

Efectos del omega 3 ante el deterioro cognitivo

Tatiana Castro Zamparella y Veronica Balaszczuk

*Instituto de Investigaciones Psicológicas (IIPsi)
Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas. Argentina.
Universidad Nacional de Córdoba. Córdoba, Argentina*

Resumen

El deterioro cognitivo puede ir desde olvido senil benigno hasta un deterioro cognitivo profundo. De esta manera la entidad clínica deterioro cognitivo leve (DCL) debe diferenciarse del deterioro de la memoria del envejecimiento normal, éste último está asociado a edad y refiere a quejas subjetivas de memoria y pruebas cognitivas. Los factores de riesgo para conversión de DCL a demencia es multifactorial, donde, la edad y genética son factores no modificables, mientras que por otro lado el riesgo cardiovascular, malnutrición, sedentarismo y fallas en la memoria episódica y semántica podrían ser consideradas factores de riesgo modificables para la evolución a Enfermedad de Alzheimer. En los últimos años, la investigación sobre las enfermedades neurodegenerativas ha dado resultados muy escasos en el tratamiento farmacológico convencional, no obstante los estudios preventivos poblacionales han sido muy alentadores. Estudios epidemiológicos demuestran que las dietas ricas en Omega 3 son asociadas con un menor riesgo de demencia y que los factores de riesgo detallados anteriormente pueden ser controlados manteniendo un estilo de vida saludable, basado en una dieta adecuada y ejercicio físico. En la Región y particularmente en Argentina, los estudios que exploran los efectos protectivos de los ácidos grasos Omega 3 son muy escasos, y los que existen hacen referencia a los mismos con referencia a patologías cardiacas o de hipertensión arterial. Entonces, teniendo enfrente un avance etario a largo plazo las tendencias en salud están puesta en prevenir y ganar el mayor tiempo posible para proporcionar calidad de vida a la población adulta.

Palabras clave: Deterioro Cognitivo Leve (DCL) - Enfermedad de Alzheimer - Omega 3 - Neuroprotección

*Correspondencia con los autores: vbalaszczuk@unc.edu.ar

Artículo recibido: 10 de abril de 2020

Artículo aceptado: 1 de junio de 2020

Abstract

Inhibitory processes and externalizing behaviors in 6 to 8-year-old-children:

Cognitive decline can range from benign senile forgetfulness to profound cognitive decline. In this way, the clinical entity mild cognitive impairment (MCI) must be differentiated from the memory impairment of normal aging, the latter is associated with age and refers to subjective memory complaints and cognitive tests. The risk factors for converting MCI to dementia are multifactorial, where age and genetics are non-modifiable factors, while on the other hand cardiovascular risk, malnutrition, sedentary lifestyle and failure in episodic and semantic memory could be considered risk factors modifiable for evolution to Alzheimer's disease. In the past years, research on neurodegenerative diseases has given few data in conventional pharmacological treatment, although population-based preventive studies have been very encouraging. Epidemiological studies show that diets rich in Omega 3 are associated with a lower risk of dementia and that the risk factors mentioned above can be controlled by maintaining a healthy lifestyle, based on an adequate diet and physical exercise. In the Region and particularly in Argentina, studies that explore the protective effects of Omega 3 fatty acids are very few, and those that exist refer to them with reference to cardiac pathologies or arterial hypertension. So, because aging population is advancing, health trends are set to prevent and save as much time as possible to provide quality of life for the adult population.

Keywords: Mild cognitive decline - Alzheimer Disease; Omega 3 - Neuroprotection.

1. Introducción

En el mundo globalizado, dos tendencias demográficas se consolidan con fuerza: la urbanización y el envejecimiento poblacional (Peláez, Monteverde & Acosta, 2017). En referencia a este último, durante el siglo XX la población se cuadruplicó y, el gran problema es el envejecimiento general de la población. Es razonable esperar una duplicación del número de personas mayores de 65 años para el 2050 y con ello presenciar riesgos de tipo sociales, políticos y de la salud, entre otros (Huenchuan, 2018).

La Organización Mundial de la Salud (OMS), menciona las profundas consecuencias para la salud que implica el envejecimiento poblacional; señala también que los desafíos planteados en el presente siglo deben ser enfrentados con

<http://www.revneuropsi.com.ar>

ISSN: 1668-5415

prontitud. Donde, el principal foco está puesto en mantener la capacidad funcional, y que el envejecimiento saludable sea algo más que la ausencia de enfermedad. Se pretende, luego de un debate multidimensional, encontrar una respuesta más apropiada de la salud pública respecto a la senescencia de la población; es decir, considerar esta etapa como una nueva oportunidad para las personas y la sociedad (Beard, et al, 2015).

En Latinoamérica, por ejemplo, Argentina, Uruguay, Cuba y Brasil son los principales países que se encuentran en un proceso de transición demográfica avanzada, siendo Argentina uno de los países más envejecidos de la región de América Latina (Altimir, 2008). En dicho país, la esperanza de vida se incrementó en las últimas décadas; ante este evento, la gran pregunta es si los años de vida adicionales se viven en buenas condiciones de salud. Si las personas viven más tiempo, considerando que una elevada proporción presenta limitaciones funcionales y mayor morbilidad, la demanda de asistencia sanitaria y social será considerablemente superior en el corto plazo (Aranibar, 2001).

Entonces, el desafío consiste en realizar planes adecuados de prevención de ciertas enfermedades, así como también mejorar la calidad de vida de los adultos y adultos mayores.

2. Método

Se realizó una búsqueda bibliográfica en tres bases de datos electrónicas, pubmed, google scholar y Scielo, que respondieron a las palabras clave: ácidos grasos omega 3, adulto mayor, deterioro cognitivo, entre los años 2013 y 2019 (ver Figura 1).

