

**BIOMARCADORES Y EPIDEMIOLOGÍA NUTRICIONAL:
ANÁLISIS DE ANTIOXIDANTES EN PERSONAS MAYORES
DE UN ÁREA DE DIETA MEDITERRÁNEA**

A mis padres,

AGRADECIMIENTOS

Al Profesor Don Joaquín Fernández-Crehuet Navajas, por haberme brindado la oportunidad de realizar este trabajo en la Universidad de Málaga y por su ejemplar dirección.

Al Profesor Don Jorge Gómez Aracena, por su incansable ayuda en la elaboración de la tesis, por la constancia y por la paciencia demostrada en los momentos más difíciles.

Al Profesor Don Enrique Gómez Gracia, por ayudarme a dar los primeros pasos en el proceso de investigación y por las constantes aportaciones a esta tesis.

Al Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública de la Facultad de Medicina de la Universidad de Málaga.

A la Dra. Mae Bui, del Instituto Suizo de Vitaminas, quien dirigió el análisis de los antioxidantes.

A Ana Visiers Elizaincin.

A mis hermanos Gonzalo, Pablo e Isabel y a Gonzalo y Victoria.

Al Profesor Don Antonio Bazán Álvarez, Director del Servicio de Cirugía Plástica, Reparadora y Estética de la Clínica Universitaria de Navarra, por su inestimable ayuda para llevar hasta el final este trabajo de investigación.

Al Profesor Don Antonio Martín Moreno, de la Facultad de Medicina de la Universidad de Navarra, por su amistad y sus consejos.

Al Profesor Don Agustín España, Director de Estudios de la Facultad de Medicina de la Universidad de Navarra.

A los Drs. Elejabeitia y Puertas, y a mis compañeros del Servicio de Cirugía Plástica de la Clínica Universitaria.

A Cristina Guillén Raschee, Marian Andueza Lusarreta y a las enfermeras instrumentistas de Cirugía Plástica de la Clínica Universitaria, M^a José, Elena, Socorro, Teresa y Lourdes.

A Estefanía y Juan Ignacio.

Al Dr. Vicente Paloma Mora.

A las Dras. Carmen Fernández Pérez y Olvido Tejedor Huerta y a sus equipos de investigación, que llevaron a cabo parte importante del trabajo de campo.

A los Drs. Fernando Ortiz Gómez y Fernando Ortiz Blasco, por sus inestimables consejos.

A los Drs. Francisco J. Molina Ruano, José Miramón, Ambrosio Lara, Vicente Díaz Morant, Victoriano Castellanos, Joaquín Morales, Carmen Milla, Maite Serrato, Román Manteca, Alberto Ruiz Cantero, Joaquín Hita y al Departamento de Medicina Interna del Hospital de la Serranía de Ronda, por ayudarme a dar los primeros pasos como médico residente.

A los Drs. Jesús Pueyo, Martínez Regueira, Maldonado, Gómez García de Paredes y López Coronado, de la Clínica Universitaria de Navarra.

Al Dr. Gregorio Rábago del Servicio de Cirugía Cardiovascular de la Clínica Universitaria de Navarra, por su inestimable ayuda.

Al Dr. José Alonso Ruiz.

A los Drs. Gómez Cía y Ceballos de la Unidad de Quemados del Hospital Virgen del Rocío, por su generosidad.

A la Universidad de Navarra y a la Clínica Universitaria.

ÍNDICE

- I. INTRODUCCIÓN
- II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA
- III. OBJETIVOS
- IV. MATERIAL Y MÉTODO
- V. RESULTADOS
- VI. DISCUSIÓN
- VII. CONCLUSIONES
- VIII. BIBLIOGRAFÍA

I. INTRODUCCIÓN

La vejez se podría definir como una etapa del ciclo vital humano cuyo inicio está en el período de madurez de la edad adulta y viene caracterizada por una disminución paulatina de la potencia vital. Durante este período ocurren alteraciones estructurales y funcionales que conducen a una menor capacidad del individuo para afrontar situaciones adversas tanto del medio externo como del medio interno.

Esta etapa de nuestra vida se caracteriza por la aparición de una mayor tasa de morbilidad y en la mayoría de los casos por un mayor aislamiento social, lo cual conduce a un mayor riesgo de malnutrición.

La expansión que está sufriendo el segmento poblacional de 60 años en adelante va a forzar casi con toda probabilidad a los encargados de la política sanitaria a afrontar los problemas desencadenados por tener a un importante porcentaje dentro del grupo poblacional formado por estas edades.

Por otro lado, la nutrición juega un papel muy importante tanto en el mantenimiento de la salud como en el día a día del tratamiento de las enfermedades crónicas y de las enfermedades agudas. Comprender la importante asociación que hay entre la nutrición y la ancianidad contribuiría a hacer una promoción más efectiva de la salud, ayudaría a llevar a cabo una mejor prevención de las enfermedades y facilitaría el enfoque clínico de los mayores.

El índice de envejecimiento viene determinado por la relación de las personas de 65 años o más entre la población total.

Se consideran países con población anciana aquellos que tienen un mínimo del 10% de la población con edad de 65 años o más. Los países desarrollados presentan un porcentaje superior al 10%, como es el caso de España, que alcanzó dicho umbral en el año 1975. Se espera que hacia el año 2000 la población anciana represente el 15% de la población total.

