



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO**



**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
"ZARAGOZA"**

Relación del deterioro cognitivo leve con la obesidad, dislipidemias, diabetes mellitus e hipertensión arterial, en una población de adultos mayores del Estado de Hidalgo.

TESIS

Presenta:

Brisa Amairani Oro López

Que para obtener el título de:

Químico Farmacéutico Biólogo

Director

Dra. Mirna Ruiz Ramos

Asesor

MGSD. Gie Bele García Discua

Ciudad de México

Junio 2018



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

“El primer trago de la copa de las ciencias naturales te volverá ateo, pero en el fondo de esa copa te espera Dios”

*Werner Karl Heisenberg
Nobel de Física*

“Me parece que al encontrarse uno frente a frente con las maravillas de la vida y del universo, debe preguntarse por qué y no simplemente cómo. Las únicas respuestas posibles son de orden religioso... tanto en el universo como en mi propia vida tengo necesidad de Dios”

*Arthur L. Schawlow
Nobel de Física*

Por el apoyo recibido para la realización del trabajo:

Al laboratorio de gerontología clínica de la unidad multidisciplinaria de investigación experimental Zaragoza (UMIEZ), en la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza de la UNAM.

Al Dr. Víctor Manuel Mendoza Núñez como responsable del laboratorio, por las facilidades y el apoyo brindado para el desarrollo metodológico de este trabajo.

A la Dra. Raquel Retana Ugalde por su gran labor como jefa de la carrera, por el apoyo y la ayuda que me brindo a lo largo de mi etapa estudiantil y este proceso, por abrirme camino y enseñarme a andar, por todo, gracias.

A la Dra. Mirna Ruiz Ramos por su apoyo incondicional, su paciencia y tolerancia que fueron claves fundamentales para que este trabajo fuera posible, por su comprensión e interés y su amor a Dios que le dieron la sabiduría de saber guiarme en el camino, gracias infinitas.

A la MSGD. Gie bele García Discua, por su apoyo, interés y amistad las cuales hicieron posible este gran paso en mi vida académica, por sus consejos que atesorare siempre, y especial reconocimiento a su asesoría que fue indispensable para culminar este trabajo.

A la Mtra. Rosa Elba Galván Duarte, por su apoyo y presión constante, por la enseñanza, y el cariño brindado desde el momento en el que nos conocimos, gracias maestra por brindarme su confianza y mostrarme en sus acciones el amor de Dios.

Al Mtro. Ángel García Sánchez, por sus acertadas correcciones y por su apoyo como profesor y sinodal, gracias, maestros como usted son los que hacen falta.

A los psicólogos y enfermeras, por su apoyo y colaboración para la aplicación de instrumentos y la recolección de datos con los pacientes que participaron en este proyecto, sin ustedes no habría sido posible este trabajo.

Dedicatoria

A Dios por permitirme cumplir una meta más en la vida, por el inmenso amor que me demuestra a diario y se refleja en las personas que me rodean, porque me dio las habilidades necesarias para poder llegar hasta aquí y por dejarme caminar a su lado en todo momento, alejándome de la oscuridad.

A mis padres, mi eterno agradecimiento, por ser mi ejemplo de vida, de personas, de sacrificio y amor, por darme las bases necesarias para alcanzar mi sueño, por el apoyo a lo largo de mi vida académica, por alentarme a ser siempre la mejor, por enseñarme a no rendirme y por aguantar mis épocas de exámenes, porque sin ellos no estaría en este punto, gracias Mamá gracias Papá por la mejor herencia que me han dejado, que es la educación.

A mi hermano, mi cómplice en la vida quien sabe cuánto trabajo me costó llegar a este punto en mi camino, por su forma tan peculiar de apoyarme y por obligarme a ser un ejemplo a seguir, por su amor incondicional y saber cuándo no molestarme porque tenía entrega de trabajos, exposiciones y exámenes al siguiente día, gracias por tu ayuda, afecto, atención, presión, solidaridad, amor y comprensión.

A César y Alma por apoyarme con tareas, exposiciones, búsqueda de información o simplemente con su compañía a través del monitor, en las noches de desvelo, por hacerme sentir capaz y levantarme en mis tropiezos, por su amor y amistad, gracias infinitas, sin ustedes me hubiese sido imposible.

A mis papis (Auria, Roberto, Margarita y Pedro), por su amor de abuelos, su apoyo y enseñanzas de vida, sus ánimos y su fe en mí, gracias. ¡Una nieta más titulada!

Contenido

Índice de cuadros	9
Índice de figuras	10
I. RESUMEN.....	12
II. INTRODUCCIÓN.....	13
III. MARCO TEÓRICO	15
III.1. Envejecimiento.	15
<i>III.1.1. Teorías del envejecimiento.....</i>	<i>15</i>
<i>III.1.2. Adultos mayores.....</i>	<i>18</i>
<i>III.1.3. Estadísticas y su relación con enfermedades</i>	<i>19</i>
III.2. Deterioro Cognitivo Leve	20
<i>III.2.1. Definición y diagnostico.....</i>	<i>21</i>
<i>III.2.2. Test Mini Mental State Examination de Folstein.</i>	<i>23</i>
III.3. Factores asociados.....	25
<i>III.3.1. Obesidad.</i>	<i>26</i>
<i>III.3.2. Dislipidemias.....</i>	<i>27</i>
<i>III.3.3. Diabetes Mellitus.</i>	<i>28</i>
<i>III.3.4. Hipertensión arterial.....</i>	<i>31</i>
IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	38
V. HIPÓTESIS	39

VI. OBJETIVOS.....	39
VII. MATERIAL Y MÉTODOS.....	39
VII.1. Tipo de estudio.....	39
VII.2. Universo de estudio.....	39
<i>VII.2.1. Criterios de inclusión.....</i>	<i>39</i>
<i>VII.2.2. Criterios de exclusión.....</i>	<i>40</i>
VII.3. Variables.....	40
<i>VII.3.1. Clasificación.....</i>	<i>40</i>
<i>VII.3.2. Operacionalización de variables.....</i>	<i>40</i>
VII.4. Metodología.....	41
<i>VII.4.1. Aplicación del Test Mini Mental State Examination de Folstein (MMSEF).....</i>	<i>41</i>
<i>VII.4.2. Mediciones Antropométricas (índices).....</i>	<i>41</i>
<i>VII.4.3. Toma de muestras sanguíneas.....</i>	<i>41</i>
<i>VII.4.4. Pruebas bioquímicas de rutina.....</i>	<i>42</i>
VII.5. Análisis estadístico.....	44
VIII. RESULTADOS.....	45
VIII.1. Edad, medidas antropométricas y parámetros bioquímicos por diagnóstico.....	45
VIII.2. Puntaje MMSEF, en relación a la edad y obesidad.....	45
VIII.3. Relación del puntaje MMSEF con el Diagnóstico.....	46

VIII.4. Relación del puntaje del MMSEF con los niveles de colesterol y dislipidemias.	46
IX. DISCUSIÓN	55
IX.2. Puntaje MMSEF, en relación a la edad y obesidad.....	57
IX.3. Relación del puntaje MMSEF con el Diagnóstico.	58
IX.4. Relación del puntaje del MMSEF con los niveles de colesterol y dislipidemias.	61
X. CONCLUSIÓN	63
XI. PERSPECTIVAS.....	64
• Es necesario incrementar el tamaño de muestra para confirmar los hallazgos de la presente investigación.	64
• Es indispensable la difusión de los hallazgos, así como una extensa investigación, en cuanto a los factores de riesgo, para que de esta manera la población que presenta dichos factores se cuide y evite llegar al DCL.	64
XII. REFERENCIAS.....	65
XIII. ANEXO	77
.....	78

Índice de cuadros

VII.3.2. Operacionalización de variables.

VIII.1. Edad, medidas antropométricas y parámetros bioquímicos por diagnóstico.

VIII.2. Puntaje MMSEF, en relación a la edad y obesidad.

VIII.3. Relación del puntaje MMSEF con el Diagnóstico.

VIII.4. Relación del puntaje del MMSEF con los niveles de colesterol y dislipidemias.

Índice de figuras

Figura VIII.1. Porcentajes de adultos mayores con y sin DCL divididos según los niveles de triglicéridos

Figura VIII.2 Porcentaje de adultos mayores con y sin DCL divididos en sanos y obesos respecto al IMC.

Figura VIII.3 Porcentaje de adultos mayores con y sin DCL de acuerdo a la presencia de dislipidemia.

Abreviaturas.

AM Adultos Mayores

CT Colesterol Total

DCL Deterioro Cognitivo Leve

DV Demencia vascular

DM Diabetes Mellitus

DM2 Diabetes Mellitus tipo 2

DNA Deoxyribonucleic Acid

DS Desviación Estándar

DTA Demencia Tipo Alzheimer

ECNT Enfermedad crónica no trasmisible

ED Encefalopatía Diabética

HbA1c Hemoglobina glicosilada A1c

HTA Hipertensión Arterial

HDL High density lipoprotein

IC Intervalo de confianza

IMC Índice de Masa Corporal

LDL Low density lipoprotein

MMSEF Test Mini Mental State Examination de Folstein

OMS Organización Mundial de la Salud

RL Radicales Libres

TG Triglicéridos

I. RESUMEN

Introducción: Las cifras de adultos mayores (AM) a nivel mundial van en aumento, por tanto, es de suma importancia la búsqueda de un envejecimiento activo, para gozar de salud y una buena calidad de vida, donde se deben considerar los cambios biológicos, morfológicos, bioquímicos y psicológicos propios del envejecimiento. En este sentido, la presencia del deterioro cognitivo leve (DCL), caracterizado por una disminución del rendimiento de al menos una de las capacidades mentales, este síndrome no solo afecta al sistema nervioso, si no que involucra al cerebro y sus funciones. Por lo anterior, dichos procesos se ven alterados, lo que desencadena una serie de eventos que disminuye la salud del individuo, por ello es necesario saber cuáles son los factores de riesgo, o enfermedades que se asocian con el DCL, para poder alertar a la sociedad del riesgo de comorbilidad que presentan.

Objetivo: Determinar la relación entre la edad, obesidad, dislipidemias, hipertensión arterial (HTA) y diabetes mellitus tipo 2 (DM2) con el DCL en una población de adultos mayores del estado de Hidalgo.

Material y método: Se realizó un estudio Observacional, prolectivo, transversal, comparativo, con adultos mayores del Estado de Hidalgo, que presenten o no obesidad, dislipidemias y enfermedades como DM2 y HTA. A los cuales se les aplicó el Test Mini Mental State Examination de Folstein (MMSEF) para medir la presencia de DCL y se les tomó una muestra sanguínea para la determinación de glucosa, perfil de lípidos y hemoglobina glicosilada. Los datos fueron analizados, con el programa estadístico SPSS versión 20.0 utilizando medidas descriptivas de las variables cuantitativas, media (\bar{x}), intervalo de confianza (IC) y desviaciones estándar (DS), y como prueba de comparación t de Student y ANOVA de una vía, con una significancia estadística de 0.05 (al 95% de confianza).

Resultados: De los 164 adultos mayores que participaron en el estudio, 73% son mujeres y el 27% restante hombres, del total el 51% presento DCL (medido por el MMSEF con un punto de corte de ≤ 23 puntos), se dicotomizo en sanos y con DCL, donde el grupo de individuos con DCL presento una mayor concentración de triglicéridos, siendo esta diferencia estadísticamente significativa con una media de 166 ± 87.8 en comparación con los sanos 144 ± 50.3 . Al relacionar la presencia de obesidad con el DCL se presentó una diferencia significativa ($p < 0.05$) para el grupo de obesos, con un puntaje del MMSEF de 22.00 ± 2.8 comparados con los no obesos 23.71 ± 3.3 . En relación al diagnóstico de otras enfermedades crónico no transmisibles (ECNT), los individuos con DM2-HTA fueron los que presentaron un menor puntaje en el MMSEF. Por último, se observó que las personas con dislipidemias obtuvieron un puntaje menor comparados con los AM sin dislipidemias.

Conclusión: Los hallazgos sugieren que presentar obesidad, dislipidemias o una enfermedad como DM2 o HTA, está relacionado con el desarrollo del DCL, en personas mayores de 65 años; por tanto, los factores antes mencionados pueden aumentar el riesgo de presentar DCL en la vejez.

II. INTRODUCCIÓN

Las cifras de adultos mayores (AM) a nivel mundial van en aumento comparados con los porcentajes de años atrás, la Organización mundial de la Salud (OMS) pronostica que para el 2050 el número de AM aumente de 900 millones a 2000 millones, el pronóstico según las organizaciones internacionales es que la cifra crezca y pueda llegar a duplicarse en un periodo de tiempo relativamente corto, de ahí la importancia en la búsqueda de un envejecimiento activo para gozar de salud y una buena calidad de vida, considerando que este es un proceso multifactorial, donde se deben considerar los cambios biológicos, morfológicos, bioquímicos y psicológicos.