2.1. Materiales

Se incluyeron estudios, controlados por placebo, que evaluaron impacto de los ácidos grasos en los marcadores de la función cognitiva, en humanos con deterioro cognitivo y Enfermedad de Alzheimer (EA), publicados en inglés y español.

Fueron excluidos: artículos no originales, reseñas, editoriales y cartas, así como estudios en animales o in vitro.

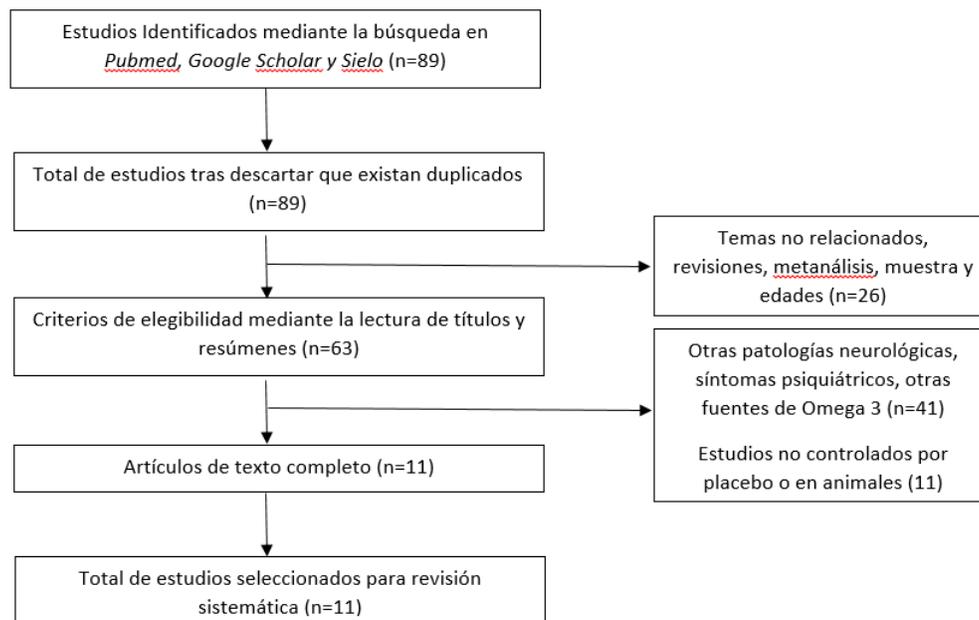


Figura 1. Diagrama de flujo de selección de los artículos para esta revisión acerca de los efectos del Omega 3 ante el deterioro cognitivo.

3. Resultados

En la Tabla 1 se presentan los resultados de la búsqueda bibliográfica en relación al estudio de los efectos del Omega 3 en la memoria y la cognición en adultos y adultos mayores.

Tabla 1. Resultados de la búsqueda bibliográfica en relación al estudio de los efectos del Omega 3 en la memoria y la cognición en adultos y adultos mayores.

Año	Origen	Autor	N	Criterios inclusión	Criterios exclusión	Duración tratamiento	Tratamiento Omega 3	Placebo	Escala Cognitiva	Resultado cognitivo
2013	USA	Freund Levi. Vedin. Cederholm,	33 adultos sujetos	DCL leve EA Leve	no específica	6 meses	1 g al día, cada una Contiene 430 mg de	1 g de aceite de maíz (0,6 g de ácido	MMSE	efecto positivo sobre cognición

		Basun Faxen, Irving, Eriksdotter Hjorth, Schultzberg, Vessby, Wahlund, Salem Palmblad	15 placebos	MMS E 15 a 30			DHA y 150 mg de EPA	linoleico)		n
2014	USA	Jaremka, Derry, Bornstein, Ruchika Shaurya Prakash, Peng, Andridge, Malarkey, Kiecolt-Glaser,	138 adultos	saludables	enf. autoinmune epilepsia demencia diabetes cardiopatía embarazo consumo de sustancias	4 meses	omega-3, o 2,50 g EPA y DHA	placebo, 1,25 gramos / día (aceite de oliva, canola, coco)	CVLT WMS-III Fluidez memoria de trabajo TMT	efectos positivos sobre la memoria episódica verbal
2015	USA	Chew, lemons, Elvira Agrón, Launer, Grodstein, Bernstein	3073 adultos	no específica	no específica	5 años	DHA 350 mg y EPA 650 mg	placebo luteína 10 mg y zeaxantina 2mg	8 TEST cognitivo telefónico : fluencia, memoria lógica,	No significativo
2015	SUECIA	Eriksdotter a, Vedin, Falahatia, Freund-Levia, Hjorthc, Faxen-Irvinga, Wahlunda, Schultzberg c	204 adultos	EA DCL	no específica	6 a 12 meses	1 g diario 430 mg DHA 150 mg EPA	1 g aceite de maíz	MMSE ADAS COG	ADAS asociaciones positivas significativas en subpruebas no en valores totales
2015	alemania	Kulzow, Wittee, Kertic, Grittnerd, Schuchardt f, Hahnf	59 adultos	adultos saludables de 50 a 80	DBT depresión consumo de alcohol suplemento de aceite de	26 SEMA NAS	4 cápsulas diarias (1,320 mg EPA + 880 mg DHA; 15 mg	4 cápsulas diarias 1,015 mg aceite de girasol	MMSE RMN BECK RAVLT	mejora el índice de velocidad y rendimiento