A comienzos del siglo, la esperanza de vida de la población española era de 45 años y los mayores de 65 años no suponían más del 4 % de la misma. Ya en 1990, la esperanza de vida rondaba los 90 años y los mayores de 65 años representaban el 13 % de la población. En Andalucía, la proporción de personas de más de 65 años se acercará al 18 % hacia el año 2000 y sobrepasará el número de 1.200.000 personas si se mantiene la tendencia actual (Pereiro y Gómez-Salomé, 1992).

A nivel mundial, la población anciana aumenta a un ritmo de 2,4% anual. La expectativa de vida se sitúa en torno a los 75 años, en comparación con los 47 años en que se encontraba al inicio del siglo.

El aumento de la expectativa de vida constituye sin duda un importante logro social y es un reflejo del grado de desarrollo de una comunidad. Plantea sin embargo diversos desafíos desde el punto de vista social, laboral, previsional, de salud y nutricional. Existen valoraciones negativas sobre la vejez y con frecuencia se excluye a los mayores de la solución de sus propios problemas, lo cual determinan una percepción de poder más nula en este grupo.

Según los datos estadísticos del INE (1989), las principales causas de mortalidad de las personas mayores son:

1. Enfermedades del aparato circulatorio. Entre ellas las más frecuentes son las cerebrovasculares. En un estudio realizado por Banegas en 1992, las enfermedades cardiovasculares representaron el 44,9% de todas las muertes en España, y un 42,6% de las mismas en 1987. La tasa de mortalidad de origen cardiovascular ha ido disminuyendo con un ritmo anual del 1,26% en varones y con un 1,6% en mujeres desde 1968 hasta 1987. La mayor razón que puede justificar este descenso es que las muertes por enfermedades vásculo-cerebrales han disminuido en un 3% anual desde los años 70, seguido de una reducción por las muertes de origen coronario en un 1% aproximadamente. Los cambios en los hábitos de vida y los avances en los tratamientos de este tipo de patología han sido los causantes junto a la mejora de los hábitos dietéticos (Banegas et al, 1992).
2. Tumores malignos y neoplasias. Entre las más frecuentes están: los tumores digestivos y del peritoneo.
3. Enfermedades del aparato respiratorio, principalmente neumonías, bronquitis, enfisema y asma.
4. Síntomas y estados morbosos mal definidos. Ocupan el cuarto lugar entre las causas de mortalidad. Este hecho indica que la ancianidad es el período de la vida que describe mayor número de enfermedades mortales que no fueron definidas o diagnosticadas.

5. Enfermedades del aparato digestivo. Entre ellas predominan las enfermedades hepáticas, de la vesícula biliar y del páncreas.
6. Enfermedades de las glándulas endocrinas y del metabolismo. En este apartado, la principal causa es la diabetes mellitus.
7. Las enfermedades crónicas que con más frecuencia afectan a la población anciana son: la artrosis, osteoporosis, la hipertensión arterial y las cardiopatías. La pluripatología aumenta con la edad y es más frecuente en mujeres que en hombres.

La decadencia del funcionamiento de los órganos y sistemas es un proceso gradual, excepto para el cese abrupto de la función ovárica en la menopausia. Comienza pronto, después de los 20 años; demostración de este hecho es que en algunos varones el esplendor del cabello tiende a desaparecer e incluso se pueden encontrar signos de calvicie incipiente o canas. El declive de nuestros órganos viene determinado en nuestros genes y podemos afirmar que entre los 70 y 100 años, los mecanismos homeostáticos no son capaces de responder al estrés con efectividad; es por ello que la muerte puede hacer acto de presencia por el simple hecho de sufrir infecciones menores o injurias de poca cuantía que en edades tempranas tendrían una rápida recuperación. El daño vascular que da lugar a trombosis o hemorragias internas podría ser una causa de muerte en ancianos, sin embargo estas lesiones son reparadas con rapidez en la juventud e incluso antes de que pudieran causar sintomatología. Otras funciones como la respuesta cardiorrespiratoria al ejercicio o la respuesta hipotálamo-hipofisaria-túbulo renal experimentan cambios compensadores.

Sufren menos cambios con la edad la frecuencia cardíaca basal o los rasgos de la personalidad.

En cuanto a la composición corporal, la grasa corporal aumenta y se redistribuye para localizarse principalmente en el tronco, lo cual podría tener repercusiones metabólicas y desempeñar un papel importante en el desarrollo de la hipertensión. La masa magra disminuye y esto se asocia a una disminución del agua corporal total, lo cual hace que los ancianos sean más susceptibles a la deshidratación, y además provoca que la distribución de los medicamentos sea distinta.

Resulta difícil definir la frontera a partir de la cual podemos afirmar que un individuo es anciano. Claramente la edad fisiológica no es la misma que la edad cronológica y existe una manifiesta heterogeneidad en el intervalo de edad comprendido entre los 65 y 75 años e incluso hasta los 85. Factores como el estatus socioeconómico, los hábitos alimentarios, las costumbres, la ocupación, el estatus marital y los logros culturales entre otros, van a marcar claramente el que un individuo pueda ser considerado realmente como un anciano.

Cuando se hace mención a los mayores es conveniente recordar que se trata de un grupo heterogéneo de personas que muestran diferentes estadios de envejecimiento en distintas edades; con esto se quiere dar a entender que la edad cronológica no es un indicativo de las necesidades nutricionales ni de la salud y por tanto existen factores comunes que predisponen a los mayores a sufrir deficiencias nutricionales (Holmes, 1994).

