo. La función muscular óptima se considera elemento clave del funcionamiento físico elevado, componente del envejecimiento óptimo (figura 23-1).

### Proteínas y función muscular

Hace más de una década, en un estudio se demostró que la ingestión marginal de proteínas da por resultado adaptación metabólica, que consiste en pérdida muscular sutil y crónica, pero significativa, de proteínas, lo que conduce a disminución de la función muscular con pérdida de masa muscular y ósea característica de la salud frágil (Castañeda y colaboradores, 1995). Ahora, la prevalencia de ingestión deficiente de proteínas es más elevada entre personas mayores que comen poco; esto ha evidenciado que la dieta ordinaria de 40% de los adultos mayores frágiles que viven en comunidad, los cuales tienen baja ingesta de energía total, no les proporciona la cantidad mínima recomendada de proteínas de la dieta (0.8 g/kg de peso corporal) (Payette y colaboradores, 1995).

Un estudio más reciente mostró que a una ingestión baja de proteínas hubo aumento del catabolismo muscular en mujeres mayores frágiles, lo que pudo ser una forma de protección, tanto para la masa tisular de apoyo no muscular como para la función del gasto de la masa muscular (Chevalier y colaboradores, 2003). Esto sugirió que un incremento moderado en la ingestión de proteínas en la dieta por arriba del nivel recomendado actual (1.0 a 1.2 g de proteínas/kg de peso corporal) puede reducir la pérdida progresiva de masa muscular con la edad (Bunker y colaboradores, 1987; Campbell y colaboradores, 2001; Morais y colaboradores, 2006). Sin embargo, hasta ahora los efectos de la suplementación de proteínas en la masa muscular y la función en personas mayores no es concluyente

(Andrews y colaboradores, 2006; Iglay y colaboradores, 2007; Campbell y colaboradores, 2007).

## Micronutrientes y función muscular

El magnesio de la dieta es proporcionado por un número limitado de alimentos (vegetales verdes, legumbres, nueces, cereales de granos enteros) que a menudo son omitidos de la dieta de las personas mayores. Como ejemplo, 30% de los participantes mayores ( $n = 1\,138$ ) en el estudio InCHIANTI tuvo niveles bajos de magnesio en suero ( $< 1.8$  mg/100 ml), lo que indica deficiencia (Domínguez y colaboradores, 2006). Los análisis cruzados mostraron en esta población de estudio que una ingestión más elevada de magnesio se relacionó de manera importante con mayor fuerza muscular (empuñadura y extensión de la rodilla) después de adaptación para una serie de posibles factores de confusión.

Una situación baja de vitamina D puede conducir a función muscular alterada y mayor propensión a caídas y fracturas (Janssen, Samson y Brear, 2002), lo que da lugar a salud frágil y discapacidad. En análisis cruzados, los niveles séricos bajos de vitamina D ( $\leq 37.5$  nmol/L) se relacionaron con fuerza muscular menor y se informó discapacidad en mujeres (Zamboni y colaboradores, 2002). La situación de la vitamina D también se relacionó con fuerza más baja de la extremidad inferior (Bischoff-Ferrari y colaboradores, 2004) y niveles de desempeño en pruebas cortas seriadas de desempeño físico (Houston y colaboradores, 2006).

En el *Longitudinal Aging Study* de Amsterdam (Wicherts y colaboradores, 2007) se observó 16% de disminución del desempeño físico en los participantes a tres años, con niveles de 25(OH)D en suero  $< 50$  nmol/L del valor inicial. Sin embargo, en otras observaciones longitudinales no se informó efecto importante del estado de la vitamina D en la función o la fuerza neuromuscular (Faulkner y colaboradores, 2006). Por lo contrario, estudios recientes mostraron que niveles bajos de calcitriol (incluso deficiencia marginal de 25 a 50 nmol/L) aumentaron de forma significativa el riesgo de internamiento temprano a un plazo de seis años después de la adaptación por edad, sexo, educación, IMC,

ejercicio, tabaquismo, alcoholismo, uso de estrógenos, depresión y enfermedad crónica (Visser y colaboradores, 2006). En fecha reciente, análisis cruzados multivariados entre 60 varones y mujeres con insuficiencia cardíaca revelaron edad, sexo, niveles de 25(OH)D y proteína C reactiva (CRP) como características determinantes de la distancia de caminata de 6 min y del estado de salud frágil (Boxer y colaboradores, 2008). Por ello, al parecer el magnesio y la vitamina D son nutrientes importantes para mantener la fuerza muscular óptima y el desempeño físico en el envejecimiento. Aún está por acordarse si estos micronutrientes son marcadores de la calidad de la dieta o si participan en el proceso de disminución funcional.

**Pérdida de peso y sarcopenia.** Aunque la masa de grasa corporal se ha investigado como predicción posible de discapacidades subsecuentes (Visser y colaboradores, 1998), al parecer la masa musculoesquelética es el principal determinante de la función muscular (Frontera y colaboradores, 1991). La pérdida de masa musculoesquelética o "sarcopenia" (Rosenberg, 1997) se observa con el envejecimiento, incluso en personas mayores por lo general sanas de diferente peso (Baumgartner y colaboradores, 1998; Forbes 1999; Gallagher y colaboradores, 2000). Se estima que la prevalencia de sarcopenia oscila entre 13 y 24% en adultos alrededor de los 60 años a  $> 50\%$  en mayores de 80 años (Baumgartner y colaboradores, 1998; Melton y colaboradores, 2000). Esta afección se relaciona con disminución de las capacidades funcionales y aumento del riesgo de caídas entre individuos muy viejos (Vellas y colaboradores, 1992; Baumgartner y colaboradores, 1998), disminución de las necesidades de energía (Dutta y colaboradores, 1995) y mayor probabilidad de falta de movilidad y fracturas osteoporóticas (Melton y colaboradores, 2000). La sarcopenia combinada con obesidad tiene más elevada relación con las discapacidades físicas, el equilibrio, la marcha y las caídas (Baumgartner y colaboradores, 2000) que con la sarcopenia sola, pero este hallazgo no es consistente (Zoico y colaboradores, 2004). En un estudio longitudinal se mostró que estas condiciones combinadas aumentan el riesgo de discapacidad (Baumgartner y colaboradores, 2004).

Se desconoce la contribución relativa de los mecanismos biológicos y el comportamiento individual en la determinación de los patrones de cambio con el tiempo, relacionados con la masa muscular y la delgadez. Se han propuesto posibles causas de sarcopenia, pero aún se ignoran sus funciones específicas y mecanismos. Se ha pensado que los procesos multifactoriales tal vez comprendan a las neuronas motoras alfa de la médula espinal, la actividad física, la energía y el consumo de proteínas, el estrés oxidativo, las citocinas y el estado hormonal (Baumgartner y colaboradores, 1999; Dutta y colaboradores, 1995; Abbasi y colaboradores, 1998; Paolisso y colaboradores, 1999; Short y Naur, 1999). Sólo las observaciones longitudinales permitirán aclarar los mecanismos subyacentes de la sarcopenia y su impacto en la vejez.

La pérdida de peso representa un desequilibrio entre consumo y gasto de energía. Esto incrementa los riesgos de discapacidades, en particular la movilidad y las fracturas de cadera, la disminución de la calidad de vida y el mayor riesgo de mortalidad, aun después de controlar las enfermedades coexistentes y otros posibles factores de confusión (Greenspan y colaboradores, 1994; Launer y colaboradores, 1994; Tully y colaboradores, 1995; Ensrud y colaboradores, 1997; Langlois y colaboradores, 1998; Payette y colaboradores, 1999).