		and Floel		años	pescado		vitamin E).					ento en recupera ción de tarea
2016	Japón	Hashimoto, Kato, Tanabe, Katakura, Al Mamun, Ohno, Hossain, Onoda, Yamaguchi and Shido	75 adultos	saludables	sin alergias sin tomar psicofarmacos desorden psiquiátrico	12 meses control a 6 meses	DIETA pescado 860 DHA,203 EPA	placebo DHA EPA	70 20	MMSE BDI Zarit		cambios positivos en subtest MMSE en grupo activo por sobre el grupo placebo
2016	China	Zhanga,Rujan Miaob,Qing, Tianfeng Wuc and Fei Mab	240 adultos	adultos con DCL	no enfermedad mental no suplemento aceite de pescado	12 meses, corte a los 6 meses	2g al día 45% of DHA aceite de alga	placebo con aceite de maíz		WAIS		dif sig en coeficiente de escala completa y span de digitos
2017	China	Bo, Zhang, Wang, You, Cui, Zhu, Pang, Liu, Jiang, Lu	86 adultos mayores de 60 años 44 sujetos 42 placebos	DCL	Alcohol O3 antes Enf. Mental, DBT, Cancer	6 meses	4 cápsula de 1 gr. Cada 9 días. 120 mg DHA, 180 mg EPA	Cápsulas de 550mg de aceite de oliva		MMSE AVD CDR BCATs		Mejora velocidad de pros, presc de imagen y workm. Igual memoria
2017	Francia	Andrieu, Guyonnet, Coley,Cant et,	1680	personas con queja de memoria	dif en AVD básicas suplem. de o3	3 años cortes a los 12, 24 y 36 meses	2 cápsulas de 400 mg de DHA y no más de 112.5 mg de EPA.	aceite de parafina aromatizado		WAIS CDR estimu.cogni, act fisica, nutricion		cambios a los 36 meses en mmse del grupo de intervención

2018	España	Baleztena, Ruiz-Canela, Sayon-Orea, Pardo, Añorbe, Gost, Gomez, Ilarregui, Bes-Rastrollo	99 adultos mayores de 75: 55 controlados, 44 sujetos	DCL MMS E 23	Epilepsia Demencia Enf mental	12 meses	3 cápsulas al día: 250 mg. DHA, 40 mg. EPA. Vitamina E Vitamina B12	placebo no especificado	CDR GDS MMSE Fluencia Reloj Mini nutricional	Sin mejoría significativa
2018	USA - Canadá	McNamara, Kalt, Shidler, McDonald, Stein, Summer, Stover, Krikorian	94 adultos	Adultos con queja cognitiva, y DCL	Demencia Alergias DBT Medicados con benzodiacepinas	24 semanas Evaluación final a las 48 semanas	4 cápsulas de aceite de pescado 400 mg de EPA y 200 mg de DHA	4 cápsulas placebo de aceite de maíz	TMT A y B dígitos aprendizaje verbal	mejora reconocimiento y discriminación de memoria. mejora vida cotidiana

3.1. Prevalencia del envejecimiento poblacional en el mundo y en la Región

La Organización Mundial de la Salud calcula que en el mundo entre un 5 y un 8% de la población mayor de 60 años presenta diagnóstico de demencia (Prince, Guerchet & Prina, 2015). En el 2015, al menos 47 millones de individuos padecían de demencia y las proyecciones estadísticas apuntan a que esta enfermedad afecte a 75 millones para el 2030 y a 131 millones de personas para el 2050 (Prince, et al, 2019).

Estos cambios han afectado al mundo en general y en América Latina el envejecimiento demográfico se ha expresado con celeridad desde la segunda mitad del siglo XX (Rivadeneira & Villa, 2003). Argentina, en particular, se encuentra en una etapa de transformación hacia el envejecimiento poblacional. Según el último Censo en 2010, un 10,2% de la población tiene más de 65 años; es decir, existe una alta proporción de personas mayores con relación a la población total (INDEC, 2012). En detalle, a partir del Censo 2010 se registra elevados porcentajes de vejez demográfica (relación que existe entre personas de más de 60 años y el resto de la población), en la Ciudad Autónoma de Buenos Aires reside el mayor porcentaje de población de más de 65 años (15,7%), seguida por el interior de la provincia de Buenos Aires (11,5%); las provincias de Santa Fe (11,1%); La Pampa (10,9%) y Córdoba (10,8%). Entre las menos envejecidas se encuentran las provincias de Tierra

del Fuego, Antártida e Islas del Atlántico Sur (3,6%), Santa Cruz (4,9%), Misiones (6,2%) y Neuquén (6,4%) (Peláez & Acosta, 2011)

En los adultos mayores, la enfermedad neurodegenerativa y vascular son entidades de muy alta prevalencia, la cual aumenta exponencialmente con el envejecimiento. Los datos disponibles de la Comisión Económica para América Latina y el Caribe (CEPAL, 2016) estiman 14,5 millones de pacientes con deterioro cognitivo y 4,5 millones con demencia para el 2020. A su vez, de acuerdo con los reportes de la Asociación Internacional de Alzheimer (Alzheimer's Disease International) (Prince, 2016), en el 2050 el mayor porcentaje del crecimiento mundial de sujetos con deterioro cognitivo se dará en Latinoamérica, en donde, según el Banco Mundial, la mayoría de los países califican como de mediano o bajos ingresos económicos. En Argentina la prevalencia de enfermedades crónicas, el 47,1% de la población adulta mayor presenta hipertensión arterial, el 38% presenta colesterol elevado y el 20,4% presentan glucemia elevada (Acosta, 2015). Dadas las condiciones, y, en busca de la salud de esta población (Brookmeyer & Gray, 2000) mencionan que, si se retrasa cinco años la evolución de dichas enfermedades, se podría reducir un 50% la prevalencia de las mismas. Si esto sucediera, se podría estimar una reducción de 9 millones de pacientes para el 2050. Este marco tiene consecuencias a nivel cognitivo, físico, psicológico, social e impacto económico en los pacientes, sus cuidadores, familias y la sociedad. En este punto, el deterioro cognitivo es una condición prevalente entre los ancianos y su carga tiende a aumentar en paralelo con el aumento de la esperanza de vida (Sánchez Gil & Pérez Martínez, 2008).

