

La enfermedad de Alzheimer: un nuevo reto para el nutricionista dietista

PERSPECTIVAS EN NUTRICIÓN HUMANA
ISSN 0124-4108 Separata. Octubre de 2004
Universidad de Antioquia. Medellín. Colombia págs. 11-28

Gloria María Agudelo Ochoa

Nutricionista Dietista
Magister en Nutrición Clínica

INTRODUCCIÓN

En el mundo, la proporción de gente mayor está aumentando en forma significativa, entre otros factores, como resultado de un mejor cuidado médico y una mejor nutrición. Unido a esta situación, se han incrementado también las enfermedades relacionadas con la edad, como las neurológicas, y muy especialmente entre ellas, la Enfermedad de Alzheimer (EA). Esta patología se ha convertido en un verdadero problema de salud pública en el mundo, y lo será aún más en el futuro, afectando no sólo a quienes la padecen, sino también a las familias y amigos, quienes deben cuidarlos (12)

Colombia no es ajena a esta situación, se ha presentado un incremen-

to en la expectativa de vida, los mayores de 60 años representan el 7% de los habitantes y para el año 2003 se esperaba que aumentara al 9% (2)

Las transformaciones en la pirámide poblacional *está influyendo en el aumento, tanto en la incidencia, como en la prevalencia de las demencias*. Lo anterior plantea nuevos retos en el campo de la nutrición, en donde se hace necesario conocer su papel, tanto en la etiología, como en el tratamiento de estas patologías. Hasta ahora se conoce que el estado nutricional del paciente con Demencia Tipo Alzheimer (DTA) se vuelve precario desde las etapas moderadas de la enfermedad y debe ser objeto de cuidados espe-

ciales. El deterioro del estado nutricional en esta enfermedad compromete a su vez la condición de salud del paciente y la calidad de vida, que ya de por sí se encuentra bastante comprometida (1, 9).

La tasa de incidencia de AE diagnosticada desde el punto de vista clínico es semejante en todo el mundo, y aumenta de manera equivalente con la edad, lo que se aproxima a tres nuevos casos cada año por cada 100.000 personas menores de 60 años de edad, y 125 nuevos casos por cada 100.000 mayores de 60. La prevalencia de la EA por 100.000 habitantes se acerca a 300 para el grupo de 60 a 69 años; es de 3.200 para el grupo de personas de 70 a 79 años, y de 10.800 en los que tienen más de 80 años. La prevalencia de la forma hereditaria de comienzo precoz es 5,3 por 100.000 personas en riesgo, lo que representa al 13% de los casos con una edad de comienzo inferior a 61 años (19, 5).

En Medellín para casos de EA tardío se logró obtener información de historias clínicas con su respectiva evaluación neuropsicológica de 90 casos diagnosticados (Grupo Neurociencias de Antioquia, 2003).

El Grupo de Neurociencias de la Universidad de Antioquia ha identificado y estudiado el grupo poblacional más grande del mundo con una forma de Alzheimer precoz hereditaria. Este foco está conformado por 22 genealogías con más de 5.000 herederos, distribuidos por

todo el Departamento de Antioquia, quienes esperan con angustia superar la barrera de los 50 años de edad para sentir la seguridad que brinda el aproximarse a la década de los sesenta sin que aparezca el fantasma de los trastornos de la memoria. Se espera que cerca de un millar de descendientes directos de afectados enfermarán en los próximos años a medida que se aproximen a la edad de inicio promedio, 47 años. La enfermedad tiene una duración promedio de 8 años y afecta por igual a hombres y mujeres. La mayoría de los pacientes mueren antes de los 60 años, pero existe una gran variabilidad en la edad de inicio, el rango va desde los 32 hasta los 62 años (14).

El panorama anterior deja entrever un aumento significativo en la incidencia y prevalencia de esta patología en nuestro Departamento. Sin duda, esta situación plantea entonces un nuevo reto para el profesional de la Nutrición, quien junto con el equipo de salud, tendrá bajo su responsabilidad la atención nutricional tanto de los pacientes como de sus cuidadores, familias y amigos.

En la actualidad se carece en Medellín de estudios sobre el diagnóstico del estado nutricional de los pacientes con DTA y cómo éste influye en el curso de la enfermedad (complicaciones y comorbilidades). Lo anterior dificulta la implementación de protocolos de atención nutricional específicos para este grupo de pacientes.

El Nutricionista es el profesional de la salud llamado a diseñar e implementar protocolos de atención nutricional para pacientes con DTA, los cuales ayuden a detectar el riesgo nutricional y determinar un plan de acción, identificando la nutrición como un factor relevante en el bienestar de los pacientes y cuidadores, buscando ante todo intervenciones que mejoren la calidad de vida, entendida ésta, como el bienestar general en unos y en otros.