A pesar de los cambios sufridos durante los últimos años en los patrones de alimentación de nuestro país, las costumbres culinarias de España todavía presentan marcadas diferencias si se compara con los patrones nutricionales del norte de Europa. Los datos recogidos en los cuestionarios nacionales de alimentación muestran un patrón alimentario caracterizado por un consumo alto de grasas vegetales (principalmente aceite de oliva), pescado, fruta, vegetales y legumbres y un consumo bajo de carnes, grasas de origen animal y azúcar. Estos patrones coinciden con los que definen a la dieta mediterránea (principalmente una dieta baja en grasas animales y rica en carbohidratos, fruta fresca y vegetales) (Benito y Cabeza, 1993).

Sin embargo, la dieta en España está siendo cada vez más homogénea, principalmente si se tienen en cuenta los datos recogidos desde la última mitad de este siglo, como consecuencia del cambio de una economía autosuficiente a una economía de mercado. Los cambios observados han hecho que se consuman más huevos, carne y grasa animal, en detrimento de cereales o legumbres tal y como ocurre en los países nortños. La sustitución de la dieta tradicional podría dar lugar a un cambio del estatus de las vitaminas antioxidantes.

Por las razones expuestas, se plantea la necesidad de elaborar el presente trabajo de evaluación del estatus de nutrientes antioxidantes en este segmento de la población tan importante y numeroso en los países desarrollados.

II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

II.1. DATOS POBLACIONALES DE LA PROVINCIA DE MÁLAGA

En España, el aumento de la esperanza de vida mantiene uno de los valores más elevados con respecto a Europa y en este sentido los datos correspondientes a Andalucía son muy similares a los de la media nacional. Desde 1975 la población española se inscribe dentro del grupo de países con población anciana (superior al 10 %), con un valor del 12 %. En Andalucía esta cifra es de 10,6 % (Salgado et al, 1986).

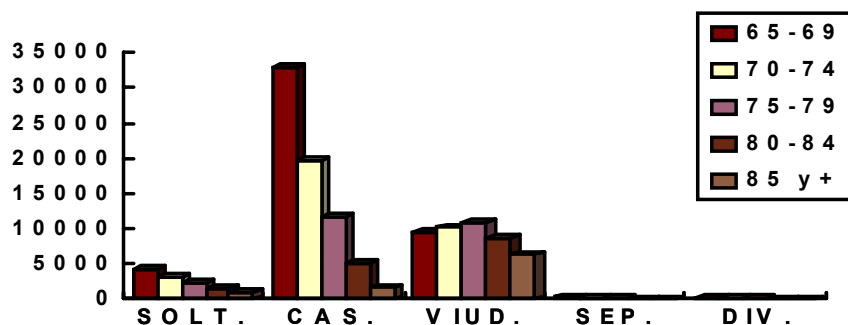
En nuestro país, se puede apreciar que las poblaciones con mayor proporción de personas jóvenes, son aquellas que mayor cantidad de habitantes poseen, lo cual se explica por las migraciones interiores, que provocan un trasvase de personas jóvenes desde las zonas generalmente rurales a las más industrializadas. Este hecho hace que en las zonas de procedencia se produzca un incremento franco del envejecimiento (Salgado et al, 1986).

En la provincia de Málaga, el Índice de Envejecimiento en el año 1981 fue del 10,3 %, mientras que la media nacional se situó un punto por encima de esta cifra.

Tabla 1. Población de derecho de la provincia de Málaga de edad mayor o igual a 65 años, en una clasificación por sexos (Censo de población de Andalucía, 1991).

Población de derecho	Total	Varones	Mujeres
De 65 a 69 años	47.318	21.907	25.411
De 70 a 74 años	33.528	14.224	19.284
De 75 a 79 años	25.178	9.874	15.304
De 80 a 84 años	15.337	5.423	9.914
De 85 a 89 años	6.971	2.155	4.816
De 90 a 94 años	1.178	472	1.246
De 95 a 99 años	271	72	199

Figura 1. Población de Málaga mayor de 65 años. En ella se refleja la edad, el estado civil y el número de sujetos incluidos en cada grupo según el estado civil (solteros, casados, viudos, separados y divorciados); (Censo de población de Andalucía, 1991).



En las cifras correspondientes a la evolución de la población en la provincia de Málaga entre los años 1986 y 1991 no se observan grandes cambios, lo cual indica que existe una estabilidad demográfica, con un incremento ligero en este grupo de edad, propio de países desarrollados con poblaciones cada vez más longevas. Sin embargo, en la Tabla 3 (Censo de población de Andalucía, 1991) que muestra los

valores de una población del mismo grupo de edad, pero correspondiente a las zonas rurales, se observa como entre los años 1986 y 1991 se ha producido un descenso de la población, lo cual podría explicarse por el fenómeno de las migraciones interiores.

Tabla 2. Evolución de la población en la provincia de Málaga (Censo de población de Andalucía, 1991) entre los años 1986 y 1991.

AÑO	1986			1991		
POBLACIÓN	TOTAL	HOMBRES	MUJERES	TOTAL	HOMBRES	MUJERES
MÁLAGA	1150434	567436	582998	1160843	570326	590517

Tabla 3. Evolución de la población en Salares, Cómpeta, Canillas de Aceituno y Arenas entre los años 1986 y 1991 (Censo de población de Andalucía, 1991).

MUNICIPIO/AÑO	1986	1991
ARENAS	1326	1265
CANILLAS AC.	2715	1793
COMPETA	2261	2468
SALARES	307	238

Tabla 4. Evolución de la población por sexos entre los años 1986 y 1991 en las poblaciones de Salares, Cómputa, Canillas de Aceituno y Arenas. (Censo de población de Andalucía, 1991).