3.2. Deterioro cognitivo leve y deterioro cognitivo asociado a la edad

El deterioro cognitivo puede ir desde olvido senil benigno hasta un deterioro cognitivo profundo (Araujo, Ruiz y Alemán, 2010). De esta manera la entidad clínica deterioro cognitivo leve (DCL) debe diferenciarse del deterioro de la memoria del envejecimiento normal (EN), éste último está asociado a edad y refiere a quejas subjetivas de memoria y pruebas cognitivas (Perrote, 2017).

Por otro lado, según el Grupo internacional de trabajo en Deterioro Cognitivo Leve (Petersen, 2001), se define DCL al deterioro cognitivo que supera lo normalmente esperable para la edad, pero que no cumple con criterios de demencia, pues la funcionalidad cotidiana de la persona está preservada. Los factores de riesgo para conversión de DCL a demencia es multifactorial, donde, la edad, y genética son factores no modificables, mientras que por otro lado el riesgo cardiovascular, malnutrición, sedentarismo y fallas en la memoria episódica y semántica podrían ser consideradas factores de riesgo modificables para la evolución a Enfermedad de Alzheimer (EA) (Cárdenas-Ruiz, 2016).

Aunque el DCL puede ser la primera expresión cognitiva de la EA, puede también ser secundario a otros procesos de enfermedad, tales como trastornos neurológicos, neurodegenerativos o psiquiátricos (Petersen, 2018)

<http://www.revneuropsi.com.ar>

ISSN: 1668-5415

3.3. Evolución a Enfermedad de Alzheimer: marcadores clínicos y metabólicos

En el envejecimiento normal o saludable, la edad suele tener una serie de efectos sobre el rendimiento cognitivo (García-Sevilla, 2014), que derivarán usualmente en quejas subjetivas de funcionamiento cognitivo y, más frecuentemente, de memoria (Bentosela & Mustaca, 2005). No obstante, esta población evidencia una ejecución apropiada en pruebas neuropsicológicas y no presenta alteraciones en la ejecución de Actividades de la Vida Diaria (Matute, et al, 2007). Una segunda población consiste en aquella englobada dentro del DCL (Petersen et al, 1999) con una variante amnésica (DCLa) que predomina el déficit en funciones de memoria por sobre otras funciones cognitivas generalmente conservadas. Si bien las personas con diagnóstico de DCLa no alcanzan a cumplir los criterios para la EA, el progreso clínico a esta enfermedad es mucho mayor comparado con personas saludables de la misma edad y nivel educativo (Pose y Manes, 2010).

La tercera población que suele acudir a consulta clínica es aquella con un síndrome demencial instaurado, siendo la EA la demencia más frecuente en población adulta (Montero, Palau & Cáceres, 2017). La EA es definida como una enfermedad neurodegenerativa y de carácter progresivo. En estudios postmortem (Snowdon, 1997) se ha observado a nivel cerebral que estos pacientes presentaban un aumento en la presencia de la a-Beta (Ab) originada a partir de la proteína precursora de amiloide (amyloid precursor protein, APP) ubicada a nivel transmembranal (De-Almada et al, 2012; Godoy et al, 2014) Ab agregada provoca la pérdida de neuronas, liberando mediadores inflamatorios neurotóxicos, que eventualmente conduce una disfunción cognitiva progresiva (Pimplikar et al, 2010). En lo que respecta a su etiopatogenia, se ha establecido que la pérdida neuronal y sináptica se debe a la aparición de placas neuríticas y ovillos neurofibrilares a nivel cerebral, siendo estos elementos patológicos quienes repercuten en el desarrollo de la enfermedad y la diferencian de otros tipos de demencia, como la de origen vascular que activa procesos inflamatorios apoptóticos, ocasionando muerte neuronal (Bentosela & Mustaca, 2005; Orta-Salazar et al, 2014; Miranda, Gómez-Gaete & Mennickent, 2017).

Los cambios neuropatológicos de la EA pueden comenzar décadas antes de ser detectados mediante evaluaciones neuropsicológicas o síntomas clínicos referidos a la memoria. De esta manera, se sabe que existen distintos factores de daño desencadenan la neurodegeneración del tipo Alzheimer (Maccioni et al, 2010).

Actualmente la mayor evidencia deviene de la relación entre factores metabólicos y el desarrollo de EA. El rol del metabolismo lipídico queda de manifiesto al considerar que la apolipoproteína E cumple importantes funciones en la movilización del colesterol en el torrente sanguíneo, al igual que ocurre con otras lipoproteínas. Se ha relacionado el desarrollo de algunos desórdenes neurodegenerativos con la alteración en la actividad de lipoproteínas neuronales así como también en la homeostasis del colesterol y otros lípidos de importancia en la actividad neuronal (Morales, Farías & Maccioni, 2010). El cerebro es el órgano humano más rico en

colesterol, y éste es cerca del 20-25% del total de los lípidos en la membrana plasmática de las neuronas. El colesterol cerebral es principalmente sintetizado localmente en el Sistema Nervioso Central (SNC). Se estima que durante el desarrollo del SNC las neuronas sintetizan más colesterol del que necesitan para su crecimiento y sus procesos sinaptogénicos, pero una vez que maduran las neuronas se reduce la síntesis endógena y la neurona comienza a depender del colesterol sintetizado y secretado por los astrocitos (Dietschy & Turley, 2004). El colesterol influye en la actividad de las enzimas involucradas en el metabolismo de la proteína precursora del amiloide (APP) y en la producción de péptidos-amiloide. El alto contenido de lipoproteínas de alta densidad (LDL) en las balsas lipídicas de las membranas celulares, facilita la ruptura de la proteína precursora del amiloide, induciendo la producción de Amiloide que se ha relacionado al desarrollo de EA. Por su parte, el metabolismo glucídico tiene una clara relación con el funcionamiento encefálico, tanto en condiciones normales como en diversas patologías. El cerebro humano utiliza la glucosa como fuente de energía y, por ende, la homeostasis de este sustrato es clave para la mantención celular, la neurogénesis, la regulación de neurotransmisores, la supervivencia celular y la plasticidad sináptica, entre otros procesos claves en el desarrollo cognitivo de la persona. De esta manera cuadros de hiperglucemia o hipercolesterolemia se relacionan directamente con marcadores de riesgo para EA (Rodríguez, 2014).