LA NUTRICIÓN EN LA ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER: LO QUE LA EVIDENCIA MUESTRA

La etiología de la EA no es clara y hasta hoy no se ha establecido un

factor único. Hay acuerdo en la presencia de un factor genético y se han identificado otros no genéticos (16)

- Edad
- Nivel de educación
- Traumas de cabeza
- Ambientes de vida
- Niveles altos de colesterol y presión arterial
- Factores alimentarios: diferentes estudios han reportado una relación importante entre los hábitos alimentarios y factores nutricionales específicos con el riesgo de EA y deterioro cognitivo. A continuación se citan algunos de los últimos estudios:

Autor	Publicación	Hallazgo
Engelhart MJ, et al	JAMA - 2002	El riesgo relativo de desarrollar EA fue menor en pacientes con ingestas elevadas de vitamina C y E. Vitamina C=RR:0.82 IC:0.68-0.99 Vitamina E=RR:0.82 IC:0.66-1.00
Morris M, et al	JAMA - 2002	Consumo de vitamina E de fuentes alimentarias (aceites vegetales, nueces, vegetales de hoja verde y granos enteros): riesgo de desarrollar EA fue 67% más bajo. Mejor efecto: consumo promedio de 11.5 UI por día. Suplementos: ningún efecto.
Kruman I, et al	J. Neuroscience-2002	Experimentos en animales: ácido fólico puede jugar un papel protector en el cerebro contra los estragos de la EA y otros trastornos neurodegenerativos. →

Autor	Publicación	Hallazgo
Sesdradi S, et al	N Eng J Med 2002	Personas con altos niveles de homocisteína tienen cerca de dos veces mayor riesgo de desarrollar EA.
Conferencia Internacional sobre la EA	2002	Personas que consumen carnes magras y vegetales durante la vida media, tiene menor riesgo de desarrollar EA que aquellas que consumen dietas altas en grasa, azúcar y alimentos procesados.
Selhub, J et al	Am J Clin Nutr 2000	Incremento en los niveles de homocisteína, correlacionan muy bien tanto con una deficiencia de vitamina B12 como de ácido fólico.
Sesdradi S, et al	N Eng J Med 2002	Personas con niveles altos de homocisteína tienen casi dos veces el riesgo de desarrollar la EA.
Commenges D, et al	Eur J Epidemiol. 2000	El consumo de flavonoides estaba inversamente relacionado con el riesgo de la incidencia de demencia.

El cerebro de los pacientes con EA se encuentra bajo una condición permanente de estrés oxidativo, lo cual se manifiesta por peroxidación lipídica y oxidación proteica, además de otros marcadores de daño oxidativo. La evidencia científica hoy disponible, apoya la hipótesis de que la proteína beta amiloide, formada a partir de la división proteolítica de la proteína precursora de transmembrana, es determinante en la génesis de la EA por su efecto tóxico sobre las neuronas. Butter-

field revisó una serie de estudios experimentales que demuestran la presencia de estrés oxidativo en la EA:

- Lipoperoxidación: aumento de TBARS (Sustancias reactivas al ácido tiobarbitúrico) en áreas del cerebro, especialmente lóbulo frontal y occipital, hipocampo y corteza.
- Análisis de fosfolípidos totales: alteraciones en la composición de los fosfolípidos cerebrales en

la EA; disminución de los ácidos araquidónico y decosohexa-noico, como también en la concentración de los PUFA (ácidos grasos polinsaturados).

- Formación de aldehídos reactivos: aumento en la concentración de HNE (4-hidroxi-2-nonenal), sustancia producida por el ataque de los radicales libres a los PUFA.
- Isoprostano: resulta de la oxidación del ácido araquidónico.

Estudios *in vitro* han sugerido que los antioxidantes exógenos disminuyen la toxicidad de la proteína beta amiloide, la cual se encuentra en el tejido nervioso de pacientes con esta patología (4).

La evidencia actual sugiere una estrecha relación entre el estrés oxidativo y la EA, y aunque faltan muchos estudios rigurosos para concluir al respecto, es claro que la alimentación juega un papel importante en la etiología de la enfermedad, especialmente en lo relacionado con el aporte de antioxidantes, grasa saturada, ácido fólico y vitamina B12.

Los niveles de aluminio constituyen hoy por hoy una de las hipótesis más controvertidas en relación con su papel como factor de riesgo para DTA. Algunos investigadores han encontrado trazas de este mineral en el cerebro de pacientes con EA. Sin embargo, otros estudios han encontrado que grupos de personas expuestas a altos niveles de alumi-

nio, no han incrementado el riesgo de padecer la enfermedad. En conclusión, hoy sólo se puede decir que la exposición al aluminio juega un papel incierto en la EA.

El zinc ha sido relacionado con la etiología de la EA en dos sentidos: algunos opinan que poco zinc es un riesgo pero otros afirman que también mucho zinc, es un riesgo. Se han sugerido bajos niveles de zinc en el cerebro de pacientes con EA, especialmente en el hipocampo, parte del cerebro que involucra el aprendizaje y la memoria. De otro lado, experimentos de laboratorio han mostrado que el zinc en altas dosis causa grupos de beta amiloide soluble en el fluido cerebroespinal, similares a las placas encontradas en la EA. Se requieren estudios que permitan pruebas de laboratorio en condiciones muy cercanas a las condiciones del cerebro humano (Alzinfo.org, 2004).