	1986		1991	
MUNICIPIO	Varones	Mujeres	Varones	Mujeres
ARENAS	713	613	673	592
CANILLAS	1388	1327	1423	1370
COMPETA	1120	1141	1229	1239
SALARES	156	151	122	116

II.2. ASPECTOS FISIOLÓGICOS Y NUTRICIONALES

Algunas teorías sobre las causas básicas del envejecimiento están relacionadas directamente con la nutrición. A principios de siglo por ejemplo, se propuso una teoría que suponía que la acumulación gradual de toxinas segregadas por las bacterias intestinales causaba el envejecimiento, y por tal motivo, la ingesta de unos determinados tipos de yogures podía prevenir dicho proceso. Algunas teorías recientes lo atribuyen a la gradual oxidación de las membranas lipídicas a lo largo de la vida y proponen el consumo de alimentos con propiedades antioxidantes para retrasar en alguna medida el envejecimiento (Harman, 1992).

En las dos últimas décadas se ha prestado gran atención al estado nutricional de los mayores y se ha podido constatar que la prevención de muchos problemas de salud en la edad adulta ha de ser realizada desde edades tempranas. En muchos casos, gracias a una dieta saludable se consigue llegar a las edades tardías en condiciones francamente óptimas. El aumento en la expectativa de vida sugiere que mediante una dieta equilibrada con aporte adecuado de nutrientes, ejercicio físico y determinados factores personales y socioeconómicos se puede conseguir una salud mejor en la mayoría de las personas (Rowe, 1987).

Los procesos de envejecimiento afectan en buena medida a la digestión, absorción, utilización y excreción de los nutrientes. La actividad física tiende al declive y por lo tanto se requiere una ingesta energética menor. Por ello los comités que han diseñado las tablas de ingesta recomendada intentan cuantificarlas en relación con la reducción de las necesidades energéticas. Los ancianos en muchos casos presentan una alta prevalencia de enfermedades crónicas, utilizan a veces medicamentos en grandes cantidades y son relativamente sedentarios. En este sentido la nutrición puede jugar un papel importante en el declive de muchas funciones corporales durante el envejecimiento. El descenso de la ingesta de proteínas y de la masa corporal también estaría relacionado con el envejecimiento. Muchos ancianos beben menos agua de lo aconsejado y consumen cantidades poco óptimas de algunos minerales como calcio, hierro, zinc, cobre, tiamina, riboflavina, folatos y vitaminas B12 y D. Por otro lado las necesidades nutricionales de los mayores para mantener las actividades físicas diarias parecen ir en aumento. Como la actividad física y las discapacidades que se presentan con la edad hacen que el anciano modifique sus costumbres dietéticas, los cambios en el estilo de vida y los

cambios dietéticos deberían incorporarse antes de llegar a esta etapa de la vida, para que las funciones tisulares sean mantenidas de forma óptima (Ahmed, 1992).

Muchas observaciones coinciden en que en los mayores se producen deficiencias de ciertos nutrientes debido a una mala ingesta de los mismos. En un estudio en el que se intentó evitar la acción de factores de confusión como el género, el estado de salud, factores no dietéticos, las condiciones socioeconómicas y los hábitos de riesgo, la ingesta dietética se calculó comparando el contenido de nutrientes en 24 horas con las recomendaciones dietéticas de la Recommended Dietary Allowance (RDA) de 1.980. Los consumos de proteínas, vitamina A, tiamina, niacina, vitamina B6 y folatos se relacionaron significativamente con la mortalidad, de forma que aquellos sujetos con una ingesta menor de esos nutrientes tenían un riesgo mayor de muerte. Cuando se examinó la ingesta de nutrientes con un modelo de regresión múltiple, sólo los folatos actuaban como un predictor independiente de mortalidad.

Este estudio permitió demostrar que los niveles de nutrientes en los mayores se relacionan con factores socioeconómicos y físicos (Magni, 1994).

Cambios sensoriales

Muchas de las funciones fisiológicas, incluidas los sentidos del gusto y olfato van desapareciendo o van sufriendo variaciones conforme nos vamos haciendo mayores (Leopold, 1989). Un diseño en las comidas que pudiera compensar los cambios quimiosensoriales y proveer las necesidades nutricionales, es un reto para las

industrias alimentarias y para los objetivos de los especialistas en nutrición (Schiffman, 1993).

En la mayor parte de estas personas se detectan alteraciones del gusto, que están causadas principalmente por una disminución en el número de papilas gustativas. El declive gustativo se inicia en los orgánulos de la parte anterior de la lengua, lo cual da lugar a un descenso de la sensibilidad a los sabores salado y dulce. La pérdida de palatabilidad unida al deterioro olfativo, induce a muchos ancianos hacia el consumo de preparaciones culinarias fuertemente sazonadas o con alto contenido en azúcar.

El umbral del olfato aumenta diez veces en relación con una persona de edad media. En la percepción de los colores, la distorsión mayor se produce en torno al espectro del azul. Las personas mayores distinguen mejor, en general, los colores rojos, anaranjados y amarillos (Calasanti y Hendriks, 1986).