La pérdida de peso acelera la sarcopenia (Payette y colaboradores, 2003; Gallagher y colaboradores, 2000). Se estima que la prevalencia de pérdida involuntaria de peso oscila entre 13 y 38% (Wallace y colaboradores, 1995; Sullivan y colaboradores, 1993), dependiendo de la población estudiada y si ocurre incluso en ausencia de enfermedad (Mowé y colaboradores, 1994). De hecho, el cambio de peso puede representar el indicador antropométrico más útil en personas mayores, ya que señala pérdidas de músculo y hueso, así como de tejido graso (Forbes y colaboradores, 1999).

Al parecer, ahora muchas enfermedades de la vejez, entre ellas cardiopatía (Harris y colaboradores, 1997), diabetes y enfermedades infecciosas, se relacionan con pérdida de peso y emaciación (Roubenoff y colaboradores, 1997). La nutrición intensiva tiene la posibilidad de revertir la pérdida de peso e incluso

conduce a aumentarlo (Gray-Donald y colaboradores, 1995; Payette y colaboradores, 2002b) y disminuye la mortalidad (Keller y colaboradores, 1995). Mantener el peso después de la menopausia es un factor importante en la prevención de fracturas (Abbasi y colaboradores, 1998).

La sarcopenia y la pérdida de peso son componentes esenciales de la salud frágil, así como factores de riesgo para muchos signos y síntomas del síndrome de salud frágil. La pérdida de al menos 5% del peso corporal casi duplica el riesgo de internamiento temprano [HR (CI 95%):1.71 (1.08 a 2.73);  $P = 0.04$ ] entre personas mayores frágiles que viven solas, incluso después de adaptación para edad, sexo, autonomía funcional y forma de vida independiente (Payette y colaboradores, 2000).

Investigaciones adicionales deben enfocarse en determinantes insidiosos de pérdida de peso, interacción de peso y sarcopenia con salud frágil, trayectorias de cambios de peso y sarcopenia con el tiempo y sus consecuencias en el funcionamiento físico y la independencia.

## /// Función cognoscitiva

El mantenimiento de un estado cognoscitivo óptimo es un componente esencial de la calidad del envejecimiento. Se ha observado disminución importante del factor de riesgo de declinación cognoscitiva en relación con elevado consumo de pescado (Kalmijn y colaboradores, 1997; Morris y colaboradores, 2003) o el estado de vitaminas antioxidantes (Morris y colaboradores, 2002; Polidori y colaboradores, 2004; Staehelin, 2005), así como la ingestión de ácidos grasos omega 3 (Kyle y colaboradores, 1999), pero no en todos los estudios (Laurin y colaboradores, 2003; 2004; Morris y colaboradores, 2005; Englehart y colaboradores, 2002a). Estos resultados contradictorios, respecto del efecto de la ingestión de grasas o el consumo de pescado sobre la incidencia de declinación cognoscitiva, pueden relacionarse con el tiempo de seguimiento o con variables de factores de confusión no medidos, como vulnerabilidad



genética. Por ejemplo, los resultados de los estudios de MacArthur de envejecimiento óptimo, que incluyeron a personas con funcionamiento cognoscitivo y físico elevado, muestran que la disminución de la función cognoscitiva en plazo de siete años se relacionó con concentraciones bajas de  $\beta$ -caroteno sólo en sujetos positivos a APOE4 (Hu y colaboradores, 2006). Estos resultados confirman que las mayores concentraciones de  $\beta$ -caroteno pueden proteger de la declinación cognoscitiva sólo en personas con más alta susceptibilidad genética. Se requieren investigaciones longitudinales mejor diseñadas a fin de aclarar estos temas.

Otros alimentos y constituyentes de alimentos se han ligado al conocimiento. Por ejemplo, el consumo de frutas, vegetales y antioxidantes se ha relacionado con reducción del riesgo de enfermedad de Alzheimer (Perkins y colaboradores, 1999; Engelhart y colaboradores, 2002b). Los niveles bajos de folato y vitamina B<sub>12</sub>, o los niveles elevados de homocisteína (un aminoácido implicado en el metabolismo de estas vitaminas y cuyos niveles se elevan cuando aparecen en cantidades insuficientes en el organismo) se han vinculado con mediciones generales más escasas del conocimiento (Duthie y colaboradores, 2002; Ramos y colaboradores, 2005; Ravaglia y colaboradores, 2004).

Se necesita una mejor comprensión de las contribuciones de la dieta para la salud cognoscitiva, y sólo los estudios longitudinales a largo plazo con observaciones múltiples podrán proporcionar los datos necesarios para completar este tema.

### /// Impacto de las intervenciones nutricionales en la calidad del envejecimiento

En los últimos 10 años, el equipo de investigación responsable del presente estudio evaluó el impacto de la suplementación nutricional sobre el estado funcional entre personas mayores frágiles que viven solas. Se llevaron a cabo tres ensayos comunitarios aleatorios controlados y se informó de los resultados (Gray-Donald y Payette, 1995; Payette y colaboradores, 2002a; Payette


y colaboradores, 2002b). Las semejanzas entre criterios objetivos, intervenciones y elegibilidad hacen posible un fondo común de datos para análisis secundario, lo que da por resultado un máximo poder para descubrir efectos importantes de intervención nutricional (Payette, 2005).

Se eligió en forma aleatoria a sujetos ( $n = 268$ ) de 65 años y mayores en riesgo de desnutrición (pérdida excesiva de peso o IMC  $< 24 \text{ kg/m}^2$ ) para intervención nutricional, incluida la asesoría profesional y la provisión de energía comercial líquida/suplementos densos de nutrimentos\* ( $n = 160$ ), o a un grupo control ( $n = 108$ ) que sólo era visitado. Las 12, 16 o 24 semanas de intervenciones ayudaron a incrementar la energía total, la ingesta de nutrimentos y la ganancia de peso, y en consecuencia, mejoraron la fuerza muscular y el funcionamiento físico.

Aunque estas intervenciones mejoraron de manera importante la energía y el consumo de nutrimentos, el resultado en ganancia de peso y el aumento de otros indicadores antropométricos no fue suficiente para producir cambios significativos en cualquier fuerza muscular medida o en mediciones de desempeño funcional.

El provisionamiento de suficientes macronutrimentos para mejorar la masa celular corporal y, en consecuencia, la capacidad funcional en población de personas mayores es claramente un desafío. Cuando una persona mayor frágil ya está desnutrida, la nutrición sola puede ser insuficiente para revertir el proceso de fuerza muscular disminuida y la alteración funcional. La suplementación nutricional aunada a incremento progresivo de la actividad física puede ser un camino promisorio (Fiatarone y colaboradores, 1994; de Jong y colaboradores, 2000), pero aún se debe desarrollar y evaluar en personas mayores desnutridas frágiles que viven en comunidad.

\* Ensure® y Ensure Plus®, de los laboratorios Ross (división de Abbott Laboratories, Ltd, Montreal, Québec, Canadá. Un Basics Plus), bebida nutricional completa proporcionada por Nestlé® (Nestlé® Canadá, Toronto, Ontario, Canadá) y Nestec (S.A. Vevey, Suiza).



## Conclusiones

Aún se deben aclarar los mecanismos que enlazan fragilidad y desnutrición junto con la función exacta de la nutrición en la promoción del envejecimiento óptimo. Estas investigaciones deben tratar de manera simultánea los atributos interdependientes, como parámetros biológicos, factores clínicos y dimensión psicosocial, además de variables de actividad física y dieta. Estas interacciones sólo pueden comprenderse en estudios longitudinales que permitan aclarar las influencias diferenciales sobre la calidad del envejecimiento.