Los estudios epidemiológicos han mostrado efectos benéficos de los flavonoides en enfermedades neurodegenerativas (Dajas F, 2003). Los flavonoides son conocidos por inhibir tanto la lipopolisacaridasa (LPS), que estimula el factor de necrosis tumoral alfa, como la liberación de la interleukina 6, la cual modula moléculas antiinflamatorias. Ambas sustancias han sido reportadas en muchos desórdenes neurodegenerativos que incluyen la enfermedad de Alzheimer, la meningitis viral y bacterial, la demencia del AIDS y la apoplejía. Los depósitos cerebrales de Abeta (péptido beta

amiloide) constituyen una característica invariable en la enfermedad de Alzheimer. Un estudio realizado para medir el efecto protector de los polifenoles, entre ellos la catequina y la epicatequina, sobre la formación, extensión y desestabilización de Abeta, concluyó que aunque no son claros los mecanismos de acción de los polifenoles, éstos podrían ser una clave molecular en el desarrollo, prevención y tratamiento de la enfermedad de Alzheimer (7).

EFFECTOS DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER SOBRE EL ESTADO NUTRICIONAL

Alimentarse es un proceso complejo que requiere atención, conceptualización, capacidad visoespacial y planificación (8). El acto de comer exige voluntad (respuesta personal a la sensación de hambre y sed, preferencias en cuanto a alimentos y deseo de comer); capacidad funcional (habilidad de obtener y preparar la comida, de poner el alimento en la boca) y la integridad de tres estadios mecánicos que permiten el tránsito hasta el estómago (fase oro-faríngea, faríngea-esófago, esófago) (1).

Fisiopatológicamente, la EA es un trastorno de las neuronas corticales. En el cerebro, el lóbulo frontal controla la conducta, el razonamiento, la emoción y la cognición; el lóbulo temporal controla la audición, memoria, olfato y lenguaje; y el parietal controla la percepción sensorial, audición e imagen corporal. Por lo anterior, en el paciente con EA, pue-

den comprometerse un gran número de funciones neurológicas que participan en muchas actividades inherentes al consumo de alimentos y nutrientes (25).

Las dificultades que pueden presentar en el momento de comer los pacientes con EA, consecuencia de los problemas o conductas antes mencionados, pueden agruparse en cuatro grupos:

- Incoordinación y disfunción neuromuscular de la fase orofaríngea (problemas para masticar, dificultades para tragar).
- Calidad de lo que se come (por ejemplo, textura, gusto, cantidad, se niega a comer, a beber o quiere estar comiendo continuamente).
- Conductas que se oponen a que la comida entre en la boca.
- Pérdida de habilidades cognitivas y/o mecánicas que afectan las actividades no orales. Se presenta apraxia para la ejecución de las actividades relacionadas con la comida (1, 22).

Por lo anterior el paciente con EA presenta disminución en la ingesta de alimentos, pérdida de peso y desnutrición severa (9, 11)

Fases de la Enfermedad de Alzheimer y efectos sobre la alimentación.

De acuerdo con la fase en la que se encuentre la enfermedad, se han identificado los problemas más frecuentes que se presentan en la alimentación de los pacientes con EA:

- **Fase inicial:** en esta fase los pacientes no suelen presentar desnutrición; en algunos casos, puede producirse un comportamiento bulímico, pero es más corriente una cierta aversión hacia la comida. Los pacientes pueden comer solos, pero la pérdida de memoria les hace descuidados, se olvidan de la comida, de los horarios, reúnen en una misma toma, alimentos repetidos, etc. El paciente puede estar deprimido o triste y sin ganas de comer. (9).
- **Fase media:** existe dependencia parcial para alimentarse, el paciente necesita ayuda para comer y beber, y en ocasiones, mastica y deglute insuficientemente los alimentos. Aparece rechazo a la comida, la disminución de la percepción de los olores y sabores, disminución de la salivación, sequedad de boca y riesgo de infecciones (11). Puede presentarse disfagia a líquidos y progresivamente, también a sólidos, disminución de la capacidad para realizar movimientos coordinados (praxias) como utilizar correctamente cubiertos u otros objetos habituales. El no reconocimiento de los objetos (agnosia), o incluso la no percepción visual de los mismos (inatención, agnosia visual), impide al paciente identificar alimentos (11). El paciente puede tener confusión acerca de qué cosas son alimentos y cuáles no.
- **Fase grave:** existe una dependencia absoluta del cuidador

para alimentarse. Aparecen trastornos graves de la deglución, presentándose disfagia, tanto con sólidos, como con líquidos y riesgo de aspiración de alimentos, lo que provoca una actitud negativa del enfermo hacia la comida o un rechazo total a ingerir alimentos (9).

Desnutrición en el paciente con Alzheimer

Los pacientes con EA constituyen un grupo con riesgo de desnutrición debido a una serie de cambios fisiológicos, sociales, económicos y psicológicos relacionados con el proceso de la enfermedad, además del proceso vital humano del envejecimiento del cual hacen parte. Esta desnutrición favorece la aparición de enfermedades, que a su vez, pueden repercutir negativamente en el estado nutricional y evolución de la enfermedad de base (11, 17).

En la EA, el 40 a 50% de los pacientes experimentarán una pérdida de peso corporal superior a la que sufre la población control de la misma edad (26, 27,21,1). La pérdida excesiva de peso que experimentan las personas con EA puede ser debida a múltiples causas:

- Reducción del aporte calórico; por ejemplo, pueden afectarse los centros reguladores del apetito (23)
- La depresión y la inatención influyen en el comer (10)
- Defectos de malabsorción

- Aumento de los requerimientos energéticos; por ejemplo, el vagabundeo puede comportar un gasto excesivo debido a la agitación e hiperactividad (9).