3. 4. Omega 3, Deterioro cognitivo leve y Enfermedad de Alzheimer

En los últimos años, la investigación sobre las enfermedades neurodegenerativas ha dado resultados muy escasos en el tratamiento farmacológico convencional, no obstante los estudios preventivos poblacionales han sido muy alentadores (Brookmeyer et al, 2016). Si se considera que una gran problemática en salud pública que se aproxima mayormente en países latinoamericanos, los cuales tienen bajos recursos económicos, las propuestas deberían basarse principalmente en acciones preventivas educativas poblacionales, controlando los factores de riesgo vasculares (hipertensión arterial, diabetes, dislipemia, obesidad, entre otros), y fomentando los factores de protección cerebral como la estimulación o la reserva cognitiva, actividades físicas y/o sociales (Allegri, 2016).

Como muchos trastornos crónicos es importante tener en cuenta todas las medidas preventivas potenciales para afrontar los factores de riesgo modificables (Escaffi et al, 2016). De esta manera, existen evidencias crecientes de que ciertos factores nutricionales podrían estar asociados con el deterioro cognitivo y podrían desempeñar un papel importante en la prevención (Olivera Pueyo & Pelegrín Valero, 2015). Bajo la premisa que los procesos cognitivos en la senectud se caracterizan por su plasticidad neuronal, ya que se ha comprobado que existe una capacidad de reserva en el organismo humano que puede ser activado durante la vejez, esto quiere decir que es posible proteger y prevenir el deterioro cognitivo progresivo (Araujo, Ruiz & Alemán, 2010).

Estudios epidemiológicos que demuestran que las dietas ricas en pescado son asociadas con un menor riesgo de demencia y menos neuropatología en la edad adulta (Merayo Asensio, 2016); y que los factores de riesgo detallados anteriormente pueden ser controlados manteniendo un estilo de vida saludable, basado en una dieta adecuada y ejercicio físico (Bherer, Erickson & Liu-Ambrose, 2013).

Existen evidencias que la dieta basada en el consumo de alimentos que aporten ácidos grasos esenciales como el Omega 3 previene cuadros clínicos neurológicos (Féart et al, 2013; Otaegui-Arrazola et al, 2014). Los ácidos grasos poliinsaturados (PUFAs) presentan propiedades que se asocian con la disminución del riesgo de demencia y deterioro cognitivo, debido a la incorporación de ácido docosahexaenoico (DHA) y ácido eicosapentaenoico (EPA). Estas moléculas de grasas presentan efectos antiinflamatorios y son fundamentales para un adecuado funcionamiento tanto neuronal como cerebral en general (Waitzberg & Garla, 2014). El DHA, uno de los componentes principales del Omega 3, aporta al organismo en el mantenimiento de la integridad estructural y funcional de las membranas en el cerebro y en la retina, promoviendo el crecimiento de neuritas durante el desarrollo y en la vida adulta (Bazan, Molina & Gordon, 2011). Es importante considerar que los PUFAs se derivan exclusivamente de fuentes dietéticas y se requieren para la organización membranosa de las células nerviosas (Chiu et al, 2008).

Es interesante señalar que en pacientes con EA se ha observado un bajo nivel plasmático de DHA, determinando que un aumento de éste se correlaciona de manera significativa con una disminución cercana al 39% en el riesgo de padecer EA (Romero Sánchez, 2016). Otra evidencia la mejora del estado cognitivo general correlacionando en puntuaciones del examen de screening Minimental (MMSE) y Escala de evaluación cognitiva de la enfermedad de Alzheimer (ADAS Cog) (Daiello et al, 2015).

Los autores Fotuhi, Mohassel y Yaffe (2009) plantean que con el devenir del envejecimiento de los pacientes, se sugiere que un nivel óptimo de DHA podría contribuir en la memoria y otras funciones cognitivas. De esta manera la incorporación de ácidos grasos omega-3 podría limitar directamente una patología como EA (Bousquet, Calon & Cicchetti, 2011) exponen que los ácidos grasos poliinsaturados O3 pueden constituir una estrategia terapéutica para varios trastornos del sistema nervioso central, incluyendo la enfermedad de Parkinson.

En línea con estos hallazgos Quinn y colaboradores (2010) resalta que el tratamiento con O3 PUFAs ha sido ineficaz en ensayos controlados de EA leve a moderada; sin embargo, hay evidencia de que intervenir en un proceso de DCL puede ser beneficioso. En el momento en que la EA es clínicamente evidente la neuropatología acumulativa ya ha ocurrido, por lo que no es de extrañar que los suplementos de PUFA n-3 no beneficien los procesos de cognición en demencia establecida (Baleztena Gurrea, 2018).

En 2013 investigadores estadounidenses realizaron hallazgos en líquido cefalorraquídeo (LCR), observando el aumento significativo de PUFAs durante los 6

meses de administración oral de este suplemento rico en DHA. También, hubo una buena correlación entre los incrementos en los niveles de EPA en plasma y LCR durante el período de suplementación. Estos hallazgos respaldan la hipótesis de que el aumento de la ingesta oral de n-3 FA conduce a su acumulación en tejidos nerviosos centrales y puede afectar la fisiología del sistema nervioso, así como la patogénesis y la progresión de la EA, particularmente en muy leve (Hjorth et al, 2013).

