



**BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE
PUEBLA
FACULTAD DE MEDICINA**

**“Niveles de resistina y determinación de riesgo
nutricional en pacientes diagnosticados con Deterioro
Cognitivo Leve y Demencia en Yucatán”.**

**Tesis presentada para obtener el grado de Licenciatura
en Nutrición Clínica**

Presenta:

PLNC Diana Gabriela González Castro

Director

Dra. Ana Ligia Gutiérrez Solís

Codirector

D.C. Guadalupe Soto Rodríguez

ÍNDICE

1. Resumen	1
2. Introducción	3
2.1 Antecedentes generales	3
2.1.1 Demencia y deterioro cognitivo leve	3
2.1.2 Epidemiología	4
2.1.3 Fisiopatología	5
3.2.1 Aspectos nutricionales relacionados en la fisiopatología de la Demencia	8
3.2.2 Definición y función de Resistina	11
3.2.3 Antecedentes de resistina en DCL y Demencia	13
2.2.4 Riesgo nutricional en Demencia y DCL	14
3. Justificación	19
4. Planteamiento del problema	20
4. 1 Hipótesis científica	20
5. Objetivos	21
5.1 Objetivo general	21
5.2 Objetivos particulares	21
6. Metodología	21
6.1 Estrategia de trabajo	21
6.2 Metodología	22
6.3 Técnicas y procedimientos	23
6.4 Análisis de datos	25
6.5 Diseño estadístico	25
6.5.1 Hipótesis estadística	25
7. Resultados	26
7.1 Características generales en la población de estudio	26
7.2 Medidas antropométricas y composición corporal en la población estudiada	27
7.4 Niveles de resistina en suero en pacientes con DCL y Demencia	30
7.4 Riesgo Nutricional evaluada con Mini Nutritional Assessment - Short Form (MNA-SF®).	32
8. Discusión	33
10. Bibliografía	43
11. Anexos	59
11.1 Definiciones operacionales	59
11.2 Definiciones conceptuales	60

11.3 Formato de consentimiento informado (ANEXO I)	61
11.5 Formato del Mini Nutritional Assessment, versión corta (MNA-SF)(ANEXO V)	68
11.6 Gráfica de dispersión: Niveles de concentración de resistina.	69
11.7 Abreviaturas	69

1. Resumen

Las enfermedades neurológicas, como el deterioro cognitivo leve (DCL) y la Demencia, son trastornos crónicos y progresivos que afectan la función cognitiva y representan una de las principales causas de discapacidad y dependencia funcional en adultos mayores. El envejecimiento es el factor de riesgo más importante para su desarrollo, y su impacto económico y social en el sistema de salud es considerable. Para mejorar el diagnóstico y tratamiento de estas enfermedades, se ha propuesto a la resistina como un biomarcador más accesible y potencialmente relacionado con su patogenia, debido a su papel en la modulación de la inflamación. Además, existe una conexión entre el estado nutricional y la progresión de la enfermedad, subrayando la importancia de monitorear y tratar adecuadamente la nutrición de los pacientes para preservar su salud y calidad de vida. En el estado de Yucatán; México, para mejorar la comprensión y el manejo de estas condiciones en la población local y ante la falta de estudios sobre la relación entre resistina, riesgo nutricional y enfermedades neurodegenerativas se realizó este proyecto. El objetivo de esta tesis es cuantificar los niveles de resistina sérica y determinar el riesgo nutricional en los pacientes con diagnóstico de DCL y Demencia en Yucatán. En este estudio participaron 40 personas de 55 a 96 años de edad diagnosticados con DCL o Demencia. Los experimentos realizados comprendieron una consulta nutricional, donde se realizó un análisis antropométrico y de composición corporal mediante bioimpedancia eléctrica (InBody 120). Además, se empleó la prueba de tamizaje nutricional (Mini Nutritional Assessment Short-Form-MNA®-SF). El análisis de resistina humana se realizó mediante un enzimoimmunoanálisis (ELISA). Los resultados obtenidos fueron analizados con el software Gen5 y GraphPad Prism, mientras que el análisis de datos se llevó a cabo utilizando Jamovi® (versión 0.9). Los resultados mostraron patrones específicos de comorbilidades, como una mayor tendencia a enfermedades metabólicas en DCL y obesidad en Demencia. La presencia de hipertensión arterial (HTA) fue significativa en el grupo DCL,

siendo relevante para prevenir el desarrollo de Demencia vascular o mixta. La concentración sérica mostró una tendencia más alta en DCL, ofreciendo posibles marcadores biológicos asociados. Ambos grupos mostraron riesgo de malnutrición, siendo el grupo DCL el que tuvo una mayor proporción de diagnóstico de estado nutricional normal. En conclusión, se observó una relación positiva entre obesidad, mayor porcentaje de grasa corporal, comorbilidades e incidencia y evolución de enfermedades neurológicas. La presencia de demencia y DCL afecta el estado nutricional. Aunque los niveles de resistina no mostraron diferencias significativas, es el primer estudio en la población yucateca, útil para futuras investigaciones. Se requieren más estudios para establecer su validez como biomarcador.

2. Introducción

2.1 Antecedentes generales

2.1.1 Demencia y deterioro cognitivo leve

La Demencia es un trastorno neurológico que puede ser crónico y progresivo de la capacidad cognitiva, el cual usualmente es irreversible y suele ser el resultado del daño cerebral causado por una lesión o ciertas enfermedades que, con el tiempo, destruyen las células nerviosas y dañan el cerebro, lo que generalmente conduce al deterioro de la función cognitiva (1). Consiste en el deterioro de varios dominios cognitivos como: memoria, pensamiento, comprensión, comportamiento, cálculo, aprendizaje, lenguaje, emociones y el juicio (2). Las personas con Demencia pueden no ser capaces de reconocer a familiares o amigos, desarrollar dificultades para orientarse, presentan pérdida del control sobre la vejiga y los intestinos, suelen tener problemas para comer y beber, además de experimentar cambios de comportamiento, cómo exhibir una conducta agresiva, que provocan inquietud tanto en la persona con Demencia como en las que lo rodean. La mayoría de los síntomas empeoran con el tiempo y dependen de las enfermedades presentes, mientras que otros podrían desaparecer o manifestarse únicamente en sus últimas etapas (3). La Demencia es una de las principales causas de discapacidad y dependencia funcional entre las personas mayores, está asociada con un deterioro cognitivo progresivo, calidad de vida reducida y salud adversa, generalmente los afectados presentan pérdida de la autonomía para realizar actividades de la vida diaria (2,3). El tipo más común de Demencia es la Enfermedad de Alzheimer (EA), que representa el 60-70% de los casos, la cual se caracteriza por deterioro cognitivo progresivo, la formación de depósitos de proteína β -amiloide, ovillos neurofibrilares en la corteza cerebral y la sustancia gris subcortical (4). Entre otros tipos se incluyen la Demencia vascular, la Demencia por cuerpos de Lewy, la Demencia mixta y la Demencia frontotemporal, la

Demencia también puede afectar a personas menores de 65 años conocida como demencia de aparición joven (5). Por otra parte, el DCL representa una etapa de transición entre el envejecimiento saludable y la Demencia, su probabilidad aumenta un 15% en la población mayor de 65 años, esto implica una mayor alteración de la memoria de lo que se esperaría para su edad, pero conserva toda, o casi toda, su independencia en el día a día, asimismo no cumple con los criterios de Demencia (6-8). Hasta el 50% de los pacientes con DCL desarrollan Demencia dentro de los 3 años posteriores de ser diagnosticados. El DCL se puede clasificar además en subtipos de deterioro amnésico, no amnésico y multidominio (9). Entre algunos factores de riesgo del desarrollo de Demencia y DCL se encuentran la edad (>60 años), factores genéticos, infecciosos, depresión, presentar Enfermedades No Transmisibles (ENT) como diabetes mellitus, enfermedades cardiovasculares (ECV) y obesidad, bajo nivel educativo, aislamiento social (10) y consumo de alimentos hipercalóricos, con elevado contenido en grasas, azúcares y deficiencias de micronutrientes (11).

2.1.2 Epidemiología

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), en el 2018 reportó 55 millones de personas en el mundo que viven con Demencia (10) y cada 3 segundos se produce un nuevo caso. La incidencia de Demencia por todas las causas en personas de 65 a 70 años es aproximadamente del 1 % anual y aumenta hasta 4% al año en personas de 80 a 90 años (2), lo que es relevante tomando en consideración que la población de 60 años y más en México es de 15.1 millones de personas, equivalente al 12 % del total nacional y en el estado de Yucatán el índice de envejecimiento fue de 52.43 % según lo reportado por el Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática (INEGI) en el 2020 (12). Cada año se producen 9,9 millones de nuevos casos de Demencia (13) y se espera que la prevalencia de la Demencia por todas las causas aumente de 50 millones de personas en 2010 a 113 millones en 2050 en todo el mundo (14); además de ser una carga para los pacientes y sus familias, la Demencia tiene un importante impacto económico y público en el sistema de salud (4) ya que los costos

combinados de la atención en salud y pérdida de ingresos por Demencia ascienden a 81 mil millones de dólares al año, y se estimó que en el 2023 aumentaría a 2.8 billones de dólares (13). En 2018 la Academia Estadounidense de Neurología publicó en la "Guía de práctica Actualización: deterioro cognitivo leve" que la prevalencia es de alrededor del 15% al 20% y esta aumenta cada 4 años a partir de los 60 y 65 años (8). Aproximadamente entre el 10% y el 15% de personas con DCL amnésico progresan a EA cada año, en comparación con el 1-2% de la población adulta mayor sana (3,7). En México, el estudio de Envejecimiento y Demencia en México 2022 (ENASEM) reportó una prevalencia de 14.2% en Demencia, y para DLC del 16%. En ambos casos, la frecuencia fue mayor en mujeres, sujetos de mayor edad, con menor escolaridad y en residentes del área rural (15). En Yucatán no existen datos actualizados de estas condiciones. Sin embargo, el estudio Salud, Bienestar y Envejecimiento de 2012 evaluó el deterioro cognoscitivo a partir de una versión breve del Mini Mental State Examination (MMSE), en el que se incluyeron 1,324 adultos de 60 años y más de la ciudad de Mérida, y se reportó una prevalencia para deterioro cognitivo del 9.8% (16).

2.1.3 Fisiopatología

El envejecimiento promueve la disfunción del metabolismo energético, lo cual conduce a la neurodegeneración, muerte masiva de células neuronales y la reducción de la actividad motora y cognitiva. Esto se manifiesta con pérdida de la memoria, deterioro de la personalidad y juicio, impidiendo la formación de nuevos rastros de memoria (1,5). La etiología de la Demencia se relaciona con la agregación y acumulación de proteínas, y/o está asociada con enfermedad cerebrovascular (ECV), angiopatía amiloide cerebral (CAA) y hemorragias intracerebrales lobulares (3).

La EA es la fisiopatología asociada a la Demencia más estudiada. Se caracteriza por presentar disfunción y pérdida de la homeostasis sináptica, formación de ovillos neurofibrilares (ONF), acumulación placas de proteína β -amiloide ($A\beta$), glía activada o agrandada, deficiencia de acetilcolina y pérdida de volumen cerebral en

zonas subcorticales y corticales regionales, principalmente en los lóbulos temporal y parietal, seguida de la corteza frontal y la circunvolución cingulada (17).

2.1.3.1 Proteína Asociada a Microtúbulos (tau)

La proteína tau se encuentra en los axones de las neuronas central y periféricas. Su función es la unión de los microtúbulos para la formación de la tubulina, la cual sirve para estabilizar el citoesqueleto neuronal y articular el sistema de transporte de moléculas de señalización y componentes celulares.

Estas funciones se alteran durante el curso de la EA debido a varias modificaciones en el patrón postraduccional como fosforilación, glicosilaciones/truncamientos, ubiquitinación, metilación y estimulación del autoensamblaje desde su estructura helicoidal a una conformación de lámina beta, la cual tiende a formar agregados. Un ejemplo de modificaciones en el patrón postraduccional es la hiperfosforilación de tau que se relaciona con la regulación negativa de receptores GLUT, lo que lleva al resultado final de neurodegeneración (17,18,19).

2.1.3.2 Formación de Ovillos Neurofibrilares (ONF)

La formación y acumulación de ONF se debe a un mal plegamiento de la tau, relacionado con el estrés del Retículo Endoplasmático (RE). Esto ocurre cuando hay un desequilibrio del plegamiento de las proteínas, las cuales exceden la capacidad de recuperación. Por lo tanto, se activa un programa de respuesta celular UP (UPR), el cual reduce la síntesis de proteínas. Pero cuando esta no es capaz de restablecer el equilibrio, conduce a apoptosis neuronal, un aumento de la señalización inflamatoria y neurotoxicidad (17,18,19).

2.1.3.3 Acumulación de Placas de Proteína β -amiloide ($A\beta$)

Aún se desconoce la función de la proteína precursora de amiloide (APP), pero se cree que tiene un papel en la salud y el crecimiento celular. En situaciones normales, la APP tras su proteólisis produce fragmentos solubles mediante secretasas, pero en pacientes con EA, surge una escisión errónea por la

α -secretasa y la β -secretasa en la proteína precursora de amiloide (APP), produciendo péptidos β -amiloides insolubles (monómeros $A\beta$), que se agregan en el cerebro para formar fibrillas y placas β -amiloides (17).

2.1.3.4 Mecanismos neuroinflamatorios implicados en la activación de la microglía

La microglía es el conjunto de células inmunes del sistema nervioso central (SNC), su función es la comunicación y vigilancia del medio neuronal. Cuando la microglía permanece activada por largos períodos de tiempo, resulta en una microgliosis reactiva (20).

En la EA, el principal impulsor de la activación de la microglía es la presencia de placas de proteína $A\beta$. La microglía, al detectarlas, procede a migrar hacia las placas y fagocitarlas, por lo tanto, ocurre un aumento de tamaño. Cuando la activación de la microglía es permanente, se presenta una disminución en la eficiencia de la microglía para la fagocitosis de $A\beta$ y una disminución en la actividad de la enzima degradante de $A\beta$. Sin embargo, no pierde su capacidad de liberación de citocinas inflamatorias. Así que, en un esfuerzo por eliminar las placas, hay mayor liberación de citocinas, productos proinflamatorios y tóxicos, como especies reactivas de oxígeno (ROS), exacerbando la inflamación sostenida que daña a las neuronas. Por lo que la microglía se somete a un circuito de retroalimentación (21).

Otro mecanismo de inflamación tiene que ver con la liberación de adenosín trifosfato (ATP) a nivel neuronal. El ATP funciona como neurotransmisor y para la señalización intracelular. Pero cuando las células están lesionadas, el ATP se libera al medio extracelular. La microglía lo detecta y suprime la activación neuronal, migra hacia el sitio de lesión promoviendo la reparación del tejido, e induce la liberación de citocinas en la microglía. Pero a su vez, impulsa procesos inflamatorios excesivos y puede liberar factores neurotóxicos que aumentan la neurodegeneración. Todo esto sugiere que los ATP extracelulares son señales de peligro que podrían estar implicadas en la pérdida sináptica (22).

3.2 Antecedentes específicos

3.2.1 Aspectos nutricionales relacionados en la fisiopatología de la Demencia

La Demencia se vincula con disfunción en las mitocondrias, cambios metabólicos y una utilización anómala de la glucosa en el cerebro, lo cual ocasiona la generación de fragmentos dañinos de β -amiloide, relacionados con la acumulación de amiloide cerebral y el deterioro progresivo de las funciones cognitivas (23). Una alimentación con un alto índice glucémico se asocia con una mayor carga de amiloide cerebral en personas mayores con funciones cognitivas normales, lo que podría tener implicaciones en el riesgo futuro de padecer Demencia (24).

La relación entre la alteración del metabolismo de la glucosa y el amiloide cerebral aún no se comprende completamente. Se ha sugerido que la reducción del metabolismo en el hipotálamo (25) y los niveles más bajos de insulina en la sangre están relacionados significativamente con un aumento en las tasas de $A\beta$; sin embargo, se conoce que los niveles altos de Hemoglobina glicosilada (HbA1c) no muestran asociación con mayor acumulación de $A\beta$, pero están notablemente vinculados con mayor incidencia de neurodegeneración (26).

La ingesta excesiva de carbohidratos simples puede provocar hiperglucemia, que afecta la señalización de la insulina. Por ejemplo, la alteración de la glucógeno sintasa quinasa-3 β (GSK-3 β), una enzima crucial en la síntesis de glucógeno y la regulación de la glucosa en sangre, que también participa en la deficiencia de insulina y la resistencia a la insulina, lo que resulta en una mayor hiperfosforilación de tau, contribuyendo así a la formación de placas de beta-amiloide y a la neurotoxicidad (27). Otra vía de señalización relacionada con el consumo excesivo de carbohidratos es la vía fosfatidilinositol 3 kinasa (insulina/PI3K/Akt), que de manera natural tiene efectos en la neuroprotección, pero que al alterarse puede

causar hiperfosforilación de tau en el cerebro, agravando la lesión y aumenta la toxicidad, lo que puede conducir a la destrucción neuronal y al deterioro cognitivo (28).

