

Evaluación de riesgos de la disfagia, el estado nutricional y la ingesta calórica en pacientes ancianos con Alzheimer

Vanessa Fernanda Goes¹
Pâmela Billig Mello-Carpes²
Lilian Oliveira de Oliveira³
Jaqueline Hack⁴
Marcela Magro⁴
Juliana Sartori Bonini⁵

Objetivo: evaluar el riesgo de la disfagia y su relación con la etapa de la enfermedad de Alzheimer, así como la relación del riesgo de la disfagia y el estado nutricional y la ingesta calórica en los ancianos con enfermedad de Alzheimer. Métodos: la muestra consistió en 30 sujetos de ambos sexos con probable enfermedad de Alzheimer. Se evaluó la etapa de la enfermedad, el estado nutricional, la ingesta de energía y el riesgo de disfagia. Resultados: se encontró que un mayor riesgo de disfagia está asociado con el avance en las etapas de la enfermedad de Alzheimer e incluso los pacientes en las primeras etapas de la enfermedad tienen un ligero riesgo de desarrollar disfagia. No se encontró asociación entre el estado nutricional y el riesgo de disfagia. También verificamos los altos niveles de ingesta insuficiente de micronutrientes en los pacientes. Conclusión: se encontró una asociación entre la disfagia y el desarrollo de la enfermedad de Alzheimer. Nuestros resultados apuntan a la necesidad de monitorear la presencia de disfagia y la ingesta de micronutrientes en pacientes con enfermedad de Alzheimer.

Descriptor: Nutrición del Idoso; Enfermedad de Alzheimer; Ingestión de Energía; Vitaminas; Trastornos de la Conducta Alimentaria; Conducta Alimentaria.

¹ Estudiante de maestría, Universidade Estadual do Centro-Oeste, Guarapuava, PR, Brasil. Becario de la Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES).

² PhD, Profesor Adjunto, Universidade Federal do Pampa, Uruguaiana, RS, Brasil.

³ Estudiante de doctorado, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brasil. Profesor, Universidade Estadual do Centro-Oeste, Guarapuava, PR, Brasil.

⁴ Alumnas del curso de Graduación en Nutrición, Departamento de Nutrição, Universidade Estadual do Centro-Oeste, Guarapuava, PR, Brasil. Becario de iniciación científica de la Fundação Araucária de Apoio ao Desenvolvimento Científico e Tecnológico do Estado do Paraná.

⁵ PhD, Profesor Adjunto, Departamento de Farmácia, Universidade Estadual do Centro-Oeste, Guarapuava, PR, Brasil.

Correspondencia:

Juliana Sartori Bonini
Universidade Estadual do Centro-Oeste. Departamento de Farmácia
Rua Simeão Camargo Valera de Sá, 3
Vila Carli
CEP: 85040-080, Guarapuava, PR, Brasil
E-mail: juliana.bonini@gmail.com

Copyright © 2014 Revista Latino-Americana de Enfermagem

Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la Licencia Creative Commons Reconocimiento-No Comercial (CC BY-NC). Esta licencia permite a otros distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir de tu obra de modo no comercial, y a pesar de que sus nuevas obras deben siempre mencionarte y mantenerse sin fines comerciales, no están obligados a licenciar sus obras derivadas bajo las mismas condiciones.

Introducción

El envejecimiento de la población es ahora un fenómeno mundial y una tendencia permanente. El número de personas de edad avanzada aumentó 2.4 por ciento de 1950 a 2005, mucho más rápido que la población total, cuya tasa de crecimiento fue de 1.2 por ciento de 2000 a 2005. El número de personas de 65 años y más fue, en 2010, el 7.3 por ciento de la población mundial y está a punto de superar el número de personas menores de cinco años en poco más de una década⁽¹⁾.

El envejecimiento se acompaña de varios cambios funcionales, incluidos cambios neurobiológicos. Estos cambios en el sistema nervioso central, incluyen la atrofia de los grupos neuronales con dilatación de las crestas y de los ventrículos, reducción de la actividad sináptica, disminución de la plasticidad, aumento de la actividad glial, la acumulación de productos metabólicos depósitos de proteína beta-amiloide y la degeneración granulo vacuolar, que aparecen temprano en las regiones temporales mediales y se esparcen en todo el neo córtex⁽²⁾. Estos cambios, en particular los últimos citados, pueden convertirse en algún tipo de demencia.

