

Fecha de recepción: 26 de septiembre de 2024

Fecha de aceptación: 22 de abril de 2025

ARTÍCULO ORIGINAL

<https://dx.doi.org/10.14482/sun.42.01.247.879>

Índice de Calidad y Diversidad de la Dieta en personas con enfermedad de Alzheimer: un estudio transversal

Quality Index and Diet Diversity in People with Alzheimer's Disease: A Cross-Sectional Study

GLORIA CECILIA DEOSSA-RESTREPO¹, MARÍA FERNANDA OSPINA-CARDONA²,
GEORGINA GÓMEZ-SALAS³, MARCO SEGURA-BUJÁN⁴

¹ Magíster en Ciencias de la Alimentación y Nutrición Humana. Profesora titular, Escuela de Nutrición y Dietética, Universidad de Antioquia, Medellín (Colombia). gloria.deossa@udea.edu.co. <https://orcid.org/0000-0002-1635-1601>

² Magíster en Ciencias de la Alimentación y Nutrición, Escuela de Nutrición y Dietética, Universidad de Antioquia, Medellín (Colombia). mafecao189@hotmail.com. <https://orcid.org/0009-0003-6567-3935>

³ Doctora en Ciencias. Profesora catedrática e investigadora, Departamento de Bioquímica, Escuela de Medicina, Universidad de Costa Rica, San José (Costa Rica). georgina.gomez@ucr.ac.cr. <https://orcid.org/0000-0003-3514-2984>

⁴ Magíster en Salud Pública, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago (Chile). mcsegura@uc.cl. <https://orcid.org/0000-0001-6161-2316>

Correspondencia: Gloria Deossa Restrepo. gloria.deossa@udea.edu.co

RESUMEN

Objetivo: Determinar el ICD y el IDD en una muestra de individuos con EA genética o temprana, pacientes que acuden al Grupo de Neurociencias de Antioquia (GNA).

Metodología: Estudio transversal, con una muestra por conveniencia de 49 individuos. Para determinar el ICD, se dividió el consumo de cada grupo de alimentos en quintiles, y para determinar el IDD se clasificaron los alimentos en diez grupos según metodología de la FAO. Se aplicaron las pruebas estadísticas U de Mann-Whitney, Kruskal-Wallis y Chi2 para la comparación de los valores entre grupos.

Resultados: La edad promedio de los participantes fue $53,9 \pm 7,0$ años; 63,3 % eran mujeres. Las personas con mayor edad y de bajo nivel socioeconómico presentaron una dieta de menor calidad y diversidad, sin diferencias estadísticamente significativas; no obstante, se encontró una dieta significativamente menos diversa en los pacientes de zona rural ($p < 0,05$). Otro hallazgo fue la correlación inversa, moderada pero estadísticamente significativa entre el IDD y la progresión de la enfermedad ($r = 0,325 p < 0,05$).

Conclusiones: Se halló asociación entre el progreso en los estadios de la EA y el deterioro de la alimentación, por lo tanto, se debe fomentar una alimentación adecuada en cantidad y calidad nutricional, procurando que quienes tengan la EA logren adherirse a patrones de alimentación saludables, que puede contribuir a disminuir el deterioro nutricional y la aparición de otras comorbilidades.

Palabras clave: enfermedad de Alzheimer, función cognitiva, diversidad de la dieta, calidad de la dieta, nutrición.

ABSTRACT

Objective: To determine the DQS and the DDS in a sample of individuals with genetic or early-onset Alzheimer's disease (AD), who are patients attending the Neurosciences Group of Antioquia (GNA).

Methodology: This was a cross-sectional study with a convenience sample of 49 individuals. To determine the DDS, the consumption of each food group was divided into quintiles and to determine the DDS, the foods were classified into ten groups according to the FAO methodology. The Mann-Whitney U, Kruskal-Wallis, and X2 statistical tests were applied to compare the values between groups.

Results: The average age of the participants was 53.9 ± 7.0 years; 63.3% were women. Furthermore, older people with low socioeconomic status had a diet of lower quality and diversity, although without statistically significant differences. However, a significantly less diverse diet was found in

rural area residents ($p < 0.05$). Another finding was an inverse moderate and statistically significant correlation between DDI and disease progression ($r = 0.325 p < 0.05$).

Conclusions: An association was found between progress in the stages of AD and the deterioration of diet, therefore, adequate nutrition in quantity and nutritional quality should be encouraged, ensuring that those with AD manage to adhere to healthy eating patterns, which in turn can help reduce nutritional deterioration and the appearance of other comorbidities.

Keywords: Alzheimer's Disease, cognitive function, diet diversity, diet quality, nutrition.

INTRODUCCIÓN

Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), actualmente unos 47 millones de personas podrían padecer algún tipo de demencia, siendo la enfermedad de Alzheimer (EA), con más del 50 % de los casos de demencia, la más común (1, 2). Esta enfermedad se clasifica como un trastorno neurodegenerativo de avance gradual, marcado por un deterioro cognitivo progresivo que termina afectando las actividades cotidianas (3). Su principal característica es la formación de placas neuríticas y ovillos neurofibrilares, causados por la acumulación del péptido beta-amiloide en el lóbulo temporal medial y en regiones mesocorticales (4).