En conjunto, los PUFAs son una opción económica, fácilmente transferibles al entorno clínico y su uso podría representar una estrategia neuroprotectora o una opción modificadora de la enfermedad para retrasar la aparición de los síntomas. Destacan, a su vez que podría ser beneficioso como un tratamiento sintomatológico o servir como una terapia complementaria a los enfoques farmacológicos actuales (Paul, Mena Barranco Francisco & Hugo, 2013).

Por otro lado, Bazán y colaboradores (2010) concluyen que el DHA contrarresta parcialmente el deterioro cognitivo en los adultos mayores que las dietas ricas en FA omega-3 se asocian con una tendencia a reducir el riesgo para deterioro cognitivo leve, sumándose a las tendencias de investigación donde el foco está puesto en “llegar antes”, en los factores protectivos.

En la Región y particularmente en Argentina, los estudios que exploran los efectos protectivos de los ácidos grasos Omega 3 son muy escasos, y los que existen hacen referencia a los mismos con referencia a patologías cardiacas (De Rosa & Luluaga, 2011; Macchia et al, 2013) de hipertensión arterial (Diaz Ortega, 2016) o estudios de ACV (Jereb et al, 2016).

Por lo tanto, teniendo enfrente un avance etario a largo plazo las tendencias en salud están puesta en prevenir y ganar el mayor tiempo posible para proporcionar calidad de vida a la población adulta.

4. Discusión

Hasta la fecha no se ha identificado ningún tratamiento farmacológico efectivo para el continuo desde lo normal al envejecimiento y demencia. La hipótesis está puesta en que la prevención temprana podría prevenir el DCL y retrasar la aparición de EA. Por lo tanto, los programas de intervención temprana son necesarios en estas etapas preclínicas o prodrómicas de la enfermedad. Los tratamientos terapéuticos en adultos mayores sanos deben ser bien tolerados, de fácil implementación, de bajo costo y seguro para uso a largo plazo. Los suplementos de omega 3 podrían ser los adecuados para cumplir con estos requisitos. Si no se toman acciones eficientes para prevenir la enfermedad o retrasar su inicio, se anticipa que el número de pacientes se duplicará en los próximos 40 años.

Bibliografía

- Acosta, L. D., Carrizo, E. D., Peláez, E., & Torres, V. E. R. (2015). Condiciones de vida, estado nutricional y estado de salud en adultos mayores, Córdoba, Argentina.
- Allegri, R. F. (2016). Latinoamérica, un camino hacia la prevención del deterioro cognitivo. *Revista Colombiana de Ciencias Sociales*, 7(2), 307-310.
- Altimir, O., Iglesias, E. V., Machinea, J. L., & CEPAL, N. (2008). Hacia la revisión de los paradigmas del desarrollo en América Latina.
- Aranibar, P. (2001). Acercamiento conceptual a la situación del adulto mayor en América Latina. CEPAL.
- Araujo, F., Ruiz, D., & Alemán, M. (2010). Programa de entrenamiento cognitivo en adultos mayores. *Revista Mexicana de Medicina Física y Rehabilitación*, 22(1), 26-31.
- Araujo, F., Ruiz, D., & Alemán, M. (2010). Programa de entrenamiento cognitivo en adultos mayores. *Revista Mexicana de Medicina Física y Rehabilitación*, 22(1), 26-31.
- Baleztena-Gurrea, J. (2018). Utilidad para la función cognitiva de la suplementación con ácidos grasos omega-3 y otros nutrientes a partir de los 75 años. Estudio aleatorizado multicéntrico.
- Bazan, NG, Molina, MF y Gordon, WC (2011). Señalolipídica del ácido docosahexaenoico en nutrición: importancia en el envejecimiento, neuroinflamación, degeneración macular, Alzheimer y otras enfermedades neurodegenerativas. *Revisión anual de nutrición*, 31, 321-351.
- Beard, J., Oficial, A., Cassels, A., Bustreo, F., Worning, AM y Asamoah-Baah, A. (2015). Informe mundial sobre el envejecimiento y la salud. OMS Organización Mundial de la Salud. Ginebra.
- Bentosela, M., & Mustaca, A. E. (2005). Efectos cognitivos y emocionales del envejecimiento: aportes de investigaciones básicas para las estrategias de rehabilitación. *Interdisciplinaria*, 22(2), 211-235.
- Bentosela, M., & Mustaca, A. E. (2005). Efectos cognitivos y emocionales del envejecimiento: aportes de investigaciones básicas para las estrategias de rehabilitación. *Interdisciplinaria*, 22(2), 211-235.
- Bherer, L., Erickson, KI y Liu-Ambrose, T. (2013). Una revisión de los efectos de la actividad física y el ejercicio sobre las funciones cognitivas y cerebrales en adultos mayores. *Revista de investigación sobre el envejecimiento*, 2013.
- Bousquet, M., Calon, F., & Cicchetti, F. (2011). Impact of omega-3 fatty acids in Parkinson's disease. *Ageing research reviews*, 10(4), 453-463.
- Brookmeyer, R. y Gray, S. (2000). Métodos para proyectar la incidencia y prevalencia de enfermedades crónicas en poblaciones envejecidas: aplicación a la enfermedad de Alzheimer. *Estadísticas en medicina*, 19 (11-12), 1481-1493.
- Brookmeyer, R., Kawas, CH, Abdallah, N., Paganini-Hill, A., Kim, RC y Corrada, MM (2016). Impacto de las intervenciones para reducir la patología de la enfermedad de <http://www.revneuropsi.com.ar>
ISSN: 1668-5415

Alzheimer en la prevalencia de demencia en los más viejos. *Alzheimer y demencia* , 12 (3), 225-232.

Cárdenas-Ruiz, J. (2016). Evaluación neuropsicológica del procesamiento emocional en el envejecimiento normal, deterioro cognitivo leve y enfermedad de Alzheimer.

CEPAL, N. (2016). Perspectivas económicas de América Latina 2017: juventud, competencias y emprendimiento. CEPAL.