Actualmente más de 25 millones de personas están afectadas por demencia, la mayoría de los cuales sufren de la enfermedad de Alzheimer (EA), y cerca de 5 millones de nuevos casos de demencia se producen cada año⁽³⁾. Por otra parte, se espera que el número de personas con demencia se duplique cada 20 años y la prevalencia de la EA casi se duplica cada 5 años después de la edad de 65 años. Por lo tanto, como es la enfermedad neurodegenerativa progresiva más frecuente en todo el mundo, existe una necesidad de estudiar la fisiopatología de esta enfermedad, así como los riesgos y los problemas asociados con ella⁽⁴⁻⁵⁾.

Un estudio anterior mostró que los déficits cognitivos que se encuentran en las enfermedades neurológicas, tales como la EA, pueden causar la interrupción de las acciones presentes y preparatorias necesarias para la deglución⁽⁶⁾. Las principales alteraciones de la deglución que se encuentran en estos pacientes son disfunción motora lingual, arranque diferido del reflejo de deglución, fallo del control motor oral del bolo, retención de alimentos en la vallécula y los senos piriformes, penetración y aspiración – especialmente de líquidos y masticación ausente⁽⁷⁾.

Esta alteración de la deglución puede resultar en lo que se conoce como disfagia, que es una manifestación clínica común en pacientes con demencia tipo Alzheimer, que afecta a aproximadamente de 28 a 32% de dichos pacientes⁽⁸⁾. Los trastornos de la deglución en pacientes con demencia pueden conducir al riesgo de desnutrición,

debido a la baja ingesta calórica, aspiración de alimentos y la muerte⁽⁷⁾. Además, la disfagia también se ha correlacionado con el desarrollo de neumonía, que es una causa común de morbilidad y mortalidad, especialmente en personas de edad avanzada con demencia⁽⁹⁾.

Además, los estudios han demostrado que los pacientes de EA tienen un peor estado nutricional en comparación con un grupo control sin demencia, con una pérdida peso y, a menudo, inadecuada ingesta calórica⁽¹⁰⁻¹²⁾. Mientras que el estado nutricional es a menudo alterado en los ancianos con EA, la atención nutricional y las intervenciones sobre las dificultades en las comidas son importantes; es importante tener en cuenta que el segundo es un aspecto relevante en la práctica clínica de enfermería⁽¹³⁻¹⁴⁾.

Aunque los problemas más importantes de la disfagia se encuentran en las fases moderadas y graves de la EA, existe ya un estudio que informa las dificultades de deglución durante las primeras etapas de la enfermedad⁽¹⁰⁾. El estudio citado muestra claramente el aumento del riesgo de disfagia en la EA, sin embargo pocos estudios anteriormente citados han correlacionado la disfagia con las etapas de desarrollo de la EA, la desnutrición y la ingesta de alimentos en estos pacientes.

La breve exposición anterior nos refieren a la pregunta guía de esta investigación: "¿Cuál es la relación entre el grado de desarrollo de la EA y el riesgo de problemas de disfagia y nutrición (estado nutricional e ingesta calórica)? La comprensión de este problema puede mejorar las medidas de los profesionales de salud para con los ancianos con demencia, incluidos los profesionales de enfermería, a menudo responsables por el cuidado de los pacientes con EA. De esta forma, el presente estudio tuvo como objetivo evaluar y verificar la relación entre el riesgo de disfagia, el estado nutricional, la ingesta calórica, y la etapa de la enfermedad de Alzheimer.

Métodos

Este estudio es un estudio transversal, y es parte de una investigación más amplia. Los sujetos fueron incluidos en el programa de suministro de fármacos especializados del Ministerio de Salud de Brasil, con domicilio en Guarapuava, Paraná, Brasil. La muestra inicial consistió en 66 sujetos, de éstos, 7 pacientes habían muerto antes del inicio de la recolección de datos, 11 habían cambiado de dirección y que no fueron encontrados y 18 pacientes no se encontraron en el domicilio registrado en tres intentos de visitas en diferentes días de la semana. Por lo tanto, la muestra final estuvo compuesta por 30 pacientes con diagnóstico de EA probable, según los criterios del Instituto

Nacional de Trastornos Neurológicos y Comunicativos e Ictus y la Asociación de la Enfermedad de Alzheimer y Trastornos Relacionados (NINCDS-ADRDA)⁽¹⁵⁾. La edad media de los pacientes fue de 77±9.3 años y el 60% (n=18) eran mujeres. Todos los datos fueron recolectados entre agosto y octubre de 2011, en el domicilio de los sujetos de edad avanzada.