En realidad, se requieren datos longitudinales a largo plazo que incluyan múltiples observaciones a fin de mejorar la comprensión del proceso de declinación de la función y la edad frágil, así como la función de la nutrición como determinante del envejecimiento óptimo.

Algunos estudios actuales proporcionarán más puntos de vista sobre los componentes esenciales de estos temas y las trayectorias de sus componentes a través del tiempo. El estudio longitudinal NuAge (Gaudreau y colaboradores, 2007) es único respecto de lo completo y de la calidad de los datos nutricionales y funcionales recolectados, y permitirá una oportunidad para examinar las trayectorias individuales de la función física y cognoscitiva, así como el envejecimiento frágil u óptimo, los periodos críticos o sensibles y la posible transición interna y externa de los estados "frágiles" de acuerdo con conductas de salud modificables, como dieta, actividad física y participación social, en tanto se controlan los factores de confusión, entre ellos la morbilidad.

## Bibliografía

- Abbasi A, Duthie E, Sheldahl L, Wilson C, Sasse E, *et al.* Association of dehydroepiandrosterone sulfate, body composition, and physical fitness in independent community-dwelling older men and women. *J Am Geriatr Soc*, 1998;46(3):263-273.
- Andrews RD, MacLean DA, Riechman SE. Protein intake for skeletal muscle hypertrophy with resistance training in seniors. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 2006;16:362-372.
- Baltes P, Baltes M. Psychological perspectives on successful aging: The model of selective optimization with compensation. *Successful Aging: Perspectives from the behavioral sciences*. En: Baltes PB, Baltes MM (eds). Cambridge: Cambridge University Press, 1990:1-34.
- Bartali B, Frongillo EA, Bandinelli S, Lauretani F, Semba RD, *et al.* Low Nutrient Intake is an Essential Component of Frailty in Older Persons. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 2006;61:589-593.
- Bartali B, Frongillo E, Guralnik JM, Stipanuk MH, Allore HG, *et al.* Serum Micronutrient Concentrations and Decline in Physical Function Among Older Persons. *JAMA*, 2008;299(3):308-315.
- Baumgartner RN, Koetler KM, Gallagher D, *et al.* Epidemiology of sarcopenia among the elderly in New Mexico. *Am J Epidemiol*, 1998;147:755-63.
- Baumgartner RN, Waters DL, Gallagher D, *et al.* Predictors of skeletal muscle mass in elderly men and women. *Mech Ageing Dev*, 1999;107:123-136.
- Baumgartner RN. Body composition in healthy aging. *Annals NY Acad Sc*, 2000;904:437-448.
- Baumgartner RN, *et al.* Sarcopenic obesity predicts instrumental activities of daily living disability in the elderly. *Obes Res* 2004;12(12):1995-2004.
- Bergman H, Ferrucci L, Guralnik J, Hogan D, Hummel S, *et al.* Frailty, an emerging research and clinical paradigm: Issues and controversies. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 2007;62:731-737.
- Bischoff-Ferrari HA, Dietrich T, Orav EJ, Hu FB, Zhang YQ, *et al.* Higher 25-hydroxyvitamin D concentrations are associated with better lower-extremity function in both active and inactive persons aged  $\geq 60$  y. *Amer J Clin Nutrition*, 2004;80(3):752-758.
- Blaum CS, Xue QL, Michelon E, Semba RD, Fried LP. The association between obesity and the frailty syndrome in older

- women: The Women's Health and Aging Studies. *J Am Geriatr Soc*, 2005;53:927-934.
- Bortz W. The physics of frailty. *J Am Geriatr Soc*, 1993;41:1004-1008.
- Bortz WM. A conceptual framework of frailty: a review. *J Gerontol*, 2002;57:M283-M288.
- Bousquet E, Andrieu S, Amouyal K, et al. Le vieillissement réus: Facteurs prédictifs dans la cohorte ICARE après six ans d'un suivi prospectif. *Age Nutr*, 2001;12(1):39-46.
- Boxer RS, Dauser DA, Walsh SJ, Hager WD, Kenny AM. The Association between vitamin D and inflammation with the 6-minute walk and frailty in patients with heart failure. *J Am Geriatr Soc*, 2008;56:454-461.
- Bunker VW, Lawson MS, Stansfield MF, Clayton BE. Nitrogen balance studies in apparently healthy elderly people and those who are housebound. *Br J Nutr*, 1987;57:211-221.
- Campbell WW, Trappe TA, Wolfe RR, Evans WJ. The Recommended Dietary Allowance for protein may not be adequate for older people to maintain skeletal muscle. *J Gerontol Med Sci*, 2001;56A(6):M373-M380.
- Campbell WW. Synergistic use of higher-protein diets or nutritional supplements with resistance training to counter sarcopenia. *Nutr Rev*, 2007;65:416-422.
- Castaneda C, Charnley JM, Evans WJ, Crim MC. Elderly women accommodate to a low-protein diet with losses of body cell mass, muscle function, and immune response. *Am J Clin Nutr*, 1995;62:30-39.
- Chevalier S, Gougeon R, Nayar K, Morais JA. Frailty amplifies the effects of aging on protein metabolism: role of protein intake. *Am J Clin Nutr*, 2003;78:422-429.
- de Groot L, Verheijden M, de Henaau S, Schroll M, van Staveren W y los Investigadores SENECA. Lifestyle, nutritional status, health, and mortality in elderly people across Europe: a review of the longitudinal results of the SENECA study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 2004;59(12):1277-1284.
- de Jong N, Paw MJMC, De Groot LCPGM, Hiddink G y Van Staveren W. Dietary supplements and physical exercise affecting bone and body composition in frail elderly persons. *Am J Public Health*, 2000;90(6):947-954.
- Domínguez LJ, Barbagallo M, Lauretani F, Bandinelli S, Bos A, et al. Magnesium and muscle performance in older persons: the INCHIANTI study. *Am J Clin Nutr*. 2006;84:419-426.
- Duthie SJ, Whalley LJ, Collins AR, et al. Homocysteine, B vitamin status, and cognitive function in the elderly. *Am J Clin Nutr*. 2002;75:908-913.
- Dutta C, Hadley EC. The significance of sarcopenia in old age. *J Gerontol Biol Sci Med Sci*, 1995;50A:1-4.
- Engelhart MJ, Geerlings MI, Ruitenberg A, Van Swieten JC, Hofman A, et al. Diet and risk of dementia: Does fat matter? The Rotterdam Study. *Neurology*, 2002a;59:1915-21.
- Engelhart M, Geerlings M, Ruitenberg A, et al. Dietary intake of antioxidants and risk of Alzheimer disease. *JAMA*, 2002b;287:3223-3229.
- Ensrud KE, Cauley J, Lipschutz R, Cummings SR. Weight change and fractures in older women. *Arch Intern Med*, 1997;157:857-863.
- Faulkner KA, Cauley JA, Zmuda JM, Landsittel DP, Newman AB, et al. Higher 1,25-dihydroxyvitamin D-3 concentrations associated with lower fall rates in older community-dwelling women. *Osteoporosis International*, 2006;17(9):1318-1328.
- Fiatrone MA, O'Neill EF, Ryan ND, Clements KM, Solares GR, et al. Exercise training and nutritional supplementation for physical frailty in very elderly people. *New Engl J Med*, 1994;330:1769-1775.
- Forbes GB. Longitudinal changes in adult fat-free mass: influence of body weight. *American Society for Clinical Nutrition*, 1999;70:1025-31.
- Freund A, Baltes P. Selection, optimization and compensation as strategies of life management: Correlations with subjective indicators of successful aging. *Psychol Aging*, 1998;13:531-543.
- Fried L, Tangen C, Walston J, et al. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol Biol Sci Med Sci*, 2001;56:M146-M156.
- Frontera WR, Hughes VA, Lutz KJ, Evans WJ. A cross-sectional study of muscle strength and mass in 45-to 78-yr-old men and women. *J Appl Physiol*, 1991;71(2):644-50.
- Gallagher D, Ruts E, Visser M, Heshka S, Baumgartner RN, et al. Weight stability masks sarcopenia in elderly men and women. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 2000;279:E366-E375.
- Gaudreau P, Morais J, Shatenstein B, Gray-Donald K, Khalil A, et al. Nutrition as a determinant of successful aging: Description of the Quebec Longitudinal Study NuAge and results from cross-sectional pilot studies. *Rejuvenation Research*. 2007;10(3):377-86.
- Gray-Donald K, Payette H, Boutier V. Randomized clinical trial of nutritional supplementation shows little effect on functional status among free-living frail elderly. *J Nutr*, 1995;125:2965-2971.
- Greenspan SL, Myers ER, Maitland LA, Resnick NM, Hayes WC. Fall severity and bone mineral density as risk factors for hip fracture in ambulatory elderly. *JAMA*, 1994;271:128-133.
- Guralnik J, Ferrucci L, Balfour J, Volpaton S, Di Iorio A. Progressive versus catastrophic loss of the ability to walk: Implications for the prevention of mobility loss. *J Amer Geriatr Soc*, 2001;49:1463-1470.