Problemas orales

En nuestro medio, la mayor parte de los ancianos presenta problemas de la masticación como consecuencia de dentaduras defectuosas, prótesis dentales inadaptadas y un porcentaje cada vez más limitado de edéntulos. Las enfermedades periodontales son muy frecuentes en estas edades, producen pérdida del hueso alveolar y pueden conducir a la pérdida del diente. Las manifestaciones patológicas orales más frecuentes en estas edades son la gingivitis, la periodontitis y la enfermedad oral vesículo-bullosa (Ship et al, 1994).

La maloclusión, la ausencia en mayor o menor grado de piezas dentarias y las dentaduras mal ajustadas, pueden ocasionar que los ancianos eviten la ingesta de determinados alimentos como las carnes, frutas y verduras crudas, pan y frutos secos (Albanese, 1978).

Por otra parte, conviene recordar que en la cavidad oral se realiza el primer proceso digestivo, tanto desde el punto de vista mecánico como en el aspecto enzimático. Una masticación y salivación defectuosas, unidas a cierta disminución en el volumen de secreción salival y en la actividad de la ptialina pueden dar lugar a una sobrecarga de los compartimentos digestivos subyacentes.

En las personas mayores, también es frecuente la osteoartritis de la articulación temporo-maxilar que en muchos casos podría limitar la utilización de determinados alimentos. También son frecuentes los trastornos de la deglución secundarios a la presencia de lesiones bucofaríngeas o a problemas neurológicos, lo cual causa un trastorno adicional en los mecanismos de alimentación espontánea.

Parece existir una asociación significativa entre el estado de la dentadura, la capacidad de trabajo y el soporte social del individuo (Hanson, 1994).

Secreción y motilidad digestiva

En los mayores se observa una paulatina disminución cuantitativa y cualitativa del conjunto de las secreciones digestivas. Varios estudios han puesto de manifiesto la existencia de un descenso de la función secretora, tanto en el volumen como en la actividad enzimática a nivel de las glándulas salivares, gástricas, pancreáticas e

intestinales. Parece ser que la secreción biliar está menos afectada que las estructuras precedentes. A pesar de esta reducción secretora, no hay un deterioro significativo en la capacidad para digerir la mayor parte de los alimentos, aunque algunos datos sugieren que la digestión de las proteínas puede ser menos eficiente.

La hipoclorhidria, la progresiva disminución de los transportadores intraluminales del intestino y la pérdida variable de la superficie de absorción útil, puede dificultar en algunos casos la absorción de hierro, vitamina B12, calcio y folatos. Suter (1987, 1991) afirma haber encontrado variaciones en el espesor y en las características de la lámina acuosa intestinal, y este hecho podría repercutir en una mayor permeabilidad a sustancias liposolubles de las células del epitelio. Este punto puede ser de interés en el mantenimiento de los niveles séricos de cierto tipo de micronutrientes de carácter liposoluble, como la vitamina A, que pudiera estar dentro de los límites normales a pesar de realizar ingestas pobres de los mismos.

Estreñimiento

La disminución del moco intestinal, la atrofia de la musculatura propulsora, la ausencia de residuos en la dieta y la falta de ejercicio físico, son los factores que determinan en mayor medida la aparición del estreñimiento.

Metabolismo

A medida que avanza la edad, decrecen las necesidades de energía en un porcentaje que oscila entre el 2% y 5% cada década. Este descenso en los requerimientos energéticos está condicionado por la combinación de factores fisiológicos y ambientales.

Entre los factores fisiológicos destacan las modificaciones de la composición corporal relacionadas con la disminución de la masa magra. Esto ocurre porque existe una disminución progresiva de células consumidoras de energía. En este sentido, el metabolismo basal por unidad celular podría ser similar al de una persona joven, pero el descenso en la masa celular activa ocasiona una pérdida del metabolismo global y el metabolismo basal puede ser reflejo de la modificación de otros componentes relacionados con el metabolismo energético, como una menor renovación proteica.

A las modificaciones en la composición corporal debe añadirse la disminución de la actividad física y otros factores exógenos que pudieran limitar progresivamente la ingesta energética total. Algunos autores sugieren que la influencia de la nutrición en la capacidad funcional del anciano es manifiesta y proponen la necesidad de mejorar su dieta, para prevenir las deficiencias de micronutrientes y la necesidad de incrementar su actividad física. Ambas medidas supondrían una ayuda positiva para la mejora sanitaria y funcional del anciano (Ortega et al, 1992).

La actividad física ejerce un beneficio en el metabolismo basal y en la masa magra. El aumento de la actividad física conduciría a un aumento de la ingesta de energía y de nutrientes y este hecho haría al anciano menos vulnerable a la incorporación inadecuada de ambos (Pannemans et al, 1995).

Las concentraciones de electrolitos intracelulares y extracelulares son mantenidas por varios sistemas, entre ellos el riñón y los órganos endocrinos. Aunque las concentraciones de electrolitos en los fluidos extracelulares son mantenidas dentro de los rangos normales en los ancianos sanos, la capacidad de reserva para mantener el balance hidroelectrolítico desciende con la edad.

La aparición de anormalidades en las concentraciones de los electrolitos en los fluidos extracelulares se cree debida al envejecimiento patológico. La frecuencia de sujetos con concentraciones anormales de electrolitos va aumentando con la edad.

La caracterización clínica y el diagnóstico diferencial del envejecimiento fisiológico del patológico no siempre son fáciles. Por un lado, el riñón es el órgano central para el mantenimiento de la homeostasia electrolítica. Un descenso en la capacidad renal para mantener los electrolitos afecta en muchas ocasiones los hallazgos patológicos como la hipertensión y la osteoporosis en los mayores.