Chiu, CC, Su, KP, Cheng, TC, Liu, HC, Chang, CJ, Dewey, ME, y Huang, SY (2008). Los efectos de la monoterapia con ácidos grasos omega-3 en la enfermedad de Alzheimer y el deterioro cognitivo leve: un estudio aleatorizado doble ciego controlado con placebo. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry* , 32 (6), 1538-1544.

Daiello, LA, Gongvatana, A., Dunsiger, S., Cohen, RA, Ott, BR, y la Iniciativa de neuroimagen de la enfermedad de Alzheimer. (2015) Asociación de uso de suplementos de aceite de pescado con la preservación del volumen cerebral y la función cognitiva. *Alzheimer y demencia*, 11 (2), 226-235.

De Rosa, J., & Luluaga, S. (2011). La dieta mediterránea. Prevención cardiovascular “Al alcance de la mano”. *Rev Fed Arg Cardiol*, 40(4), 316-22.

De-Almada, BVP, De-Almeida, LD, Camporez, D., De-Moraes, MVD, Morelato, RL, Perrone, AMS, & De-Paula, F. (2012). Efecto protector del alelo APOE-e3 en la enfermedad de Alzheimer. *Revista brasileña de investigación médica y biológica*, 45 (1), 8-12.

Díaz Ortega, JL (2016). Efecto del consumo de suplemento de ácidos grasos omega-3 sobre parámetros hematológicos en pacientes hipertensos.

Dietschy, JM y Turley, SD (2004). Serie de revisión temática: lípidos cerebrales. Metabolismo del colesterol en el sistema nervioso central durante el desarrollo temprano y en el animal maduro. *Journal of lipid research* , 45 (8), 1375-1397.

Escaffi, M. J., Miranda, M., Alonso, R., & Cuevas, A. (2016). Dieta mediterránea y vitamina D como potenciales factores preventivos del deterioro cognitivo. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 27(3), 392-400.

Féart, C., Samieri, C., Alles, B. y Barberger-Gateau, P. (2013). Beneficios potenciales de la adherencia a la dieta mediterránea en la salud cognitiva. *Actas de la Sociedad de Nutrición* , 72 (1), 140-152.

Fotuhi, M., Mohassel, P. y Yaffe, K. (2009). Consumo de pescado, ácidos grasos omega-3 de cadena larga y riesgo de deterioro cognitivo o enfermedad de Alzheimer: una asociación compleja. *Nature Reviews Neurology* , 5 (3), 140-152.

García-Sevilla, J., Fernández, P. J., Fuentes, L. J., López, J. J., & Moreno, M. J. (2014). Estudio comparativo de dos programas de entrenamiento de la memoria en personas mayores con quejas subjetivas de memoria: un análisis preliminar. *Anales de psicología*, 30(1), 337-345.

Godoy, JA, Rios, JA, Zolezzi, JM, Braidy, N. e Inestrosa, NC (2014). Señalización vía cruzada en la enfermedad de Alzheimer. *Comunicación y señalización celular*, 12 (1), 23.

- Hjorth, E., Zhu, M., Toro, VC, Vedin, I., Palmblad, J., Cederholm, T. y Eriksdotter, M. (2013). Los ácidos grasos Omega-3 aumentan la fagocitosis del amiloide- β 42 relacionado con la enfermedad de Alzheimer por microglia humana y disminuyen los marcadores inflamatorios. *Revista de la enfermedad de Alzheimer*, 35 (4), 697-713.
- Huenchuan, S. (2018). Envejecimiento, personas mayores y Agenda 2030 para el Desarrollo Sostenible: perspectiva regional y de derechos humanos. Cepal.
- Instituto Nacional de Estadística y Censos-INDEC. (2012). Censo nacional de población, hogares y viviendas 2010. censo del bicentenario.
- Jereb, S., Asus, N., Blumtritt, M., Kreff, Y., Magnífico, L., Mondén, M. F. & Yudi, M. (2016). Ácidos grasos omega 3 en injuria cerebral traumática. *Diaeta*, 34(154), 23-28.
- Macchia, A., Grancelli, H., Varini, S., Nul, D., Laffaye, N., Mariani, J. y Tognoni, G. (2013). Ácidos grasos omega-3 para la prevención de la fibrilación auricular sintomática recurrente: resultados del ensayo FORWARD (ensayo aleatorizado para evaluar la eficacia de PUFA para el mantenimiento del ritmo sinusal en la fibrilación auricular persistente). *Revista del Colegio Americano de Cardiología*, 61 (4), 463-468.
- Maccioni, RB, Farías, G., Morales, I. y Navarrete, L. (2010). La hipótesis revitalizada de la tau sobre la enfermedad de Alzheimer. *Archivos de investigación médica*, 41 (3), 226-231.
- Matute, E., Roselli, M., Ardila, A. y Ostroski, F. (2007). Manual de aplicación. El Manual Moderno (Ed.), Evaluación Neuropsicológica Infantil (ENI). México: Universidad de Guadalajara, UNAM.
- Merayo Asensio, J. (2016). Nutrición en el manejo y la prevención de la enfermedad de Alzheimer.
- Miranda, A., Gómez-Gaete, C. y Mennickent, S. (2017). Dieta mediterránea y sus efectos benéficos en la prevención de la enfermedad de Alzheimer. *Revista médica de Chile*, 145 (4), 501-507.
- Montero, L. D., Palau, F. G., & Cáceres, M. (2017). Indicadores cognitivos en pruebas de memoria verbal: prevalencia en población con diferentes perfiles de deterioro cognitivo. *Neuropsicología Latinoamericana*, 9(1).
- Morales, I., Farías, G. y Maccioni, RB (2010). La neuroinflamación como factor detonante del desarrollo de la enfermedad de Alzheimer. *Revista chilena de neuro-psiquiatría*, 48 (1), 49-57.
- Olivera-Pueyo, J., & Pelegrín-Valero, C. (2015). Prevención y tratamiento del deterioro cognitivo leve. *Psicogeriatría*, 5(2), 45-55.
- Orta-Salazar, E., Cuellar-Lemus, CA, Díaz-Cintra, S., y Feria-Velasco, AI (2014). Marcadores colinérgicos en la corteza y el hipocampo de algunas especies animales y su correlación con la enfermedad de Alzheimer. *Neurología (edición en inglés)*, 29 (8), 497-503.
- Otaegui-Arrazola, A., Amiano, P., Elbusto, A., Urdaneta, E., y Martínez-Lage, P. (2014). Dieta, cognición y enfermedad de Alzheimer: alimento para el pensamiento. *Revista europea de nutrición*, 53 (1), 1-23.