Por otra parte, el consumo de grasas saturadas se ha asociado con efectos adversos en la función cognitiva y un mayor riesgo de Demencia. Investigaciones en modelos animales y humanos revelan que las dietas altas en grasas saturadas aceleran el deterioro cognitivo al provocar una acumulación elevada de β -amiloide ($A\beta$) y una fosforilación excesiva de la proteína tau (29). Además, se han identificado potenciales mecanismos detrás de la hiperfosforilación de la proteína tau y el daño sináptico inducido por las dietas ricas en grasas saturadas y trans, incluida la disfunción mitocondrial y la inhibición de la mitofagia, lo que resulta en una disfunción cognitiva (30), mientras que la ingesta de grasas poliinsaturadas omega-6 y monoinsaturadas se asocia inversamente (31).

Los ácidos grasos saturados pueden afectar la función cognitiva mediante su relación con la hiperfosforilación de la proteína tau, lo que conduce a su disfunción fisiológica y acumulación. Los hallazgos sugieren que las tautologías y la patología amiloide pueden estar asociadas con la resistencia a la insulina dependiente de la dieta, ya que los factores que estimulan la resistencia a la insulina son el estrés metabólico y la inflamación debido a una dieta rica en grasas e hidratos de carbono simples (32).

La resistencia sistémica a la insulina genera resistencia cerebral a la insulina y disfunción cerebral (33)(34). Además, la resistencia a la insulina provoca deterioro de la neuroplasticidad, altera la regulación de los receptores y la liberación de neurotransmisores en las neuronas (33), afectando aspectos cognitivos como la depresión, el aprendizaje y la memoria (35); sin embargo, no está claro si las dos condiciones están vinculadas mecánicamente o representan sucesos no relacionados en el envejecimiento.

Desafortunadamente, el mecanismo subyacente aún no está claro. Sin embargo, la resistencia a la insulina promueve el desarrollo de disfunción cognitiva por

hiperinsulinemia y alteración de la señalización de la insulina mediante alteración de la transducción de señales (36). Se han propuesto varios mecanismos para la disfunción cognitiva como la alteración del metabolismo de la APP, lo que conduce a una reducción de la degradación del β -amiloide (37), la fosforilación de las proteínas tau mediante la inhibición de PI3-K/AKT y el aumento de la activación de GSK3- β (38), la inflamación en el cerebro, la implicación del alelo ApoE ϵ 4 y la alteración de la plasticidad del hipocampo debido a la resistencia a la insulina (39).

Por lo que, la desregulación en el transporte de glucosa relacionado con la resistencia a la insulina en el cerebro está íntimamente relacionado con la patogenia de la Demencia, aunque todavía no se comprende completamente cómo afecta la resistencia a la insulina al perfil cognitivo y para aclararlo se necesita más investigación.

Algunas hormonas se relacionan con las causas y la exacerbación de la patogenia de Demencia actuando de manera directa o indirectamente en el sistema nervioso central, en las zonas del hipocampo o a nivel sistémico. Una de ellas es la resistina, adipocina identificada por primera vez en roedores, la cual tras un estudio pionero, propone que los niveles circulantes de resistina en ratones afectan la glucosa en sangre y la función de la insulina, demostrando el papel de esta proteína en el metabolismo de la glucosa y la resistencia a la insulina (40).

Varios estudios respaldan la relación positiva entre la resistencia a la insulina y los niveles elevados de resistina plasmática en individuos obesos y diabéticos tipo 2 (41) y en procesos proinflamatorios relacionados en el desarrollo de la resistencia a la insulina tanto en roedores como en humanos (42). La resistina central estimula la actividad de las neuronas en el hipotálamo y regula la ingesta de alimentos, el equilibrio de la glucosa y el metabolismo de los lípidos. Asimismo, afecta la respuesta a la insulina en el hígado, lo que indica la relevancia de la resistina hipotalámica en la regulación de la energía corporal y la respuesta periférica a la insulina (43,44).

Algunos mecanismos asociados propuestos entre la relación de la resistina y la resistencia a la insulina en el hipotálamo son el hipometabolismo y la inflamación cerebral, que altera la síntesis de adiponectina y otras citocinas (45). Otro mecanismo relacionado con la sensibilidad a la insulina hipotalámica podría ser la alteración de la autofagia neuronal implicada en la obesidad inducida por la dieta (46). La resistina, una proteína asociada a diversas enfermedades, es más compleja en su biología de lo que se creía inicialmente. Existen diferencias significativas en su función y mecanismos de acción entre roedores y humanos; estas diferencias tienen implicaciones importantes en una variedad de patologías, incluyendo la Demencia y DCL, lo que señala la necesidad de entender mejor la resistina y sus efectos para comprender y tratar estas condiciones de salud en humanos.

3.2.2 Definición y función de Resistina

La resistina se encontró por primera vez en 2001 por Stepan et al. en modelos murinos como factor secretor específico del tejido adiposo (ADSF) (40) para describir una pequeña proteína circulante que fue expresada y secretada específicamente por los adipocitos del tejido adiposo blanco, el cual está relacionado con la grasa visceral y cuyos niveles séricos aumentaron notablemente en modelos de ratón con obesidad genética e inducida por la dieta. Tras su estudio, se pudo observar que la manipulación de los niveles de esta hormona circulante estaba relacionada con la acción de la insulina, por lo que se le otorgó el nombre de resistina. Estudios posteriores también la encontraron en la zona inflamatoria 3 (47).

La resistina circulante se encuentra como un oligómero con un peso molecular de 660 kDa y un trímero con un peso molecular de 45 kDa. Esta es precursora de moléculas similares a la resistina (RELM), proteínas ricas en cisteína secretadas que inician procesos inflamatorios (48).

La resistina afecta a una amplia gama de células y tejidos a través de mecanismos autocrinos, paracrinos y endocrinos. Sin embargo, a diferencia de los ratones, la

principal fuente de resistina circulante en humanos, además de los adipocitos, son las células mononucleares de sangre periférica, macrófagos y células de la médula (49). Además, las condiciones inflamatorias juegan un papel crucial en la regulación de los niveles de resistina en circulación (50), identificando a los macrófagos como principales secretores de resistina en seres humanos (49).

La resistina también se expresa en el hipotálamo (51) donde actúa mediante receptores de resistina conocidos como TLR4, generando la activación de vías proinflamatorias y resistencia a la insulina en ratas, además de en células mieloides y epiteliales humanas (52,52). Otro receptor identificado es el receptor huérfano 1 similar a la tirosina quinasa; sin embargo, este solo se ha encontrado en modelos murinos (53).

La resistina, presente en el hipotálamo, desempeña un papel crucial en la regulación del metabolismo, la saciedad y la ingesta energética; esto se logra mediante la interferencia con la señalización de la insulina, la adiponectina/FGF21 y los tejidos periféricos sensibles a la insulina, influyendo en los niveles de lípidos y glucosa en sangre, así como en la ingesta de glucosa en tejidos musculares y adipocitos, lo que repercute en la contractilidad cardíaca y muscular lisa. Asimismo, afecta la actividad celular, la angiogénesis, la permeabilidad del endotelio, la función renal y la remodelación ósea. Además, contribuye a la síntesis y secreción de citocinas proinflamatorias (55).

La inflamación sistémica estimula la liberación de resistina mediante la síntesis de proteína C reactiva (PCR), interleucinas (IL): IL-1, IL-6, IL-12 y TNF- α (factor de necrosis tumoral alfa) mediante la activación de la vía NF- κ B o por otros estímulos proinflamatorios, como peptidoglicanos, endotoxinas por monocitos y macrófagos (56).

La resistina a nivel cerebral, mediante la unión directa al TLR4, activa la señalización de Resistina/TLR4 alterando la capacidad de respuesta de la insulina hipotalámica, promoviendo la inflamación hipotalámica (HFD) y sistémica, a través un bucle de retroalimentación inflamatoria. Estimula la liberación de diversas vías

de señalización como: MAPK, la cual modula el estrés oxidativo y la regulación de la expresión de Especies Reactivas de Oxígeno (EROs) (56). También se activa a ERK1 y ERK2 modificando la expresión de moléculas de adhesión intercelular-1 (ICAM-1), la molécula de adhesión celular vascular-1 (VCAM-1) que estimula las quimiocinas y la expresión del ligando 2 CCL2, que contribuye a la quimiotaxis al reclutamiento de leucocitos en los sitios de inflamación (59). Afecta la señalización de NF-kB mediante la activación de PI3K/AKT; y la señalización de la cascada de adenilato ciclasa, adenosín monofosfato cíclico AMPc, proteína quinasa A; el mapa sistema quinasa y el canal de calcio sensible al voltaje tipo L (60). Esto conduce a una gliosis reactiva que se evidencia por la proliferación y el reclutamiento de astrocitos y microglía activados que amplifican la respuesta inflamatoria hipotalámica (61,62).

Por lo que la inflamación es una característica de las enfermedades neurodegenerativas, provocando mayor daño neuronal, alteración de la sinapsis y apoptosis por estrés oxidativo.

3.2.3 Antecedentes de resistina en DCL y Demencia

En general, la asociación entre la resistina y la Demencia sigue sin estar clara; la resistina probablemente no sea la causa principal de los trastornos neurológicos. Sin embargo, factores como la edad y enfermedades crónicas subyacentes (36) promueven altos niveles de resistina, y dado su papel sinérgico y mediador en la inflamación en la patogénesis de la Demencia, resistencia a la insulina, disfunción mitocondrial, apoptosis, proliferación celular disfuncional, actividad reducida del tejido adiposo en la aparición y la progresión de comorbilidades, son importantes para considerarla como un elemento clave en la salud mental (60,61).

Existe controversia en los hallazgos científicos a este respecto, ya que algunas teorías postulan una asociación de niveles altos de resistina con una mayor incidencia de deterioro cognitivo y Demencia (62), se ha reportado asociación entre la Demencia vascular y mayores niveles de resistina por lo que podría ser un biomarcador inflamatorio en la enfermedad (63,64) mientras que su contraparte

señala un efecto neuroprotector contra el desarrollo de la enfermedad, relacionado con un efecto antioxidante donde la resistina reduce el estrés oxidativo, la disfunción mitocondrial y la apoptosis neuronal (65,66). Por tanto, debido a que la evidencia es limitada, se necesitan estudios futuros para aclarar la contribución de la resistina en la Demencia.

La alteración neuroendocrina, la inflamación sistémica y el cuadro clínico de la Demencia se relacionan con riesgo nutricional para quienes la padecen, siendo estas características decisivas en la progresión y gravedad de la alteración cognitiva, por lo que también compromete su calidad y tiempo de vida; debido a esto, se ha vuelto relevante detectar el riesgo nutricional de los pacientes (67-69).

2.2.4 Riesgo nutricional en Demencia y DCL

El estado nutricional depende de las demandas nutricionales, su aporte, utilización, mantenimiento de las reservas y compensación de las pérdidas mediante un equilibrio continuo; cuando este equilibrio se pierde, existen riesgos nutricionales como desnutrición y descompensaciones en el organismo, así como, obesidad y alteración del equilibrio biológico (70,71). Por lo que se considera que un buen estado nutricional es aquel que cubre las demandas fisiológicas y bioquímicas mediante el aporte adecuado de nutrientes y energía. Las necesidades nutricionales son individualizadas y dependen de factores como edad, sexo, situación fisiológica, enfermedades presentes, contexto cultural, social, estado psicológico, entre otros (72).

El riesgo nutricional de los individuos que presentan demencia o DCL aumenta debido al proceso del envejecimiento y a los trastornos neurológicos que alteran los mecanismos cognitivos y motores necesarios para lograr una nutrición adecuada, provocando la pérdida de apetito, alteración en el metabolismo, control de peso y composición corporal, y alteración en la síntesis de hormonas oxigénicas - anoxigénicas (73,33). Síntomas como apraxia y agnosia conllevan a la pérdida de la independencia, por lo que la salud se ve comprometida, resultando en una alta incidencia de malnutrición, la cual exacerba la patología,

repercute en su calidad de vida, predispone a complicaciones, alta tasa de institucionalización y aumento de la mortalidad (66, 74).

Durante la etapa del adulto mayor, se producen cambios significativos en la composición corporal. Uno de los cambios más riesgosos en el adulto mayor es la disminución de la Masa Muscular Esquelética (MME), ya que afecta la fuerza muscular y la capacidad funcional, lo que incrementa el riesgo de enfermedades y mortalidad (75). Por otro lado, se observa un aumento en el porcentaje de grasa corporal (%GC) durante el proceso de envejecimiento (76). Estudios han demostrado que, a partir de los 70 años, la masa grasa aumenta aproximadamente un 7.5% en ambos sexos (77). Estos cambios no solo tienen implicaciones físicas, sino también cognitivas, ya que el DCL y la Demencia se ven influenciados por factores de riesgo modificables como la obesidad y la sarcopenia. Investigaciones recientes sugieren que abordar estos factores de riesgo puede ofrecer una nueva ventana de investigación en el ámbito del envejecimiento y la salud mental (78).

La asociación entre la composición corporal y el riesgo de Demencia puede variar según el sexo, ya que la distribución de la composición corporal es significativamente diferente entre hombres y mujeres. En cuanto a estudios relacionados con los cambios de composición corporal en estos pacientes, se ha asociado un IMC (índice de masa corporal) más alto en la mediana edad con un mayor riesgo de Demencia, pero al final de la vida, un IMC más bajo se asocia con un mayor riesgo de Demencia (79,80). Una hipótesis de causalidad inversa sugiere que la Demencia subclínica causa la disminución de IMC en la vejez (81).

Además, es crucial explorar a fondo cómo estos cambios impactan en la salud cognitiva de los pacientes, lo que puede ofrecer información importante para el desarrollo de estrategias de prevención y tratamiento más efectivas. Diversos estudios han evaluado el riesgo nutricional de pacientes con DCL y Demencia en diversas poblaciones utilizando diversas herramientas e instrumentos, los resultados de los estudios más sobresalientes se encuentran en la Tabla I, donde demuestran la importancia de la nutrición.

Tabla I. Antecedentes de riesgo nutricional en pacientes con DCL y Demencia.

Datos generales	Objetivo	Resultados con Mini Nutritional Assessment (MNA)	Conclusiones
<p>Kimura A et al. (2019) ⁶⁷</p> <p>Pacientes ambulatorios del Memory Clínica en el Centro Nacional de Geriatria y Gerontología (NCGG) (de 65 a 89 años) de Japón.</p> <p>Total 741 DLC 271; DE 318</p> <p>Durante el periodo de septiembre 2010 a enero 2015</p>	<p>Examinar el estado nutricional y su asociación con síntomas psiquiátricos conductuales.</p>	<p>El riesgo de desnutrición resultó mayor en sujetos con EA temprana y DCL, en comparación con aquellos NC con una incidencia de 53.8 % y 47.5 y 34,2%; respectivamente, de los cuales estaban desnutridos: NC, 4,6%; DCL, 5,9%; EA en etapa temprana, 8,2%, evaluado mediante el MNA-SF.</p>	<p>Los resultados sugieren que la desnutrición es común entre los adultos mayores con DCL, y posibilidad de que los problemas nutricionales estén asociados con el Síntomas conductuales y psicológicos de la Demencia (BPSD) individual.</p>
<p>Doorduijn AS, et al 2019 ⁶⁸</p> <p>Tipo de estudio: Prospectivo transversal de cohorte</p> <p>Población: submuestra de la Amsterdam Dementia Cohort, r entre septiembre de 2015 y agosto de 2017 y fueron diagnosticados con EA, MCI o deterioro cognitivo subjetivo (SCD)</p>	<p>Como la desnutrición es común en pacientes con EA, evaluamos estado y composición corporal de pacientes con EA, DCL y controles, y estudió las asociaciones de los biomarcadores de la EA y el rendimiento cognitivo con el estado nutricional y el cuerpo. composición.</p>	<p>Los niveles más altos de tau estaban relacionados con</p> <p>IMC, masa libre de grasa (FFM), circunferencia de cintura más baja y puntuaciones MNA completa, más bajas.</p> <p>Las puntuaciones de dominio más bajas están relacionadas con una puntuación MNA completa, más baja con excepción de la memoria.</p>	<p>Pacientes con DCL y EA tenían una puntuación de IMC y MNA más baja que los controles y peor rendimiento en todos los aspectos cognitivos.</p> <p>Biomarcadores de EA se asociaron con la puntuación MNA, el IMC y la circunferencia de la cintura, y asociaciones con la puntuación MNA permanecieron después del ajuste por rendimiento cognitivo.</p>

<p>Total 552 EA 198 DCL 135</p>			
<p>Doorduijn AS, et al. (2020)⁶⁹</p> <p>NUDAD PROJECT</p> <p>Tipo de estudio: Longitudinal</p> <p>Población: Se incluyeron 219 pacientes con MSC y 135 con DCL y DE 197</p>	<p>Asociaciones longitudinales del índice de masa corporal (IMC), la masa libre de grasa (FFM), la puntuación de la Mini Evaluación Nutricional (MNA) modificada y la calidad de la dieta con la progresión clínica en una memoria</p>		<p>Un peor estado nutricional se asocia con un mayor riesgo de progresión clínica, especialmente en pacientes con DCL y Demencia por EA. Esta observación proporciona apoyo para futuros estudios que investiguen si mejorar el estado nutricional contribuye para frenar la progresión clínica.</p>
<p>Cussigh B, Rakusa M. (2020)⁸²</p> <p>Población: Pacientes con DCL o EA en el ambulatorio de Demencia edad media 74 años Eslovenia</p> <p>DCL 38 DEA 40</p>	<p>Determinar los hábitos alimentarios de los pacientes con DCL o EA y determinar su estado nutricional.</p>	<p>De los 38 pacientes con DCL MNA normal y de los 34 pacientes con EA moderada tuvieron una puntuación MNA significativamente más baja. Seis de estos tenían EA moderada y sólo un paciente estaba desnutrido, mientras que 23 estaban en riesgo de desnutrición.</p>	<p>Se encontró una correlación significativa entre DCL y MNA. Nuestros resultados sugieren que los pacientes con EA necesitan evaluación nutricional, especialmente en la fase avanzada.</p>
<p>Cansel N. et al., 2022⁷⁴</p> <p>Tipo de estudio: Retrospectivo</p> <p>Población: >65 años aplicantes en el hospital geriátrico de Turquía</p>	<p>Evaluar las frecuencias de desnutrición, DCL y depresión en población de ancianos y la relación entre estas tres variables.</p>	<p>Según los resultados del MNA-SF, se reportó 62,7% en pacientes desnutridos y del 42,3% en aquellos con riesgo de desnutrición.</p>	<p>La desnutrición fue común en la muestra de población de mayor edad y se asoció con DCL y depresión.</p>

Total 433 DE 54			
-----------------	--	--	--

Entre los diferentes instrumentos de tamizaje nutricional, se ha reportado el uso de la aplicación del test Mini Nutritional Assessment (MNA) en población adulta mayor con DCL y Demencia, los resultados mostraron que existe riesgo de malnutrición desde etapas tempranas, aumentando el riesgo conforme la funcionalidad cognitiva se ve más afectada (67-69,82, 74). Sin embargo, aún hacen falta más estudios para evaluar la relación entre el riesgo nutricional en el DCL y la Demencia en poblaciones latinoamericanas, utilizando la herramienta de cribado nutricional Mini Nutritional Assessment (MNA) (67,71, 72,83, 84).