La EDC (Evaluación de Demencia Clínica) fue evaluada por los investigadores (un profesional de salud capacitado para ello realizarlo) para clasificar el grado de desarrollo de la EA en los pacientes con esta patología. Para cada categoría (memoria, orientación, juicio y resolución de problemas, asuntos de la comunidad, el hogar y pasatiempos y cuidado personal) se dio una puntuación – saludable/demencia, la demencia cuestionable (EDC 0.5), demencia leve (EDC 1), demencia moderada (EDC 2) o demencia severa (EDC 3) de acuerdo con las reglas establecidas⁽¹⁶⁾.

Para evaluar el grado de disfagia, se utilizó el cuestionario adaptado⁽¹⁷⁾ titulado Cuestionario para la Identificación de Riesgos de la disfagia orofaríngea en pacientes ancianos con demencia. El cuestionario aborda los temas: el tiempo necesario para completar las comidas de los pacientes; rechazo de los alimentos; el uso de líquidos durante las comidas; cansancio al comer; permanecer sentado durante las comidas; escape de los alimentos desde la esquina de la boca y la presencia de restos de comida después de la comida; preferencia de consistencia de los alimentos; olvidar deglutir; la expulsión de los alimentos fuera de la boca; dificultad para tragar algún tipo de alimento; dolor y molestias al tragar; tos frecuente o asfixia después de deglutir; somnolencia después de las comidas; presencia de reflujo nasal, y un historial de infecciones respiratorias frecuentes. Por este medio, la disfagia se clasifica como de bajo riesgo (de 0 a 1 punto), riesgo leve (2-9 puntos), riesgo moderado (10-17 puntos) o riesgo grave (18 a 25 puntos).

El estado nutricional de los sujetos de edad avanzada se evaluó mediante el test Mini Evaluación Nutricional (MEN)⁽¹⁸⁾, en el que los valores inferiores a 17 caracterizan al individuo como desnutrido, entre el 17 y el 23.5 como en riesgo de desnutrición, y 23.5 a 30 como que tiene un estado nutricional normal. El MEN se aplicó al cuidador de pacientes con EDC 2 o EDC 3.

La ingesta de alimentos de los pacientes se evaluó mediante recuento de 24 horas, en el que el cuidador proporciona información sobre los tiempos, alimentos/bebidas, tipo de preparaciones y cantidades de alimentos que se consumen en cada período de 24 horas antes de la entrevista. Las cantidades consumidas se estimaron en medidas caseras, unidades o porciones. Todos los

alimentos/bebidas reportados fueron sometidos a análisis dietario, que consiste en los valores de energía (kcal), macronutrientes y micronutrientes, se realizaron con la versión Avanutri® 4.0 (2010) de programa de ordenador.

Los valores obtenidos de cada nutriente se compararon con las recomendaciones de las ingestas dietéticas de referencia – IDR, según el sexo y la edad, ya que no existen recomendaciones específicas para pacientes con EA. Se calculó el porcentaje apropiado de cada nutriente para cada paciente usando la siguiente fórmula:

Porcentaje apropiado = cantidad de nutrientes tomados (g/mg/mcg) ÷ recomendación (g/mg/mcg) X 100.

Los datos se presentan como media y desviación estándar para las variables continuas y frecuencias para las variables categóricas. El análisis estadístico se realizó utilizando Anova, el test de Fisher y el test de Kruskal Wallis con *post hoc* de Dunn. El nivel de significación se fijó en P<0.05.

Este estudio fue aprobado por el Comité de Ética de la Universidade Estadual do Centro-Oeste (protocolo. 026/2011). Los formularios de consentimiento libre e informado fueron firmados por el tutor legal de los ancianos.

Resultados

En cuanto al riesgo de disfagia, 13.3% (n=4) de los pacientes tenían un riesgo mínimo de disfagia, 70% (n=21) un riesgo leve y 16.6% (n=5) un riesgo moderado. Ninguno de los pacientes fue identificado con grave riesgo de disfagia.

En la Tabla 1 se puede observar que no hubo diferencia estadística entre las variables sociodemográficas que caracterizan la muestra clasificada en grupos de acuerdo con el riesgo de disfagia.

En la evaluación de la etapa de la EA, se encontró que 33.33% de los pacientes (n=10) estaban en una etapa leve de la enfermedad (EDC1), 26.66% (n=8) en una etapa moderada (EDC 2) y 40% (n=12) en una etapa severa (EDC 3).

Utilizando la prueba de Kruskal Wallis se verifica que no hay una diferencia significativa en el riesgo de disfagia entre las etapas de EA (Tabla 2, P=0.019), con diferencia entre las fases leves y graves de acuerdo con *post hoc* de Dunn.