Una infusión intravenosa de suero salino a 20 ml/kg en 2 horas, produjo una excreción excesiva de sodio, calcio y fósforo inorgánico en la orina de los sujetos hipertensos y en algunos pacientes que presentaban osteoporosis senil. Esto sujetos mostraron niveles descendidos de la actividad de la renina plasmática y niveles aumentados de hormona paratiroidea, así como de la 1-25 dihidroxivitamina D, lo

cual hace pensar que el metabolismo renal anormal de los electrolitos junto con una anomalía del funcionamiento del sistema endocrino podría ser la causa de algunas alteraciones que se encuentran en los mayores (Morimoto, 1991).

Hidratos de carbono

La aparición de hiperglucemia en las personas de edad avanzada es una de las alteraciones metabólicas más frecuentes que afecta tanto a hombres como a mujeres. Los niveles de glucemia en ayunas experimentan un aumento de 2 mg/dl cada década, a partir de los 30-40 años, y la glucemia posprandial experimentan un aumento de 8-15 mg/dl cada década.

Entre los posibles mecanismos implicados en una peor tolerancia a los hidratos de carbono, debemos mencionar la disminución en la síntesis y/o secreción de insulina, alteraciones en el mecanismo de acción de la insulina, bien a nivel de los receptores o a nivel intracelular, o quizá la disminución en la utilización periférica de la glucosa. Walter Mertz sugiere que la disminución en los depósitos de cromo pudiera estar relacionada con este trastorno. El cromo trivalente forma parte del llamado factor facilitador de la glucosa, que permite la óptima captación y utilización de la glucosa a nivel celular (Mertz, 1993).

Por otro lado, las modificaciones en la composición corporal, los cambios dietéticos y la disminución de la actividad física contribuyen a exacerbar el problema, que puede variar desde una ligera resistencia periférica a la insulina hasta una marcada diabetes tipo II (Rudman, 1989).

Las LDL y las membranas de los eritrocitos de pacientes diabéticos presentan una susceptibilidad aumentada a la lipoperación, quizá debido al aumento de la arteriosclerosis en la diabetes. Esta premisa pudo corroborarse determinando la producción de sustancias reactivas con el ácido tiobarbitúrico. Aunque los sujetos del estudio eran aparentemente normolípidos, los pacientes diabéticos presentaban un aumento de peroxidación en las LDL y en las membranas de los eritrocitos. La cantidad de ácido araquidónico en las LDL y la cantidad de fosfolípidos en las membranas de los eritrocitos eran mayores. Este aumento de la peroxidabilidad quizá juegue un papel importante en la patogénesis de las complicaciones vasculares de la diabetes (Rabini, 1994).

Cambios en el sistema cardiovascular

El proceso de envejecimiento se asocia a diferentes cambios en el sistema cardiovascular que conducen a un incremento de sus procesos patológicos, como la hipertensión arterial, fallo de bomba, enfermedad coronaria o a la hipotensión postural. Las alteraciones vasculares consisten en cambios en la función y en la estructura de las arterias, que son mayores cuando la arteriosclerosis está presente, y cuya incidencia aumenta con la edad.

Las arterias acumulan lípidos, colágeno y minerales. La perfusión cerebral puede reducirse lo cual conduce a un descenso de las funciones cerebrales y físicas. El grado de deterioro se incrementa cuando el envejecimiento se relaciona con hipertensión arterial. La edad avanzada hace que se deterioren las células endoteliales, que normalmente juegan un papel importante en la regulación del tono vascular. Este proceso reduce en definitiva la vasodilatación que estaría activada

por los receptores agonistas adrenérgicos. Las contracciones inducidas por diferentes agentes como la angiotensina o los niveles altos de potasio son poco afectados por el envejecimiento, pero los efectos producidos por la endotelina o la noradrenalina, se reducirán. Los niveles plasmáticos de noradrenalina aumentan con la edad debido a la reducción de la sensibilidad de los receptores α -2 presinápticos (Marín, 1995).

Los datos anteriores nos permiten conocer que los seres humanos sufrirán diferentes tipos de cambios en su fisiología durante el proceso de envejecimiento, pero es importante remarcar que los problemas nutricionales debidos al declive de las funciones orgánicas podrían ser resueltos mediante el establecimiento de unos patrones de alimentación adecuados; mediante la ingesta de una dieta equilibrada con una adecuada suplementación de vitaminas y de minerales; y con un buen programa de nutrición, que ha de llevarse a cabo junto a ejercicios físicos moderados. La dieta equilibrada, especialmente aquella que presenta niveles óptimos de vitamina E, vitamina B6 y zinc es importante para prevenir el declive del sistema inmune. Las comidas ricas en vitamina D y calcio ayudan a prevenir la aparición de osteoporosis. Las que son pobres en grasas, colesterol y sodio están recomendadas no sólo para los ancianos sino para los jóvenes con el fin de prevenir el riesgo de enfermedades cardiovasculares. Un punto muy importante es evitar la monotonía de la dieta puesto que en ese caso el apetito tiende a declinar (Sone, 1995).

A pesar de todo, no se tiene en cuenta que en muchas ocasiones la mala nutrición de los ancianos debería solucionarse desde unos ingresos económicos suficientes

para poder abastecerse de productos adecuados, como afirman Stitt y sus colaboradores (1995), junto a una educación sanitaria y nutricional óptimas.

Valga como dato esperanzador la conclusión del trabajo realizado por Laferriere (1994), quien en un estudio llevado a cabo en Vermont (EEUU), comprobó que ser mujer con familia y amigos, con la posibilidad de vivir en su propio hogar y si es posible desempeñando una vida activa, facilita desempeñar con éxito una vida ordinaria en los mayores.