- Guralnik JM, Ferrucci L, Simonsick EM, Salive ME, Wallace RB. Lower-extremity function in persons over the age of 70 years as a predictor of subsequent disability. *N Engl J Med*, 1995;332(9):556-561.
- Harris TB, Savage PJ, Tell GS, Haan M, Kumanyika S, Lynch JC. Carrying the burden of cardiovascular risk in old age: associations of weight and weight change with prevalent cardiovascular disease, risk factors, and health status in the Cardiovascular Health Study. *Am J Clin Nutr*, 1997;66:837-844.
- Houston DK, Cesari M, Ferrucci L, Cherubini A, Maggio D, et al. Association between vitamin D status and physical performance: The InCHIANTI study. *J Amer Geriatrics Soc* 2006;54(4):S28-S28.
- Hu P, Bretsky P, Crimmins EM, Guralnik JM, Reuben DB, Seeman TE. Association between serum beta-carotene levels and decline of cognitive function in high-functioning older persons with or without apolipoprotein E 4 alleles: MacArthur Studies of Successful Aging. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 2006;61:616-620.
- Igley HB, Thyfault JP, Apolzan JW, Cambvell WW. Resistant training and dietary protein: effects on glucose tolerance and contents of skeletal muscle insulin signaling proteins in older persons. *Am J Clin Nutr*. 2007;85:1005-1013.
- Janssen HCJP, Samson MM, Verhaar HJJ. Vitamin D deficiency, muscle function and falls in elderly people. *Am J Clin Nutr*. 2002;75(4):611-615.
- Kalmijn S, Launer LJ, Ott A, Witteman JC, Hofman A, Breteler MM. Dietary fat intake and the risk of incident dementia in the Rotterdam Study. *Ann Neurol*, 1997;42:776-82.
- Keller HH. Weight gain impacts morbidity and mortality in institutionalized older persons. *J Am Geriatr Soc*. 1995;43:165-169.
- Kyle DJ, Schaefer E, Patton G, Beiser A. Low serum docosahexaenoic acid is a significant risk factor for Alzheimer's dementia. *Lipids*, 1999;34:S245.
- Langlois JA, Visser M, Davidovic LS, Maggi S, Li G, Harris TB. Hip fracture risk in older white men is associated with change in body weight from age 50 years to old age. *Arch Internal Med*. 1998;158(9):990-996.
- Launer LJ, Harris T, Rumpel C, Madans J. Body mass index, weight change and risk of mobility disability in middle-aged and older women. *JAMA*, 1994;271:1093-1098.
- Laurin D, Verreault R, Lindsay J, Dewailly E, Holub BJ. Omega-3 fatty acids and risk of cognitive impairment and dementia. *Journal of Alzheimer's Disease*, 2003;5:315-322.
- Laurin D, Masaki KH, Foley DJ, White LR, Launer LJ. Midlife dietary intake of antioxidants and risk of late-life incident dementia: the Honolulu-Asia Aging Study. *American Journal of Epidemiology*, 2004;159(10):959-67.
- Lebel P, Leduc N, Kergoat MJ, Latour J, Leclerc C, et al. Un modèle dynamique de la fragilité. *L'Année Gériatologique*, 1999;13:89-94.
- Lipsitz L, Goldberger A. Loss of complexity' and aging. Potential applications of fractals and chaos theory to senescence. *JAMA*, 1992;267:1806-1809.
- Melton LJ, Khosla S, Crowson CS, O'Connor MK, O'Fallon WM, Riggs BL. Epidemiology of sarcopenia. *J Amer Geriatr Soc*, 2000;48:625-630.
- Mowé M, Bohmer T, Kindt E. Reduced nutritional status in an elderly population (> 70 y) is probable before disease and possibly contributes to the development of disease. *Am J Clin Nutr*, 1994;59:317-324.
- Morais JA, Chevalier S, Gougeon R. Protein turnover an requirements in the health and frail elderly. *J Nutr Health Aging*, 2006;10:272-283.
- Morris M, Evans D, Bienias J, et al. Dietary intake of antioxidant nutrients and the risk of incident Alzheimer disease in a biracial community study. *JAMA*, 2002;287:3230-3237.
- Morris MC, Evans DA, Bienias JL, Tangney CC, Bennett DA, et al. Consumption of fish and n-3 fatty acids and risk of incident Alzheimer disease. *Arch Neurol*, 2003;60:940-6.
- 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;62:1849-53.
- Ostir GV, Volpato S, Fried LP, Chaves P, Guralnik JM. Reliability and sensitivity to change assessed for a summary measure of lower body function: results from the Women's Health and Aging Study. *J Clin Epidemiol*, 2002;55(9):916-921.
- Paolisso G, Tagliamonte MR, Rizzo MR, Carella C, Gambardella A, et al. Low plasma insulin-like growth factor-1 concentrations predict worsening of insulin-mediated glucose uptake in older people. *J Am Geriatr Soc*, 1999;47:1312-1318.
- Payette H. Nutrition as a determinant of functional autonomy and quality of life in aging: a research program. *Can J Physiol Pharmacol*, 2005;83:1061-1070.
- Payette H, Gaudreau P, Gray-Donald K, Morais JA, Shatenstein B, et al. (Nov 16-20, 2007). Appetite, a marker of successful aging? The NuAge Study. The Gerontological Society of America, 60<sup>th</sup> Annual Scientific Meeting, San Francisco, CA, USA.
- Payette H, Roubenoff R, Jacques PF, Dinarello CA, Wilson PWF, et al. Insulin Growth Factor-1 and Interleukin 6 predict sarcopenia in very old community-living men and women: The Framingham Heart Study. *J Amer Geriatr Soc*, 2003;51(9):1237-1243.
- Payette H, Boutier V, Coulombe C. Efficacy of Nutritional Intervention in the Free-Living Frail Elderly. *Am J Clin Nutr*, 2002a;75(2S):340S (Abstract).