La EA es reconocida por la OMS como un problema de salud pública prioritario (3); por ejemplo, en Estados Unidos se ha reportado que la tasa de prevalencia en personas entre 45 y 65 años es de 24,2 por cada 100 000 al año (5) Colombia no es ajena a esta problemática; según la encuesta Salud, Bienestar y Envejecimiento (SABE), alrededor de un 9,4 % de los adultos mayores padece algún tipo de demencia (6).

Uno de los principales desafíos que se identifica en las personas con EA es el deterioro progresivo de su estado nutricional, reportado en investigaciones previas (7-9), en las que se encontró asociación entre la atrofia de diferentes estructuras de la región temporal mesial y un bajo Índice de Masa Corporal (IMC), directamente relacionado con la pérdida de peso, la falta de nutrientes críticos en esta etapa, además, de un aumento de las citoquinas que afectan los centros reguladores del apetito y la capacidad motora (apraxia), ejecución de movimientos, masticación, deglución y agnosia (incapacidad para reconocer objetos); estos últimos factores inciden en el consumo de alimentos que comprometen el estado nutricional, lo cual agrava el estadio de la enfermedad.

Se conoce que tanto la desnutrición como la pérdida de peso en personas con deterioro cognitivo empeoran significativamente la neurodegeneración, lo cual eleva las probabilidades de compli-

caciones médicas y de mortalidad (10). Si bien es cierto, la alimentación por sí sola no puede detener la progresión de la EA, algunos estudios han sugerido que componentes en la dieta como los ácidos grasos omega 3, el ácido fólico, la vitamina E y antioxidantes como los polifenoles y los carotenoides pueden retardar la progresión de la enfermedad (11). Algunos estudios epidemiológicos han reportado evidencia consistente de que un patrón alimentario con alto consumo de frutas, vegetales, cereales y leguminosas y un bajo consumo de alcohol, carnes rojas y productos azucarados puede apoyar esas necesidades de nutrientes críticos y ejercer un efecto protector de la salud (12,13).

Una vez la persona ha sido diagnosticada con la EA, es fundamental proporcionar una dieta adecuada, que aporte una cantidad de nutrientes que permitan ralentizar la progresión de la enfermedad, así como disminuir la probabilidad de desarrollar otras comorbilidades, las cuales pueden complicar la salud de quien la padece. En función de esto, una manera de conocer la calidad de la alimentación es mediante el Índice de Calidad de la Dieta (ICD) y el Índice de Diversidad de la Dieta (IDD); ambos componentes permiten evaluar los comportamientos y preferencias alimentarias de un determinado grupo, midiendo la calidad y variedad de la dieta y su asociación con la salud (14,15).

Por esta razón, este estudio tuvo como objetivo determinar el ICD y el IDD en una muestra de individuos con EA genética o temprana, que participaron en un estudio del Grupo de Neurociencias de la Universidad de Antioquia (GNA) (Colombia).

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio transversal, con una muestra por conveniencia de 49 pacientes, con una tasa de respuesta del 48,03 %, de un total de 102 pacientes, pertenecientes a un subgrupo de la cohorte longitudinal de pacientes con una variante genética en PSEN1 (E280A), que ocasiona la EA de inicio temprano y que es seguido por el Grupo de Neurociencias de Antioquia (GNA), grupo de investigación de la Universidad de Antioquia (16). Esta misma metodología fue previamente utilizada por Ospina et al. (17).

Los principales criterios de elegibilidad incluyeron: diagnóstico de deterioro cognitivo leve (DCL) y demencia tipo Alzheimer de inicio temprano, portadores de la mutación PSEN1- E280A, demostrado por genotipificación, mediante el método molecular PCR-RFLP (del inglés: Restriction Fragment Length Polymorphism), en estadios de deterioro cognitivo leve, demencia leve, moderada o severa (16).

Se excluyeron personas con enfermedades autoinmunes (lupus, síndrome de Sjögren, artritis reumatoide, enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa y psoriasis).

Se obtuvo el consentimiento informado por medio de llamadas telefónicas a los pacientes y sus cuidadores, ya que el estudio inició durante la pandemia por la COVID-19. Las variables sociodemográficas fueron obtenidas preguntando al cuidador por llamada telefónica, mientras que la toma de datos de consumo de alimentos fue realizada por nutricionistas entrenados, mediante la aplicación de un formulario. Los nutricionistas aplicaron el cuestionario consultando a los cuidadores de los pacientes. El proyecto recibió aval del Comité de Ética del Instituto de Investigaciones Médicas de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia, mediante acta 025 de 3 de marzo de 2022.