Por lo que la presencia del deterioro cognitivo leve (DCL), caracterizado por una disminución del rendimiento de al menos una de las capacidades mentales como: memoria, orientación, pensamiento abstracto, lenguaje, aprendizaje, juicio, razonamiento, cálculo, así como la habilidad constructiva y visual-espacial; es de suma importancia ya que no solo afecta al sistema nervioso, sino que involucra al cerebro y sus funciones, que están relacionadas con los procesos corporales que el ser humano realiza a diario para vivir.

Dichos procesos se ven alterados, lo que desencadena una serie de eventos que disminuye la salud del individuo, provocando enfermedades, las cuales se agravan con la edad.

Se sabe que hay una serie de factores que contribuyen para el desarrollo de DCL, como son la edad, las dislipidemias y la presencia de enfermedades metabólicas, entre otros, sin embargo los estudios al respecto son escasos y no concluyentes, por ello, la finalidad de este estudio fue conocer la relación del DCL con la obesidad, dislipidemias, DM2 e hipertensión en adultos mayores, con el fin de disponer de información científica que permita proponer programas de promoción a la salud que disminuyan la presencia de dichos factores, en los adultos mayores, y con ello la prevalencia del DCL y posteriormente demencia tipo Alzheimer (DTA) que pueda incapacitarlos.

III. MARCO TEÓRICO

III.1. Envejecimiento.

El envejecimiento es una etapa en la vida del ser humano, es un proceso que incluye una serie de cambios biológicos, psicológicos y sociales, incluso antes de las manifestaciones físicas que confieren a un individuo viejo (Senecto);¹ La vejez puede clasificarse de distintas maneras, una de ellas es la que describe a la vejez como normal, patológica y exitosa y esto depende de sus actividades y del ámbito social en el que la persona se desenvuelva.²

Donde se describe a la vejez normal como aquella en la cual no se presentan patologías físicas o psicológicas que puedan inhabilitar al sujeto para realizar sus actividades; Por otro lado, está la vejez patológica en donde la salud del adulto mayor se encuentra afectada por alguna discapacidad o enfermedad y las consecuencias que le pueden ocasionar; en última instancia se encuentra la vejez exitosa, en la que el anciano se encuentra física y cognitivamente sano y por consecuente presenta un alto nivel de funcionalidad, permitiéndole llevar una vida sin mayor complicación y ser un ser productivo frente a la sociedad.³

III.1.1. *Teorías del envejecimiento*

El envejecimiento ocurre a todos los niveles: molecular, celular y órgano/sistema, y para explicarlo se han propuesto un gran número de teorías, las cuales deben tocar los puntos, perjudiciales que reducen las funciones; los progresivos, que

tienen lugar gradualmente; los intrínsecos, es decir, que no sean por causa de agentes externos, del medio ambiente; y los universales, esto es, todos los miembros de una especie deben revelar los déficits.⁴

Para un mejor entendimiento se han dividido en 2:

Las teorías estocásticas: se refieren a aquellos fenómenos que acontecen, con una serie de variables aleatorias que hacen que dicho fenómeno sea producto del azar y por tanto debe estudiarse estadísticamente. Estas teorías cuentan con la causalidad de los acontecimientos dañinos que, a su vez, se deben a factores exógenos a los que se exponen.

Mientras que las teorías deterministas: consideran aquellos fenómenos que se describen mediante un número limitado de variables conocidas, que evolucionan exactamente de la misma manera en cada reproducción del fenómeno estudiado, sin recurrir a ningún cálculo estadístico.⁴

Las teorías estocásticas se clasifican en genéticas, de la mutación somática, de los radicales libres (RL), error catástrofe, de las uniones cruzadas de estructuras celulares, de la acumulación de productos de deshecho y la inmunológica.

Las teorías genéticas confieren al entorno celular la responsabilidad de los daños en el DNA al azar y se subdividen en 3: a) Teoría de la regulación génica: establece que cada especie posee un conjunto de genes que aseguran el desarrollo y la reproducción; la duración de la fase de reproducción depende de la capacidad de defensa del organismo ante determinados factores adversos. De

acuerdo con esta teoría, el envejecimiento es el desequilibrio entre los diferentes factores que han permitido el mantenimiento de la fase de reproducción.⁵ b) Teoría de la diferenciación terminal: el envejecimiento celular se debe también a una serie de modificaciones de la expresión genética, pero que comparten una diferenciación terminal de las células; los efectos adversos del metabolismo sobre la regulación genética.⁶ c) Teoría de la inestabilidad del genoma: se pone de relieve la inestabilidad del genoma como causa de envejecimiento, y pueden producirse modificaciones tanto al nivel del DNA como afectando a la expresión de los genes sobre el RNA y proteínas.^{7,8}

La teoría de la mutación somática propuesta en 1959 por Szilard, predijo que el envejecimiento es el resultado de la acumulación de mutaciones en el DNA nuclear de las células somáticas;⁹ más tarde en 1979 Comfort, y otros autores, concuerdan y además refieren que la lesión al DNA sería a nivel mitocondrial.¹⁰

Miquel y Fleming, dicen que la causa fundamental del envejecimiento celular es una inestabilidad del genoma mitocondrial, por una falta de equilibrio entre la reparación mitocondrial y el efecto desorganizador de los radicales de oxígeno. De este modo, las células privadas de la capacidad de regenerar sus poblaciones mitocondriales, sufrirán una disminución irreversible en su capacidad para sintetizar ATP, con la consiguiente degradación del funcionamiento fisiológico y finalmente la muerte.¹¹

Estas mutaciones en el DNA mitocondrial causan enfermedades humanas y están asociadas con un espectro amplio de manifestaciones clínicas incluida la demencia, los desórdenes del movimiento, el fallo cardíaco, la diabetes, la disfunción renal, la sordera, la ceguera y la debilidad.¹²

La teoría de los radicales libres (RL) propuesta en 1956 por Denham Harman¹³, donde postula que el envejecimiento es el resultado de los efectos accidentales y perjudiciales causados a tejidos por reacciones de RL, las cuales se producen sobre todo en los lípidos, los cuales son los más susceptibles.

Los RL, están implicados en enfermedades degenerativas como arteriosclerosis, amiloidosis, demencia tipo Alzheimer (DTA), enfermedades autoinmunes.^{13,14}

En 1991 Brownlee, revisó el papel fundamental de la glicación no enzimática, que actúa en el desarrollo de las complicaciones diabéticas.¹⁵

Por otro lado, las teorías deterministas sugieren que el envejecimiento, involucra una serie de procesos que están programados innatamente dentro del genoma de cada organismo; entre ellas se encuentran la teoría de la capacidad finita de las células y las evolutivas.⁴

III.1.2. Adultos mayores

La Organización Mundial de la Salud (OMS), en 1979 estableció que se les consideraría ancianos o viejos a aquellos que contaran con 65 años o más en los

países desarrollados, mientras que en los países en vías de desarrollo se les habría de considerar así a las personas que tuvieran cumplidos 60 años o más, como es el caso de la población mexicana.¹⁶

Por lo anterior, con fines prácticos para estudios gerontológicos se optó por subdividir a este grupo en 3 más: a los adultos de entre 60 y 74 años se les denomina “viejos-jóvenes”, siendo este grupo el más activo y sano dentro de los adultos mayores. Aquellos que van de los 75 hasta los 89 años, se les conoce como “viejos-viejos”, en éstos hay una mayor frecuencia de enfermedades, así como limitaciones a nivel psicológico y social. Por último, se encuentra el grupo con edades más avanzadas, es decir los “viejos-longevos”, que van de los 90 años en adelante, los pertenecientes a este grupo son personas vulnerables vistos desde todos los aspectos, con una mayor fragilidad y generalmente dependen de alguien.¹⁷

III.1.3. Estadísticas y su relación con enfermedades

Según OMS la población mundial envejece rápidamente, pronostican que entre el 2015 y el 2050 el porcentaje de adultos mayores se multiplicara casi al doble pasando de un 12 a un 22%, lo que en números absolutos es de 900 millones a 2000 millones aproximadamente.¹⁶

Si bien es cierto que el cuerpo va perdiendo ciertas capacidades tanto físicas como psicológicas e incluso biológicas con la edad, es frecuente que los adultos

mayores se vean más afectados por las diferentes enfermedades, más del 20% de las personas en la vejez sufren algún trastorno mental o neural, de los cuales el 6,6% se atribuye a trastornos mentales y del sistema nervioso; la demencia y la depresión son los trastornos neuropsiquiátricos más comunes en ese grupo de edad.¹⁶

Existen diferentes factores que pueden ser o no causales de enfermedades mentales en adultos mayores, ya que a lo largo de su vida pasan por una serie de cambios bio-psico-sociales, aunados al estrés del día a día, las experiencias dolorosas por diversas causas, la soledad y la angustia. Esto es importante ya que la salud mental influye y en ocasiones se ve reflejada en la salud en general.

La demencia es un síndrome caracterizado por la pérdida de la memoria y la capacidad de pensar, trastornos de comportamiento e incapacidad para realizar las actividades diarias, que afecta principalmente a los ancianos, sin embargo, no es normal, la OMS calcula que en el mundo hay 47,5 millones de personas que padecen demencia, y se prevé que este número aumente para el 2030 a 75,6 millones, y en 2050 a 135,5 millones, lo que resulta preocupante y se está convirtiendo en un problema de salud pública.¹⁶

III.2. Deterioro Cognitivo Leve

En el pasado la pérdida de memoria, era solo una características más de la vejez, la cual se agravaba con el tiempo, en los últimos años la comunidad médica ha

cambiado su visión sobre este tema, puesto que ahora es considerado un estado patológico, lo que indica que hay un proceso que afecta al cerebro, lo que imposibilita al sujeto, para recordar nombres de personas que conocieron recientemente, problemas para seguir una conversación, y un incremento en la tendencia a no poder encontrar objetos.¹⁸

Por lo anterior surge la necesidad de nombrarlo como deterioro cognitivo leve (DCL), el cual suele presentarse en la etapa de la vejez y se caracteriza por una disminución del rendimiento de, al menos, una de las capacidades mentales como la memoria, orientación, pensamiento abstracto, lenguaje, aprendizaje, juicio, razonamiento, el cálculo, así como la habilidad constructiva y visual-espacial, lo que presupone un declive o merma respecto al nivel de funcionamiento previo, una pérdida parcial o global de las capacidades previamente adquiridas.¹⁹

III.2.1. Definición y diagnóstico

Según Petersen el DCL es una condición patológica que alude a un déficit cognitivo que distingue al sujeto de sus pares normales, pero de severidad insuficiente para cumplir criterios internacionales de demencia o demencia tipo Alzheimer (DTA).²⁰

Los criterios de diagnóstico del DCL de acuerdo con Petersen, son:

- 1) Síntomas subjetivos de pérdida de la memoria, referida por el paciente.

- 2) Estos síntomas son confirmados por terceros (informantes fiables).
- 3) El estudio neuropsicológico de la memoria muestra un descenso consistente pero moderado en el paciente, es decir, la facultad de memoria inferior en 1.5 desviaciones estándar (SD) o más por debajo de la media para su edad.
- 4) Las actividades de la vida diaria permanecen normales (no cumplen criterios de diagnóstico de demencia).
- 5) Esta situación no puede ser explicada por otra causa médica.

El diagnóstico correcto del DCL implica: Un mal pronóstico a evolucionar a una enfermedad como DTA ya que un alto porcentaje de sujetos con DCL desarrollan DTA por lo cual deben someterse a un control periódico, una responsabilidad ética para el médico ya que supone para el paciente una serie de posibles decisiones a futuro, y eventualmente un tratamiento específico.²⁰

Para llegar al diagnóstico se recomienda además de las manifestaciones clínicas, el uso de pruebas neuropsicológicas. La interpretación de los resultados va a depender de factores como la edad y el nivel educativo. En general, las personas que presentan déficit cognitivo en dos o más áreas suelen obtener una puntuación inferior a 24.²¹

La neuropsicología es un método interdisciplinario que estudia la organización cerebral, así como la estructura psicológica de las funciones mentales humanas;

como consecuencia, la aplicación de cualquier batería de tests neuropsicológicos es el complemento para el diagnóstico de enfermedades neuropsicológicas.

III.2.2. Test Mini Mental State Examination de Folstein.

Para el diagnóstico de DCL, se deben aplicar tests neuropsicológicos e instrumentos de tamizado, que evalúen la función cognitiva, como el Mini Mental State Examination de Folstein, (MMSEF) instrumento de cribado, utilizado para detectar y ver la evolución del DCL, consta de 11 ítems, divididos en dos secciones: la primera requiere respuestas verbales a la orientación, la memoria y la atención de las preguntas, la segunda sección requiere la lectura y la escritura, abarca la capacidad para nombrar, seguir instrucciones verbales y escritas, escribir una oración y copiar un polígono.²²

- I. Orientación en el tiempo y en el espacio registro de tres palabras
- II. Atención y cálculo, recuerdo de las tres palabras, lenguaje y construcción visual.

Las preguntas se dividen en siete categorías las cuales representan diferentes dominios de la función cognitiva.

