

Universidad FASTA  
DE LA FRATERNIDAD DE AGRUPACIONES DE SANTO TOMAS DE AQUINO  
Facultad de Ciencias de la Salud  
Carrera: Licenciatura en Nutrición



“ENFERMEDADES NEURODEGENERATIVAS Y NUTRICION”

**Autora:**  
Mariangeles Franco

**Asesoramiento:**  
Tutora: Ivonne Corti

Departamento de Metodología  
de la Investigación

2008

*“Todas las teorías son legítimas y ninguna tiene importancia.  
Lo que importa es lo que se hace con ellas”.*

*Jorge Luis Borges  
1899 – 1986. Escritor Argentino*

## **AGRADECIMIENTOS**

Esta Tesis de Graduación, si bien ha requerido de esfuerzo y mucha dedicación, no hubiese sido posible su finalización sin la cooperación desinteresada de toda y cada una de las personas que a continuación citaré y muchas de las cuales han sido un soporte muy fuerte en momentos difíciles.

Primero, dar gracias a DIOS, por estar siempre conmigo en cada paso que doy, por fortalecer mi corazón e iluminar mi mente y por haber puesto en mi camino a aquellas personas que han sido mi soporte y compañía durante todo el período de estudio.

A mi Tutora, la Lic. Ivonne Corti, quién a pesar de otras muchas ocupaciones y dificultades, se comprometió y compartió su sabiduría; le agradezco su valiosa dirección y apoyo para la conclusión de la tesis.

Al Dr. Pablo Bagnatti, por su cálida ayuda y por su generosidad al brindarme la oportunidad de recurrir a su capacidad y experiencia científica, confiar en mí y por su apoyo durante este agradable y difícil período académico.

Al departamento de Metodología de la Investigación, en especial a Vivian Minnaard y Mónica Pascual, quiénes con su profesionalismo dejaron a mi alcance sus conocimientos y puntos de vista y procuraron siempre mi entendimiento y comprensión.

A todos los médicos y Nutricionistas que me han ayudado desinteresadamente en la realización de éste trabajo.

A las Instituciones geriátricas, por haberme permitido la entrada y haberme enseñado la hermosa y difícil tarea de estar cerca de los abuelos quienes de ellos debemos aprender los valores de la vida.

A mis padres, Mario y Mónica por darme la vida; por darme la sensibilidad, comprensión y estabilidad emocional para poder llegar a este logro que definitivamente no hubiese podido ser realidad sin ellos. A mi mamá, que ya no está físicamente conmigo, pero será siempre mi inspiración para alcanzar mis metas y me enseñó a que debemos tener la fortaleza de continuar hacia adelante no importa las circunstancias que la vida nos presente.

A mi hermano Christian, por su cariño y comprensión, por su continuo y afectuoso aliento; por estar a mi lado en los buenos y malos momentos.

A Diego, por ser la persona que está a mi lado, por su apoyo incondicional, por enseñarme que la perseverancia y el esfuerzo son el camino para lograr objetivos; porque lo amo y en su compañía las cosas malas se convierten en buenas, la tristeza se transforma en alegría.

A mi familia, tías, tíos, abuela, primos, sobrina, cuñados, suegra, porque me han entregado su amor, sonrisas, entusiasmo y apoyo cuando más lo necesité.

A Mirna, Luciana, Rosalía, Silvina, por su cariño, comprensión, por ayudarme a crecer y madurar como persona y apoyarme en toda circunstancia posible y por seguir siendo parte de mi vida, ustedes también son parte de esta alegría.

A mis amigas, a todas, gracias por su apoyo, preocupación, comprensión y constante estímulo.

En general, quisiera agradecer a todos y cada una de las personas que han vivido conmigo la realización de esta tesis, que han creído en mí, les agradezco desde lo más profundo de mi corazón el haberme brindado todo el apoyo, colaboración, ánimo y sobretodo cariño y amistad. MUCHAS GRACIAS.

## **ABSTRACT**

El presente trabajo de investigación tiene como objetivo determinar el riesgo nutricional y la prevalencia de alteraciones de la conducta alimentaria en adultos mayores que padecen enfermedades neurodegenerativas que viven en los geriátricos de la ciudad de Mar del Plata. Se realiza un estudio descriptivo, transversal con una muestra constituida por 100 pacientes, entre ellos con enfermedad de Alzheimer y Parkinson de edades comprendidas entre 65 y 97 años que residen en diferentes instituciones geriátricas en la ciudad de Mar del Plata. El procedimiento consiste en la aplicación de dos instrumentos validados y de fácil aplicación: el Mini Nutritional Assessment para evaluar el estado nutricional de los ancianos y la Escala de Blandford para determinar la alteración de la conducta alimentaria. Entre las variables se encuentran la edad, sexo, duración de la enfermedad, patologías asociadas y tipo de institución. Para el análisis estadístico se utilizó el programa XLSTAT versión 2008 4.01.

Los resultados del trabajo de investigación muestran que de los 100 pacientes estudiados el 34% se identifica como malnutridos, el 62% con riesgo de malnutrición y el 4% bien nutridos. La escala de Blandford identificó que el 28% de los pacientes presentan trastornos en la conducta alimentaria y clasificando el estadio evolutivo de la alteración, la mayoría de los residentes cursa el estadio 1 con dispraxia general y/o agnosia secundaria a la confusión y a la falta de atención por el déficit cognitivo global. No se encontraron diferencias significativas al comparar el estado nutricional según MNA en geriátricos municipales y privados ni tampoco al estratificar a la población según sexo. La duración de la enfermedad tampoco afecta significativamente al estado nutricional según MNA. Es importante destacar que la mayoría, 57%, muestra menos de 2 patologías asociadas, aparte de la enfermedad de base; y sólo el 5% presenta más de 4 patologías asociadas.

En este estudio se ha podido confirmar una asociación entre el estado nutricional según MNA y el trastorno de la conducta alimentaria, encontrándose mayor porcentaje de trastornos en la conducta en aquellos adultos mayores malnutridos y en riesgo de malnutrición. También, éstos trastornos prevalecían con mayor porcentaje en los pacientes con Alzheimer.

## INDICE GENERAL

Agradecimientos

Abstract

Introducción.....1

Capítulo I

“El Alzheimer no es una parte normal de la edad: Es una enfermedad  
progresiva y fatal”.....6

Capítulo II

“Parkinson, el conocimiento es poder y la esperanza es vivir”..... 27

Capítulo III

“Recomendaciones dietéticas para el paciente en la enfermedad de Alzheimer  
y Parkinson”.....35

Diseño Metodológico.....45

Análisis de datos..... 54

Conclusiones.....85

Bibliografía.....90

Anexos.....95

# Introducción



El envejecimiento implica un proceso dinámico, constante, acumulativo, y evolutivo iniciado en el mismo momento de nuestro nacimiento y se extiende a lo largo de la vida. El proceso de envejecimiento de la población a lo largo de las últimas décadas, constituye una auténtica revolución demográfica que implica no sólo una mayor cantidad de ancianos sino un aumento de la proporción de éstos en comparación a la población total, lo que implica importantes transformaciones socioeconómicas y de acceso a determinados recursos especializados, vinculados con una mayor incidencia de enfermedades y trastornos asociados al paso del tiempo. El importante desarrollo sociosanitario logrado a lo largo del siglo XX ha hecho posible que la esperanza de vida se haya duplicado en apenas 100 años pasando de los apenas 35 años cifrados en 1900 a los casi 80 años estimados en el año 2000.<sup>1</sup> En la Argentina, en el año 1895 el porcentaje de adultos mayores de 65 años era de 2.5% y la esperanza de vida estimada en 40 años, mientras que en el 2001 ese porcentaje aumenta al 9.9% y la esperanza de vida se eleva a 73.8 años.<sup>2</sup> Este dramático incremento provoca el surgimiento de nuevas enfermedades propias de la vejez así como un crecimiento en la prevalencia de ellas. Un ejemplo de estas enfermedades son las neurodegenerativas de las cuales las más frecuentes son la enfermedad de Alzheimer (EA) y la enfermedad de Parkinson (EP).

Actualmente, se estiman en aproximadamente 18 millones de personas las afectadas por procesos y trastornos demenciales. La enfermedad de Alzheimer representa el 70 % del total, de los cuales 4,5 millones residen en los Estados Unidos, donde se diagnostican 360.000 nuevos casos de enfermedad de Alzheimer por año. Con éstas cifras globales se prevé que serán casi dobladas hasta alcanzar los 34 millones de personas para el año 2025, de continuar el presente ritmo de progresión<sup>3</sup>. La demencia, en sus diversas manifestaciones clínicas, afecta generalmente a las personas con una mayor edad. Por debajo de los 65 años, tan sólo una de cada 1000 personas padece algún tipo de cuadro demencial. Las probabilidades de aparición de esta enfermedad se incrementa de forma directamente proporcional con el aumento de la edad del individuo. Por encima de los 65 años, una de cada 20 personas sufrirán demencia. Por encima de los 80 años, la proporción se eleva a una de cada 5 personas<sup>4</sup>. Los costos económicos atribuibles a la enfermedad de Alzheimer son extraordinarios. Según el Alzheimer's Disease Education and Referral (ADEAR)

---

<sup>1</sup> David Puchol Esparza, "Perspectiva evolutiva sobre la enfermedad de Alzheimer".2006 En: <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/81/1/Perspectiva-Evolutiva-Sobre-La-Enfermedad-De-Alzheimer.html>

<sup>2</sup> INDEC: Censos Nacionales de Población

<sup>3</sup> Puchol Esparza, David. Ob.cit.,p.

<sup>4</sup> Ibid.



Center,<sup>5</sup> el coste anual de la atención de un paciente con enfermedad de Alzheimer leve es de 18.408 dólares, el de un solo paciente con enfermedad de Alzheimer moderada de 30.096 dólares y el de un paciente con enfermedad de Alzheimer grave de 36.132 dólares.

En 1992, la Organización Mundial de la Salud define la enfermedad de Alzheimer como:

*“La enfermedad de Alzheimer es una enfermedad degenerativa cerebral primaria, de etiología desconocida que presenta rasgos neuropatológicos y neuroquímicos característicos. El trastorno se inicia por lo general de manera insidiosa y lenta y evoluciona progresivamente durante un período de años. El período evolutivo puede ser corto, dos o tres años, pero en ocasiones es bastante más largo. Puede comenzar en la edad madura o incluso antes, enfermedad de Alzheimer de inicio presenil, pero la incidencia es mayor hacia el final de la vida, enfermedad de Alzheimer de inicio senil. En casos con inicio antes de los 65 a 70 años es posible tener antecedentes familiares de una demencia similar, el curso es más rápido y predominan síntomas de lesión en los lóbulos temporales y parietales, entre ellos disfasias o dispraxias. En los casos de inicio más tardío, el curso tiende a ser más lento y a caracterizarse por un deterioro más global de las funciones corticales superiores<sup>6</sup>.”*

Según Molinuevo y cols<sup>7</sup>, en la EA las actividades de la vida diaria se van afectando progresivamente. Primero quedan deterioradas las actividades avanzadas como las relaciones sociales o la actividad laboral, le siguen las actividades instrumentales como el manejo de objetos domésticos o de dinero, la cocina, el cuidado del hogar y finalmente se alteran las actividades básicas de la vida diaria como la higiene, el vestirse y la alimentación. En la evolución de la enfermedad,

---

<sup>5</sup> “El impacto de la enfermedad de Alzheimer” en Alzheimer’s disease education and referral center. 29-08-2006 en <http://www.nia.nih.gov/Alzheimers/Publications/LaEnfermedaddeAlzheimer/impacto.htm>.

<sup>6</sup> “Organización Mundial de la Salud” En: <http://www.who.int/about/es/>

<sup>7</sup> Molinuevo Guix José Luis, Blesa González Rafael. “La enfermedad de Alzheimer” Servicio de Neurología ICMSN, Hospital Clinic, Barcelona. 2003. En: [http://www.ttmed.com/demencias/articulos.cfm?ID\\_Dis=174&ID\\_cou=20&ID\\_dis=174&ID\\_cou=20](http://www.ttmed.com/demencias/articulos.cfm?ID_Dis=174&ID_cou=20&ID_dis=174&ID_cou=20)

también experimentan cambios en la personalidad y el comportamiento como ansiedad, agitación, irritabilidad y delirio o alucinación.<sup>8</sup>

Los pacientes con ésta patología, son más delgados que la población general, el bajo peso en estos individuos puede incrementar el riesgo de úlceras por decúbito, infecciones y mortalidad. También, cuando aumenta el deterioro cognitivo presentan una disminución en sus indicadores antropométricos como el peso corporal, circunferencias y pliegues cutáneos<sup>9</sup>. Cronin Stubbs and cols, avalan que la EA es un factor de riesgo para la pérdida de peso y encontraron que el IMC disminuía significativamente más que en los sujetos sin EA.<sup>10</sup>

La EP es una enfermedad progresiva y discapacitante debida a una menor transmisión de la dopamina, neurotransmisor<sup>11</sup>, a los ganglios basales. Se produce en el cerebro por la pérdida de neuronas<sup>12</sup> en la sustancia negra cerebral. Se tiene que producir la pérdida de neuronas de esta zona para que aparezcan los síntomas de la enfermedad.

Aunque la historia natural de esta enfermedad es muy benigna, alrededor del 66% de los pacientes están discapacitados al cabo de 5 años y 80 % después de 10 años.<sup>13</sup> La “triada clásica” de signos como temblor, rigidez y bradicinesia<sup>14</sup> sigue siendo un criterio clínico aceptado para el diagnóstico.

El problema planteado para el siguiente trabajo de investigación es:

¿Cuál es la relación entre el riesgo nutricional y la prevalencia de alteraciones de la conducta alimentaria en adultos mayores que padecen enfermedades neurodegenerativas que viven en los geriátricos de la ciudad de Mar del Plata?

---

<sup>8</sup> “Alzheimer disease” Alzheimer´s Association. Fact sheet 2007. En : [http://www.alz.org/alzheimers\\_disease\\_what\\_is\\_alzheimers.asp](http://www.alz.org/alzheimers_disease_what_is_alzheimers.asp).

<sup>9</sup> Gillette-Guyonnet S, Nourhashemi F, Andrieu S, et al “ Weight loss in Alzheimer disease”. En: **American Journal of Clinical Nutrition**. 2000 ;71 :637s-42s.

<sup>10</sup> Cronin-Stubbs D, Beckett LA, Scherr PA. Weight loss in people with Alzheimer´s disease :a prospective population based analisis. En: **British Medical Journal** 1997 ;314 :178-9.

<sup>11</sup> Los neurotransmisores son biomoléculas sintetizadas por las neuronas siendo las principales sustancias de la sinapsis.

<sup>12</sup> La neurona es una de las células nerviosas encontradas en todo el cuerpo; es un elemento fundamental de la estructura del sistema nervioso y está encargada, entre otras cosas, de transmitir el flujo nervioso.

<sup>13</sup> Adams RD, et al “**Principles of Neurology**” 6th ed. New York : Mc Graw Hill, Health Profession Division, 1997.

<sup>14</sup> La Bradicinesia es la lentitud de los movimientos voluntarios.

El objetivo general planteado es el siguiente:

- Determinar el riesgo nutricional y la prevalencia de alteraciones de la conducta alimentaria en adultos mayores que padecen enfermedades neurodegenerativas que viven en los geriátricos de la ciudad de Mar del Plata.

Los objetivos específicos son:

- Evaluar el estado nutricional en la población con enfermedades neurodegenerativas y la relación con la antigüedad del diagnóstico y el tipo de institución.
- Determinar la prevalencia de alteraciones de la conducta alimentaria para identificar el origen de la dificultad para la alimentación.
- Conocer la presencia de otras patologías asociadas.

# Capítulo I



El Alzheimer no es una parte normal de la edad:  
Es una enfermedad progresiva y fatal.



Históricamente, la primera persona en describir la enfermedad de Alzheimer fue el doctor Alois Alzheimer (1864 – 1915) neurólogo y neuropatólogo alemán cuyos estudios aportaron un gran avance no sólo en el campo de las enfermedades mentales sino también en otras áreas de la neurología<sup>1</sup>. El 3 de noviembre de 1906 Alzheimer presentó, en el *37 te Versammlung Südwestdeutscher Irrenärzte*, celebrado en Tübingen, su comunicación acerca de una seria enfermedad peculiar del córtex cerebral, que producía pérdida de memoria, desorientación, alucinaciones y finalmente la muerte. Fue publicada al año siguiente junto con las actas de dicho congreso, donde analiza la enfermedad que actualmente lleva su nombre. Se trataba de una mujer llamada Auguste D. de 51 años que ingresa en noviembre de 1901 en el Hospital de Frankfurt a causa de un cuadro clínico caracterizado por un delirio de celos, seguido de una rápida pérdida de memoria acompañada de alucinaciones, desorientación temporoespacial, paranoia, alteraciones de la conducta y un grave trastorno del lenguaje, desarrollando posteriormente una demencia. La paciente falleció a los 56 años de una neumonía basal bilateral con septicemia el 8 de abril de 1906, y en la autopsia se observó una importante atrofia cortical, hidrocefalia, discretas alteraciones cerebrovasculares, pero fundamentalmente la existencia de alteraciones neurofibrilares y placas seniles. La historia clínica original de Auguste D fue redescubierta en Frankfurt en 1995 por Maurer<sup>2</sup>, y las preparaciones histológicas del cerebro de esta paciente, en Munich en 1998 por Möller<sup>3</sup>. La enferma había sido vista clínicamente por Alzheimer y Sioli en Frankfurt. Tras su fallecimiento, Alzheimer pidió a Sioli, ante las dudas diagnósticas, que le enviase el cerebro a Munich para realizar las preparaciones anatómicas y estudiarlo; consta su entrada en el laboratorio el 28 de abril de 1906. Se decidió llamar a la nueva patología "Enfermedad de Alzheimer" en honor a su descubridor y el término fue utilizado por primera vez por el Dr. Kraepelin en la octava edición del "Manual de Psiquiatría" en 1910. Lo que en aquel momento se pensaba que era una enfermedad rara se demostró posteriormente que era la causa más frecuente de demencia.

---

<sup>1</sup> Trullén, José María Perez. "La figura de Alois Alzheimer" Servicio de Neurología, Hospital Royo Villanova, Zaragoza. (2005). En : [www.ttmed.com/demencias/articulos.cfm?ID\\_Dis=174&ID\\_cou=&ID\\_dis=174&ID\\_cou=20](http://www.ttmed.com/demencias/articulos.cfm?ID_Dis=174&ID_cou=&ID_dis=174&ID_cou=20)

<sup>2</sup> Maurer, K., Volk, S., Gerbaldo, H. "Auguste D. and Alzheimer's disease". En: **The Lancet** 1997; 349: 1546-1549.

<sup>3</sup> Maurer, K., Volk, S., Gerbaldo, H. Ob.cit.,p.

La enfermedad de Alzheimer esta relacionada con la edad, es un trastorno cerebral irreversible que se desarrolla durante un período de años. Gradualmente va destruyendo la memoria de la persona y la capacidad de aprender, razonar, comunicarse, hacer juicios y llevar a cabo las actividades normales de la vida diaria. A medida que la enfermedad avanza, el individuo va experimentando cambios en la personalidad y el comportamiento, disminución de la capacidad cognitiva, de la toma de decisiones, conocimiento de idiomas, y la incapacidad de reconocer a la familia y amigos. Estas pérdidas están relacionadas con la ruptura de las conexiones entre ciertas células nerviosas en el cerebro y la eventual muerte de muchas de estas células<sup>4</sup>. La enfermedad suele hacerse clínicamente aparente como una afección insidiosa de las funciones intelectuales superiores. Más tarde, la desorientación progresiva, la pérdida de la memoria y la afasia<sup>5</sup> indican una afectación cortical grave y finalmente el paciente, en 5 a 10 años, está muy discapacitado, mudo e inmóvil y carente de toda respuesta al mundo exterior<sup>6</sup>. En esta última instancia, la mayoría de los pacientes necesitan una atención total ya sea en un centro especializado o en el ámbito domiciliario. La Alzheimer's association<sup>7</sup> ha propuesto una lista de 10 signos de advertencia de la enfermedad de Alzheimer entre los que se destacan: la pérdida reciente de la memoria que afecta las actividades laborales, dificultad en las relaciones familiares, problemas con el lenguaje, desorientación en tiempo y espacio, capacidad de razonar muy pobre o disminuida, problemas con los pensamientos abstractos, colocar las cosas fuera de su lugar, cambios en el humor y el comportamiento, cambios de personalidad, pérdida de iniciativa.

La enfermedad de Alzheimer puede clasificarse a partir de la edad de aparición, antes o después de los 60 años, como a partir de la forma en que se presenta, familiar o esporádica. La enfermedad de aparición tardía, la forma más común, se desarrolla típicamente después de los 60 años de edad, aunque el proceso degenerativo puede haber comenzado a devastar el cerebro hasta 20 años antes de que aparezcan los síntomas.

---

<sup>4</sup> Nacional Institute on Aging. "Progress report on Alzheimer's disease en : [http://nia.nih.gov/Alzheimers/Publications/ADProgress2005\\_2006/](http://nia.nih.gov/Alzheimers/Publications/ADProgress2005_2006/)

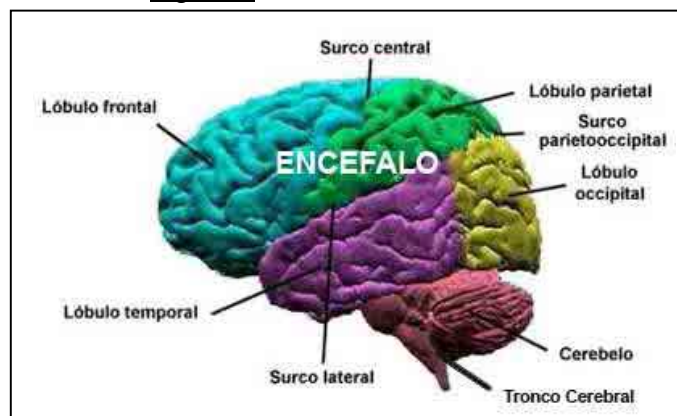
<sup>5</sup> La afasia es una disfunción en los centros o circuitos del lenguaje del cerebro que imposibilita o disminuye la capacidad de comunicarse mediante el lenguaje oral, la escritura o los signos, conservando la inteligencia y los órganos fonatorios.

<sup>6</sup> Robbins y Cortan. "**Patología Estructural y funcional**" 7º Edición 2006, p1390-1395

<sup>7</sup> "Ten warning signs of Alzheimer's disease". Alzheimer's Association en <http://Alzheimers.org>

El cerebro es el órgano más poderoso del cuerpo, representa entre el 1.5% y el 2% del peso total del cuerpo y se divide en tres partes principales: el encéfalo, que es el centro de coordinación de actividades sensoriales e intelectuales como la memoria y la resolución de problemas; también controla el movimiento del cuerpo. El cerebelo, se encuentra en la parte posterior del cerebro, bajo el encéfalo y controla la coordinación y el balance. Por último el tronco cerebral, está debajo del encéfalo y en frente del cerebelo. Conecta el cerebro a la columna vertebral y controla funciones automáticas como la respiración, la digestión, la frecuencia cardíaca y la presión arterial. El cerebro presenta una hendidura profunda, denominada cisura longitudinal, lo divide en dos hemisferios, derecho e izquierdo. La superficie de cada hemisferio presenta un conjunto de prominencias y cisuras que proporcionan a la corteza una apariencia plegada, de tal forma que sólo un tercio de esta queda expuesta a la superficie. Tres de estas cisuras sirven para delimitar ciertas áreas del cerebro. Estas son el surco central, el surco lateral y el surco parietooccipital. Las eminencias situadas entre los surcos reciben el nombre de circunvoluciones o pliegues. Cada hemisferio se divide en cuatro grandes lóbulos: frontal, parietal, temporal y occipital. En general, los lóbulos se sitúan debajo de los huesos que llevan el mismo nombre. Así, el lóbulo frontal descansa en las profundidades del hueso frontal, el lóbulo parietal debajo del hueso parietal, el lóbulo temporal debajo del hueso temporal y el lóbulo occipital debajo de la región correspondiente a la protuberancia del occipital.<sup>8</sup> (ver Figura 1).

**Figura 1: Áreas del cerebro**



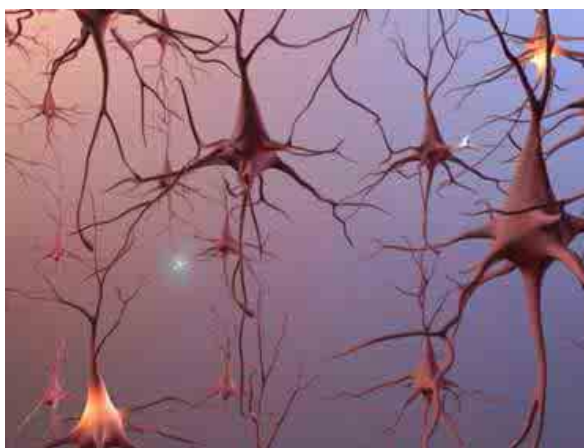
Fuente: "Atlas Cerebral"<sup>9</sup>

<sup>8</sup> "Atlas Cerebral" en: <http://www.psycoactiva.com/atlas/corteza.htm>

<sup>9</sup> Ibid.

El cerebro de un adulto contiene alrededor de 100 billones de neuronas, con ramas que se conectan en más de 100 trillones de puntos. Cada grupo de neuronas tiene un trabajo específico, algunos grupos nos permiten pensar, aprender, recordar. Otros nos ayudan a ver, oír y oler. Cada neurona se conecta con muchas otras para formar redes de comunicación denominados "bosque de neuronas" (ver Figura 2). Esta red densa y expandida forma la base de los recuerdos, los pensamientos y los sentimientos. Las neuronas son el tipo de célula que es destruida por la enfermedad de Alzheimer.

**Figura 2. "Bosque de Neuronas"**



Fuente: [http://www.alz.org/brain\\_spanish/01.asp](http://www.alz.org/brain_spanish/01.asp)<sup>10</sup>

El cerebro es alimentado por una red importante de vasos sanguíneos<sup>11</sup> que incluyen venas<sup>12</sup> y capilares<sup>13</sup> junto con las arterias. Con cada latido del corazón, las arterias llevan cerca de 20 a 25% de la sangre del cuerpo al cerebro.

Las señales que forman recuerdos y pensamientos se mueven por una neurona individual como una minúscula carga eléctrica. Las neuronas se conectan de una a otra

---

<sup>10</sup> "Alzheimer's Assosiation" en: [http://www.alz.org/brain\\_spanish/01.asp](http://www.alz.org/brain_spanish/01.asp)

<sup>11</sup> El vaso sanguíneo es una estructura hueca y tubular con ramificaciones que conduce la sangre impulsada por la acción del corazón, el conjunto de vasos sanguíneos del cuerpo junto con el corazón forman el aparato cardiovascular.

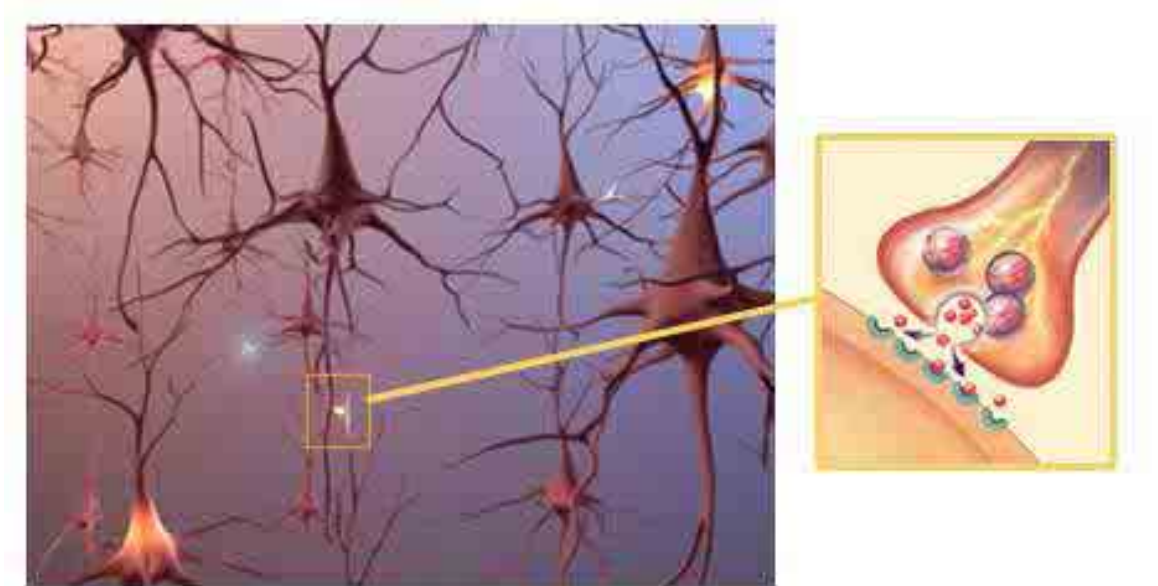
<sup>12</sup> Las venas llevan la sangre desde los órganos y los tejidos hasta el corazón y desde éste a los pulmones, donde se intercambia el dióxido de carbono con el oxígeno del aire inspirado

<sup>13</sup> Los capilares tienen su origen en la división progresiva de las arterias en ramas cada vez más pequeñas hasta llegar a los vasos capilares, que poseen finísimas paredes, y a través de los cuales pasan las células sanguíneas, al igual que los gases respiratorios, los nutrientes y el resto de las sustancias que transporta la sangre.



por medio de sinapsis<sup>14</sup>. Cuando una carga eléctrica llega a la sinapsis, puede provocar la transmisión de pequeños impulsos químicos con sustancias llamadas neurotransmisores. Estos son transmitidos a través de la sinapsis, llevando señales a otras células. La enfermedad de Alzheimer interrumpe no solamente la manera en que las cargas eléctricas viajan entre las células sino también la actividad de los neurotransmisores<sup>15</sup>. (ver Figura 3).

**Figura 3: "Conexión de las células nerviosas: la sinapsis"**



Fuente: [http://www.alz.org/brain\\_spanish/01.asp](http://www.alz.org/brain_spanish/01.asp)<sup>16</sup>.

En la enfermedad de Alzheimer se registra una atrofia cerebral progresiva, bilateral y difusa, que comienza en regiones mesiales temporales para afectar luego al neocórtex<sup>17</sup>, sobre todo al temporoparietal y al frontal. En estas regiones, se produce la lesión y posterior destrucción de la neurona cerebral, debido a la aparición tanto de depósitos insolubles extracelulares, placas amiloides, como también intracelulares<sup>18</sup>.

<sup>14</sup> Las sinapsis son uniones especializadas mediante las cuales las células del sistema nervioso envían señales de unas a otras y a células no neuronales como las musculares o glandulares

<sup>15</sup> "La enfermedad de Alzheimer y el cerebro" Alzheimer's Assosiation. en: [http://www.alz.org/brain\\_spanish/01.asp](http://www.alz.org/brain_spanish/01.asp)

<sup>16</sup> Ibid

<sup>17</sup> El neocórtex es la denominación que reciben las áreas más evolucionadas del córtex; éstas áreas constituyen la capa neuronal que recubre los lóbulos prefrontales y frontales

<sup>18</sup> "Alzheimer, anatomía patológica e histología" en: <http://www.hipocampo.org/alzheimer.asp>

El elemento fundamental de los depósitos extracelulares es la proteína Beta-amiloidea, que se adhiere, constituyendo las placas Abeta, depósitos de Beta-amiloidea o placas seniles en el cerebro y los vasos cerebrales.<sup>19</sup> Abeta es el fragmento residual amiloidógeno formado a partir de la división de la proteína precursora Beta-amiloidea, abeta PP o APP, y se cree que desempeña una función clave en la patogenia de la enfermedad. Ésta es cortada o escindida en varios fragmentos por enzimas<sup>20</sup> llamadas Alfa secretasa, Beta secretasa y Gamma secretasa. Las Placas se forman cuando pedazos de la proteína Beta-amiloidea se agrupan. Esta proteína es químicamente pegajosa, se acumula en las placas en forma gradual y viene de una proteína más grande que se encuentra en la membrana grasosa que rodea las neuronas. La forma más dañina de la Beta-amiloidea es cuando se forman pedazos chicos, en vez de las placas en sí. Los pequeños grupos bloquean las señales de célula a célula en las sinapsis y activan las células del sistema inmune que provocan inflamación y devoran células incapacitadas<sup>21</sup>. El depósito de placas de Abeta se produce en cinco fases distintas. La primera región en la que aparecen depósitos es el neocórtex donde la APP se pega en la membrana de la neurona. En la segunda fase la afectación se extiende a regiones allocorticales adicionales del cerebro. Aquí la enzima Beta secretasa rompe el APP en uno sus extremos y durante la tercera fase se encuentran depósitos en núcleos magnocelulares colinérgicos<sup>22</sup> del prosencéfalo basal. Durante esta fase, la Gamma secretasa rompe el fragmento restante en el otro extremo de la Beta-amiloidea. En la cuarta fase comienzan a participar varios núcleos del tronco encefálico<sup>23</sup> y tras la edición en ambos extremos, un péptido Beta-amiloide se lanza al espacio fuera de la neurona el cual no puede eliminarse, se acumula y forma placas.

---

<sup>19</sup> Selkoe, D.J. Presenilin, Notch "The genesis and treatment of Alzheimer's disease". En: **Proceedings of the National Academy of Science**. USA 2001; 98(20): 11039.

<sup>20</sup> Las enzimas sirven para controlar las reacciones químicas, acelerándolas; son sustancias de naturaleza proteica que catalizan reacciones químicas denominadas reacciones enzimáticas.