Recolección de los datos del consumo de alimentos

Mediante un análisis por parte del grupo de investigadores de la Escuela de Nutrición y Dietética de la Universidad de Antioquia se aplicó el cuestionario de frecuencia de alimentos semicuantitativa elaborado y adaptado por Monsalve J y González L, utilizado en un estudio en población adulta de Antioquia. Dicho instrumento estuvo constituido por 93 alimentos diferentes de consumo frecuente en la población colombiana (18). Las nutricionistas entrenadas indagaron a los cuidadores de las personas con EA por la frecuencia de consumo de cada uno de los alimentos, con base en el tamaño de porción definido y la frecuencia de consumo del alimento establecida mediante escala de Likert (1 = nunca, 2 = ocasionalmente, 3 = bisemanal, 4 = semanal, 5 = diario). Para obtener este consumo dietético, los nutricionistas se apoyaron en modelos de porciones de alimentos gráficos, para una mayor exactitud.

Una vez obtenida esta información, se construyó una base de datos de alimentos, en la que se calculó el consumo promedio diario de cada uno para cada individuo, y se clasificaron en los grupos de alimentos que propone la FAO, para su posterior análisis.

Índice de calidad de la dieta (ICD)

Para determinar el ICD se tomaron en cuenta dos grandes grupos de alimentos: los que según la literatura ejercen un efecto favorable sobre la salud (lácteos, huevos, carnes blancas, leguminosas, frutas, vegetales y semillas) y los que se consideran poco saludables (carnes rojas, embutidos, azúcares y refrescos gaseosos). El consumo de cada grupo de alimentos fue dividido en quintiles, donde al mayor consumo de alimentos saludables se le asignó un puntaje de cinco y al menor consumo de uno. Para el caso de los alimentos poco saludables, el puntaje se asignó de manera

inversa, dando un punto al mayor consumo y cinco al menor consumo. De esta manera, el mayor puntaje posible era de 55 puntos para una dieta de mayor calidad; por lo que el puntaje se estandarizó a 100 puntos para una mejor comparación, considerando que entre más se aproxime a 100, mejor es la calidad de la dieta.

Índice de diversidad de la dieta (IDD)

Para la determinación del IDD, se clasificaron los alimentos en diez grupos de acuerdo con la metodología de la FAO (19)2015. 1. Cereales, granos y tubérculos blancos; 2. Lácteos; 3. Leguminosas; 4. Frutas y vegetales fuentes de vitamina A.; 5. Vegetales de hoja verde; 6. Otros vegetales; 7. Otras frutas; 8. Huevos; 9. Carnes y 10. Nueces y semillas. Al consumo de al menos 15g/d de cada grupo de alimentos se otorgó un punto, para un máximo de 10 puntos. Un valor de IDD mayor o igual a 5 puntos fue considerado como una dieta diversa.

Esta misma metodología fue empleada para conocer la calidad y la diversidad de la dieta de ocho países de América Latina (15).

Análisis estadístico

Los datos fueron analizados con el paquete estadístico SPSS versión 20, utilizando pruebas no paramétricas, dado que no presentaron una distribución normal. Los datos se presentan como promedios y \pm desviación estándar. Para comparar los valores entre grupos se utilizaron las pruebas de Mann-Whitney y Kruskal-Wallis según correspondía, y prueba de Chi² para comparación de proporciones entre los grupos. Se consideró como significativo un valor de $p < 0,05$.

RESULTADOS

Se analizó un total de 49 pacientes, con edades comprendidas entre 44 y 75 años, de los cuales 63,3 % eran mujeres; 4,1 % presentaron deterioro cognitivo leve; 22,4 % demencia leve; 32,7 % demencia moderada y 40,8 % demencia severa. Al analizar la calidad y diversidad de la dieta de acuerdo con la escala de evaluación funcional, se observó una relación inversa y significativa entre el grado de demencia y la diversidad de la dieta ($p < 0,05$), no así con la calidad de la dieta. Las personas con un deterioro leve de la función cognitiva reportaron una diversidad de la dieta de 9 puntos, mientras que en aquellos que presentaron algún grado de demencia, la diversidad de la dieta fue de 8,0; 7,8 y 6,6 según la escala de demencia leve, moderada y severa, respectivamente ($p = 0,02$, según prueba de Kruskal-Wallis). No se presentaron diferencias estadísticamente significativas al analizar la calidad de la dieta, de acuerdo con la escala de evaluación funcional.

El ICD y el IDD para el total de la muestra fue de $58,7 \pm 11,4$ y $7,4 \pm 2,0$ puntos, respectivamente. El ICD e IDD según las características sociodemográficas de la muestra se describen en la siguiente tabla.