- Payette H, Boutier V, Coulombe C y Gray-Donald K. Benefits of nutritional supplementation in the free-living undernourished frail elderly: A prospective randomized community trial. *J Am Diet Assoc*, 2002b;102:1088-1095.
- Payette H, Coulombe C, Boutier V, Gray-Donald K. Risk factors for institutionalization in a free-living functionally dependent elderly population. *J Clin Epidemiol*, 2000;53(6):579-587.
- Payette H, Coulombe C, Boutier V, Gray-Donald K. Weight loss and mortality among the free-living frail elderly: a prospective study. *J Gerontol Med Sci*, 1999;54A:M440-M445.
- Payette H, Gray-Donald K, Cyr R. Predictors of dietary intakes in a functionally dependent free-living elderly population. *Amer J Public Health*, 1995;85:677-683.
- Perera S, Mody SH, Woodman RC, Studenski SA. Meaningful change and responsiveness in common physical performance measures in older adults. *J Am Geriatr Soc*, 2006; 54(5):743-749.
- Perkins AJ, Hendrie HC, Callahan CM, Gao S, Unverzagt FW, et al. Association of antioxidants with memory in the multiethnic elderly sample using the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Epidemiol*, 1999; 150:37-44.
- Polidori M, Mattioli P, Aldred S, Cecchetti R, Stahl W, et al. Plasma antioxidant status, immunoglobulin G oxidation and lipid peroxidation in demented patients: relevance to Alzheimer disease and vascular dementia. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 2004;18(3-4):265-270.
- Ramos MI, Allen LH, Mungas DM, Jagust WJ, Haan MN, et al. Low folate status is associated with impaired cognitive function and dementia in the Sacramento Area Latino Study on Aging. *Am J Clin Nutr*, 2005;82(6):1346-52.
- Ravaglia G, Forti P, Maioli F, Scali RC, Saccheitti L, et al. Homocysteine and cognitive performance in healthy elderly subjects. *Arch Gerontol Geriatr*, 2004;(9):349-57.
- Rockwood K, Mitnitski A, Song X, Steen B, Skoog I. Long-term risks of death and institutionalization of elderly people in relation to deficit accumulation at age 70. *J Am Geriatr Soc*, 2006;54:975-979.
- Rosenberg IH. Sarcopenia: origins and clinical relevance. *J Nutr*, 1997;127:990S-991S.
- Roubenoff R, Harris TB. Failure to thrive sarcopenia and functional decline in the elderly. *Clin Geriatr Med*, 1997;13:613-621.
- Rowe JW, Kahn RL. Successful Aging. *The Gerontologist*, 1997;37: 433-440.
- Schuermans H, Steverink N, Lindenberg S, Frieswijk N, Slaets J. Old or frail: what tells us more? *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 2004;59:M962-M965.
- Semba R, Bartali B, Zhou J, Blaum C, Ko C, Fried L. Low serum micronutrient concentrations predict frailty among older women living in the community. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 2006;61(6):594-599.
- Staehelin H. Micronutrients and Alzheimer's disease. *Proceedings of the Nutrition Society*, 2005;64(4):565-570.
- Short KR, Nair KS. Mechanisms of sarcopenia of aging. *J Endocrinol Invest*, 1999;22:95-105.
- Strawbridge W, Cohen R, Shema S, Kaplan G. Successful aging: predictors and associated activities. *Am J Epidemiol*, 1996; 144:135-141.
- Strawbridge W, Kaplan G, Camacho T, Cohen R. The Dynamics of Disability and Functional Change in an Elderly Cohort: Results from the Alameda County Study. *J Amer Geriatrics Soc*, 1992;40:799-806.
- Sullivan DH, Martin W, Flaxman N, Hagen JE. Oral health problems and involuntary weight loss in a population of frail elderly. *J Am Geriatr Soc*, 1993;41:725-731.
- Tully CL, Snowdon DA. Weight change and physical function in older women: Findings from the Nun Study. *J Am Geriatr Soc*, 1995;43:1394-7.
- van Staveren W, de Groot L, Haveman-Nies A. The SENECA study: potentials and problems in relating diet to survival over 10 years. *Public Health Nutrition*, 2002;5(6A):901-905.
- Van't Hof M, Hautvast J, Schroll K, Vlachonikolis I. Design, methods and participation. *Eur J Clin Nutr*, 1991;45(3):5-22.
- Vellas B, Baumgartner RN, Wayne SJ, et al. Relationship between malnutrition and falls in the elderly. *Nutrition*, 1992; 8(2): 105-108.
- Vellas B, Hunt W, Romero L, Koehler K, Baumgartner R, Garry P. Changes in nutritional status and patterns of morbidity among free-living elderly persons: 10-year longitudinal study. *Nutrition*, 1997;13(6):515-519.
- Visser M, Langlois J, Guralnik JM, Cauley JA, Kronmal RA, et al. High body fatness, but not low fat-free mass, predicts disability in older men and women: the Cardiovascular Health Study. *Am J Clin Nutr*, 1998;68:584-590.
- Visser M, Deeg D, Puts M, Seidell J, Lips P. Low serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D in older persons and the risk of nursing home admission. *Am J Clin Nutr*, 2006; 84:616-622.
- Wallace JI, Schwartz RS, LaCroix AZ, Uhlmann RF, Pearlman RA. Involuntary weight loss in older outpatients: incidence and clinical significance. *J Am Geriatr Soc*, 1995;43:329-337.
- Wicherts IS, van Schoor NM, Boeke AJP, Visser M, Deeg DJH, et al. Vitamin D status predicts physical performance and its decline in older persons. *J Clin Endocrinol Metabolism*, 2007; 92(6):2058-2065.

Zamboni M, Zoico E, Tosoni P, Zivelonghi A, Bortolani A, *et al.* Relation between vitamin D, physical performance, and disability in elderly persons. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 2002;57(1):M7-11.

Zoico E, Di Francesco V, Guralnik J, Mazzali G, Bortolani A, *et al.* Physical disability and muscular strength in relation to obesity and different body composition indexes in a sample of healthy elderly women. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 2004;28(2):234-241.

# Capítulo 24

## Nutrición y neuroprotección

*Pascale Barberger-Gateau*

### /// Introducción

La causa más frecuente del envejecimiento patológico del cerebro es la enfermedad de Alzheimer, para la cual no existe algún tratamiento curativo. Por desgracia, en este momento no es posible aplicar medidas preventivas contra sus principales factores de riesgo como son la edad y la predisposición genética (poseer el alelo  $\epsilon 4$  del gen de la apolipoproteína E). De esta forma, es necesario identificar aquellos factores de riesgo ambientales sobre los cuales sea posible actuar, entre los cuales se encuentra la nutrición y para la cual hay interesantes perspectivas.