El punto de corte más aceptado como un indicador de deterioro cognitivo es de 23 o menos, según Folstein. Se ha clasificado la severidad del deterioro en tres niveles: Severo: 0-17 puntos; Moderado: 18-23 puntos; Sin DC: 24-30 puntos.²³ Se considera que en los pacientes que padecen DCL suelen obtener en el MMSEF

entre 24 y 28 puntos, pero frecuentemente su puntaje menor es en el apartado relativo a la memoria. Su interpretación se complementa, según el apartado donde el sujeto fue deficiente, es decir, el área donde está más afectado, por ejemplo el lenguaje o la función ejecutiva; se habla de DCL de dominio único distinto de la memoria. Cuando hay más de un área afectada, hablamos de DCL de múltiples dominios.²¹

EL MMSEF es un instrumento breve (el tiempo de aplicación es de 5 a 10 minutos) y de fácil administración, por lo que han generalizado su uso a nivel internacional. Se ha traducido a diferentes idiomas y en español existen varias traducciones.²⁴

Diversos estudios han comprobado la fiabilidad del MMSEF, dada su validez, sensibilidad y especificidad (identificar correctamente las personas con y sin deterioro cognitivo), y su correlación con otros exámenes de evaluación de la función cognitiva.²⁵

Sin embargo, es conocida la influencia que tienen algunas variables demográficas y sociales tales como el nivel educativo, la edad, género, raza y etnia entre otras, que influyen en su validez, y que específicamente nos competen por las características de la población adulta mayor mexicana.

Un problema es el nivel educativo por ejemplo, nivel educacional bajo combinado con mayor edad, pueden arrojar resultados erróneos y dar falsos positivos (presuntamente con deterioro cognitivo), lo cual influye en la especificidad de la prueba.

En el 2000 Ostrosky-Solis, Lopez-Arango & Ardila, realizaron un estudio para la detección de demencia en personas mexicanas con menos de cuatro años de escolaridad, donde encontraron que la especificidad del MMSEF fue de 50%.²⁵

Al igual que se encontró que las personas con altos niveles de educación son favorecidas en el puntaje y es más difícil detectar DCL, y esto indica una baja en la sensibilidad, al no detectar a los falsos negativos.²⁷⁻²⁹

Las tasas de conversión a demencia de los sujetos con DCL varían de acuerdo a los autores, pero en todos los casos son superiores a la prevalencia de demencia en las poblaciones de sujetos añosos normales.

MMSEF con DCL Cuando se lleva a cabo un seguimiento evolutivo longitudinal de estos pacientes, se encontró que aproximadamente 15% de ellos atraviesa cada año la barrera que supone ya el paso a la demencia, generalmente de tipo Alzheimer.²¹

III.3. Factores asociados.

Existen diversos factores que intervienen o modifican el estado cognitivo y funcional del adulto mayor entre los que se encuentran, las enfermedades como diabetes mellitus (DM), hipertensión arterial (HTA), enfermedad cerebrovascular (ECV), cardiopatías, osteoartritis, hepatopatías, neoplasias por mencionar algunas. Es importante estudiar los factores de riesgo para el DCL y los

mecanismos por los cuales dichos factores contribuyen con el desarrollo de esta patología, por ello a continuación se describen los factores más relevantes.

III.3.1. Obesidad.

La OMS define a la obesidad, como una acumulación anormal o excesiva de grasa³⁰, se acompañan de alteraciones metabólicas que incrementan el riesgo para desarrollar comorbilidades tales como: HTA, DM2, enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares, así como algunas neoplasias en mama, endometrio, colon y próstata, por mencionar algunas.³¹

El índice de masa corporal (IMC) es un indicador simple de la relación entre el peso y la talla que se utiliza frecuentemente para identificar el sobrepeso y la obesidad en los adultos. Se calcula dividiendo el peso de una persona en kilos por el cuadrado de su talla en metros (kg/m²). El IMC proporciona la medida más útil del sobrepeso y la obesidad en la población, pues es la misma para ambos sexos y para los adultos de todas las edades,³⁰ aun así debe considerarse la media de la población sana ya que las características étnicas no son iguales, realmente es un valor aproximado.

En el caso de los adultos, la OMS clasifica a la obesidad basada en el IMC; para obesidad con un IMC igual o superior a 30.³⁰

Es importante destacar que los cambios en los hábitos alimentarios y de actividad física en la actualidad son consecuencia directa del ambiente y la sociedad que se encuentran asociados al desarrollo y a la falta de apoyo en sectores como el de salud, agricultura, transporte, la planificación urbana, el medio ambiente, el procesamiento, distribución y comercialización de alimentos, la educación y la economía de las familias en la actualidad; lo que se refleja en el estado físico y la salud de las personas; por ello es de suma importancia hacer conciencia en la población para que realice cambios en su vida a favor de su salud, que no solo le traerá beneficios nutricios, sino también estéticos y psicológicos.

III.3.2. Dislipidemias.

El sobrepeso y la obesidad corporal o central aunados a la edad, contribuyen al desarrollo de dislipidemias,³² que pueden obedecer a causas genéticas o primarias, y a causas secundarias.³³

Se entiende por dislipidemias a la alteración de la concentración normal de los lípidos en la sangre,³³ es decir, son un conjunto de enfermedades resultantes de concentraciones anormales de colesterol, triglicéridos, colesterol HDL (High density lipoprotein) y colesterol LDL (Low density lipoprotein) en sangre; se clasifican en primarias y secundarias, las dislipidemias primarias las constituyen trastornos caracterizados por defectos en las enzimas, receptores o metabolitos que participan en la síntesis y eliminación de las lipoproteínas, la más frecuente es

la hipercolesterolemia familiar, seguida por hiperlipidemia familiar combinada, disbetalipoproteinemia e hipertrigliceridemia familiar, mientras que las dislipidemias secundarias incluyen alteraciones en los lípidos como consecuencia de otras enfermedades: diabetes mellitus, hipotiroidismo, síndrome nefrótico, uso de algunos fármacos.³⁴

Para el diagnóstico de dislipidemias, es necesario medir los lípidos en sangre (suero), y comparar el resultado con los niveles de normalidad para colesterol total (CT) que debe ser < 200 mg/dL, triglicéridos (TG) < 150 mg/dL y lipoproteínas de alta densidad (HDL) > 40 mg/dl, y las lipoproteínas de baja densidad (LDL) con valores < 115mg/dL.³⁵

III.3.3. Diabetes Mellitus.

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad crónica no trasmisible (ECNT) que resulta de una insuficiente o mala producción de insulina, que afectan el metabolismo y la producción de energía, como consecuencia aparece la hiperglucemia (aumento del azúcar en la sangre); la DM se clasifica en 2 tipos.

La diabetes de tipo 1 (anteriormente denominada diabetes insulino dependiente o juvenil) se caracteriza por la ausencia de síntesis de insulina.

La diabetes de tipo 2 (llamada anteriormente diabetes no insulino dependiente o del adulto) tiene su origen en la incapacidad del cuerpo para utilizar eficazmente la

insulina, lo que a menudo es consecuencia del exceso de peso o la inactividad física.³⁶

Una persona es diagnosticada con diabetes mellitus tipo 2 (DM2) cuando se le realiza un análisis sanguíneo por medio del laboratorio, y sus resultados son los siguientes: una glucemia plasmática en ayuno ≥ 126 mg/dL, una glucemia plasmática casual ≥ 200 mg/dL, o bien una glucemia ≥ 200 mg/dL a las dos horas después de una carga oral de 75 g de glucosa anhidra disuelta en agua, criterios diagnósticos de diabetes, en el Sistema Nacional de Salud.³⁷

Los niveles altos de glucosa en sangre pueden conducir a enfermedades graves que afectan al corazón y a los vasos sanguíneos (Enfermedades cardiovasculares), ojos (Retinopatía), riñones (Nefropatía), y nervios (Neuropatía), dichas complicaciones pueden ser mortales.³⁸

Algunas de las enfermedades cardiovasculares que acompañan a la diabetes son la angina de pecho, el infarto de miocardio (ataque al corazón), la enfermedad arterial periférica y la insuficiencia cardíaca congestiva, el aumento de las complicaciones cardiovasculares se ven afectadas por la presencia de factores de riesgo, como el aumento en la presión arterial, el colesterol y la glucosa. La nefropatía se refiere a la enfermedad renal causada por el daño a los pequeños vasos sanguíneos, que puede provocar que los riñones sean menos eficientes, o que fallen por completo, es común en las personas que tienen DM2, es la complicación más frecuente en el diabético. La retinopatía es una enfermedad que

se hace presente cuando la red de vasos sanguíneos que irrigan la retina puede bloquearse y dañarse, lo que lleva a la pérdida permanente de la visión (ceguera). En este sentido, la neuropatía, donde hay un incremento de los niveles de glucosa y de presión arterial, la diabetes puede provocar daño en el sistema nervioso de todo el organismo.³⁸ De acuerdo con Zhao y Halkon (2011) los mecanismos que regula la insulina a nivel cerebral como la homeostasis energética, plasticidad sináptica y supervivencia neuronal se encuentran disminuidos en la DM2, lo que ocasiona que se afecte el metabolismo del β -amiloide (β A), lo que da lugar a su acumulación en estructuras tanto corticales como subcorticales (frontales, temporales e hipocampo).³⁹ Como consecuencia las alteraciones observadas en el SNC de las personas con DM2 parecen condicionar la aparición de una encefalopatía diabética (ED), que se presenta con mayor frecuencia en aquellas personas que no tienen un control glicémico y además presentan complicaciones macrovasculares.⁴⁰

El deterioro cognitivo leve se denomina encefalopatía diabética (ED) o disfunción cognitiva diabética e incluso, se ha diferenciado en encefalopatía diabética primaria y secundaria.⁴¹ La ED primaria es causada por alteración en la acción de la insulina e hiperglucemia (tiempo de evolución) y se asocia con la pérdida neuronal apoptótica y deterioro cognitivo; en contraparte, la ED secundaria parece ser resultado de enfermedad microvascular subyacente o consecuencia de hipoglucemia.^{42,43}

Poe ello la DM2 se asocia con la deficiencia de la función cognitiva, incluyendo el aprendizaje, la memoria y el procesamiento de la velocidad.⁴⁴ Algunos estudios muestran la conexión entre DM2 y demencia, como Tavares et al., (2010) evaluaron el desempeño cognitivo de ancianos con DM2 en el Test Wisconsin, se percibió la diferencia significativa en el desempeño de éstos, comparados con los ancianos del grupo control.⁴⁵

En síntesis, las personas que presentan DM tienen mayor riesgo de un déficit en la función cognitiva. La DM2 se asocia con alteraciones en las funciones cerebrales que, a su vez, implican: deterioro cognitivo, demencia, depresión y enfermedad cerebrovascular.⁴⁶

III.3.4. Hipertensión arterial.

La presión arterial, es la presión que ejerce la sangre contra las paredes de las arterias. Esta presión es imprescindible para que la sangre circule por los vasos sanguíneos y transporte el oxígeno y los nutrientes a todo el cuerpo para su correcto funcionamiento; la presión arterial está conformada por 2 tipos de presiones derivadas de las contracciones cardiacas y estas son:

Sistólica: valor máximo de la presión arterial en sístole, es decir, cuando el corazón se contrae (efecto de presión que ejerce la sangre sobre la pared de los vasos sanguíneos).⁴⁷

Diastólica: valor mínimo de la presión arterial cuando el corazón se relaja, es decir efecto de distensibilidad de la pared de las arterias (efecto de presión que ejerce la sangre sobre las paredes de los vasos sanguíneos).

Y estos valores deben ser $\leq 120/80$ mmHg en personas normales (sistólica/diastólica).

Por tanto, la hipertensión arterial (HTA) se define como un aumento de la resistencia vascular debido a la vasoconstricción arteriolar e hipertrofia de la pared vascular la cual conduce a la elevación de la presión arterial sistémica, cuyo diagnóstico se establece con la elevación sostenida de la presión sistémica con valores $\geq 140/90$ mmHg.⁴⁷

A continuación, se presenta una revisión sistemática de algunos estudios realizados sobre el deterioro cognitivo leve y su relación con algunos factores de riesgo y enfermedades.