Conocer el riesgo nutricional es de suma importancia clínica, ya que este desempeña un papel etiológico y evolutivo. Por lo tanto, identificar los riesgos y el estado actual permitirá proporcionar métodos preventivos y un mejor tratamiento, optimizando la calidad de vida de los pacientes (72).

3. Justificación

Las enfermedades neurológicas son un problema de salud pública relevante y son una de las principales causas de mortalidad, tienen un alto costo económico en el sector salud y generan dependencia, afectando la calidad de vida del paciente y de los familiares, relacionado en parte por el envejecimiento de la población y el riesgo nutricional (4,5). Algunas de las complicaciones de las enfermedades neurológicas son la alteración de la memoria, capacidad cognitiva disminuida, alteración del sistema endocrino y modulación del sistema inmunológico estableciendo un estado inflamatorio constante; ésta, a su vez, exacerba la neurodegeneración y atrofia cerebral (1,9, 18, 20, 54). Los estudios en los que se ha evaluado diferentes adipocinas y su asociación con el DCL y los diferentes tipos de Demencia sugieren que estas participan en el desarrollo de la enfermedad o, por el contrario, sugieren que pudieran tener una función neuroprotectora, por lo

que en la actualidad sigue siendo un tema controversial (73,33, 40). La resistina es una adipocina que tiene un efecto como modulador de la inflamación, proponiendo la teoría de estar relacionado con la patogenia; sin embargo, hasta el momento no se conoce con certeza cuál es el papel que desempeña en el DCL y Demencia, por lo que hacen falta estudios para llegar a más conclusiones (47-62).

Las enfermedades metabólicas y la edad son aspectos que comprometen la evolución y aumentan la incidencia de riesgo nutricional de los pacientes que las padecen (54). La evidencia científica indica que la presencia de DCL y Demencia se relaciona con la incidencia de un mal estado nutricional, comprometiendo y exacerbando la enfermedad adyacente desde un estadio temprano, lo que pone en cuestión si el estado de malnutrición es parte de las causas en el desarrollo de DCL y Demencia, o una consecuencia ya presente (67-69,74,82). Los pacientes que se encuentran desnutridos experimentan más complicaciones, presentan mayor riesgo de morbilidad y mortalidad, por lo que una evaluación temprana del estado nutricional podría proporcionar estrategias y tratamientos adecuados, evitar un mayor deterioro y mejorar los resultados para el paciente (72).

En México, al igual que en Yucatán, no existen estudios en donde se identifique la relevancia de la resistina y el impacto de las enfermedades neurodegenerativas en el riesgo nutricional de pacientes adultos mayores con DCL y Demencia. Por lo que esta tesis estará enfocada en evaluar los niveles de resistina en suero y la detección del riesgo nutricional en pacientes con DCL y Demencia atendidos en el Hospital Regional de Alta Especialidad de la Península de Yucatán (HRAEPY); todo esto con el fin de detectar si existen diferencias entre los niveles de resistina y el riesgo nutricional en los individuos con estas condiciones.

4. Planteamiento del problema

Los niveles elevados de resistina y el riesgo nutricional se han relacionado con la patogenia del DCL y la Demencia (74-76), actuando como factores etiológicos complejos que, de manera multifactorial, complican la patogenia y contribuyen al desarrollo de la enfermedad, aunque aún no se ha definido completamente su relación y sigue siendo motivo de controversia (82). Además, no existen informes en Yucatán que describan los niveles de resistina y el estado de nutrición en la población con Demencia o con DCL. Estudios internacionales reportan variabilidad tanto en los niveles de resistina como en el estado de nutrición, debido a diversos factores como las diferentes características genéticas de la población estudiada, las distintas herramientas utilizadas para definir el riesgo nutricional y los enfoques utilizados para la evaluación (71). Por lo tanto, surge la siguiente pregunta de investigación:

1. ¿Cuál es el nivel sérico de resistina y el riesgo nutricional en pacientes con DCL y Demencia en Yucatán?

4. 1 Hipótesis científica

Para responder a la pregunta de investigación de este estudio, se establecen las siguientes hipótesis:

1. Los niveles de resistina en suero en pacientes con DCL se encuentran elevados en comparación con los niveles de pacientes con Demencia en Yucatán.
2. Los pacientes con Demencia tienen mayor riesgo de malnutrición en comparación con los pacientes con DCL en Yucatán.

5. Objetivos

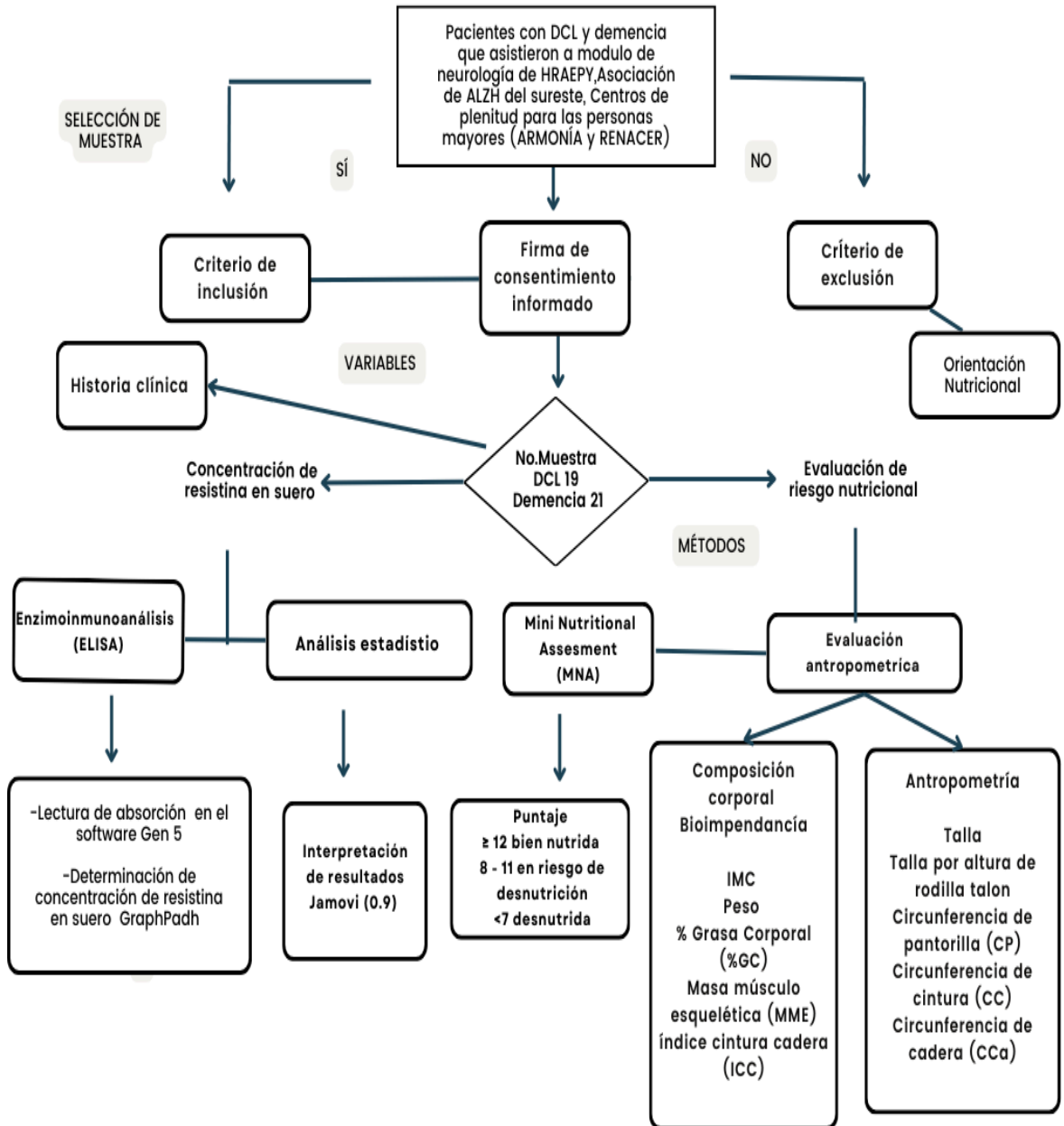
5.1 Objetivo general

1. Evaluar los niveles de resistina sérica y riesgo nutricional en pacientes con diagnóstico de DCL y Demencia en Yucatán.

5.2 Objetivos particulares

1. Medir el nivel de resistina sérico en pacientes con diagnóstico de DCL y Demencia.
2. Determinar el riesgo nutricional en pacientes con DCL y Demencia.
3. Comparar los niveles de resistina en suero y el riesgo nutricional entre los dos grupos (DCL y Demencia).

6. Metodología



6.1 Estrategia de trabajo

6.2 Metodología

La obtención de candidatos se llevó a cabo mediante una base de datos de los pacientes atendidos en los módulos de Geriatria y Neurología en el el Hospital Regional de Alta Especialidad de la Península de Yucatán (HRAEPY), Asociación de Alzheimer del Sureste y centros integrales para el adulto mayor ARMONIA y RENACER la cual nos proporcionó el número telefónico del paciente o de algún familiar para realizar la invitación a participar en el proyecto de investigación "Determinación de los niveles de adiponectina, resistina y de los patrones alimentarios en pacientes con Síndrome Metabólico, Deterioro Cognitivo y Demencia del Hospital Regional de Alta Especialidad de la Península de Yucatán".

Durante la comunicación se explicó en qué consistía el proyecto y la dinámica de su participación, y nos aseguramos de que cumplieran con todos los criterios de inclusión. En caso de que la persona estuviera interesada en participar y cumpliera con los criterios, se le agendaba para su primera cita.

En la primera cita, al paciente se le realizó una extracción sanguínea en ayunas para obtener suero, el cual fue etiquetado y ultracongelado a -20°C para posteriormente evaluar los niveles de resistina utilizando el kit Human resistin ELISA kit Invitrogen (BMS2040, Bender MedSystem GmbH, Viena, Austria).

Se llevó a cabo una consulta clínica en la que se realizaron preguntas y respuestas al paciente y al acompañante. La historia clínica se registró en formatos previamente impresos.

Se aplicó el cribado nutricional Mini Nutritional Assessment versión corta (MNA-SF) mediante preguntas y respuestas al paciente y al familiar o cuidador primario. Posteriormente, se contabilizó el puntaje y se determinó su riesgo nutricional.

Se realizó una evaluación antropométrica, midiendo la talla con un estadímetro electrónico, la Circunferencia de Cintura (CC), la Circunferencia de Cadera (CCa) y la Circunferencia de Pantorrilla (CP). Además, se analizaron los diferentes compartimentos como % de Grasa Corporal (% GC), Masa Músculo Esquelética (MME) mediante el equipo médico de bioimpedancia eléctrica (BIA) inBody. La BIA consistió en medir la resistencia eléctrica ejercida por los compartimentos del cuerpo. Se utilizó la balanza inteligente InBody 120, conectada mediante Bluetooth a una computadora. El paciente debía subirse a la báscula InBody en ayunas con ropa liviana, sin medias y sin elementos metálicos sobre su cuerpo (reloj, cadenas, pulseras, aros, etc.). Al subirse, debía cubrir con la palma de sus pies y la palma de sus manos las zonas indicadas como metálicas, mantenerse en posición erguida viendo hacia adelante y estirando los brazos a la altura del pecho mientras sostenía el manubrio de la báscula. Una vez completada la lectura, la computadora arrojó los resultados y el paciente pudo descender.

Los resultados obtenidos se tabularon a una base de datos en Excel previamente preparada.

6.3 Técnicas y procedimientos

- Firma de consentimiento informado (ANEXO I)
- Recopilación de información e historia clínica del paciente (ANEXO II)
- Evaluación nutricional:

Se aplicó la herramienta de tamizaje nutricional (MNA®-SF) (ANEXO III), la versión revisada del MNA®-SF, es una versión reducida del MNA® que tomaba menos de 5 minutos en ser completada. Es una herramienta de cribado que ayudaba a identificar a ancianos desnutridos o en riesgo de desnutrición (≥ 12 bien nutridos, 8 - 11 en riesgo de desnutrición y <7 desnutridos), evaluó pérdida de peso, alteración en el consumo de alimentos, procesos estresantes o infecciosos e IMC; la cual, debido al estado cognitivo del paciente, las preguntas se realizaron al familiar, y al finalizar se sumó el puntaje para determinar un diagnóstico.

- Caracterización antropométrica

a) Talla: el paciente se posiciona con las piernas rectas, brazos relajados, talones, cadera y parte trasera de la cabeza pegada al estadiómetro; la cabeza debe estar en el plano de Frankfort, que es una línea imaginaria entre la órbita del ojo hacia el borde superior del conducto auditivo externo, mediante el uso de estadiómetro electrónico.

b) Altura rodilla-talón: Esta medida se toma con un segmento mediano; se pide al paciente que se recueste en la camilla y doblará su pierna a 45 grados, la medida se tomará desde la rótula de la rodilla hasta el tobillo.

c) Circunferencia de pantorrilla: Se toma la medida mediante una cinta métrica en la parte más prominente de la pantorrilla mientras el paciente se encuentra parado con los pies separados a la altura de los hombros.

d) Circunferencia de cadera: Se toma con la ayuda de una cinta en la parte más angosta del tronco, a la altura del ombligo mientras el paciente se encuentra parado con los brazos extendidos a los laterales.

- Composición corporal

a) % de Grasa Corporal (% GC), Masa Músculo Esquelética (MME) y peso e IMC: La medición se realiza con el equipo de análisis de impedancia bioeléctrica InBody; el paciente retira objetos pesados y metálicos como cinturón, llaves, celular, con la menor cantidad de prendas; la medición se realiza descalzo y con las palmas de pies y manos limpias previamente aseadas con una toallita húmeda; el paciente tiene que permanecer inmóvil durante la medición y colocar las plantas de los pies en los electrodos mientras sujeta el electrodo de mano de modo que los 4 dedos envuelvan a la superficie del electrodo de mano inferior, y el pulgar en el electrodo ovalado llevándolo a la altura de su pecho.

- Evaluación de la concentración de resistina en suero

Técnica en laboratorio

a) Ensayo ligado a enzimas inmunoabsorbentes para la detección cuantitativa de resistina humana (Resistina Humana ELISA Kit BMS2040, Bender MedSystem GmbH, Viena, Austria), mediante un enzimoimmunoanálisis (ELISA) tipo sándwich.

b) Análisis de resultados

Lectura de resultados de absorbancia con lector de microplacas de absorción ELx800 Biotek Instruments, Vermont, USA mediante el Software GEN5 versión Agilent BioTek.

Sustracción de blanco en los resultados. Base de datos (Excel).

Obtención de concentración de la curva mediante el Software Graphpad Prism versión 10.2.3.

Análisis de concentración y gráfico mediante curva de concentración Software Graphpad Prism

6.4 Análisis de datos

El análisis de los resultados de resistina en suero se obtuvo mediante la lectura de los resultados de absorbancia con lector de microplacas de absorción ELx800 Biotek Instruments, Vermont, USA mediante el Software GEN5 versión Agilent BioTek, obtenidos tras la técnica en laboratorio Resistina Humana ELISA Kit (BMS2040, Bender MedSystem GmbH, Viena, Austria) y, por último, la concentración y el gráfico mediante la curva de concentración fueron realizados mediante el Software Graphpad Prism versión 10.2.3.