Tabla. Índice de Calidad de la Dieta e Índice de Diversidad de la Dieta en una muestra de pacientes con EA pertenecientes al Grupo de Neurociencias de Antioquia, según características sociodemográficas e Índice de escala funcional

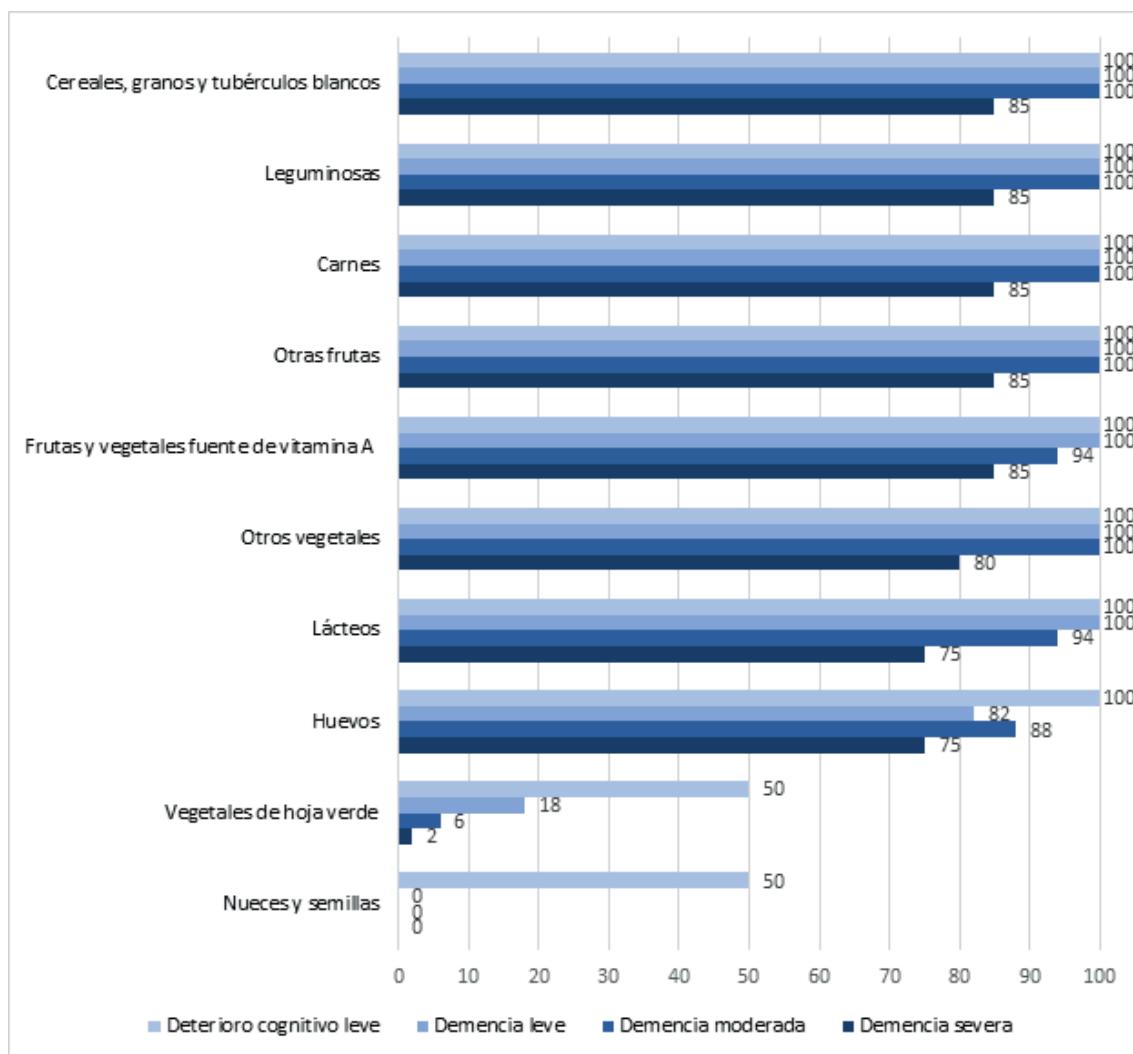
		Índice de calidad de la dieta	p	Índice de diversidad de la dieta	p
		N (%)		Promedio ± DS	
Total		49 (100)		$58,7 \pm 11,4$	
Sexo					
Hombres	18 (36,7)	$62,2 \pm 8,8$	0,107	$7,9 \pm 0,6$	0,225
Mujeres	31 (63,3)	$56,7 \pm 12,3$		$7,1 \pm 2,5$	
Edad					
44 a 49	15 (30,6)	$61,2 \pm 8,2$	0,138	$7,9 \pm 0,7$	0,725
50 a 55	24 (48,9)	$59,8 \pm 12,0$		$7,6 \pm 1,7$	
56 o más	10 (20,4)	$52,5 \pm 12,7$		$6,4 \pm 3,4$	
Nivel socioeconómico					
Bajo	15 (30,6)	$57,7 \pm 10,7$	0,351	$7,0 \pm 2,9$	0,408
Medio	34 (69,4)	$61,1 \pm 12,7$		$7,6 \pm 1,5$	
Lugar de residencia					
Urbana	41 (83,7)	$59,1 \pm 11,3$	0,688	$7,7 \pm 1,3$	0,044
Rural	8 (16,3)	$57,3 \pm 12,4$		$6,1 \pm 3,4$	
Escala de evaluación funcional					
Deterioro cognitivo leve	2 (4,1)	$65,5 \pm 12,8$	0,328	$9,0 \pm 0,0$	0,024
Demencia leve	11 (22,4)	$58,5 \pm 12,7$		$8,0 \pm 0,4$	
Demencia moderada	16 (32,7)	$61,4 \pm 9,9$		$7,8 \pm 0,6$	
Demencia severa	20 (40,8)	$56,2 \pm 11,2$		$6,5 \pm 2,0$	

Fuente: elaboración propia.