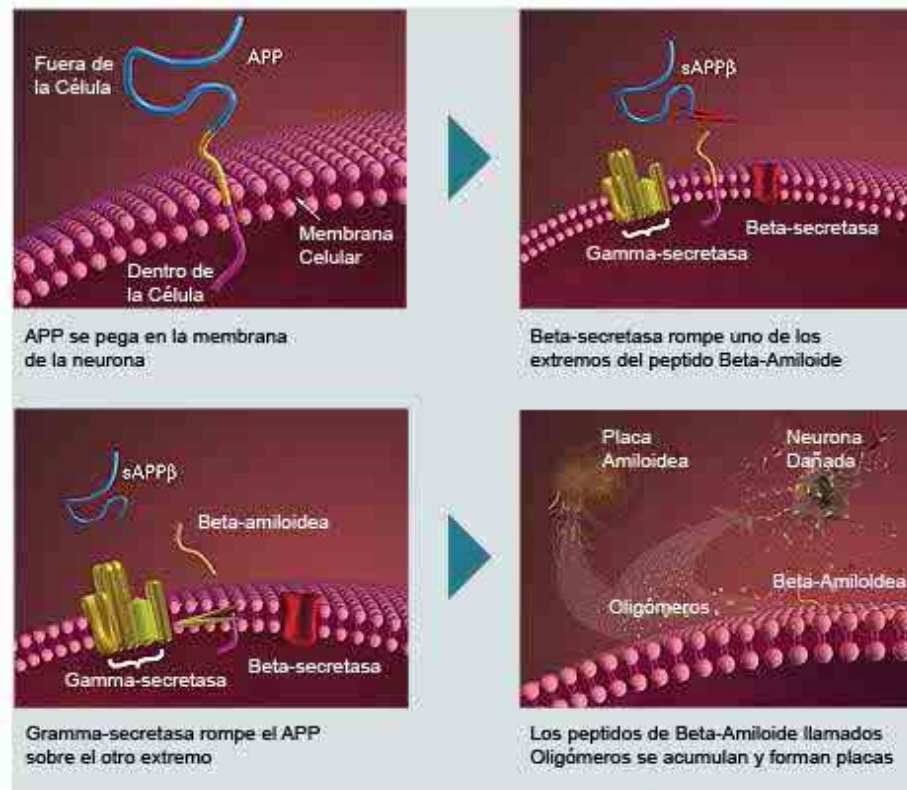
<sup>21</sup> "La guía del cerebro" Alzheimer's Assosiation en: [http://www.alz.org/brain\\_Spanish/11.asp](http://www.alz.org/brain_Spanish/11.asp)

<sup>22</sup> El receptor colinérgico es una proteína de membrana que responde a la unión del neurotransmisor acetilcolina abriendo paso en la membrana para la difusión de iones y pequeñas moléculas.

<sup>23</sup> El tronco encefálico contiene numerosos centros reflejos, los más importantes de los cuales son los centros vitales. Estos centros son esenciales para la vida, ya que controlan la actividad respiratoria, cardíaca y vasomotora. Además de estos centros vitales, el tallo cerebral contiene otros centros que controlan la tos, el estornudo, el hipo, el vómito, la succión y la deglución.

Finalmente, durante la quinta y última fase, la progresión de la placa afecta al cerebelo y a otros núcleos del tronco encefálico<sup>24</sup>. (ver Figura 4).

**Figura 4: "Fases de los depósitos de placas Abeta"**



Fuente: "National Institute on Aging"<sup>25</sup>

En cuanto a los depósitos intracelulares, constituyen la degeneración neurofibrilar, cuyo principal componente es la proteína tau<sup>26</sup>. La proteína tau normal forma los puentes que mantienen correctamente unidos los microtúbulos que conforman el citoesqueleto<sup>27</sup>

<sup>24</sup> Thal, D.R. y cols. "Phases of Abeta-deposition in the human brain and its relevance for the development of AD". En: **Neurology** 2002; 58(12): 1791.

<sup>25</sup> "National Institute on Aging" en: [http://www.nia.nih.gov/Alzheimers/Publications/ADProgress2005\\_2006/Part2/adbeg.htm](http://www.nia.nih.gov/Alzheimers/Publications/ADProgress2005_2006/Part2/adbeg.htm).

<sup>26</sup> La proteína tau son proteínas microtubulares que abundan en las neuronas, siendo mucho menos frecuentes fuera del sistema nervioso central, su principal función es la estabilización de los microtúbulos axonales a través de la interacción con la tubulina.

<sup>27</sup> El citoesqueleto es un entramado tridimensional de microtúbulos y microfilamentos que proveen el soporte interno para las células, anclan las estructuras internas de la misma e intervienen en los fenómenos de movimiento celular y en su división.

neuronal, pero en la enfermedad de Alzheimer, en parte por la acción tóxica del Beta-amiloidea, se produce una hiperfosforilación anómala de la proteína tau, desensamblándose el citoesqueleto y dando lugar a la degeneración neurofibrilar, con la formación de los ovillos neurofibrilares<sup>28</sup>. Una de las áreas donde más temprano se desarrollan ovillos neurofibrilares, es el complejo hipocampo-entorrinal, una región del cerebro que es de suma importancia para la memoria declarativa. Esta región es vulnerable a la pérdida neuronal y a la atrofia, observadas durante el envejecimiento y en la enfermedad de Alzheimer. La inflamación que acompaña a la acumulación de amiloide también tiene una función en la patogenia de la Enfermedad de Alzheimer. En las lesiones de la enfermedad participa un amplio espectro de moléculas inflamatorias, entre ellas las proteínas del complemento y sus reguladores, las citocinas<sup>29</sup> inflamatorias, los reactantes de fase aguda y muchas proteasas e inhibidores de las proteasas. En la generación de estas moléculas inflamatorias intervienen neuronas, astrocitos<sup>30</sup> y células de la microglia<sup>31</sup> (ver Figura 5).

**Figura 5: "Comparación de una neurona sana y otra con Alzheimer".**



Fuente: <http://www.alz.org/01.asp><sup>32</sup>

<sup>28</sup> "Alzheimer, anatomía patológica e histología". Ob.Cit.,p.

<sup>29</sup> Las citocinas son proteínas que regulan la función de las células que las producen u otros tipos celulares. Son los agentes responsables de la comunicación intercelular, inducen la activación de receptores específicos de membrana, funciones de proliferación y diferenciación celular, quimiotaxis, crecimiento y modulación de la secreción de inmunoglobulinas.

<sup>30</sup> Los astrocitos son abundantes en cerebro y médula espinal. Su morfología recuerda a una estrella por la gran cantidad de prolongaciones llamadas pies que irradian del soma hacia células vecinas.

<sup>31</sup> Las microglías son células pequeñas con núcleo alargado y con prolongaciones cortas e irregulares que tienen capacidad fagocitaria, se originan en precursores de la médula ósea y alcanzan el sistema nervioso a través de la sangre.

<sup>32</sup> "La enfermedad de Alzheimer y el cerebro". Alzheimer's Assosiation" en: [http://www.alz.org/brain\\_spanish/01.asp](http://www.alz.org/brain_spanish/01.asp)

Dada la neurotoxicidad de muchas de estas sustancias inflamatorias, se considera que la neuroinflamación es una causa importante de la pérdida neuronal progresiva en la enfermedad de Alzheimer<sup>33</sup>. Los dos tipos de lesiones, placas neuríticas y ovillos neurofibrilares, se pueden encontrar también en el cerebro de ancianos sanos, y lo que en realidad marca el diagnóstico histopatológico es su cantidad y topografía, correlacionándose su número y densidad con la intensidad de la demencia en estos pacientes.

La etiopatogenia<sup>35</sup> de la enfermedad de Alzheimer es multifactorial (ver Tabla1). Es hereditaria entre el 1% y el 5% de los casos, denominada enfermedad de Alzheimer genética, por transmisión autosómica dominante de alteraciones en los cromosomas 1, presenilina 2; 14, presenilina 1; o 21, Proteína Precursora de Amiloide, APP; con una edad de presentación generalmente anterior a los 65 años<sup>36</sup>. En el resto de los casos, enfermedad de Alzheimer compleja o esporádica, la etiología es multifactorial con diversos factores de riesgo, que incluyen: la edad, demencia en un familiar de primer grado, lesión cefálica, nivel de educación, factores ambientales y factores exógenos<sup>37</sup>.

**Tabla 1: "Factores genéticos en la enfermedad de Alzheimer"**  
**Mutaciones que explican los casos de EA familiar de comienzo temprano.** (1-5 % de casos):

- Gen de la Proteína Precursora de Amiloide (APP; OMIM (herencia mendeliana humana en línea) \*104760) (Cromosoma 21).
- Gen de la Presenilina 1 (PSEN1; OMIM \*104311) (Cromosoma 14).
- Gen de la Presenilina 2 (PSEN2; OMIM \*600759) (Cromosoma 1).

**Polimorfismos (variantes genéticas) que pueden incrementar la susceptibilidad de padecer enfermedad de Alzheimer esporádica** (90-95% de todos los casos):

Confirmados:

- Alelo  $\epsilon 4$  del gen de la Apolipoproteína E (APOE) (Cromosoma 19).

No confirmados universalmente (resultados variables en los estudios de réplica):

- Gen de la  $\alpha$ -2 macroglobulina.
- Gen del receptor de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL).
- Gen de la  $\alpha$ -1 antitripsina.
- Gen de butirilcolinesterasa K.
- Gen de Ubiquitina.
- Gen de la proteína  $\tau$ .
- Genes mitocondriales (Citocromo-oxidasas I y II).
- Genes de las interleucinas 1A y 1B. y otros.

Fuente: <http://www.hipocampo.org/alzheimer.asp><sup>34</sup>

<sup>33</sup> McGeer, P.L. "Innate immunity, autoxicity and degenerative neurologies". En: **Neurobiol Aging** 2000; 21(15): Abst. 1302.

<sup>34</sup> "Alzheimer" en: <http://www.hipocampo.org/alzheimer.asp>

<sup>35</sup> La etiopatogenia es la causa de la enfermedad.

<sup>36</sup> "Alzheimer" en: <http://www.hipocampo.org/alzheimer.asp>

<sup>37</sup> Krause. "Nutrición y Dietoterapia" 10ª Edición Ed. Mc Graw Hill, 2006,p.1023-1026.

En el Alzheimer esporádico, ni los factores genéticos ni los ambientales por separado provocan la enfermedad. Los factores genéticos y ambientales asociados entre sí son necesarios, pero no suficientes, precisando además el factor envejecimiento<sup>38</sup>.

Las probabilidades de manifestar esta enfermedad se incrementan de forma directamente proporcional con el aumento de la edad del individuo. La aparición de demencia en un familiar de primer grado aumenta al triple o al cuádruple el riesgo de presentar enfermedad de Alzheimer<sup>39</sup>. Según Scout Gottlieb y cols<sup>40</sup>, una lesión cefálica severa o moderada en personas jóvenes, duplica el riesgo de padecer enfermedad de Alzheimer y otros tipos de demencia. La incidencia de la enfermedad parece ser inversamente proporcional al nivel educativo. El nivel educativo bajo es un factor de riesgo para la enfermedad de Alzheimer, el ritmo de declive cognitivo de las personas con más años de educación es más rápido tras el diagnóstico que el de las personas con menor educación. Las personas que van a sufrir enfermedad de Alzheimer experimentan antes de su diagnóstico un ritmo acelerado de declive de la capacidad cognitiva, especialmente de la memoria. La hipótesis de la reserva cognitiva predice que las personas con un mayor nivel educativo empiezan a experimentar tal declive acelerado mucho más cerca del momento del diagnóstico que las personas con una menor reserva cognitiva, pero que el ritmo de su declive es más rápido tras el momento de la aceleración, debido a una mayor carga de lesiones neuropatológicas de la enfermedad. Ese declive más rápido puede ser explicado porque la gente con más años de educación tiene una mayor reserva cognitiva, o sea una mayor capacidad para mantener la funcionalidad a pesar del daño sufrido. Así, mientras que a menudo son diagnosticados de demencia en fecha más tardía, sus síntomas se disparan una vez que la reserva cognitiva ya no es capaz de compensar el daño cerebral sufrido<sup>41</sup>. Entre los factores ambientales se ha señalado la exposición al aluminio, zinc, al plomo y a otros metales neurotóxicos como posibles responsables. Por otro lado, se ha sugerido que existe una correlación similar entre el

---

<sup>38</sup> "Alzheimer" en: <http://www.hipocampo.org/alzheimer.asp>

<sup>39</sup> Baldereschi, Marzia; Di Carlo Antonio; Amaducci, Luigi. "Epidemiología de las demencias". Consejo Nacional de Investigación de Italia, Proyecto sobre el envejecimiento en:

<sup>40</sup> Scout Gottlieb. "Head injury doubles the risk of Alzheimer's disease" En: **The British Medical Journal**. 2000;321:1100.

<sup>41</sup> Hall C.B, Derby C, LeValley A, Katz MJ, Verghese J. and Lipton R.B. "Education delays accelerated decline on a memory test in persons who develop dementia". En: **Neurology** 2007; 69: 1657-1664.



aumento de actividad física y la disminución del riesgo de demencia<sup>42</sup>. También los traumatismos craneales, los accidentes cerebrovasculares, la hipertensión arterial y las concentraciones elevadas de colesterol son otros factores potenciales de riesgo<sup>43</sup>.

En los últimos años, se ha demostrado que muchos de los aspectos del estilo de vida que constituyen factores de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares también conllevan un aumento del riesgo de enfermedad de Alzheimer entre los que se destacan la hipertensión arterial, la hiperlipidemia y la hiperglucemia<sup>44</sup>. La combinación de hipertensión arterial e hiperlipidemia en la mediana edad puede ser mortal por el riesgo posterior que implica desarrollar enfermedad de Alzheimer. Según un estudio poblacional de seguimiento longitudinal llevado a cabo por Kivipelto y cols<sup>45</sup>, se examinaron 1449 sujetos en las décadas de 1970 y 1980 y volvieron a someterse a examen en 1998 cuando tenían entre 65 y 79 años de edad. El examen incluyó un cuestionario autoadministrado sobre los antecedentes médicos y los episodios cerebrovasculares y cardiovasculares, así como un diagnóstico médico de afecciones vasculares. Se midieron la talla, el peso, la tensión arterial y las concentraciones de colesterolemia. Los resultados confirmaron que las personas de mediana edad con tensión arterial elevada o con concentraciones elevadas de colesterol tenían un riesgo significativamente más elevado de padecer enfermedad de Alzheimer a una edad más avanzada que aquellos que tenían la tensión arterial y las concentraciones de colesterol dentro del rango de la normalidad, incluso cuando se consideraron otros factores tales como la edad, el nivel educativo, el tabaquismo y el consumo de alcohol. Las personas que presentaban ambos factores de riesgo en la edad adulta tenían un mayor riesgo de desarrollar enfermedad de Alzheimer con los años.

De acuerdo con un estudio llevado a cabo por investigadores del Rush-Presbyterian/St. Luke's Medical Center de Chicago, el consumo de grasas saturadas y grasas insaturadas trans se asocia positivamente al riesgo de desarrollar enfermedad de Alzheimer. Un total de 815 residentes de la comunidad de más de 65 años de edad, que no estaban afectados por la enfermedad de Alzheimer al inicio del estudio y que

---

<sup>42</sup> Yaffe, K. y cols. "A prospective study of physical activity and cognitive decline in elderly women. Women who walk". En: **Internal Medicine** 2001; 161(14): 1703.

<sup>43</sup> Kivipelto, M. y cols. "Midlife vascular risk factors and Alzheimer's disease in later life: Longitudinal, population based study". En: **British Medical Journal** 2001; 322(7300): 1447.

<sup>44</sup> Gustafson, D. y cols. "An 18-year follow-up of overweight and risk of Alzheimer disease". En: **Internal Medicine** 2003; 163(13): 1524.

<sup>45</sup> Kivipelto, M. y cols. Ob.cit.,p322(7300): 1447.

completaron un cuestionario sobre la frecuencia alimentaria dos años antes de la evaluación clínica se sometieron a un seguimiento de 3,9 años. De las 131 personas que desarrollaron enfermedad de Alzheimer, quienes figuraban entre el 20% con mayor ingesta de grasas saturadas mostraron 2,2 veces más riesgo de desarrollar enfermedad de Alzheimer, en comparación con las personas incluidas en el 20% de menor consumo. En cambio, se estableció una relación inversa entre el consumo de grasas poliinsaturadas omega-6 y grasas monosaturadas y el riesgo de desarrollar esta enfermedad<sup>46</sup>. Según Nourhashemi y cols<sup>47</sup>, deficiencias de folato, vitamina B12 y vitamina B6 aumentan la concentración de homocisteína. Por el contrario, existen micronutrientes que juegan un rol protector frente a la enfermedad de Alzheimer gracias a su acción antioxidante como son la vitamina A, E, C y betacaroteno al igual que minerales como el zinc.

A lo largo de los últimos años, numerosos investigadores y expertos en este trastorno neurodegenerativo han constatado, de forma sistemática, la existencia de una serie de patrones, rasgos o estadios característicos por los que parece atravesar el enfermo de Alzheimer a lo largo del tiempo, en directa proporción a la propia progresión de la enfermedad, a partir de la observación del nivel de deterioro funcional del enfermo y de la presencia de una serie de síntomas, déficits y alteraciones especialmente característicos. A partir del estudio de estos patrones evolutivos, comunes en numerosos enfermos de Alzheimer, se han propuesto diversos marcos de referencia o modelos de categorización que sirven de base a partir de la cual predecir el probable desarrollo de la enfermedad en un individuo concreto, lo que facilita enormemente la planificación y aplicación de las diversas medidas y estrategias terapéuticas así como el proceso de afrontamiento eficaz ante la enfermedad por parte de los familiares más cercanos. De igual manera éstos estadios necesitan de una cierta flexibilidad en su interpretación, ya que las etapas descritas se utilizarán como una orientación que permitirá tanto a los profesionales como a la propia familia prever las medidas a aplicar así como la evolución probable, pero en modo alguno representan etapas rígidas o universalmente generalizables para todos los enfermos. La duración de cada una de las fases no es estricta ya que no impide que determinados enfermos avancen a una mayor velocidad en unas fases y no en otras o, por el contrario, tiendan a permanecer largos periodos de

---

<sup>46</sup> Morris, M.C. y cols. "Dietary fats and the risk of incident Alzheimer disease". En: **Neurology** 2003; 60(2): 194.



tiempo en determinados estadios. A continuación se exponen los rasgos básicos que caracterizarían los estadios evolutivos prototípicos de la Enfermedad de Alzheimer, observados en la mayoría de enfermos, tomando como referencia diversas escalas y modelos teóricos propuestos a lo largo de los últimos años, como: la Escala de Deterioro Global (GDS) de Reisberg y cols.(1984), la Escala para la Valoración Clínica de la Demencia (CDR) de Hughes y cols (1988), la Escala de Progresión de Bouchard y Rossor (1999) o diversas conceptualizaciones teóricas en relación a la progresión clínica más previsible o habitual de esta enfermedad neurodegenerativa , Becker y cols.,1994; Galasko y cols,1991; Martínez-Lage,2003 ; Petersen y cols.,1999; Piccini y cols., 1998; Small y cols.,2000<sup>48</sup>.

El estadio número 1 se caracteriza por ausencia del Deterioro Cognitivo. Este estadio inicial de la enfermedad suele caracterizarse por la aparente normalidad. No parecen existir, objetivamente, problemas significativos relacionados con los procesos cognitivos básicos y el enfermo no es detectado durante las entrevistas médicas habituales ni levanta especiales suspicacias entre sus familiares más cercanos o su entorno sociolaboral habitual. Parece constatado que el proceso neurodegenerativo<sup>49</sup> característico del Alzheimer se inicia años antes de que aparezcan sus primeras manifestaciones clínicas observables y aunque sería especialmente beneficioso, desde un punto de vista terapéutico, detectar la enfermedad en estos primeros momentos críticos, en la actualidad se carece de instrumentos diagnósticos que hagan posible este deseo.

El estadio número 2 se caracteriza por la afectación Cognitiva muy leve. En este estadio, el individuo suele ser el primero en tomar conciencia de algunos lapsus en su memoria, especialmente en aquellas situaciones relacionadas con el olvido de nombres familiares, las dificultades en encontrar la palabra adecuada o la localización exacta de algún objeto personal. Sin embargo estos primeros indicios de la progresión de la enfermedad continúan pasando mayoritariamente desapercibidos tanto para los profesionales médicos como para su propio entorno. El lento, pero progresivo, sistemático

---

<sup>47</sup> Nourhashémi, Fati ; Gillette-Guyonnet, Sophie. "Alzheimer disease: Protective factors" en: **American Journal of Clinical Nutrition** , 2000 ; Vol. 71, No. 2, 643S-649s.

<sup>48</sup> Puchol Esparza, Davis. "Perspectiva evolutiva sobre la enfermedad de Alzheimer" 05-04-2006. Ob.cit.,p.

<sup>49</sup> Se conoce al proceso neurodegenerativo al tipo de enfermedades que agrupa a un género de desórdenes cognitivos, tales como, enfermedad de Alzheimer, de Parkinson, de Creutzfeldt-Jakob y esclerosis múltiple. Estos trastornos cognitivos se deben a un aumento en los procesos de muerte celular, reduciendo el número de neuronas y generando cambios en la conducta.

e inexorable, deterioro que el individuo comienza a experimentar a partir de este estadio parece corresponderse con bastante precisión con los propios mecanismos biológicos que, se cree en la actualidad, subyacen y caracterizan a este trastorno neurodegenerativo. Así el proceso de degeneración de las células nerviosas se concentra, en los primeros momentos, en aquellas áreas responsables de la memoria y del aprendizaje, expandiéndose gradual pero irremediablemente, hacia aquellas otras áreas y regiones cerebrales responsables del pensamiento, la capacidad de razonamiento y las habilidades para regular y controlar el comportamiento y los rasgos característicos de la propia personalidad.

El estadio número 3 se caracteriza por un deterioro cognitivo leve. Los rasgos clínicos, tanto neurológicos como neuropsicológicos más característicos de la Enfermedad de Alzheimer pueden observarse, fundamentalmente, en las fases iniciales del trastorno. Aunque esta enfermedad puede presentar a veces síntomas infrecuentes y cuadros clínicos atípicos, en la inmensa mayoría de los casos suele manifestarse a través de un patrón inicial bastante consistente y reconocible. En este estadio específico, los primeros avances de la Enfermedad comienzan a hacerse visibles para su entorno más próximo. Los problemas relacionados con la memoria o la concentración son susceptibles de ser detectados en los tests e instrumentos de diagnóstico clínico de uso común. Su círculo social más cercano comienza a centrar su atención sobre los primeros signos e irregularidades. Algunos de los rasgos más frecuentes son los siguientes: problemas ocasionales para recordar los nombres de personas conocidas, dificultades para encontrar la palabra adecuada para expresar una idea, pérdida de objetos o colocación en lugares inusuales o inapropiados, problemas para retener los nombres de personas recientemente presentadas, disminución de las habilidades funcionales en ambientes sociales y laborales, disminución de capacidades para planificar, organizar y supervisar eficazmente, dificultades en la retención/asimilación de información de los textos escritos.

El estadio número 4 se caracteriza por un deterioro cognitivo moderado. En los estadios moderados o intermedios de la enfermedad el hospital o el centro de día se convierte en un recurso terapéutico especialmente recomendable. En estos centros además de proporcionar los recursos profesionales especializados más adecuados, tanto personales como materiales, y de permitir un descanso para la sobrecarga a la que se ve sometida la figura del cuidador/a principal, permite aplicar toda una serie de programas de estimulación y rehabilitación neuropsicológica que, en combinación con el tratamiento

farmacológico, han demostrado sistemáticamente su capacidad para influir positivamente sobre la calidad de vida del enfermo y de su entorno, además de ralentizar, en la medida de lo posible, el avance de la enfermedad. Las principales dificultades habitualmente detectadas en este estadio suelen concentrarse en los siguientes ámbitos esenciales fundamentales como menor conciencia en relación a hechos recientes y/o eventos presentes, tendencia al aislamiento, la apatía y el desinterés en contextos sociales, pérdida de las habilidades complejas de razonamiento matemático, reducción de la capacidad para realizar tareas mentales complejas y/o desafiantes.

En el estadio número 5 se presenta un deterioro cognitivo moderadamente severo. Dificultades cuantitativa y cualitativamente mayores relacionadas con las funciones cognitivas fundamentales hacen su aparición. Es frecuente la necesidad de asistencia ocasional con determinadas actividades cotidianas. En este estadio evolutivo del trastorno, el enfermo muestra especiales dificultades y/o alteraciones en las siguientes áreas o ámbitos fundamentales como incapacidad para recordar datos cotidianos simples, como su propia dirección, confusión en relación a aspectos como fechas, días de la semana o estación, necesidad de asistencia en la elección de la ropa más adecuada, aparición de dificultades durante la realización de tareas matemáticas simples.

El estadio número 6 se caracteriza por un deterioro cognitivo severo. En la mayoría de los casos, teniendo en cuenta las dificultades extremas para el cuidado físico y psíquico de estos enfermos en los estadios finales de la enfermedad y con la intención última de no deteriorar hasta el extremo la propia estructura familiar en general y la salud del cuidador/a principal en particular, se hace imprescindible el ingreso en un centro sociosanitario cuando el enfermo atraviesa o se adentra en los estadios evolutivos finales de la enfermedad. En esta etapa el deterioro inexorable de las funciones cognitivas se intensifica y extrema hasta límites muy significativos. La asistencia en las actividades cotidianas más funcionales se convierte en imprescindible y constante. Las áreas más problemáticas en este período, como norma general, suelen ser las siguientes: lagunas significativas en la memoria histórica y autobiográfica, alteraciones psicóticas como alucinaciones, delirios o distorsión del pensamiento, pérdida de la conciencia en relación a hechos recientes o a su contexto inmediato, olvidos ocasionales de los nombres de sus familiares más cercanos, alteraciones en sus patrones habituales de sueño/vigilia, necesidad de asistencia continua en sus hábitos de higiene personal, episodios, cada vez más frecuentes, de incontinencia urinaria o fecal; tendencia a perderse y a caminar

erráticamente, alteraciones conductuales, como la aparición de rituales compulsivos; cambios dramáticos en sus rasgos de personalidad habituales.

En el estadio número 7 se presenta un deterioro cognitivo muy severo. Las manifestaciones o síntomas clínicos de los enfermos de Alzheimer tienden a converger de forma sistemática en esta fase terminal de la enfermedad, configurando un cuadro clínico relativamente prototípico y predecible. Nos encontramos en el estadio final de la enfermedad, que conduce inexorablemente a la muerte. El enfermo pierde por completo la capacidad de interactuar adecuadamente y responder con eficacia a su entorno habitual, las capacidades y habilidades básicas relacionadas con la comunicación y, por último, la capacidad de controlar y dirigir, de forma intencional y consciente, sus propios movimientos y acciones. El lenguaje se empobrece gradual pero dramáticamente, pasando por fases de lenguaje mínimo, estereotipias lingüísticas, ecolalias o sonidos aislados, hasta una ausencia total en los instantes finales, sonidos guturales o ausencia total de cualquier comunicación comprensible y/o intencional. Las habilidades y capacidades más directamente relacionadas con la comprensión se encuentran, igualmente, gravemente alteradas. La capacidad para desplazarse de forma mínimamente autónoma se pierde hasta su total desaparición, mostrando dificultades significativas para mantener la propia postura corporal, incluso cuando permanece sentado. El enfermo termina encamado, inmóvil, acinético, incontinente e incapaz de alimentarse por sí mismo. Es característico en este estadio terminal de la enfermedad la aparición de los siguientes rasgos o pautas prototípicas en la mayor parte de enfermos: rigidez muscular, pérdida de reflejos, pérdida progresiva de la capacidad de expresión y comprensión verbal, incapacidad para caminar sin ayuda o para mantenerse erguido, asistencia continua e imprescindible en sus hábitos de higiene, incapacidad para alimentarse de forma autónoma, incontinencia permanente, inmovilidad, incapacitación total, muerte<sup>50</sup>.

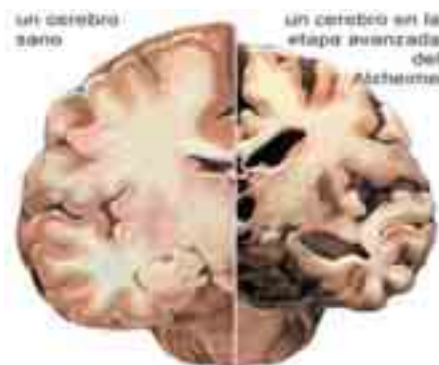
En la Figura 5 se aprecia como la pérdida masiva de células cambia el cerebro en su totalidad en la etapa avanzada de la enfermedad. La ilustración muestra un corte transversal por la mitad del cerebro entre

---

<sup>50</sup> "Stages of the disease". Alzheimer's Association en <http://Alzheimers.org>

los oídos. En el cerebro de la persona con Alzheimer la corteza se encoje, dañando las áreas del cerebro usadas para pensar, planear y recordar.

**Figura 5: "Comparación de un cerebro sano y uno con Alzheimer"**



Fuente: <http://www.alz.org>

El encogimiento es especialmente severo en el hipocampo, un área de la corteza que juega un papel clave en la formación de nuevos recuerdos. Los ventrículos, espacios llenos de líquido dentro del cerebro, se vuelven más grandes.

Actualmente, el desarrollo de nuevas alternativas terapéuticas que modifican el curso de la enfermedad ha hecho que el diagnóstico precoz sea cada vez más importante. Para que el tratamiento precoz de la enfermedad sea posible, son necesarios métodos fiables que permitan diagnosticar la enfermedad en etapas relativamente iniciales. Un diagnóstico precoz y preciso es fundamental para los pacientes y sus familiares ya que pueden planificar el futuro y buscar alternativas de asistencia sanitaria mientras el paciente puede participar en la toma de estas decisiones. Una de las características de la enfermedad de Alzheimer es su heterogeneidad tanto etiológica como clínica. Asimismo, al no existir pruebas biológicas específicas para efectuar el diagnóstico, éste se basa en la aplicación de criterios clínicos. Uno de los avances clínicos más significativos en el diagnóstico de la enfermedad es el desarrollo de los criterios para el diagnóstico de la enfermedad posible y probable. Estos criterios fueron redactados en 1984 por el National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke-Alzheimer's Disease and Related Disorders Association (NINCDS-ADRDA). En estos criterios, el diagnóstico definido requiere la confirmación histopatológica, mientras que el diagnóstico probable puede realizarse si existe una demencia de inicio insidioso con progresión en ausencia de otras enfermedades sistémicas o cerebrales que puedan explicar el trastorno cognitivo. Existen otros criterios de diagnósticos clínicos definidos por otros grupos: SEN, CIE-10 y DSM-IV<sup>51</sup>. ( ver Anexo A)

<sup>51</sup> Guix, José Luis Molinuevo, González, Lorena Rami "Aspectos generales de la enfermedad de Alzheimer". Enero 2007. Unidad Memoria-Alzheimer, Institut Clínic de Neurociències (ICN), Hospital

Las áreas que deben evaluarse periódicamente en los pacientes con enfermedad de Alzheimer: son: función diaria, cognición, enfermedades concomitantes, trastornos emocionales y del estado de ánimo, y estado del cuidador. El examen neuropsicológico utilizado con más frecuencia para el diagnóstico y evaluación de la enfermedad de Alzheimer es el *Mini-Mental State Examination* (MMSE), una prueba no específica para evaluar la función cognitiva. Esta prueba tiene algunas limitaciones, aunque se considera que, repetida a intervalos regulares, resulta un método útil para evaluar la progresión de la enfermedad y la eficacia del tratamiento. Éstas y otras herramientas psicométricas utilizadas en el diagnóstico de enfermedad de Alzheimer se resumen en una tabla<sup>52</sup>. (ver Anexo B)

El diagnóstico definitivo de la enfermedad se realiza mediante el análisis de los cambios observados en el cerebro, esto sólo es posible realizarlo si el paciente ha fallecido. Por lo tanto, dada la inexistencia de pruebas biológicas diagnósticas específicas, el diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer es clínico, es decir, lo realiza el médico a partir de los signos y síntomas observados en el paciente. Para mejorar el diagnóstico, se han propuesto una serie de criterios clínicos internacionales, que permiten optimizar la capacidad diagnóstica. A su vez, para ayudar a realizar el diagnóstico y descartar otras causas de demencia es preciso realizar un análisis de sangre, una evaluación neuropsicológica y una prueba de neuroimagen, que puede ser una tomografía axial computarizada (TAC) o una resonancia magnética nuclear (RMN) craneal. Esta última, además de descartar otras causas de demencia, permite objetivar patrones de atrofia típicos de la enfermedad de Alzheimer, como la atrofia del lóbulo temporal medial, especialmente del hipocampo<sup>53</sup>.