Intervenir sobre el estado nutricional ya ha demostrado su utilidad en el contexto de las enfermedades cardiovasculares y podría suponerse un efecto benéfico sobre el componente vascular de las demencias. Estudios experimentales han sugerido que tres clases de nutrientes podrían tener un efecto protector contra la declinación cognoscitiva relacionada a la edad y a la demencia: los antioxidantes (vitaminas E, C, carotenoides, polifenoles), los folatos y algunos lípidos (ácidos grasos poliinsaturados omega 3).<sup>1,2</sup>

### /// Sitio en los estudios epidemiológicos

El efecto de la alimentación en el ser humano puede evaluarse en el marco de los estudios epidemiológicos

### Contenido

- Introducción
- Sitio en los estudios epidemiológicos
- Antioxidantes, folatos y envejecimiento cerebral
- Lípidos y envejecimiento cerebral
- Conclusiones

de dos maneras: estudios observacionales y de intervención. Los primeros pueden ser estudios tipo casos y controles retrospectivos (con mayor riesgo de sesgo puesto que se trata de un problema cuyo principal síntoma es la pérdida de la memoria) o de estudios prospectivos de cohorte para los cuales es importante controlar de forma apropiada los numerosos y potenciales factores de confusión (edad, escolaridad, ingresos, otros componentes del estilo de vida, etc.). La mayor parte de estos estudios es hecha en Estados Unidos y, por tanto, reflejan hábitos alimentarios muy particulares, incluido un importante número de usuarios de complementos alimenticios que pueden sesgar los resultados si su composición no es tomada en cuenta. Sin embargo, tres grandes estudios epidemiológicos franceses, que contienen al mismo tiempo información nutricional y cognoscitiva recolectada en varias ocasiones, permiten estudiar las relaciones entre la nutrición y el envejecimiento cerebral: el estudio PAQUID,<sup>3</sup> el estudio EVA (*Étude du Vieillissement Artériel*)<sup>4</sup> y el estudio de las Tres Ciudades (3C).<sup>5</sup>

El estudio PAQUID sigue desde 1988 una cohorte de 3 777 adultos mayores de 65 años y más, que vivían en sus domicilios al ingreso al estudio, cuyo seguimiento consiste en la realización de pruebas neuropsicológicas cada dos años con la búsqueda intencionada de la aparición de demencia.<sup>6</sup> La información nutricional está disponible en 1 674 participantes, aunque dichos datos provienen de un breve cuestionario alimentario (grupos de alimentos consumidos, frecuencia de consumo, tipo de bebidas), mientras que 169 sujetos fueron objeto de una evaluación más precisa respecto a sus hábitos de alimentación en el marco del subproyecto PAQUINUT.<sup>7</sup>

El estudio 3C iniciado en 1999 tiene como principal objetivo el estudio de los factores vasculares en la demencia. Este estudio implica a 9 294 personas de 65 años y más que viven en Bordeaux, Dijon y Montpellier (Francia). Los desenlaces buscados son la declinación cognoscitiva, la demencia y los accidentes vasculares cerebrales. En este estudio la información nutricional es mucho más detallada que en el estudio PAQUID (encuestas de alimentos, marcadores biológicos y antropometría).

Los estudios de intervención, basados precisamente en la comparación entre un grupo de intervención y un grupo control (ambos conformados de manera aleatoria), ofrecen el mayor nivel de evidencia pero aún son muy raros. Dos tipos de ensayos son posibles de hacer; el primero es donde la intervención nutricional consiste en modificar el comportamiento alimentario espontáneo (recomendaciones precisas dadas a los participantes) o, más fácil aún, ofrecer un suplemento alimentario a dosis fisiológicas, pero en la que no se tiene la seguridad de que haya el aporte de los micronutrientes apropiados ofrecidos por la alimentación. Los ensayos con suplementos a dosis superiores a las fisiológicas se aproximan más a los ensayos clínicos terapéuticos.

### /// Antioxidantes, folatos y envejecimiento cerebral

Los antioxidantes (vitaminas E y C, carotenoides, polifenoles y cofactores enzimáticos como el cinc y selenio) son susceptibles de combatir el estrés oxidativo al cual el cerebro es muy vulnerable.<sup>8</sup> Las membranas de las neuronas son, en efecto, muy ricas en ácidos grasos poliinsaturados (AGPI) de cadena larga, muy susceptibles a la peroxidación lipídica. Además, la producción de radicales libres en el cerebro es elevada debido al metabolismo de la glucosa y a que el cerebro es rico en hierro-ascorbato prooxidante. Frente al estrés oxidativo parece existir una relativa deficiencia en el cerebro de los sistemas antioxidantes, además de que éstos pierden su eficacia con el envejecimiento. En la enfermedad de Alzheimer, específicamente, el acúmulo de la proteína  $\beta$ -amiloide conlleva al aumento en la producción de radicales libres, lo cual se acompaña de la peroxidación lipídica.<sup>9</sup>

En el estudio PAQUID el riesgo para la enfermedad de Alzheimer a tres años parece dividirse en 4 en los sujetos que consumen entre  $\frac{1}{4}$  y  $\frac{1}{2}$  L de vino al día en comparación a aquellos que no lo consumen.<sup>10</sup> Este resultado se mantuvo tras el ajuste por edad, sexo, escolaridad y profesión, pero no por la alimentación



concomitante, lo que constituye una limitación importante del estudio. Entre los componentes del vino, los flavonoides han llamado la atención y se hizo un análisis más fino para considerar las fuentes de flavonoides en conjunto (vino, frutas, legumbres y té). Según este análisis el riesgo de declinación cognoscitiva a 10 años disminuye de forma gradual con el aumento del consumo de flavonoides.<sup>11</sup>

Los estudios epidemiológicos observacionales que implican a la vitamina E o la vitamina C han dado resultados discordantes. En el *Rotterdam Study* se mostró un efecto protector contra la enfermedad de Alzheimer por el consumo de vitamina E de origen alimentario a una dosis superior de 15.5 mg al día, y de vitamina C con una dosis superior a 133 mg al día.<sup>12</sup> Los estudios estadounidenses *Chicago Health and Aging Project* y el *Nurse's Health Study* han puesto en evidencia el efecto protector contra la enfermedad de Alzheimer de la vitamina E total ingerida (alimentaria + suplementos) sólo en los sujetos que no tienen predisposición genética (ApoE4 negativo),<sup>13</sup> y un efecto protector de los suplementos de vitamina E + C de la declinación cognoscitiva en los sujetos que tenían un pobre aporte alimentario de la vitamina E, respectivamente.<sup>14</sup> En el estudio PAQUID los niveles plasmáticos bajos de vitamina E estuvieron asociados con un riesgo aumentado de demencia,<sup>15</sup> mientras que en el estudio EVA las tasas bajas de selenio plasmático estuvieron relacionadas con un mayor riesgo de declinación cognoscitiva.<sup>4</sup>

Dos estudios de intervención con dosis muy elevadas de vitamina E (2 000 UI/día) se han llevado a cabo: el estudio de Sano, realizado con pacientes afectados de la enfermedad de Alzheimer, mostró un efecto protector sobre un evento combinado al asociar la muerte, la evolución a demencia grave y la institucionalización,<sup>16</sup> mientras que un ensayo realizado en pacientes con deterioro cognoscitivo leve no puso en evidencia algún efecto protector.<sup>17</sup> Tales dosis son muy superiores a los aportes nutricionales aconsejados (ANA) y podrían incluso tener efectos nocivos; por el contrario, un ensayo aleatorizado, doble ciego con dosis más bajas de vitamina E (600 UI/día, todavía muy elevadas a los ANA) puso en evidencia una menor declinación cognoscitiva

en un subgrupo de mujeres de 65 años y más cuyos aportes alimenticios de la vitamina E eran inferiores al promedio de esa población.

Muy pocos datos observacionales acerca de los carotenoides están disponibles. El efecto protector del  $\beta$ -caroteno ha sido puesto en evidencia contra el riesgo de infarto cerebral en un estudio finlandés; en otro estudio se mostró una disminución de las lesiones en la sustancia blanca periventricular en los sujetos que tenían tasas muy elevadas de carotenoides plasmáticos.<sup>18</sup> Por otra parte, dos estudios italianos de casos y controles hallaron tasas bajas de carotenoides en los sujetos con demencia y en aquellos con problemas cognoscitivos leves.<sup>19,20</sup>

A pesar de este vacío de información un estudio de intervención con  $\beta$ -carotenos, proyecto anidado en el *Physician's Health Study*, ha sugerido un efecto protector del  $\beta$ -caroteno contra la declinación cognoscitiva con suplementación de larga duración.<sup>21</sup> Sin embargo, este estudio tiene múltiples sesgos, especialmente de selección durante el seguimiento.