La información para evaluar el riesgo nutricional se obtuvo mediante el análisis del puntaje obtenido por el test MNA realizado y registrado por cada paciente. Además de la evaluación de medidas antropométricas las cuales fueron registradas y las diferencias entre los grupos se evaluaron mediante t de student para muestra independiente para el valor p , mediante Jamovi® (versión 0.9), un programa informático de análisis de datos y pruebas estadísticas mediante promedio y desviación estándar.

6.5 Diseño estadístico

6.5.1 Hipótesis estadística

- Hipótesis Nula (H_0): El nivel sérico de resistina y el riesgo de malnutrición son iguales entre los grupos de pacientes con diagnóstico de DCL y Demencia.

- Hipótesis Alternativa (H1): El nivel de resistina sérico y el riesgo de malnutrición son diferentes entre los grupos de pacientes con diagnóstico de DCL y Demencia.

7. Resultados

7.1 Características generales en la población de estudio

La muestra total consistió en 40 individuos, de los cuales 19 fueron diagnosticados con DCL y 21 con Demencia. El promedio de la edad para DCL fue de 74.52 ± 1.55 , y para Demencia fue de 76.38 ± 1.85 . De acuerdo con el sexo, 11 fueron mujeres y 8 fueron hombres en el grupo con DCL, y 14 mujeres y 7 hombres en el grupo con Demencia. En la clasificación de diagnóstico para el grupo de Demencia se reportó para Demencia Alzheimer 9 participantes representando el 42.85 % siendo el tipo de Demencia más frecuente, Demencia Vascular 6 participantes representando 28.57 % y Demencia Mixta 6 participantes representando 28.57 %.

Tabla II. Datos generales, edad, sexo y tipo de diagnóstico en la población de estudio.

<i>Características</i>	<i>DCL (n=19) n (%)</i>	<i>Demencia (n=21) n (%)</i>	<i>valor de p</i>
Edad	74.52 \pm 1.55	76.38 \pm 1.85	0.454
Sexo, mujer	11 (57.89)	14 (66.6 %)	0.567
Demencia Alzheimer		9 (42.85 %)	
Demencia Mixta		6 (28.57 %)	
Demencia Vascular		6 (28.57 %)	

Los datos muestran +/- la desviación estándar y el promedio de las variables edad, sexo; mediante t independiente para el valor *p*, no mostraron resultados significativamente estadísticos entre la media de ambos grupos. Se reporta la clasificación de los diagnósticos presentes en el grupo de Demencia con No. de participantes y % del total del grupo con Demencia.

7.2 Medidas antropométricas y composición corporal en la población estudiada

Se realizaron mediciones antropométricas para comparar los dos grupos de estudio, teniendo en cuenta los siguientes parámetros: el promedio de peso (kg) fue de 65.51 ± 3.58 en el grupo con DCL y 60.54 ± 2.59 en el grupo con Demencia, con una tendencia mayor en el grupo de DCL. El promedio de la talla (cm) fue de 151.86 ± 2.10 en el grupo con DCL y 149.15 ± 1.85 en el grupo con Demencia. Adicionalmente, se midió la Talla/Rodilla/Talón (cm), donde se reportó 1.51 ± 0.02 en el grupo con DCL y 1.50 ± 0.01 en el grupo con Demencia, la cual fue considerada para hacer la evaluación composición corporal siendo la más indicada para población adulto mayor,

Con relación a las medidas antropométricas, se observó que los promedios obtenidos del IMC (kg/m^2), el promedio de la circunferencia de cadera (CCa), la circunferencia de cintura (CC), el Índice cintura-cadera (ICC), la circunferencia de pantorrilla (CP), la masa muscular esquelética (MME) mostraron una tendencia mayor en el grupo de DCL en comparación al grupo de Demencia.

Tabla III. Datos antropométricos en la población de estudio

<i>Características</i>	<i>DCL (n=19)</i>	<i>Demencia (n=21)</i>	<i>valor de p</i>
Peso (kg)	65.51 ± 3.58	60.54 ± 2.59	0.262
Talla (cm)	151.86 ± 2.10	149.15 ± 1.85	0.338
Talla por altura de rodilla (cm)	1.51 ± 0.02	1.50 ± 0.01	0.531
IMC (kg/m ²)	28.65 ± 1.56	27.19 ± 0.86	0.406
CC (cm)	93.76 ± 2.76	93.88 ± 2.40	0.975
CCa (cm)	104.39 ± 2.82	99.51 ± 1.67	0.137
ICC	0.94 ± 9.91	0.92 ± 0.01	0.414
CP (cm)	33.81 ± 0.98	32.92 ± 0.60	0.439
MME (kg)	21.82 ± 1.08	20.15 ± 1.06	0.279
GC (%)	36.78 ± 2.49	37.01 ± 1.71	0.941

Datos antropométricos comparados entre pacientes con DCL y Demencia: Peso, Talla, Talla por altura de rodilla, Índice de Masa Corporal (IMC), Circunferencia de Cintura (CC), Circunferencia de Cadera (CCa), Índice Cintura y Cadera (ICC), Circunferencia de pantorrilla (CP), Masa Músculo Esquelética (MME), Porcentaje de Grasa Corporal (%GC), en pacientes con DCL y Demencia se presentan en promedio y +/- desviación estándar. Las diferencias entre los grupos se evaluaron mediante la prueba de t independiente para el valor de p; No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre grupos.

Se realizó un análisis de comparación mediante la circunferencia de cintura (CC) en 40 participantes mediante la prueba estadística t de Student. La evaluación se llevó a cabo por los criterios de la Federación Internacional de Diabetes (IDF), la cual nos proporciona los puntos de corte por sexo, siendo para mujeres <80 cm y para hombres <90 cm. No se encontraron diferencias significativas entre la media de ambos grupos. De estos participantes, 35 fueron clasificados con obesidad abdominal.

Tabla IV. Comparación en niveles de resistina y obesidad central según los criterios de International Diabetes Federation (IDF) en la población estudiada

CC	Obesidad central (n=35)	Sin obesidad central (n=5)	p - valor
Resistina ng/mL	0.215 ± 0.05	0.137 ± 0.024	0.082

La tabla muestra la concentración de resistina sérica en los grupos clasificados con obesidad central y sin obesidad central según los criterios de la International Diabetes Federation (IDF), mostrando media y +/- desviación estándar mediante la comparación de Pearson, con un valor de p 0.082, indicando que a mayores niveles de resistina se relaciona con un punto de corte para obesidad central.

En relación con los niveles de resistina, se observó que el promedio en aquellos con obesidad abdominal fue de 0.21 ng/ml. Por otro lado, los 5 participantes que no presentaron obesidad abdominal mostraron un nivel promedio de resistina sérica de 0.13 ng/ml. Sin embargo, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos, probablemente por la cantidad de la n .

7.3 Comorbilidades en la población estudiada.

En el reporte de comorbilidades en el caso de DCL, el 73.68% ($n=14$) y en Demencia, el 28.57% ($n=6$), habían sido previamente diagnosticados con hipertensión, la cual fue la comorbilidad que mostró una diferencia significativa entre la media de ambos grupos con una $p= .004$. Entre los participantes el 42% ($n=8$) con DCL, y el 28.57% ($n=6$) con Demencia, habían recibido previamente el diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 (DTM2). Respecto al hipercolesterolemia, el 26.31% ($n=5$) de los participantes con DCL y el 19.04% ($n=4$) con Demencia habían recibido dicho diagnóstico. En relación con la hipertrigliceridemia, el 10.52% ($n=2$) de los participantes con DCL y el 9.52% ($n=2$) con Demencia presentaban este diagnóstico. Finalmente, el 68.42% ($n=13$) de los participantes con DCL y el 76.19% ($n=16$) de aquellos con Demencia reportaron un IMC mayor

a 25 kg/m². En la tabla 1 se reportan las características clínicas de la muestra (n=40) clasificados de acuerdo con comorbilidades.

Tabla V. Comorbilidades en la población de estudio

<i>Características</i>	<i>DCL (n=19) n (%)</i>	<i>Demencia (n=21) n (%)</i>	<i>valor de p</i>
DMT2	8(42%)	6 (28.57 %)	0.370
HTA	14 (73.68%)	6 (28.57 %)	0.004*
Hcol	5 (26.31%)	4 (%19.04)	0.583
HTG	2 (10.52%)	2 (9.52%)	0.916
Obesidad (IMC)	13 (68.42 %)	16 (76.19%)	0.836

Los datos muestran la desviación estándar y el promedio de las comorbilidades como Diabetes Mellitus Tipo 2 (DMT2), Hipertensión arterial (HTA), Hipercolesterolemia (Hcol), Hipertrigliceridemia (HTG) y Obesidad en ambos grupos de Deterioro Cognitivo Leve (DCL) y Demencia; para la evaluación de comorbilidades se realizó la prueba χ^2 para el valor de p , la comorbilidad HTA se muestra con * lo cual señala significancia estadística entre la media de ambos grupos.

7.4 Niveles de resistina en suero en pacientes con DCL y Demencia

Los niveles de resistina, determinados a través del suero de los pacientes utilizando la técnica ELISA, exhibieron una concentración de 0.217 ± 0.923 ng/mL en el grupo con DCL (n=19) y 0.196 ± 0.908 ng/mL en el grupo con Demencia (n=21). Al comparar ambos grupos, se observó una concentración mayor en los pacientes con DCL, aunque la diferencia no alcanzó significancia estadística, con un valor de $p= 0.494$.

Tabla VI. Niveles de concentración de resistina en la población de estudio

	<i>DCL (n=19)</i>	<i>Demencia (n=21)</i>	<i>valor de p</i>
Concentración Resistina ng/mL	0.217 ± 0.923	0.196 ± 0.908	0.494

Los datos reportados son la concentración de resistina ng/mL en suero en los dos grupos de DCL y Demencia utilizando promedio y desviación estándar. Las diferencias entre grupos se evaluaron con la prueba t independiente para la p . No se consideró ninguna variable estadísticamente significativa en la media de ambos grupos.

Los niveles de concentración de resistina en la población de estudio fueron analizados mediante un gráfico de dispersión. Se observó una distribución más pronunciada en los pacientes con Demencia. A pesar de ello, se evidenció una concentración ligeramente superior en los pacientes con DCL, aunque no alcanzó significancia estadística, pero sí mostró una tendencia. Es importante señalar que, dentro de este grupo, algunos pacientes presentaron niveles de resistina que se apartaron de la media establecida los cuales fueron mostrados en el anexo 11.6 mediante una gráfica de dispersión, sin embargo por practicidad estadística y visual se representa mediante una gráfica de cajas y bigotes en la Figura I.

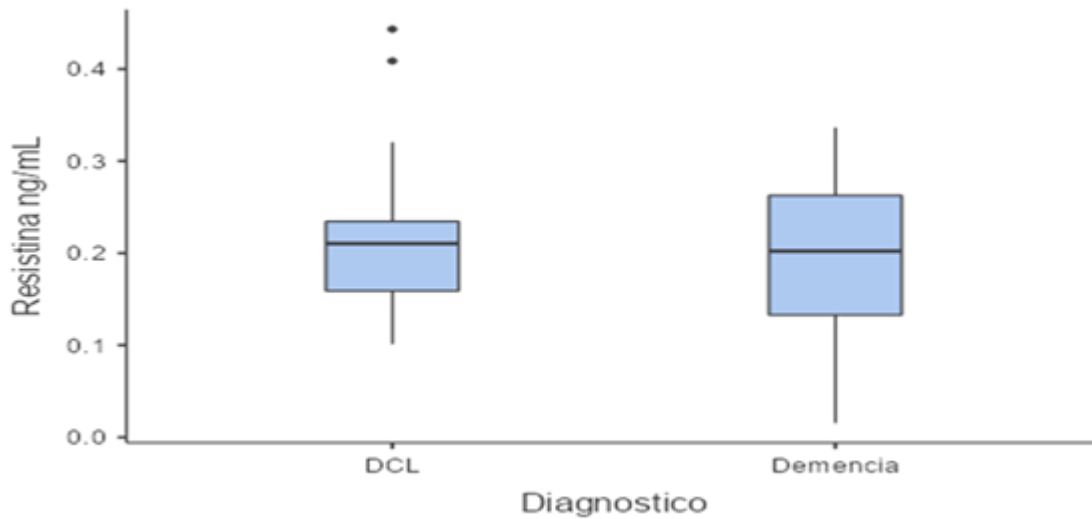


Figura 1. Niveles de concentración de niveles de resistina ng/ml en la población del estudio. Los datos muestran los niveles de concentración de resistina sérica representada con ng/ml donde se observa una distribución mayor en el grupo de Demencia reportando 0.196 ng/m y una media mayor en el grupo con DCL reportando 0.217 ng/ml.

7.4 Riesgo Nutricional evaluada con Mini Nutritional Assessment - Short Form (MNA-SF®).

La evaluación del riesgo nutricional en la población de estudio se llevó a cabo mediante la representación gráfica de los puntajes del cribado nutricional Mini Nutritional Assessment - Short Form (MNA-SF®), de acuerdo con el diagnóstico de estado nutricional. Los resultados se presentan en porcentajes, facilitando la comparación entre los dos grupos evaluados. En el grupo con malnutrición, se observó una incidencia del 11.8%, exclusivamente asociada a casos de Demencia. Por otro lado, al analizar el riesgo de malnutrición, se observó una mayor tendencia entre los dos grupos. En el grupo con Demencia, el 58.8% presentó riesgo de malnutrición, mientras que en el grupo con DCL este porcentaje fue del 57.9%, evidenciando una mayor predisposición en el grupo con Demencia. En el análisis del riesgo nutricional normal, se observó que el grupo con DCL representó un 42.1 %, mientras que en el grupo con Demencia este porcentaje disminuyó al 29.4 %, indicando una menor prevalencia del riesgo nutricional normal en casos de Demencia en comparación con el grupo control.

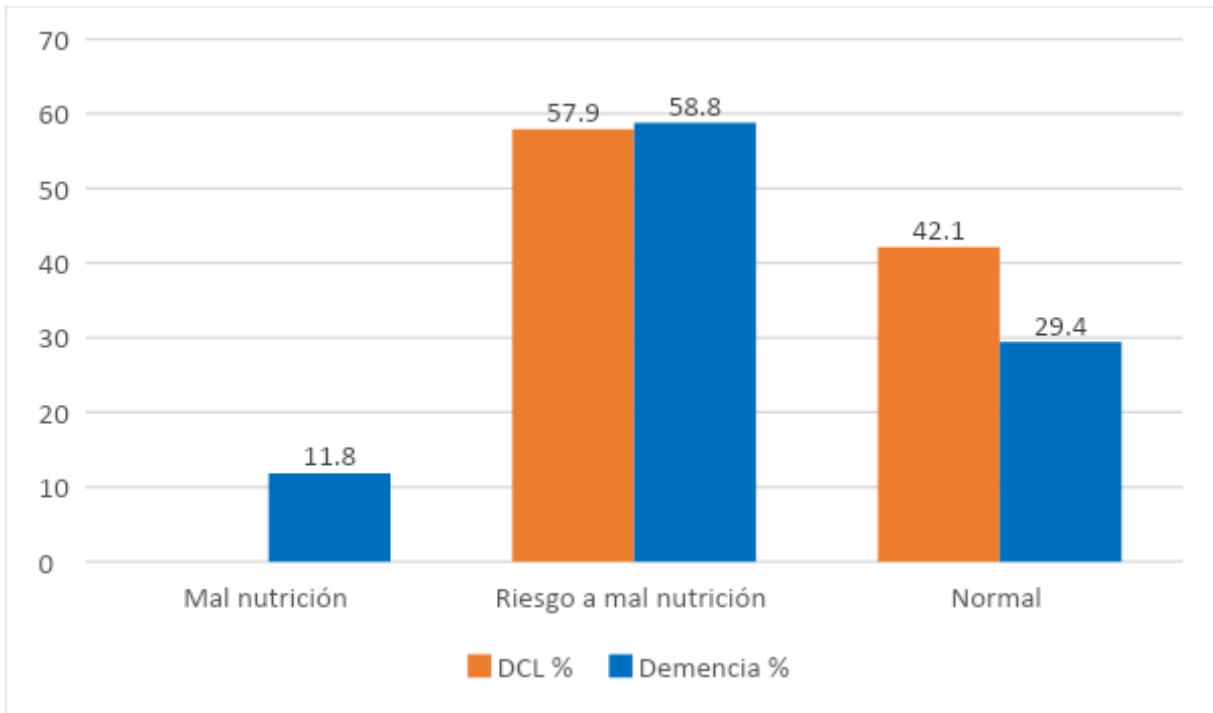


Figura II. Análisis gráfico del riesgo nutricional en la población de estudio. Los datos representan el puntaje del test Mini Nutritional Assessment - Short Form (MNA-SF®) y su diagnóstico de riesgo nutricional comparándose mediante porcentaje en los dos grupos evaluados mostrando 11.8 % malnutrición en el grupo de Demencia, reportando 57.9 % en DCL y 58.8 % en Demencia para riesgo a malnutrición y 42.1% en DCL y 29.4 % en el grupo de Demencia sin riesgo.