En relación con el estado nutricional de los pacientes, el MEN mostró que el 30% (n=9) estaban desnutridos, el 53.3% (n=16) tenían riesgo de desnutrición y 16.6% (n=5) se presentaban como bien nutrido.

Tabla 1 - Características de la muestra del estudio de acuerdo con el riesgo de disfagia, Guarapuava, PR, Brasil, 2011

	Riesgo mínimo (n=4)	Riesgo leve (n=21)	Riesgo moderado (n=5)	p
Edad media (años) [‡]	68,0±14,7	78,0±7,8	78,0±8,3	0,484*
Ingresos familiares (R\$) [‡]	1893,0±1942,1	2378,0±1361,7	1739,0±861,3	0,598 [†]
Escolaridad (años) [‡]	6,7±3,8	4,3±3,5	5,4±4,5	0,141 [†]
Estado civil (%)				0,686 [†]
Soltero (n[%])	0 (0,0)	2 (9,5)	0 (0,0)	
Casado (n[%])	2 (50,0)	9 (42,8)	3 (60,0)	
Viudo (n[%])	2 (50,0)	10 (47,6)	2 (40,0)	

*ANOVA comparando tres grupos

[†]Prueba exacta de Fisher comparando tres grupos[‡]Las variables continuas se presentan como media ± desviación estándar

Tabla 2 - Riesgo de disfagia de acuerdo a la etapa de la enfermedad de Alzheimer, Guarapuava, PR, Brasil, 2011

Etapa de la enfermedad	Riesgo de disfagia		
	Riesgo mínimo n (%)	Riesgo leve n (%)	Riesgo moderado n (%)
Leve (EDC1)	4 (100)	6 (28,5)	0 (0)
Moderado (EDC2)	0 (0)	7 (33,3)	1 (20)
Severo (EDC3)	0 (0)	8 (38,1)	4 (80)

Prueba de Kruskal Wallis: P=0.019, seguido del de Dunn - etapa leve vs etapa severa
EDC: Evaluación de Demencia Clínica

Teniendo en cuenta el estado nutricional de acuerdo con el MEN y el grado de riesgo de disfagia (Tabla 3) se puede observar que los pacientes se distribuyeron en todos los grados de disfagia, con el mayor número de pacientes, 40% (n=12) que presenta un riesgo leve y riesgo de desnutrición. Por lo tanto, no se encontraron diferencias en el riesgo de disfagia entre los ancianos con diferente estado nutricional (clasificado mediante el MEN, p=0.377; prueba exacta de Fisher).

Tabla 3 - Distribución de los pacientes con enfermedad de Alzheimer en función del riesgo de disfagia y del estado nutricional, Guarapuava, PR, Brasil, 2011

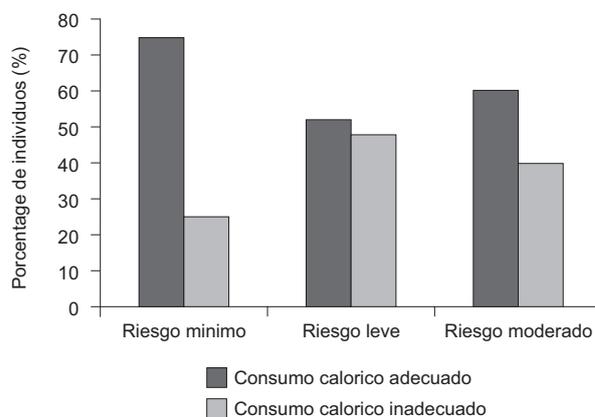
Mini Evaluación Nutricional	Disfagia			Total
	Riesgo mínimo	Riesgo leve	Riesgo moderado	
Bien nutrido	2	2	1	5
Riesgo de desnutrición	1	12	3	16
Desnutrición	1	7	1	9
Total	4	21	5	30

Prueba exacta de Fisher: P=0.377

En cuanto a la ingesta de energía, el 40% (n=12) de los pacientes tenían un consumo adecuado, de acuerdo con las recomendaciones de las ingestas dietéticas de referencia (IDR). La distribución de este ingesta entre los grados de riesgo para disfagia puede verse en la Figura 1. No se encontró asociación entre el consumo calórico y el riesgo de disfagia (p=0.853) de acuerdo con la prueba exacta de Fisher. Del mismo modo, no hubo diferencia

estadística entre la ingesta calórica y los diferentes grados de disfagia (p=0.754) según la prueba de Kruskal Wallis. Por lo tanto, la ingesta calórica fue similar entre los pacientes, independientemente del riesgo de disfagia.