Como se muestra en la tabla anterior, se observó una tendencia a que las mujeres, las personas de mayor edad y de nivel socioeconómico bajo presentaran una dieta de menor calidad y menos diversa, sin embargo, estas diferencias no fueron estadísticamente significativas. En cuanto al lugar de residencia, no se encontraron diferencias para el ICD, pero sí se determinó que los residentes de zonas rurales reportaron una dieta menos diversa de forma significativa que los de zonas urbanas ($p < 0,05$).

En el caso de la escala de evaluación funcional, aquellas personas con un mayor deterioro de la funcionalidad reportaron una dieta más monótona y con un IDD significativamente menor; mientras que estas diferencias no se observaron para el ICD. El análisis de correlación de Spearman determinó una correlación inversa y significativa entre el IDD y la progresión de la enfermedad ($r = 0,325 p < 0.05$).

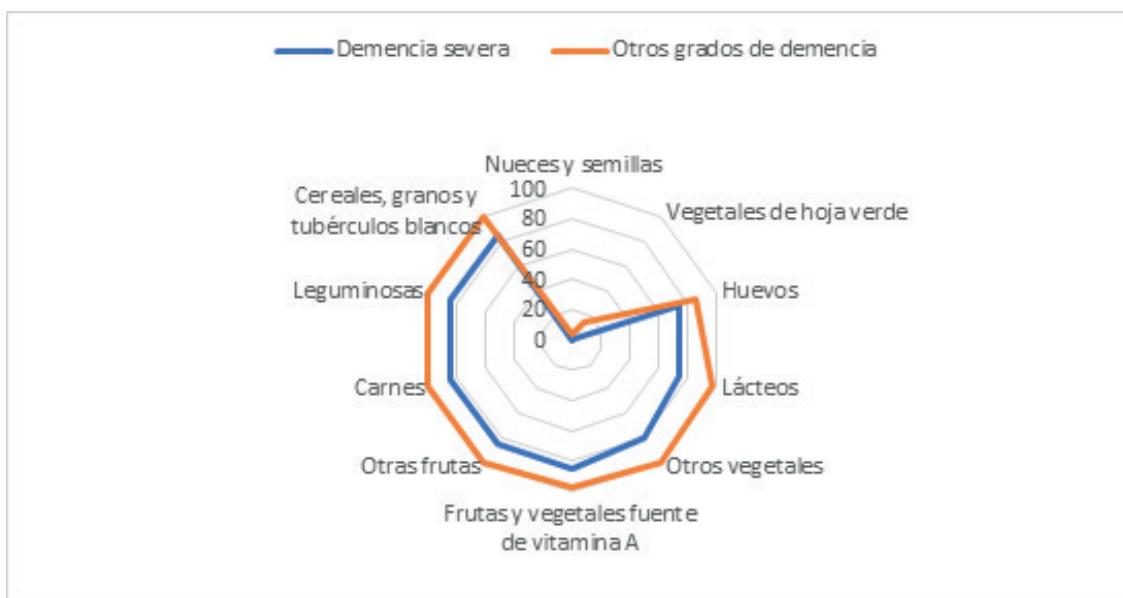
Al analizar el consumo de los grupos de alimentos que conforman el IDD según la escala de evaluación funcional, se observó que para el único grupo en el cual la frecuencia de consumo era significativamente baja fue para el de las nueces y semillas (figura 1). Cabe destacar, sin embargo, que la frecuencia de consumo de los diferentes grupos de alimentos presentó una tendencia a ser menor en las personas con demencia severa.



Fuente: elaboración propia.

Figura 1. Porcentaje de participantes que reportó el consumo de los diferentes grupos de alimentos, según la escala de evaluación funcional

Al comparar el consumo de los grupos de alimentos entre los pacientes con demencia severa vs. los pacientes con padecimientos menores, se determinó que el consumo de cereales, granos y tubérculos blancos, leguminosas, carnes, otras frutas y otros vegetales era significativamente menor en los pacientes más afectados (figura 2).



Fuente: elaboración propia.

Figura 2. Porcentaje de participantes que reportó el consumo de los diferentes grupos de alimentos, según la gravedad del deterioro cognitivo (demencia severa vs. demencia moderada, leve o deterioro de la función cognitiva)

93,9% de la muestra total cumplió con una dieta diversa (IDD mayor o igual a 5 puntos). Según la escala de evaluación funcional, el 100 % de los participantes con deterioro cognitivo leve, o con demencia leve o moderada, reportaron una dieta diversa, mientras que este porcentaje bajó a 85 % en los pacientes con demencia severa, sin que esta diferencia fuera estadísticamente significativa.