8. Discusión

En cuanto a la edad, se observó que el grupo con DCL tenía una edad media menor con 74.526 ± 1.55 años, mientras que el grupo con Demencia presentaba una edad media de 76.381 ± 1.85 años. Además, destaca una mayor frecuencia de mujeres en ambos grupos: 11 mujeres y 8 hombres en el grupo con DCL, y 14 mujeres y 7 hombres en el grupo con Demencia. Estos resultados son comparables a lo reportado por la OPS/OMS 2024 en donde la edad y ser mujer son factores de riesgo para la Demencia (10).

En una revisión realizada por Giulia Torromino y colaboradores en el año 2020 (85) sugiere que las diferencias de sexo son una característica de vulnerabilidad centrándose en la caída significativa de los niveles de estrógenos circulante posterior a la menopausia, ya que tal como lo menciona Fick en su libro "*Estrogens and Memory: Basic Research and Clinical Implications*" publicado en el 2022 los estrógenos actúan sobre la plasticidad sináptica y estructural del hipocampo (86). Otra teoría propuesta es la mencionada por Holland y colaboradores en el 2013 en un estudio en ratas el cual reporta mayor disminución observada en mujeres con el genotipo APOE4 en comparación con hombres con el genotipo APOE4, el cual se ha relacionado con mayor deterioro cognitivo (87).

Las demencias reportadas por la muestra fue ALZ ,D.vascular y D.mixta de las cuales el Alz fue la más prevalente seguida de la demencia vascular coincidiendo con lo reportado por la secretaría de salud y lo que menciona J Garre Olmo en el año 2018 donde en una revisión donde su objetivo fue presentar una actualización de la información sobre la epidemiología de la demencia y sus principales subtipos concluyen que la enfermedad de Alzheimer es el subtipo más frecuente supone el 60 - 80 % de todos los casos, seguida de la demencia vascular y otras demencias neurodegenerativas (88).

La comparación de datos antropométricos y la distribución de la composición corporal entre los dos grupos de DCL y demencia revelaron resultados interesantes. Se emplearon diversas medidas manuales, como peso, talla y talla rodilla talón, además de la herramienta de bioimpedancia InBody para analizar la composición corporal e ICC, en cuanto a las medidas antropométricas obtenidas, se observa que de manera general el grupo de DCL mostró tendencia para mayor peso, CCa, CP y MM.

Un estudio realizado en Mérida, Yucatán por Banik y colaboradores en el año 2015 cuyo objetivo fue identificar un punto de corte de CC para mujeres adultas con respecto a la obesidad basada en el IMC (30 kg/m^2) y el porcentaje de grasa corporal que se estimó mediante impedancia bioeléctrica y regresión logística binaria; donde el IMC medio fue de 29 kg/m^2 y la CC media fue de 89 cm. La muestra exhibió alto porcentaje de grasa corporal (44 %), altas tasas de sobrepeso (44 %) y obesidad (40 %). Se identificó significativamente el límite óptimo de CC a 93 cm obesidad central y para IMC 30 kg/m^2 , y se identificó el porcentaje de grasa corporal mínimo de (28.21 %) y un máximo de (55.16 %) (89).

El índice de masa corporal (IMC) promedio reportado en la investigación fue de 28.65 para DCL y 27.19 para Demencia, clasificado como sobrepeso para ambos grupos, según la Organización Mundial de la Salud (OMS) (10), lo cual coincide con la misma clasificación de la media reportada en el estudio de Banik (89). Sin embargo, aunque el IMC se utiliza a menudo como marcador de obesidad, no puede determinar por completo la composición corporal, lo cual es crucial para la salud de los adultos mayores (90)

Mientras que la circunferencia de cintura (CC) en ambos grupos tuvo una media de 93 cm, siendo mujeres el 56 % de la muestra con presencia de grasa abdominal central, clasificado por los criterios de la Federación Internacional de la Diabetes, y que proporciona los puntos de corte por sexo (mujer $<80 \text{ cm}$ y para hombre $<90 \text{ cm}$) y coincidiendo con el límite óptimo establecido en el estudio de Banik para la población (89). La obesidad central en la mediana edad es un factor

de riesgo de DCL y Demencia (90,91), y también uno de los factores que hacen que las funciones cognitivas se deterioren rápidamente ya que está asociada a síntesis de citocinas, inflamación sistémica y comorbilidades como diabetes, HTA, y obesidad, las cuales crean un bucle de inflamación exacerbando la neuroinflamación persistente (89)

Esto coincide con el estudio Tang X en el año 2021, donde evalúan la influencia de la obesidad central en la incidencia de deterioro cognitivo y Demencia. Incluyó 21 estudios con 5.060.687 participantes y demostró que una CC alta aumentaba la probabilidad de desarrollar deterioro cognitivo y Demencia en personas mayores de 65 años (92).

En el porcentaje de grasa corporal (%GC) se observó mayor en el grupo de Demencia con 37.01 ± 1.71 en comparación con 36.78 ± 2.49 en el grupo con DCL; sin embargo, no mostraron diferencias significativas entre la media de ambos grupos lo cual entra en el rango de % GC óptima mencionado en el estudio de Banik (89). Otros estudios reportaron que los individuos con Demencia tienen mayor grasa corporal, en comparación con aquellos con cognición normal (93).

Esto sugiere la necesidad de realizar estudios específicos que aborden cómo los cambios en la composición corporal afectan el desarrollo de la Demencia en cada sexo. Además, es crucial explorar a fondo cómo estos cambios impactan en la salud cognitiva de los pacientes, lo que puede ofrecer información importante para el desarrollo de estrategias de prevención y tratamiento más efectivas.

Al analizar las comorbilidades, se pudo observar que el grupo con DCL mostró una mayor tendencia a enfermedades como la diabetes tipo 2 (DMT2), hipertensión arterial (HTA), hipertrigliceridemia (HTG), hipercolesterolemia (Hcol), mientras que el grupo con Demencia mostró una mayor tendencia a la obesidad. Sin embargo, al realizar comparaciones entre ambos grupos, solo se encontró diferencias significativas en HTA en la media de ambos grupos con una ($p=0.004$), siendo el grupo con DCL con una mayor media y la principal comorbilidad asociada (73.6 %) (Tabla V).

Esto concuerda con lo expuesto por Aguilar-Navarro y colaboradores en el año 2021, en un artículo donde se evalúa a población mexicana con DCL amnésico, DCL no amnésico y grupo control, buscando establecer la asociación entre el estado de portador de ApoE ϵ 4 y Factores de Riesgo Cardiovascular (FRCV), los FRCV se asociaron con ambos tipos de deterioro cognitivo leve y se reportó que la HTA fue el FRCV más frecuente siendo el 57% de su muestra total (94).

En otro estudio de Aguilar-Navarro y colaboradores en el año 2017, en el que evaluó los predictores de conversión de DCL a Demencia en adultos mayores mexicanos, encontró que el 71% de los participantes con DCL progresan a Demencia, mediante una prueba multivariada de regresión de Cox mostró que esta progresión a Demencia se asoció con los antecedentes de accidente cerebrovascular (95).

La mayor incidencia de HTA reportada en esta investigación pudiera estar relacionada con lo que sugiere Marcus O. W. Grimm en el año 2022 donde menciona que la hipoxia es el principal evento patogénico subyacente que conduce, más adelante, al desarrollo de la Demencia. La hipoxia puede ser causada por aterosclerosis o hemorragias, que a su vez pueden ser causadas por dislipidemia, hipertensión, diabetes y tabaquismo (96).

Por lo que tratar de manera temprana las ECV podría ser un método preventivo como lo menciona Sabia en 2019 donde examinó la asociación entre la puntuación de salud cardiovascular Life Simple 7 en el que concluyeron que una puntuación de salud cardiovascular más alta se asoció con un menor riesgo de Demencia (97)

En cuanto la comorbilidad más asociada con el grupo de Demencia fue obesidad reportando el 76.19 % de total del grupo con Demencia, aunque no mostró una diferencia significativa entre la media de ambos grupos, la obesidad se ha relacionado con el deterioro cognitivo y como un factor de riesgo en el desarrollo de Demencia como lo menciona Bowman en el año 2019 en un estudio donde 257.23 participantes que siguieron durante 14.9 años concluyendo en personas de

65 a 74 años, la obesidad se asocia con una mayor incidencia de Demencia a largo plazo (98).

Por otra parte, otro estudio realizado por Shing y colaboradores en el año 2018 examinó la obesidad a las edades de 50, 60 y 70 años, se evaluó el IMC seis veces y se registraron 329 casos de Demencia. La obesidad a los 50 años se asoció con el riesgo de Demencia, pero no a los 60 o 70 años concluyendo que la obesidad en la mediana edad y la pérdida de peso en la fase preclínica caracterizan la Demencia (99).

Al igual que otro estudio realizado por Soo Hyun Joo en 2018 se siguió de forma prospectiva a 388 sujetos con deterioro cognitivo leve durante $36,3 \pm 18,4$ meses. Reportando que el grupo con DCL y bajo peso tuvo un mayor riesgo de progresión a EA en relación con el grupo de peso normal (100).

La obesidad presente en la población estudiada en este estudio pudiera estar relacionada con el tipo de población como lo menciona Bakin(89)

En esta investigación se evaluó la concentración de suero de ambos grupos con DCL y Demencia donde se reportó mayor tendencia de concentración en el grupo con DCL con una concentración de 0.217 ± 0.923 ng /dL en comparación a del grupo de Demencia con una concentración de 0.196 ± 0.908 ng /dL.

Otro estudio que evalúa la resistina como posible biomarcador para DCL y Demencia fue el publicado por Muhammet Cemal Kizilarslanoğlu y colaboradores en el año 2015, estudio transversal, en el que se incluyeron 38 pacientes con EA y 32 sujetos control con función cognitiva normal de 65 años o más. Los niveles séricos de resistina se midieron con un método de ensayo inmunoabsorbente ligado a enzima utilizando el kit de resistina humana, donde reportaron que la mediana del nivel de resistina de los pacientes con EA fue significativamente mayor que en el grupo de control con una concentración de 86,3 pg/ml frente a 70,8 pg/ml, $P = 0,002$ (101).

Los niveles mayores de concentración en el grupo de DCL que se reportan en el presente estudio coincide con el artículo por Wang y colaboradores en el año 2020, en el cual se realizó una regresión lineal, relación inversamente proporcional indicando que a mayor concentración de resistina menor puntuación de test cognitivos realizados, en pacientes con diabetes mellitus y deterioro cognitivo, sugiriendo como un biomarcador de susceptibilidad para el DCL (102).

En Polonia en una muestra de 205 participantes con Demencia y 113 con DCL, Bednarska-Makaruk y colaboradores en el año 2017, evaluó el papel de la resistina en varios tipos de Demencia y su asociación como biomarcador inflamatorio en la resistencia de la insulina y obesidad central, encontrando una media de concentración de resistina en el grupo con demencia de 9.22 ng/ml y para DCL 8.99 ng/dl, e lo que coincide con lo reportado en el presente estudio ya que no hubo diferencias significativas, Bednarska-Makaruk concluye que la Demencia de origen neurodegenerativo se caracteriza por niveles elevados de adiponectina, mientras que la Demencia con cambios vasculares por aumento de resistina, sin embargo la diferencia en los niveles de concentración entre lo reportado en este estudio y lo reportado por Bednarska-Makaru podría estar asociada con el número de muestra, demografía y resistina a la insulina presente (103).

A pesar de no mostrar diferencias significativas entre la concentración de ambos grupos en lo reportado en esta investigación, es la primera información reportada de concentración de resistina en suero en pacientes con DCL y demencia, por lo que se requieren más estudios para aceptar a la resistina como un posible biomarcador inflamatorio como lo menciona Acquarone y colaboradores en el año 2019 argumentan que la resistina podría estar involucrada en procesos inflamatorios con potencial daño vascular al sistema nervioso central (SNC) (48) y Qi y colaboradores en el año 2008 en su trabajo sobre las asociaciones de resistina con marcadores inflamatorios y fibrinolíticos, resistencia a la insulina y síndrome metabólico en personas de mediana edad y mayores en China (104).

En esta investigación, se realizó el Mini Nutritional Assessment (MNA), donde el grupo de Demencia mostró un 12.5% de probabilidad de malnutrición, mientras que el grupo de DCL no presentó participantes con malnutrición. No obstante, ambos grupos presentaron más del 60% de los participantes con riesgo de malnutrición, siendo el grupo de DCL el que mostró una mayor proporción de participantes con diagnóstico normal, este hallazgo posiblemente esté relacionado con la ausencia de signos y síntomas clínicos que afectan la calidad de la nutrición en el grupo de DCL, aún en presencia de la enfermedad.

Los resultados reportados en esta investigación, se alinean con investigaciones previas, como el artículo de Kimura y colaboradores en el año 2019, se encontraron resultados similares, destacando un mayor riesgo de desnutrición en sujetos con enfermedad de Alzheimer temprana en comparación con el grupo de DCL (68). Doorduijn y colaboradores en el año 2019 también informaron que las puntuaciones más bajas en el dominio cognitivo están asociadas con una puntuación MNA más baja, destacando la asociación entre la progresión de la enfermedad y el riesgo de malnutrición, siendo el grupo con Demencia más vulnerable en comparación con el grupo con DCL a pesar de las diferencias raciales (69).

Un estudio de Cussigh B y Rakusa M y colaboradores en el año 2020, evaluó hábitos alimentarios y estado nutricional, revelando que los pacientes con Demencia leve presentaron puntuaciones MNA normales en comparación con los pacientes con enfermedad de Alzheimer moderada, quienes tuvieron puntuaciones significativamente más bajas (82).

Los resultados reportaron que ambos grupos mostraban más del 57 % de probabilidad de presentar riesgo a malnutrición, lo que nos indica que a pesar de presentar obesidad central y un %GC elevado, estos pacientes están en riesgo de malnutrición pudiendo estar relacionado con edad, enfermedades anexas, consumo de medicamentos, pérdida de la autonomía y del apetito, características presentadas en estos pacientes; sin embargo estos factores no fueron evaluados en la presente investigación destacando la limitación en la evaluación del riesgo

nutricional debido al desconocimiento del tiempo de evolución, ya que estos pacientes fueron referidos desde módulos y asociaciones, por lo cual requieren de investigaciones que evalúen estos factores en relación con el riesgo de malnutrición además de la condecoración del tiempo de evolución.

9. Conclusiones

Los niveles de resistina media reportados en esta investigación fueron .217 ng/mL en el grupo con DCL y en el grupo con demencia de .196 ng/mL demencia. Los niveles de resistina mostraron una mayor distribución en el grupo con demencia, sin embargo el grupo con DCL mostró una mayor concentración de resistina sérica, aunque esta investigación no mostró diferencias significativas entre la media de ambos grupos, actualmente no existe una concentración sérica de resistina establecida como niveles anormales, en esta investigación se pudo proporcionar los primeros datos reportados en México en esta población los cuales pudieran servir de referencia a más investigaciones que evalúen la eficacia de la resistina como un biomarcador sérico para diagnosticar Demencia.

La evaluación de riesgo nutricional mediante la herramienta (MNA-SF®) reveló que más del 55% de la población de ambos grupos estudiados presenta riesgo nutricional. En la evaluación de riesgo nutricional el grupo con demencia mostraba una mayor incidencia de riesgo nutricional, sin embargo ambos grupos muestran una elevada tendencia al riesgo de malnutrición. La utilización de herramientas como el Mini Nutritional Assessment - Short Form subraya la importancia de evaluar el riesgo nutricional en pacientes con Demencia y DCL. Esta información es valiosa para comprender la relación entre la salud cognitiva y la nutrición, y sugiere la necesidad de realizar evaluaciones nutricionales correctas y tempranas.

En la población con DCL y Demencia de Yucatán evaluada mostró obesidad abdominal en ambos grupos la cual se relaciona con una mayor concentración de resistina sérica sin diferencias significativas entre la media de ambos grupos, al igual que % de grasa corporal elevado, lo cual coincide con las características reportadas de la población adulta mayor de Yucatán.

La exploración de comorbilidades mostró que la presencia de HTA es un factor relacionado con el desarrollo de Demencia del tipo vascular o mixta, por lo que se vuelve un dato relevante en la presente investigación, como un método preventivo en su control o detección de la Demencia.