La posibilidad de que aparezca una reducción de peso del 5% es 2,3 veces superior en la EA que en las personas normales; un 10% de sujetos con EA pueden perder un 10% del peso/año (1).

Un estudio realizado durante un año para evaluar el estado nutricional de los enfermos de Alzheimer en la unidad de cuidados especiales del centro de investigación clínica de la Universidad de California, concluyó que pueden mantener su peso si tienen una dieta con adecuado aporte energético (35 Kcal/kg de peso) (26). Esta meta puede resultar difícil de alcanzar si no se tiene una intervención adecuada, en donde se traten los factores que influyen en la alimentación y nutrición de estos pacientes.

Otro estudio realizado por Morgan y Hullin reportó que el peso de pacientes hospitalizados por demencia fue más bajo que los sujetos del grupo control (22). White exploró la asociación entre EA y cambio de peso en 362 sujetos con EA versus 317 adultos mayores saludables como grupo control en los cuales se hizo un seguimiento por dos años. Los resultados mostraron que los sujetos con EA experimentaron una pérdida de peso del 5% o más comparados con el grupo control.

TRATAMIENTO NUTRICIONAL DEL PACIENTE CON DEMENCIA TIPO ALZHEIMER

El tratamiento del paciente con DTA es integral y como tal es necesario valorar cuatro aspectos fundamentales:

- El paciente
- Cuidadores familiares
- Función familiar
- Disponibilidad de los servicios de salud

Es necesario hacer hincapié en que la atención nutricional deberá ser totalmente individualizada, partiendo de una evaluación nutricional rigurosa y completa, donde es necesario utilizar indicadores indirectos y directos; los primeros se refieren a los factores condicionantes de los requerimientos de energía y nutrientes, de la ingestión, digestión, absorción y utilización biológica de los nutrientes (alimentarios, psicosociales y estado de salud); los segundos, miden el impacto que dichos factores condicionantes causan en el organismo (manifestaciones clínicas, bioquímicas y antropométricas), además de tomar en cuenta tanto los signos y síntomas de la enfermedad como las diferentes fases en que se puede afectar el estado nutricional (20).

En la fase inicial se manifiesta la necesidad de mantener un constante monitoreo nutricional del paciente para detectar los cambios y manifestación precoz de cualquier pro-

blema nutricional, tanto por exceso, como por déficit (9).

En una fase intermedia, el paciente manifiesta agitación e hiperactividad que obligan a adecuar los requerimientos energéticos y nutricionales. Si los problemas de consumo de alimentos no han sido resueltos, difícilmente el paciente podrá consumir cantidades suficientes de calorías y nutrientes. Las modificaciones en la alimentación se hacen imprescindibles: preparaciones atrayentes (en color, sabor y olor), densidad calórica, modificaciones de la consistencia, aumento en el número de comidas y utilización de suplementos dietéticos.

En la etapa final de la EA puede estar afectada la masticación y deglución de los alimentos, situación que obliga a la utilización de alimentación enteral y en algunos casos, parenteral (9).

Las siguientes son las características generales de la alimentación de los pacientes con EA:

Requerimientos de calorías y nutrientes:

- **Calorías:** en general, en las personas mayores, el requerimiento calórico puede estar disminuido, secundario a una disminución en la tasa metabólica basal y a una reducción en la actividad física (10). Algunos pacientes con DTA pueden desarrollar un gran apetito, pero la tendencia es la pérdida de peso. No es claro si en estos pacientes se

presenta un aumento en la tasa metabólica basal o si por el contrario, se presenta un aumento en el gasto energético total, especialmente en los pacientes que se encuentran en la fase de vagabundeo. En otros pacientes, simplemente disminuye el consumo calórico por un inadecuado consumo de alimentos (25).

En el paciente con DTA, el requerimiento calórico dependerá de su condición individual, de la fase de la enfermedad y de la actividad física. Lo importante es asegurar el aporte calórico a cada paciente de acuerdo con su condición. Si bien es importante evitar la desnutrición, se debe tener especial cuidado en prevenir el sobrepeso y la obesidad en estos pacientes, condiciones que definitivamente aumentarían las comorbilidades.

- **Proteínas:** propio del proceso de envejecimiento, son la pérdida de la masa ósea y el tejido muscular. El consumo de alimentos fuentes de proteínas se hace prioritario para asegurar el aporte de aminoácidos esenciales para la síntesis de proteínas. La Food and Nutrition Board en 1989 recomendó 0.8 gramos por kilogramo de peso corporal como requerimiento proteico para las personas mayores; sin embargo, hoy se sugiere que el requerimiento debe ser 1.0 gramo por kilogramo de peso, con el fin de asegurar un balance positivo de nitrógeno (10).

Como en el caso de las calorías, el requerimiento proteico de los pacientes con DTA dependerá de la condición individual, fase de la enfermedad y comorbilidades asociadas.