Considerando los volúmenes de proteínas recomendadas (en gramos) por sexo y edad, se encontró que algunos pacientes tenían un consumo insuficiente (Tabla 4). La ingesta media de proteína por kilogramo de peso fue 1.2g/kg/día, pero 23.3% (n=7) de los pacientes consume menor que el volumen recomendado (0.8g/kg/día).



No se encontró diferencia o asociación entre la ingesta calórica y el riesgo de disfagia mediante el test de Kruskal Wallis (P=0.754) y la prueba exacta de Fisher (p=0.853), respectivamente

Figura 1 - La ingesta calórica de los pacientes con enfermedad de Alzheimer con diferentes grados de riesgo de disfagia, Guarapuava, PR, Brasil, 2011.

De acuerdo con la recomendación del IDR, los carbohidratos deberían representar el 45 al 65% de la energía de la dieta. Sin embargo, 26.6% (n=8) consume menos del 45%, mientras que el 10% (n=3) consume más del 65%.

Entre los micronutrientes evaluados, el ácido fólico, el cobre y el magnesio fueron inadecuadamente consumidos por todos los pacientes, con los porcentajes

estándar inferiores a las recomendadas. El hierro y el sodio presentaron los menores porcentajes de individuos con ingestas inadecuadas. La ingesta de micronutrientes resultó ser inadecuada en todos los pacientes. En cuanto al porcentaje estándar, cobre fue el micronutriente con un porcentaje más bajo, mientras que la ingesta de vitamina B12 era el más cercano a la adecuada (Tabla 4).

Tabla 4 - Recomendación promedio del porcentaje estándar y el porcentaje de pacientes con una ingesta inadecuada de nutrientes consumidos por los pacientes con Enfermedad de Alzheimer, Guarapuava, PR, Brasil, 2011

Nutriente	Consumo (media±SD)	Recomendación*	Porcentaje Estándar†	Pacientes con consumo inadecuado n (%)
Proteínas (g)	74,7±37,9	46-56	148,4±72,4	8 (26,6)
Carbohidratos (g)	211,1±93,0	130	162,4±71,5	5 (16,6)
Lípidos (g)	53,8±29,3	ND‡	-	-
Vitamina A (RE)	510,0±533,8	700-900	64,6±65,3	22 (73,3)
Vitamina D (mcg)	2,9±2,7	10-15	21,5±19,7	29 (96,6)
Vitamina B1 (mg)	1,5±0,8	1,1-1,2	134,1±70,8	8 (26,6)
Vitamina B2 (mg)	1,3±0,6	1,1-1,3	117,7±55,4	8 (26,6)
Vitamina B3 (mg)	25,6±30,2	14-16	169,5±189,9	19 (63,3)
Vitamina B5 (mg)	2,8±1,3	5	56,2±26,2	28 (93,3)
Vitamina B6 (mg)	1,1±0,7	1,5-1,7	70,8±48,9	23 (76,6)
Vitamina B12 (mcg)	6,7±12,3	2,4	282,4±513,5	13 (43,3)
Vitamina C (mg)	65,9±65,6	75-90	81,5±84,6	19 (63,3)
Vitamina E (mg)	15,7±12,6	15	104,7±84,0	26,6 (8)
Ácido fólico (mcg)	122,5±63,3	400	30,6±15,8	30 (100)
Calcio (mg)	479,2±296,6	1200	39,9±24,7	29 (96,6)
Fósforo (mg)	886,4±398,5	700	126,6±56,9	8 (26,6)
Magnesio (Mg)	167,4±67,5	320-420	46,3±17,3	30 (100)
Hierro (mg)	2,65±6,9	8	158,1±87,0	5 (16,6)
Zinc (mg)	9,4±6,6	8-11	103,2±66,0	16 (53,3)
Cobre (mcg)	1,4±3,2	900	0,16±0,35	30 (100)
Yodo (mcg)	53,5±36,0	150	35,6±23,9	29 (96,6)
Selenio (mcg)	60,6±36,0	55	110,2±65,5	14 (46,6)
Manganeso (mg)	1,9±1,9	1,8-2,3	94,7±84,3	21 (70)
Potasio (mg)	2404,6±3450,5	4700	51,1±73,4	29 (96,6)
Sodio (mg)	2152,3±1153,5	1200-1300	177,1±96,3	5 (16,6)

*Recomendación: Instituto de Medicina (IOM) / Junta de Alimentos y Nutrición (FNB) - 1997, 1998, 2000, 2001, 2005 - de acuerdo a la edad y el sexo de los pacientes.