10. Bibliografía

1. Błaszczyk JW. Pathogenesis of dementia. Int J Mol Sci [Internet]. 29 de diciembre de 2022 [consultado el 14 de marzo de 2024];24(1):543. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/ijms24010543>
2. World Health Organization (WHO) [Internet]. Demencia; [consultado el 13 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/dementia>
3. Chin KS. Pathophysiology of dementia. Aust J Gen Pract [Internet]. 1 de agosto de 2023 [consultado el 13 de marzo de 2024];52(8):516-21. Disponible en: <https://doi.org/10.31128/ajgp-02-23-6736> gob.mx [Internet].
4. Enfermedad de Alzheimer, demencia más común que afecta a personas adultas mayores; [consultado el 13 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://www.gob.mx/salud/es/articulos/enfermedad-de-alzheimer-demencia-mas-comun-que-afecta-a-personas-adultas-mayores?idiom=es>
5. Home | Alzheimer's Disease International (ADI) [Internet]. ADI - about alzheimer's & dementia; [consultado el 13 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://www.alzint.org/about/>.
6. Cambridge Core [Internet]. State of the science on mild cognitive impairment (MCI) | CNS Spectrums | Cambridge Core; [consultado el 13 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://doi.org/10.1017/s1092852918001347>
7. Tangalos EG, Petersen RC. Mild cognitive impairment in geriatrics. Clin Geriatr Med [Internet]. Noviembre de 2018 [consultado el 14 de marzo de 2024];34(4):563-89. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.cger.2018.06.005>

8. Breton A, Casey D, Arnaoutoglou NA. Cognitive tests for the detection of mild cognitive impairment (MCI), the prodromal stage of dementia: meta-analysis of diagnostic accuracy studies. *Int J Geriatr Psychiatry* [Internet]. 27 de noviembre de 2018 [consultado el 14 de marzo de 2024];34(2):233-42. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/gps.5016>
9. Gutiérrez Rodríguez J, Guzmán Gutiérrez G. Definición y prevalencia del deterioro cognitivo leve. *Rev Espanola Geriatr Gerontol* [Internet]. Junio de 2017 [consultado el 14 de marzo de 2024];52:3-6. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/s0211-139x\(18\)30072-6](https://doi.org/10.1016/s0211-139x(18)30072-6)
10. PAHO/WHO | Pan American Health Organization [Internet]. Demencia; [consultado el 14 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/demencia>
11. Trinca V, Anderson ND, Fiocco AJ, Ferland G, Laurin D, Keller HH. Nutrition risk and cognitive performance in community-living older adults without cognitive impairment: A cross-sectional analysis of the Canadian Longitudinal study on Aging. *Appl Physiol Nutr Metab* [Internet]. 17 de agosto de 2023 [consultado el 14 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://doi.org/10.1139/apnm-2023-0211>
12. Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) [Internet]. Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI); [consultado el 14 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://www.inegi.org.mx/>.
13. PAHO/WHO | Pan American Health Organization [Internet]. El mundo no está abordando el reto de la demencia; [consultado el 14 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/noticias/2-9-2021-mundo-no-esta-abordando-reto-demencia>
14. World Health Organization (WHO) [Internet]. El número de personas que padecen demencia se triplicará en los próximos 30 años; [consultado el 14 de marzo de 2024]. Disponible en:

<https://www.who.int/es/news/item/07-12-2017-dementia-number-of-people-affected-to-triple-in-next-30-years>

15. Juárez-Cedillo T, Gonzalez-Figueroa E, Gutierrez-Gutierrez L, Aguilar-Navarro SG, García-Cruz JC, Escobedo de la Peña J, Suerna-Hernandez A. Prevalence of dementia and main subtypes in Mexico: the study on aging and dementia in Mexico (SADEM). *J Alzheimers Dis* [Internet]. 11 de agosto de 2022 [consultado el 14 de marzo de 2024];1-11. Disponible en: <https://doi.org/10.3233/jad-220012>
16. CENAPRECE. Salud Bienestar y Envejecimiento SABE Yucatán II. 2012.
17. DeKosky S. Neurobiología y biología molecular de la enfermedad de Alzheimer. *Rev Neurol* [Internet]. 2002 [consultado el 14 de marzo de 2024];35(08):752. Disponible en: <https://doi.org/10.33588/rn.3508.2002007>
18. Neddens J, Temmel M, Flunkert S, Kerschbaumer B, Hoeller C, Loeffler T, Niederkofler V, Daum G, Attems J, Hutter-Paier B. Phosphorylation of different tau sites during progression of Alzheimer's disease. *Acta Neuropathol Commun* [Internet]. 29 de junio de 2018 [consultado el 14 de marzo de 2024];6(1). Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s40478-018-0557-6>
19. Höglinger GU, Respondek G, Kovacs GG. New classification of tauopathies. *Rev Neurol* [Internet]. Noviembre de 2018 [consultado el 14 de marzo de 2024];174(9):664-8. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.neurol.2018.07.001>
20. Kinney JW, Bemiller SM, Murtishaw AS, Leisgang AM, Salazar AM, Lamb BT. Inflammation as a central mechanism in Alzheimer's disease. *Alzheimers Amp Dement* [Internet]. Enero de 2018 [consultado el 14 de marzo de 2024];4(1):575-90. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.trci.2018.06.014>
21. Guzman-Martinez L, Maccioni RB, Andrade V, Navarrete LP, Pastor MG, Ramos-Escobar N. Neuroinflammation as a common feature of neurodegenerative disorders. *Front Pharmacol* [Internet]. 12 de septiembre de 2019 [consultado el 14 de marzo de 2024];10. Disponible en: <https://doi.org/10.3389/fphar.2019.01008>

22. Olesen MA, Villavicencio-Tejo F, Quintanilla RA. The use of fibroblasts as a valuable strategy for studying mitochondrial impairment in neurological disorders. *Transl Neurodegener* [Internet]. 4 de julio de 2022 [consultado el 14 de marzo de 2024];11(1). Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s40035-022-00308-y>
23. Wang W, Zhao F, Ma X, Perry G, Zhu X. Mitochondria dysfunction in the pathogenesis of Alzheimer's disease: recent advances. *Mol Neurodegener* [Internet]. 29 de mayo de 2020 [consultado el 14 de marzo de 2024];15(1). Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s13024-020-00376-6>
24. Taylor MK, Sullivan DK, Swerdlow RH, Vidoni ED, Morris JK, Mahnken JD, Burns JM. A high-glycemic diet is associated with cerebral amyloid burden in cognitively normal older adults. *Am J Clin Nutr* [Internet]. 25 de octubre de 2017 [consultado el 14 de marzo de 2024];106(6):1463-70. Disponible en: <https://doi.org/10.3945/ajcn.117.162263>
25. Raut S, Bhalerao A, Powers M, Gonzalez M, Mancuso S, Cucullo L. Hypometabolism, alzheimer's disease, and possible therapeutic targets: an overview. *Cells* [Internet]. 8 de agosto de 2023 [consultado el 14 de marzo de 2024];12(16):2019. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/cells12162019>
26. Byun MS, Kim HJ, Yi D, Choi HJ, Baek H, Lee JH, Choe YM, Sohn BK, Lee JY, Lee Y, Ko H, Kim YK, Lee YS, Sohn CH, Woo JI, Lee DY. Differential effects of blood insulin and HbA1c on cerebral amyloid burden and neurodegeneration in nondiabetic cognitively normal older adults. *Neurobiol Aging* [Internet]. Noviembre de 2017 [consultado el 14 de marzo de 2024];59:15-21. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2017.07.004>
27. Zhang Y, Huang NQ, Yan F, Jin H, Zhou SY, Shi JS, Jin F. Diabetes mellitus and Alzheimer's disease: GSK-3 β as a potential link. *Behav Brain Res* [Internet]. Febrero de 2018 [consultado el 14 de marzo de 2024];339:57-65. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2017.11.015>

28. Pinzón CE. Role of phosphatidylinositol 3-kinase pathway (PI3K/Akt) in humans. Carlos Eduardo Pinzon MD Martha Lucia Serrano PhD Maria Carol Sanabria MSc Role Phosphatidylinositol 3 Kinase Pathway (PI3K Akt) Hum 2009 7 (2). Mayo de 2009;7(2):47-66.
29. Luchsinger JA, Tang MX, Shea S, Mayeux R. Caloric intake and the risk of alzheimer disease. Arch Neurol [Internet]. 1 de agosto de 2002 [consultado el 14 de marzo de 2024];59(8):1258. Disponible en: <https://doi.org/10.1001/archneur.59.8.1258>
30. Wen J, Wang Y, Wang C, Yuan M, Chen F, Zou Q, Cai Z, Zhao B. Dietary high-fat promotes cognitive impairment by suppressing mitophagy. Oxidative Med Cell Longev [Internet]. 21 de enero de 2023 [consultado el 14 de marzo de 2024];2023:1-14. Disponible en: <https://doi.org/10.1155/2023/4822767>
31. Roh M, Shin HJ, Laíns I, Providência J, Caseiro-Alves M, Barreto P, Vavvas DG, Miller JB, Kim IK, Gaziano JM, Liang L, Silva R, Miller JW, Husain D. Higher intake of polyunsaturated fatty acid and monounsaturated fatty acid is inversely associated with AMD. Investig Ophthalmology Amp Vis Sci [Internet]. 14 de febrero de 2020 [consultado el 14 de marzo de 2024];61(2):20. Disponible en: <https://doi.org/10.1167/iovs.61.2.20>
32. Wakabayashi T, Yamaguchi K, Matsui K, Sano T, Kubota T, Hashimoto T, Mano A, Yamada K, Matsuo Y, Kubota N, Kadowaki T, Iwatsubo T. Differential effects of diet- and genetically-induced brain insulin resistance on amyloid pathology in a mouse model of Alzheimer's disease. Mol Neurodegener [Internet]. 12 de abril de 2019 [consultado el 14 de marzo de 2024];14(1). Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s13024-019-0315-7>
33. Arnold SE, Arvanitakis Z, Macauley-Rambach SL, Koenig AM, Wang HY, Ahima RS, Craft S, Gandy S, Buettner C, Stoeckel LE, Holtzman DM, Nathan DM. Brain insulin resistance in type 2 diabetes and Alzheimer disease: concepts and conundrums. Nat Rev Neurol [Internet]. 29 de enero de 2018 [consultado el 14 de

marzo de 2024];14(3):168-81. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2017.185>

34. Steen E, Terry BM, J Rivera E, Cannon JL, Neely TR, Tavares R, Xu XJ, Wands JR, de la Monte SM. Impaired insulin and insulin-like growth factor expression and signaling mechanisms in Alzheimer's disease – is this type 3 diabetes? *J Alzheimers Dis* [Internet]. 3 de marzo de 2005 [consultado el 14 de marzo de 2024];7(1):63-80. Disponible en: <https://doi.org/10.3233/jad-2005-7107>

35. Wang YH, Yang H, Tang L, Qu Z, Lei SH, Li W. Hippocampal insulin resistance and the Sirtuin 1 signaling pathway in diabetes-induced cognitive dysfunction. *Neural Regen Res* [Internet]. 2021 [consultado el 14 de marzo de 2024];16(12):2465. Disponible en: <https://doi.org/10.4103/1673-5374.313051>

36. Ghasemi R, Dargahi L, Haeri A, Moosavi M, Mohamed Z, Ahmadiani A. Brain insulin dysregulation: implication for neurological and neuropsychiatric disorders. *Mol Neurobiol* [Internet]. 20 de enero de 2013 [consultado el 14 de marzo de 2024];47(3):1045-65. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s12035-013-8404-z>

37. Pandini G, Pace V, Copani A, Squatrito S, Milardi D, Vigneri R. Insulin has multiple anti-amyloidogenic effects on human neuronal cells. *Endocrinology* [Internet]. 1 de enero de 2013 [consultado el 14 de marzo de 2024];154(1):375-87. Disponible en: <https://doi.org/10.1210/en.2012-1661>

38. Marciniak E, Leboucher A, Caron E, Ahmed T, Tailleux A, Dumont J, Issad T, Gerhardt E, Pagesy P, Vilenon M, Bournonville C, Hamdane M, Bantubungi K, Lancel S, Demeyer D, Eddarkaoui S, Vallez E, Vieau D, Humez S, Faivre E, Grenier-Boley B, Outeiro TF, Staels B, Amouyel P, Balschun D, Buee L, Blum D. Tau deletion promotes brain insulin resistance. *J Exp Med* [Internet]. 26 de junio de 2017 [consultado el 14 de marzo de 2024];214(8):2257-69. Disponible en: <https://doi.org/10.1084/jem.20161731>

39. Domínguez RO, Pagano MA, Marschoff ER, González SE, Repetto MG, Serra JA. Enfermedad de Alzheimer y deterioro cognitivo asociado a la diabetes mellitus

de tipo 2: relaciones e hipótesis. *Neurologia* [Internet]. 2014;29(9):567–72. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2013.05.006>

40. Steppan CM, Bailey ST, Bhat S, Brown EJ, Banerjee RR, Wright CM, Patel HR, Ahima RS, Lazar MA. The hormone resistin links obesity to diabetes. *Nature* [Internet]. Enero de 2001 [consultado el 14 de marzo de 2024];409(6818):307-12. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/35053000>

41. Huang J, Peng X, Dong K, Tao J, Yang Y. The association between insulin resistance, leptin, and resistin and diabetic nephropathy in type 2 diabetes mellitus patients with different body mass indexes. *Diabetes Metab Syndr Obes* [Internet]. Mayo de 2021 [consultado el 14 de marzo de 2024];Volumen 14:2357-65. Disponible en: <https://doi.org/10.2147/dmso.s305054>

42. Pine GM, Batugedara HM, Nair MG. Here, there and everywhere: resistin-like molecules in infection, inflammation, and metabolic disorders. *Cytokine* [Internet]. Octubre de 2018 [consultado el 14 de marzo de 2024];110:442-51. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.cyto.2018.05.014>

43. Vázquez MJ, González CR, Varela L, Lage R, Tovar S, Sangiao-Alvarellos S, Williams LM, Vidal-Puig A, Nogueiras R, López M, Diéguez C. Central resistin regulates hypothalamic and peripheral lipid metabolism in a nutritional-dependent fashion. *Endocrinology* [Internet]. 22 de mayo de 2008 [consultado el 14 de marzo de 2024];149(9):4534-43. Disponible en: <https://doi.org/10.1210/en.2007-1708>

44. Singhal NS, Lazar MA, Ahima RS. Central resistin induces hepatic insulin resistance via neuropeptide Y. *J Neurosci* [Internet]. 21 de noviembre de 2007 [consultado el 14 de marzo de 2024];27(47):12924-32. Disponible en: <https://doi.org/10.1523/jneurosci.2443-07.2007>

45. Benomar Y, Amine H, Crépin D, Al Rifai S, Riffault L, Gertler A, Taouis M. Central resistin/tlr4 impairs adiponectin signaling, contributing to insulin and FGF21 resistance. *Diabetes* [Internet]. 6 de enero de 2016 [consultado el 14 de marzo de 2024];65(4):913-26. Disponible en: <https://doi.org/10.2337/db15-1029>

46. Meng Q, Cai D. Defective hypothalamic autophagy directs the central pathogenesis of obesity via the ikk kinase β (ikk β)/nf-kb pathway. *J Biol Chem* [Internet]. 22 de julio de 2011 [consultado el 14 de marzo de 2024];286(37):32324-32. Disponible en: <https://doi.org/10.1074/jbc.m111.254417>
47. Holcomb IN, Kabakoff RC, Chan B, Baker TW, Gurney A, Henzel W, Nelson C, Lowman HB, Wright BD, Skelton NJ, Frantz GD, Tumas DB, Peale FV, Shelton DL, Hébert CC. FIZZ1, a novel cysteine-rich secreted protein associated with pulmonary inflammation, defines a new gene family. *EMBO J* [Internet]. 1 de agosto de 2000 [consultado el 14 de marzo de 2024];19(15):4046-55. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/emboj/19.15.4046>
48. Acquarone E, Monacelli F, Borghi R, Nencioni A, Odetti P. Resistin: a reappraisal. *Mech Ageing Dev* [Internet]. Marzo de 2019 [consultado el 14 de marzo de 2024];178:46-63. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.mad.2019.01.004>
49. Patel L, Buckels AC, Kinghorn IJ, Murdock PR, Holbrook JD, Plumpton C, Macphee CH, Smith SA. Resistin is expressed in human macrophages and directly regulated by PPAR γ activators. *Biochem Biophys Res Commun* [Internet]. Enero de 2003 [consultado el 14 de marzo de 2024];300(2):472-6. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/s0006-291x\(02\)02841-3](https://doi.org/10.1016/s0006-291x(02)02841-3)
50. Lehrke M, Reilly MP, Millington SC, Iqbal N, Rader DJ, Lazar MA. An inflammatory cascade leading to hyperresistinemia in humans. *PLoS Med* [Internet]. 30 de noviembre de 2004 [consultado el 14 de marzo de 2024];1(2):e45. Disponible en: <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.0010045>
51. Wilkinson M, Wilkinson D, Wiesner G, Morash B, Ur E. Hypothalamic resistin immunoreactivity is reduced by obesity in the mouse: co-localization with α -melanostimulating hormone. *Neuroendocrinology* [Internet]. 2005 [consultado el 14 de marzo de 2024];81(1):19-30. Disponible en: <https://doi.org/10.1159/000084871>

52. Tarkowski A, Bjersing J, Shestakov A, Bokarewa MI. Resistin competes with lipopolysaccharide for binding to toll-like receptor 4. *J Cell Mol Med* [Internet]. 14 de septiembre de 2009 [consultado el 14 de marzo de 2024];14(6b):1419-31. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/j.1582-4934.2009.00899.x>

52. Walter S, Letiembre M, Liu Y, Heine H, Penke B, Hao W, Bode B, Manietta N, Walter J, Schulz-Schüffer W, Fassbender K. Role of the toll-like receptor 4 in neuroinflammation in alzheimer's disease. *Cell Physiol Biochem* [Internet]. 2007 [consultado el 14 de marzo de 2024];20(6):947-56. Disponible en: <https://doi.org/10.1159/000110455>