- **Grasa y carbohidratos:** no hay una recomendación diferente o especial para el aporte de estos dos nutrientes en los pacientes con DTA. Su distribución porcentual dentro del valor calórico total debe estar dentro de lo establecido. La grasa, preferiblemente no más del 30%, privilegiando el aporte de grasa monoinsaturada, controlando el aporte de grasa saturada y de colesterol. En cuanto a los carbohidratos, preferir los complejos y vigilar el aporte de fibra.
- **Vitaminas y minerales:** los cambios fisiológicos propios de la edad afectan las necesidades de vitaminas y minerales. Aunque no se presentan deficiencias graves, sí hay deficiencias subclínicas que pueden comprometer la condición de salud del paciente.

Uno de los factores etiológicos asociados con la EA ha sido el bajo consumo de antioxidantes; sin embargo, ya una vez diagnosticada la enfermedad, no hay estudios que sugieran que la suplementación con vitaminas y minerales antioxidantes, mejore los síntomas o disminuya las complicaciones del proceso.

Como en los anteriores casos, el aporte de vitaminas y minerales en

los pacientes con DTA dependerá de las condiciones individuales, las comorbilidades y complicaciones presentes. Algunos autores sugieren un aporte por encima de las necesidades normales, especialmente en antioxidantes, cinc y otros oligoelementos.

Características de la alimentación en los pacientes con DTA

Como se ha mencionado, la mayoría de los pacientes con DTA tienen dificultades para consumir los alimentos, problemas que se derivan de múltiples causas como problemas con la dentadura, trastornos en el sentido del gusto, del olor y pérdida del apetito.

El compromiso nutricional más frecuente en los pacientes es la pérdida de peso, la cual a su vez, puede ser secundaria a bajo consumo de calorías y nutrientes por distracciones (ruido, conversaciones, olores) mientras comen. Cuando esto sucede, la persona puede comer menos, o simplemente no comer nada. Los síntomas pueden ser únicos para cada individuo, mientras algunos pueden perder el apetito, otros olvidan comer o se atragantan de comida.

Los cuidadores de los pacientes con DTA deben encontrar estrategias para animar a los pacientes al consumo de alimentos y reducir así la confusión a la hora de las comidas. Las siguientes son algunas sugerencias:

Ambiente para las comidas:

- Proporcionar un ambiente calmado alrededor de la hora de comer.
- Minimizar las interrupciones, los ruidos y los movimientos bruscos.
- Tratar de que el paciente consuma los alimentos con la familia; la interacción social y la conversación familiar es muy importante para el paciente.
- En lo posible, ser consistente en ofrecer las comidas siempre en el mismo lugar para que el paciente asocie lugar-consumo de alimentos.
- Hacer consciente al paciente del inmobiliario donde come.
- Colocar en la mesa, sólo los utensilios necesarios para la comida.
- Usar colores suaves en las paredes del comedor: durazno, marfil, beige, lavanda, azules y verdes tenues.
- Procurar una buena iluminación en el sitio para la comida.
- Evitar platos con figuras, manteles y lugares que puedan confundir o distraer al paciente. Se recomienda utilizar platos planos y blancos.
- Hacer uso positivo de distracciones; por ejemplo, si el paciente no quiere comer, se debe tomar un descanso, involucrarlo en otra actividad y retornar más tarde a la comida.

- Usar ayudas para la memoria para recordarle al paciente la hora de las comidas. Colocar un reloj con grandes números para recordar la rutina diaria.
- Colocar música de fondo con las melodías favoritas del paciente.

Recomendaciones generales a la hora de ofrecer las comidas:

- Es importante recordar que el paciente con DTA es como un niño pequeño, y como tal, puede tener un gusto especial por un alimento una semana y a la siguiente, rehusar comerlo. Es necesario tratar de no aburrir al paciente siempre con las mismas preparaciones.
- La alimentación debe ser variada y apetitosa. Usar alimentos que llamen la atención del paciente.
- Utilizar elementos saborizantes y olfativos que estimulen el olor y sabor.
- Alimentación fraccionada: ofrecer seis comidas en el día como mínimo.
- Procurar ofrecer las comidas en intervalos regulares cada día.
- Colocar una sola clase de alimento en el plato. Un plato lleno de carne, papas y vegetales, podría abrumar y confundir al paciente.
- Servir pequeños trozos de alimentos en vez de grandes porciones.

- Servir alimentos o preparaciones para comer con los dedos como nuggets o bolitas de pollo, piezas pequeñas de pollo cocido o pescado, cubos de queso, pedazos de huevo duro, trozos de fruta, coliflor, brócoli, papa; otra alternativa es servir la comida en forma de emparedado, partiéndolos en cuartos.
- No servir alimentos vaporosos, muy calientes ó líquidos.
- Si el paciente presenta comorbilidades como diabetes, hipertensión, enfermedad cardiovascular, controlar los alimentos restringidos para la respectiva patología.
- Animar hasta donde sea posible al paciente para que el mismo use los utensilios para comer.
- Preparar los alimentos para el paciente con antelación a la hora de la comida. De esta forma, el cuidador puede estar con el paciente durante la comida. Los pacientes pueden imitar los hábitos alimenticios del cuidador.
- En los espacios entre comidas, ofrecer snack saludables, preparaciones de alta densidad calórica.
- Permitir un tiempo amplio para las comidas, no acosar.
- Ofrecer un bocado y dejar pasar un tiempo suficiente para que el paciente trague, antes de ofrecer un nuevo bocado.
- Si es del caso, recordar con cuidado que es necesario masticar y tragar los alimentos.
- El paciente debe estar sentado en un ángulo de 90 grados para evitar ahogarse al tragar los alimentos o que éstos se atoren en la garganta.
- Usar pitillo para tomar los líquidos.
- Evitar utensilios que puedan romperse.
- Usar pocillos grandes para ofrecer las sopas.
- En algunos casos, puede ser útil el uso de suplementos nutricionales líquidos; sin embargo, es necesario tener presente que éstos son costosos, algunos altos en sodio y en algunos casos, se podrían preparar en casa con una buena orientación al cuidador.