Cuadro III.2 Factores de riesgo reportados para deterioro

Autor/año	Universo de estudio	Objetivo	Marcadores medidos	Hallazgos
Salinas Hiriart Acosta Sosa 2013 ⁴⁸	C.R., U.M., C.I., O.A. N= 1194 A. Urbana: 598 A. Rural: 596	Evaluar la asociación de la DM con la incidencia del DCL/demencia en adultos mayores mexicanos de área urbana y rural. Estimar el impacto de la HTA, dislipidemia, sobrepeso-obesidad, depresión, discapacidad y tabaquismo con dicha asociación.	Diabetes mellitus Dislipidemia Hipertensión arterial Sobrepeso-obesidad Tabaquismo Depresión Discapacidad Deterioro cognitivo leve Demencia	La diabetes mellitus es un factor de riesgo para presentar deterioro cognitivo leve.
Cheng Huang Deng Wang 2012 ⁴⁹	G., C., H., H. N= 44714 Con DM: 6184 Sin DM: 38 530	Examinar la asociación de la DM con el inicio de la demencia (incluida la demencia tipo Alzheimer (DTA), la demencia vascular (DV) y cualquier demencia) y el deterioro cognitivo leve (DCL)	Diabetes mellitus Enfermedad de Alzheimer Demencia vascular Deterioro cognitivo leve	El meta-análisis cuantitativo mostró que los sujetos con DM tenían mayor riesgo de sufrir DCL, Alzheimer o demencia que aquellos que no presentan DM.
Mejía Miguel Villa Ruiz Gutiérrez 2007 ⁵⁰	A.S., J.A., A., A.L., R.L. N=4 183	Reportar la prevalencia de deterioro cognoscitivo en el adulto mayor y su relación con factores sociodemográficos y de salud en la población mexicana.	Diabetes mellitus Hipertensión arterial Enfermedad pulmonar Enfermedad cardiaca Enfermedad cerebral Deterioro cognitivo leve Dependencia funcional	Las personas que padecen DM, enfermedad cardiaca, pulmonar, cerebral o depresión, son más propensos a presentar DCL más dependencia funcional. La prevalencia de DM y enfermedad Cerebral es alta en pacientes con demencia en norte américa.

Continuación

<p>Galioto R.M., Alosco M.L., Spitznagel M.B., et al.</p> <p>2013⁵¹</p>	<p>N= 580</p>	<p>Relación entre la obesidad (medida en IMC) y la función cognitiva en adultos mayores.</p>	<p>Índice de masa corporal Dominios del funcionamiento cognitivo (Sensoriomotor, atención, funcionamiento ejecutivo, lenguaje y memoria)</p>	<p>Se demuestró que la reserva cognitiva modera la relación entre el IMC y la función cognitiva; y que la obesidad tiene un impacto adverso en el cerebro y los procesos mediante los cuales atenúa sus efectos.</p>
<p>Gómez V.N., Bonnin R.B., Gómez M., Yáñez F.B., González Z.A.</p> <p>2004⁵²</p>	<p>N= 286</p>	<p>Identificar las características clínicas de pacientes con deterioro cognitivo.</p>	<p>Deterioro cognitivo Hábito de fumar Ingestión de bebidas alcohólicas Hipertensión arterial Diabetes mellitus Cardiopatía isquémica Hipercolesterolemia Enfermedad de tiroides Trauma craneal Antecedentes de demencia Síndrome de Down</p>	<p>El deterioro cognitivo fue frecuente en nuestro grupo de estudio y la memoria mediata, la función cognitiva más afectada, siendo el hábito de fumar el principal factor de riesgo seguido de la hipertensión arterial.</p>
<p>Fernández G.N., González E.H.</p> <p>2008⁵³</p>	<p>N=250</p>	<p>Determinar los factores de riesgo vascular y de la función cognoscitiva en ancianos institucionalizados y de la comunidad.</p>	<p>Procedencia Hipertensión arterial Diabetes mellitus Dislipidemias Cardiopatía isquémica Tabaquismo. Función cognoscitiva</p>	<p>La mitad de los pacientes estudiados presentó disfunción cognoscitiva, el mayor porcentaje de pacientes con deterioro cognitivo se detectó en diabéticos e hipertensos y que el mayor porcentaje de pacientes con deterioro cognoscitivo procedían de las instituciones (hogares de ancianos).</p>

Continuación

<p>Barrantes M.M., García M.E., Gutiérrez R.L., Jaimes A.</p> <p>2007⁵⁴</p>	<p>N= 4872</p>	<p>Determinar la prevalencia de dependencia funcional y las enfermedades crónicas que se le asocian.</p>	<p>Actividades básicas de la vida diaria Actividades instrumentales de la vida diaria Dependencia funcional Deterioro cognitivo Enfermedades crónicas</p>	<p>Las enfermedades crónicas relacionadas con dependencia funcional en actividades básicas e instrumentadas fueron las enfermedades articular y cerebrovascular, el deterioro cognitivo y la depresión.</p>
<p>González C., Ham-Chande R.,</p> <p>2007⁵⁵</p>	<p>N=12125</p>	<p>Analizar la situación actual del envejecimiento en México tomando en cuenta el estado de salud y los factores de riesgo que presenta la población mayor de 50 años.</p>	<p>Edad Sexo Adicciones Enfermedades crónicas Estilo de vida</p>	<p>La prevalencia de enfermedades crónicas, capacidad funcional y deterioro cognitivo y existe una asociación limitadas.</p>
<p>Palta P., Carlson M., Crum R., Colantuoni E., Richey A., Yasar S. et al.</p> <p>2017⁵⁶</p>	<p>N= 3069</p>	<p>Relación de la Diabetes y el deterioro cognitivo en adultos mayores.</p> <p>Efecto del ginkgo biloba en un estudio de evaluación de memoria de sobre la demencia en la comunidad, cognitivamente no deteriorado o levemente deteriorado</p>	<p>Diabetes mellitus Funciones neuropsicológicas Deterioro cognitivo Hábito de fumar Antecedentes cardiovasculares, hipertensión</p>	<p>La identificación de los dominios cognitivos más afectados por la diabetes puede conducir a la modificación del riesgo específico, posiblemente en forma de estilo de vida intervenciones como la dieta y la actividad física, que sabemos que son beneficiosas para mejorar los factores de riesgo vascular, como la diabetes, y por lo tanto, puede reducir el riesgo de disfunción ejecutiva y posible demencia.</p>

Continuación

<p>Umegaki H., Makino T., Uemura K., Shimada H., Hayashi T., Wu Cheng X., Kuzuya M.</p> <p>2017⁵⁷</p>	<p>N= 444</p>	<p>Asociación entre la insulino resistencia, hiperglucemia, rendimiento físico, diabetes mellitus y función cognitiva en adultos mayores.</p>	<p>Función cognitiva Actividad física Diabetes mellitus Parámetros bioquímicos en sangre</p>	<p>DM tenían una función cognitiva menor, la insulino resistencia se asoció con deterioro de la memoria, mientras que la velocidad de la marcha lenta y la hiperglucemia se asociaron con un amplio rango de dominios cognitivos, pero principalmente en la función ejecutiva.</p>
<p>Feinkohl I., Winterer G., Pischon T.</p> <p>2016⁵⁸</p>	<p>N= 2642</p>	<p>Asociación de la disfunción cognitiva postoperatoria con la diabetes mellitus, hiperglucemia crónica y antecedentes de hipoglucemia.</p>	<p>Disfunción cognitiva postoperatoria Diabetes mellitus Hiperglucemia Hipoglucemia</p>	<p>Se encontró que en los pacientes con diabetes parecen tener un mayor riesgo de disfunción cognitiva postoperatoria, a su vez entre los pacientes con diabetes, el riesgo de puede aumentar aún más con descontrol glucémico según el índice de HbA1c mayor.</p>
<p>Koyamaa A., Stonec K., Yaffe K.</p> <p>2012⁵⁹</p>	<p>N= 572</p>	<p>Asociación entre el nivel sérico de lipoproteína de baja densidad oxidada y el riesgo de deterioro cognitivo.</p>	<p>Deterioro cognitivo Lipoproteína de baja densidad (en suero)</p>	<p>Los niveles elevados de lipoproteína de baja densidad en suero no se asocian con un mayor riesgo de deterioro cognitivo incidente en mujeres mayores.</p>
<p>Gunstad J., Lhotsky A., Rice C., Ferrucci L., Zonderman A.B.</p> <p>2010⁶⁰</p>	<p>N= 1703</p>	<p>Encontrar la asociación de la obesidad con la función cognitiva.</p>	<p>Etnia Hipertensión arterial Diabetes mellitus Índice de masa corporal Índice cintura-cadera</p>	<p>Los hallazgos del estudio indican que múltiples índices de composición corporal (obesidad) muestran asociación con la función cognitiva.</p>

Finalmente es importante mencionar que las investigaciones sobre los factores de riesgo, para el deterioro cognitivo leve en adultos mayores son escasas, por ello el objetivo del estudio es conocer la relación de la obesidad, dislipidemias, y las enfermedades crónicas no trasmisibles, con el deterioro cognitivo leve en adultos mayores del estado de Hidalgo.

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El deterioro cognitivo leve (DCL), suele presentarse en la etapa de la vejez y se caracteriza por una disminución del rendimiento de, al menos, una de las capacidades mentales como la memoria, orientación, pensamiento abstracto, lenguaje, aprendizaje, juicio, razonamiento, el cálculo, así como la habilidad constructiva y visual-espacial, lo que presupone un declive o merma respecto al nivel de funcionamiento anterior, una pérdida parcial o global de las capacidades previamente adquiridas.

Se ha mencionado que existen diversos factores que intervienen o modifican el estado cognitivo y funcional del adulto mayor entre los que se encuentran, la edad, obesidad, dislipidemias, las enfermedades como diabetes mellitus (DM), hipertensión arterial (HTA), enfermedad cerebrovascular (ECV), sin embargo, son escasos los estudios al respecto y no concluyentes.

De aquí que surge la necesidad de estudiar el cómo interaccionan dichos factores, así como los procesos metabólicos con el rendimiento cognitivo de una persona mayor; por lo anterior se plantea la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuál es la relación del deterioro cognitivo leve con la obesidad, dislipidemias, diabetes mellitus e hipertensión arterial, en una población de adultos mayores del estado de Hidalgo?

V. HIPÓTESIS

De acuerdo a lo reportado en la literatura, sobre la relación del deterioro cognitivo leve con la obesidad, dislipidemias, diabetes mellitus e hipertensión arterial; suponemos que los adultos mayores que presenten dichos factores, presentaran deterioro cognitivo leve comparados con los sanos.

VI. OBJETIVOS

Determinar la relación entre la obesidad, dislipidemias, HTA y DM2 con el DCL en una población de adultos mayores del estado de Hidalgo.

VII. MATERIAL Y MÉTODOS

VII.1. Tipo de estudio.

Se llevó a cabo un estudio observacional, prolectivo, trasversal y comparativo.

VII.2. Universo de estudio.

Una población de adultos mayores residentes del estado de Hidalgo; se tomó una muestra de 175 sujetos, bajo los siguientes criterios de inclusión y exclusión.

VII.2.1. Criterios de inclusión.

- ✓ Personas mayores de 65 años.
- ✓ Sexo indistinto.
- ✓ Residentes del estado de Hidalgo.
- ✓ Pueden presentar o no, obesidad, dislipidemias, DM2, HTA.

VII.2.2. Criterios de exclusión.

- ✓ Personas que presenten enfermedades terminales.
- ✓ Personas con demencia previamente diagnosticada
- ✓ Niños y jóvenes

VII.3. Variables.*VII.3.1. Clasificación.*

Dependiente: Deterioro cognitivo leve; medido a través del Test Mini Mental State Examination de Folstein.

Independientes: Edad, obesidad, dislipidemias, diagnostico, IMC y circunferencia de la cintura, medidas a través de un análisis sanguíneo y medidas corporales.

VII.3.2. Operacionalización de variables.

Variable	Definición	Nivel de medición	Categorías
Edad	Edad que refiere el sujeto en el momento del estudio.	Cuantitativa continua	Años cumplidos
Obesidad	Acumulación excesiva de grasa en el cuerpo.	Cuantitativa continua	IMC (peso/talla ²) ≥ 32
DM	Trastornos metabólicos representados por hiperglucemia.	Cuantitativa continua	Niveles de HbA1c ≥ 6.0
HTA	Incremento continuo de la presión sanguínea en arterias.	Cuantitativa continua	TAS ≥ 140 TAD ≥ 90
Dislipidemias	Conjunto de patologías asociadas con el mal metabolismo de los lípidos.	Cuantitativa continua Cualitativa nominal	CT ≥ 240 HDL ≤ 35 LDL ≥ 160 TG ≥ 200 Presencia o ausencia
Deterioro cognitivo (DC)	Déficit en las funciones mentales.	Cuantitativa discreta Cualitativa ordinal	Puntaje de MMSEF ≤ 23 puntos; con/sin DC

VII.4. Metodología

VII.4.1. Aplicación del Test Mini Mental State Examination de Folstein (MMSEF).

Se les aplico el MMSEF para medir el estado cognitivo de los participantes, para ello se requirió de personal calificado (psicólogos), dicho instrumento se aplicó individualmente en un tiempo promedio de 15min/persona, donde el personal capacitado entrevisto cara a cara al participante anotando sus respuestas.

VII.4.2. Mediciones Antropométricas (índices).

Una vez aplicado el MMSEF, se les pidió a los participantes pasar a un espacio acondicionado para tomar mediciones corporales como: peso, talla, circunferencia de cintura, circunferencia de cadera, esto con el fin de obtener el índice de masa corporal y el índice de cintura-cadera, para clasificar a los participantes en sanos y obesos conforme a los parámetros establecidos por la Norma oficial mexicana NOM-008-SSA3-2010, Para el tratamiento integral del sobrepeso y la obesidad.

VII.4.3. Toma de muestras sanguíneas.