DISCUSIÓN

El principal hallazgo de este estudio es que tanto el ICD como el IDD es menor en los pacientes con un mayor avance de la EA, lo cual es coherente con lo reportado en la literatura en cuanto al progresivo deterioro cognitivo y funcional en estos individuos (10), que con el transcurso del tiempo se puede relacionar con alteraciones psicóticas, de la conducta y otras y que a medida que progresa la enfermedad, las actividades básicas, como comer o vestirse, se afectan, llevando a que el individuo sea completamente dependiente y, esto puede afectar tanto la diversidad como la calidad de los alimentos consumidos; además, los trastornos de deglución que se van presentando

ameritan cambios en la consistencia de los alimentos, lo cual puede afectar aún más el logro de una dieta diversa.

En un estudio de cohorte llevado a cabo durante 5 años en 40 países, en personas de 55 y más años que presentaban riesgo cardiovascular, se evaluó la calidad de la dieta y el riesgo de declive cognitivo, el cual ocurrió en 16,8 % de los participantes, observando asociación inversa entre la calidad de la dieta y el riesgo del evento. Al comparar la dieta saludable vs. la no saludable, se encontró una asociación con la reducción en el riesgo de disminución de la función cognitiva en los participantes con el más alto quintil de índice de alimentación saludable (HR 0,76, 95 % CI: 0,66-0,86 $p < 0,01$) (20).

Los hallazgos de esta investigación en relación con el consumo de frutas y vegetales coinciden con los reportados en una revisión sistemática realizada en población con EA en América Latina, la cual evidenció una disminución progresiva en la ingesta de este grupo de alimentos conforme avanza la enfermedad. Además, al comparar con individuos sin EA, el consumo de frutas y vegetales en personas con la enfermedad fue hasta 2.5 veces menor (21).

Se ha reportado que un bajo consumo de frutas y vegetales puede contribuir a un deterioro neurocognitivo más acelerado, puesto que las frutas principalmente son ricas en antioxidantes, polifenoles y flavonoides, los cuales pueden reducir el estrés oxidativo y la inflamación, factores que en estado crónico pueden deteriorar a las neuronas más rápidamente (22). También se ha descrito en la literatura que tanto las frutas y vegetales, que son fuente de vitaminas C y E, folato y otros carotenoides, pueden influir en vías inflamatorias que determinan el estrés oxidativo y la peroxidación de lípidos (23).

Diversas investigaciones han señalado que una ingesta adecuada de ácidos grasos poliinsaturados omega-3, particularmente el ácido eicosapentaenoico (EPA) y el ácido docosahexaenoico (DHA), podría estar relacionada con una menor velocidad en el deterioro de la función cognitiva y una reducción en el riesgo de desarrollar EA (21). En este contexto, se ha sugerido el consumo regular de pescados y nueces (24, 25), y aunque en esta investigación un mayor avance de la enfermedad mostró un menor consumo de estos alimentos, la evidencia sobre la eficacia clínica del EPA y DHA proporcionada por los alimentos aún no es concluyente, tal como se observó en los resultados del estudio de Lin et al. (26).

El escenario podría ser diferente en pacientes con suplementación, ya que una revisión sistemática de 14 ensayos clínicos aleatorizados encontró que la suplementación con EPA y DHA en

pacientes con deterioro cognitivo disminuye la progresión de la enfermedad, medido mediante la Clasificación Clínica de la Demencia (27).

En relación con el consumo de lácteos, los resultados encontrados en nuestra investigación son congruentes con el metaanálisis dosis-respuesta (28), el cual reportó que las personas con mayor consumo de lácteos presentaron un menor riesgo de desarrollar EA. En dicho estudio, el consumo elevado de lácteos totales se asoció con una reducción significativa del riesgo de EA (RR: 0.63; IC 95 %: 0.41-0.98), y un análisis de dosis-respuesta indicó que por cada 200 g/día de aumento en el consumo de lácteos, el riesgo disminuía en un 34 % (RR: 0.66). Estos resultados respaldan la posible función protectora de los lácteos en la salud cognitiva, y que podrían estar explicados por los receptores de vitamina D, los cuales se expresan en todo el cerebro, inclusive en áreas implicadas en la memoria. Junto con esto, la forma activa de la 1,25dihidroxi-vitamina D3 (1,25-D3), regula la expresión de neurotrofinas, como el factor de crecimiento nervioso, neurotrofina 3 y factor neurotrófico derivado de la glía, y la supervivencia, desarrollo y función de las células neuronales. También la vitamina D se asocia con estimulación de macrófagos, reducción de la citotoxicidad y apoptosis inducida por amiloide en las neuronas (29).

También, es reconocido que un bajo consumo de lácteos y productos fermentados puede tener un impacto sobre la reducción de la progresión de la enfermedad; al respecto se resalta el papel que ejerce la microbiota intestinal, al modular el eje microbiota-intestino-cerebro, lo cual además influye en la inflamación y regulación de la función cognitiva (30, 31).