Recomendaciones para situaciones especiales

Disfagia

La disfagia pseudobulbar es una complicación común en los pacientes con DTA, especialmente en los estados más avanzados. El médico define la modalidad terapéutica más indicada para su tratamiento; no es claro si la pérdida de peso asociada con la DTA avanzada, puede ser prevenida con un óptimo manejo de la disfagia. La neumonía es una causa de morbimortalidad en los pacientes con DTA; se asocia además, con desnutrición

y disminución de la respuesta inmune (6).

- Utilizar preparaciones de consistencia semiblanda, muy blanda o licuar las comidas según el caso.
- Cortar los alimentos en trozos muy pequeños.
- Alternar el consumo de un pequeño bocado con el consumo de líquido.
- Reemplazar los jugos de frutas, gelatinas y alimentos cocidos por agua, sorbetes, frutas enteras y sopas.
- Utilizar preparaciones en puré, pudines, helados, yogurt, huevos pasados por agua, sopas cremas.
- Ofrecer las carnes en preparaciones de fácil consumo: pequeños trocitos de albóndigas, carne de hamburguesa, carne molida, carne licuada incluida en las sopas, atún.
- El cuidador debe conocer las maniobras que debe realizar en caso de que el paciente se ahogue.
- Evitar el consumo de nueces, maní, pasas y en general, alimentos que puedan producir atoramiento y ahogo.
- Verificar que el paciente haya tragado todos los alimentos al final de la comida.
- Se puede estimular al paciente para tragar los alimentos, tocando

con mucho cuidado la lengua con una cuchara o con una señal suave sobre la garganta, indicarle que trague.

- Dependiendo del grado de disfagia, tener en cuenta que algunos alimentos líquidos o de ciertas consistencias, pueden ser difíciles de tragar.

Comportamientos especiales:

- **Sun downing - anocheciendo:** ocurre al final de la tarde y en la noche. El paciente se torna demandante, disgustado o desorientado, receloso, y empieza a escuchar y a ver cosas irreales. Los factores que contribuyen con este fenómeno parecen estar relacionados con una disminución de la luz en el atardecer, imbalance hormonal, fatiga por la comunicación con el cuidador, entre otros.
- **Shadowing - la sombra:** el paciente con DTA sigue e imita al cuidador; habla, hace preguntas e interrumpe frecuentemente. Ese fenómeno suele acompañar al de la noche.

Las siguientes son las recomendaciones para manejar estos comportamientos desde el punto de vista alimentario:

- Ofrecer la comida de la noche muy temprano y al final de la noche, una entrecomida.
- Ofrecer en esta comida pastas de trigo entero, avena, pan integral, tortas de arroz,

tostadas o cereales con fibra. Los anteriores son alimentos con aporte de carbohidratos y estos se considera que pueden calmar la ansiedad por el efecto en la bioquímica cerebral.

- Por tener el mismo efecto que los carbohidratos, incluir alimentos con alto contenido de vitamina B6 como banana, papa y cereales de grano entero.
- Si el paciente puede masticar y tragar con facilidad, ofrecer goma de mascar sin azúcar; masticar puede tener un efecto calmante.
- Evitar bebidas con cafeína para reducir la agitación y ansiedad en el paciente.

Constipación

- Ofrecer alimentos que contribuyan a aumentar el consumo de fibra: frutas, vegetales y cereales de grano entero.
- Beber en promedio de 5 a 8 vasos de agua durante el día.
- Mantener la actividad física.
- Evitar posponer la evacuación intestinal.
- En algunos casos, con prescripción médica, será necesario el uso de laxantes suaves.

Boca seca

- Ofrecer agua durante el día, preferiblemente 8 vasos/día.

- Remojar o humedecer el pan, las tostadas, galletas en leche, chocolate o café.
- Adicionar salsas a los alimentos para hacerlos más suaves y húmedos.
- Comer confites ácidos o helado de fruta para incrementar la salivación y humedecer la boca.
- En casos extremos, con indicación médica, se deberá utilizar saliva artificial.

Recomendaciones generales:

- La actividad física diaria puede mejorar algunos síntomas en los pacientes: aumento del apetito, aumento de la fuerza muscular, mejoría en la flexibilidad y densidad ósea, disminuye la tensión nerviosa.
- Se recomienda hacer caminatas regulares alrededor del vecindario.
- Promover la jardinería, la recolección de hojas y las actividades al aire libre.
- Actividades caseras como tender una mesa, extender la ropa, doblar la ropa limpia, barrer, sacudir etc., pueden contribuir a aumentar el movimiento diario en el paciente y a darle una sensación de logro.
- Prestar atención al estado de la dentadura. Mantener una adecuada higiene oral mejora la calidad de vida.
- Animar al paciente para tocar un instrumento musical o bailar.