†Porcentaje estándar: ingesta de nutrientes / recomendación para el sexo y la edad x 100

‡ND: valor no especificado.

Discusión

En nuestro estudio, encontramos que los pacientes con EA exhiben un mayor riesgo de disfagia con una mayor gravedad de la EA, que muestra la relación entre estas dos condiciones. El grupo EDC1 presentó los más altos niveles de deglución, mientras que los individuos en los grupos EDC2 y EDC3 fueron distribuidos en los niveles de deterioro, de leve a moderado, mientras que el grupo EDC3 tenía un porcentaje más alto en el estado moderado. Nuestros resultados corroboran estudios previos que, utilizando diferentes metodologías,

muestran que los trastornos de deglución se correlacionan con la severidad de la demencia, pero a diferencia de los otros, hemos encontrado que los pacientes en EDC1 ya muestran un leve riesgo de desarrollar disfagia⁽⁹⁾, esto es importante porque destaca la necesidad de supervisión de este aspecto desde el comienzo de la demencia o déficit cognitivo.

Un estudio evaluó los cambios funcionales en el control cortical de la deglución en los pacientes con EA leve, y se encontró que en estos pacientes la respuesta cortical tradicionalmente implicada en la deglución fue significativamente menor que los controles en muchas

áreas corticales. Este hallazgo sugiere que los cambios en el control cortical de la deglución pueden comenzar mucho antes de que la disfagia se haga evidente. Por otra parte, este hallazgo puede estar relacionado con las alteraciones patológicas relacionadas con la EA en el cerebro que emergen años o décadas antes de que se diagnosticaran los primeros síntomas⁽¹⁹⁾.

A diferencia de estudios anteriores⁽²⁰⁻²¹⁾, no se encontró asociación entre el riesgo de la disfagia y del estado nutricional. Una posible explicación es que el proceso de la malnutrición puede evolucionar más lento que la disfagia, y también puede no sólo estar relacionado con el desarrollo de la disfagia. Por otra parte, ningún paciente se encontró en las etapas más graves de la disfagia, y tal vez esta relación resultaría más evidente en este tipo de pacientes. Otro factor a tener en cuenta es que, en general, las personas mayores suelen elegir los alimentos que son altos en calorías, de poco valor nutricional, pero fáciles de masticar y deglutir⁽²²⁾.

La ingesta calórica y de macronutrientes en los pacientes evaluados fue dentro de los parámetros de adecuación en la mayoría de los individuos. Nuestros datos corroboran otros autores que muestran que la reducción de peso se puede encontrar en pacientes con EA que tienen ingesta adecuada de energía. No se sabe exactamente qué causa la pérdida de peso en pacientes con EA, pero se han propuesto varias hipótesis para explicarlo por ejemplo, la corteza temporal mesial (CTM) atrofia, que participa en la dieta; aumento de las necesidades energéticas; y trastornos orgánicos⁽¹¹⁾. Por otra parte, se cree que los trastornos de comportamiento también pueden desempeñar un papel⁽²³⁾.

Por otro lado, verificamos un alto nivel de ingesta insuficiente de micronutrientes en los pacientes. Es importante considerar, por ejemplo, que el cerebro es conocido por ser susceptible al estrés oxidativo, ya que es rico en ácidos grasos poliinsaturados, además de la alta actividad mitocondrial que favorece la producción de especies reactivas del oxígeno. Además, el estrés oxidativo parece desempeñar un papel importante en la patología de la EA y aquí encontramos que los niveles de consumo de los antioxidantes, vitaminas como A, C, E y el selenio son inadecuados en pacientes con EA evaluados. Estudios de cohorte indican que el riesgo de la EA se reduce en individuos con dietas que incluyen el consumo elevado o la ingesta suplementaria de vitaminas antioxidantes tales como tocoferol (vitamina E) y ácido ascórbico (vitamina C)^(21,24). Además, los estudios en cultivos celulares han demostrado que las vitaminas E y C pueden inhibir la deposición de proteína A β ⁽²⁵⁾, la muerte celular neuronal y la apoptosis⁽²⁶⁾. Por otra parte, el selenio también

tiene un papel importante antioxidante y es considerado agente protector de las lesiones causadas por los radicales libres⁽²⁷⁾. Por lo tanto, es importante vigilar el consumo de estas sustancias, ya que pueden actuar como un factor neuroprotector, prevenir o retrasar el progreso de la EA.