Con previo consentimiento informado, se tomó una muestra sanguínea en ayuno de 8h (basal), la cual se obtuvo por venopunción, utilizando el sistema Vacutainer BD en 2 tubos uno sin anticoagulante (tubo tapón rojo) para la química sanguínea y otro con EDTA (tapón lila) para la hemoglobina glicosilada.

VII.4.4. Pruebas bioquímicas de rutina.

Los parámetros bioquímicos que se determinaron fueron los siguientes: glucosa, colesterol, triglicéridos, HDL (lipoproteínas de alta densidad), LDL (lipoproteína de baja densidad) en el suero del paciente por métodos colorimétricos con ayuda de los kit's de reactivos comerciales, asimismo se determinó la hemoglobina glicosilada del plasma del paciente por espectrofotometría procesados en un equipo automatizado Selectra Jr.

Glucosa

Se empleó el estuche comercial para la determinación de glucosa (método de la glucosa-oxidasa, Randox GL 2614). La glucosa se determinó colorimétricamente después de una oxidación enzimática en presencia de glucosa oxidasa. Tanto la muestra como el patrón se mezclan con el reactivo e incuban durante 10min. a una temperatura ambiente (25°C aprox.) la absorbancia se mide a 500nm frente al blanco de reactivo.

Colesterol

Se empleó el estuche comercial para la determinación de colesterol (método enzimático de punto final CHOD-PAP, Randox Laboratories Ltd. UK, CH 201). El colesterol se determinó colorimétricamente después de una hidrolisis enzimática y una oxidación. Tanto la muestra como el patrón se mezclan con el reactivo e incuban durante 10min. a una temperatura ambiente (25°C aprox.) la absorbancia se mide a 546nm frente al blanco de reactivo, antes de 60min.

Triglicéridos

Se empleó el estuche comercial para la determinación de triglicéridos (GPO-PAP Randox Laboratories Ltd. UK, TR212). Los triglicéridos se determinaron colorimétricamente después de una hidrólisis enzimática con lipasas. Tanto la muestra como el patrón se mezclan con el reactivo e incuban durante 10min. a una temperatura ambiente (25°C aprox.) la absorbancia se mide a 500nm frente al blanco de reactivo, antes de 60min.

HDL-Colesterol

Se empleó el reactivo precipitante-colesterol (Ch204 paquete suplementario para colesterol CHOD-PAP, Randox Laboratories Ltd. UK). El HDL-colesterol se determinó con base en el fundamento de precipitación, donde las lipoproteínas de baja densidad (LDL), las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y las fracciones de quilomicrones se precipitan cuantitativamente al añadir ácido fosfotúngstico en presencia de Mg^{2+} , se tomó el sobrenadante de dicha reacción, del cual se determinó la fracción de HDL posteriormente por el método enzimático de punto final para colesterol total. Tanto la muestra como el patrón se mezclan con el reactivo e incuban durante 10min. a una temperatura ambiente (25°C aprox.) la absorbancia se mide a 546nm frente al blanco de reactivo, antes de 60min.

Hemoglobina glicosilada

Se emplea el reactivo para hemoglobina glicosilada (HA 3450, Randox Laboratories) Se miden tanto la concentración de HbA1c como la concentración de hemoglobina total. El primer paso del procedimiento implica el pretratamiento de la muestra de sangre completa, añadiendo el reactivo desnaturante de la hemoglobina lo cual lisa glóbulos rojos y causa la hidrólisis de la hemoglobina por la acción de una enzima proteasa, la muestra es estable dos horas a temperatura ambiente (25°C), Para obtener el valor de hemoglobina total se mide la absorbancia a 600nm, mientras que la HbA1c se mide la absorbancia a 700nm.

VII.5. Análisis estadístico.

Los datos fueron analizados utilizando medidas descriptivas de los datos cuantitativos, media (\bar{x}), intervalo de confianza (IC) y desviaciones estándar (SD), y se realizó una prueba de comparación t de Student, con una significancia $p < 0.5$ (95% de confianza).

Para realizar los cálculos se empleó el paquete estadístico SPSS versión 20.0.

VIII. RESULTADOS

De los 164 adultos mayores que participaron en el estudio, el 73% son mujeres, el 27% restante son hombres. Del total, 51% presentaron deterioro cognitivo leve, mientras que el 49% la población no lo presentan, medido por el instrumento de tamizaje utilizado Test Mini Mental State Examination de Folstein (MMSEF), con un corte de ≤ 23 puntos

VIII.1. Edad, medidas antropométricas y parámetros bioquímicos por diagnóstico.

Se describe a la población con respecto a las medidas antropométricas y los parámetros bioquímicos (glucosa, hemoglobina glicosilada, colesterol, triglicéridos, colesterol de alta densidad y colesterol de baja densidad,) por diagnóstico, en donde puede observarse una diferencia estadísticamente significativa entre los valores de los triglicéridos de los adultos mayores sanos con respecto a los que presentaron DC leve.

VIII.2. Puntaje MMSEF, en relación a la edad y obesidad.

Se presenta la relación del puntaje obtenido en el MMSEF en la población en general, con respecto a la edad y obesidad, encontrando una diferencia estadísticamente significativa ($p= 0.042$) en los sujetos que presentan obesidad.

VIII.3. Relación del puntaje MMSEF con el Diagnóstico.

Se estratifica a la población con respecto al diagnóstico previo, sanos, diabetes mellitus, hipertensión arterial y quien presenta ambas enfermedades crónicas no transmisibles, contra el puntaje obtenido en el test con respecto al diagnóstico, en donde se observa que los AM con DM2-HTA son los que presentan el puntaje más bajo del MMSEF, lo que sugiere que se encuentran en riesgo para presentar DCL.

VIII.4. Relación del puntaje del MMSEF con los niveles de colesterol y dislipidemias.

Se muestra la relación entre el puntaje obtenido en el test con los marcadores bioquímicos que conforman las dislipidemias observándose una tendencia en los sujetos con dislipidemias a presentar DCL, con una $p=0.065$ siendo un valor limítrofe.

Figura VIII.1. Porcentajes de adultos mayores con y sin DCL de acuerdo a los niveles de triglicéridos.

En la figura se representan los porcentajes de AM con y sin DCL con respecto a los niveles de triglicéridos normales y altos, donde se observa que el 60% de los AM con niveles de triglicéridos altos tiene DCL según el puntaje del MMSEF, mientras que el 46% de los AM con niveles normales de triglicéridos presenta DCL, siendo esta diferencia estadísticamente significativa.

Figura VIII.2 Porcentaje de adultos mayores con y sin DCL de acuerdo a los valores del IMC.

En la figura se presentan los porcentajes de los AM con y sin DCL que presentan obesidad y los que no, en donde podemos observar que el 54% de los obesos tiene DCL, mientras que el 40% de los que no presentan obesidad tienen DCL, siendo estadísticamente significativo.

Figura VIII.3 Porcentaje de adultos mayores con y sin DCL de acuerdo a la presencia de dislipidemias.

En la figura se relaciona la presencia de DCL y las dislipidemias, donde el 53% de los AM tiene dislipidemias y presenta DCL, mientras que el 48% presenta DCL en el grupo sin dislipidemias, no se presentan diferencias significativas.

Cuadro VIII.1. Edad, medidas antropométricas y parámetros bioquímicos por diagnóstico.

	Sanos (n=79)	Deterioro cognitivo leve (n=85)
Edad	69.29±4.4	68.64±5.2
Índice de masa corporal	27.90 ± 3.1	30.35 ± 2.5
Índice cintura cadera	0.92 ± 0.0	0.92 ± 0.0
Glucosa	112.65 ±28.8	121.51 ± 40.7
Colesterol	208.45 ± 31.6	212.63 ± 42.5
Triglicéridos	144.27 ± 50.3	166.36 ± 87.8*
HDL	52.73 ± 10.0	56.13 ± 14.4
LDL	123.66 ± 33.7	121.77 ± 37.9
Hemoglobina glicosilada	6.22 ± 1.2	6.35 ± 1.3

*p=0.05, t de Student.; HDL: niveles de colesterol-HDL; LDL: niveles de colesterol-LDL.

Cuadro VIII.2. Puntaje MMSEF, en relación a la edad y obesidad.

	Puntaje de MMSEF
Menor o igual a 69 años	23.62 ± 3.2
Mayor o igual a 70 años	23.58 ± 3.8
Sano	23.71 ± 3.3
Obeso	22.00 ± 2.8*

*p=0.042 t de Student; MMSEF: Test Mini Mental State Examination de Folstein

Cuadro VIII.3. Relación del puntaje MMSEF con el Diagnóstico.

	Puntaje de MMSEF
Sano	24.57 ± 3.0*
Con Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2)	23.72± 3.3
Con Hipertensión Arterial (HTA)	23.04 ± 3.98
Con DM2 e HTA	22.83 ± 3.5

*p= 0.061 Sanos vs DM2, HTA, DM2-HTA, ANOVA de una vía, Post hoc Dunnett. Test Mini Mental State Examination de Folstein: MMSEF.

Cuadro VIII.4. Relación del puntaje del MMSEF con los niveles de colesterol y dislipidemias.

	Puntaje de MMSEF
Niveles de colesterol sin presentar riesgo	23.65 ± 3.1
Niveles de colesterol en presencia de riesgo	23.81 ± 3.7
Niveles de triglicéridos sin presentar riesgo	24.13 ± 3.7
Niveles de triglicéridos en presencia de riesgo	23.27 ± 3.1
Niveles de HDL sin presentar riesgo	23.77 ± 3.5
Niveles de HDL en presencia de riesgo	22.33 ± 3.0
Niveles de LDL sin presentar riesgo	23.86 ± 3.3
Niveles de LDL en presencia de riesgo	23.38 ± 3.7
Sin dislipidemias	23.92 ± 3.5
Con dislipidemias	22.88 ± 3.2 *

*p=0.065 t de Student; MMSEF: Test Mini Mental State Examination de Folstein.

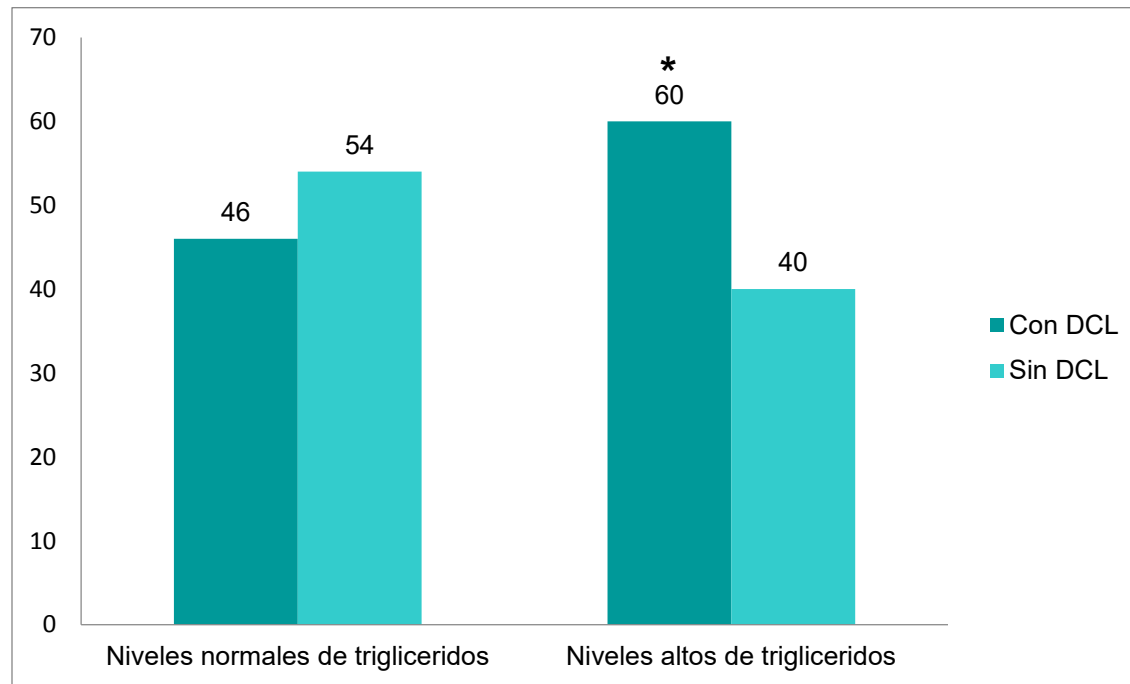


Figura VIII.1. Porcentajes de adultos mayores con y sin DCL divididos según los niveles de triglicéridos.