LOS NUTRIENTES EN EL TRATAMIENTO DE LA DEMENCIA TIPO ALZHEIMER: LO QUE LA EVIDENCIA MUESTRA

Hasta ahora no se ha demostrado un tratamiento eficaz para la DTA. Los efectos de megadosis de vitamina E, C y E aún no han sido demostrados.

Un experimento realizado en ratones para estudiar los posibles efectos de la administración de flavonoides sobre el desempeño cognitivo, mostró cómo el tratamiento crónico con flavonoides reversó el déficit cognitivo y sugirió su papel importante en la prevención de los déficit de memoria, uno de los síntomas característicos de la enfer-

medad de Alzheimer (Patil CS, 2003).

Sano et al, estudiaron la interacción entre el tocoferol alfa y el medicamento selegilina, los cuales resultaron de utilidad para disminuir la progresión de la enfermedad en los casos moderadamente graves (Sano et al, 1997)

En los últimos años, en los países asiáticos se ha estudiado el efecto del extracto de Ginkgo biloba (GBE). En un estudio aleatorio doble ciego a un año, no se encontró mejoría en la memoria o en el funcionamiento del grupo tratado, pero sí un agravamiento significativo en el grupo placebo; no se ha establecido el mecanismo de acción (25).

Conclusiones y recomendaciones

- La DTA ataca hombres y mujeres de todas las razas y estratos socioeconómicos.
- La desnutrición en los pacientes con DTA aumenta el riesgo de complicaciones y otras patologías, aumenta el costo de los cuidados en salud.
- Mantener un adecuado estado nutricional en los pacientes con DTA durante el progreso de la enfermedad es un reto para los cuidadores y el equipo de salud. Aunque es un reto difícil, indudablemente puede proveer mejor calidad de vida a los pacientes.
- En dos pacientes con DTA, los signos del deterioro de su estado nutricional, pueden ser completamente diferentes.
- Es importante establecer un monitoreo permanente del estado nutricional del paciente, incluyendo los cambios en el consumo de alimentos. Pruebas de laboratorio pueden ser necesarias para supervisar el estado bioquímico de algunos nutrientes.
- A mayor progreso de la enfermedad, los pacientes requerirán mayor asistencia para la preparación y suministro de la alimen-

tación. Suele ser en las últimas fases de la demencia, donde más problemas se suelen presentar.

- En conclusión, los factores que afectan el consumo de alimentos durante las diferentes fases de la DTA son: confusión, ansiedad, pérdida del control muscular en la boca, dificultades para masticar y tragar, alteraciones en el control del apetito, agitación que hace imposible que permanezcan sentados para el consumo de un alimento, y problemas dentales. Todos estos factores son claves en la pérdida de peso que presentan los pacientes.
- La recomendación más importante, es ser consciente de los cambios en la conducta alimentaria, que el problema existe y qué concierne a cuidadores y equipo de salud.
- El Nutricionista Dietista es el profesional responsable dentro del equipo de salud de brindar al paciente con DTA y a su familia la orientación nutricional necesaria para mantener un adecuado estado nutricional, y en general, contribuir con el propósito de lograr una mejor calidad de vida, tanto del paciente, como de sus cuidadores.
- Los "cuidadores" de los pacientes con DTA requieren una atención especial, pues el cuidado crónico del paciente con EA,

puede generar un deterioro físico y emocional importante.

- El Alzheimer genético es un problema de salud pública. En Antioquia, la mitad de más de un millar de descendientes directos de los afectados enfermarán en los próximos años, a medida que se aproximen a la edad de inicio de los 45 años.
- La mortalidad alta, el costo socioeconómico y la falta de tratamientos específicos son los factores clave que definen la relevancia de las patologías cerebrales para la salud del ser humano y la importancia de investigar sobre agentes protectores.

Asociaciones o sitios relacionados con el tratamiento y cuidado de los pacientes con demencia tipo Alzheimer:

- Asociación de Alzheimer's - <http://www.alz.org>
- Educación en enfermedad de Alzheimer y Centro referencia: <http://www.alzheimers.org>
- Internacional Enfermedad de Alzheimer - <http://www.alz.co.uk>
- Sociedad de Alzheimer - <http://www.alzheimers.org.ku>
- Respuesta a las familias - <http://www.answers4families.org>
- Sitio de información de Alzheimer: <http://www.alzinfo.org>