Cuando un paciente es diagnosticado con enfermedad de Alzheimer, debe diseñarse un tratamiento integral que contenga procedimientos tanto farmacológicos como no farmacológicos y que habrá de modificarse a medida que la enfermedad vaya evolucionando. Los objetivos del tratamiento consisten en mejorar la función cognitiva o, en caso de que no sea posible, demorar la pérdida de la memoria y el deterioro de la función cognitiva, además de prolongar la función independiente y controlar las

---

Clínic i Provincial, Barcelona en: [http://www.ttmed.com/demencias/.cfm?ID\\_cou=20&ID\\_dis=174&ID\\_Secc=1](http://www.ttmed.com/demencias/.cfm?ID_cou=20&ID_dis=174&ID_Secc=1)

<sup>52</sup> "Revisión sobre la enfermedad de Alzheimer: primera parte" Departamento Médico. Prous Science. Abril 2006. En [www.ttmed.com/demencias/texto\\_art\\_long.cfm?ID\\_cou=20&ID\\_Art=1517&ID\\_Secc=1&ID\\_dis=174&ID\\_TA=6](http://www.ttmed.com/demencias/texto_art_long.cfm?ID_cou=20&ID_Art=1517&ID_Secc=1&ID_dis=174&ID_TA=6)

<sup>53</sup> Guix, José Luis Molinuevo, González, Lorena Rami. Ob.cit.

enfermedades concomitantes. También hay que tener en cuenta modificar el ambiente en el hogar y apoyar a los miembros de la familia y a otras personas que brindan apoyo<sup>54</sup>. Actualmente, lograr un tratamiento eficaz de la enfermedad de Alzheimer es la mayor asignatura pendiente en el campo de la neurología. El tratamiento reconstitutivo con neurotransmisores, es decir, la inhibición de la degradación de la acetilcolina; es, desde hace 20 años, la principal opción terapéutica para combatir los principales síntomas de la enfermedad de Alzheimer. Esta estrategia permite demorar la necesidad de hospitalizar al paciente en un centro geriátrico, pero no modifica las causas subyacentes de la enfermedad. Existen cuatro medicamentos de prescripción aprobados por la Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos, Food and Drug Administration (FDA), para el tratamiento de los síntomas de grado leve a moderado de la enfermedad de Alzheimer. Estos, pueden brindar a los pacientes bienestar, dignidad e independencia durante un período más largo y pueden alentar y ayudar también a las personas encargadas de atenderlos. Sin embargo, es importante entender que ninguno de estos medicamentos detiene la enfermedad misma<sup>55</sup>.

En la enfermedad de Alzheimer se encuentran cantidades reducidas de acetilcolina, un compuesto químico del cerebro importante para los procesos de la memoria y el pensamiento. A medida que la enfermedad progresa, el cerebro produce menos acetilcolina y se produce un déficit de los receptores colinérgicos presinápticos. En teoría, es posible aumentar las concentraciones de acetilcolina disponible, ya sea aumentando la síntesis de acetilcolina por medio de la administración de precursores o inhibiendo la hidrólisis posterior mediante bloqueo de la acetilcolinesterasa<sup>56</sup>. Se ha demostrado que este último procedimiento es mucho más eficaz. Los inhibidores de la acetilcolinesterasa producen mejorías moderadas de los síntomas y estabilizan temporalmente la función cognitiva o demoran el deterioro cognitivo en algunos pacientes con enfermedad de Alzheimer de leve a moderada. La acetilcolinesterasa también se encuentra en el sistema nervioso periférico, y su inhibición en este sistema es la responsable de los efectos secundarios asociados a los inhibidores de la

---

<sup>54</sup> "Enfermedad de Alzheimer" Enciclopedia médica para la salud 16-05-2006 en <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000760.htm>.

<sup>55</sup> National Institute on aging "Medicamentos para la enfermedad de Alzheimer" 26/10/2007 en: [http://www.nia.nih.gov/Alzheimers/Publications/medicationsfs\\_sp.htm](http://www.nia.nih.gov/Alzheimers/Publications/medicationsfs_sp.htm).

<sup>56</sup> La acetilcolinesterasa, también llamada Colinesterasa de glóbulo rojo (CGR), se encuentra principalmente en sangre y sinapsis nerviosas.

acetilcolinesterasa<sup>57</sup>. El tratamiento adecuado de las enfermedades subyacentes ofrece muchos beneficios, ya que mejora la calidad de vida de pacientes y familiares, reduce el estrés de los cuidadores y retrasa el ingreso en un centro geriátrico. Del mismo modo, el tratamiento también reduce el riesgo de lesiones en los pacientes y sus cuidadores<sup>58</sup>. Las alternativas no farmacológicas son las de primera elección ante los trastornos no cognitivos de la conducta asociados a la demencia. A menudo, estrategias sencillas como establecer una comunicación clara y favorecer un ámbito seguro, tranquilo y coherente, una rutina estructurada y claves para la orientación como relojes y calendarios son suficientes. También la psicoterapia, la música, el arte, la aromaterapia, la terapia conductual y el ejercicio pueden ayudar a corregir los trastornos de la conducta<sup>59</sup>. El tratamiento nutricional es uno de los factores que juegan un papel protector en la Enfermedad de Alzheimer.

---

<sup>57</sup> Cummings, J.L. y cols. "Guidelines for managing Alzheimer's disease" Part II. Treatment, en: **American Family Physician**; (1970) 2002; 65(12): 2525.

<sup>58</sup> Tariot, P.N. y cols. "Pharmacologic therapy for behavioral symptoms of Alzheimer's disease", en: **Clinic Geriatric Med**; 2001; 17(2): 359.

<sup>59</sup> "Revision sobre la enfermedad de alzheimer" Segunda parte. Ob.cit.,p.



# Capítulo II



Parkinson, el conocimiento es poder  
y la esperanza es vivir.



La enfermedad de Parkinson es un trastorno degenerativo del sistema nervioso central, siendo descrita por primera vez en 1817 por James Parkinson, un médico británico que publicó un artículo sobre lo que llamó "la parálisis temblorosa". En este artículo, expuso los síntomas principales de la enfermedad que posteriormente llevaría su nombre<sup>1</sup>. Esta enfermedad, pertenece a un grupo de enfermedades llamadas trastornos del movimiento. Los cuatro síntomas principales son temblor, en las manos, los brazos, las piernas y la mandíbula o la cabeza; rigidez, o agarrotamiento de las extremidades y el tronco; bradicinesia, o lentitud en los movimientos; e inestabilidad postural, o deterioro del equilibrio, comenzando estos síntomas gradualmente y empeorando con el tiempo. A medida que se vuelven más pronunciados, los pacientes pueden tener dificultad para caminar, hablar o completar otras tareas sencillas. No todos los que padecen uno o más de estos síntomas tienen la enfermedad, ya que los síntomas a veces aparecen también en otras enfermedades<sup>2</sup>. La enfermedad de Parkinson es la forma más común de parkinsonismo, nombre de un grupo de trastornos con características y síntomas similares. Esta enfermedad también se llama parkinsonismo primario o enfermedad de Parkinson idiopática. El término idiopático significa un trastorno para el cual aún no se ha encontrado la causa. La edad promedio en la cual comienzan los síntomas es alrededor de los 65 años aunque 1 de cada 10 personas con la enfermedad, puede desarrollarla entre los 40 y 50 años. Globalmente, la enfermedad afecta 6,3 millones de personas<sup>3</sup>. Cada año se diagnostican cerca de 50,000 norteamericanos con enfermedad de Parkinson, pero obtener un recuento preciso del número de casos puede ser imposible debido a que muchas personas en las etapas tempranas de la enfermedad suponen que sus síntomas se deben al envejecimiento normal y no buscan ayuda médica. Además, el diagnóstico es a veces difícil e incierto debido a que otras enfermedades pueden causar síntomas de Parkinson y que no existe una prueba definitiva. La enfermedad de Parkinson no es una enfermedad fatal en sí misma, pero empeora con el tiempo. En algunos casos alrededor del 66% de los pacientes están discapacitados al cabo de 5 años y el 80% después de 10 años<sup>4</sup>. La expectativa de vida promedio de un paciente con Parkinson generalmente es la misma que para las personas que no padecen la enfermedad. Sin embargo, en las etapas tardías de la enfermedad, la

---

<sup>1</sup> Adams, Victor, Romper. "Enfermedades degenerativas del Sistema Nervioso", en: "**Principios de Neurología**" 1999, 925-931.

<sup>2</sup> "Enfermedad de Parkinson: Esperanza en la investigación". National Institute of Neurological Disorders and Stroke en: [http://www.ninds.nih.gov/disorders/spanish/parkinson\\_disease.htm](http://www.ninds.nih.gov/disorders/spanish/parkinson_disease.htm) 2007.

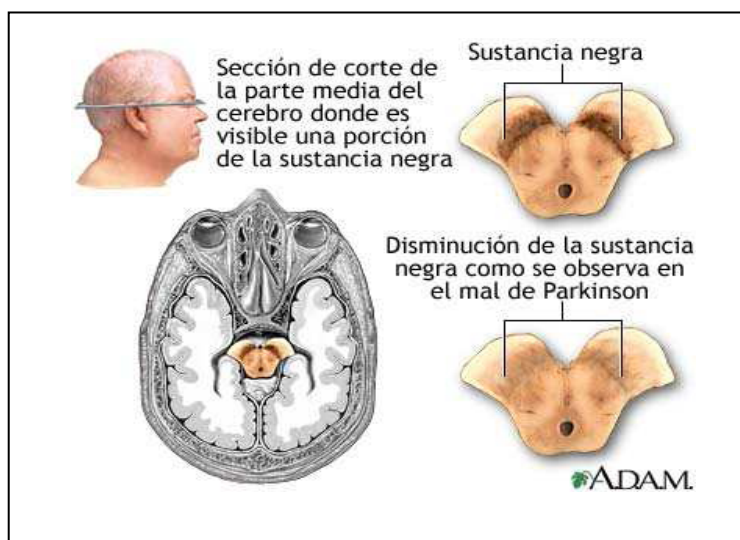
<sup>3</sup> Baker, Mary; Graham, Lizzie. "The Journey: Parkinson's Disease" en: **British Medical Journal**. 2004;329:611-614.

<sup>4</sup> Krause. "**Nutrición y Dietoterapia**". Ediciones Mc Graw Hill, 10º edición, p1038

enfermedad de Parkinson puede causar complicaciones como ahogos, neumonía y caídas que pueden llevar a la muerte.

La enfermedad de Parkinson se produce cuando las células nerviosas, o neuronas, en un área del cerebro conocida como sustancia negra mueren o se dañan. (ver figura 1).

**Figura 1: "Sustancia negra del cerebro y el Mal de Parkinson"**



Fuente: Medline Plus<sup>5</sup>

Normalmente, estas neuronas producen una sustancia química importante en el cerebro conocida como dopamina<sup>6</sup>. La dopamina es un mensajero químico responsable de transmitir señales entre la sustancia negra y la siguiente "estación de relevos" del cerebro, el cuerpo estriado, para producir movimientos suaves y decididos. La pérdida de dopamina produce patrones anormales de activación nerviosa dentro del cerebro que causan deterioro del movimiento. La mayoría de los pacientes con Parkinson han perdido entre el 60% al 80% o más de células productoras de dopamina en la sustancia negra en el momento de la aparición de los síntomas<sup>7</sup>. Las personas con Parkinson también tienen pérdida de las terminaciones nerviosas que producen el neurotransmisor norepinefrina<sup>8</sup>. Éste, se encuentra

<sup>5</sup> "Medline Plus" en: [http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/esp\\_imagepages/19515.htm](http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/esp_imagepages/19515.htm).

<sup>6</sup> La Dopamina es una catecolamina que cumple funciones de neurotransmisor en el sistema nervioso central, en los ganglios basales tiene una función fundamental para el control de los movimientos.

<sup>7</sup> Nausieda, Paul; Bock, Gloria. "Mal de Parkinson: Lo que usted y su familia deben saber". National Parkinson Foundation. 2005. En: <http://www.parkinson.org/NETCOMMUNITY/Page.aspx?pid=244&srcid=225>

<sup>8</sup> La norepinefrina es un neurotransmisor de catecolamina de la misma familia que la dopamina

estrechamente relacionada con la dopamina, es el mensajero químico principal del sistema nervioso simpático, la parte del sistema nervioso que controla muchas funciones automáticas del cuerpo, como el pulso y la presión arterial. La pérdida de norepinefrina puede ayudar a explicar varias de las características no motoras vistas en la enfermedad, inclusive la fatiga y anomalías con la regulación de la presión arterial.

Es posible desarrollar la enfermedad de Parkinson con o sin los factores de riesgo. Sin embargo, a mayor número de factores de riesgo, mayor posibilidad de desarrollar la afección. La mayoría de la gente la desarrolla después de los 60 años, es relativamente inusual desarrollar esta enfermedad antes de los 40 años. La gente que tiene los padres o hermanos que han tenido un inicio joven de la enfermedad de Parkinson, donde los síntomas comenzaron a convertirse antes de la edad 40, corre un riesgo más alto del desarrollo joven, también. Cuando la enfermedad se diagnostica en edades más avanzadas, no se ha encontrado ningún factor de la herencia<sup>9</sup>. Los hombres son 1.5 veces más propensos a desarrollar la enfermedad que las mujeres. Más de la mitad de una docena de genes están asociados con la enfermedad de Parkinson, la gente con estos genes anormales tienden a desarrollar la enfermedad en una edad más joven, típicamente entre los 20 y 40 años de edad. Este tipo de Parkinson tiende a correr en familias, sin embargo, la mayoría ocurre en individuos más grandes y el papel de estos genes no es muy claro. Las investigaciones sugieren que los asiáticos y los afroamericanos son un poco menos propensos a desarrollar la enfermedad de Parkinson que los blancos. La exposición a químicos, tales como, herbicidas y pesticidas, se cree que aumentan el riesgo de desarrollar la enfermedad de Parkinson. También tendrá un mayor riesgo si vive en un área rural, toma agua subterránea o vive en granjas, posiblemente debido a una exposición aumentada a herbicidas y pesticidas<sup>10</sup>.

Los síntomas tempranos de la enfermedad de Parkinson son tenues y se producen gradualmente. Las personas afectadas pueden sentir temblores leves o tener dificultad para levantarse de una silla, pudiendo notar que hablan muy suavemente o que su escritura es lenta y parece apretada o pequeña. Pueden perder la pista de una palabra o un pensamiento, o pueden sentirse cansados, irritables, o deprimidos sin una razón aparente. Este período muy temprano puede durar largo

---

<sup>9</sup> Estadística de la enfermedad de Parkinson, ¿cuál es el factor de riesgo? The Better health Centre en: <http://www.betterhealthcentre.com/spanish.php?u=/parkinson/parkinson-disease-statistics.htm>.

<sup>10</sup> "Factores de Riesgo para la enfermedad de parkinson". Brigham and women's hospital en: <http://healthgate.partners.org/browsing/browseContent.asp?fileName=123510.xml&title=Factores%20de%20Riesgo%20para%20la%20Enfermedad%20de%20Parkinson>.

tiempo antes de que aparezcan los síntomas más clásicos<sup>11</sup>. Los amigos o familiares pueden ser los primeros en notar cambios en alguien con enfermedad de Parkinson temprana. Pueden ver que la cara de la persona no tiene expresión y animación, conocido como "carencia de expresión en la cara" o que la persona no mueve un brazo o una pierna normalmente. También pueden notar que la persona parece rígida, inestable o inusualmente lenta. A medida que evoluciona la enfermedad, el temblor puede comenzar a interferir con las actividades cotidianas. Los pacientes que experimentan temblor en reposo manifiestan un desarrollo más lento y gradual de la enfermedad que los que no lo tienen. El temblor "parkinsoniano" tiene una apariencia característica, como la acción de agitar píldoras entre los dedos índice y pulgar. Normalmente el temblor comienza en una mano, aunque a veces son afectados primero un pie o la mandíbula. Cuando más se nota es mientras la extremidad está en reposo o la persona está bajo tensión. El temblor raras veces incapacita y normalmente desaparece durante el sueño o con movimientos intencionales tales como extender la mano para dar un saludo<sup>12</sup>. La bradicinesia o el retardo y pérdida del movimiento espontáneo y automático, es particularmente frustrante debido a que puede hacer que las tareas simples sean difíciles. La persona no puede realizar rápidamente movimientos rutinarios; las actividades, antes realizadas rápida y fácilmente, como asearse y vestirse, pueden tomar varias horas<sup>13</sup>, puede haber una vacilación para iniciar movimientos, pasos muy breves o arrastrados y pérdida de funciones motrices finas que definen la agilidad manual. La rigidez o resistencia al movimiento, afecta a la mayoría de las personas con enfermedad de Parkinson. Un principio importante del movimiento corporal es que todos los músculos tienen un músculo que se opone, el movimiento es posible no solamente porque un músculo se vuelve más activo sino porque el músculo opuesto se relaja. En esta enfermedad, la rigidez sobreviene cuando, en respuesta a señales del cerebro, el delicado equilibrio de los músculos opuestos se perturba y los músculos permanecen constantemente tensos, contraídos y la persona tiene dolor o siente rigidez y debilidad. La rigidez se vuelve obvia cuando otra persona trata de mover el brazo del paciente, el cual se moverá solamente en forma de trinquete o con movimientos cortos y espasmódicos conocidos como rigidez de "rueda dentada". La inestabilidad postural, o deterioro del equilibrio, hace que los pacientes se caigan fácilmente, también pueden desarrollar una postura encorvada en la cual la cabeza está inclinada y los hombros caídos. La

---

<sup>11</sup> "Enfermedad de Parkinson: Esperanza en la investigación". National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Ob.cit.

<sup>12</sup> Nausieda, Paul; Bock, Gloria; Ob.cit.,p 7.

<sup>13</sup> "Enfermedad de Parkinson: Esperanza en la investigación". National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Ob.cit.

inestabilidad de postura o falta de equilibrio y coordinación, hace que los pacientes manifiesten una tendencia a irse hacia atrás y a caerse con facilidad. La persona puede detenerse a mitad del paso o congelarse en su lugar; también puede caminar con una serie de pasitos cortos, rápidos como apresurándose para no caerse hacia adelante<sup>14</sup>. Entre los síntomas secundarios se manifiestan la micrografía, cuando la escritura se vuelve pequeña y apretada; la voz se suaviza y el habla parece apresurada y monótona. Hay reducción del arco de movimiento del brazo, leve arrastre de pie en el lado afectado, ansiedad, depresión, reducción de los reflejos normales como tragar y parpadear, estreñimiento, alteraciones del sueño, caspa y seborrea, calambres musculares, hipotensión ortostática<sup>15</sup>, dolor, falta de energía, disfunción sexual, demencias y otros trastornos cognitivos<sup>16</sup>. Es importante destacar que ningún individuo manifiesta todos los síntomas descritos anteriormente ya que varían de una persona a otra. Un sistema usado habitualmente para describir cómo evolucionan los síntomas de la enfermedad es la escala de Hoehn y Yahr. (ver Tabla 1).

**Tabla 1: Etapas de Hoehn y Yahr de la enfermedad de Parkinson**

Etapa 1	Síntomas solamente de un lado del cuerpo
Etapa 2	Síntomas en ambos lados del cuerpo. Sin deterioro del equilibrio
Etapa 3	Deterioro del equilibrio. Enfermedad leve a moderada. Independiente físicamente
Etapa 4	Incapacidad grave, pero aún es capaz de caminar o estar de pie sin ayuda
Etapa 5	En silla de ruedas o en la cama a menos que reciba ayuda

Fuente: *Nacional Institute of Neurological Disorders and Stroke*.<sup>17</sup>

El diagnóstico del mal de Parkinson es clínico, basado en las observaciones de un médico tras un examen físico completo. No hay ninguna prueba diagnóstica definitiva para confirmar la presencia o ausencia de esta enfermedad. Actualmente no existen pruebas sanguíneas o de laboratorio que se haya demostrado que ayuden a diagnosticar la enfermedad de Parkinson esporádica. La enfermedad puede ser difícil de diagnosticar con precisión. Los signos y síntomas tempranos de Parkinson a veces pueden ser descartados como los efectos del envejecimiento normal. El médico tal vez necesite observar a la persona durante algún tiempo hasta que sea evidente que los síntomas están presentes consistentemente. Las imágenes por resonancia

<sup>14</sup> Nausieda, Paul; Bock, Gloria; Ob.cit.,p 8.

<sup>15</sup> La hipotensión ortostática es una caída súbita de la presión arterial que se produce cuando una persona se pone de pie desde una posición acostada. Puede causar vahídos, mareos y en casos extremos, pérdida del equilibrio o desmayo

<sup>16</sup> Adams, Victor, Romper; Ob.cit.,p.926.

<sup>17</sup> National Institute of Neurological Disorders and Stroke. 2007. en: [http://www.ninds.nih.gov/disorders/spanish/parkinson\\_disease.htm](http://www.ninds.nih.gov/disorders/spanish/parkinson_disease.htm).



magnética del cerebro sirven para eliminar otras posibles causantes de los mismos síntomas tales como un tumor o un derrame, o identificar la hidrocefalia normotensa; pero las imágenes por resonancia magnética no detectan la deficiencia dopamínica en sí. Muchos investigadores clínicos neurológicos emplean un instrumento normalizado de evaluación conocido como la Escala Unificada de Graduación del Mal de Parkinson (EUGMP), tanto para la evaluación inicial como para llevar cuenta del progreso del paciente con el tiempo. El cuestionario de 41 puntos evalúa la función motriz, la experiencia subjetiva de los síntomas por el paciente, su desempeño en las actividades cotidianas y los efectos secundarios de los medicamentos<sup>18</sup>.

Muchos síntomas del mal de Parkinson se pueden atribuir a una carencia de dopamina en el cuerpo estriado del cerebro. Por este motivo, la mayoría de los medicamentos antiparkinson apuntan a aliviar temporalmente la falta de dopamina. Estos compuestos proponen reducir la rigidez muscular, facilitar la rapidez y coordinación de los movimientos y reducir el temblor. La Levodopa fue el primer gran avance en el tratamiento del Mal de Parkinson. Es un aminoácido natural, neutro y de gran molécula, penetra en el cerebro transportada por un sistema de transporte específico. Una vez que la droga ha penetrado en el cerebro, puede descarboxilarse a dopamina, reponiendo los niveles de dicho neurotransmisor<sup>19</sup>. Cuando se toma sola, por vía oral, parte de la dosis es convertida en dopamina antes de que pueda atravesar al cerebro. Esto suele causar efectos secundarios tales como náuseas, vómito, falta de apetito, taquicardia y baja presión sanguínea. La combinación de éste con otro medicamento, Carbidopa, disminuye marcadamente la aparición de efectos secundarios<sup>20</sup>. Aunque la Levodopa ayuda a la mayoría de personas con enfermedad de Parkinson, no todos los síntomas responden de igual manera al medicamento. Este medicamento generalmente ayuda más con la bradicinesia y la rigidez. Los problemas con el equilibrio y otros síntomas no motores pueden no aliviarse en absoluto. Las discinesias, o movimientos involuntarios como los tics, retorcimientos y contorsiones, comúnmente se desarrollan en las personas que toman grandes dosis de Levodopa por un periodo prolongado de tiempo. Estos movimientos pueden ser leves o graves y muy rápidos o muy lentos. A menudo se reduce la dosis con el fin de disminuir los movimientos inducidos por el medicamento, sin embargo los síntomas de la enfermedad reaparecen aún con dosis menores. Los médicos y pacientes deben trabajar en estrecha colaboración para encontrar un equilibrio tolerable entre los

---

<sup>18</sup> Nausieda, Paul; Bock, Gloria. Ob.cit.

<sup>19</sup> Nelson, J. Jennifer. **"Dietética y Nutrición"**. 7º Ed. Clínica de Mayo.

<sup>20</sup> Ibid.

beneficios del medicamento y sus efectos secundarios<sup>21</sup>. Además de la terapia farmacológica, existen terapias de apoyo y complementarias. Entre éstas se encuentran las técnicas fisioterapéuticas y del lenguaje, que pueden ayudar con problemas tales como los trastornos de la marcha y de la voz, temblores, rigidez, y deterioro cognitivo. El ejercicio puede ayudar a las personas con Parkinson a mejorar su movilidad y flexibilidad, algunos médicos indican fisioterapia o ejercicios de fortalecimiento muscular para tonificar y someter a los músculos rígidos y poco usados a un rango completo de movimiento. Los ejercicios no detendrán la evolución de la enfermedad, pero pueden mejorar la fuerza corporal para que la persona esté menos incapacitada; mejoran el equilibrio, ayudando a minimizar los problemas de la marcha, y pueden fortificar ciertos músculos para que las personas puedan hablar y tragar mejor. También mejora el bienestar emocional de las personas, mejora la síntesis de dopamina en el cerebro o aumenta los niveles de compuestos beneficiosos llamados factores neurotróficos en el cerebro. Es beneficiosa una mayor actividad física general como caminar, hacer jardinería, nadar, y usar máquinas para hacer ejercicios. Las personas con la enfermedad siempre deben consultar con sus médicos antes de comenzar un nuevo programa de ejercicios. Otras terapias complementarias que usan algunos individuos con enfermedad de Parkinson comprenden terapia con masajes, yoga, tai chi, hipnosis, acupuntura, entre otras<sup>22</sup>.

---

<sup>21</sup> "Enfermedad de Parkinson: Esperanza en la investigación". National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Ob.cit.

<sup>22</sup> Ibid



# Capítulo III



Recomendaciones dietéticas para el paciente en la enfermedad de Alzheimer y Parkinson.



Durante los períodos de crecimiento, los procesos anabólicos sobrepasan a los cambios catabólicos. Una vez que el cuerpo alcanza la madurez fisiológica, la tasa de cambio catabólico o degenerativo se vuelve mayor a la tasa de regeneración celular anabólica. La pérdida resultante de células origina grados variables de menor eficiencia y alteraciones en la función de los órganos<sup>1</sup>.

Existen claras diferencias entre la morfología y composición corporal de un organismo joven y las de un anciano y estos cambios se producen con los años y a un ritmo muy diferente según las personas<sup>2</sup>. Los sentidos del gusto, el olfato, la vista, la audición y el tacto disminuyen según cada individuo. La disgeusia<sup>3</sup> y la hiposmia<sup>4</sup> son comunes en los ancianos y se deben a diversos factores como el envejecimiento normal, algunas enfermedades como la enfermedad de Alzheimer, medicamentos, intervenciones quirúrgicas, radioterapia y exposición ambiental. Esta disfunción tiende a aparecer alrededor de los 60 años y se intensifica después de los 70 años. La xerostomía, que es la sensación subjetiva de sequedad de la boca producida por hiposalivación, constituye un problema común en los ancianos porque afecta a más del 70% de las personas de edad avanzada y altera el consumo de nutrientes porque tienen dificultades para masticar y deglutir<sup>5</sup>. La pérdida de piezas dentarias y las dentaduras protésicas mal ajustadas interfieren aún más con la deglución<sup>6</sup>.

Durante el proceso de envejecimiento, se presentan diversos cambios que afectan el consumo de nutrientes, la digestión y la absorción en el sistema gastrointestinal. Uno de los cambios más notables es la aparición de gastritis atrófica<sup>7</sup> y la hipoclorhidria o incapacidad de secretar ácido gástrico; que trae como consecuencia la menor absorción de nutrientes, entre ellos la vitamina B12, provocando anemia perniciosa. El envejecimiento altera el metabolismo del calcio y la vitamina D por varios mecanismos que contribuyen a la pérdida acelerada de masa ósea y al desarrollo de osteoporosis senil. En el intestino delgado se observa cierta atrofia de las vellosidades de la mucosa y un retardo de la actividad motora, la actividad de la lactasa decrece, lo que explica su intolerancia.<sup>8</sup> El estreñimiento

---

<sup>1</sup> Harris Nancy G. "Nutrición en la vejez". En: Mahan LK, Escote- Stump S, editores. **Nutrición y dietoterapia de Krause**. Décima edición. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana. 2001. p.315-18.

<sup>2</sup> Cervera, P. **Alimentación y Dietoterapia**". 2004. 4º Edición. Editorial Mc Graw Hill. p169.

<sup>3</sup> La disgeusia es la disminución en el sentido del gusto

<sup>4</sup> La hiposmia es la disminución en el sentido del olfato

<sup>5</sup> Harris Nancy, ob.cit., p319

<sup>6</sup> Nelson Jennifer K. **"Dietética y Nutrición"**. Clínica de Mayo. 7º Edición. p 56.

<sup>7</sup> La gastritis atrófica es una inflamación de la mucosa que recubre el interior del estómago, que se acompaña de atrofia de las glándulas del mismo y afecta a la región productora de ácido clorhídrico (HCl) y de una sustancia denominada factor intrínseco, esencial para que la vitamina B12 de los alimentos pase al torrente sanguíneo y sea aprovechada por nuestro organismo.

<sup>8</sup> Girolani, Daniel H. **"Fundamentos de valoración nutricional"**. p 400-401.

aumenta su frecuencia en los ancianos debido a un consumo deficiente de líquido, fibras y un estilo de vida sedentario. Los ancianos tienen menos capacidad para digerir y absorber las dietas altas en proteínas al igual que los hidratos de carbono que se absorben en forma más lenta. Con respecto a las grasas la absorción también es menor y más lenta debido a la disminución de la secreción de la lipasa pancreática.<sup>9</sup>

Los factores de riesgo cardiovasculares en los ancianos son similares a los que se observan en personas de edad media. Los vasos sanguíneos se vuelven menos elásticos y aumenta la resistencia periférica total, lo que acarrea un mayor riesgo y prevalencia de hipertensión. La función renal y la tasa glomerular se reducen hasta en 60% entre los 30 y 80 años de edad, lo cual se debe a determinados trastornos crónicos, una reducción en el número de neuronas y una disminución en el flujo sanguíneo. Esto vuelve a los ancianos menos capaces de responder a cambios en el estado hídrico y en el equilibrio ácido-base. Las cantidades excesivas de productos de desecho de las proteínas y electrolitos resultan cada vez más difíciles de metabolizar. La neuropatía geriátrica es el resultado de la sobrenutrición proteínica crónica.

El envejecimiento se acompaña de cambios notables en la composición corporal, como una reducción en la masa corporal magra y un aumento en la grasa corporal. La sarcopenia es una pérdida de músculo esquelético relacionada con el envejecimiento y que ocurre como resultado de una declinación en la fuerza muscular. Contribuye a cambios en la marcha y el equilibrio, pérdida de la función física y riesgo de enfermedades crónicas. La masa corporal magra declina alrededor del 2 al 3% por decenio, y sus posibles causas son los cambios relacionados con la edad en la secreción tisular, las modificaciones tanto en la ingesta nutricional, como en el metabolismo de las proteínas y la atrofia por desuso<sup>10</sup>. El cambio en la grasa corporal es atribuible a una actividad física menos intensa y a modificaciones en la síntesis de testosterona y hormona del crecimiento que afectan al anabolismo y al crecimiento del tejido magro. La función inmunitaria declina con la edad, éstos cambios resultan en una menor capacidad para combatir las infecciones. La depresión afecta el apetito, la digestión, el nivel de energía, el peso y el bienestar. La pérdida de la independencia y la inmovilidad pueden volverse aspectos estresantes en los ancianos, estas circunstancias también dificultan la compra de alimentos y la preparación de comidas. El aislamiento social, los recursos financieros limitados, la falta de educación sobre nutrición, la falta de apoyo familiar, la pérdida de seres queridos y la menor movilidad debido a limitaciones físicas, pueden disminuir la disponibilidad de alimentos<sup>11</sup>.

---

<sup>9</sup> Shils, Maurice E. **"Nutrición en salud y enfermedad"**. Vol I. 9º edición. Editorial Mc Graw Hill

<sup>10</sup> Bowman, Barbara A.; Russell, Robert M. **"Conocimientos actuales sobre nutrición"**.  
Publicación científica nº 592. 8º edición.

<sup>11</sup> Nelson Jeniffer N. Ob. Cit., p.57.

Las personas de edad avanzada pueden experimentar anorexia fisiológica y patológica de la senectud, la cual aumenta el riesgo de desnutrición proteínico-energética. Los requerimientos de energía suelen disminuir con el envejecimiento debido a una declinación en la tasa metabólica basal y una reducción en la actividad física<sup>12</sup>.

La pérdida de peso cuando se padece Alzheimer puede doblar el riesgo de mortalidad si no se aplican las medidas nutricionales adecuadas; además, tiende a incrementarse con la severidad y la progresión de la enfermedad con lo que paulatinamente se dobla el riesgo de mortalidad y se triplica el de morbilidad<sup>13</sup>, no quedando claro si aumenta la tasa metabólica en reposo o si la pérdida de peso es resultado de un mayor gasto de energía. En esta enfermedad se altera una amplia gama de funciones neurológicas que interfieren en numerosas actividades relacionadas con el consumo de alimento. Las pérdidas cognitivas alteran el lapso de atención, el razonamiento y el criterio, esto comprende la capacidad para reconocer sensaciones de hambre, sed y saciedad. A medida que progresa la enfermedad, disminuye el lapso de atención y se olvidan las comidas tan pronto como son consumidas o bien no se consumen en todo el día. La deshidratación también representa un problema, a menudo se descuida el reconocimiento de la sed y la búsqueda de agua. Con las pérdidas sensoriales, se distorsiona la percepción del entorno y el reconocimiento auditivo, visual o táctil que se traduce en una incapacidad para reconocer los alimentos y la falta de consumo de los mismos<sup>14</sup>. Sin embargo, una buena mejora del estado nutricional podría disminuir la pérdida de peso funcional, lográndose a través del mantenimiento de una dieta variada y suficiente. La valoración del estado nutricional de los pacientes y una intervención adecuada durante todas las etapas de la enfermedad, son un aspecto fundamental para garantizar que se continúen cumpliendo los objetivos del tratamiento nutricional.

Las etapas de la enfermedad de Alzheimer relacionadas con la nutrición son las siguientes: en el primer estadio, demencia moderada, son capaces de comer solos pero se olvidan de los horarios de las comidas; en el segundo, necesitan supervisión en las comidas; en el tercero, tienen dependencia total para alimentarse y problemas con las texturas de los alimentos y en el cuarto y último estadio, hay ausencia de la alimentación oral, incapacidad de masticar o tragar e implementación de sonda para la alimentación. Para los pacientes con enfermedad de Alzheimer se sugieren las

---

<sup>12</sup> Harris Nancy, ob.cit., p320.