Los datos acerca del consumo de frutas y legumbres parecen ser muy alentadores. En el *Nurse's Health Study* se mostró que el consumo de legumbres de hojas verdes disminuye la declinación cognoscitiva.<sup>22</sup> Un metaanálisis de siete estudios concluyó que el consumo de frutas reduce el riesgo de enfermedad vascular cerebral (disminución de 11% por una porción de fruta/día)<sup>23</sup> y quizá, indirectamente, del riesgo de demencia vascular. Estos datos se aproximan a los resultados del *Kame Project* que se interesa en los jugos de frutas y legumbres, al demostrar que su consumo al menos tres veces por semana estuvo asociado con una disminución de 74% del riesgo de enfermedad de Alzheimer.<sup>24</sup>

Las frutas y legumbres aportan vitaminas antioxidantes (vitamina C), polifenoles y carotenoides, pero también folatos. Por desgracia, datos observacionales acerca de los folatos son muy discordantes y cinco de seis estudios de intervención realizados con folatos asociados o no a la vitamina B<sub>12</sub> obtienen resultados negativos.<sup>25,26</sup> El único estudio positivo, de reciente publicación, encuentra una disminución de la declinación de la memoria en sujetos de 50 a 70 años que tomaban suplementos de 800  $\mu$ g de ácido fólico por día.<sup>27</sup>

Uno de los límites de todos estos estudios es que no toman en cuenta de forma simultánea el nivel de lípidos de los sujetos, ya que tal vez existe una interacción entre los antioxidantes y los ácidos grasos, específicamente los AGPI. De hecho, los antioxidantes van a proteger a los AGPI de la peroxidación lipídica, mientras que al contrario, un desequilibrio entre los AGPI omega 3 y omega 6 exacerba el estrés oxidativo.

### /// Lípidos y envejecimiento cerebral

A partir de los precursores de los ácidos grasos esenciales omega 3 y 6 (el ácido alfa linoleico y el ácido linoleico, respectivamente) ofrecidos por la alimentación, el organismo se encarga de sintetizar los derivados de cadena larga, el ácido araquidónico (derivado del omega 6) y los ácidos eicosapentaenoico (EPA) y docosahexaenoico (DHA), derivados del omega 3. Estos últimos pueden, en particular, ser provistos por el consumo de pescado, lo cual es interesante debido a que la tasa de conversión del ácido alfa linoleico hacia DHA parece ser débil y disminuye con el envejecimiento. Además de que los omega 3 poseen propiedades vasculares (antiagregantes, antiateromatosos) y antiinflamatorias, lo cual es particularmente importante a nivel cerebral. Asimismo, el DHA es el principal constituyente de las membranas de las neuronas, participando en la fluidez de la membrana y en la neurotransmisión.<sup>28</sup>

Una alimentación equilibrada debe proveer cinco veces más de omega 6 que de omega 3, pero en la alimentación occidental actual esta relación con frecuencia comprende entre 10 y 15 veces más de omega 6 que de omega 3.<sup>29</sup>

Los datos del estudio PAQUID relacionados con el riesgo de demencia en función del consumo de pescado dan fuertes argumentos a favor de un efecto protector de los omega 3 de cadena larga. Los sujetos que consumen pescado al menos una vez por semana parecen tener un menor riesgo de demencia a los siete años de seguimiento en comparación con los sujetos que comen poco pescado.<sup>30</sup> En el estudio de las Tres

Ciudades los mayores consumidores de pescado han sido caracterizados en comparación con los pobres consumidores de este mismo alimento.<sup>31</sup> Existen diferencias de orden socioeconómico entre estos dos grupos (mayor nivel de estudios y mayores ingresos en los consumidores de pescado) pero estos últimos se dicen también con mejor salud y menos deprimidos. Ellos obtienen mejores resultados en las pruebas cognitivas, pero no se quejan menos de problemas de memoria que los que consumen poco pescado. Por último, el consumo de pescado se acompaña de otros hábitos alimenticios favorables: mayor consumo de frutas, legumbres, de un poco de vino, etc. Por tanto, es importante considerar en conjunto la alimentación de los individuos.

Los resultados de otros estudios de observación convergen al mostrar un efecto protector del consumo de pescado contra la demencia, y más específicamente contra la enfermedad de Alzheimer.<sup>32-36</sup> Estos efectos pueden ser atribuidos a los omega 3 (en particular el DHA)<sup>37</sup> mientras que el riesgo de enfermedad de Alzheimer o de declinación cognoscitiva aumenta con el consumo de omega 6 y de ácidos grasos *trans*.


Ningún ensayo de prevención primaria de la demencia por el consumo de omega 3 ha sido publicado,<sup>38</sup> pero un ensayo del envejecimiento cognoscitivo y retiniano está actualmente en curso (Estudio OPAL), y otro estudio de prevención secundaria inició en 2008 en Francia.

Al margen de los estudios de intervención, el estudio OmegaAD, cuyos resultados han sido publicados en fechas recientes, fue realizado en pacientes con la enfermedad de Alzheimer en un estadio moderado de evolución.<sup>39</sup> Un grupo fue suplementado con DHA (1.7 g/día) + EPA (0.6 g/día) durante seis meses mientras que el grupo control recibió un placebo; después todos los sujetos fueron suplementados con omega 3 durante otros seis meses. Los resultados en la población general no muestran una mejoría en la declinación cognoscitiva de los sujetos con suplementos, pero ésta fue muy lenta en el subgrupo de pacientes que tomaban los suplementos en un estadio más leve de la enfermedad (puntaje del MMS > 27/30).



## Conclusiones

- Un menor riesgo de demencia se asocia a:
  - Un estado favorable en el consumo de antioxidantes (vitaminas E y C) y flavonoides ofrecidos por la alimentación, niveles elevados en plasma de vitamina E y selenio.
  - Un mayor consumo de pescado y de AGPI omega 3 (DHA en particular).
- Podría existir una sinergia entre los AGPI omega 3 y los antioxidantes (protección de los AGPI contra la lipoperoxidación por los antioxidantes).
- Las recomendaciones del Programa Nacional de Nutrición y Salud de Francia:
  - Consumo diario de cinco frutas y legumbres.
  - Consumo de pescado dos veces por semana.
  - Privilegiar los aceites de colza, soya, nuez podrían contribuir a retrasar el envejecimiento cerebral patológico.
- Ningún beneficio de los suplementos nutricionales ha sido demostrado hasta este día.
- Necesidad de las investigaciones futuras:
  - Estudios de intervención que asocien al omega 3 y los antioxidantes en poblaciones de riesgo debido a sus deficiencias en la alimentación o ya con deterioro cognoscitivo leve (DCL).
  - Identificación de los mecanismos de acción de los ácidos grasos y de los antioxidantes.
  - Identificación de las cantidades óptimas.
  - Interacción alimentación-genética.
- Necesidad de estudios de intervención que den pruebas de los efectos benéficos de los nutrientes de interés en la prevención primaria y secundaria de la demencia y de la declinación cognoscitiva.