53. Zabolotny JM, Kim YB, Welsh LA, Kershaw EE, Neel BG, Kahn BB. Protein-tyrosine phosphatase 1B expression is induced by inflammation in vivo. *J Biol Chem* [Internet]. 14 de febrero de 2008 [consultado el 14 de marzo de 2024];283(21):14230-41. Disponible en: <https://doi.org/10.1074/jbc.m800061200>

54. Fagan AM, Perrin RJ. Upcoming candidate cerebrospinal fluid biomarkers of Alzheimer's disease. *Biomark Med* [Internet]. Agosto de 2012 [consultado el 14 de marzo de 2024];6(4):455-76. Disponible en: <https://doi.org/10.2217/bmm.12.42>

55. Rodríguez-Pacheco F, Vázquez-Martínez R, Martínez-Fuentes AJ, Pulido MR, Gahete MD, Vaudry H, Gracia-Navarro F, Diéguez C, Castaño JP, Malagón MM. Resistin regulates pituitary somatotrope cell function through the activation of multiple signaling pathways. *Endocrinology* [Internet]. 9 de julio de 2009 [consultado el 14 de marzo de 2024];150(10):4643-52. Disponible en: <https://doi.org/10.1210/en.2009-0116>

56. Chen C, Jiang J, Lü JM, Chai H, Wang X, Lin PH, Yao Q. Resistin decreases expression of endothelial nitric oxide synthase through oxidative stress in human coronary artery endothelial cells. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* [Internet]. Julio de 2010 [consultado el 14 de marzo de 2024];299(1):H193—H201. Disponible en: <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00431.2009>

57. Fuentes L, Rószler T, Ricote M. Inflammatory mediators and insulin resistance in obesity: role of nuclear receptor signaling in macrophages. *Mediat Inflamm* [Internet]. 2010 [consultado el 14 de marzo de 2024];2010:1-10. Disponible en: <https://doi.org/10.1155/2010/219583>
58. Thaler JP, Schwartz MW. Minireview: inflammation and obesity pathogenesis: the hypothalamus heats up. *Endocrinology* [Internet]. 23 de julio de 2010 [consultado el 14 de marzo de 2024];151(9):4109-15. Disponible en: <https://doi.org/10.1210/en.2010-0336>
59. Shetty GK, Economides PA, Horton ES, Mantzoros CS, Veves A. Circulating adiponectin and resistin levels in relation to metabolic factors, inflammatory markers, and vascular reactivity in diabetic patients and subjects at risk for diabetes. *Diabetes Care* [Internet]. 24 de septiembre de 2004 [consultado el 14 de marzo de 2024];27(10):2450-7. Disponible en: <https://doi.org/10.2337/diacare.27.10.2450>
60. Rodríguez-Pacheco F, Vázquez-Martínez R, Martínez-Fuentes AJ, Pulido MR, Gahete MD, Vaudry H, Gracia-Navarro F, Diéguez C, Castaño JP, Malagón MM. Resistin regulates pituitary somatotrope cell function through the activation of multiple signaling pathways. *Endocrinology* [Internet]. 9 de julio de 2009 [consultado el 14 de marzo de 2024];150(10):4643-52. Disponible en: <https://doi.org/10.1210/en.2009-0116>
61. Codoñer-Franch P, Alonso-Iglesias E. Resistin: insulin resistance to malignancy. *Clin Chim Acta* [Internet]. Enero de 2015 [consultado el 14 de marzo de 2024];438:46-54. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.cca.2014.07.043>
62. Bednarska-Makaruk M, Graban A, Wiśniewska A, Łojkowska W, Bochyńska A, Gugala-Iwaniuk M, et al. Association of adiponectin, leptin and resistin with inflammatory markers and obesity in dementia. *Biogerontology* [Internet]. 2017;18(4):561–80. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s10522-017-9701-0>

63. Azzam EZ, Elneily D, Elgayar N, Elfatry A, Saad M. Serum levels of resistin and its relationship with some pro-inflammatory cytokines in a cohort of Egyptian patients with Alzheimer's disease. *Endocr Metab Sci* [Internet]. 2020;1(3–4):100054. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.endmts.2020.100054>
64. Kizilarslanoğlu MC, Kara Ö, Yeşil Y, Kuyumcu ME, Öztürk ZA, Cankurtaran M, et al. Alzheimer disease, inflammation, and novel inflammatory marker: resistin. *Turk J Med Sci* [Internet]. 2015;45:1040–6. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3906/sag-1403-55>
65. Mooldijk SS, Ikram MK, Ikram MA. Adiponectin, Leptin, and resistin and the risk of dementia. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* [Internet]. 2022;77(6):1245–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/gerona/glab267>
66. Marcinnò A, Gallo E, Roveta F, Boschi S, Grassini A, Rainero I, et al. Decreased resistin plasmatic concentrations in patients with Alzheimer's disease: A case-control study. *Heliyon* [Internet]. 2022;8(11):e11738. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.heliyon.2022.e11738>
67. Kimura A, Sugimoto T, Kitamori K, Saji N, Niida S, Toba K, Sakurai T. Malnutrition is associated with behavioral and psychiatric symptoms of dementia in older women with mild cognitive impairment and early-stage Alzheimer's disease. *Nutrients* [Internet]. 20 de agosto de 2019 [consultado el 14 de marzo de 2024];11(8):1951. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/nu11081951>
68. Doorduijn AS, de Leeuw FA, de van der Schueren M, van de Rest O, Hendriksen HM, Teunissen CE, Scheltens P, Visser M, van Der Flier W. Associations of nutritional parameters with clinical progression in patients with subjective cognitive decline, mild cognitive impairment and Alzheimer's disease: The NUDAD project. *Alzheimers Amp Dement* [Internet]. Diciembre de 2020 [consultado el 14 de marzo de 2024];16(S10). Disponible en: <https://doi.org/10.1002/alz.039848>

69. Elsevier | Un negocio de análisis de información [Internet]. Medidas empleadas para evaluar el estado nutricional; [consultado el 14 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-pdf-13044456>
70. Valoración del estado nutricional. clínica universidad navarra; [consultado el 14 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://www.cun.es/chequeos-salud/vida-sana/nutricion/valoracion-estado-nutricional>
71. Nutriendo [Internet]. Glosario de la academia: Estado nutricional - Nutriendo; [consultado el 14 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://www.academianutricionydietetica.org/glosario/estado-nutricional/>.
72. Janeiro MH, Ardanaz CG, Sola-Sevilla N, Dong J, Cortés-Erice M, Solas M, Puerta E, Ramírez MJ. Biomarkers in Alzheimer's disease. Adv Lab Med Av En Medicina Lab [Internet]. 23 de noviembre de 2020 [consultado el 14 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://doi.org/10.1515/almed-2020-0090>
73. Cansel N, Datli Yakaryilmaz F. The Relationship between malnutrition, depressive symptoms, and cognitive impairment in geriatric patients. Med Rec [Internet]. 19 de marzo de 2022 [consultado el 14 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://doi.org/10.37990/medr.1082777>
74. Hughes VA, Frontera WR, Roubenoff R, Evans WJ, Singh MA. Longitudinal changes in body composition in older men and women: role of body weight change and physical activity. Am J Clin Nutr [Internet]. 1 de agosto de 2002 [consultado el 14 de marzo de 2024];76(2):473-81. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/ajcn/76.2.473>
75. Schweitzer L, Geisler C, Johannsen M, Glüer CC, Müller MJ. Associations between body composition, physical capabilities and pulmonary function in healthy older adults. Eur J Clin Nutr [Internet]. 10 de agosto de 2016 [consultado el 14 de marzo de 2024];71(3):389-94. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/ejcn.2016.146>

76. Gómez Cabello, Germán Vicente Rodríguez, Autores: Alba Gómez Cabello, Germán Vicente Rodríguez, Vila Maldonado AG. Envejecimiento y composición corporal la obesidad sarcopénica en España. *Nutr Hosp*. 2012;27(1):22-30.

77. Bagger YZ, Tankó LB, Alexandersen P, Qin G, Christiansen C. The implications of body fat mass and fat distribution for cognitive function in elderly women. *Obes Res* [Internet]. Septiembre de 2004 [consultado el 14 de marzo de 2024];12(9):1519-26. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/oby.2004.189>

78. Hou Q, Guan Y, Yu W, Liu X, Wu L, Xiao M, Lü Y. Associations between obesity and cognitive impairment in the Chinese elderly: an observational study. *Clin Interv Aging* [Internet]. Febrero de 2019 [consultado el 14 de marzo de 2024];Volume 14:367-73. Disponible en: <https://doi.org/10.2147/cia.s192050>

79. Müller S, Preische O, Sohrabi HR, Gräber S, Jucker M, Dietzsch J, Ringman JM, Martins RN, McDade E, Schofield PR, Ghetti B, Rossor M, Graff-Radford NR, Levin J, Galasko D, Quaid KA, Salloway S, Xiong C, Benzinger T, Buckles V, Masters CL, Sperling R, Bateman RJ, Morris JC, Laske C. Decreased body mass index in the preclinical stage of autosomal dominant Alzheimer's disease. *Sci Rep* [Internet]. 27 de abril de 2017 [consultado el 14 de marzo de 2024];7(1). Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41598-017-01327-w>

80. Hassing LB, Dahl AK, Thorvaldsson V, Berg S, Gatz M, Pedersen NL, Johansson B. Overweight in midlife and risk of dementia: a 40-year follow-up study. *Int J Obes* [Internet]. 9 de junio de 2009 [consultado el 14 de marzo de 2024];33(8):893-8. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/ijo.2009.104>

81. Bagger YZ, Tankó LB, Alexandersen P, Qin G, Christiansen C. The implications of body fat mass and fat distribution for cognitive function in elderly women. *Obes Res* [Internet]. Septiembre de 2004 [consultado el 14 de marzo de 2024];12(9):1519-26. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/oby.2004.189>

82. Bazalar-Silva L, Runzer-Colmenares FM, Parodi JF. Asociación entre el estado nutricional según índice de masa corporal y deterioro cognitivo en adultos mayores

del Centro Médico Naval del Perú, 2010-2015. *Acta Medica Peru* [Internet]. 31 de marzo de 2019 [consultado el 14 de marzo de 2024];36(1). Disponible en: <https://doi.org/10.35663/amp.2019.361.628>

83. Lu Y, Gwee X, Chua DQ, Lee TS, Lim WS, Chong MS, Yap P, Yap KB, Rawtaer I, Liew TM, Pan F, Ng TP. Nutritional status and risks of cognitive decline and incident neurocognitive disorders: singapore longitudinal ageing studies. *J Nutr Health Amp Aging* [Internet]. 16 de febrero de 2021 [consultado el 14 de marzo de 2024];25(5):660-7. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s12603-021-1603-9>

84. Manacharoen A, Jayanama K, Ruangritchankul S, Vathesatogkit P, Sritara P, Warodomwichit D. Association of body mass index and dietary intake with mild cognitive impairment and dementia: a retrospective cohort study. *BMC Geriatr* [Internet]. 3 de enero de 2023 [consultado el 14 de marzo de 2024];23(1). Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s12877-022-03700-5>

85. Frick KM, editor. *Estrogens and memory: Basic research and clinical implications*. Nueva York, NY, Estados Unidos de América: Oxford University Press; 2020.

86. Torromino G, Maggi A, De Leonibus E. Estrogen-dependent hippocampal wiring as a risk factor for age-related dementia in women. *Prog Neurobiol* [Internet]. 2021;197(101895):101895. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pneurobio.2020.101895>

87. Holland D, Desikan RS, Dale AM, McEvoy LK, Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative. Higher rates of decline for women and apolipoprotein E epsilon4 carriers. *AJNR Am J Neuroradiol* [Internet]. 2013;34(12):2287-93. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3174/ajnr.A3601>

88. Garre-Olmo J. Epidemiology of Alzheimer's disease and other dementias. *Rev Neurol*. 2018;66(11):377-86.

89. Banik SD, Dickinson F. Waist circumference cut-off in relation to body mass index and percentage of body fat in adult women from Merida, Mexico. *Anthropol*

Anz [Internet]. 1 de noviembre de 2015 [consultado el 14 de marzo de 2024];72(4):369-83. Disponible en: <https://doi.org/10.1127/anthranz/2015/0525>

90. Batsis JA, Mackenzie TA, Bartels SJ, Sahakyan KR, Somers VK, Lopez-Jimenez F. Diagnostic accuracy of body mass index to identify obesity in older adults: NHANES 1999–2004. *Int J Obes* [Internet]. 1 de diciembre de 2015 [consultado el 14 de marzo de 2024];40(5):761-7. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/ijo.2015.243>

91. Luchsinger JA, Gustafson DR. Adiposity and Alzheimer's disease. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* [Internet]. Enero de 2009 [consultado el 14 de marzo de 2024];12(1):15-21. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/mco.0b013e32831c8c71>

92. Tang X, Zhao W, Lu M, Zhang X, Zhang P, Xin Z, et al. Relationship between central obesity and the incidence of cognitive impairment and dementia from cohort studies involving 5,060,687 participants. *Neurosci Biobehav Rev* [Internet]. 2021;130:301–13. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neubiorev.2021.08.028>.

93. Cavazzotto TG, Campos CD, Mazur CE, Silva DF, Valério JM, Vieira ER, Silva WC, Bonini JS. Association between cognitive performance and sarcopenic obesity in older adults with Alzheimer's disease. *Dement Amp Neuropsychol* [Internet]. Marzo de 2022 [consultado el 14 de marzo de 2024];16(1):28-32. Disponible en: <https://doi.org/10.1590/1980-5764-dn-2021-0039>

94. Aguilar-Navarro SG, Gonzalez-Aparicio II, Avila-Funes JA, Juárez-Cedillo T, Tusié-Luna T, Mimenza-Alvarado AJ. Association between apoe ϵ 4 carrier status and cardiovascular risk factors on mild cognitive impairment among mexican older adults. *Brain Sci* [Internet]. 7 de enero de 2021 [consultado el 14 de marzo de 2024];11(1):68. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/brainsci11010068>

95. Aguilar-Navarro SG, Mimenza-Alvarado AJ, Ávila-Funes JA, Juárez-Cedillo T, Bernal-López C, Hernández-Favela CG. Clinical and demographic predictors of conversion to dementia in mexican elderly with mild cognitive impairment. *Rev*

Investig N CI Nica [Internet]. 16 de febrero de 2017 [consultado el 14 de marzo de 2024];69(1). Disponible en: <https://doi.org/10.24875/ric.17002064>

96.Nordestgaard LT, Christoffersen M, Frikke-Schmidt R. Shared risk factors between dementia and atherosclerotic cardiovascular disease. *Int J Mol Sci* [Internet].2022;23(17):9777. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/ijms23179777>

97.Sabia S, Fayosse A, Dumurgier J, Schnitzler A, Empana J-P, Ebmeier KP, et al. Association of ideal cardiovascular health at age 50 with incidence of dementia: 25 year follow-up of Whitehall II cohort study. *BMJ* [Internet]. 2019;366:l4414. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.l4414>

98.Bowman K, Thambisetty M, Kuchel GA, Ferrucci L, Melzer D. Obesity and longer term risks of dementia in 65-74 year Olds. *Age Ageing* [Internet]. 2019;48(3):367–73. Disponible en:<http://dx.doi.org/10.1093/ageing/afz002>

99.Singh-Manoux A, Dugravot A, Shipley M, Brunner EJ, Elbaz A, Sabia S, et al. Obesity trajectories and risk of dementia: 28 years of follow-up in the Whitehall II Study. *Alzheimers Dement* [Internet]. 2018;14(2):178–86. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jalz.2017.06.2637>

100.Joo SH, Yun SH, Kang DW, Hahn CT, Lim HK, Lee CU. Body mass index in mild cognitive impairment according to age, sex, cognitive intervention, and hypertension and risk of progression to Alzheimer’s disease. *Front Psychiatry* [Internet]. 2018;9:142. Disponible en:<http://dx.doi.org/10.3389/fpsy.2018.00142>

101. Kizilarslanoğlu MC, Kara Ö, Yeşil Y, Kuyumcu ME, Öztürk ZA, Cankurtaran M, et al. Alzheimer disease, inflammation, and novel inflammatory marker: resistin. *Turk J Med Sci* [Internet]. 2015;45(5):1040–6. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3906/sag-1403-55>

102. Wang C, Huang X, Tian S, Huang R, Guo D, Lin H, et al. High plasma resistin levels portend the insulin resistance-associated susceptibility to early cognitive decline in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Alzheimers Dis* [Internet]. 2020;75(3):807–15. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3233/JAD-200074>

103. Bednarska-Makaruk M, Graban A, Wiśniewska A, Łojkowska W, Bochyńska A, Gugala-Iwaniuk M, Sławińska K, Ługowska A, Ryglewicz D, Wehr H. Association of adiponectin, leptin and resistin with inflammatory markers and obesity in dementia. *Biogerontology* [Internet]. 18 de abril de 2017 [consultado el 14 de marzo de 2024];18(4):561-80. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s10522-017-9701-0>