<sup>13</sup> "El cuidado de la alimentación en la enfermedad de Alzheimer". Boletines Consumer en: [http://www.consumer.es/web/es/alimentacion/aprender\\_a\\_comer\\_bien/enfermedad/2007/04/08/161450.php](http://www.consumer.es/web/es/alimentacion/aprender_a_comer_bien/enfermedad/2007/04/08/161450.php):

<sup>14</sup> Leeann, R; Shiveley, MPH and cols. "**Nutrioterapia médica en trastornos neurológicos**". Capítulo 42. "Nutrición y Dietoterapia". 10º edición. Editorial Mc Graw Hill

mismas recomendaciones de nutrientes que los adultos mayores sanos. Es fundamental cubrir las necesidades de vitaminas y minerales como piridoxina, cobalamina, folatos, tiamina, vitamina D, zinc, hierro, calcio; cuya deficiencia es frecuente en esta etapa de la vida<sup>15</sup>. Según Spindler<sup>16</sup> y cols, sugieren proporcionar un aporte energético de 35Kcal/kg/día y Finley<sup>17</sup>, indica que las necesidades de energía pueden cubrirse con dietas hipercalóricas de 3000 y 4000 kcal/día. Estos pacientes tienen un marcado aumento de las necesidades energéticas por la marcha permanente que los caracteriza. Este movimiento constante exige un aumento adicional en promedio de 1600 kcal/día en comparación con pacientes sedentarios<sup>18</sup>. (ver tabla 3).

**Tabla 3: “Recomendaciones de Nutrientes para Adultos Mayores”.**

<b>Nutriente</b>	<b>Recomendación</b>	<b>Nutriente</b>	<b>Recomendación</b>
Hidrato de Carbono	60 – 70 %	Sodio	500 mg
Proteínas	0.8 gr /kg/día	Potasio	2000 mg
Grasa	25 – 30 %	Tiamina (mg)	1.2 mg
Fibra	18 – 24 gr	Riboflavina (mg)	1.3 – 1.4 mg
Calcio (mg)	1200 mg	Niacina	16 – 20.3 mg
Hierro (mg)	10 mg	Vitamina Biotina (mcg)	1.6 mcg
Yodo (ug)	150 mcg	Acido Fólico (ug)	400
Cinc (mg)	15 mg	Vitamina B12 (ug)	2.4 mcg
Magnesio (mg)	420 mg	Vitamina C (mg)	60 - 75 mg
Fósforo (mg)	800 mg	Vitamina A (ug)	1000 mcg
Selenio (ug)	70 mcg	Vitamina D (ug)	10 - 15 mcg
Cobre	2.5 mg	Vitamina E	15 mg
Sodio	500 mg	Vitamina K	120 ug

Fuente: Adaptado de “Alimentación y Dietoterapia”<sup>19</sup> y “Fundamentos de Nutrición Normal”<sup>20</sup>

<sup>15</sup> Contreras, Araceli. “Nutrición en la enfermedad de Alzheimer”. **Archivos de Neurociencias** Volumen 9. N3. México, Septiembre 2004. en: [http://scielo.unam.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0187-47052004000900006&lng=es&nrm=iso](http://scielo.unam.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0187-47052004000900006&lng=es&nrm=iso).

<sup>16</sup> Spindler A, Renvall MJ, Nichols JF, et al. “Nutritional status of patients with Alzheimer's disease: a 1–year study”. **Journal of the American Dietetic Association**. 1996;96:1013–9.

<sup>17</sup> Finley B. “Nutritional needs of the person with Alzheimer's disease: practical approaches to quality care”. **Journal of the American Dietetic Association**. 1997;97:S177–8

<sup>18</sup> Longo, Elsa; Navarro, Elizabeth. “**Técnica Dietoterápica**”. 2002. Editorial El Ateneo. p319.

<sup>19</sup> Cervera, P. “**Alimentación y Dietoterapia**”. Ediciones Mc Graw Hill. 4º Edición. p171.

<sup>20</sup> López, Laura Beatriz; Suárez, Maria Marta. “**Fundamentos de Nutrición Normal**”. Editorial El Ateneo. 2005. p 384.

<sup>21</sup> Longo, Elsa. Ob. cit., p.319.

El aporte de líquido debe ser el adecuado a las pérdidas habituales u ocasionales, entre 1,5 y 2,5 litros al día. Las vitaminas y minerales son imprescindibles en todos los procesos bioquímicos y fisiológicos del organismo en pequeñas cantidades, las cuales pueden verse comprometidas en el anciano. Su vital importancia es debida a la protección que confieren frente a enfermedades degenerativas y al funcionamiento de la enfermedad. Aparte de sus funciones habituales, existen evidencias de que bajos niveles de vitaminas E, C y A disminuyen las habilidades cognitivas, por lo tanto, estos antioxidantes retrasan el deterioro cognitivo del enfermo y mejoran la progresión de la enfermedad. El aporte proteico debe ser alrededor de 41 gr./día para las mujeres y 54 gr./día para los hombres. En cuanto a la calidad proteica se recomienda que el 60% sea de origen animal y el 40% de origen vegetal. El aporte de grasas debe ser entre el 25 - 30% de las calorías totales, de las cuales se recomienda disminuir las grasas saturadas, menos del 7% de las calorías totales, y aumentar las monoinsaturadas, hasta el 20% de las grasas totales. Los ácidos grasos omega 3 son importantes en la dieta del enfermo porque su deficiencia crea niveles bajos de serotonina y dopamina que comprometen la barrera cerebral, también disminuyen el flujo de sangre al cerebro. La ingesta de fibras debe ser adecuada, alrededor de 25 gr./día, para evitar problemas de estreñimiento y se debe limitar el aporte de azúcares simples y aumentar el consumo de hidratos de carbono complejos<sup>21</sup>.

La ingesta inadecuada de alimentos puede derivar de una serie de factores, pueden rechazar los alimentos u olvidarse de comer, tener dificultades para comer o estar incapacitados para demostrar sus deseos de comer<sup>22</sup>. Los cambios de comportamiento como déficit de atención, arrojar el alimento, masticar constantemente, comer cosas no comestibles, comer demasiado rápido o lento, jugar con los alimentos, entre otros; son comunes e interfieren en la alimentación. ( ver anexo C donde se enumeran medidas para aplicar a los problemas de conducta relacionados con el consumo de alimentos en individuos con enfermedad de Alzheimer)<sup>23</sup>.

A medida que se acerca la etapa final del padecimiento, la deglución suele resultar imposible, en este caso se valorará la disfagia para prevenir el riesgo de broncoaspiración. La disfagia o dificultad para la deglución, es un problema común en los pacientes con enfermedades neurológicas. Los síntomas relacionados con este

---

<sup>21</sup> Santías Amor, Cristina; Velásquez Mora, Cristina. "Dieta y enfermedad de Alzheimer". En: <http://observatorio.umh.es/cas/3500.pdf>

<sup>22</sup> Krause. "**Nutrición y Dietoterapia**". 10º Edición. Ediciones Mc Graw Hill. p1027.

<sup>23</sup> Longo, Elsa; Navarro, Elizabeth. Ob. Cit., pg 318.

trastorno incluyen babeo, asfixia o tos durante o después de las comidas, imposibilidad para succionar por una pajilla, mantener alimentos en la cavidad oral, ausencia del reflejo nauseoso, infecciones crónicas de las vías respiratorias altas, pérdida de peso y anorexia. La disfagia desencadena desnutrición a causa de la ingestión inadecuada. (ver tabla 4 y anexo C).

**Tabla 4: “Guía para alimentar a pacientes con Disfagia”**

Problema	Consideraciones Dietéticas	Objetivo
Debilidad, lentitud e incoordinación para tragar	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Incluir alimentos aromáticos y altamente condimentados, agregar azúcar y especias.</li> <li>- Servir alimentos de textura firme tales como dados de hortalizas y frutas.</li> <li>- Mantener textura semisólida para facilitar la cohesión del bolo.</li> <li>- Suprimir alimentos fibrosos y voluminosos</li> <li>- Servir comidas pequeñas y frecuentes.</li> <li>- Cuidar líquidos muy claros.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Maximizar el estímulo para tragar.</li> <li>- Reducir el riesgo de obstrucción aérea.</li> <li>- Evitar la caída de la faringe antes que se produzca la deglución.</li> <li>- Minimizar la fatiga y optimizar la ingesta diaria.</li> </ul>
Debilidad o escaso control muscular oral	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Mantener la consistencia semisólida para formar el bolo.</li> <li>- Evitar alimentos resbaladizos.</li> <li>- Evitar alimentos muy líquidos.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Disminuir la manipulación oral.</li> </ul>
Sensaciones orales disminuídas	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Colocar el alimento en el área más sensible.</li> <li>- No usar mezclas de texturas.</li> <li>- Usar temperaturas frías.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Maximizar la sensibilidad</li> <li>- Simplificar la deglución y minimizar el riesgo de aspiración de líquidos</li> </ul>
Disfunción faríngea	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Usar alimentos condimentados.</li> <li>- Emplear líquidos blandos si no hay otra contraindicación.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Maximizar la sensación.</li> <li>- Permitir la entrada al esófago.</li> </ul>
Disminución de la elevación laríngea	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Eliminar alimentos líquidos.</li> <li>- Suprimir alimentos fibrosos y voluminosos.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Evitar el paso rápido.</li> <li>- Reducir el riesgo de obstrucción.</li> </ul>
Disminución del cierre de las cuerdas vocales	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Evitar alimentos líquidos</li> <li>- Evitar alimentos que se separen.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Reducir el riesgo de entrada a la laringe después de la deglución.</li> </ul>

Fuente: Adaptado “Técnica Dietoterápica”<sup>24</sup>

Para mejorar el bajo peso, es necesario proporcionar refrigerios frecuentes, alimentos densos en nutrientes y suplementos nutricionales. Una manera de enriquecer los platos para aumentar el valor calórico es añadiendo a las sopas, preparaciones, budines y soufflés; alimentos como leche en polvo, huevo entero, clara de huevo, queso, manteca, crema de leche, frutos secos, salsa bechamel, entre otros. Siempre que sea posible se buscará enriquecer la alimentación con alimentos naturales para lograr una alta densidad calórica, pero a veces esto no es posible debido al rechazo del paciente o a las intolerancias que presenta. En ese caso, se deberá recurrir a los productos nutracéuticos<sup>25</sup> disponibles en el mercado, usados como suplementos o complementos de la alimentación habitual. Su disponibilidad en

<sup>24</sup> Longo, Elsa; Navarro, Elizabeth. Ob. Cit., pg 318

<sup>25</sup> Los nutracéuticos son productos naturales con un perfil definido y con acción terapéutica



el mercado es cada vez mayor y se presentan en polvo, para reconstituir o líquidos listos para consumir<sup>26</sup>.

Los puntos claves para el cuidado nutricional son los siguientes:

En relación con el paciente se debe realizar una valoración de las necesidades nutricionales según edad, sexo, actividad, estado nutricional, injuria, enfermedades agudas o crónicas. La valoración del comportamiento alimentario realizando la escala de Blandford que incluye trastornos pasivos y activos que presenta el paciente al momento de alimentarse, la planificación de un plan de comidas e hidratación según los requerimientos nutricionales, preferencias alimentarias, consistencia y temperatura de la dieta, dependiendo de su estado y dentición; horarios, frecuencia y volumen de las comidas e hidratación; condimentación y suplementación con productos nutracéuticos. También el monitoreo y evaluación del estado nutricional que incluye estado de hidratación, peso, talla, pliegues y valores de laboratorio. Ajuste del plan según situaciones especiales como por ejemplo presencia de una escara, infecciones, entre otros.

Con respecto al personal que asiste al paciente, la capacitación sobre las características de la dieta, especialmente, en que a la hora de la comida se debe establecer un ambiente de calma con demostraciones de afecto y contención hacia el enfermo. El preparado de la mesa, con platos y vasos irrompibles y un armado de la mesa sencillo sin elementos que los distraigan y tiempos destinados a la alimentación y cómo se debe alimentar al paciente: se deben ofrecer los alimentos lentamente, esperar un momento y luego volver a ofrecerles, hablarle al paciente para que mastique y trague y mostrarle como hacerlo junto con riesgos durante el acto de alimentarlo y su prevención como por ejemplo broncoaspiración.

Con respecto al equipo interdisciplinario es importante la coordinación y la comunicación de todas las actividades con el equipo inter y multidisciplinario el cual deberá estar especializado en enfermedad de Alzheimer<sup>27</sup>.

La alimentación también juega un papel fundamental en la enfermedad de Parkinson en el cual existen dos aspectos a tener en cuenta: que la dieta puede interferir con la adecuada absorción de la levodopa y una buena alimentación es importante para mantener el peso ideal y conservar un mejor estado de salud<sup>28</sup>.

La pérdida de peso constituye un problema en estos pacientes por diversos factores. Entre ellos se incluyen un mayor gasto energético debido a los movimientos

---

<sup>26</sup> Torresani, María Elena; Somoza, María Inés. **"Lineamientos para el cuidado nutricional"**. Editorial Eudeba. 2005. pg. 88.

<sup>27</sup> Basgall, Adriana. "Cuidados Nutricionales en pacientes con demencia tipo Alzheimer institucionalizados". 2005. en:

<sup>28</sup> Secretaría de Salud. "Nutrición y enfermedad de Parkinson". En: [www.bibliotecas.salud.gob.mx/greenstone/collect/publin1/index/assoc/HASHO1f3.dir/doc.pdf](http://www.bibliotecas.salud.gob.mx/greenstone/collect/publin1/index/assoc/HASHO1f3.dir/doc.pdf)



involuntarios. A esto se suma la depresión, demencia, disfagia y restricciones proteicas con el fin de potenciar los efectos de la medicación<sup>29</sup>.

La Levodopa se absorbe en el intestino delgado, pasa a la sangre y luego al cerebro donde se transforma en dopamina. Todo este proceso se debe llevar a cabo en poco tiempo, ya que la vida media es de 60 a 90 minutos lo que hace que el fármaco desaparezca rápidamente de la circulación. Cualquier aspecto que produzca un retraso en la absorción impide que llegue al cerebro y por lo tanto su eficacia disminuye. Las proteínas de los alimentos retrasan la absorción del medicamento ya que éste se absorbe en el intestino por medio de un mecanismo transportador a base de aminoácidos, los cuales interfieren con la levodopa en los sitios de absorción. Cuando se consumen al mismo tiempo alimentos ricos en proteínas junto con el medicamento, éstos compiten y evitan que se absorba adecuadamente. Muchas personas que la consumen y experimentan fluctuaciones en sus síntomas, pueden mejorar si no consumen proteínas al mismo tiempo. Esto no implica dejar de consumir proteínas sino simplemente evitar consumirlas junto con el medicamento.<sup>30</sup> En general se recomienda que la restricción proteica se haga durante el día y que la comida de la noche sea libre, con lo que se pueden mejorar los movimientos durante el día ya que en la noche los movimientos no son tan notorios. Los beneficios de esta dieta aparecen a la semana de su aplicación<sup>31</sup>. (ver tabla 5)

**Tabla 5: "Consejos Nutricionales para pacientes con Parkinson medicados con levodopa"**

Para el día	Ensaladas variadas, verduras excepto guisantes o habas. Frutas, azúcares y dulces.
Para la noche	La leche como complemento nocturno puede reemplazarse por yogur o queso fresco o semiduro. El jamón cocido, lomo o huevo duro. Es importante que el paciente consuma proteínas por la noche.
Alimentos desaconsejados	Alcohol, cerveza, quesos curados y fermentados
Alimentos con alto contenido en proteínas	Carnes y derivados, pescados y derivados, huevos, lácteos y derivados. Las habas y guisantes contienen levodopa de forma natural, por lo tanto, son recomendables.

Fuente: Adaptado de Novartis<sup>32</sup>

<sup>29</sup> Nelson, Jennifer. Ob. Cit., p.285.

<sup>30</sup> "Recomendaciones nutricionales en la enfermedad de Parkinson". Cap 10: Neurología. Novartis. en:

[http://www.infogerontologia.com/documents/miscelanea/nutricion/recomend\\_nutric\\_alta\\_hospitalaria/recomendacionespaciente10neurologia.pdf](http://www.infogerontologia.com/documents/miscelanea/nutricion/recomend_nutric_alta_hospitalaria/recomendacionespaciente10neurologia.pdf)

<sup>31</sup> Longo, Elsa; Vavarro, Elizabeth. Ob. Cit. pg 320.

<sup>32</sup> "Recomendaciones nutricionales en la enfermedad de Parkinson". Ob. Cit.

Otro aspecto importante es el vaciamiento gástrico, ya que cualquier retraso provoca una menor absorción del fármaco. Si se toma la levodopa junto con alimentos que retrasan el vaciamiento, como las grasas, proteínas y algunos carbohidratos en exceso, el medicamento permanece más tiempo en el estómago y por lo tanto disminuye su absorción y su eficacia. El aumento de la acidez y los medicamentos anticolinérgicos, también retardan el vaciamiento gástrico. A continuación se describe un ejemplo de menú. (ver tabla 6).

**Tabla 6: Ejemplo de Menú**

Desayuno	Jugo de naranja (200ml) con azúcar, 4 galletitas tipo "Maná" con mermelada. 1 fruta
Media mañana	Infusión (150ml) con azúcar. 1 fruta. 1 yogur (125ml)
Almuerzo	Chauchas con papas (300gr). Pan (30gr). Puré de verduras. 1 fruta
Media tarde	Jugo de frutas (200ml). Pan (30gr).
Cena	Habas con jamón. Bife de ternera (120gr) con champiñón (100gr). Pan (30gr). Flan (125ml). 1 fruta
Antes de acostarse	Vaso de leche (220ml). Pan (50gr) con queso (60gr).

*Fuente: Adaptado de Novartis<sup>33</sup>*

Se recomienda que sea ingerida una hora antes de las comidas, nunca debe tomarse junto con los alimentos ricos en proteínas y se aconseja que se ingiera con jugo de frutas o té para asegurar su absorción. Al inicio del tratamiento, el medicamento puede provocar náuseas o vómitos, si éstos son muy intensos se deberá dar un antiemético, pero lo importante es que el paciente no deje de comer. También puede producir anorexia, disminución del olfato, constipación y síntomas psiquiátricos<sup>34</sup> y se recomienda incrementar el consumo de fibra ya que mejora los movimientos intestinales y evita el estreñimiento que es frecuente en este padecimiento.

Las recomendaciones dietéticas para la enfermedad de Parkinson son las mismas que para la enfermedad de Alzheimer. Una buena alimentación es importante para conservar el estado óptimo de salud conservando el peso ideal ya que la pérdida de peso puede traer muchos problemas como desnutrición. El exceso de peso tampoco es recomendable porque podría empeorar la movilidad del paciente. Para prevenir la pérdida de peso es importante que el paciente coma y se hidrate lo suficiente, se sienta bien y en un ambiente cómodo al momento de comer con el tiempo que éste demande, y si existe algún problema para masticar o tragar, se debe modificar la textura y consistencia de los alimentos.

<sup>33</sup> "Recomendaciones nutricionales en la enfermedad de Parkinson". Ob. Cit.

<sup>34</sup> Longo, Elsa; Navarro, Elizabeth. Ob. cit. pg 320.



# Diseño Metodológico



El presente trabajo de investigación se caracteriza por ser de tipo descriptivo porque se describen situaciones o eventos. Es decir, cómo es y cómo se manifiesta determinado fenómeno especificando las propiedades importantes de personas, grupos o comunidades. En un estudio descriptivo se seleccionan una serie de cuestiones y se miden cada una de ellas independientemente para así describir lo que se investiga<sup>1</sup>. A su vez la investigación es de tipo transversal ya que las variables se estudian simultáneamente en un momento determinado.

La investigación se lleva a cabo en los geriátricos de la ciudad de Mar del Plata desde abril hasta mayo de 2008.

Para delimitar la población a estudiar se realiza una búsqueda en Internet para conocer los datos actuales acerca de pacientes con Alzheimer y Parkinson. El INDEC no muestra resultados de la ciudad de Mar del Plata, ya que realiza estadísticas a nivel nacional. Luego se contacta a GAMA, Grupo de Autoayuda para el Mal de Alzheimer, y a MARGARITA, Grupo de Autoayuda para Enfermos del mal de Parkinson, quienes tampoco cuentan con estadísticas a nivel local. Luego se entrevista telefónicamente a 35 geriátricos de la ciudad para conocer la cantidad de enfermos de Alzheimer y Parkinson que reciben asistencia actualmente. No todos brindan la totalidad de los datos solicitados pero sí los suficientes para sacar un promedio y delimitar la muestra.

El universo lo constituyen los adultos mayores que residen en la ciudad de Mar del Plata con diagnóstico clínico de Alzheimer y Parkinson.

La población de la muestra está compuesta por todos los individuos de ambos sexos de edades comprendidas entre 65 años en adelante, con diagnóstico clínico de Alzheimer y Parkinson que viven en los geriátricos de la ciudad de Mar del Plata.

Por razones de accesibilidad, previa aplicación de criterios de inclusión y exclusión, se delimita la muestra a un total de 100 adultos mayores con Alzheimer y 15 con Parkinson. El muestreo es no probabilística por conveniencia, dadas las razones de accesibilidad mencionadas anteriormente.

Se consideró como criterios de inclusión para la muestra a los pacientes mayores de 65 años, de ambos sexos con diagnóstico de Alzheimer y Parkinson y que en las historias clínicas figuren los datos pertinentes a la investigación.

Entre los criterios de exclusión, se incluyen aquellos pacientes que estén postrados o en silla de ruedas, que no se tengan datos de ellos en las historias clínicas y aquellos que no padezcan enfermedad de Alzheimer y/o Parkinson.

---

<sup>1</sup> Hernández Sampieri, Roberto; Fernández Collado, Carlos; Baptista Lucio, Pilar. *“Metodología de la Investigación”*. Editorial McGraw-Hill. 3º edición

Las variables seleccionadas para la elaboración del trabajo son las siguientes:

- **Sexo**
  - Femenino
  - Masculino
- **Edad**

Definición conceptual: Tiempo en que una persona ha vivido desde su nacimiento

Definición operacional: Se evalúan pacientes entre 65 años en adelante. Se obtienen los datos de las historias clínicas y se clasifican según los siguientes rangos de edad:

- 60 – 75 años
- 76 – 85 años
- 86 años en adelante

- **Estado nutricional:**

Definición conceptual: condición física que presenta una persona como resultado del balance entre sus necesidades e ingesta de energía y nutrientes<sup>2</sup>.

Definición operacional: condición física que presenta una persona como resultado del balance entre sus necesidades e ingesta de energía y nutrientes. Se evalúa a través del Mini Nutricional Assessment<sup>3</sup> que constituye una escala validada para determinar el estado nutricional de los ancianos y toma en consideración diversas variables. Consta de dos partes, en la primera, denominada cribaje, se determina el riesgo de padecer malnutrición. Si existen indicios de malnutrición, se procede a aplicar la segunda parte del test denominada evaluación. Se obtendrán los datos de las historias clínicas y de la entrevista con el cuidador y/o nutricionista.

### **Evaluación del Estado Nutricional**

Clasificación	Valores
Bien Nutrido	24 a 30 puntos
Riesgo de malnutrición	17 a 23,5 puntos
Malnutrición	Menos de 17 puntos

*Adaptado: del MNA<sup>4</sup>*

<sup>2</sup> [http:// www.fao.org](http://www.fao.org)

<sup>3</sup> "Mini Nutricional Assessment" en <http://www.mna-elderly.com/>

<sup>4</sup> Ibid

- **Duración de la enfermedad**

Definición conceptual: Tiempo de duración en años de la enfermedad que se registra desde el momento de diagnóstico de la misma.

Definición operacional: Tiempo de duración en años de la enfermedad que se registra desde el momento de diagnóstico de la misma. Se obtienen los datos de las historias clínicas y se clasifica según:

- Corta: < 5 años,
- Intermedia: entre 5 y 10 años,
- Larga: > 10 años.

- **Patologías asociadas o concurrentes**

Definición conceptual: enfermedades secundarias que suelen acompañar a la patología principal.

Definición operacional: enfermedades secundarias que suelen acompañar a la patología principal<sup>5</sup>. Las mismas son indagadas durante la entrevista inicial.

- Alto: 4 ó más patologías asociadas.
- Moderado: De 2 a 4 patologías asociadas.
- Bajo: Igual o menor a 2 patologías asociadas.

- **Tipo de Institución**

Definición conceptual: Si la institución depende del sistema Estatal, (P.A.M.I) o privado.

Definición operacional: Si la institución depende del sistema Estatal, (P.A.M.I) o privado. Se evalúa al momento de la visita.

- Estatal
- Privado

---

<sup>5</sup> "Medline Plus" en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/nihinstitutes.html>

- **Trastorno del comportamiento Alimentario**

Definición conceptual: Alteraciones en la conducta alimentaria que llevan a un déficit del estado nutricional del paciente.

Definición Operacional: Alteraciones en la conducta alimentaria que llevan a una declinación del estado nutricional del paciente. Se evaluará a través de la Escala de Blandford<sup>6</sup> y el objetivo es identificar el origen de la dificultad para la alimentación. Permite evaluar la conducta a través de una serie de ítems muy sencillos que solo requieren de la observación del encuestador y no la participación del paciente, si bien no tiene puntuación, permite identificar 5 estadios, que incluyen: aversión a alimentarse solo, dispraxia general o agnosia, comportamiento selectivo, disfagia orofaríngea y disfagia faringoesofágica. Se obtendrán los datos de las historias clínicas y de la entrevista con el cuidador y/o nutricionista.

Entre los instrumentos seleccionados para la recolección de los datos se confecciona una planilla de recolección de datos, compuesta por datos personales, factores clínicos, duración de la enfermedad, patologías asociadas y tipo de institución. Los datos personales se obtienen por consulta de las historias clínicas y se registran apellido, nombre, sexo, fecha de nacimiento y fecha del diagnóstico. Los factores clínicos que se evalúan son peso y talla y en base a esos datos se calcula el IMC.

Para evaluar el Riesgo de desnutrición se utiliza el Mini Nutritional Assessment (MNA)<sup>7</sup>. Es un método de valoración nutricional sencillo y rápido cuyo objetivo consiste en evaluar el riesgo de malnutrición para permitir una intervención nutricional precoz en los casos necesarios, sin necesidad de acudir a un equipo especializado en el campo. El MNA está constituido por mediciones y preguntas sencillas que se completan en menos de 15 minutos. Consta de los siguientes puntos: medidas antropométricas como peso, talla y pérdida de peso; valoración global, seis preguntas relacionadas con la forma de vida, medicaciones y movilidad; preguntas sobre la dieta, seis preguntas relacionadas con el número de comidas, ingesta de alimentos y líquidos y autonomía en la alimentación; y valoración subjetiva, autopercepción de la salud y la nutrición. El instrumento MNA se basa en el siguiente sistema de puntuación, con un máximo de 30 puntos; 24 o

---

<sup>6</sup> Escala de Blandford. "Boletín de información farmacoterapéutica de Navarra" Volumen 10, nº1 marzo 2002 en [www.cfnavarra.es/WebGN/SOU/publicac/bj/textos/v10n1.htm](http://www.cfnavarra.es/WebGN/SOU/publicac/bj/textos/v10n1.htm)

<sup>7</sup> "Mini Nutritional Assessment". Op. Cit.



más puntos, no hay riesgo de malnutrición; de 17 a 23.5 puntos, existe riesgo de malnutrición; menos de 17 puntos, el paciente está desnutrido.<sup>8</sup>

La detección precoz de la malnutrición es muy importante debido a la dificultad de corregir el estado de nutrición en una persona una vez que se ha deteriorado. El MNA es un instrumento práctico y no agresivo que permite una rápida detección del estado nutricional en los ancianos frágiles.

El trastorno de la conducta alimentaria se evalúa a través de la Escala de Blandford<sup>9</sup>. Esta escala mide la necesidad de ayuda para comer; capacidad para iniciar la comida, mantener la atención durante la misma y concluirla; capacidad de usar los cubiertos; masticación y deglución de la comida; negativa a aceptar la comida, si el paciente cierra la boca o escupe la comida; agresividad o agitación durante el tiempo de la comida e ingesta de elementos no comestibles. La valoración de la escala permite identificar 5 estadios evolutivos:

**Tabla N°7: "Estadios evolutivos de la escala de Blandford"**

<i>Estadio 1</i>	Dispraxia general y/o agnosia secundaria a la confusión y a la falta de atención por el déficit cognitivo global.
<i>Estadio 2</i>	Aversión a alimentarse solo, el paciente presenta un comportamiento resistente a comer, con reflejos defensivos y rechazando sistemáticamente la comida
<i>Estadio 3</i>	Comportamiento selectivo, aún se puede mediante cambios cualitativos en la dieta conseguir que el paciente coma.
<i>Estadio 4</i>	Disfagia orofaríngea, existe incoordinación muscular oral ante las fases bucal y faríngea de la deglución. Obliga a una dependencia prácticamente total del paciente hacia el cuidador con relación al acto de comer.
<i>Estadio 5</i>	Disfagia faringoesofágica, existe atragantamiento y riesgo de aspiración, es la manifestación final de los trastornos de alimentación. En este punto las técnicas de intervención ya no son válidas y se plantean alternativas a la alimentación oral como la nutrición artificial.

Fuente: Adaptado de Boletín de información Farmacoterapéutica<sup>10</sup>

A continuación se presenta la planilla de recolección de datos, el Mini Nutritional Assessment y la Escala de Blandford utilizados durante la investigación.

<sup>8</sup> Ekhard E. Ziegler, Filer L. "Conocimientos Actuales sobre Nutrición" 7º Ed. Organización Panamericana de la Salud. Publicación científica nº 565.

<sup>9</sup> Escala de Blandford. Op. Cit.

<sup>10</sup> Ibid.



## **Escala de Blandford**<sup>11</sup>

Dispraxia: Trastorno de atención. Necesidad de ser incitado y/o guiado

1. ¿Hay que engatusarlo para que coma?
2. ¿Mezcla y juega con la comida antes de comérsela?
3. ¿Habla continuamente durante la comida y no come?
4. ¿Abandona la mesa durante la comida?
5. ¿Come cosas no comestibles?
6. ¿Utiliza las manos en vez de los cubiertos?

Comportamiento de oposición

7. ¿Pone las manos delante de la boca?
8. ¿Rechaza la comida o quién se la da?
9. ¿Agarra, golpea o muerde a quién intenta darle de comer?
10. ¿Vuelve la cabeza a la comida?
11. ¿Escupe o tira la comida?
12. ¿Intenta hacer desaparecer la comida?

Componentes selectivos

13. ¿Sólo come la comida troceada?
14. ¿Sólo come puré?
15. ¿Acepta esencialmente líquidos?
16. ¿Sólo acepta líquidos?
17. ¿Sólo come lo que le gusta?

Apraxia bucal de la alimentación

18. ¿Abre la boca espontáneamente cuando se le presenta comida?
19. ¿Sólo abre la boca si se le guía?
20. ¿Aprieta la boca (labios) impidiendo la entrada de comida?
21. ¿Cierra la boca, aprieta los dientes y los labios?
22. ¿Acepta la comida y después la escupe?
23. ¿Acepta la comida pero no traga?
24. ¿La comida le resbala de la boca?
25. ¿Realiza continuos movimientos con la boca y la lengua que impide la deglución?

Disfagia faringoesofágica

26. ¿Presenta atragantamiento, sofoco o ahogo?
27. ¿Presenta tos?
28. ¿Presenta la voz ronca?

Fuente: Adaptado de Boletín de información Farmacoterapéutica<sup>12</sup>

<sup>11</sup> Escala de Blandford. "Boletín de información farmacoterapéutica de Navarra" Volumen 10, nº1 marzo 2002 en [www.cfnavarra.es/WebGN/SOU/publicac/bj/textos/v10n1.htm](http://www.cfnavarra.es/WebGN/SOU/publicac/bj/textos/v10n1.htm)

<sup>12</sup> Ibid

# Análisis de datos



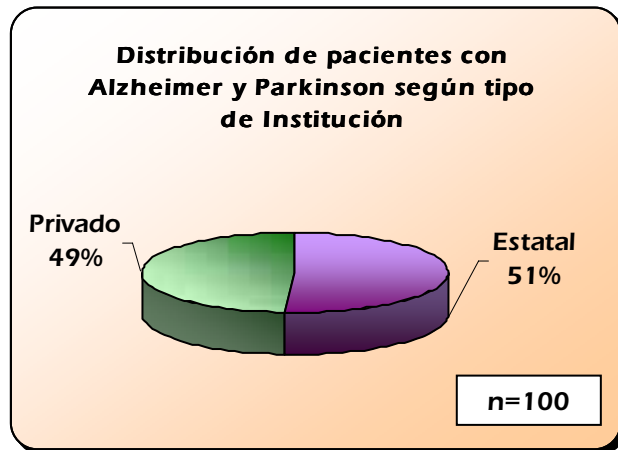
El tipo de Institución al que pertenecen los pacientes con Alzheimer y Parkinson se clasifica según pertenezca al sistema estatal, Pami, o privado. En total se visitaron 5 instituciones, dos pertenecientes al sistema estatal, “El hogar de los Abuelos” y “Center”; y tres correspondientes al sistema privado, “En Familia”, “Luz y Abu” y “San Marcos”.

**Tabla N° 1: Distribución de pacientes con Alzheimer y Parkinson según tipo de institución.**

Tipo de institución	
	%
Estatal (Pami)	51
Privado	49
Total	100

Fuente: Elaboración propia.

**Gráfico N° 1**



Los datos arrojados por el gráfico, permiten observar que el 51% de los pacientes pertenecen a geriátricos dependientes del sistema estatal, mientras que el 49% de los pacientes pertenecen a geriátricos privados.

Fuente: Elaboración propia.