No podemos olvidar los inconvenientes creados por el consumo de tabaco. Sus efectos sobre los sistemas antioxidantes han sido claramente demostrados y según Banegas, el tabaco continuará siendo en el futuro un importante problema de salud. Los beneficios obtenidos de la puesta en marcha de unos programas de control adecuados, serían apreciables en ese sentido (Banegas et al, 1993).

II.3. NECESIDADES NUTRICIONALES DEL ANCIANO

La influencia de la nutrición en la capacidad funcional del anciano manifiesta la necesidad de mejorar la dieta para prevenir la escasez de micronutrientes y manifiesta también la necesidad de incrementar su actividad física (Ortega et al, 1992).

Son varias las propuestas realizadas en lo que a la nutrición respecta, para mantener un funcionamiento adecuado de todos los procesos biológicos en los mayores, y quizá unas cantidades ideales para la población española sean las publicadas por

Varela en 1981, quien aporta valores adaptados a las características intrínsecas de nuestro país.

Tabla 5. Ingesta recomendada de energía y nutrientes por persona y día para la población española mayor de 60 años (Varela, 1981).

	ENERGÍA (Kcal)	PROTEÍNAS (Gramos)
VARONES		
60-70 Años	2400	54
>70 Años	2100	54
MUJERES		
60-70 Años	1785	41
>70 Años	1700	41

Tabla 6. Ingesta recomendada de vitaminas por persona y día en la población española mayor de 60 años (Varela, 1981).

	Tiamina (mg)	Riboflavina (mg)	Niacina (mg)	Ácido Fólico (µg)	Vit. B 12 (µg)
VARONES					
60-70 Años	1,0	1,4	16	200	2,0
>70 Años	0,8	1,3	14	200	2,0
MUJERES					
60-70 Años	0,8	1,1	12	200	2,0
>70 Años	0,8	1,3	14	200	2,0

Según Suter (1987), en algunos ancianos podrían estar aumentadas las necesidades de vitamina D por modificación de su producción con la edad y menor exposición al sol. Por otro lado, la existencia de gastritis atrófica puede dificultar la absorción de vitamina B12.

Munro (1987) recomienda el empleo de suplementos de 10 µg/día de colecalciferol en grupos de riesgo aunque estas medidas de suplementación vitamínica pueden no ser suficientes para prevenir con éxito la aparición de osteoporosis.

Algunos nutrientes como el calcio, flúor, selenio, zinc, cobre y cromo, están ligados al proceso de envejecimiento, y en estudios controlados se ha visto que la suplementación en algunos casos puede resultar beneficiosa.

La dieta habitual de muchas personas mayores no permite satisfacer las necesidades de minerales, aunque con frecuencia los problemas que se manifiestan en la vejez reflejan un proceso que se inició en etapas más jóvenes de la vida, con la depleción gradual de los depósitos corporales.

Los requerimientos de agua, minerales y vitaminas en los ancianos deberían ser similares a los de los adultos. La cualidad de las comidas y sus propiedades olorosas son factores importantes para preservar el apetito (Debry, 1991).

Hay autores que creen que la RDA no incluyen valores específicos para los mayores: según Hegsted la mayoría de los ancianos presentan enfermedades diagnosticadas y se da también la situación en la que muchos padecen una enfermedad no diagnosticada, por ello no se puede afirmar que los requerimientos

nutricionales más adecuados sean los que propone la RDA. Además, los mayores consumen gran cantidad de medicamentos lo cual contribuye a variar más si cabe las necesidades nutricionales (Hegsted, 1989).

Tabla 7. Ingesta recomendada de vitaminas por persona y día en la población española mayor de 60 años (Varela, 1981).

	Vitamina C (µg)	Vitamina A (µg)	Vitamina D (µg)
VARONES			
60-70 Años	60	750	2.5
>70 Años	60	750	2.5
MUJERES			
60-70 Años	60	750	2.5
>70 Años	60	750	2.5

Entre las comunicaciones realizadas en la conferencia conjunta de la Asociación Americana de Dietética y la Asociación Canadiense de Dietética, constaba una del Comité de Evaluación Científica de Ingestas de Referencia Dietética de la mesa de Comida y Nutrición del Instituto de Medicina.

Este comité propone desarrollar tres programas de referencia de ingestas nutricionales:

1. Promedio de Requerimientos Estimados (EARs). Cada EAR será determinado desde los requerimientos medios para cada nutriente específico basado en los criterios más apropiados. Serán estimados para categorías específicas de edad y sexo, e incluirán grupos adicionales para las personas de 50 años y mayores.
2. RDA para cada individuo. En estos casos es necesario conocer el EAR y su desviación estándar específica para edad y género. Las RDA serán equivalentes al requerimiento medio más dos desviaciones estándar. Esto anticipa que la RDA presentará la necesidad biológica del 97,5 % de la población de referencia.
3. Niveles altos máximos. Se define como el límite más alto de ingesta conocido o predicho que se asocia con un riesgo bajo de efectos adversos en casi todos los miembros de la población estudiada.

Los autores defienden este valor de referencia al cual consideran muy útil para aconsejar la elección de comidas (Monsen et al, 1996).

Tabla 8. Ingesta recomendada por persona y día de minerales para la población española mayor de 60 años (Varela, 1981).