- Palacios-Pelaez, R., Lukiw, WJ y Bazan, NG (2010). Los ácidos grasos esenciales Omega-3 modulan el inicio y la progresión de la enfermedad neurodegenerativa. *Neurobiología molecular*, 41 (2-3), 367-374.
- Paul, C. M., Mena-Barranco Francisco, J., & Hugo, N. B. (2013). Estado actual de las terapias modificadoras en enfermedad de Alzheimer. *Rev Mex Neuroci* Julio-Agosto, 14(4), 201-214.
- Peláez, E. y Acosta, L. (2011). Educación y mortalidad diferencial de adultos: Provincia de Córdoba, República Argentina. *Papeles de población*, 17 (70), 9-31.
- Peláez, E., Monteverde, M., & Acosta, L. (2017). Celebrar el envejecimiento poblacional en argentina. *Desafíos para la formulación de políticas*. *SaberEs*, 9(1).
- Perrote, F. M., Brochero, N. N., Concari, I. A., García, I. E., Assante, M. L., & Lucero, C. B. (2017). Asociación entre pérdida subjetiva de memoria, deterioro cognitivo leve y demencia. *Neurología Argentina*, 9(3), 156-162.
- Petersen, RC, Doody, R., Kurz, A., Mohs, RC, Morris, JC, Rabins, PV y Winblad, B. (2001). Conceptos actuales en deterioro cognitivo leve. *Archivos de neurología*, 58 (12), 1985-1992.
- Petersen, RC, Lopez, O., Armstrong, MJ, Getchius, TS, Ganguli, M., Gloss, D. & Sager, M. (2018). Resumen de la actualización de la guía práctica: deterioro cognitivo leve: informe del Subcomité de Desarrollo, Difusión e Implementación de la Guía de la Academia Americana de Neurología. *Neurología*, 90 (3), 126-135.
- Petersen, RC, Smith, GE, Waring, SC, Ivnik, RJ, Tangalos, EG y Kokmen, E. (1999). Deterioro cognitivo leve: caracterización clínica y resultado. *Archivos de neurología* , 56 (3), 303-308.
- Pimplikar, SW, Nixon, RA, Robakis, NK, Shen, J. y Tsai, LH (2010). Mecanismos amiloides independientes en la patogénesis de la enfermedad de Alzheimer. *Journal of Neuroscience* , 30 (45), 14946-14954.
- Pose, M. y Manes, F. (2010). Deterioro cognitivo leve. *Acta Neurol Colomb* , 26 (3 supl. 3), S7-12.
- Prince, M., Comas-Herrera, A., Knapp, M., Guerchet, M., y Karagiannidou, M. (2016). Informe mundial sobre el Alzheimer 2016: mejorar la atención médica para las personas que viven con demencia: cobertura, calidad y costos ahora y en el futuro.
- Prince, M., Guerchet, M., & Prina, M. (2015). *The epidemiology and impact of dementia: current state and future trends*. Geneva: World Health Organization.
- Prince, M., Wimo, A., Guerchet, M., Ali, G. C., Wu, Y. T., & Prina, M. (2019). *Alzheimer's Disease International: World Alzheimer Report 2015: The Global Impact of Dementia: an Analysis of Prevalence, Incidence, Cost and Trends*. 2015. Alzheimer's Disease International: London.
- Quinn, JF, Raman, R., Thomas, RG, Yurko-Mauro, K., Nelson, EB, Van Dyck, C y Shinto, L. (2010). Suplementación con ácido docosahexaenoico y deterioro cognitivo en la enfermedad de Alzheimer: un ensayo aleatorio. *Jama*, 304 (17), 1903-1911.

Rivadeneira, L., & Villa, M. (2003). El proceso de envejecimiento de la población de América Latina y el caribe: una expresión de la transición demográfica. *Eúphoros*, (6), 87-122.

Rodríguez, J. C. G. (Ed.). (2014). *Neuroprotección en enfermedades neuro y heredo degenerativas*. OmniaScience.

Romero Sánchez, D. (2016). Efectos de la actividad física y una dieta con un aporte nutricional con base láctea, sobre las variables que determinan el riesgo de enfermedad cardiovascular de personas entre 50 y 70 años.

Sánchez Gil, IY, y Pérez Martínez, VT (2008). El funcionamiento cognitivo en la vejez: atención y percepción en el adulto mayor. *Revista cubana de medicina general integral*, 24 (2), 0-0.

Snowdon, DA (1997). Envejecimiento y enfermedad de Alzheimer: lecciones del estudio de monjas. *El gerontólogo*, 37 (2), 150-156.

Terrado Quevedo, S. P., Serrano Durán, C., Galano Guzmán, Z. G., Betancourt Pulsán, A., & Jiménez de Castro Morgado, M. I. (2018). Enfermedad de Alzheimer, algunos factores de riesgo modificables. *Revista Información Científica*, 97(5), 1031-1042.

Waitzberg, D. L., & Garla, P. (2014). Contribución de los ácidos grasos Omega-3 para la memoria y la función cognitiva. *Nutrición Hospitalaria*, 30(3), 467-477.