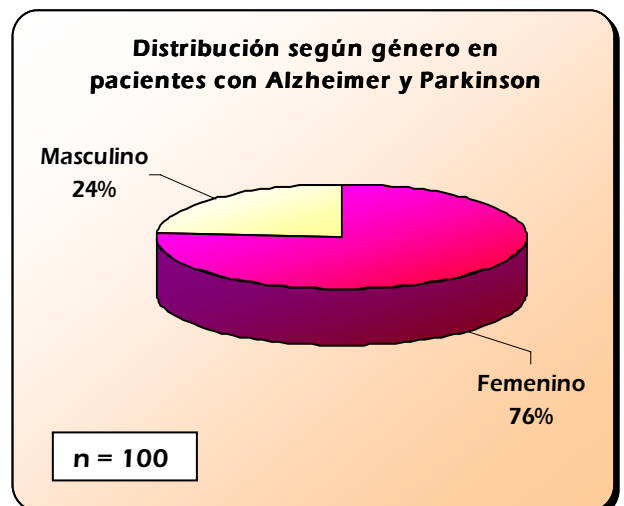
**Tabla N° 2: Distribución según género en pacientes con Alzheimer y Parkinson.**

Sexo	
	%
Femenino	76
Masculino	24
Total	100

Fuente: elaboración propia.

En el gráfico se observa la distribución de pacientes según sexo, el total de la muestra asistida esta compuesta por 100 pacientes de los cuales el 76% son de sexo femenino y el 24% de sexo masculino.

**Gráfico N° 2**



Fuente: elaboración propia.

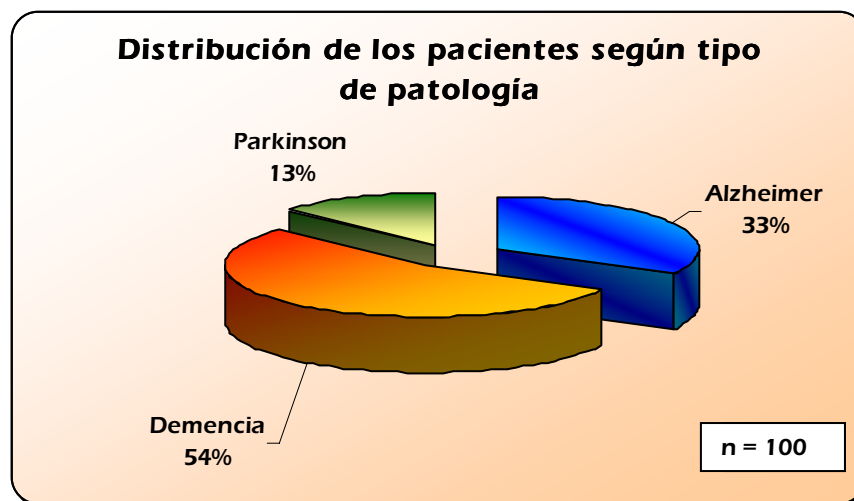
El tipo de patología de los pacientes es evaluada según presenten: Alzheimer, Demencia o Parkinson.

**Tabla N° 3: Distribución de los pacientes según tipo de patología.**

Distribución según tipo de patología	
	%
Alzheimer	33
Demencia	54
Parkinson	13
Total	100

Fuente: Elaboración propia.

**Gráfico N° 3**



Fuente: Elaboración propia.

Del total de la muestra de adultos mayores, el 54% presenta Demencia, el 33% presenta Alzheimer y el 13% presenta enfermedad de Parkinson.

Al analizar la relación entre el sexo y el diagnóstico, se utiliza la prueba Chi cuadrada, que se emplea cuando las variables a analizar son categóricas, medidas en escala nominal o incluso ordinal. Los datos recopilados se analizan en tablas de contingencia y el objetivo es estudiar las relaciones entre las diferentes categorías de las dos variables.

En la búsqueda de estas relaciones se plantean las siguientes hipótesis:

**H<sub>0</sub>:** no existe relación entre el sexo y el diagnóstico, por lo tanto, las variables son independientes.

**H<sub>1</sub>:** existe relación entre el sexo y el diagnóstico, por lo tanto, las variables son dependientes.

Los resultados de la prueba se obtienen con el software XLSTAT versión 2008 4.01

**Tabla N° 4: Distribución de las enfermedades según sexo.**

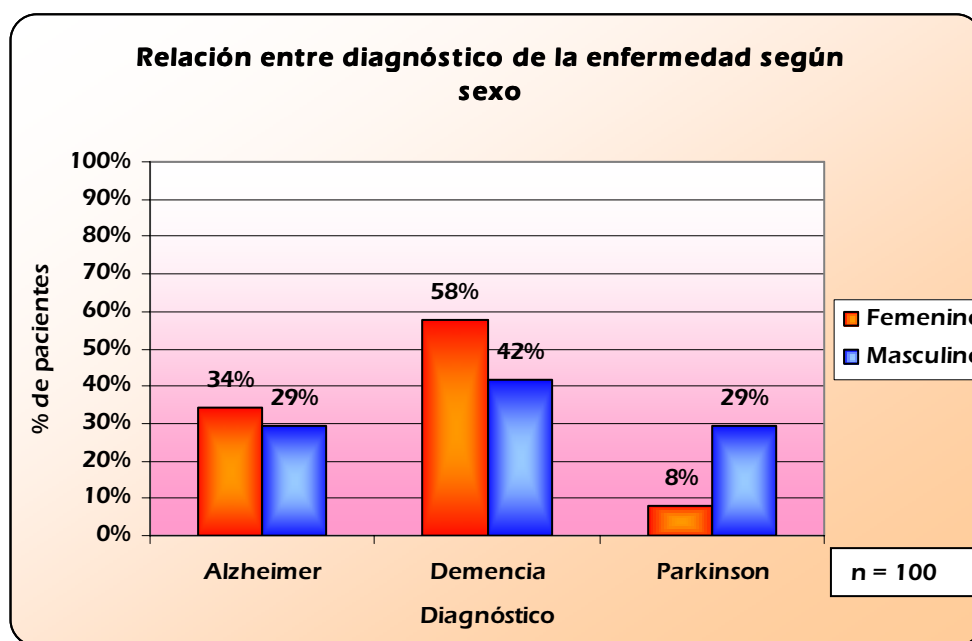
Distribución de las enfermedades según sexo				
	Alzheimer	Demencia	Parkinson	Total
Femenino	34%	58%	8%	100%
Masculino	29%	42%	29%	100%
Total	33%	54%	13%	100%

Fuente: Elaboración propia.

Chi-cuadrado ajustado (Valor observado)	7,379
Chi-cuadrado ajustado (Valor crítico)	5,991
GDL	2
p-valor	0,025
alfa	0,05

Los resultados de la prueba Chi cuadrado muestran que el diagnóstico depende del sexo. ( $p = 0,025 > \text{alfa} = 0,05$ ).

**Gráfico N° 4**



Fuente: Elaboración propia.

Varios estudios, entre ellos uno realizado por la Universidad de Navarra<sup>1</sup> indican que hay una prevalencia dos veces superior en las mujeres de padecer enfermedad de Alzheimer que los hombres. Esto también se refleja en la muestra analizada ya que se encuentra un 34% de mujeres contra un 29% de hombres con Alzheimer y un 58% de mujeres contra 42% de hombres con demencia.

<sup>1</sup> Saénz de Pipaón, I ; Larumbe, R. “Programa de enfermedades Neurodegenerativas”. En: <http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol24/suple3/suple4.html>



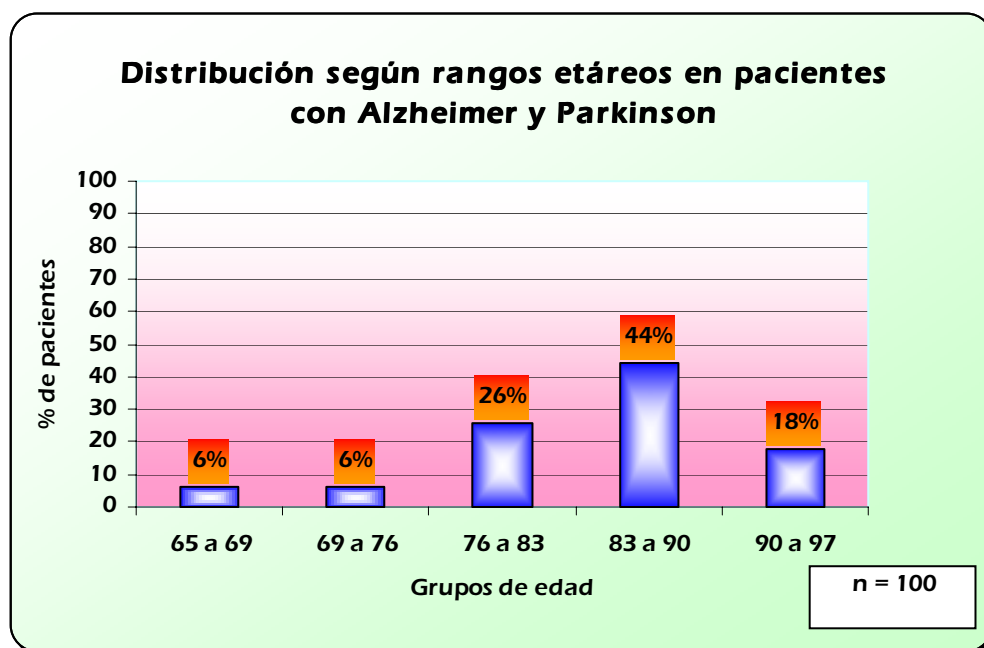
Al estudiar la edad, el grupo se categoriza en cinco rangos etáreos según se muestra en la tabla.

**Tabla N° 5: Distribución según rangos etáreos en los pacientes con Alzheimer y Parkinson.**

Distribución según rangos etáreos	
Grupos de edad (años)	%
65 a 69	6
69 a 76	6
76 a 83	26
83 a 90	44
90 a 97	18
total	100

Fuente: Elaboración propia.

**Gráfico N° 5**



Fuente: Elaboración propia.

Se identifica mayor porcentaje de adultos mayores en el cuarto rango etáreo representado por un 44%, seguido por el tercer rango con 26%, el quinto rango con 18% y el resto con 6% respectivamente. Claramente se observa en el gráfico 5 como a medida que aumenta la edad, se incrementa considerablemente el porcentaje de adultos mayores hasta llegar a los 90 años donde luego comienza a decrecer dicho porcentaje.

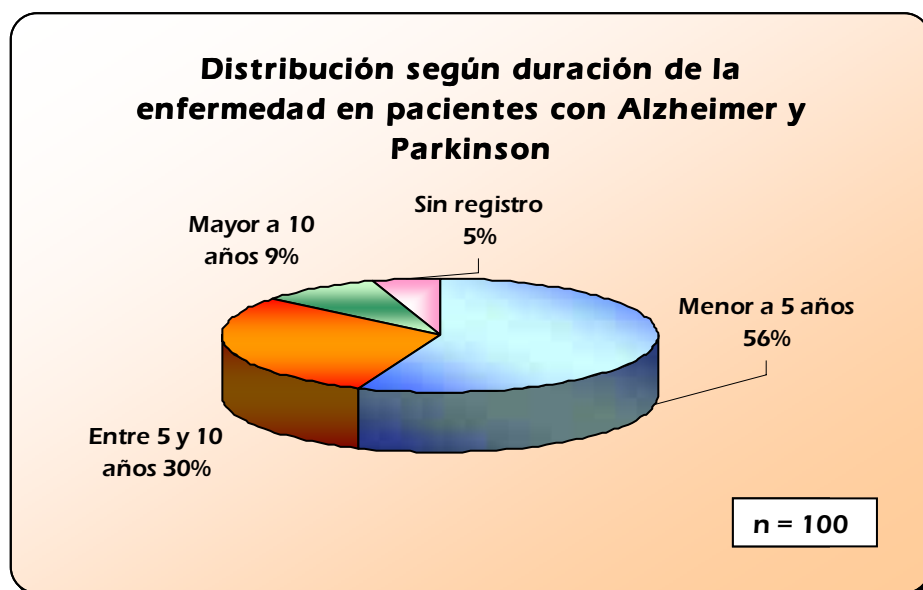
En este estudio, la duración de la enfermedad se agrupa en tres categorías: *duración corta*, correspondiente a pacientes que tienen Alzheimer o Parkinson hace menos de 5 años, *duración intermedia*, correspondiente a 5 y 10 años de enfermedad y *duración larga*, aquellos pacientes que tienen una antigüedad de más de 10 años.

**Tabla N° 6: Distribución según duración de la enfermedad en pacientes con Alzheimer y Parkinson.**

Duración de la enfermedad	
Clasificación (años)	%
< 5	56
5, 10	30
> 10	9
sin registro	5
<i>Total</i>	100

Fuente: Elaboración propia.

**Gráfico N° 6**



Fuente: Elaboración propia.

En el gráfico 6 se observa que el 56% de los pacientes presenta una duración de la enfermedad menor a 5 años, el 30% muestra una duración intermedia, de entre 5 y 10 años, seguidos de un 9% que tiene una duración larga ya que fueron diagnosticados de Alzheimer o Parkinson hace 10 años o más.

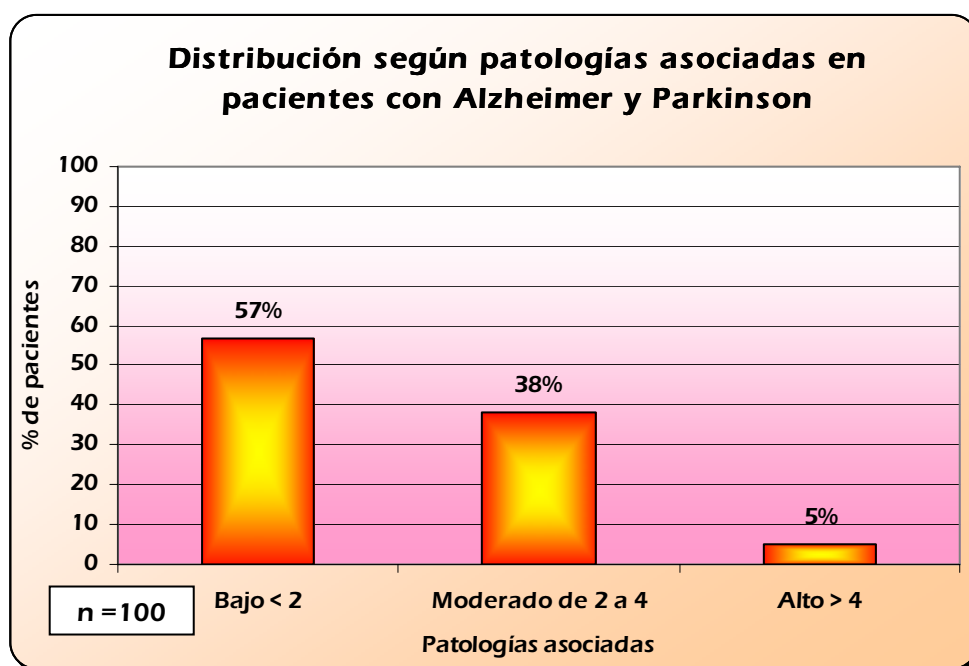
Las patologías asociadas se agrupan en tres categorías: *alto*, correspondiente a pacientes que, además de la patología de base, poseen más de 4 patologías asociadas; *moderado*, correspondiente a 2 y 4 patologías asociadas y *baja*, aquellos que poseen menos de 2 patologías asociadas.

**Tabla N° 7: Distribución según patologías asociadas en pacientes con Alzheimer y Parkinson.**

Patologías Asociadas	
	%
Bajo < 2	57
Moderado de 2 a 4	38
Alto > 4	5
<i>Total</i>	100

Fuente: Elaboración propia

**Gráfico N° 7**

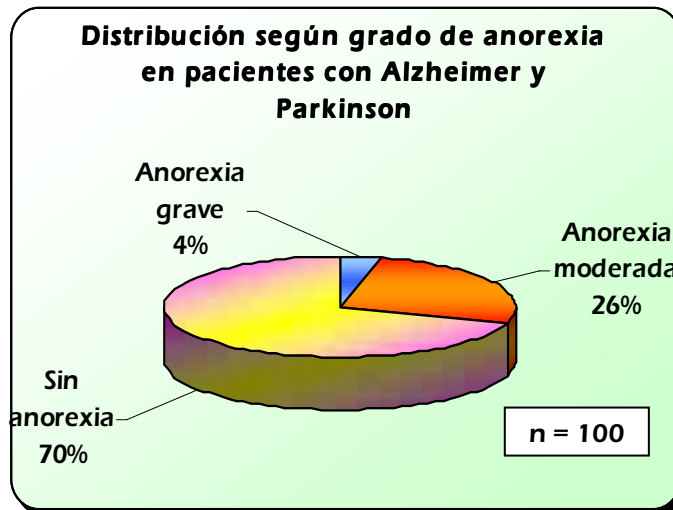


Fuente: Elaboración propia.

Del total de pacientes evaluados, el 57% presenta menos de 2 patologías asociadas independientemente de la patología de base, el 38% presenta entre 2 y 4 patologías asociadas, y el 5% padece más de 4 patologías asociadas. Estos datos suponen un punto favorable ya que en los adultos mayores es de esperar la presencia de muchas patologías asociadas a la edad; entonces que casi el 60% se le asocien sólo 2 patologías, además de la enfermedad de base, nos arroja un resultado positivo. Entre las patologías asociadas más prevalentes se encuentra: hipertensión arterial (43%), dislipemia (10%), artrosis (8%), diabetes (6%), osteoporosis (6%), insuficiencia cardíaca (6%), artritis (2%) y gastritis (3%).

La pérdida de apetito es un ítem dentro del MNA. Este tiene en cuenta si la persona ha comido menos por falta de apetito, problemas digestivos, dificultades en la masticación o deglución en los últimos 3 meses. La escala se clasifica en anorexia grave, anorexia moderada y sin anorexia.

**Gráfico N° 8**



Fuente: Elaboración propia.

**Tabla N° 8: Distribución según grado de anorexia en pacientes con Alzheimer y Parkinson.**

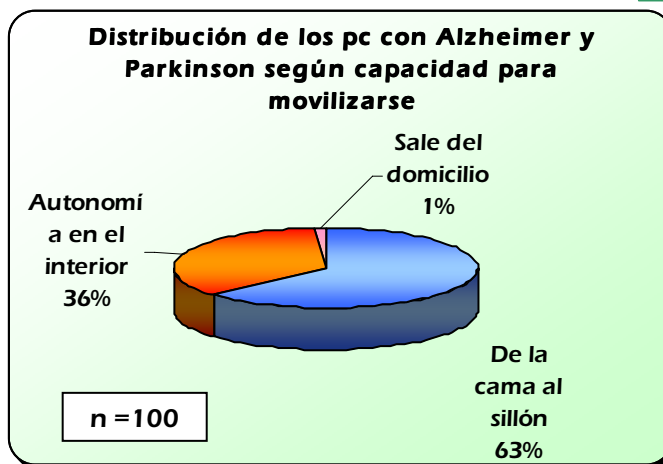
Pérdida de apetito	
	%
Anorexia grave	4
Anorexia moderada	26
Sin anorexia	70
<i>Total</i>	100

Fuente: Elaboración propia

La pérdida de apetito o grado de anorexia hallada con mayor frecuencia es sin anorexia con el 70%, encontrándose dentro de los rangos normales; seguido de anorexia moderada con 26% y el 4% restante presenta anorexia grave. En general, el 30% de muestra analizada padece anorexia que puede ser consecuencia de enfermedades o tratamientos farmacológicos. También existe una anorexia asociada a la edad, resultado de cambios fisiológicos en la regulación del apetito y la saciedad.

La movilidad del paciente y la necesidad de ayuda para alimentarse también son ítems dentro del MNA. El primero, clasifica al paciente según este mayormente postrado o "de la cama al sillón", pueda moverse libremente dentro de la institución y por último si sale del domicilio acompañado por familiares. El segundo, clasifica al paciente según el grado de dificultad que padezca en cuanto a la alimentación y lo divide en tres grupos: se alimenta solo sin dificultad, se alimenta solo con dificultad y necesita ayuda para alimentarse.

**Gráfico N° 9**



**Tabla N° 9:** Distribución de los pacientes con Alzheimer y Parkinson según capacidad de movilizarse.

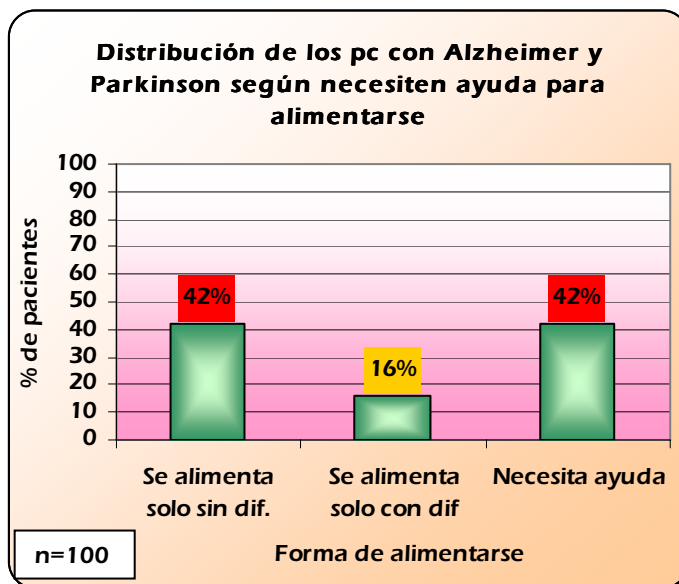
Movilidad	
	%
De la cama al sillón	63
Autonomía en el interior	36
Sale del domicilio	1
<b>Total</b>	<b>100</b>

Fuente: Elaboración propia

Fuente: Elaboración propia.

Analizando el gráfico 9 se obtiene que el 63% de los pacientes tiene dificultades para manejarse solo dentro de la institución, también necesita ayuda para caminar, acostarse y realizar las tareas diarias. El 36% tiene autonomía en el interior, es decir puede caminar y realizar las tareas básicas por su cuenta y el 1% sale del domicilio de forma independiente o con algún familiar.

**Gráfico N° 10**



**Tabla N° 10:** Distribución de los pacientes con Alzheimer y Parkinson según necesiten ayuda para alimentarse.

Necesidad de ayuda para alimentarse	
	%
Se alimenta solo sin dificultad	42
Se alimenta solo con dificultad	16
Necesita ayuda	42
<b>Total</b>	<b>100</b>

Fuente: Elaboración propia

Fuente: Elaboración propia.

Al analizar los datos se identifica igual porcentaje entre los pacientes que se alimentan solos sin dificultad y los que necesitan ayuda, con 42% respectivamente y el grupo que se alimenta solo con dificultad representa el 16%.

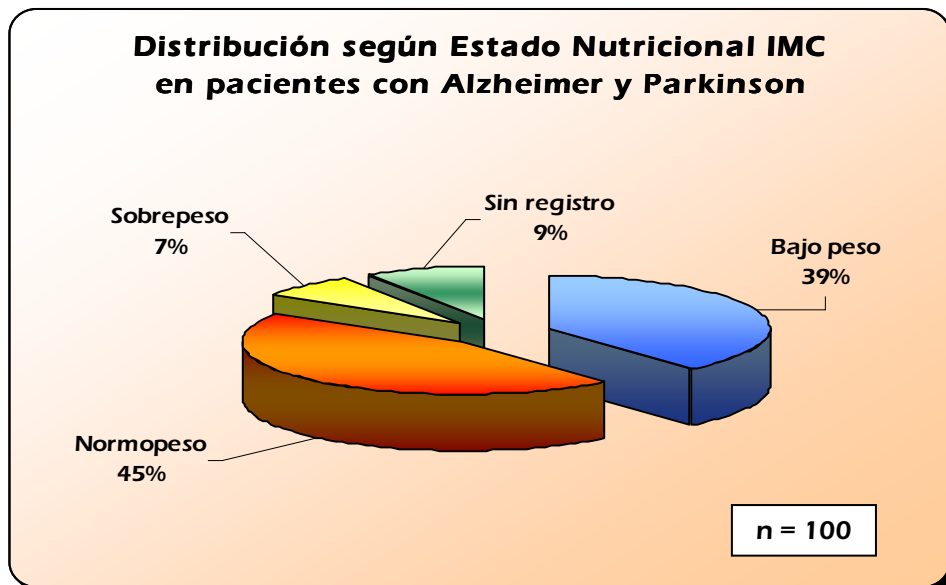
El estado nutricional de los pacientes con Alzheimer y Parkinson es clasificado según el índice de masa corporal<sup>2</sup> en: bajo peso, normopeso y sobrepeso.

**Tabla N° 11: Distribución según estado nutricional IMC en pacientes con Alzheimer y Parkinson.**

Estado Nutricional IMC	
	%
Bajo peso	39
Normopeso	45
Sobrepeso	7
Sin registro	9
Total	100

Fuente: Elaboración propia.

**Gráfico N° 11**



Fuente: Elaboración propia.

El estado nutricional predominante es normal representando el 45%, seguido con pacientes de bajo peso 39%, sobrepeso 7% y sin registro 9% de los pacientes. En líneas generales un 45% de la muestra se encuentra en rangos normales, mientras el 46% restante presenta problemas de malnutrición tanto por déficit como por exceso. El punto de corte utilizado para interpretar el índice de masa corporal en el anciano es el que tiene en cuenta la edad y el sexo según "El tercer estudio para el examen de la salud y la nutrición" (NHANES III)<sup>3</sup>. (ver anexo D)

<sup>2</sup> Bulla, Fabiola Becerra. "Tendencias actuales en la valoración antropométrica del anciano". En: <http://www.revmed.unal.edu.co/revistafm/v54n4/v54n4a07.html>

<sup>3</sup> "El tercer estudio para el examen de la salud y la nutrición" (NHANES III). **JAM** Dietetic association. 2000; 100:59-66.

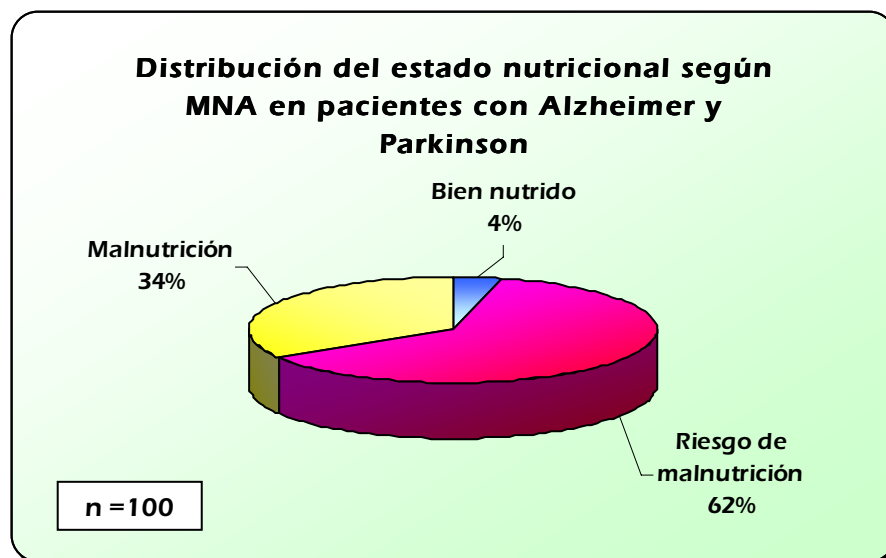
El estado nutricional también es evaluado a través de una escala denominada Mini Nutricional Assessment (MNA)<sup>4</sup> que clasifica a los pacientes, según el puntaje obtenido, en tres categorías: bien nutrido, en riesgo de desnutrición y malnutrido.

**Tabla N° 12: Distribución del estado nutricional según MNA en pacientes con Alzheimer y Parkinson.**

Estado nutricional según MNA	
	%
Bien nutrido	4
Riesgo de malnutrición	62
Malnutrición	34
<i>Total</i>	100

Fuente: Elaboración propia.

**Gráfico N° 12**



Fuente: Elaboración propia.

En el gráfico 12, utilizando la escala MNA, se observan cifras muy elevadas donde el 62% de los adultos mayores se encuentran en riesgo de desnutrición, el 34% están malnutridos y sólo el 4% están bien nutridos. Acorde con Nestlé Nutrition Institute<sup>5</sup> del 23 al 85% de los pacientes en residencias geriátricas se encuentran malnutridas o sufre alguna deficiencia nutricional. En líneas generales, los resultados obtenidos de la muestra son similares a los esperados según otros estudios internacionales anteriores. En el anexo E, se detalla un resumen de estudios realizados en residencias geriátricas de diferentes partes del mundo, utilizando el MNA; y se detallan los % de malnutrición de los mismos.

<sup>4</sup> Mini Nutritional Assessment. Ver página 49.

<sup>5</sup> Neestlé Nutrition Institute en: [http://www.mna-elderly.com/the\\_problem\\_malnutrition.html](http://www.mna-elderly.com/the_problem_malnutrition.html)



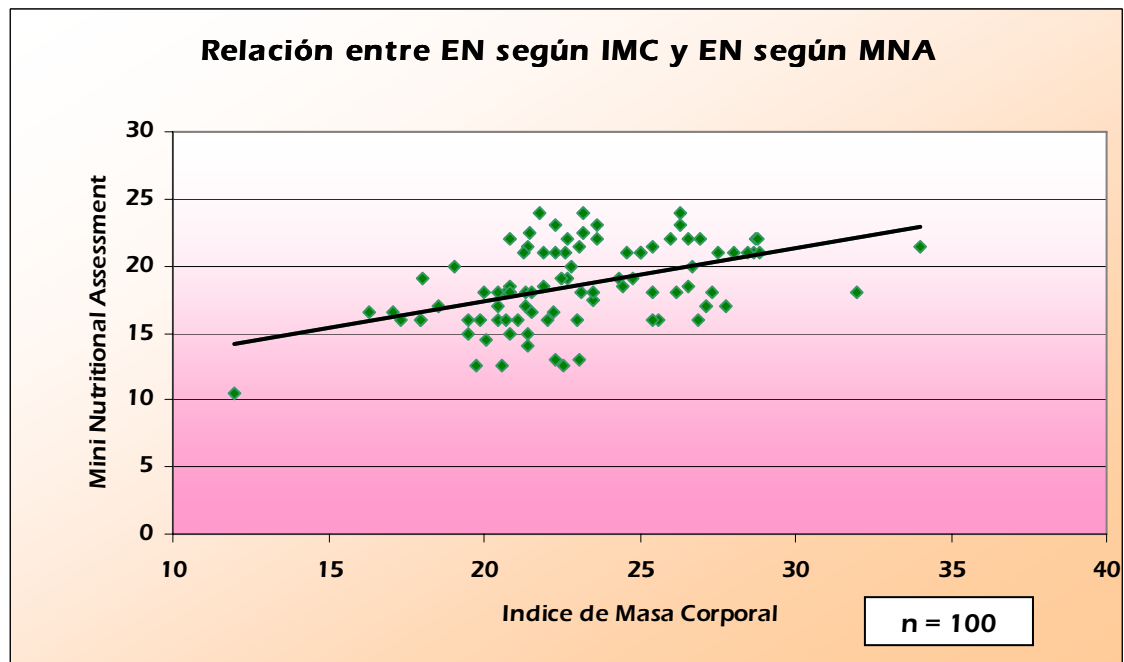
A continuación se muestra la correlación entre estado nutricional según índice de masa corporal y estado nutricional según mini nutritional assessment.

**Tabla N° 13: Correlación de Pearson<sup>6</sup> entre EN según IMC y EN según MNA.**

Matriz de correlación (Pearson):			p-valores:		
Variables	IMC	Puntaje MNA	Variables	IMC	Puntaje MNA
IMC	<b>1</b>	<b>0,469</b>	IMC	<b>0</b>	<b>&lt; 0,0001</b>
Puntaje MNA	<b>0,469</b>	<b>1</b>	Puntaje MNA	<b>&lt; 0,0001</b>	<b>0</b>

Los valores en negrita son significativamente diferentes de 0 con un nivel de significación alfa = 0,05.

**Gráfico N° 13**



Fuente: Elaboración propia.

Se observa en el gráfico 13 que las variables estado nutricional según IMC y según MNA se relacionan positivamente según la correlación de Pearson ( $r = 0,46$ ;  $p < 0,0001$ ). A medida que los pacientes aumentan el IMC, también aumenta el puntaje del MNA.

<sup>6</sup> El coeficiente de correlación de Pearson es un índice estadístico que mide la relación lineal entre dos variables cuantitativas. Se obtiene dividiendo la covarianza de dos variables por el producto de la desviación estándar.

El estado nutricional según MNA se relaciona con el tipo de institución. Se calcula el Chi cuadrado para evaluar la dependencia de las variables y se obtiene el siguiente resultado.