## Referencias

1. Luchsinger JA, Mayeux R. Dietary factors and Alzheimer's disease. *Lancet Neurology*, 2004;3:579-587.
2. Gillette Guyonnet S, Abellan Van Kan G, Andrieu S, et al. IANA Task Force on Nutrition and Cognitive Decline with Aging. *Journal of Nutrition Health and Aging*, 2007;11:132-152.
3. Commenge D, Scotet V, Renaud S, Jacqmin-Gadda H, Barberger-Gateau P, Dartigues J-F. Intake of flavonoids and risk of dementia. *European Journal of Epidemiology*, 2000;16:357-363.
4. Berr C, Balansard B, Arnaud J, Roussel AM, Alperovitch A. Cognitive decline is associated with systemic oxidative stress: the EVA study. Etude du Vieillessement Arteriel. *Journal of the American Geriatrics Society*, 2000;48:1285-1291.
5. Three-City Study Group. Vascular factors and risk of dementia: design of the Three-City Study and baseline characteristics of the study population. *Neuroepidemiology*, 2003;22:316-325.
6. Dartigues JF, Gagnon M, Michel P, et al. Le programme de recherche PAQUID sur l'épidémiologie de la démence. Méthodologie et résultats initiaux. *La Revue Neurologique*, 1991;147:225-230.
7. Deschamps V, Astier X, Barberger-Gateau P, Ferry M. Etat nutritionnel et état de santé des personnes âgées. Etude comparative de deux enquêtes longitudinales françaises: PAQUINUT en Dordogne et EURONUT/SENECA à Romans. *Médecine et Nutrition*, 2001;37:259-266.
8. Floyd RA, Hensley K. Oxidative stress in brain aging. Implications for therapeutics of neurodegenerative diseases. *Neurobiology of Aging*, 2002;23:795-807.
9. Montine TJ, Neely MD, Quinn JF, et al. Lipid peroxidation in aging brain and Alzheimer's disease. *Free Radical Biology & Medicine*, 2002;33:620-626.
10. Orgogozo JM, Dartigues JF, Lafont S, et al. Wine consumption and dementia in the elderly: a prospective community study in the Bordeaux area. *La Revue Neurologique*, 1997;153:185-192.

11. Letenneur L, Proust-Lima C, Le Gouge A, Dartigues J, Barberger-Gateau P. Flavonoid Intake and Cognitive Decline over a 10-Year Period 10.1093/aje/kwm036. *American Journal of Epidemiology*, 2007;165:1364-1371.
12. Engelhart MJ, Geerlings MI, Ruitenberg A, et al. Dietary intake of antioxidants and risk of Alzheimer disease. *Journal of the American Medical Association*, 2002;287:3223-3229.
13. Morris MC, Evans DA, Bienias JL, et al. Dietary intake of antioxidant nutrients and the risk of incident Alzheimer disease on a biracial community study. *Journal of the American Medical Association*, 2002;287:3230-3237.
14. Grodstein F, Chen J, Willett WC. High-dose antioxidant supplements and cognitive function in community-dwelling elderly women. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2003;77:975-984.
15. Helmer C, Peuchant E, Letenneur L, et al. Association between antioxidant nutritional indicators and the incidence of dementia: results from the PAQUID prospective cohort study. *European Journal of Clinical Nutrition*, 2003;57:1555-1561.
16. Sano M, Ernesto C, Thomas RG, et al. A controlled trial of selegiline, alpha-tocopherol, or both as treatment for Alzheimer's disease. The Alzheimer's Disease Cooperative Study. *New England Journal of Medicine*, 1997;336:1216-1222.
17. Petersen RC, Thomas RG, Grundman M, et al. Vitamin E and donepezil for the treatment of mild cognitive impairment. *New England Journal of Medicine*, 2005;352:2379-2388.
18. Hirvonen T, Virtamo J, Korhonen P, Albanes D, Pietinen P. Intake of flavonoids, carotenoids, vitamins C and E, and risk of stroke in male smokers. *Stroke*, 2000;31:2301-2306.
19. Rinaldi P, Polidori MC, Metastasio A, et al. Plasma antioxidants are similarly depleted in mild cognitive impairment and in Alzheimer's disease. *Neurobiology of Aging*, 2003;24:915-919.
20. Polidori MC, Mattioli P, Aldred S, et al. Plasma antioxidant status, immunoglobulin oxidation and lipid peroxidation in demented patients: relevance to Alzheimer disease and vascular dementia. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 2004;18:265-270.
21. Grodstein F, Kang JH, Glynn RJ, Cook NR, Gaziano JM. A Randomized Trial of Beta Carotene Supplementation and Cognitive Function in Men: The Physicians' Health Study II. *Archives of Internal Medicine*, 2007;167:2184-2190.
22. Morris MC, Evans DA, Tangney CC, Bienias JL, Wilson RS. Associations of vegetable and fruit consumption with age-related cognitive change. *Neurology*, 2006;67:1370-1376.
23. Dauchet L, Amouyel P, Dallongeville J. Fruit and vegetable consumption and risk of stroke: a meta-analysis of cohort studies. *Neurology*, 2005;65:1193-1197.
24. Dai Q, Borenstein AR, Wu Y, Jackson JC, Larson EB. Fruit and vegetable juices and Alzheimer's disease: the Kame Project. *The American Journal of Medicine*, 2006;119:751-759.
25. Malouf M, Grimley EJ, Areosa SA. Folic acid with or without vitamin B12 for cognition and dementia. *Cochrane Database Systematic Reviews*, 2003:CD004514.
26. McMahon JA, Green TJ, Skeaff CM, Knight RG, Mann JI, Williams SM. A controlled trial of homocysteine lowering and cognitive performance. *New England Journal of Medicine*, 2006;354:2764-2772.
27. Durga J, van Boxtel MP, Schouten EG, et al. Effect of 3-year folic acid supplementation on cognitive function in older adults in the FACIT trial: a randomised, double blind, controlled trial. *The Lancet*, 2007;369:208-216.
28. Muskiet FA, Fokkema MR, Schaafsma A, Boersma ER, Crawford MA. Is docosahexaenoic acid (DHA) essential? Lessons from DHA status regulation, our ancient diet, epidemiology and randomized controlled trials. *Journal of Nutrition*, 2004;134:183-186.
29. Fearf C, Jutand MA, Larrieu S, et al. Energy, macronutrient and fatty acid intake of French elderly community dwellers and association with socio-demographic characteristics: data from the Bordeaux sample of the Three-City Study. *British Journal of Nutrition*, 2007;98:1046-1057.
30. Barberger-Gateau P, Letenneur L, Deschamps V, Peres K, Dartigues J-F, Renaud S. Fish, meat, and risk of dementia: cohort study. *British Medical Journal*, 2002;325:932-933.
31. Barberger-Gateau P, Jutand MA, Letenneur L, Larrieu S, Tavernier B, Berr C. Correlates of regular fish consumption in French elderly community dwellers: data from the Three-City study. *European Journal of Clinical Nutrition*, 2005;59:817-825.
32. Kalmijn S, Launer LJ, Ott A, Witteman JCM, Hofman A, Breteler MMB. Dietary fat intake and the risk of incident dementia in the Rotterdam study. *Annals of Neurology*, 1997;42:776-782.
33. Kalmijn S, van Boxtel MP, Ocke M, Verschuren WM, Kromhout D, Launer LJ. Dietary intake of fatty acids and fish in relation to cognitive performance at middle age. *Neurology*, 2004;62:275-280.
34. Morris MC, Evans DA, Bienias JL, et al. Dietary fats and the risk of incident Alzheimer disease. *Archives of Neurology*, 2003;60:194-200.
35. Morris MC, Evans DA, Tangney CC, Bienias JL, Wilson RS. Fish consumption and cognitive decline with age in a