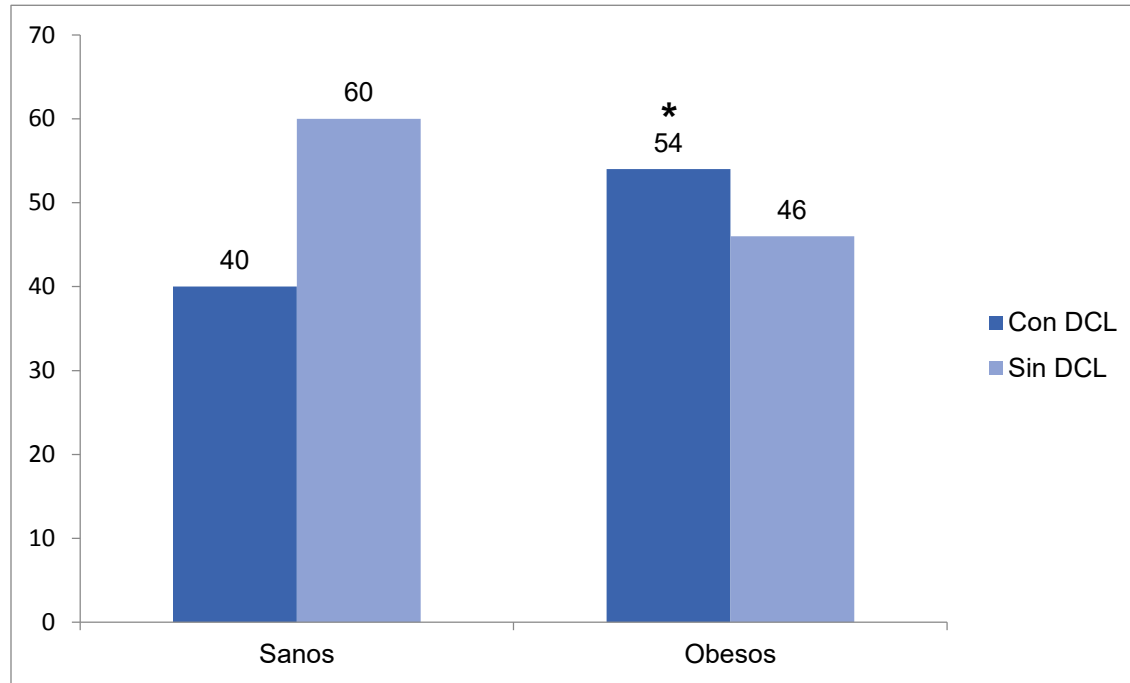


Figura VIII.2 Porcentaje de adultos mayores con y sin DCL divididos en sanos y obesos respecto al IMC.

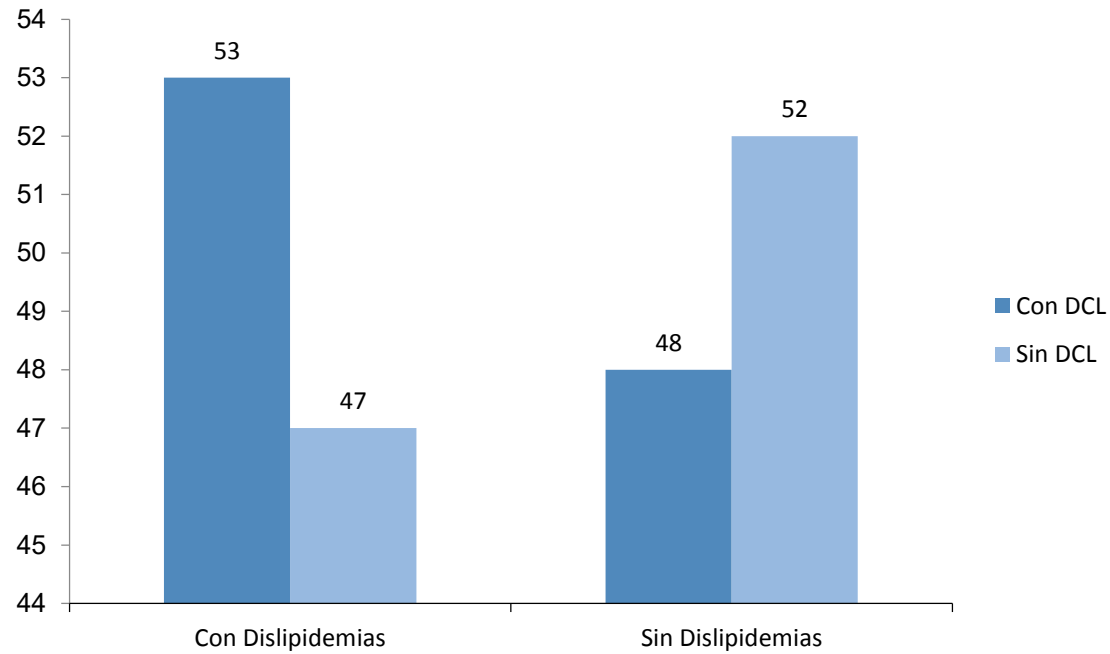


Figura VIII.3 Porcentaje de adultos mayores con y sin DCL de acuerdo a la presencia de dislipidemia.

IX. DISCUSIÓN

La población mundial envejece rápidamente, la OMS pronostica que en 30 años el porcentaje de adultos mayores se duplique siendo apropiadamente 2000 millones de personas mayores de 65 años de edad¹⁶, lo que es importante recalcar y es preocupante, son los factores que se van acumulando a lo largo de la vida del individuo y que se convierten en enfermedades y al paso de los años y con aumento de los mismos en comorbilidad.

Es verdad que con el paso de los años el cuerpo va perdiendo capacidades físicas, psicológicas y en algunos casos biológicas; más del 20% de las personas en esta etapa de la vida sufren algún trastorno mental o neuronal, de los cuales el 6,6% son atribuidos a trastornos mentales y del sistema nervioso. La demencia y la depresión encabezan la lista de los trastornos neuropsiquiátricos más comunes¹⁶.

La demencia es una patología que se caracteriza por la pérdida de memoria y la capacidad de pensar, que incapacitan al sujeto que la padece para realizar sus actividades cotidianas, afecta principalmente a los ancianos, la OMS pronostica que en 10 años el número de personas con este padecimiento será 82 millones y seguirá en aumento, el Alzheimer es la forma más conocida y común de demencia, con una prevalencia entre el 60 y 70% de los casos de demencia a nivel mundial⁶¹; uno de los factores de riesgo para el desarrollo de demencia de tipo Alzheimer (DTA) es el deterioro cognitivo leve (DCL) definido por Petersen en

1999 como una condición patológica que alude a un déficit cognitivo²⁰ en alguna de las capacidades mentales como memoria, orientación, pensamiento abstracto, lenguaje, aprendizaje, juicio, razonamiento, el cálculo así como la habilidad constructiva y visual-espacial, estas cifras, enfermedades y pronósticos son actualmente problema de salud pública, por ello es importante conocer la interacción de los factores de riesgo del DCL, para intentar prevenir su aparición y posterior evolución a una enfermedad que incapacite totalmente a la persona que la padece.

Algunos de los factores de riesgo asociados al DCL son la obesidad, dislipidemias y la comorbilidad con la diabetes mellitus e hipertensión arterial, diferentes autores concuerdan que dichos factores y enfermedades tienen una estrecha relación con el DCL ^{48-53,57-60}

IX.1. Edad medidas antropométricas y parámetros bioquímicos.

Al analizar las medidas antropométricas y los parámetros bioquímicos de la población de estudio por diagnóstico se observó que los niveles plasmáticos de triglicéridos de los adultos mayores con DCL son más altos comparados con los adultos mayores sanos, siendo esta diferencia estadísticamente significativa lo que pone de manifiesto que una concentración alta de triglicéridos puede ser un factor de riesgo para presentar DCL en la población adulta mayor, esto se puede confirmar con la figura VIII.1. en donde se observa que las personas con niveles de triglicéridos altos presentan un porcentaje mayor de DCL en comparación a las

personas con niveles de triglicéridos normales. En este sentido, los resultados del estudio coinciden con lo reportado por Rogers (1989) sugiere que la hipertrigliceridemia podría tener un papel en la función cognitiva e incluso asociarla con obesidad, por otro lado, Rueda (2011) donde, al asociar el perfil lipídico alterado, encontró una alta prevalencia en sujetos con DCL, sin embargo, concluyen que no existe evidencia suficiente para decir que contribuyen al diagnóstico del trastorno cognitivo.

IX.2. Puntaje MMSEF, en relación a la edad y obesidad.

Con respecto al puntaje obtenido en el MMSEF y su relación con la edad y la obesidad de la población en general, se observó que los adultos mayores obesos presentaron un puntaje menor del MMSEF, siendo esta diferencia estadísticamente significativa, lo que indica que presentar obesidad es un factor de riesgo para desarrollar DCL, se observa en la figura VIII.2. que las personas con obesidad presentan un porcentaje más alto de DCL comparándolos con los sanos.

Los resultados del estudio concuerdan con otros autores que demostraron que la obesidad tiene un impacto adverso en el cerebro y los procesos mediante los cuales atenúa sus efectos⁵¹, y que múltiples índices de composición corporal (obesidad) muestran asociación con la función cognitiva⁶⁰, es por ello que una asociación entre el Índice de masa corporal (IMC) elevado y la disfunción

ejecutiva⁶⁴ da como resultado que las personas pueden estar predispuestas a ganar peso como resultado de un funcionamiento ejecutivo reducido⁶⁵. Por lo tanto, la mejora de aspectos del funcionamiento cognitivo puede ayudar a las personas a reducir su peso y mantener un estilo de vida saludable.

Al respecto Gunstad et al. (2010) encontraron que existe una asociación de la función cognitiva con la obesidad, al igual que Galioto et al. (2013) en su estudio relacionan la obesidad y la función cognitiva en adultos mayores, encontrando que la reserva cognitiva modera la relación entre el índice de masa corporal (IMC) y la función cognitiva; lo que concuerda con los hallazgos del estudio presente, mediante una significancia, que ser obeso es un factor de riesgo para el desarrollo del deterioro cognitivo leve.

Es importante resaltar que las enfermedades como la hipertensión y la diabetes tipo 2 son comunes en personas obesas⁶⁶ y predictores conocidos de disfunción cognitiva en esta población.⁶⁷

IX.3. Relación del puntaje MMSEF con el Diagnóstico.

Con relación al puntaje obtenido en el instrumento para el diagnóstico de DCL y la comorbilidad con la DM e HTA, se observó un puntaje más alto en los sujetos sanos descartándolos del padecimiento del DCL según los criterios de instrumento, mientras que los sujetos que presentan DM, HTA o ambas su puntaje

se ve disminuido lo que nos indica que los sujetos que presentan DM2, HTA o DM2-HTA son más susceptibles a padecer DCL.

Estos hallazgos concuerdan con otros estudios, como el realizado por (Cheng G. et al., (2012) quienes efectuaron un meta-análisis incluyendo 44714 sujetos de los cuales 6184 presentaban DM2 y su objetivo fue examinar la asociación de esta patología con el DCL, ellos concluyeron que los sujetos con DM presentaban mayor riesgo de sufrir DCL, y DTA que aquellos que no presentan comorbilidad, otros autores en sus diferentes estudios corroboran la relación entre la DM y el DCL realizando estudios similares.^{48,50,53,57,58,60}

Las personas con DM2 tienen mayor tasa de declinación de funciones cognitivas e incremento de hasta 15 veces en el riesgo de deterioro cognitivo e, incluso, demencia.⁶⁸⁻⁷⁴

Es importante mencionar que el DCL afecta el control de la diabetes, en lo que a sus cuidados y tratamiento se refiere, es importante destacar que incluso el declive sutil en la cognición y la memoria entre las personas con diabetes ha demostrado que tienen resultados negativos, implicaciones en el autocontrol de la enfermedad,⁷⁴ el diario régimen al que se espera se adhieran los individuos con diabetes para controlarla de manera efectiva. Además de las implicaciones negativas que la cognición comprometida tiene en la autogestión, aunado al mal tratamiento de la misma, pueden llevar a una cognición progresivamente peor.⁷⁵

La diabetes es un factor de riesgo para el desarrollo de la demencia tanto vascular como neurodegenerativa demencia tipo Alzheimer (DTA). La DM2 está asociada con aproximadamente un aumento de 1.5 a 2.5 veces en el riesgo de demencia^{76,77}. Pacientes con DM2 mostraron una disminución en la función ejecutiva, memoria, aprendizaje, atención y eficiencia psicomotora.^{78,79} Mientras que la hipertensión arterial (HTA), es un denominador común, con una elevada frecuencia en la serie de pacientes con déficits mentales, y el papel que desempeña como enfermedad concomitante en personas que presentan dificultades con la memoria, deterioro mental asociado a la edad y demencia.⁵³

La HTA se ha asociado con cambios ateroscleróticos en grandes y pequeñas arterias cerebrales, con reducción de la autorregulación del flujo cerebral, y con los principales factores de riesgo para el desarrollo de accidente cerebrovascular y demencia multi-infarto. Es importante destacar también que en los últimos tiempos, a través de las imágenes por resonancia magnética, se ha observado la presencia de lesiones silentes tanto de la sustancia blanca cerebral peri-ventricular como infartos lacunares en sujetos hipertensos y en adultos mayores y esto puede asociarse con un deterioro de las funciones cognitivas.⁸⁰

IX.4. Relación del puntaje del MMSEF con los niveles de colesterol y dislipidemias.