Además de la insuficiencia de los niveles de antioxidantes, el consumo de vitamina B12, ácido fólico y zinc fue subóptima en pacientes evaluados en este estudio. Esto es preocupante, ya que la deficiencia de vitamina B12 puede conducir a la demencia que es similar a la demencia de Alzheimer en la presentación clínica, pero que pueden ser revertidas al complementar esta vitamina⁽²⁸⁾. El ácido fólico, a su vez, es necesario en la síntesis de S-adenosilmetionina (SAME), un proveedor de metilo para diversas biomoléculas importantes del cerebro, tales como fosfolípidos, neurotransmisores, aminoácidos y ácidos nucleicos⁽²⁹⁾. Por otra parte, los niveles séricos bajos de ácido fólico se asocian con cambios estructurales y funcionales en el cerebro, y también a la atrofia de la corteza cerebral, y la demencia. Suplementos de ácido fólico se ha demostrado que tienen un efecto positivo en las funciones cognitivas y déficits de memoria⁽³⁰⁾. Además de la vitamina B12 y ácido fólico, el zinc juega un papel fundamental en la neurotransmisión en las sinapsis glutamatérgicas. Es en las sinapsis glutamatérgicas que la patología amiloidea en la EA se inicia, y que contiene altas concentraciones de zinc, que se liberan durante la neurotransmisión⁽³¹⁾.

Estos problemas con el estado de nutrición, pérdida de peso y la ingesta inadecuada de nutrientes observados en personas mayores con EA, llaman la atención sobre la importancia de la atención nutricional y las intervenciones en las dificultades durante las comidas, un aspecto relevante en la práctica clínica de enfermería con los pacientes con EA⁽¹³⁻¹⁴⁾.

Conclusión

En conclusión, los resultados de esta investigación sugieren que existe una asociación entre el riesgo de la disfagia y la etapa de la EA, pero no entre el riesgo de la disfagia y del estado nutricional, ni el consumo de calorías. Por otra parte, nuestros resultados apuntan a la necesidad de monitorear la ingesta de micronutrientes en pacientes con EA, ya que encontramos altos niveles de ingesta insuficiente de micronutrientes que se sabe están relacionados con las funciones importantes del cerebro. Más estudios son necesarios, utilizando una muestra más amplia, teniendo en cuenta que esta es la principal limitación de este estudio.

Reconocimientos

Agradecemos a Bárbara Fermino y Kaílla Gonçalves para la ayuda durante la visitas a domicilio y recogida de datos.