Referencias bibliográficas

1. Alberca, R. Tratamiento de las alteraciones conductuales en la enfermedad de Alzheimer y en otros procesos neurológicos. 1ª Ed. México: Editorial Médica Panamericana, 2002.
2. Arango V. E.; Jaquier M., Cano C. Escalas funcionales de la vida diaria versus MMSE (Minimental) en la detección temprana de la demencia tipo Alzheimer.
3. Influencia del Genotipo APOE. 1997 (web) En: med.javeriana.edu.co/publi/universitas/vol03-01/Escalas.pdf, Consulta: Diciembre 9/2003.
4. Butterfield DA, et al. Lipid peroxidation and protein oxidation in Alzheimer's disease brain: potential causes and consequences involving amyloid beta-peptide-associated free radical oxidative stress. *Free Radical Biol Med* 2002; 32:1050-1060.
5. Campión D., Dumanchin C., Hannequin D et al. Early-Onset autosomal dominant Alzheimer disease: prevalence, genetic heterogeneity, and mutation spectrum. *Am J Hum Genet*, 1999; 65:664-670.
6. Chouinar J. Dysphagia in Alzheimer Disease: A Review. *J Nut Health and Aging* 200;4(4):48.
7. Engelhart MJ., et al. Dietary intake of antioxidants and risk of Alzheimer disease. *JAMA* 2002; 287:3223-3229.
8. Exton-Smith A. Norman. Comportamientos Alimentarios de los Ancianos. En: *Alimentación y Cultura*. Publicaciones universidad de Barcelona. 1ª ed; 1995.
9. Falque L. Enfermedad de Alzheimer y Nutrición. *Ann Ven Nutri* 1999; 12(1): 28-32.
10. Harris N. Nutrición en la Vejez. En: *Nutrición y Dietoterapia de Krause*. 10ª Edición. México: Mc Graw-Hill. Interamericana editores S:A; 2001. p. 319- 320.
11. Ibarzo M. Antoni. Et. Alzheimer. Concejos para una buena alimentación. Sociedad española de enfermería neurológica. Novartis Consumer Health. S.A. (web). En: www.novartisconsumerhealth.es/mantenimiento/estudios/upload/200.357995fichaalzheimer.pdf. Fecha de consulta: julio/2004.
12. Kivipelto M, E-L heléala, MP Laakso, et al. Midlife vascular risk factors and Alzheimer's disease in later life: longitudinal, population based study. *BMJ*, 2001; 322:1447-1451.
13. Kruman I., Kumaravel TS., Lohani A., Pedersen W., Cutler R.G, Kruman N, Haughey N, Lee M, et al. Folic acid deficiency and homocysteine impair DNA repair in hippocampal neurons and sensitize them to amyloid toxicity in experimental models of Alzheimer's disease. *J Neurosci* 2002;22(5):1752-1762.
14. Lopera F. Alzheimer y otros trastornos neurodegenerativos en Antioquia. *Innovación y Ciencias* 1999; 4:78-84.
20. Morris M, Evans D, Bienias J, et al. Dietary intake antioxidant nutrients and risk incident Alzheimer's disease in a biracial community study. *JAMA* 2002; 287:3230-3237.
21. Nourhashémi F, Gillette-Guyonnet S, Andrieu S, Ghisolfi A, Ousset PJ, Grandjean H, Grand A, Pous J et al. Alzheimer disease: protective factors. *Am J Clin Nutr* 2000; 71(suppl):643S-9S.

22. Novartis Sociedad española Nutrición S.A. Requerimientos nutricionales en la tercera edad. Novartis Consumer Health S.A, 1998. www.novartisconsumerhealth.es/mantenimiento/estudios/upload/195.135172Requerimientos_nutricionales_en_la_3_edad.pdf. Fecha de consulta: junio 1/2004.
23. Ray Carol. Alzheimer's disease and Nutrition, NF98-357. Cooperative Extensión, Institute of Agriculture and Natural Resources. University of Nebraska - Lincon. <http://ianrpubs.unl.edu/foods/nf357.htm> Fecha de Consulta: julio 23 de 2004.
24. Raymond D. A., Maunce V and Allan H R. Principios de Neurología. 6ª ed. México: Mc Graw Hill, interamericana editores Edición1997, pag. 909-916.
25. Restrepo MT. Estado Nutricional y crecimiento físico. 1ª ed. Medellín: Editorial Universidad de Antioquia; 2000. p. 100-101.
26. Reynish W., Nourhashemi F., Vellas B., Et al. Nutritional factors and Alzheimer's disease. J Geront 2001; 56A:M675-M680.
27. Riviere S, Gillette S, Nourhashemi., et al. Nutrition and Alzheimer's Disease. Nut Rev 1999; 57(12).
28. Rockwell E, Choure J, Galasko D et al. Psychopathology at initial diagnosis in demencia with Lewy bodies versus Alzheimer disease: comparison of matched groups with autopsy-confirmed diagnoses. int J Geriatr Psychiatry 2000; 15: 819-823.
29. Sesdradi S, Beiser A, Sehub J, et al. Plasma homocysteine as a risk factor for dementia and Alzheimer's disease. N Eng J Med 2002;346(7):476-483.
30. Shiveley LR, Connolly PJ. Nutrioterapia médica en trastornos neurológicos. En: Nutrición y Dietoterapia de Krause. 10ª Ed. México:Mc Graw-Hill. Interamericana editores S.A: 2001. p 1023-1027.
31. Spindler A, Renvall M, Nichols J. et al. Nutritional status of patients with Alzheimer's disease: a 1-year study. J Ame Diet Ass 1996; 96(10) 1013.
32. Takeuchi Y. Enfermedad de Alzheimer. Rev Col Psiqu 2000; 29(2): 119-126.
33. The 9th International Conference on Alzheimer's Disease and Related Disorders. Alzheimer Association. Philadelphia, July 17-22 de 2004.