104. Qi Q, Wang J, Li H, Yu Z, Ye X, Hu FB, Franco OH, Pan A, Liu Y, Lin X. Associations of resistin with inflammatory and fibrinolytic markers, insulin resistance, and metabolic syndrome in middle-aged and older Chinese. *Eur J Endocrinol* [Internet]. Noviembre de 2008 [consultado el 14 de marzo de 2024];159(5):585-93. Disponible en: <https://doi.org/10.1530/eje-08-0427>

11. Anexos

11.1 Definiciones operacionales

Variable	Unidades	Técnica o procedimiento
Peso	Kilos	Mediante báscula de bioimpedancia la toma de peso se pide que las palmas de las manos extendidas y tocando con las palmas los electrodos, con los talones ligeramente separados, y con los talones electrodos y sin hacer movimiento alguno.
Edad	Años	Historia clínica
Talla	Metros	Mediante estadímetro eléctrico:La persona a medir se ubica pegado a la pared y derecho, descalzo, con hombros relajados, la escápula, glúteos y talones deben estar tocando el piso.
Índice de masa corporal (IMC)	Kg/m ²	Mediante báscula de bioimpedancia la toma de peso se pide que las palmas de las manos extendidas y

		tocando con las palmas los electrodos, con los talones ligeramente separados, y con los talones electrodos y sin hacer movimiento alguno.
Circunferencia de Cadera (CCa)	centímetros	Con cinta métrica se toma la circunferencia de cadera , el paciente está parado y con las piernas juntas en la parte más ancha de los muslos.
Circunferencia de cintura(CC)	centímetros	Con cinta métrica se toma la circunferencia de cintura con el abdomen destapado y en la parte más angosta del tronco.
Índice de cintura y cadera (ICC)	Puntaje	Mediante cálculo obtenido a partir de CC y CCa
% grasa corporal	Porcentaje	Mediante báscula de bioimpedancia la toma de peso se pide que las palmas de las manos extendidas y tocando con las palmas los electrodos, con los talones ligeramente separados, y con los talones electrodos y sin hacer movimiento alguno.
Circunferencia de pantorrilla (CP)	centímetros	Con cinta métrica se toma la circunferencia de cintura con el abdomen destapado y en la parte más angosta del tronco.
Masa esquelética	kilos	Mediante báscula de bioimpedancia la toma de peso se pide que las palmas de las manos extendidas y tocando con las palmas los electrodos, con los talones ligeramente separados, y con los talones electrodos y sin hacer movimiento alguno.
% grasa corporal	Porcentaje	Mediante báscula de bioimpedancia la toma de peso se pide que las palmas de las manos extendidas y tocando con las palmas los electrodos, con los talones

		ligeramente separados, y con los talones electrodos y sin hacer movimiento alguno.
--	--	--

11.2 Definiciones conceptuales

Peso: Medida de la dimensión de la masa de un cuerpo.

Edad: Tiempo transcurrido de una persona desde su nacimiento.

Talla: Longitud de un cuerpo.

Índice de masa corporal: Indicador del peso relativo para la estatura, correlacionando el contenido de grasa del individuo

Circunferencia de cadera: Medición del perímetro de la cadera.

Circunferencia de cintura: Medición del perímetro de la cintura

Masa magra: Cantidad de músculo presente en el organismo

% de masa musculoesquelética: Porcentaje de tejido corporal total correspondiente al músculo

% de grasa corporal: Porcentaje de tejido adiposo total.

11.3 Formato de consentimiento informado (ANEXO I)

Este documento le dará información acerca del estudio, la cual podrá comentar con su médico o con algún miembro del equipo de investigadores. Al terminar de leer este documento se le pedirá que forme parte del proyecto y de ser así, bajo ninguna presión, se le invitará a firmar este consentimiento informado.

Descripción breve del estudio

El síndrome metabólico es una enfermedad conformada por la obesidad central, triglicéridos altos, colesterol HDL bajo (colesterol bueno bajo), presión arterial elevada y glucosa elevada (azúcar alta). En Yucatán, muchas personas tienen síndrome metabólico, corriendo el riesgo de presentar enfermedades del corazón. También, estas personas pueden presentar demencia, ya que el desequilibrio de ciertas moléculas (adipocinas) causadas por el síndrome metabólico, están relacionadas con alteraciones en el funcionamiento del cerebro. Otro factor importante es la alimentación, ya que, si las personas consumen ciertos alimentos, estas alteraciones pueden ser más rápidas.

Hasta el momento, no se cuenta con información de pacientes con síndrome metabólico y demencia, ni sobre adipocinas y consumo de alimentos en pacientes yucatecos; de aquí la importancia de la realización de esta investigación.

Con base en lo anterior, se le hará una llamada telefónica para ser invitado a participar en esta investigación con previo aviso, donde: se le harán preguntas sobre sus datos generales y se tomarán medidas incluyendo altura, peso, circunferencia de la cintura y cadera, presión arterial del brazo izquierdo. También, se le hará un cuestionario para conocer cuales alimentos consume. Se solicitará acudir al hospital, en ayunas de mínimo 8 horas y máximo 12 para realizar la toma de muestra sanguínea (3 mL) (colesterol, triglicéridos, glucosa, hemoglobina glicosilada, insulina), además se medirán los niveles de los marcadores biológicos adiponectina y resistina. Por otro lado, se evaluará su estado de salud mental a través de diversos cuestionarios, así como por evaluaciones físicas y neurológicas, exámenes de neuroimagen (tomografía computarizada o resonancia magnética).

Riesgos e inconvenientes

Este estudio se considera como una investigación de riesgo mínimo debido a que se obtendrán muestras de sangre, donde puede haber sangrado ligero o moretones, dolor transitorio, sensación de mareo. Se recalca que las personas que tomaran las muestras de sangre están capacitadas, por lo que es bajo el

riesgo de complicaciones. La sangre obtenida se analizará en el laboratorio para medir los niveles de glucosa, insulina, colesterol y triglicéridos.

Participación y seguridad de sus datos

Su participación es VOLUNTARIA. Si usted decide no participar, no será penalizado, ni perderá beneficio alguno al que tenga derecho como paciente del hospital. Si decide participar, tiene la libertad de retirarse en cualquier momento. Si usted decide retirarse del estudio, podrá solicitar el retiro y destrucción de su muestra de sangre y de su información. Los datos acerca de su identidad y su información médica NO serán revelados en ningún momento como lo estipula la ley.

En el futuro, si identificamos información que consideremos importante para su salud, evaluaremos la mejor forma de darle esta información a usted y a su médico. Además, le solicitamos que nos autorice de contactarlo, en caso de ser necesario, para solicitarle información adicional que podría ser relevante para el desarrollo de este proyecto. Los datos científicos obtenidos como parte de este estudio podrían ser utilizados en publicaciones o presentaciones médicas. Su nombre y otra información personal serán eliminados antes de usar los datos.

Beneficios Potenciales

No recibirá beneficio o compensación económica por su participación en esta investigación. Los gastos que se generen de su participación no tendrán algún costo económico para usted.

- Tendrá una evaluación clínica de su estado de salud sin ningún costo; y en caso de encontrarse con valores alterados en dicha evaluación, será canalizado con el profesional de la salud correspondiente.

Teléfonos de contacto de los investigadores

La investigadora responsable es la Dra. Ana Ligia Gutiérrez Solís, quien proporcionará la información actualizada que se obtenga de esta investigación y garantizará la confidencialidad de esta información. Exponga todas sus dudas

hasta resolverlas personalmente o a través del teléfono: Dra. Ana Ligia Gutiérrez Solís, Teléfono: 9999427600 Ext 54408.

DECLARACIÓN DE CONSENTIMIENTO DEL SUJETO

- Mi participación en este estudio de investigación es voluntaria. Puedo decidir no ser parte o retirarme del estudio de investigación en cualquier momento sin sanciones ni pérdida de beneficios a los cuales tengo derecho.
- Si cumplo con los criterios y deseo ser parte de este estudio en investigación, mi médico puede inscribirme en el estudio de investigación.
- El estudio de investigación puede suspenderse en cualquier momento sin mi consentimiento.
- Se me ha dado la oportunidad de hacerle preguntas a mi investigador del estudio acerca de este estudio. Hasta ahora, mis preguntas han sido respondidas a mi entera satisfacción.

Se me ha informado lo siguiente:

- Cuánto tiempo estaré en el estudio de investigación.
- Procedimientos y las pruebas que se realizarán durante el estudio de investigación.
- Los posibles riesgos de participar en este estudio de investigación.
- Los datos obtenidos potencialmente pueden ser divulgados con fines científicos manteniendo el anonimato de mi persona.

Reiterando, el propósito de este estudio me ha sido explicado a mi entera satisfacción y todas mis dudas han sido resueltas. Yo, voluntariamente acepto participar en este estudio. Estoy enterado de que los datos obtenidos en esta investigación pueden ser publicados y difundidos con fines científicos, siempre manteniéndolos anónimos.

*“Síndrome metabólico, expresión de biomarcadores y patrones alimentarios en
pacientes con demencia en el Hospital Regional de Alta Especialidad de la
Península de Yucatán”*

Nombre del Participante	Firma o huella	Fecha
-------------------------	----------------	-------

Nombre del Testigo #1	Firma o huella	Fecha
-----------------------	----------------	-------

Relación del testigo #1 con el paciente:

Dirección del testigo #1:

Nombre del Testigo #2	Firma o huella	Fecha
-----------------------	----------------	-------

Relación del testigo #2 con el paciente:

Dirección del testigo #2:

*Firma***Dra. Ana Ligia Gutiérrez Solís**

Teléfono: 9999427600 Ext 54408

Investigadora en Ciencias Médicas

Hospital Regional de Alta Especialidad de la Península de Yucatán

11.4 Formato de historia clínica (ANEXO II)

Fecha
 Día Mes Año

Nombre del paciente _____

Apellido paterno	Apellido Materno	Nombre(s)
------------------	------------------	-----------

No. de identificación del Paciente _____

Nombre del Entrevistador _____

Nombre del Revisor _____

Sexo del Paciente Hombre Mujer

Fecha de nacimiento
 Día Mes Año

Edad del Paciente (en años cumplidos) _____

Estado civil Soltero Casado Unión Libre
 Divorciado Viudo Separado

Escolaridad Primaria Secundaria Bachillerato
 Carrera Técnica Licenciatura Posgrado
 Completa Incompleta Ninguna de las anteriores

En caso de contestar ninguna de las anteriores, preguntar:
 ¿El paciente sabe leer? Sí No
 ¿El paciente sabe escribir? Sí No

Ocupación anterior _____

Lugar de residencia Hábitat urbano Hábitat rural

Dirección _____

Fecha

Día Mes Año

Nombre del paciente _____

Apellido paterno

Apellido Materno

Nombre(s)

No. de identificación del Paciente _____

Nombre del Entrevistador _____

Nombre del Revisor _____

Sexo del Paciente Hombre MujerFecha de nacimiento

Día Mes Año

Edad del Paciente (en años cumplidos) _____

Estado civil Soltero Casado Unión Libre Divorciado Viudo SeparadoEscolaridad Primaria Secundaria Bachillerato Carrera Técnica Licenciatura Posgrado Completa Incompleta Ninguna de las anteriores

En caso de contestar ninguna de las anteriores, preguntar:

¿El paciente sabe leer? Sí No¿El paciente sabe escribir? Sí No

Ocupación anterior _____

Lugar de residencia Hábitat urbano Hábitat rural

Dirección _____

Teléfono _____

Nivel socioeconómico _____

¿Usted llegó a fumar anteriormente?

 Sí → ¿Desde qué edad comenzó a fumar? _____ No → ¿Actualmente fuma? Sí No

Si aplica:

¿Hace cuánto tiempo dejó de fumar? _____

¿Con qué frecuencia fuma o fumaba? Diario 3 veces por semana 2 veces por semana 1 vez a la semana 2 veces al mes 1 vez al mes Otro Especifique _____

¿Cuántos cigarrillos fuma o fumaba por día? _____

Índice tabáquico _____

¿Usted llegó a beber alcohol anteriormente?

Sí → ¿Desde qué edad lo probó? _____

No → ¿Actualmente bebe alcohol? Sí No

Si aplica:

¿Hace cuánto tiempo dejó de beber alcohol? _____

¿Con qué frecuencia lo hace o hacía? Diario 3 veces por semana
 2 veces por semana 1 vez a la semana
 2 veces al mes 1 vez al mes
 Ocasionalmente

¿Qué tipo de bebida consumía? Cerveza Tequila
 Mezcal Pulque
 Whisky Brandy

11.5 Formato del Mini Nutritional Assessment, versión corta (MNA-SF)(ANEXO V)

MNA[®]

Nestlé
Nutrition Institute

Apellidos:					Nombre:		
Sexo:		Edad:		Peso, kg:		Talla, cm:	
Fecha:							

Responda al cuestionario eligiendo la opción adecuada para cada pregunta. Sume los puntos para el resultado final.

Cribaje

A Ha comido menos por falta de apetito, problemas digestivos, dificultades de masticación o deglución en los últimos 3 meses?

- 0 = ha comido mucho menos
1 = ha comido menos
2 = ha comido igual

B Pérdida reciente de peso (<3 meses)

- 0 = pérdida de peso > 3 kg
1 = no lo sabe
2 = pérdida de peso entre 1 y 3 kg
3 = no ha habido pérdida de peso

C Movilidad

- 0 = de la cama al sillón
1 = autonomía en el interior
2 = sale del domicilio

D Ha tenido una enfermedad aguda o situación de estrés psicológico en los últimos 3 meses?

- 0 = sí 2 = no

E Problemas neuropsicológicos

- 0 = demencia o depresión grave
1 = demencia leve
2 = sin problemas psicológicos

F1 Índice de masa corporal (IMC) = peso en kg / (talla en m)²

- 0 = IMC < 19
1 = 19 ≤ IMC < 21
2 = 21 ≤ IMC < 23
3 = IMC ≥ 23

SI EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL NO ESTÁ DISPONIBLE, POR FAVOR SUSTITUYA LA PREGUNTA F1 CON LA F2. NO CONTESTE LA PREGUNTA F2 SI HA PODIDO CONTESTAR A LA F1.

F2 Circunferencia de la pantorrilla (CP en cm)

- 0 = CP < 31
3 = CP ≥ 31

Evaluación del cribaje

(max. 14 puntos)

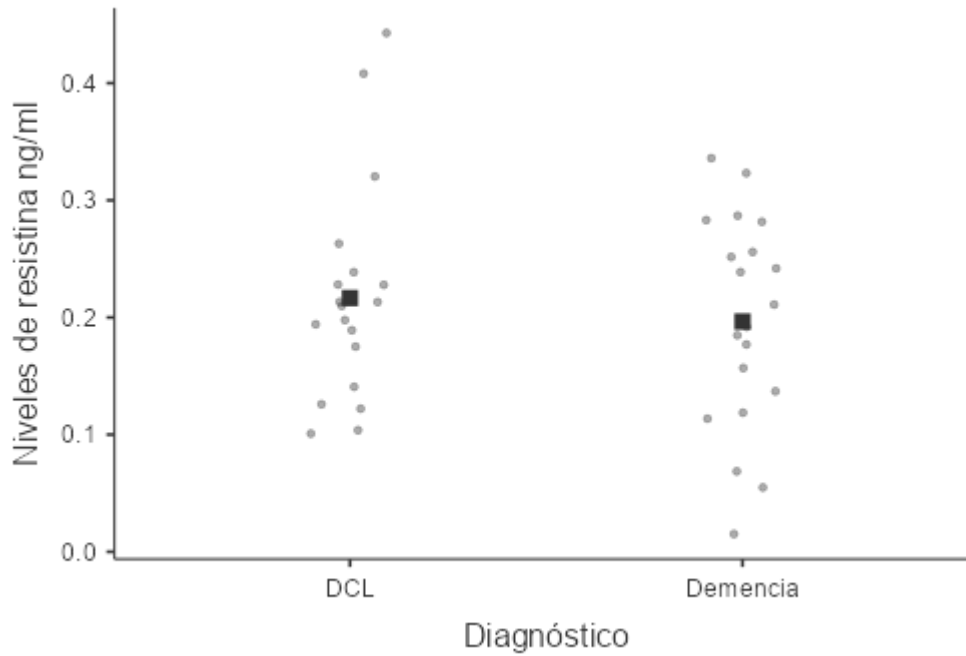
- 12-14 puntos: estado nutricional normal
8-11 puntos: riesgo de malnutrición
0-7 puntos: malnutrición

Guardar

Imprimir

Reset

11.6 Gráfica de dispersión: Niveles de concentración de resistina.



11.7 Abreviaturas

Adenosín trifosfato (ATP)

Cerebral angiopatía amiloide (CAA)

Deterioro Cognitivo Leve (DCL)

Enfermedad cerebrovascular (ECV)

Enfermedad de Alzheimer (EA)

Encuesta Nacional de Ocupación y Empleo (ENOE)

Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012 (ENSANUT 12)

Ovillos Neurofibrilares (OFN)

Mini Mental State Examination (MMSE)

Placas de Proteína β -amiloide ($A\beta$)

Progranulina (PGRN)

Proteína Asociada a Microtúbulos (TAU)

Programa de respuesta celular UP (UPR)

Proteína precursora de amiloide (APP),

Reticulo Endoplasmatico (RE)