Al comparar a los sujetos que presentaban o no riesgo para algunos marcadores bioquímicos como el colesterol total, triglicéridos, lipoproteínas de baja densidad y lipoproteínas de alta densidad con respecto al puntaje obtenido en el MMSEF así como si presentaban o no dislipidemias de tipo secundario,³⁴ se observó una significancia limítrofe para los sujetos con dislipidemias con un valor de $p=0.065$, sin embargo en la figura VIII.3. se observa un porcentaje mayor de DCL en las personas que presentan dislipidemias en comparación con las que no tienen dislipidemias.

Esto es congruente con algunos estudios donde los resultados son similares ya que la literatura muestra que el mecanismo de acción de los lípidos sobre el funcionamiento del sistema nervioso central, donde las alteraciones en placas beta amiloide redes neurofibrilares y pérdida neuronal son un marcador para el diagnóstico de DTA, por tanto, su alteración indica la existencia de un trastorno neurodegenerativo.⁸¹ Fundamentalmente son el colesterol-LDL y el cerebro los que están relacionados a partir de la función de estas proteínas βA , que si se depositan de forma anómala provocan una inflamación crónica que lesiona irreversiblemente las neuronas.⁸²

El colesterol es un componente esencial de las membranas y de la mielina, por lo que es crucial para mantener la integridad sináptica y la función neuronal. La permeabilidad de las membranas celulares (entre ellas las neuronas) y la barrera

hematoencefálica producen una alteración el flujo de apolipoproteína E (ApoE) y de las proteínas $\beta A^{82,83}$ ya que las apolipoproteínas (E y J) participan en el tráfico de βA cerebral y en función de la porosidad de la membrana y de la concentración de ácidos grasos que van a controlar su depósito. Los ácidos grasos y el colesterol tienen un papel fundamental en la estabilización de la membrana celular. La fluidez de las membranas es necesaria para mantener la función de las células cerebrales, puesto que su actividad depende de la entrada de neurotransmisores a través de los receptores de membrana y esto va a determinar su capacidad de excitabilidad y de transmisión nerviosa.^{84,85} Por lo tanto, cuanto mayor es la cantidad de colesterol y de ácidos grasos saturados, mayor es la rigidez de la membrana y menor es la permeabilidad.⁸⁴

Finalmente, es importante mencionar que el presente estudio pone de manifiesto que las alteraciones metabólicas en el perfil de lípidos es un factor considerable para la presencia de DCL, y los resultados obtenidos en el mismo permiten proponer programas de intervención que permitan prevenir y controlar el deterioro cognitivo en los adultos mayores.

X. CONCLUSIÓN

De acuerdo a la siguiente hipótesis:

Hipótesis.

De acuerdo a lo reportado en la literatura, sobre la relación del deterioro cognitivo leve con la obesidad, dislipidemias, diabetes mellitus e hipertensión arterial; suponemos que los adultos mayores que presenten dichos factores, presentaran deterioro cognitivo leve.

Se llegó a las siguientes conclusiones

- Los AM con DCL presentan una concentración significativamente mayor de triglicéridos que los sanos.
- Los AM con obesidad son más propensos a presentar DCL comparados con los AM con peso normal, lo que sugiere que la obesidad es un factor de riesgo para el DCL.
- Los hallazgos obtenidos en el estudio sugieren que presentar obesidad, dislipidemias o una enfermedad como diabetes mellitus e hipertensión arterial, está relacionado con el desarrollo del deterioro cognitivo leve (DCL), en personas mayores de 65 años; por tanto, los factores antes mencionados pueden aumentar el riesgo de presentar DCL en la vejez.

XI. PERSPECTIVAS

- Es necesario incrementar el tamaño de muestra para confirmar los hallazgos de la presente investigación.
- Es indispensable la difusión de los hallazgos, así como una extensa investigación, en cuanto a los factores de riesgo, para que de esta manera la población que presenta dichos factores se cuide y evite llegar al DCL.

XII. REFERENCIAS

1. Ors M.A. & Laguna P.J. Reflection about aging and life quality. Departamento de Enfermería de Alicante.1999; Apd. 99 E-03080
2. Fernández B.R., Moya F.R., Iñiguez M.J. & Zamarrón, M.D. ¿What is the aged person psychology?. Madrid:Biblioteca Nueva;1999.
3. Rowe, J. & Kahn, R. Successful aging. The Gerontologist.1997; 37:433-440.
4. Pardo A. G. Consideraciones generales sobre algunas de las teorías del envejecimiento. Rev Cubana Invest Biomed. 2003; 22(1): 58-67.
5. Kanungo MS. Biochemistry of aging. New York: Academic Press.1980.
6. Cutler RG. Recent progress in testing the longevity determinant and dysdifferentiation hypotheses of aging. Arch Gerontol Geriatr 1991;12: 75-98.
7. Slagboom PE, Vug J. Genetic instability and aging: theories, facts, and future perspectives. Genome 1989; 31: 373-85.
8. Mozzhukhina TG, Chabanny EL, Levitsky EL, Litoshenko AY. Age-related changes of supernucleosomal structures and DNA-synthesizing properties of rat liver chromatin. Gerontology 1991;37:181-6.
9. Szilard L. On the nature of the aging process. Proc Natl Acad Sci USA 1959; 45: 30-45.
10. Comfort A. The biology of senescence. New York: Elsevier. 1979; 81-6.
11. Miquel J, Fleming JE. A two-step hypothesis on the mechanism of in vitro cell aging cell differentiation followed by intrinsic mitochondrial mutagenesis. Exp Gerontol 1984; 19: 31-6.

12. Wallace DC. Mitochondrial genetics: a paradigm for aging and degenerative diseases. *Science*. 1992; 256: 628-32.
13. Harman D. Aging: a theory based of free radical and radiation chemistry. *J Gerontol* 1956; 11: 298-300.
14. Halliwell B, Grootveld M. The measurement of free radical reactions in humans. Some thoughts for future experimentation. *FEBS Lett* 1987;213:9-14.
15. Brownlee M. Glycosylation products as toxic mediators of diabetic complications. *Annu Rev Med*. 1991; 42: 159-66.
16. OMS: Organizacion Mundial de la Salud [internet]. OMS c2018 [citado abril 2018]. La salud mental y los adultos mayores. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs381/es/>
17. Sánchez R.M., Mendoza N.V. Envejecimiento, enfermedades crónicas y antioxidantes. UNAM, F.E.S. Zaragoza. 2003.
18. INECO: Instituto de Neurologia Cognitiva. [internet]. Argentina: INECO 2014 [marzo 2018]. Deterioro cognitive. Disponible en: <http://www.ineco.org.ar/deterioro->
19. Pérez M.V., El deterioro cognitivo: una mirada previsor. *Rev Cubana Med Gen Integr*. 2005; 21(1-2)
20. Petersen R.C., Smith G.E., Waring S.C., Ivnik R.J., Tangalos E.G., Kokmen E. Mild Cognitive impairment clinical characterization and outcome. *Arch Neurol* 1999; 56(3): 303-8.

21. Velázquez B.E., Ortiz G.G., Arias E.D. et al. Tópicos de actualización en neurobiología Envejecimiento y Neurodegeneración. México: INGER; 2011.
22. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. «Mini-mental state» A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. J Psychiatr Res, 1975; 12: 189- 198.
23. George, L., Landerman, R., Blazer, D. Cognitive impairment. Psychiatric Disorders in America. New York: Free Press, 1991:291-327.
24. Ramírez M., Teresi J.A., Holmes D., et al. Differential Item Functioning (DIF) and the Mini-Mental State Examination (MMSE): overview, sample, and issues of translation. Med Care. 2006; 44(Suppl 3): S95–S106.
25. Tombaugh T.N., & McIntyre N.J. The Mini-Mental State Examination: A comprehensive review. Journal of the American Geriatrics Society 1992; 40: 922-935.
26. Ostrosky-Solis F., López-Arango G., & Ardila A. Sensitivity and specificity of the MiniMental State Examination in a Spanish-speaking population. Applied Neuropsychology, 2000; 7: 25-31.
27. Crum R.M., Anthony J.C., Bassett S.S., Folstein M.F. Population-Based Norms for the Mini-Mental State Examination by Age and Educational Level. JAMA. 1993; 269: 2386-2391.
28. Mejía S., Gutiérrez L., Villa A., & Ostrosky-Solis F., Cognition, Functional Status, Education and the Diagnosis of Dementia and Mild Cognitive

- Impairment in Spanish Speaking Elderly. *Applied Neuropsychology*, 2004; 11: 196-203.
29. Franco-Marina, F., García-González, J.J., Wagner-Echeagaray, F., Gallo, J., Ugalde, O., Sánchez-García, S, et al. The Mini-mental State Examination revisited: ceiling and floor effects after score adjustment for educational level in an aging Mexican population. *International Psychogeriatrics*, 2010; 22: 72-81.
30. OMS: Organización Mundial de la Salud [internet]. OMS c2018 [citado marzo 2018]. Obesidad y sobrepeso. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>
31. Secretaría de salud. Norma oficial mexicana NOM-008-SSA3-2010, Para el tratamiento integral del sobrepeso y la obesidad. Ciudad de México, Diario Oficial de la Federación. Disponible en: http://www.dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5154226&fecha=04/08/2010
32. Consejo de salubridad general [internet]. Gobierno Federal 2016 [citado marzo 2018]. GPC Diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias IMSS-233-09. Disponible en: <http://evaluacion.ssm.gob.mx/pdf/gpc/grr/IMSS-233-09.pdf>
33. Secretaría de salud. Norma oficial mexicana NOM-037-SSA2-2012, Para la prevención, tratamiento y control de las dislipidemias. Ciudad de México, Diario Oficial de la Federación. Disponible en: [dislipidemias
http://dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5259329&fecha=13/07/2012](http://dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5259329&fecha=13/07/2012)
34. Arellano O, Barquera S, Barriguete J, Lara A, López A, Rosas M. Protocolo clínico para el diagnóstico y tratamiento de las Dislipidemias. CENAPRECE,

- Secretaria de Salud, D.F. México. 2da. Edición. 2011 (marzo 2018). Disponible en: www.cenaprece.salud.gob.mx/programas/interior/adulto/descargas/pdf/ProtocoloClinico_diagnóstico_tratamiento_dislipidemias.pdf
35. NCEP. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *Circulation*. 2002; 106(25): 3143-421.
36. OMS: Organización Mundial de la Salud [internet]. OMS c2018 [citado marzo 2018]. Diabetes. Disponible en: http://www.who.int/topics/diabetes_mellitus/es/
37. Secretaria de salud. Norma oficial mexicana NOM-015-SSA2-2010, Para el tratamiento y control de la diabetes mellitus. Ciudad de México, Diario Oficial de la Federación. Disponible en: http://dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5168074&fecha=23/11/2010
38. Federación Internacional de Diabetes. Atlas de la DIABETES de la FID [internet]. 6ª Ed. U.S.A.: FID. 2013 [Mayo 2013]. Disponible en: www.idf.org/diabetesatlas
39. Zhao W, Alkon D. Role of insulin and insulin receptor in learning and memory. *Mol Cell Endocrinol*. 2011; 177: 125-134.
40. Manschot S., Biessels G., de Valk H., Algra A. et al. Metabolic and vascular determinants of impaired cognitive performance and abnormalities on brain

- magnetic resonance imaging in patients with type 2 diabetes. *Diabetologia* 2007; 50: 2388-2397.
41. Cervantes-Arriaga A., Calleja-Castillo J., Rodríguez-Violante M. Función cognitiva y factores cardiometabólicos en diabetes mellitus tipo 2. *Med Int Mex* 2009; 25(5): 386-92.
 42. Sima A.A., Kamiya H., Li Z.G. Insulin, C-peptide, hyperglycemia and central nervous system. *Eur J Pharmacol.* 2004; 490(1-3): 187-97.
 43. Biessels G.J., Kerssen A., de Haan E.H., Kappelle L.J. Cognitive dysfunction and diabetes: implications for primary care. *Prim Care Diabetes.* 2007; 1: 187-93.
 44. Boarolli M., Colombo F.N., Vicente B.D., Fernandes F.D., Amboni G. MANIFESTAÇÕES PSIQUIÁTRICAS E POSSÍVEIS DANOS COGNITIVOS EM PACIENTES DIABÉTICOS TIPO II. *Revista Iniciação Científica.* 2014; v. 12(1): 134-143.
 45. Tavares, D.M. et al. Qualidade de vida e comorbidades entre os idosos diabéticos. *Revista de Enfermagem da UERJ.* 2010; 97-103
 46. Bauduceau B., Bourdel-Marchasson I., Brocker P., Taillia H. The brain on the elderly diabetic patient. *Diabetes Metab.* 2005; 31(2): 5S92-5S97.
 47. Consejo de salubridad general [internet]. Gobierno Federal 2016 [citado marzo 2018]. GPC Diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en el primer nivel de atención médica. IMSS-076-08. Disponible en:

http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/076-GCP__HipertArterial1NA/GRR_HIPERTENSION.pdf