**Tabla N° 14: Relación entre estado nutricional MNA y tipo de institución.**

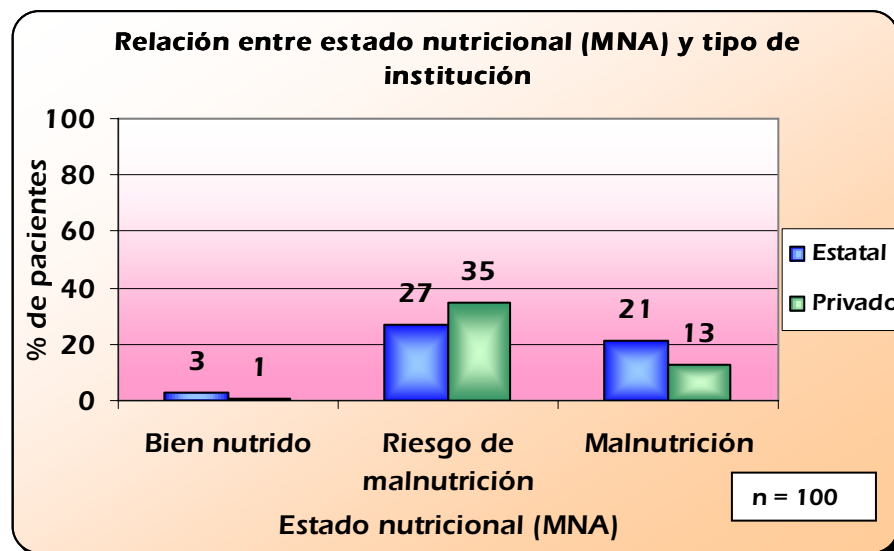
Relación entre estado nutricional (MNA) y tipo de institución			
	Estatal	Privado	Total
Bien nutrido	3	1	4
Riesgo de malnutrición	27	35	62
Malnutrición	21	13	34
Total	51	49	100

Fuente: Elaboración propia

Chi-cuadrado ajustado (Valor observado)	3,876
Chi-cuadrado ajustado (Valor crítico)	5,991
GDL	2
p-valor	0,144
alfa	0,05

Los resultados indican que el estado nutricional y el tipo de institución son independientes ( $p = 0,144 > \alpha = 0,05$ ).

**Gráfico N° 14**

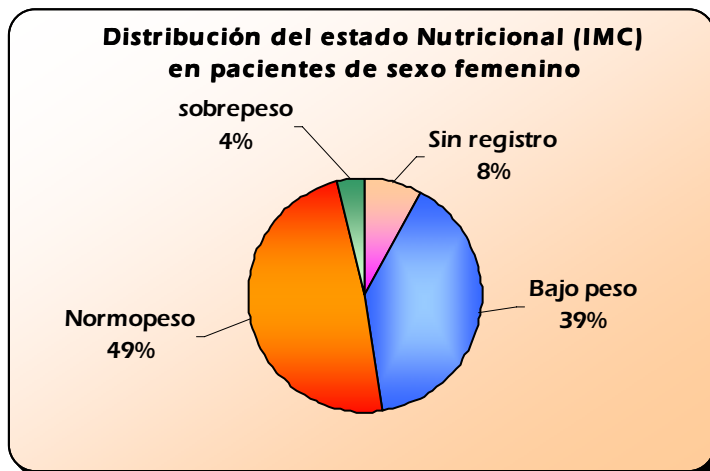


Fuente: Elaboración propia.

En la muestra analizada no se puede verificar que exista una relación entre el estado nutricional según MNA y el tipo de institución. Del gráfico se deduce que dentro del grupo en riesgo de malnutrición, el 27% pertenecen a geriátricos estatales y el 35% a privados. Aquellos que se encuentran malnutridos, el 21% pertenecen al sistema estatal y el 13% al sistema privado.

**Tabla N° 15: Estado nutricional según IMC en sexo femenino.**

**Gráfico N° 15**



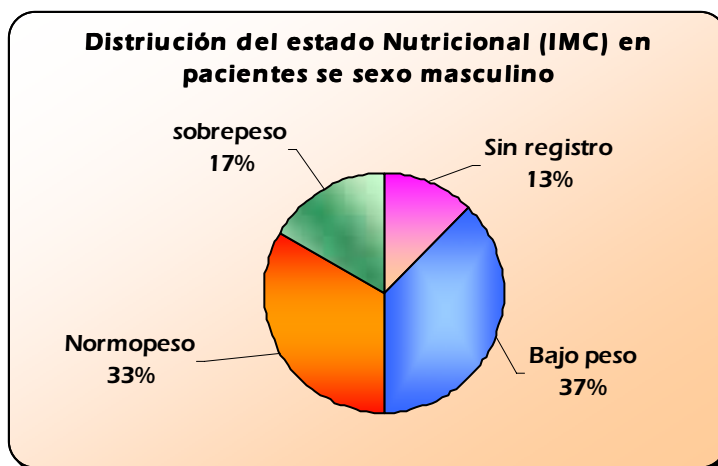
Sexo Femenino	%
Bajo peso	39
Normopeso	49
Sobrepeso	4
Sin registro	8
Total	100

Fuente: Elaboración propia.

Fuente: Elaboración propia.

**Tabla N° 16 : Estado nutricional según IMC en sexo masculino.**

**Gráfico N° 16**



Sexo Masculino	%
Bajo peso	37
Normopeso	33
Sobrepeso	17
Sin registro	13
Total	100

Fuente: Elaboración propia.

Fuente: Elaboración propia.

Chi-cuadrado ajustado (Valor observado)	5,619
Chi-cuadrado ajustado (Valor crítico)	7,815
GDL	3
p-valor	0,132
alfa	0,05

Los resultados demuestran que no existe relación entre el estado nutricional según IMC y el sexo. ( $p = 0,132 > \text{alfa} = 0,05$ ).

Confrontando los gráficos 15 y 16, obtenemos que dentro del grupo femenino hay un mayor porcentaje de pacientes con normopeso que del grupo masculino; contrariamente a lo que ocurre con el porcentaje de sobrepeso donde es mayor en el grupo masculino respecto al femenino. No se observan mayores diferencias en cuanto al porcentaje de pacientes con bajo peso.

**Tabla N° 17: Relación entre estado nutricional MNA según sexo.**

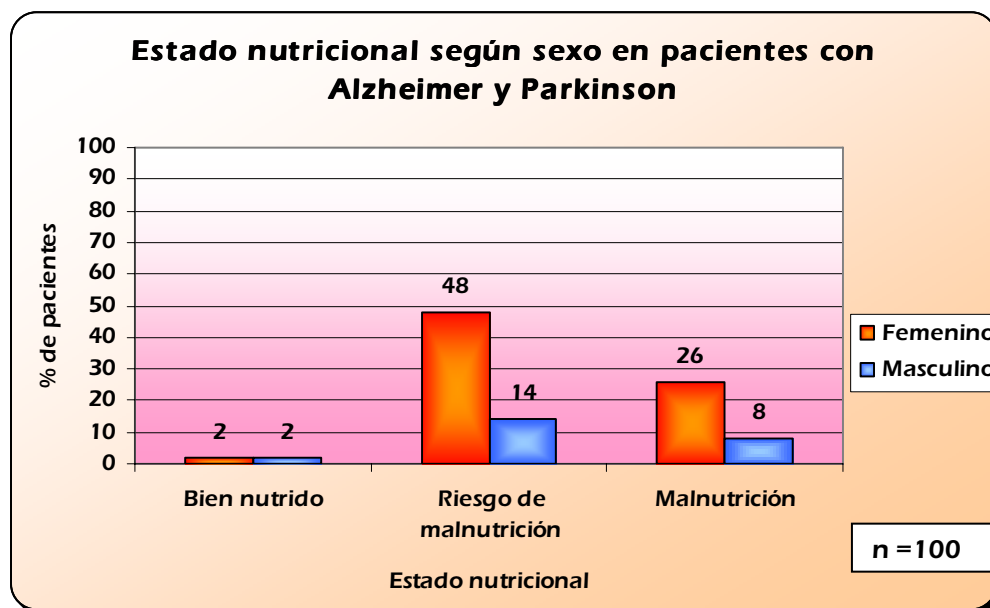
Relación entre estado nutricional MNA según sexo			
	Femenino	Masculino	Total
Bien nutrido	2	2	4
Riesgo de desnutrición	48	14	62
Malnutrido	26	8	34
Total	76	24	100

Fuente: Elaboración propia.

Chi-cuadrado ajustado (Valor observado)	1,555
Chi-cuadrado ajustado (Valor crítico)	5,991
GDL	2
p-valor	0,460
alfa	0,05

Los resultados de la prueba Chi cuadrado muestran que el estado nutricional y el sexo son independientes ( $p = 0,460 > \text{alfa} = 0,05$ ). Por lo tanto, no existe evidencia que permita afirmar que hay relación entre el MNA y el sexo.

**Gráfico N° 17**



Fuente: Elaboración propia.

Los datos evaluados en el gráfico 17, permiten observar que el 48% de las mujeres de la muestra se encuentran en riesgo de malnutrición y el 26% se encuentra malnutridas. Con respecto al sexo masculino, el 14% se encuentra en riesgo de malnutrición y el 8% malnutrido. Para ambos sexos, sólo el 2% se encuentra bien nutrido.

Se calcula el Chi cuadrado para evaluar la dependencia entre las variables estado nutricional según MNA y duración de la enfermedad.

**Tabla N° 18: Relación entre estado nutricional MNA y duración de la enfermedad.**

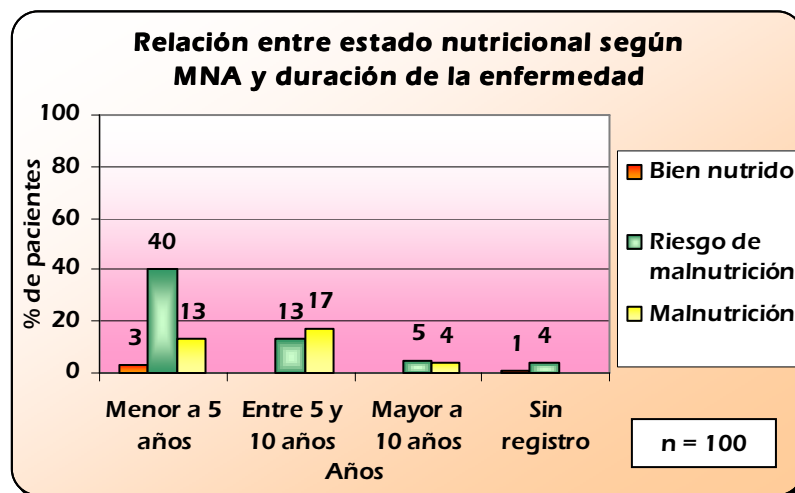
Relación entre estado nutricional (MNA) y duración de la enfermedad					
	Menor a 5 años	Entre 5 y 10 años	Mayor a 10 años	Sin registro	Total
Bien nutrido	3	0	0	1	4
Riesgo de malnutrición	40	13	5	4	62
Malnutrición	13	17	4	0	34
Total	56	30	9	5	100

Fuente: Elaboración propia

Chi-cuadrado ajustado (Valor observado)	16,267
Chi-cuadrado ajustado (Valor crítico)	21,026
GDL	12
p-valor	0,179
alfa	0,05

Los resultados de la prueba, indican que el estado nutricional y la duración de la enfermedad son independientes ( $p = 0,179 > \text{alfa} = 0,05$ ).

**Gráfico N° 18**



Fuente: Elaboración propia.

En el gráfico 18 se observa que el 56% de la muestra tiene una duración de la enfermedad menor a 5 años de los cuales el 40% está en riesgo de malnutrición, el 13% está malnutrido y el 3% bien nutrido. Los que tienen una duración de la enfermedad de entre 5 y 10 años, el 13% se encuentra en riesgo de malnutrición y el 17% malnutrido. Por último, aquellos pacientes que fueron diagnosticados de Alzheimer o Parkinson hace más de 10 años, el 5% está en riesgo de malnutrición y el 4% malnutrido.

El estado nutricional según MNA relacionado con el grado de anorexia para evaluar la dependencia entre dichas variables.

**Tabl N° 19: Relación entre estado nutricional MNA y grado de anorexia.**

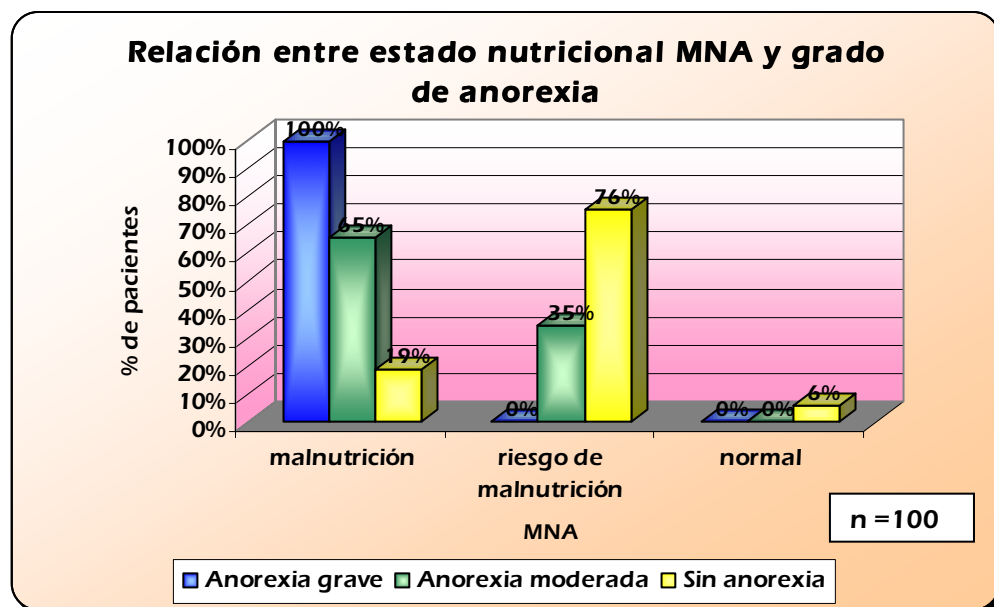
Relación entre estado nutricional MNA y grado de anorexia				
	malnutrición	riesgo de malnutrición	normal	Total
Anorexia grave	100%	0%	0%	100%
Anorexia moderada	65%	35%	0%	100%
Sin anorexia	19%	76%	6%	100%
Total	34%	4%	62%	100%

Fuente: Elaboración propia.

Chi-cuadrado ajustado (Valor observado)	27,020
Chi-cuadrado ajustado (Valor crítico)	9,488
GDL	4
p-valor	< 0,0001
alfa	0,05

Los resultados de la prueba de Chi cuadrado muestran que el estado nutricional según MNA y grado de anorexia son dependientes ( $p = 0,0001 > \text{alfa} = 0,05$ ).

**Gráfico N° 19**



Fuente: Elaboración propia.

En la muestra analizada se puede verificar la relación inversa, ha medida que disminuye la anorexia, o va desapareciendo; mejora el estado nutricional según MNA

Evaluación de la dependencia entre las variables: forma de alimentarse y estado nutricional según MNA.

**Tabla N° 20: Relación entre forma de alimentarse y estado nutricional MNA.**

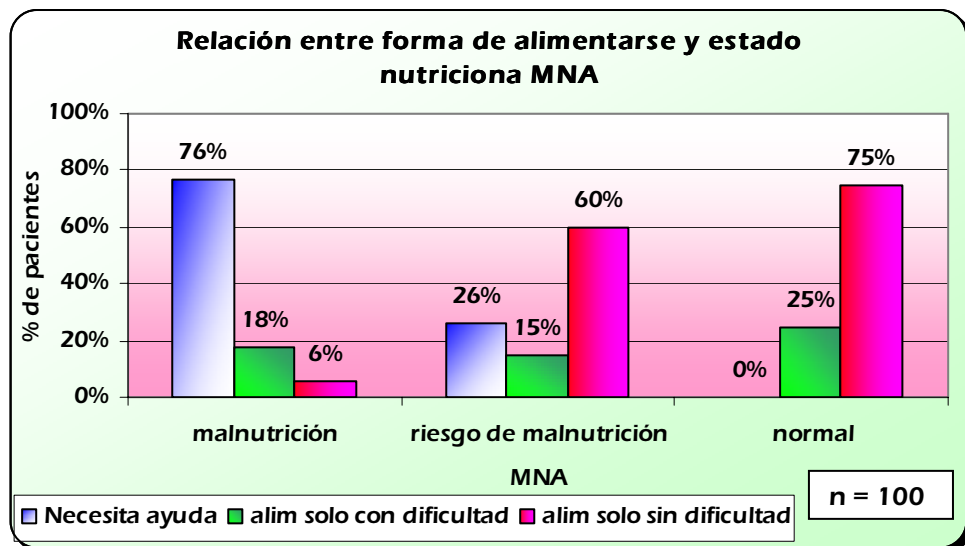
Relación entre forma de alimentarse y estado nutricional MNA				
	Malnutrición	Riesgo de malnutrición	Normal	Total
Necesita ayuda	76%	26%	0%	42%
Alimenta solo con dificultad	18%	15%	25%	16%
Alimenta solo sin dificultad	6%	60%	75%	42%
Total	100%	100%	100%	100%

Fuente: Elaboración propia

Chi-cuadrado ajustado (Valor observado)	31,726
Chi-cuadrado ajustado (Valor crítico)	<b>9,488</b>
GDL	4
p-valor	< 0,0001
alfa	<b>0,05</b>

Los resultados de la prueba Chi cuadrado muestran que la forma de alimentarse y el estado nutricional según MNA son dependientes ( $p = 0,0001 > \text{alfa} = 0,05$ ).

**Gráfico N° 20**



Fuente: Elaboración propia.

Los datos arrojados por el gráfico permiten observar que a medida que mejora el estado nutricional es menor la dependencia del paciente al momento de alimentarse. Y por el contrario, a medida que empeora el estado nutricional aumenta la necesidad del paciente de ser asistido por el personal al momento de comer.

Relacionando la variable grado de anorexia con la ayuda para alimentarse, se evalúa la dependencia entre estas variables.

**Tabla N° 21: Relación entre grado de anorexia y ayuda para alimentarse.**

Relación entre grado de anorexia y ayuda para alimentarse				
	Necesita ayuda	Se alimenta solo con dificultad	Se alimenta solo sin dificultad	Total
Anorexia grave	100%	0%	0%	100%
Anorexia moderada	65%	4%	31%	100%
Sin anorexia	30%	21%	49%	100%
Total	42%	16%	42%	100%

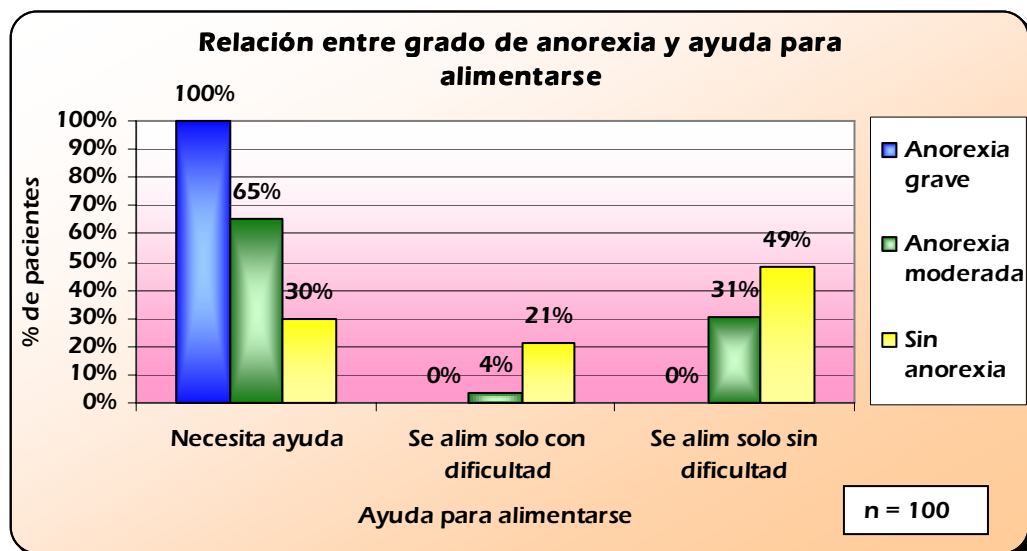
Fuente: Elaboración propia.

Chi-cuadrado ajustado (Valor observado)	16,499
Chi-cuadrado ajustado (Valor crítico)	9,488
GDL	4
p-valor	0,002
alfa	0,05

Fuente: Elaboración propia.

Los resultados de la prueba de Chi cuadrado indican que el grado de anorexia y ayuda para alimentarse son dependientes ( $p = 0,002 > \text{alfa} = 0,05$ ).

**Gráfico N° 21**



Fuente: Elaboración propia.

Como se observa en el cuadro, a medida que el paciente puede alimentarse por sus propios medios va disminuyendo el grado de anorexia. Teniendo así, dentro del grupo que necesitan ayuda, el 100% padece anorexia grave, el 65% anorexia moderada y el 30% sin anorexia; oponiéndose al grupo de aquellos que no necesitan ayuda al momento de alimentarse en el cual el 31% padece anorexia moderada y el 49% no tiene anorexia.



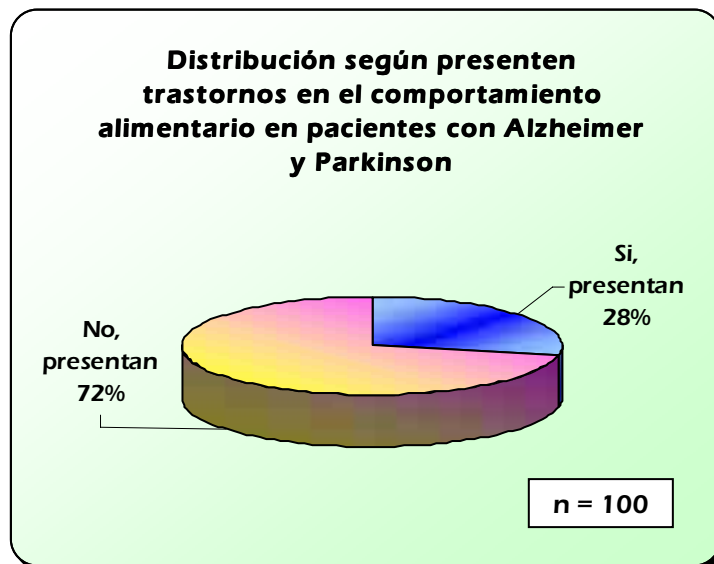
El trastorno de la conducta alimentaria es evaluado a través de la escala de Blandford<sup>7</sup>. Se describe la muestra según presenten trastorno en la conducta alimentaria o no.

**Tabla N° 22: Distribución según presenten trastornos de la conducta alimentaria en pacientes con Alzheimer y Parkinson.**

Distribución de personas que presentan TCA	
	%
Si, presentan	28
No, presentan	72
Total	100

Fuente: Elaboración propia.

**Gráfico N° 22**



Se identifica mayor porcentaje en aquellos pacientes que no presentan trastornos de la conducta alimentaria representado por el 72%, mientras que el 28% restante, si presentan algún trastorno en la conducta alimentaria.

Fuente: Elaboración propia.

Estos trastornos se agrupan en cinco categorías: dispraxia, comportamiento de oposición, componentes selectivos, apraxia bucal de la alimentación y disfagia faringoesofágica.

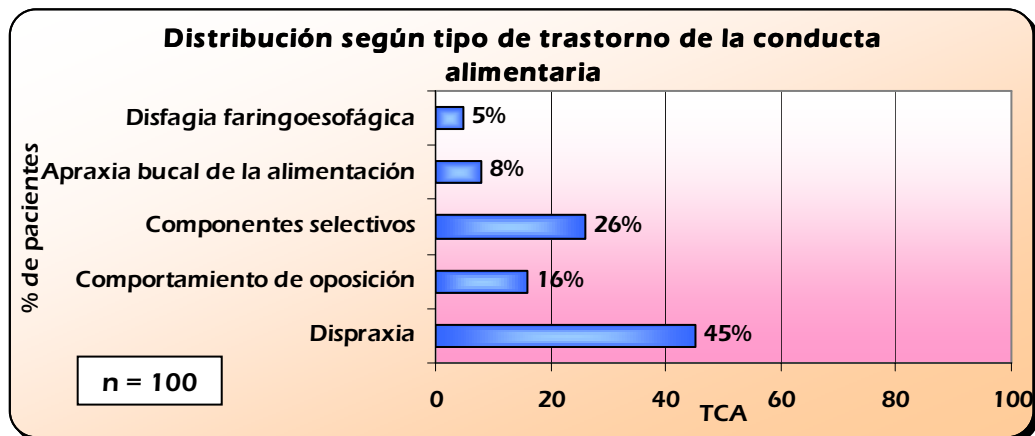
<sup>7</sup> Escala de Blandford. Ver pag.50.

**Tabla N° 23: Distribución según tipo de trastorno del comportamiento alimentario en pacientes con Alzheimer y Parkinson.**

Distribución según tipo de trastorno del comp alimentario	
	%
Dispraxia	45
Comportamiento de oposición	16
Componentes selectivos	26
Apraxia bucal de la alimentación	8
Disfagia faringoesofágica	5
Total	100

Fuente: Elaboración propia.

**Gráfico N° 23**



Fuente: Elaboración propia.

Según el gráfico, se observa que el 45% de los pacientes que padecen trastornos en la conducta alimentaria tienen dispraxia, es decir, hay que incitarlos para que coman; ya que mezclan y juegan con la comida; hablan durante la comida y no comen; abandonan la mesa durante la comida; comen cosas no comestibles y utilizan las manos en vez de los cubiertos. Seguido a este grupo se encuentra la categoría de componentes selectivos con un 26%, éstos pacientes únicamente comen la comida troceada; comen puré y otros sólo comen lo que les gusta. Luego le sigue el comportamiento de oposición con un 16%, aquí están aquellos que ponen las manos delante de la boca; rechazan la comida o a quien se la da; agarra a quien intenta darle de comer y tira la comida. Con un 8% se encuentra el grupo que padece apraxia bucal de la alimentación, es decir, no abre la boca espontáneamente cuando se le presenta la comida; sólo abre la boca si se le guía y aprieta la boca, labios, impidiendo la entrada de la comida. Por último se encuentra el grupo con disfagia faringoesofágica con un 5% donde estos pacientes padecen atragantamiento, sofoco o ahogo.

A continuación se muestra la correlación entre las variables trastorno del comportamiento alimentario y estado nutricional según MNA.

**Tabla N° 24: Relación entre trastorno del comportamiento alimentario y estado nutricional MNA.**

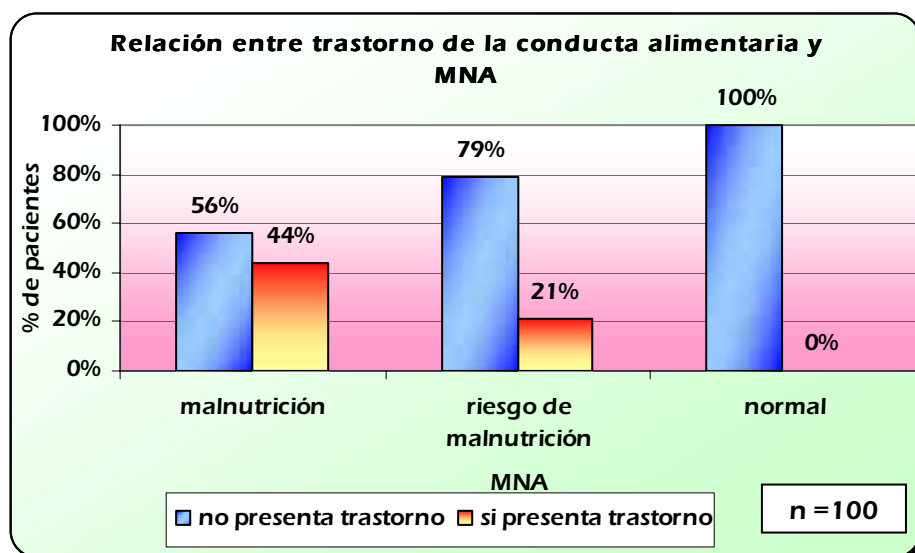
Relación entre trastorno del comportamiento alimentario y MNA				
	malnutrición	riesgo de malnutrición	normal	Total
No presenta trastorno	56%	79%	100%	72%
Si presenta trastorno	44%	21%	0%	28%
Total	100%	100%	100%	100%

Fuente: Elaboración propia.

Chi-cuadrado ajustado (Valor observado)	7,458
Chi-cuadrado ajustado (Valor crítico)	5,991
GDL	2
p-valor	0,024
alfa	0,05

Los resultados de la prueba Chi cuadrado muestran que el trastorno del comportamiento alimentario y el estado nutricional según MNA son dependientes ( $p = 0,024 > \text{alfa} = 0,05$ ).

**Gráfico N° 24**



Fuente: Elaboración propia.

Se visualiza en el gráfico 24, que aquellos pacientes que presentan trastornos en la conducta alimentaria son los que se encuentran malnutridos con el 44%, y en riesgo de malnutrición con el 21%. A medida que mejora el estado nutricional, desaparece la presencia de algún trastorno en la conducta alimentaria.

Se calcula el Chi cuadrado para evaluar la dependencia entre las variables trastorno del comportamiento alimentario y diagnóstico.

**Tabla N° 25: Relación entre trastorno del comportamiento alimentario y diagnóstico.**

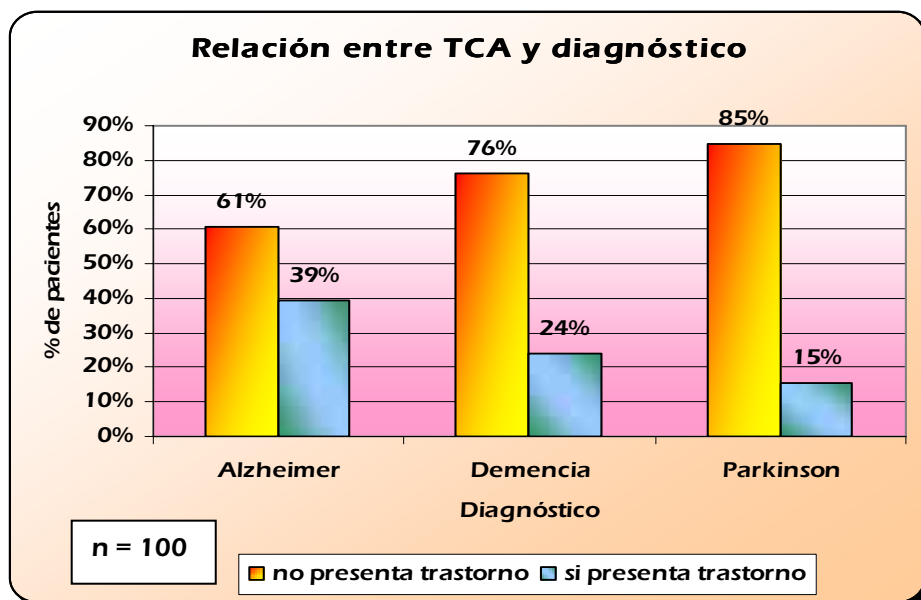
Relación entre trastorno del comportamiento alimentario y diagnóstico				
	Alzheimer	Demencia	Parkinson	Total
no presenta trastorno	61%	76%	85%	72%
si presenta trastorno	39%	24%	15%	28%
Total	100%	100%	100%	100%

Fuente: Elaboración propia.

Chi-cuadrado ajustado (Valor observado)	3,564
Chi-cuadrado ajustado (Valor crítico)	5,991
GDL	2
p-valor	0,168
alfa	0,05

Los resultados de la prueba indican que el trastorno del comportamiento alimentario y el diagnóstico son independientes ( $p = 0,168 > \text{alfa} = 0,05$ ).

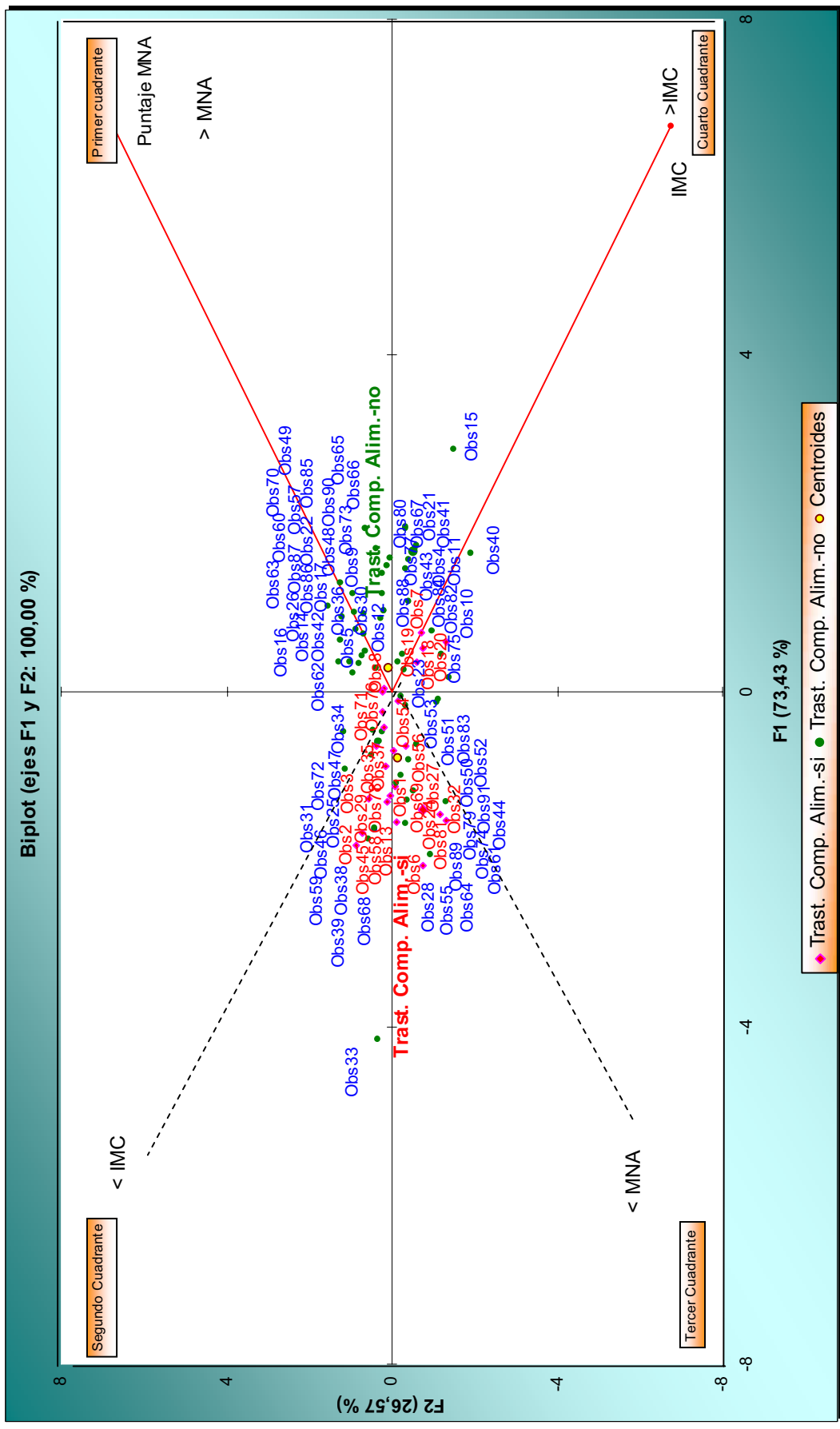
**Gráfico N° 25**



Fuente: Elaboración propia.