Referencias

1. United Nations. World Population Prospects: The 2006 Revision. New York: United Nations; 2010.
2. Apostolova LG, Thompson PM. Mapping progressive brain structural changes in early Alzheimer's disease and mild cognitive impairment. *Neuropsychologia*. 2008;46(6):1597-612.
3. Brookmeyer R, Johnson E, Ziegler-Graham K, Arrighi HM. Forecasting the global burden of Alzheimer's disease. *Alzheimer's Dementia*. 2007;3(3):186-91.
4. Corrada MM, Brookmeyer R, Berlau D, Paganini-Hill A, Kawas CH. Prevalence of dementia after age 90: results from the 90+ study. *Neurology*. 2008;71(5):337-43.
5. Ballard C, Gauthier S, Corbett A, Brayne C, Aarsland D, Jones E. Alzheimer's disease. *Lancet*. 2011;377(9770):1019-31.
6. Horner J, Alberts MJ, Dawson DV, Cook GM. Swallowing in Alzheimer's disease. *Alzheimer Dis Assoc Disorders*. 1994;8(3):177-89.
7. Priefer BA, Robbins J. Eating changes in mild-stage Alzheimer's disease: a pilot study. *Dysphagia*. 1997;12(4):212-21.
8. Muñoz AM, Agudelo GM, Lopera FJ. Diagnóstico del estado nutricional de los pacientes con demencia tipo Alzheimer registrados en el grupo de neurociencias, Medellín. *Biomedica*. 2006;26(1):113-25.
9. Wada H, Nakajoh K, Satoh-Nakagawa T, Suzuki T, Ohru T, Arai H, et al. Risk factors of aspiration pneumonia in Alzheimer's disease patients. *Gerontology*. 2001;47(5):271-6.
10. Seth R. Weight loss in Alzheimer's disease. *Int J Geriatr Psychiatry*. 1994;9:605-20.
11. Gillette-Guyonnet S, Nourhashemi F, Andrieu S, de Gelizezinski I, Ousset PJ, Riviere D, et al. Weight loss in Alzheimer disease. *Am J Clin Nutr*. 2000;71(2):637S-42S.
12. Cronin-Stubbs D, Beckett LA, Scherr PA, Field TS, Chown MJ, Pilgrim DM, et al. Weight loss in people with Alzheimer's disease: a prospective population based analysis. *BMJ*. 1997;314(7075):178-9.
13. Liu W, Cheon J, Thomas SA. Interventions on mealtime difficulties in older adults with dementia: A systematic review. *Int J Nurs Stud*. 2013;PII: S0020-7489(12)00463-4.
14. Jyvakorpi SK, Puranen T, Pitkala KH, Suominen MH. Nutritional treatment of aged individuals with Alzheimer disease living at home with their spouses: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*. 2012;13:66.
15. McKhann G, Drachman D, Folstein M, Katzman R, Price D, Stadlan EM. Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease. *Neurology*. 1984;34(7):939-44.
16. Morris JC. The Clinical Dementia Rating (CDR): current version and scoring rules. *Neurology*. 1993; 43(11):2412-4.
17. Maciel JR, Oliveira CJV, Tada CMP. Associação entre risco de disfagia e risco nutricional em idosos internados em hospital universitário de Brasília. *Rev Nutr*. 2008;21(4):411-21.
18. Vellas B, Villars H, Abellan G, Soto ME, Rolland Y, Guigoz Y, et al. Overview of the MNA – Its history and challenges. *J Nutr Health Aging*. 2006;10(6):456-63; discussion 63-5.
19. Humbert IA, McLaren DG, Kosmatka K, Fitzgerald M, Johnson S, Porcaro E, et al. Early deficits in cortical control of swallowing in Alzheimer's disease. *JAD*. 2010;19(4):1185-97.
20. Alagiakrishnan K, Bhanji RA, Kurian M. Evaluation and management of oropharyngeal dysphagia in different types of dementia: a systematic review. *Arch Gerontol Geriatr*. 2013;56(1):1-9.
21. Morris MC, Evans DA, Bienias JL, Tangney CC, Bennett DA, Aggarwal N, et al. Dietary intake of antioxidant nutrients and the risk of incident Alzheimer disease in a biracial community study. *JAMA: the journal of the American Medical Association*. 2002;287(24):3230-7.
22. Freitas AMDP, Philippi ST, Ribeiro SML. Listas de alimentos relacionadas ao consumo alimentar de um grupo de idosos: análises e perspectivas. *Rev Bras Epidemiol*. 2011;14(1):161-77.
23. White HK, McConnell ES, Bales CW, Kuchibhatla M. A 6-month observational study of the relationship between weight loss and behavioral symptoms in institutionalized Alzheimer's disease subjects. *J Am Med Dir Assoc*. 2004;5(2):89-97.
24. Van Gelder BM, Buijsse B, Tijhuis M, Kalmijn S, Giampaoli S, Nissinen A, et al. Coffee consumption is inversely associated with cognitive decline in elderly European men: the FINE Study. *European J Clin Nutr*. 2007;61(2):226-32.
25. Butterfield DA, Koppal T, Subramaniam R, Yatin S. Vitamin E as an antioxidant/free radical scavenger against amyloid beta-peptide-induced oxidative stress in neocortical synaptosomal membranes and hippocampal neurons in culture: insights into Alzheimer's disease. *Rev Neurosci*. 1999;10(2):141-9.

26. Huang J, May JM. Ascorbic acid protects SH-SY5Y neuroblastoma cells from apoptosis and death induced by beta-amyloid. *Brain Res.* 2006;1097(1):52-8.
27. Gao S, Jin Y, Hall KS, Liang C, Unverzagt FW, Ji R, et al. Selenium level and cognitive function in rural elderly Chinese. *Amn J Epidemiol.* 2007;165(8):955-65.
28. Ramesh BN, Rao TS, Prakasam A, Sambamurti K, Rao KS. Neuronutrition and Alzheimer's disease. *JAD.* 2010;19(4):1123-39.
29. Bottiglieri T, Laundry M, Crellin R, Toone BK, Carney MW, Reynolds EH. Homocysteine, folate, methylation, and monoamine metabolism in depression. *J Neurol Neurosurgery Psychiatry.* 2000;69(2):228-32.
30. Tettamanti M, Garri MT, Nobili A, Riva E, Lucca U. Low folate and the risk of cognitive and functional deficits in the very old: the Monzino 80-plus study. *J Am College Nutr.* 2006;25(6):502-8.
31. Crouch PJ, White AR, Bush AI. The modulation of metal bio-availability as a therapeutic strategy for the treatment of Alzheimer's disease. *FEBS J.* 2007;274(15):3775-83.