Si bien es cierto, existe una amplia cantidad de factores que pueden acelerar el proceso del deterioro cognitivo en personas con EA (32), el estudio de la calidad y la diversidad de la dieta puede ser considerado como una aproximación valiosa, de manera que permita comprender la alimentación de esta población en diferentes estadios, al igual que generar recomendaciones dietéticas. Hasta donde conocemos, este es el primer estudio en Colombia que evalúa la diversidad y la calidad de la dieta en relación con la progresión de la EA de tipo genético, siendo esta una metodología de bajo costo que mide indirectamente el consumo de micronutrientes. Por otro lado, este estudio presenta también algunas limitaciones, entre las que se resalta la metodología de medición del consumo de alimentos, la cual puede no ser tan precisa como otras (ejemplo el recordatorio de 24 horas), pero aún así provee información de mucho valor, pues en la medición se evalúa el consumo de grupos de alimentos que permiten determinar el IDD y el ICD.

CONCLUSIONES

Este estudio demostró que a medida que progresan los estadios de la EA de tipo genético, los índices de calidad y la diversidad de la dieta disminuyen; por lo tanto, dar pie al conocimiento del consumo de alimentos en estos pacientes contribuye a que los profesionales de la salud responsables de la atención global, y sobre todo los nutricionistas dietistas, busquen opciones que permitan disminuir los riesgos de deficiencias nutricionales de forma temprana y de padecer otras enfermedades crónicas no transmisibles, factores que podrían generar un mayor deterioro en la salud de este tipo de pacientes. Se sugiere detectar tempranamente cambios en la calidad y diversidad de la dieta en quienes padecen la EA, sea de tipo genético o no, con el fin de realizar cambios a tiempo, y así contribuir a disminuir la progresión en las alteraciones nutricionales, que podrían influir en el progreso del deterioro cognitivo y, por ende, en la salud de estos pacientes.

Agradecimientos: Los autores expresan sus agradecimientos a los pacientes que participaron en el estudio, a sus cuidadores, al grupo de neurociencias de la Universidad de Antioquia y a los nutricionistas que contribuyeron a la toma de datos: Claudia Mónica Marín y David Camilo Gutiérrez Pacheco.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

Nombre de la institución: Universidad de Antioquia.

Financiamiento: Escuela de Nutrición y Dietética de la Universidad de Antioquia.

Contribución de autoría: GC-DR y MF-OC participaron en la conceptualización y diseño de la investigación, adquisición de los fondos y administración del proyecto, curación de los datos, redacción del borrador y la redacción, revisión y edición del documento final. GG y M-SB: participaron en el análisis de los datos, la redacción del borrador y la redacción, revisión y edición del documento final.

REFERENCIAS

1. Ballard C, Gauthier S, Corbett A, Brayne C, Aarsland D, Jones E. Alzheimer's disease. Lancet. 2011;377(9770):1019-31.
2. Sergi G, De Rui M, Coin A, Inelmen EM, Manzato E. Weight loss and Alzheimer's disease: Temporal and aetiologic connections. Proc Nutr Soc. 2013;72(1):160-5.
3. Lane CA, Hardy J, Schott JM. Alzheimer's disease. Eur J Neurol. 2018;25(1):59-70.

4. Anwal L. Comprehensive Review on Alzheimer's Disease: Causes and Treatment. *World J Pharm Pharm Sci.* 2021;10(7):1170.
5. Méndez M. Early-onset Alzheimer Disease and Its Variants. *Physiol Behav.* 2019;176(3):139-48.
6. Ministerio de Salud. Encuesta Nacional de Salud, Bienestar y Envejecimiento: SABE Colombia. Bogotá, Colombia; 2015.
7. Shah R. The role of nutrition and diet in Alzheimer disease: A systematic review. *J Am Med Dir Assoc.* 2013;14(6):398-402.
8. Xu Lou I, Ali K, Chen Q. Effect of nutrition in Alzheimer's disease: A systematic review. *Front Neurosci.* 2023;17(May):1-11.
9. Yu JT, Xu W, Tan CC, Andrieu S, Suckling J, Evangelou E, et al. Evidence-based prevention of Alzheimer's disease: Systematic review and meta-analysis of 243 observational prospective studies and 153 randomised controlled trials. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2020;91(11):1201-9.
10. Bianchi VE, Herrera PF, Laura R. Effect of nutrition on neurodegenerative diseases. A systematic review. *Nutr Neurosci [Internet].* 2021;24(10):810-34. Available from: <https://doi.org/10.1080/1028415X.2019.1681088>
11. Otaegui-Arrazola A, Amiano P, Elbusto A, Urdaneta E, Martínez-Lage P. Diet, cognition, and Alzheimer's disease: Food for thought. *Eur J Nutr.* 2014;53(1):1-23.
12. Hill E, Goodwill AM, Gorelik A, Szoek C. Diet and biomarkers of Alzheimer's disease: a systematic review and meta-analysis. *Neurobiol Aging.* 2019;76:45-52.
13. McGrattan AM, McGuinness B, McKinley MC, Kee F, Passmore P, Woodside J V, et al. Diet and Inflammation in Cognitive Ageing and Alzheimer's Disease. *Curr Nutr Rep.* 2019;8(2):53-65.
14. Wirt A, Collins CE. Diet quality - What is it and does it matter? *Public Health Nutr.* 2009;12(12):2473-92.
15. Gómez G, Fisberg R, Nogueira Previdelli Á, Hermes Sales C, Kovalskys I, Fisberg M, et al. Diet Quality and Diet Diversity in Eight Latin American Countries: Results from the Latin American Study of Nutrition and Health (ELANS). *Nutrients.* 2019 Jul 15;11(7):1605.
16. Gómez-Vega M, García-Cifuentes E, Aguilón D, Vélez JE, Jaramillo-Jiménez A, Vásquez D, et al. Nutritional assessment in patients with early-onset Autosomal Dominant Alzheimer's Disease due to PSEN1- E280A genetic variant: a cross-sectional study. *J Aging Res Lifestyle.* 2021;10(7):1-7.