El trastorno de la conducta alimentaria es un trastorno propio de la enfermedad de Alzheimer. Por ello en el gráfico se observa el mayor porcentaje (39%) de este trastorno en los enfermos de Alzheimer y va disminuyendo a medida que cambia de patología.

**Gráfico N° 26: Análisis factorial de componentes principales (AFCP). Puntaje de MNA, IMC y trastorno de la conducta alimentaria.**



Fuente: Elaboración propia.

El análisis de componentes principales, ACP, se emplea cuando se dispone de un conjunto elevado de variables cuantitativas y se busca obtener un número menor de variables, combinación lineal de las primitivas, que se denominan "componentes principales" o "factores", que permitirán un análisis más simple del problema estudiado. Desde el punto de vista de su aplicación, es considerado como un método de reducción pues permite reducir la dimensión del número de variables que inicialmente se han considerado en el análisis.

Cuando las variables en estudio están correlacionadas entre sí, esas correlaciones son como un velo que impide evaluar adecuadamente el papel que juega cada variable en el fenómeno considerado. Las componentes principales tienen la ventaja de estar incorrelacionadas entre sí y pueden ordenarse de acuerdo a la información que llevan incorporada.

Teniendo en cuenta que solo las componentes principales iniciales llevan la mayor parte de la representatividad se podrá reducir el espacio factorial a dos o tres dimensiones, lo que lleva a una representación de las variables originales como vectores en un plano (plano factorial) o sobre un espacio tridimensional. La representación sobre el plano factorial  $F_1$   $F_2$  es particularmente útil pues permite visualizar relaciones de correlación entre las variables originales y de éstas con los ejes factoriales, lo que rápidamente da una idea de cómo y en cuánto contribuye cada variable a la conformación de los primeros factores y qué tan fuertes son las dependencias entre las diferentes variables y los factores. Tal representación plana se llama mapa perceptual de variables.

En el gráfico N° 26 se utiliza el ACP debido a que se analizan variables cuantitativas que en este caso son, el índice de masa corporal y el puntaje del Mini Nutritional Assessment. En el caso de la variable "trastorno del comportamiento alimentario" actúa como variable suplementaria, no participa en la generación de los factores y se utiliza para facilitar la interpretación de los resultados obtenidos.

**Tabla N° 26a): Análisis de componentes principales.**

	F1	F2
Valor propio	1,469	0,531
Variabilidad (%)	73,433	26,567
% acumulado	73,433	<b>100,000</b>

Fuente: Elaboración propia.

La tabla 26a contiene las inercias<sup>8</sup>, % de inercias, % acumulado de inercias para cada dimensión. La tasa de inercia de 2 dimensiones es de 73.43% para el factor 1 y 26.56% para el factor 2. La tasa de inercia acumulada es de 100%, es decir, estos dos ejes factoriales son los que aportan toda la información para el análisis.

**Tabla N° 26b): Correlación entre las variables  
y los factores.**

	F1	F2
Puntaje MNA	0,857	0,515
IMC	0,857	-0,515

Fuente: Elaboración propia.

La tabla muestra que los factores se correlacionan al primer eje factorial. Se puede observar que los valores son cercanos a 1, con lo cual existe mayor relación entre las variables y el primer factor.

En el anterior mapa perceptual se obtiene la información aportada por los dos ejes factoriales en cuanto al IMC, el MNA y el trastorno de la conducta alimentaria. Las dos primeras variables son numéricas, mientras que el trastorno funciona como suplementaria. Las variables IMC y MNA están representadas por los vectores rojos, los puntos verdes corresponden a aquellos que no presentan trastornos en el comportamiento alimentario y los puntos rojos a pacientes que si presentan trastornos de la conducta.

---

<sup>8</sup> La inercia es la distancia al cuadrado de las sumas ponderadas con respecto a sus respectivos centroides.

Se muestra que a medida que los pacientes se alejan del centro de gravedad, aumenta el puntaje de MNA y los valores de IMC.

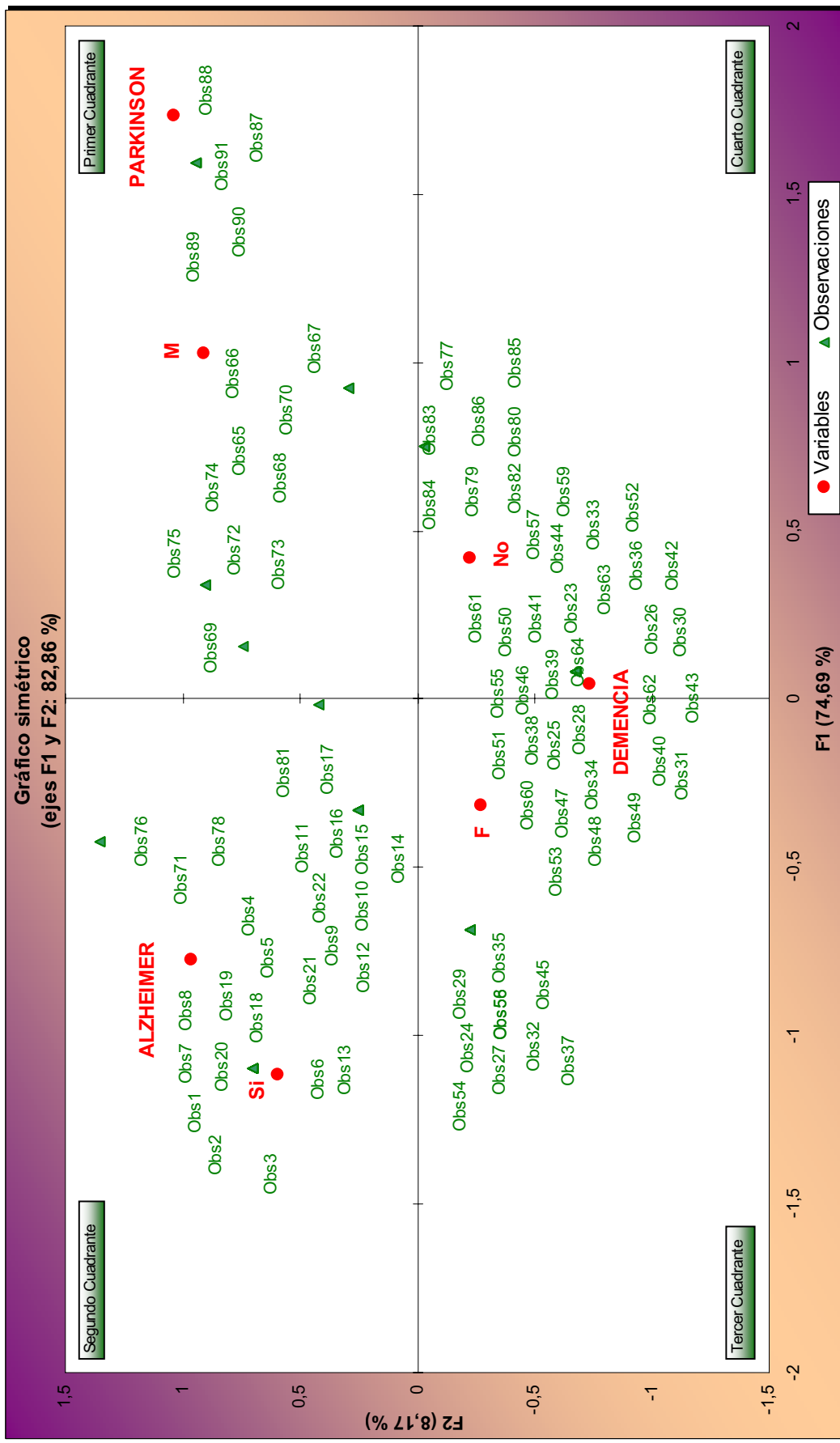
En el **primer cuadrante** se observa una nube de puntos que concentra a los pacientes que obtuvieron un mayor puntaje MNA por lo tanto se encuentran con un buen estado nutricional y no presentan trastornos en la conducta alimentaria, esto se opone a la nube de puntos ubicada en el **tercer cuadrante** donde los pacientes presentan bajos valores de MNA y la mayoría presentan trastornos en la conducta alimentaria. En el **segundo cuadrante** se muestra una nube de puntos que concentra a los pacientes con un bajo valor de IMC y en consecuencia con peor estado nutricional y un gran porcentaje de ellos presentan trastornos en la conducta alimentaria.

Los individuos distribuidos en el **cuarto cuadrante** tienen un índice de masa corporal mayor y en su mayoría no presentan trastornos en la conducta alimentaria.

En el segundo cuadrante se destaca una observación que se encuentra alejada de la nube de puntos. Ésta observación es la número 33 y su característica particular es que corresponde al paciente que tiene el IMC más bajo. En oposición, se encuentra el cuarto cuadrante donde también resaltan dos observaciones alejadas del resto, de la nube de puntos. Son las observaciones 40 y 15 y su característica particular es que son los pacientes con mayor IMC, es decir, los obesos.



**Gráfico N° 27: Análisis factorial de correspondencias múltiples (AFCM). Diagnóstico, sexo y trastorno de la conducta alimentaria.**



Fuente: Elaboración propia.

El análisis factorial de correspondencia múltiple, AFCM, es una técnica que permite estudiar las relaciones de interdependencia entre las variables categóricas, es decir, no métricas y de esta forma guarda cierta analogía con la prueba  $X^2$  (Chi cuadrado). Esta técnica se utiliza para reducir la dimensionalidad y la elaboración de mapas perceptuales, ya que estos se basan en la asociación entre objetos y un conjunto de características descriptivas; además, va más allá de analizar la relación existente entre las variables, porque permite conocer como está estructurada esta relación. El archivo de datos se presenta en una matriz formada por la yuxtaposición de submatrices. Los datos se presentan en un gráfico, conformado por una nube de puntos proyectados sobre los ejes principales. Es correcto interpretar las distancias entre los puntos de una misma categoría: si la distancia es pequeña, significa que sus contribuciones son similares.

El centro de gravedad G, localizado en el centro de los ejes corresponde al promedio de ambos conjuntos de puntos, es decir, al baricentro. Las contribuciones absolutas, por su parte, indican la proporción de varianza explicada por cada categoría en relación con cada eje principal; permite saber las categorías que más contribuyen a la formación del eje<sup>9</sup>.

En el gráfico N° 27 se aplicó el AFCM debido a que se incorporan más de 2 variables categóricas, entre ellas el diagnóstico, el sexo y el trastorno de la conducta alimentaria. Se estableció la asociación entre las variables mediante la construcción de un mapa perceptual. Para determinar la dimensión de la solución, se examinó el % acumulado de la variación y el análisis factorial para establecer la dimensión apropiada.

**Tabla N° 27a): Inercias y % acumulado de variación.**

	<b>F1</b>	<b>F2</b>
Inercia ajustada	0,028	0,003
Inercia ajustada (%)	74,692	8,172
% acumulado	74,692	<b>82,864</b>

*Fuente: Elaboración propia.*

La tabla 27a contiene las inercias, % de inercias y % acumulado para cada dimensión. Presenta una tasa de inercia acumulada de 82,8%, considerablemente alta, ya que sólo el 18% de la información no se recoge en el análisis. En consecuencia estos dos ejes principales aportan la información para el análisis.

<sup>9</sup> Chumpitaz, Domingo. Aplicación del Análisis Factorial de Correspondencias a Mapas perceptuales de los pacientes infectados por enfermedades de transmisión sexual, Madrid. 2006, p.62.

### Resultados de las variables

A continuación se muestran las coordenadas de las variables según se ubican en el espacio factorial de representación.

Variables	F1	F2
Femenino	-0,309	-0,274
Masculino	1,030	0,913
Alzheimer	-0,770	0,964
Demencia	0,047	-0,738
Parkinson	1,736	1,034
No, presentan trastornos	0,421	-0,226
Si, presentan trastornos	-1,112	0,596

Fuente: Elaboración propia.

A continuación se muestran las contribuciones de las variables.

Variables	Peso	Peso (relativo)	F1	F2
Femenino	70	0,256	0,055	0,052
Masculino	21	0,077	0,184	0,173
Alzheimer	28	0,103	0,137	0,257
Demencia	52	0,190	0,001	0,280
Parkinson	11	0,040	0,273	0,116
No, presentan trastornos	66	0,242	0,096	0,033
Si, presentan trastornos	25	0,092	0,254	0,088

Fuente: Elaboración propia.

A continuación se presentan los valores - test de las variables.

Variables	F1	F2
Femenino	<b>-5,355</b>	<b>-4,743</b>
Masculino	<b>5,355</b>	<b>4,743</b>
Alzheimer	<b>-4,870</b>	<b>6,098</b>
Demencia	0,518	<b>-8,083</b>
Parkinson	<b>6,109</b>	<b>3,638</b>
No, presentan trastornos	<b>6,491</b>	<b>-3,478</b>
Si, presentan trastornos	<b>-6,491</b>	<b>3,478</b>

Los valores en negrita son significativos al nivel alfa = 0,05.

En este mapa perceptual se puede observar la información aportada por los 2 ejes factoriales en cuanto al diagnóstico, sexo y trastornos de la conducta alimentaria. Las variables están representadas con círculos rojos y los pacientes (observaciones) con triángulos de color verde. En el **primer cuadrante** se ubican los pacientes que tienen parkinson y son, en su mayoría, masculinos. Todos estos individuos se oponen al **tercer y cuarto cuadrante**, donde se muestra una nube de puntos que concentra pacientes femeninos, con demencia y que no presentan trastornos en la conducta alimentaria. En el **segundo cuadrante** se ubican aquellos pacientes con alzheimer y que si presentan trastornos en la conducta alimentaria.

Se puede decir, según lo observado, que los pacientes con alzheimer tienen más probabilidad de presentar trastornos de la conducta alimentaria que aquellos que padecen demencia o parkinson. Ésta última patología se relaciona más con el sexo masculino, mientras que el alzheimer y la demencia se relaciona más con el sexo femenino.

# Conclusiones



En estos tiempos en que ha aumentado claramente el promedio de años de supervivencia del ser humano y el porcentaje de ancianos en la población mundial sigue creciendo día a día, la buena nutrición de esta gran porción de la población es importante ya que contribuye a mejorar el estado funcional y mental del adulto mayor y por ende a mejorar la calidad de vida del mismo. El envejecimiento constituye uno de los mayores retos actuales de las políticas de salud en el mundo.

Sería fundamental y beneficioso poder realizar una detección precoz e identificar a los pacientes adultos mayores que presenten desnutrición o riesgo de desnutrición, ya que un estado nutricional deteriorado es un importante factor de riesgo de morbilidad y mortalidad en la vejez. De esta manera, la intervención nutricional mejora el peso corporal y el estado nutricional en adultos mayores malnutridos y/o con riesgo de malnutrición. También incrementa la fuerza muscular y normaliza el perfil metabólico del músculo durante la realimentación en sujetos malnutridos aumentando significativamente la fuerza muscular, el IMC y la masa libre de grasa en adultos mayores frágiles.

En la presente investigación se observa una media de edad de 84,5 años para las mujeres y 80,7 años para los hombres con un desvío estándar de +/- 6,8 y 7,4 respectivamente. La aplicación del Mini Nutritional Assessment (MNA) identifica como malnutridos al 34% del total de individuos evaluados, mientras que el 62% es identificado con riesgo de malnutrición y el 4 % como bien nutridos, de lo que se puede deducir que la condición de institucionalizados podría estar relacionado con el deterioro del estado nutricional. El porcentaje de malnutridos coincide con un estudio de Rivera y cols<sup>1</sup> realizado en España con 205 adultos mayores, donde se encuentra un 35% de malnutridos. Comparando estos datos con los hallados en el estudio de Soini y cols<sup>2</sup>, se encuentran diferencias ya que de los 178 adultos mayores institucionalizados estudiados, el 3% se identifica como malnutridos, el 48% es identificado con riesgo de malnutrición y el 49% como bien nutridos. Esta diferencia se explica porque en el estudio mencionado optaron por excluir a aquellos pacientes con trastornos cognitivos, y en la presente investigación, precisamente éstos son los pacientes que padecen más riesgo de malnutrición y pérdida de peso. El puntaje promedio de MNA fue de 18,1 con rangos entre 10 y 25 puntos, tomando en consideración el sexo, las mayores prevalencias de malnutrición y riesgo de malnutrición son observados en mujeres; los hombres no presentaron diferencias significativas. Al estratificar a la población por sexo y grupos de edad se observa que los mayores de 80 años presentan mas prevalencias de malnutrición al ser

---

<sup>1</sup> Documento de consenso. “**Valoración nutricional en el anciano**”. SENPE. SEGG. Pg 31.

<sup>2</sup> Soini, H; Routaslao, P; Lagstrom, H. “Characteristics of the Mini Nutritional Assessment in elderly home care patients”. **European Journal of Clinical Nutrition**. 2004. 58, 64-70.

comparados con los menores de 80 años independientemente del sexo. En cuanto al riesgo de desnutrición, las mujeres tienen mayor porcentaje en el grupo de 80 años y más, mientras que los hombres el mayor porcentaje se encuentra en el grupo de 65-79 años.

También se evalúa el estado nutricional a través del IMC y el punto de corte utilizado para interpretar el índice de masa corporal en el anciano es el que considera la edad y el sexo, adaptado de “El tercer estudio para el examen de la salud y la nutrición” (NHANES III)<sup>3</sup>. El IMC promedio es de 23.02 kg./m<sup>2</sup>, observándose que el 45% de los adultos mayores presentan normopeso, las mujeres presentan mayor porcentaje de normopeso que los hombres, mientras que en estos últimos, prevalece el sobrepeso comparado con el porcentaje de mujeres. En ambos sexos el porcentaje de bajo peso fue similar.

Dentro de los puntos considerados por el instrumento MNA para evaluar el estado nutricional, los ítems que se observan con mayor frecuencia y a su vez contribuyen con puntajes poco favorables son: un bajo consumo diario de fluidos como agua, jugos, té, leche, caldos, menor o igual a 5 tazas diarias; un IMC inferior o igual a 23 kg./m<sup>2</sup>; un limitado desempeño físico, quienes a pesar de levantarse de la cama y de la silla, no tienen autonomía en el interior del hogar; la presencia de úlceras cutáneas; dificultad o incapacidad para comer por sí mismo; consumo de más de 3 medicamentos al día y la pérdida de apetito o presencia de anorexia.

Contrariamente a lo esperado, no se encuentran diferencias significativas al comparar el estado nutricional según MNA en geriátricos municipales y en privados, ni tampoco al estratificar a la población según sexo y en una de las conclusiones de esta investigación se observa que la duración de la enfermedad tampoco afecta significativamente al estado nutricional.

Es importante resaltar que el grado de anorexia se asocia positivamente al estado nutricional según MNA, es decir, a medida que disminuye la anorexia mejora el estado nutricional, detectándose que cuando los pacientes son cada vez más dependientes al momento de alimentarse, empeora de forma significativa su estado nutricional.

Con relación a los datos obtenidos mediante la aplicación de la escala de Blandford se observa que el 28% presentan trastornos en la conducta alimentaria y el 72% no presentan trastornos. Clasificando el estadio evolutivo de la alteración alimentaria se aprecia que la mayoría de los residentes cursa el estadio 1 con dispraxia general y/o agnosia secundaria a la confusión y a la falta de atención por el

---

<sup>3</sup> “El tercer estudio para el examen de la salud y la nutrición” (NHANES III). **JAM** Dietetic association. 2000; 100:59-66.

déficit cognitivo global. Aquí el paciente no presta atención, se alimenta gracias a estímulos verbales, no puede emplear los cubiertos correctamente, juega con la comida, ignora o no puede reconocer la comida lo cual no significa que el paciente no sienta hambre sino que no puede coordinar el acto de comer. Es importante identificar el estadio del paciente y alertar a los cuidadores de la sintomatología ya que muchas veces pasa inadvertida y dejan de alimentar a los pacientes pensando que éstos están satisfechos. En este punto es fundamental que la nutricionista capacite a los cuidadores y enseñe como alimentar correctamente al paciente, de la mejor manera posible y con las consistencias de alimentos más adecuadas.

En el presente estudio se ha podido observar una asociación entre el estado nutricional según MNA y el trastorno de la conducta alimentaria, encontrándose mayor porcentaje de trastornos en la conducta en aquellos adultos mayores malnutridos y en riesgo de malnutrición. También, éstos trastornos prevalecen con mayor porcentaje en los pacientes con Alzheimer. Tanto el Mini Nutritional Assessment como la escala de Blandford son herramientas diagnósticas de fácil utilización que permiten evaluar el estado nutricional y el grado de alteración alimentaria respectivamente, en adultos mayores y resultan de utilidad a la hora de adaptar el plan alimentario. En el caso de la escala de Blandford, es ventajoso su uso a favor de orientar y educar a familiares y cuidadores acerca de las técnicas y métodos correctos que se deben emplear a la hora de alimentarlos según el estadio evolutivo con el objetivo de mejorar la calidad de vida del paciente.

La intervención nutricional en geriatría debe plantearse de manera individual, en función del estado nutricional, de la pluripatología, de los cambios biológicos y psicosociales vinculados al envejecimiento, de la capacidad funcional y de las necesidades nutricionales del individuo. El objetivo es proporcionar todos los nutrientes necesarios y en las cantidades adecuadas para mantener un buen estado nutricional. La valoración nutricional del anciano abarca muchos aspectos, entre ellos: valoración antropométrica, parámetros bioquímicos, evaluación de la ingesta dietética, composición corporal y una valoración geriátrica integral. La valoración en el anciano debe ser *multidimensional*, es decir, que se valoran todos los componentes de la salud del anciano, tanto el área médica como la situación funcional física, mental y social; y debe ser *interdisciplinario*, realizada por distintos profesionales de la salud estableciendo con claridad el tiempo estimado en la resolución de cada problema y el sistema de control para objetivar dicha resolución.

El papel del Licenciado en Nutrición como profesional de la salud y participante activo de este equipo interdisciplinario, es el de educador y responsable de lograr resultados de salud óptimos a través de una dieta equilibrada, variada, suficiente,



agradable y adaptada. También tiene la tarea de la prevención y la detección precoz de los déficits alimentarios así como el control y seguimiento periódico del adulto mayor. Es importante resaltar la importancia del nutricionista en la dedicación y atención de las personas que asisten al anciano en su alimentación atendiendo las necesidades, colaborando activamente en el acto de comer y corrigiendo hábitos alimentarios erróneos, animando a que se realicen las comidas en un lugar cálido, agradable y ventilado; También puede recomendar presentaciones atractivas de los platos con sabores y aromas definidos y estimular la realización de actividades que favorezcan las relaciones sociales.

A partir del presente trabajo se podría proyectar para un futuro, la utilización de múltiples aplicaciones del Mini Nutritional Assessment:

- Utilizar el MNA en adultos mayores hospitalizados, donde se sabe que la desnutrición en hospitales es importante, prevalente y con una influencia negativa en la evolución del curso hospitalario y en el estado nutricional del anciano.
- Realizar una intervención nutricional en adultos mayores diagnosticados con otras demencias como vascular, cuerpos de Lewy, pick, entre otras; y determinar si el componente nutricional afecta la evolución de la enfermedad.
- Explorar en otros instrumentos para evaluar el estado nutricional en pacientes con enfermedad de Alzheimer y Parkinson y comparar los datos con el presente estudio

# Bibliografía



- Adams, Victor, Romper. “Enfermedades degenerativas del Sistema Nervioso”, en: **“Principios de Neurología”** 1999, 925-931.
- Alzheimer en: <http://www.hipocampo.org/alzheimer.asp>.
- Alzheimer’s Assosiation “La enfermedad de Alzheimer y el cerebro”, en: [http://www.alz.org/brain\\_spanish/01.asp](http://www.alz.org/brain_spanish/01.asp).
- Alzheimer’s Association. “Ten warning signs of Alzheimer’s disease”, en: <http://Alzheimers.org>.
- “Atlas Cerebral” en: <http://www.psicoactiva.com/atlas/corteza.htm>.
- Baker, Mary; Graham, Lizzie. “The Journey: Parkinson’s Disease”, en: **British Medical Journal**; 2004;329:611-614.
- Baldereschi, Marzia; Di Carlo Antonio; Amaducci, Luigi. “Epidemiología de las demencias”. Consejo Nacional de Investigación de Italia, Proyecto sobre el envejecimiento.
- Bowman, Barbara A.; Russell, Robert M. “Conocimientos actuales sobre nutrición”. *Publicación científica* nº 592. 8º edición.
- Bulla, Fabiola Becerra. “Tendencias actuales en la valoración antropométrica del anciano”, en: <http://www.revmed.unal.edu.co/revistafm/v54n4/v54n4a07.html>
- Cervera, P. **Alimentación y Dietoterapia**”. 2004. 4º Edición. Editorial Mc Graw Hill. p169.
- Chumpitaz, Domingo. Aplicación del Análisis Factorial de Correspondencias a Mapas preceptuales de los pacientes infectados por enfermedades de transmisión sexual, Madrid. 2006, p.62.
- Contreras, Araceli. “Nutrición en la enfermedad de Alzheimer”. **Archivos de Neurociencias** Volumen 9. N°3. México, Septiembre 2004. en: [http://scielo.unam.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0187-4705200400090006&lng=es&nrm=iso](http://scielo.unam.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0187-4705200400090006&lng=es&nrm=iso).
- Cummings, J.L. y cols. “Guidelines for managing Alzheimer's disease” Part II. Treatment, en: **American Family Physician**; (1970) 2002; 65(12): 2525.
- Ekhard E. Ziegler, Filer L. **“Conocimientos Actuales sobre Nutrición”** 7º Ed. Organización Panamericana de la Salud. Publicación científica nº 565.
- “El tercer estudio para el examen de la salud y la nutrición” (NHANES III). **JAM** Dietetic association. 2000; 100:59-66.
- “Enfermedad de Alzheimer” Enciclopedia médica para la salud 16-05-2006, en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000760.htm>.
- Escala de Blandford. “Boletín de información farmacoterapéutica de Navarra” Volumen 10, nº1 marzo 2002, en: [www.cfnavarra.es/Web\\_GN/SOU/publicac/bj/textos/v10n1.htm](http://www.cfnavarra.es/Web_GN/SOU/publicac/bj/textos/v10n1.htm)

- Estadística de la enfermedad de Parkinson, ¿cuál es el factor de riesgo? The Better health Centre, en: <http://www.betterhealthcentre.com/spanish.php?u=/parkinson/parkinson-disease-statistics.htm>.
- “Factores de Riesgo para la enfermedad de parkinson”. Brigham and women’s hospital, en: <http://healthgate.partners.org/browsing/browseContent.asp?fileName=123510.xml&title=Factores%20de%20Riesgo%20para%20la%20Enfermedad%20de%20Parkinson>.
- Finley B. “Nutritional needs of the person with Alzheimer’s disease: practical approaches to quality care”. **Journal of the American Dietetic Association**; 1997;97:S177–8.
- Girolani, Daniel H. “**Fundamentos de valoración nutricional**”. p 400-401.
- Guix, José Luis Molinuevo, González, Lorena Rami. “Aspectos generales de la enfermedad de Alzheimer”. Enero 2007. Unidad Memoria-Alzheimer, en: [http://www.ttmed.com/demencias/.cfm?ID\\_cou=20&ID\\_dis=174&ID\\_Secc=1](http://www.ttmed.com/demencias/.cfm?ID_cou=20&ID_dis=174&ID_Secc=1).
- Gustafson, D. y cols. “An 18-year follow-up of overweight and risk of Alzheimer disease”, en: **Internal Medicine**; 2003; 163(13): 1524.
- Hall C.B, Derby C, LeValley A, Katz MJ, Verghese J. and Lipton R.B. “Education delays accelerated decline on a memory test in persons who develop dementia”, en: **Neurology**; 2007; 69: 1657-1664.
- Harris Nancy G. “Nutrición en la vejez”. En: Mahan LK, Escote- Stump S, editores. **Nutrición y dietoterapia de Krause**. Décima edición. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana. 2001. p.315-18.
- Hernández Sampieri, Roberto; Fernández Collado, Carlos; Baptista Lucio, Pilar. “**Metodología de la Investigación**”. Editorial McGraw-Hill. 3º edición.
- Kivipelto, M. y cols. “Midlife vascular risk factors and Alzheimer’s disease in later life: Longitudinal, population based study”, en: **British Medical Journal**; 2001; 322(7300): 1447.
- Krause. “**Nutrición y Dietoterapia**” 10º Edición Ed. Mc Graw Hill, 2006, p.1023-1026.
- Leeann, R; Shiveley, MPH and cols. “**Nutrioterapia médica en trastornos neurológicos**”. Capítulo 42. “Nutrición y Dietoterapia”. 10º edición. Editorial Mc Graw Hill.
- Longo, Elsa; Navarro, Elizabeth. “**Técnica Dietoterápica**”. 2002. Editorial El Ateneo. p319.
- López, Laura Beatriz; Suárez, Maria Marta. “**Fundamentos de Nutrición Normal**”. Editorial El Ateneo. 2005. p 384.

- Maurer, K., Volk, S., Gerbaldo, H. "Auguste D. and Alzheimer's disease", en: **The Lancet**; 1997; 349: 1546-1549.
- McGeer, P.L. "Innate immunity, autoxicity and degenerative neurologies", en: **Neurobiol Aging**; 2000; 21(15): Abst. 1302.
- "Mini Nutricional Assessment", en: <http://www.mna-elderly.com>.
- Morris, M.C. y cols. "Dietary fats and the risk of incident Alzheimer disease", en: **Neurology**; 2003; 60(2): 194.
- National Institute of Neurological Disorders and Stroke. "Enfermedad de Parkinson: Esperanza en la investigación". 2007, en: [http://www.ninds.nih.gov/disorders/spanish/parkinson\\_disease.htm](http://www.ninds.nih.gov/disorders/spanish/parkinson_disease.htm).
- National Institute on Aging. "Medicamentos para la enfermedad de Alzheimer" 26/10/2007, en: [http://www.nia.nih.gov/Alzheimers/Publications/medicationsfs\\_sp.htm](http://www.nia.nih.gov/Alzheimers/Publications/medicationsfs_sp.htm)
- National Institute on Aging. "Progress report on Alzheimer's diseases", en: [http://nia.nih.gov/Alzheimers/Publications/ADProgress2005\\_2006/](http://nia.nih.gov/Alzheimers/Publications/ADProgress2005_2006/).
- Nausieda, Paul; Bock, Gloria. "Mal de Parkinson: Lo que usted y su familia deben saber". National Parkinson Foundation. 2005, en: <http://www.parkinson.org/NETCOMMUNITY/Page.aspx?pid=244&srcid=225>.
- Nelson, J. Jennifer. "**Dietética y Nutrición**"; 7º Ed. Clínica de Mayo.
- Neestlé Nutrition Institute, en: [http://www.mna-elderly.com/the\\_problem\\_malnutrition.html](http://www.mna-elderly.com/the_problem_malnutrition.html).
- Nourhashémi, Fati ; Gillette-Guyonnet, Sophie. "Alzheimer disease: Protective factors", en: **American Journal of Clinical Nutrition** ; 2000 ; Vol. 71, No. 2, 643S-649s.
- Novartis. "Recomendaciones nutricionales en la enfermedad de Parkinson". Cap 10, Neurología, en: [http://www.infogerontologia.com/documents/miscelanea/nutricion/recomend\\_nutric\\_alta\\_hospitalaria/recomendacionespaciente10neurologia.pdf](http://www.infogerontologia.com/documents/miscelanea/nutricion/recomend_nutric_alta_hospitalaria/recomendacionespaciente10neurologia.pdf).
- "Revisión sobre la enfermedad de Alzheimer: primera parte" Departamento Médico. Prous Science. Abril 2006, en: [www.ttmed.com/demencias/texto\\_art\\_long.cfm?ID\\_cou=20&ID\\_Art=1517&ID\\_Secc=1&ID\\_dis=174&ID\\_TA=6](http://www.ttmed.com/demencias/texto_art_long.cfm?ID_cou=20&ID_Art=1517&ID_Secc=1&ID_dis=174&ID_TA=6).
- Robbins y Cortan. "**Patología Estructural y funcional**" 7º Edición 2006, p1390-1395.
- Rodríguez, Nahir; Hernández, Rosa; Herrera, Héctor y cols. "Estado nutricional de adultos mayores institucionalizados venezolanos". Investigación clínica vol.46, nº3, Maracaibo, 2005, en: [http://www2.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0535-51332005000300003&Ing](http://www2.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0535-51332005000300003&Ing).