48. Salinas C.R., Hiriart U.M., Acosta C.I., Sosa O.A. Diabetes mellitus y su asociación con demencia y deterioro cognitivo leve en adultos mayores mexicanos de población urbana y rural. Arch Neurocién (Mex). 2013; 18 Supl- I: 1-7.
49. Cheng G., Huang C., Deng H., Wang H. Diabetes as a risk factor for dementia and mild cognitive impairment: a meta-analysis of longitudinal studies. Internal Medicine Journal ; 2012.
50. Mejía-Arango S., Miguel-Jaimes A., Villa A., Ruiz-Arregui L., Gutiérrez-Robledo L.M. Deterioro cognoscitivo y factores asociados en adultos mayores en México. Salud Publica Mex 2007; 49 supl 4: S475-S481.
51. Galioto R.M., Alosco M.L., Spitznagel M.B., Stanek K.M., & Gunstad J. Cognitive reserve preserves cognitive function in obese individuals, Aging, Neuropsychology, and Cognition: A Journal on Normal and Dysfunctional Development. 2013; DOI:10.1080/13825585.2012.762972
52. Gómez V.N., Bonnin R.B., Gómez M., Yáñez F.B., González Z.A. Caracterización clínica de pacientes con deterioro cognitivo. Rev Cubana Med 2003; 42(1): 12-7
53. Fernández G.N., González E.H. Factores de riesgo vascular y función cognoscitiva en ancianos institucionalizados y de la comunidad. Geriatria. 2008

54. Barrantes-Monge M., García-Mayo E.J., Gutiérrez-Robledo L.M., Miguel-Jaimes A. Dependencia funcional y enfermedades crónicas en ancianos mexicanos. *Salud Publica Mex.* 2007; 49 supl 4: S459-S466.
55. González CA, Ham-Chande R. Funcionalidad y salud: una tipología del envejecimiento en México. *Salud Publica Mex.* 2007; 49 supl 4: S448-S458.
56. Palta P., Carlson M., Crum R., Colantuoni E., Richey A., Yasar S. et al. Diabetes and Cognitive Decline in Older Adults: The Ginkgo Evaluation of Memory Study *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2018; 73(1): 123–130
Doi:10.1093/gerona/glx076
57. Umegaki H, Makino T, Uemura K, Shimada H, Hayashi T, Cheng XW and Kuzuya M. The Associations among Insulin Resistance, Hyperglycemia, Physical Performance, Diabetes Mellitus, and Cognitive Function in Relatively Healthy Older Adults with Subtle Cognitive Dysfunction. *Front. Aging Neurosci.* 2017; 9: 72. Doi: 10.3389/fnagi.2017.00072
58. Feinkohl I., Winterer G., Pischon T. Diabetes is associated with risk of postoperative cognitive dysfunction: A meta-analysis. *Diabetes Metab Res Rev.* 2017; 33: e2884. DOI: 10.1002/dmrr.2884
59. Koyamaa A., Stonec K., Yaffe K. Serum oxidized low-density lipoprotein level and risk of cognitive impairment in older women. *Neurobiology of Aging.* 2013; 34: 634–635
60. Gunstad J., Lhotsky A., Rice C., Ferrucci L., Zonderman A.B. Longitudinal Examination of Obesity and Cognitive Function: Results from the Baltimore

-
- Longitudinal Study of Aging. *Neuroepidemiology* 2010; 34: 222–229 DOI: 10.1159/000297742
61. OMS: Organización Mundial de la Salud [internet]. OMS c2018 [citado abril 2018]. Demencia. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs362/es>
62. Rueda-Sánchez M. Impacto de las pruebas rutinarias en el diagnóstico de los pacientes con quejas cognitivas. *Acta Neurol Colomb* 2011; 27: 154-164
63. Rogers L, Meyer JS, McClintic K, Mortel KF. Reducing hypertriglyceridemia in elderly patients with cerebrovascular disease stabilizes or improves cognition and cerebral perfusion. *Angiology*. 1989; 40: 260-9.
64. Gunstad, J., Paul, R., Cohen, R., Tate, D., Spitznagel, M., & Gordon, E. Elevated body mass index is associated with executive dysfunction in otherwise healthy adults. *Comprehensive Psychiatry*. 2007; 48: 57–61. doi: 10.1016/j.comppsy.2006.05.001
65. Stanek, K., Grieve, S., Brickman, A., Korgaonkar, M., Paul, R., Cohen, R., & Gunstad, J. Obesity is associated with reduced white matter integrity in otherwise healthy adults. *Obesity*. 2011; 19: 500–504. doi: 10.1038/oby.2010.312
66. Bray, G. A. Medical consequences of obesity. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2004 ; 89 : 2583–2589. doi: 10.1210/jc.2004–0535

67. Laitala, V. S., Kaprio, J., Koskenvuo, M., Rähkä, I., Rinne, J. O., & Silventoinen, K. Association and causal relationship of midlife obesity and related metabolic disorders with old age cognition. *Current Alzheimer Research*. 2011; 8 : 699–706.
68. Cuckierman T., Gerstein H.C., Williamson J.D. Cognitive decline and dementia in diabetes. *Diabetologia*. 2005; 48(12): 2460-9.
69. Shcnaider B.M., Goldbourt U., Silverman J.N., et al. Diabetes mellitus in midlife and the risk of dementia three decades later. *Neurology*. 2004; 63(10): 1902-7.
70. Hassing L.B., Grant M.D., Hofer S.M., et al. Type 2 diabetes mellitus contributes to cognitive decline in old age: a longitudinal population based study. *J Int Neuropsychol Soc*. 2004; 10(4): 599-607.
71. Messier C., Awad N., Gagnon M. The relationships between atherosclerosis, heart disease, type 2 diabetes and dementia. *Neurol Res*. 2004; 26(5): 567-72.
72. Arvantiakis Z., Wilson R.S., Bienias J.L., et al. Diabetes mellitus and risk of Alzheimer disease and decline in cognitive function. *Arch Neurol*. 2004; 81(5): 661-6.
73. Allen K.V., Frier B.M., Strachan M.W. The relationship between type 2 diabetes and cognitive dysfunction: longitudinal studies and their methodological limitations. *Eur J Pharmacol*. 2004; 490(1-3): 169-75.
74. Grodstein F., Chen J., Wilson R.S., Manson J.E. Type 2 diabetes and cognitive function in community-dwelling elderly women. *Diabetes Care*. 2001; 24: 1060–5.

75. Feil DG, Zhu CW, Sultzer DL. The relationship between cognitive impairment and diabetes self-management in a population-based community sample of older adults with Type 2 diabetes. *J Behav Med* 2012;35:190–9.
76. Ott A, Stolk RP, van Harskamp F, Pols HA, Hofman A, Breteler MM. Diabetes mellitus and the risk of dementia: the Rotterdam Study. *Neurology* 1999;53:1937–1942
77. Peila R, Rodriguez BL, Launer LJ; Honolulu- Asia Aging Study. Type 2 diabetes, APOE gene, and the risk for dementia and related pathologies: the Honolulu-Asia Aging Study. *Diabetes* 2002;51:1256–1262
78. Wrihten SA, Piroli GG, Grillo CA, Reagan LP. A look inside the diabetic brain: Contributors to diabetes-induced brain aging. *Biochim Biophys Acta* 2009;1792:444–453
79. OkerekeOI, Kang JH, CookNR, et al. Type 2 diabetes mellitus and cognitive decline in two large cohorts of community-dwelling older adults. *J Am Geriatr Soc* 2008;56:1028–1036
80. Weissmann P. et al. Hipertension arterial y deterioro cognitivo en el anciano. *REV ARGENT CARDIOL* 2002; 70: 231-238.
81. Soler i Ferrer C. Dislipemia y demencia. *Alzheimer. Real Invest Demenc.* 2011;49:33-39
82. Shobab LA, Hsiung GY, Feldman HH. Cholesterol in Alzheimer's disease. *Lancet Neurol.* 2005;4:842-52.

83. Mielke M.M., Lykestos C.G. Lipids and the pathogenesis of Alzheimer's disease: is there a link? *Int Rev Psychiatry*. 2006; 18(2): 173-86.
84. García C.R. Nutrición y enfermedad de Alzheimer. *Alzheimer. Real Invest Demenc*. 2010; 46: 24-36.
85. García C.R. 25 preguntas frecuentes en nutrición y función cognitiva. Barcelona: Publicaciones Permanyer; 2010.

XIII. ANEXO



FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES * Z A R A G O Z A *
UNIDAD DE INVESTIGACIÓN EN GERONTOLOGÍA

3.2. MINI EXAMEN MENTAL DE FOLSTEIN (modificado)*

Folio: _____

Nombre: _____

Edad: _____ Sexo: _____ Fecha de evaluación: _____

Escolaridad: _____

Calificación Total: _____

Calificación Máxima **Calificación Obtenida** (Asigne un punto por cada respuesta máxima obtenida que sea correcta)

I.Orientación

- | | | |
|---|-----|---|
| 5 | () | Pregunte: <i>¿Qué fecha es hoy?</i>
Después complete solo las partes omitidas; formulando las siguientes preguntas:
¿En qué año estamos? ()
¿En qué mes estamos? ()
¿Qué día del mes es hoy? ()
¿Qué día de la semana? ()
¿Qué hora es aproximadamente? () |
| 5 | () | Pregunte: <i>¿En dónde nos encontramos ahora?</i>
(Casa, consultorio, hospital, etc.) para obtener la información faltante haga las siguientes preguntas:
¿En qué lugar estamos? ()
¿En qué país? ()
¿En qué estado? ()
¿En qué ciudad o población? ()
¿En qué colonia, delegación o municipio? () |

Calificación Máxima Calificación Obtenida

3 ()

3 ()

1 ()

V.Lenguaje

Nombrar: Muestre al sujeto un reloj y pregúntele: *¿Cómo se llama esto?* Repita lo mismo con un lápiz.

Reloj ()
Lápiz ()

Repetición: Diga al sujeto la siguiente instrucción: *"Le voy a decir una frase y repítala después de mí. Sólo se la puedo decir una vez así que ponga mucha atención".*

"NI NO, NI SI, NI PERO"

(solo un ensayo) ()

Comprensión verbal: Coloque una hoja de papel sobre el escritorio e indíquele al sujeto: *"le voy a dar algunas instrucciones. Por favor sígalas en el orden que se las voy a decir. Sólo se las puedo decir una vez".*

"Tome este papel con la mano derecha, dóblelo por la mitad y déjelo en el suelo"
(Dé un punto por cada paso correctamente ejecutado).

Tome este papel con la mano derecha ()
Dóblelo por la mitad ()
Déjelo en el suelo ()

Comprensión escrita: Muestre al sujeto la instrucción escrita en la tarjeta: "Cierre los ojos". Pida al sujeto:

"Por favor haga lo que dice aquí". ()

CIERRE LOS OJOS

*Fuente: Reyes de Beaman S, et al. *Aging Neuropsychol Cogn* 2004; 11(1):1-11.

Calificación Máxima Calificación Obtenida

II. Registro

3 () Diga al sujeto la siguiente instrucción: "**Le voy a decir el nombre de tres objetos, cuando yo termine quiero que por favor usted los repita. Pronuncie claramente las palabras, una cada segundo: papel, bicicleta y cuchara**", después pida al sujeto que las repita. Anote un punto por cada respuesta correcta. Luego repita las palabras hasta que el sujeto se las aprenda (máximo 6 ensayos). Anote el orden de las palabras en cada ensayo.

	Ensayos					
	1	2	3	4	5	6
Papel	()	()	()	()	()	()
Bicicleta	()	()	()	()	()	()
Cuchara	()	()	()	()	()	()

Calificación Máxima Calificación Obtenida

III. Atención y Cálculo

5 () Pida al sujeto: Reste de 7 en 7, a partir del 100. "**Fijese bien, se trata de contar para atrás restando 7 cada vez por ejemplo: 100-7 = 93; 93-7 = 86.**" Continúe hasta que yo le diga que se detenga. Deténgalo después de 5-- subtracciones (no proporcione ayuda)

79 ()
 72 ()
 65 ()
 58 ()
 51 ()

Calificación Máxima Calificación Obtenida

IV. Memoria diferida

3 () Pida al sujeto: "**Repita las tres palabras que le pedí que recordara**".

Papel	()
Bicicleta	()
Cuchara	()

1 () **Escritura de una frase:** Presente al sujeto una hoja en blanco. Pídale: "**Quiero que por favor escriba una frase que diga un mensaje**".

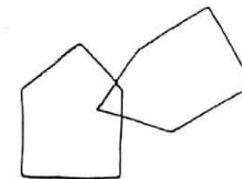
Calificación Máxima Calificación Obtenida

1 () **Copia de un dibujo:** Muestre al sujeto el modelo de los dos pentágonos cruzados que se encuentra en la parte inferior. Pida al sujeto, "**copie por favor, este dibujo en el espacio en blanco de esta misma hoja**". No retire la tarjeta del modelo hasta que la persona termine. ()
 Debe haber 10 ángulos, y dos intersecciones. (No tome en cuenta temblor ni rotación)

Puntaje total _____

Marque con una X el diagnóstico probable considerando los puntos de corte del cuadro incluido en el protocolo.

- Normal
- Deterioro cognitivo



Observaciones: _____

Evaluador(a): _____ Supervisor(a): _____