17. Ospina-Cardona MF, Deossa-Restrepo G, Santa C, Londoño-Pereira M, Aguillón-Niño D, Lopera-Restrepo F. Relación entre marcadores inflamatorios y estado nutricional, en pacientes con Enfermedad de Alzheimer de inicio temprano (Antioquia-Colombia). Nutr Clínica y Dietética Hosp. 2024;44(3):54-64.
18. Monsalve Álvarez JM, González Zapata LI. Diseño de un cuestionario de frecuencia para evaluar ingesta alimentaria en la Universidad de Antioquia, Colombia. Nutr Hosp. 2011;26(6):1333-44.
19. Food and Agriculture Organization of the United Nations. Minimum Dietary Diversity for Women. Rome; 2021. p. 1-176.
20. Smyth A, Dehghan M, Anderson C, Teo K, Gao P, Sleight P, et al. Healthy eating and reduced risk of cognitive decline. Am Acad Neurol. 2015;84(22):2258-65.
21. Garrido-Dzib AG, Chávez-Loría G, Magallón-Zertuche V, Avila-Nava A, Palacios-González B, Gutiérrez-Solis AL. Micro- and Macronutrient Intake and Food Group Frequency Consumed by Subjects with Cognitive Impairment and Dementia in Latin America: A Systematic Review. J Alzheimer's Dis. 2023;94(2):425-39.
22. Román GC, Jackson RE, Gadhia R, Román AN, Reis J. Mediterranean diet: The role of long-chain ω-3 fatty acids in fish; polyphenols in fruits, vegetables, cereals, coffee, tea, cacao and wine; probiotics and vitamins in prevention of stroke, age-related cognitive decline, and Alzheimer disease. Rev Neurol (París). 2019;175(10):724-41.
23. Muñoz Fernández SS, Lima Ribeiro SM. Nutrition and Alzheimer Disease. Clin Geriatr Med. 2018;34(4):677-97.
24. Gustafson DR, Bäckman K, Scarmeas N, Stern Y, Manly JJ, Mayeux R, et al. Dietary fatty acids and risk of Alzheimer's disease and related dementias: Observations from the Washington Heights-Hamilton Heights-Inwood Columbia Aging Project (WHICAP). Alzheimer's Dement. 2020;16(12):1638-49.
25. Chu C, Hung C, Ponnusamy VK, Chen K. Higher Serum DHA and Slower Cognitive Decline in Patients. 2022;1-10.
26. Lin PY, Cheng C, Satyanarayanan SK, Chiu LT, Chien YC, Chuu CP, et al. Omega-3 fatty acids and blood-based biomarkers in Alzheimer's disease and mild cognitive impairment: A randomized placebo-controlled trial. Brain Behav Immun [Internet]. 2022;99 (August 2021):289-98. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2021.10.014>

27. Calderón-Martínez E, Zacharian-Saji S, Salazar-Ore JV, Borges-Sosa OA, Srinivas S, Rasagna-Mareddy NS, et al. The effects of omega-3, DHA, EPA, Souvenaid® in Alzheimer's disease: A systematic review and meta-analysis. *Neuropsychopharmacol Reports.* 2024;44(3):545-56.
28. Talebi S, Asoudeh F, Naeini F, Sadeghi E, Travica N, Mohammadi H. Association between animal protein sources and risk of neurodegenerative diseases: a systematic review and dose-response meta-analysis. *Nutr Rev.* 2023;81(9):1131-43.
29. Littlejohns TJ, Henley WE, Lang IA, Annweiler C, Beauchet O, Chaves PHM, et al. Vitamin D and the risk of dementia and Alzheimer disease. *Neurology.* 2014;83(10):920-8.
30. Giridharan VV, Barichello De Quevedo CE, Petronilho F. Microbiota-gut-brain axis in the Alzheimer's disease pathology - an overview. *Neurosci Res.* 2022 Feb;181:17-21.
31. Ticinesi A, Mancabelli L, Carnevali L, Nouvenne A, Meschi T, Del-Rio D, et al. Interaction Between Diet and Microbiota in the Pathophysiology of Alzheimer's Disease: Focus on Polyphenols and Dietary Fibers. *J Alzheimers Dis.* 2022;86(3).
32. Eratne D, Loi SM, Farrand S, Kelso W, Velakoulis D, Looi JCL. Alzheimer's disease: clinical update on epidemiology, pathophysiology and diagnosis. *Australas Psychiatry.* 2018;26(4):347-57.