- Santías Amor, Cristina; Velásquez Mora, Cristina. “Dieta y enfermedad de Alzheimer”. En: <http://observatorio.umh.es/cas/3500.pdf>.
- Scout Gottlieb. “Head injury doubles the risk of Alzheimer’s disease”, en: **The British Medical Journal**; 2000;321:1100.
- Selkoe, D.J. Presenilin, Notch “The genesis and treatment of Alzheimer's disease”, en: **Proceedings of the National Academy of Science**; USA 2001; 98(20): 11039.
- Secretaría de Salud. “Nutrición y enfermedad de Parkinson”, en: [www.bibliotecas.salud.gob.mx/greenstone/collect/publin1/index/assoc/HASHO1f3.dir/doc.pdf](http://www.bibliotecas.salud.gob.mx/greenstone/collect/publin1/index/assoc/HASHO1f3.dir/doc.pdf).
- Shils, Maurice E. “**Nutrición en salud y enfermedad**”. Vol I. 9º edición. Editorial Mc Graw Hill.
- Soini, H; Routaslaos, P; Lagstrom, H. “Characteristics of the Mini Nutritional Assessment in elderly home care patients”. **European Journal of Clinical Nutrition**. 2004. 58, 64-70.
- Spindler A, Renvall MJ, Nichols JF, et al. “Nutritional status of patients with Alzheimer's disease: a 1–year study”. **Journal of the American Dietetic Association**; 1996;96:1013–9.
- Tariot, P.N. y cols. “Pharmacologic therapy for behavioral symptoms of Alzheimer's disease”, en: **Clinic Geriatric Med**; 2001; 17(2): 359.
- Thal, D.R. y cols. “Phases of Abeta-deposition in the human brain and its relevance for the development of AD”, en: **Neurology**; 2002; 58(12): 1791.
- Torresani, María Elena; Somoza, María Inés. “**Lineamientos para el cuidado nutricional**”. Editorial Eudeba. 2005. pg. 88.
- Trullén, José María Pérez. “La figura de Alois Alzheimer” Servicio de Neurología, Hospital Royo Villanova, Zaragoza. (2005), en: [www.ttmed.com/demencias/articulos.cfm?ID\\_Dis=174&ID\\_cou=&ID\\_dis=174&ID\\_cou=20](http://www.ttmed.com/demencias/articulos.cfm?ID_Dis=174&ID_cou=&ID_dis=174&ID_cou=20).
- Yaffe, K. y cols. “A prospective study of physical activity and cognitive decline in elderly women. Women who walk”. En: **Internal Medicine** 2001; 161(14): 1703.

# Anexos





## **Anexo A: Criterios de diagnósticos clínicos definidos por otros grupos: SEN, CIE-10 y DSM-IV.**

### I.- Criterios para el diagnóstico clínico de **enfermedad de Alzheimer probable**:

- Demencia diagnosticada mediante examen clínico, documentada con el miniexamen mental de Folstein, la escala de demencia de Blessed u otras similares y confirmada con pruebas neuropsicológicas.
- Deficiencias en dos o más áreas cognitivas.
- Empeoramiento progresivo de la memoria y de otras funciones cognitivas.
- Ausencia de alteración del grado de conciencia.
- Comienzo entre los 40 y los 90 años de edad, con mayor frecuencia después de los 65.
- Ausencia de alteraciones sistémicas u otras enfermedades cerebrales que pudieran producir el deterioro progresivo observado de la memoria y de las demás funciones cognitivas.

### II.- Apoyan el diagnóstico de “enfermedad de Alzheimer probable”:

- Deterioro progresivo de alguna función cognitiva específica (afasia, apraxia o agnosia).
- Alteraciones conductuales y en la realización de las actividades diarias habituales.
- Antecedentes familiares de trastorno similar, especialmente si obtuvo confirmación anatomopatológica.
- Pruebas complementarias:
  - Líquido cefalorraquídeo normal en las determinaciones estándar.
  - Electroencefalograma (EEG) normal o con alteraciones inespecíficas como incremento de la actividad de ondas lentas.
  - Atrofia cerebral en la TAC, con datos de progresión de la misma en observación seriada.

### III.- Aspectos clínicos compatibles con el diagnóstico de “enfermedad de Alzheimer probable”, tras excluir otras causas de demencia:

- Mesetas en la progresión de la enfermedad.
- Síntomas asociados de depresión, insomnio, incontinencia, ideas delirantes, ilusiones, alucinaciones, accesos emocionales, físicos o verbales, alteraciones de la conducta sexual y pérdida de peso.
- Otras alteraciones neurológicas en algunos pacientes, especialmente en los que se hallan en fase avanzada, como hipertonía, mioclonías o alteración de la marcha.
- Convulsiones en fases avanzadas de la enfermedad.
- TAC cerebral normal para la edad del paciente.

### IV.- Aspectos que convierten el diagnóstico de “enfermedad de Alzheimer probable” en incierto o improbable:

- Instauración brusca o muy rápida
- Manifestaciones neurológicas focales como hemiparesia, alteración de la sensibilidad o de los campos visuales, o incoordinación en fases tempranas de la evolución.
- Convulsiones o alteraciones de la marcha al inicio o en fases muy iniciales de la enfermedad.

### V.- Diagnóstico clínico de **enfermedad de Alzheimer posible**:

- Demencia con ausencia de otras alteraciones sistémicas, psiquiátricas y neurológicas que puedan causar esa demencia, pero con una instauración, manifestaciones o patrón evolutivo que difieren de lo expuesto para el diagnóstico de “enfermedad de Alzheimer probable”.
- Presencia de una segunda alteración, cerebral o sistémica, que podría producir demencia, pero que no es considerada por el clínico como la causa de esta demencia.
- En investigación, cuando se produce deterioro gradual e intenso de una única función cognitiva, en ausencia de otra causa identificable.

### VI.- Criterios para el diagnóstico de **enfermedad de Alzheimer definitiva**:

- Criterios clínicos de “enfermedad de Alzheimer probable”.
- Comprobación histopatológica, obtenida a través de biopsia o autopsia.

Fuente: Criterios NINCDS-ADRDA para el diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Guix, José Luis Molinuevo, González, Lorena Rami “Aspectos generales de la enfermedad de Alzheimer”. Enero 2007. Ob.cit,p.



### **Anexo B: “Herramientas psicométricas utilizadas en el diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer”**

<b>Prueba diagnóstica</b>	<b>Descripción y características</b>
Subescala cognitiva de la Alzheimer’s Disease Assessment Scale (ADAS-cog)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 11 ítems para evaluar cognición, memoria, atención, orientación y lenguaje.</li> <li>• Considerada la mejor forma de evaluar la memoria en personas con demencia.</li> </ul>
Mini-Mental State Examination (MMSE)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Evaluación estandarizada de los dominios cognitivos (memoria de evocación, lenguaje, orientación, construcción, praxia y reconocimiento).</li> <li>• Utilizada para determinar el principal criterio de valoración de la eficacia del tratamiento en la función cognitiva.</li> </ul>
Information-Memory-Concentration (IMC)	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Diseñada para cuantificar el deterioro intelectual en pacientes con demencia.</li> <li>▪ Escala estructurada que evalúa aspectos de la orientación, la memoria y la concentración.</li> <li>• La más eficaz para cuantificar y realizar el seguimiento del deterioro cognitivo en pacientes en quienes ya se ha diagnosticado enfermedad de Alzheimer; menos útil como prueba de detección.</li> </ul>
Clinical Global Impression of Change Scale	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Método organizado, pero no estructurado, para medir cambios observables, basado en entrevistas con el paciente, el cuidador y otros informantes.</li> </ul>
Clinical Interview – Based Impression of Change plus Caregiver Information (CIBIC-plus)	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Evalúa la función cognitiva, la función en las actividades cotidianas, el comportamiento y los síntomas psiquiátricos generales.</li> <li>▪ Incorpora información suministrada por el cuidador principal del paciente, junto con la evaluación del médico.</li> </ul>
Disability Assessment for Dementia (DAD)	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Mide la capacidad del paciente para realizar actividades cotidianas, tanto básicas (vestirse, bañarse o comer) como instrumentales (finanzas y tareas del hogar).</li> </ul>
Alzheimer’s Disease Cooperative Study Inventory of Activities of Daily Living (ADCS-ADL)	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Mide la capacidad del paciente para realizar 23 tareas básicas.</li> <li>▪ Se basa en información suministrada por el cuidador principal.</li> </ul>
Neuropsychiatric Inventory (NPI)	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Mide la gravedad y la frecuencia de los síntomas conductuales (delirios, alucinaciones, agitación y depresión)</li> </ul>
Mattis Dementia Rating Scale (DRS)	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Escala de 144 puntos que aporta una medición global de la demencia, derivada de cinco subescalas que evalúan áreas de atención, iniciación y perseveración, construcción, conceptualización y memoria.</li> <li>▪ Se utiliza para la detección precoz de deterioro cognitivo en pacientes con sospecha de enfermedad de Alzheimer.</li> </ul>

Fuente: Herramientas psicométricas seleccionadas para el diagnóstico y la evaluación de la enfermedad de Alzheimer.

**Anexo C: “Dieta para fácil masticación y deglución”**

<b>Tipo de alimento</b>	<b>Alimentos incluidos</b>	<b>Alimentos excluidos</b>
Líquidos	Jugos espesos*, sorbete*, paletas de helado*, gelatina*, líquidos delgados espesados con tick-itt.	Agua, jugos delgados, leche, café, té.
Pan y Cereales	Pan, pan tostado, cereal cocido, panes rápidos sin nueces ni pasas, panqueques, pastas húmedas, guisados.	Galletas saladas, arroz seco, hijuelas de cereal seco, pan crujiente, pan blanco blando.
Productos lácteos	Manteca, margarina, queso cottage cremoso o licuado, crema, quesos blandos, yogur, leche espesada y helado de crema si se tolera.	Queso cottage seco, queso caliente fundido.
Huevos	Poché, revueltos, omelet, salsa de huevo y con huevo.	Duros (salvo en purés con hortalizas más cuerpos grasos)
Carnes, pescados y aves	Carne molida húmeda en guisos, pastel de carne, albóndigas, carne picada con salsas, pescado suave y húmedo sin espinas.	Carne molida seca, trozos de carne, pescado seco o pescado con espinas
Frutas	Frutas enlatadas blandas sin semilla, sin cáscara, puré de banana, frutas en puré espeso y muy frías, frutas blandas en gelatinas.	Frutas crudas excepto banana, frutas en puré delgado, fruta con mucha fibra (ananá).
Verduras	Verduras enlatadas blandas, en puré, hortalizas hervidas con margarina o manteca, batidos, budines, soufflés.	Crudos, hortalizas secas, en trozos grandes (ej remolacha) vegetales con mucha fibra (ej espinacas, choclos, arvejas).
Sopas	Todas espesadas ( ej cremas).	Sopas muy líquidas o con trozos de hortalizas.
Postres	Gelatinas, puré de frutas, budines con salsas, flanes, helados	Masas y tortas secas, postres con frutas secas, caramelos duros y chocolates.

Fuente: Adaptado “Técnica Dietoterápica”<sup>2</sup>

<sup>2</sup> Longo, Elsa; Navarro, Elizabeth. “Técnica Dietoterápica”. Editorial El Ateneo. 2002. pg317.

**Anexo D: “Índice de masa corporal normal según lo establecido en el tercer estudio para el examen de la salud y la nutrición (NHANESIII).**

Edad	Hombres	Mujeres
50 - 59	24,7 - 31	23,6 – 32,1
60 – 69	24,4 - 30	23,5 – 30,8
70 – 79	23,8 – 26,1	22,6 – 29,9
> 80	22,4 - 27	21,7 – 28,4

Fuente: Adaptado de “Tendencias actuales en la Valoración antropométrica del anciano”<sup>3</sup>.

**Anexo E: Prevalencia de desnutrición en centros de cuados de larga duración.**

Autor	País	N	Medio	Parámetro Utilizado	% Desnutrición
Salva 1996	España	97	Residencia Geriátrica	MNA	5,7
Camarero 1998	España	582	Residencia	IMC	2
Ramón 2001	España	389	Residencia	MNA	4,5 hombres 9,4 mujeres
Ribera 2002	España	205	Residencia	MNA	35
Ruiz-López 2003	España	89	Residencia	MNA	7,9
Saletti 2000	Suecia	872	Diversos Servicios	MNA	36
Christensson 2002	Suecia	261	Cuidados Municipales	MNA	23
Woo 2005	China	1914	Residencia	IMC	26
Suominen 2005	Finlandia	2114	Residencia	MNA	29
Guigoz 2006	Varios	6821	Residencias	MNA	21

Fuente: Adaptado de “Valoración nutricional en el anciano”<sup>4</sup>

<sup>3</sup> Bulla, Fabiola Becerra. “Tendencias actuales en la valoración antropométrica del anciano”. En: <http://www.revmed.unal.edu.co/revistafm/v54n4/v54n4a07.html>.

<sup>4</sup> Documentos de consenso. “Valoración nutricional en el anciano”. SENPE. SEGG en: [http://www.senpe.com/publicaciones/m\\_pub\\_p2.htm](http://www.senpe.com/publicaciones/m_pub_p2.htm)

**ANEXO F: Planilla de recolección de datos.**

	Fecha Nac.	Edad	Diagnóstico	Peso	Talla	IMC	EST NUTRI	Mini Nutritional Assessment (MNA)													Puntaje MNA	Est. Nutricional	Durac. Enfer.	Blandford TCA	Tipo Institución	Patología Asoc.	
								A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M							N
1	27/06/1927	81	DEMENCIA	59,2	1,56	24,36	normal	2	2	1	2	1	3	0	0	1	2	1	1	1	19	riesgo de malnut	4			PRIVADO	Hta, Osteoporosis
2	27/10/1917	90	ALZHEIMER	47,5	1,49	21,4	normal	1	2	0	2	0	2	0	0	1	2	1	1	0	14	malnutricion	4	13		PRIVADO	Hta
3	10/11/1922	85	ALZHEIMER	36,2	1,49	16,31	bajo peso	1	3	1	2	0	0	0	0	1	2	1	1	0,5	16,5	malnutricion	5	2-5-		PRIVADO	Hipotiroidismo
4	25/01/1917	91	DEMENCIA	50	1,5	22,22	normal	1	2	0	2	1	2	0	0	1	2	1	1	0,5	16,5	malnutricion	5	1		PRIVADO	Hta, Osteoporosis
5	22/07/1934	74	DEMENCIA	69,7	1,56	28,68	sobrepeso	2	3	1	0	1	3	0	0	1	2	1	1	1	21	riesgo de malnut	7			PRIVADO	
6	05/07/1940	68	PARKINSON	60	1,51	26,32	sobrepeso	2	2	1	2	1	3	0	0	1	2	1	1	0,5	23	riesgo de malnut	10			PRIVADO	Hta
7	11/03/1932	76	DEMENCIA	50	1,55	20,83	normal	2	1	0	2	1	1	0	0	2	1	1	0,5	18	riesgo de malnut	5			PRIVADO		
8	01/04/1930	78	PARKINSON					2	0	0	0	1	0	0	0	2	1	1	0,5	10	malnutricion	9	1, 4		PRIVADO		
9	01/03/1914	94	DEMENCIA	60,5	1,51	26,54	sobrepeso	2	3	1	2	1	3	0	0	2	1	1	0,5	22	riesgo de malnut	2			PRIVADO	Hta	
10	12/02/1932	76	ALZHEIMER	56	1,6	21,88	normal	2	3	0	2	1	2	0	0	1	2	1	0,5	18,5	riesgo de malnut	10	21-13-1		PRIVADO	Hta	
11	08/01/1922	86	PARKINSON	62,5	1,58	25	sobrepeso	1	3	1	2	1	3	0	0	1	2	1	0,5	21	riesgo de malnut	1			PRIVADO	Hta	
12	18/11/1936	71	PARKINSON	76,4	1,63	28,72	sobrepeso	2	3	0	2	1	3	0	0	1	2	1	0	1	22	riesgo de malnut	4			PRIVADO	Hta, Edemas
13	02/01/1919	89	PARKINSON		1,72			2	2	1	2	2	3	0	0	1	2	1	0	25	normal				PRIVADO	Hta	
14	13/03/1915	93	ALZHEIMER	70	1,57	28,46	sobrepeso	1	3	0	2	1	3	0	0	1	2	1	0,5	21	riesgo de maln				PRIVADO	HTA, edemas	
15	08/05/1925	83	DEMENCIA	52	1,5	23,11	normal	1	2	0	2	1	3	0	0	1	1	1	0,5	18	riesgo de malnut		08, 01, 17		PRIVADO	Hta severa, ACV	
16	24/01/1921	87	DEMENCIA	47,5	1,54	20,04	normal	1	3	0	2	0	1	0	0	2	1	1	0	14,5	malnutricion	1			PRIVADO		
17	02/08/1922	86	ALZHEIMER	52,3	1,52	22,64	normal	2	3	0	2	1	2	0	0	1	2	1	0,5	21	riesgo de malnut				PRIVADO	HTA	
18	25/06/1923	85	DEMENCIA	48,5	1,62	18,51	normal	2	3	1	0	1	0	0	0	1	2	1	0,5	17	riesgo de malnut	1	1		PRIVADO	ACV	
19	20/07/1929	79	ALZHEIMER	53,5	1,62	20,42	normal	1	3	1	2	1	1	0	0	1	2	1	0,5	16	malnutricion	2	3-4-9-11-		PRIVADO		
20	04/12/1928	79	ALZHEIMER	58,9	1,5	26,18	sobrepeso	2	3	0	2	1	3	0	0	1	2	1	0,5	18	riesgo de malnut	4	2		PRIVADO	Osteoporosis, Artritis	
21	06/09/1925	82	DEMENCIA	51,8	1,48	23,65	normal	2	3	0	2	1	3	0	0	1	2	1	0,5	22	riesgo de malnut	6			PRIVADO	DLP, Artritis	
22	22/04/1920	88	DEMENCIA	46,5	1,5	20,67	normal	2	3	0	2	0	1	0	0	1	2	1	0,5	18	riesgo de malnut				PRIVADO	Hta	
23	28/11/1925	82	ALZHEIMER	51	1,5	22,67	normal	2	3	0	2	1	2	0	0	2	1	1	0,5	19	riesgo de malnut	3	1,2,18		PRIVADO	Enf Cardiaca	

24	04/04/1919	89	DEMENCIA	54	1,59	21,34	normal	2	3	0	0	1	2	0	0	0	2	1	1	0,5	0	17	riesgo de malnut	4	13 - 14	PRIVADO	
25	26/03/1941	67	DEMENCIA	29	1,55	12	bajo peso	1	2	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	0,5	0	10,5	malnutricion	8		PRIVADO	
26	22/07/1925	83	DEMENCIA	50	1,55	20,83	normal	2	3	1	2	1	1	0	0	0	2	1	1	0,5	2	18,5	riesgo de malnut	2		PRIVADO	
27	20/09/1925	82	DEMENCIA	46	1,5	20,44	normal	1	3	0	2	2	1	0	1	1	2	1	1	0,5	2	18	riesgo de malnut	1	13 - 3 -	PRIVADO	Hta, ACV, Fx cadera
28	19/02/1923	85	DEMENCIA	45	1,42	22,28	normal	2	3	1	2	1	2	0	0	1	2	1	1	0,5	2	23	riesgo de malnut	3		PRIVADO	Hta, Artrosis
29	20/07/1945	63	PARKINSON	58	1,58	23,2	normal	2	2	1	0	2	3	0	0	1	2	1	1	0,5	2	22,5	riesgo de malnut	4		PRIVADO	
30	18/06/1911	97	DEMENCIA	42	1,53	17,95	bajo peso	2	3	1	2	0	0	0	0	1	2	1	1	0,5	1	16	malnutricion	11	2,4,13	PRIVADO	HTA
31	08/09/1933	74	DEMENCIA	39	1,5	17,33	bajo peso	2	3	1	2	0	0	0	0	1	2	1	1	0,5	1	16	malnutricion	2		PRIVADO	Colostomia
32	09/04/1921	87	ALZHEIMER	59	1,48	26,94	sobrepeso	1	3	0	2	1	3	0	1	1	2	1	1	0,5	2	22	riesgo de malnut	8		PRIVADO	
33	10/01/1929	79	DEMENCIA	48	1,5	21,33	normal	2	2	0	2	1	2	0	0	1	2	1	1	0,5	0	18	riesgo de malnut	1		PRIVADO	Hta, DBT, DLP
34	08/09/1925	82	DEMENCIA	70	1,48	31,96	obesidad	2	1	0	2	1	3	0	0	1	2	1	1	0,5	0	18	riesgo de malnut	1		PRIVADO	Artritis, Edema
35	07/05/1940	68	DEMENCIA	55	1,64	20,45	normal	2	0	0	2	1	1	0	0	1	2	1	1	0,5	2	17	riesgo de malnut	5	8, 9	PRIVADO	
36	11/02/1928	80	DEMENCIA	55	1,5	24,44	normal	2	1	0	2	1	3	0	0	1	2	1	1	0,5	1	18,5	riesgo de malnut	3		PRIVADO	
37	16/05/1921	87	DEMENCIA	56	1,64	20,82	normal	2	1	0	2	0	1	0	0	1	2	1	1	0,5	0	15	riesgo de malnut	3		PRIVADO	HTA
38	03/06/1924	84	DEMENCIA	72	1,58	28,8	sobrepeso	2	1	1	2	1	3	0	1	1	2	1	1	0,5	2	22	riesgo de malnut	1		PRIVADO	
39	12/07/1921	87	DEMENCIA	47	1,45	22,3	normal	2	1	1	2	1	2	0	1	1	2	1	1	0,5	2	21	riesgo de malnut	1		PRIVADO	
40	05/03/1920	88	DEMENCIA	53	1,64	19,77	normal	1	3	0	0	1	1	0	0	1	2	1	1	0,5	0	12,5	malnutricion	1	1, 18	PAMI	Hta, Asma, Fx cad, Artrosis
41	28/11/1931	76	ALZHEIMER	56	1,63	21,5	normal	1	3	0	2	1	2	0	0	1	2	1	1	1	0	18	riesgo de malnut	2	1,2,18,19,20	PAMI	
42	10/04/1931	77	PARKINSON	70	1,68	24,8	normal	2	2	0	2	1	3	0	0	1	2	1	1	1	0	19	riesgo de malnut	4		PAMI	
43	19/05/1915	93	DEMENCIA	62	1,5	27,5	sobrepeso	2	1	1	2	1	3	0	0	1	2	1	1	1	2	21	riesgo de malnut	7		PAMI	Artrosis, Hta
44	19/08/1930	77	DEMENCIA	75	1,68	26,7	sobrepeso	2	3	0	2	0	3	0	0	1	2	1	1	1	2	20	riesgo de malnut	1		PAMI	ACV, Hta, Ulc gast
45	25/01/1924	84	DEMENCIA	73	1,69	25,6	sobrepeso	2	3	0	0	0	3	0	0	1	2	1	1	1	0	16	malnutricion	1		PAMI	
46	31/08/1921	86	DEMENCIA	56	1,6	21,4	normal	2	1	1	2	0	2	0	0	1	1	1	1	1	0	15	malnutricion	1		PAMI	HTA, DLP, Osteoporosis
47	05/09/1925	82	PARKINSON	41	1,51	17,98	bajo peso	2	3	0	2	0	0	0	1	1	2	1	1	1	0	16	malnutricion	5		PAMI	
48	05/03/1918	90	DEMENCIA	51	1,62	19,46	normal	2	2	0	2	0	1	0	0	1	2	1	1	1	0	16	malnutricion	5	13, 14, 1,7	PAMI	
49	08/03/1921	87	ALZHEIMER	68	1,58	27,3	sobrepeso	2	2	0	2	0	3	0	0	1	2	1	1	1	0	18	riesgo de malnut	4		PAMI	

50	20/09/1914	93	PARKINSON	51	1,62	19,46	normal	1	3	0	2	0	1	0	0	1	2	1	1	1	0	15	malnutricion	11	1, 13, 14	PAMI	FX CADERA
51	17/09/1919	88	ALZHEIMER	76	1,62	28	sobrepeso	2	3	0	2	1	3	0	0	0	2	1	1	1	2	21	riesgo de malnut	5		PAMI	IC,
52	04/01/1928	80	DEMENCIA	45	1,58	18	normal	2	3	0	2	1	0	0	0	1	2	1	1	1	2	19	riesgo de malnut	1		PAMI	
53	06/04/1925	83	ALZHEIMER	69	1,63	26	sobrepeso	2	3	0	2	1	3	0	0	1	2	1	1	1	2	22	riesgo de malnut	3		PAMI	FX PIERNA
54	03/06/1916	92	DEMENCIA	50	1,56	20,8	normal	2	3	0	2	0	1	0	0	1	2	1	1	1	2	18	riesgo de malnut	2		PAMI	Hta
55	31/10/1918	89	DEMENCIA	59	1,55	24,58	normal	1	3	0	2	1	3	0	0	1	2	1	1	0,5	2	21	riesgo de malnut	10		PAMI	DBT 2
56	07/10/1923	84	DEMENCIA	66	1,65	22,7	normal	2	2	1	2	1	2	0	0	1	2	1	1	0,5	2	22	riesgo de malnut	1		PAMI	HTA, Asma
57	11/12/1918	89	ALZHEIMER	44,7	1,5	19,87	normal	1	3	0	2	0	1	0	0	1	2	1	1	0,5	0	16	malnutricion	3	1,13	PAMI	HTA, ICC
58	01/05/1924	84	PARKINSON	53,8	1,53	22,99	normal	2	1	0	2	0	2	0	0	1	2	1	1	0,5	0	16	malnutricion	5		PAMI	HTA, Epoc
59	27/03/1922	86	DEMENCIA	47,5	1,5	21,11	normal	1	1	1	2	0	2	0	0	1	2	1	1	0,5	0	16	malnutricion	6		PAMI	HTA, ICC
60	15-May	93	DEMENCIA	61	1,55	25,42	sobrepeso	2	1	0	2	0	3	0	0	0	2	1	1	0,5	0	16	malnutricion	6		PAMI	linf Card, Artritis
61	05/11/1932	75	DEMENCIA	57,8	1,57	23,5	normal	2	3	1	2	0	3	0	0	1	1	1	0	0,5	0	17,5	riesgo de malnut	4		PAMI	Gastritis
62	08/05/1929	79	PARKINSON	51,5	1,55	21,46	normal	2	3	2	2	2	2	0	0	1	2	1	1	0,5	0	22,5	riesgo de malnut	4		PAMI	
63	24/07/1925	83	PARKINSON	64	1,6	25	sobrepeso	2	3	0	2	2	3	0	0	0	2	1	1	1	1	21	riesgo de malnut	2		PAMI	
64	30/05/1922	86	DEMENCIA	61	1,5	27,11	sobrepeso	2	1	0	2	0	3	0	0	1	2	1	1	0,5	0	17	riesgo de malnut	4		PAMI	DBT,HTA,Artritis
65	08/10/1926	81	DEMENCIA	55	1,53	23,5	normal	2	2	0	2	0	3	0	0	1	2	1	1	0,5	0	18	riesgo de malnut	6		PAMI	
66	28/01/1925	83	DEMENCIA	57	1,6	22,27	normal	0	1	0	2	1	2	0	0	1	1	1	0	0,5	0	13	malnutricion	6	8	PAMI	DLP, FX Brazo
67	28/05/1924	84	DEMENCIA	56	1,65	20,58	normal	1	2	0	0	0	1	0	0	1	1	1	1	0,5	0	12,5	malnutricion	7		PAMI	
68	20/10/1923	84	DEMENCIA					0	1	0	0	1	0	0	0	0	1	1	0	0,5	0	7,5	malnutricion	10	8	PAMI	DBT 2
69	28/12/1913	94	DEMENCIA	50	1,49	22,52	normal	1	1	0	2	0	2	0	0	1	1	1	0	0,5	0	12,5	malnutricion	13	14	PAMI	HTA, FX Cadera
70	08/04/1915	93	DEMENCIA	48	1,48	21,91	normal	2	3	1	2	1	2	0	0	0	2	1	1	1	2	21	riesgo de malnut	11		PAMI	
71	13/09/1940	67	DEMENCIA	75	1,69	26,31	sobrepeso	2	3	1	2	2	3	0	0	1	2	1	1	1	1	24	normal	0		PAMI	HTA
72	27/07/1916	92	ALZHEIMER					1	1	0	2	1	0	0	0	1	2	1	1	0,5	0	13,5	malnutricion	7		PAMI	
73	11/01/1920	88	DEMENCIA					2	2	0	2	1	0	0	0	1	2	1	1	1	1	17	riesgo de malnut	3		PAMI	
74	14/02/1919	89	DEMENCIA	41	1,55	17,08	bajo peso	2	1	1	2	1	0	0	0	1	2	1	1	0,5	1	16,5	malnutricion	3	17	PAMI	Osteoporosis
75	05/01/1919	89	DEMENCIA	40	1,45	19,04	normal	2	3	1	2	1	1	0	0	1	2	1	1	1	1	20	riesgo de malnut	9		PAMI	HTA, FX Brazo
76	16/12/1914	93	ALZHEIMER	54,8	1,6	21,4	normal	2	3	1	2	1	2	0	0	1	2	1	1	0,5	2	21,5	riesgo de malnut	5		PAMI	Artritis, Hipotiroidismo
77	24/12/1918	89	ALZHEIMER	68,7	1,42	34	obesidad	2	3	0	2	1	0	0	1	1	2	1	1	0,5	2	21,5	riesgo de malnut	9		PAMI	ACV, Osteoporosis

78	05/11/1932	75	DEMENCIA	57	1,57	23,17	normal	2	3	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	malnut	1		PAMI	Gastritis
79	12/01/1929	79	ALZHEIMER	45	1,5	20	normal	2	2	0	2	0	1	2	1	1	0,5	0	18							riesgo de malnut	3		PAMI	HTA
80	13/08/1915	93	DEMENCIA	54	1,53	23,08	normal	0	1	0	2	1	1	1	1	0	0,5	0	13							malnutricion	5		PAMI	FX Cadera
81	18/01/1928	80	PARKINSON	48,5	1,5	21,56	normal	2	1	1	2	1	1	2	1	1	0,5	1	16,5							malnutricion	6		PAMI	
82	29/09/1929	78	DEMENCIA	52	1,51	22,81	normal	2	3	1	2	1	1	1	1	1	1	20							riesgo de malnut	6		PAMI		
83	24/04/1924	84	ALZHEIMER	61	1,55	25,42	sobrepeso	2	3	1	2	1	1	2	1	1	0,5	2	21,5						riesgo de malnut	1		PAMI	HTA	
84	07/11/1919	88	DEMENCIA	56	1,56	23,05	normal	2	3	0	2	1	1	2	1	1	0,5	2	21,5						riesgo de malnut	4		PAMI	HTA, ICC	
85	02/10/1920	87	DEMENCIA	51	1,53	21,79	normal	2	3	1	2	1	1	2	1	1	1	24							normal	2		PAMI	Artrosis	
86	07/11/1932	75	ALZHEIMER	46,8	1,5	20,8	normal	2	2	1	2	1	1	2	1	1	0,5	2	22						riesgo de malnut	4		PAMI	DBT 2	
87	08/09/1918	89	ALZHEIMER	63	1,69	22,03	normal	1	3	0	2	0	1	2	1	1	0,5	0	16						malnutricion	8		PAMI	DLP	
88	07/05/1932	76	DEMENCIA	47,2	1,51	20,7	normal	2	1	0	2	0	2	1	1	1	0,5	0	16						malnutricion	6		PAMI	Osteoporosis	
89	14/04/1916	92	ALZHEIMER	75	1,67	26,88	sobrepeso	1	1	1	2	0	2	0	1	1	0,5	0	16						malnutricion	7		PAMI	HTA, DLP	
90	28/07/1924	84	ALZHEIMER	49,2	1,52	21,3	normal	2	3	1	2	1	1	2	1	1	1	21						riesgo de malnut	10		PAMI	Gastritis		
91	20/10/1930	77	ALZHEIMER	65	1,7	22,49	normal	2	3	0	2	0	2	1	1	1	0,5	1	19					riesgo de malnut	6	5,6,7,9	PRIVADO	HTA		
92	19/05/1915	93	ALZHEIMER					2	1	0	2	1	0	2	1	1	1	16,5						malnutricion	3		PRIVADO	HTA, DBT2		
93	18/06/1922	86	ALZHEIMER					1	1	0	2	1	0	2	1	1	0,5	0	14					malnutricion	4	1,2,6	PRIVADO	HTA, DLP,DBT,ACV		
94	05/08/1918	90	ALZHEIMER	65	1,6	25,39	sobrepeso	2	1	0	2	1	3	0	0	1	1	18						riesgo de malnut	2	13,14	PRIVADO	HTA, Hemiplejía		
95	18/02/1921	87	ALZHEIMER					1	1	0	2	1	0	0	1	1	1	15,5						malnutricion	2		PRIVADO	HTA		
96	24/01/1924	84	ALZHEIMER	68	1,6	26,56	sobrepeso	1	3	0	2	1	3	0	0	1	0,5	0	18,5					riesgo de malnut	2	1,26	PRIVADO	Asma		
97	17/02/1943	65	ALZHEIMER	65	1,53	27,77	sobrepeso	1	1	0	2	1	3	0	0	1	1	17						riesgo de malnut	4	26	PRIVADO	ACV, HTA, DLP, Epoc		
98	22/04/1922	86	ALZHEIMER					0	1	0	2	1	0	0	1	1	1	13						malnutricion	4		PRIVADO	ACV, HTA		
99	03/02/1920	88	ALZHEIMER	65	1,5	28,88	sobrepeso	2	3	1	2	1	3	0	0	1	0,5	2	21					riesgo de malnut	2		PRIVADO	HTA, DLP		
100	31/01/1915	93	ALZHEIMER	53,2	1,5	23,64	normal	2	3	1	2	1	1	2	1	1	0,5	2	23					riesgo de malnut	1		PRIVADO	Litiasis v, Diverticulitis		