	Calcio (mg)	Hierro (mg)	Iodo (mg)	Zinc (mg)	Magnesio (mg)
VARONES					
60-70 Años	600	10	140	15	350
>70 Años	600	10	125	15	350
MUJERES					
60-70 Años	700	10	120	15	300
>70 Años	700	10	95	15	300

II.4. ESTADOS CARENCIALES EN LOS ANCIANOS

Los registros alimentarios de 466 personas que participaron en el programa nutricional del anciano fueron comparados con los de otros ancianos que no formaron parte del mismo y con aquellos que sí participaron pero sin llevar una pauta de alimentación igual a la sugerida. Los sujetos implicados en este trabajo consumieron más energía, proteínas y calcio que los no participantes. Los no participantes sin embargo consumieron más hierro. Los resultados demostraron que los especialistas en nutrición ejercen un papel muy importante a la hora de determinar la efectividad y la eficacia de un correcto programa nutricional (Kohrs, 1978).

El NHANES III permitió conocer que la ingesta energética disminuye conforme avanza la edad, de forma que en los mayores que viven en sus domicilios suele ser menor en comparación con los que residen en instituciones. Aunque en la mayor parte de los casos las ingestas observadas cubrían los aportes medios recomendados, en algunos casos resultaba insuficiente para proporcionar una densidad de nutrientes adecuada (McDowell, 1994).

En el contexto europeo, podemos poner por ejemplo un estudio llevado a cabo en Norwich, donde se compararon los parámetros nutricionales de sujetos mayores no institucionalizados con los de jóvenes y adolescentes. Se observaron incrementos en los niveles séricos de glutatión peroxidasa, ferritina sérica, colesterol plasmático, LDL y triglicéridos, asociados directamente con el incremento de la edad. También se observaron descensos de la HDL y del ácido ascórbico en relación con el envejecimiento. La diferencia de la vitamina C debida a la edad junto a la diferencia en la actividad de la glutatión peroxidasa podría indicar que existe un balance incorrecto en la regulación de los radicales libres derivados del oxígeno en el proceso del envejecimiento (Wright et al, 1995).

En París, el consumo vitamínico era mayor en hombres que en mujeres excepto para la vitamina C; pero la densidad vitamínica de la dieta era mayor en mujeres. La mayoría de los sujetos presentaba una ingesta de vitamina B1, vitamina B6, vitamina C, vitamina A y vitamina E, por debajo de lo recomendado. Aunque no fueron observadas evidencias bioquímicas de déficit vitamínico severo, una minoría importante de la población francesa no recibe los suplementos vitamínicos adecuados (Hercberg, 1994).

En un país mediterráneo como Grecia, en un grupo de 167 ancianos que residían en sus propios hogares, se realizó un estudio nutricional y del estado general de salud. Los resultados obtenidos fueron comparados con los de la RDA de EEUU. La ingesta diaria de nutrientes y de proteínas era menor de lo que aconseja la RDA. La ingesta de calcio era un 50 % mayor de lo recomendado, pero la de magnesio y vitamina B6 era un 50 % menor. El consumo de vitamina C era elevado, pero la tiamina, vitamina A, riboflavina e hierro estaban siendo ingeridos en menor cuantía. El aporte de fósforo era mayor de lo que estipula la RDA, pero esto sólo aconteció en el caso de los hombres, mientras que fue menor para las mujeres (Kafatos et al, 1993).

El patrón nutricional de 60 ancianos españoles fue determinado mediante un análisis de la comida y de la ingesta energética durante 5 días. El perfil calórico no estaba bien ajustado, pues la ingesta energética era mayor desde proteínas y lípidos mientras que la proveniente de hidratos de carbono era menor. En más del 50 % de la población estudiada se observó que la ingesta de piridoxina, folatos, vitamina A (sólo hombres), vitamina D, vitamina E, zinc, magnesio e hierro (sólo hombres), menor que la recomendada. Aunque parece que la ingesta real de estos micronutrientes es mayor que lo que se detecta en el suero, los resultados del estudio demuestran la existencia de un riesgo importante de déficit de numerosos nutrientes en este grupo de edad. Un incremento en la energía incorporada así como un aumento paralelo en la actividad física con vistas a evitar la ganancia de peso, podrían mejorar el estado nutricional de los ancianos. Esta medida junto con un incremento del consumo de vegetales y leche podrían conducir a eliminar la incidencia de enfermedades en este grupo de edad (Ortega et al, 1995).

En el proyecto longitudinal Euronut-SÉNECA, iniciado en 1988, se recogieron datos sobre una cohorte de 2586 ancianos europeos nacidos entre 1913 y 1918 y residentes en 19 localidades de 12 países europeos. Se contemplaron variables socioeconómicas, análisis de la ingesta, datos antropométricos y datos clínicos. Como conclusión se pudo afirmar que el nivel socioeconómico y cultural, el estado de salud, el consumo de fármacos, la soledad, el vivir en la propia casa con la familia o en residencias para la tercera edad y el abuso del alcohol, son algunas de las variables sociales, sanitarias y demográficas que condicionan el estado nutricional de las personas de edad avanzada (Schlettwein et al, 1991).

Otros autores creen sin embargo, que en ancianos sanos el estado nutricional es similar al de los jóvenes adultos, aunque el rango de valores tiende a ser más amplio, con un riesgo más alto de deficiencias de ciertos nutrientes (Cals et al, 1994).

Para Chernoff (Chernoff, 1995), los efectos que la edad produce en los requerimientos nutricionales son difíciles de cuantificar porque existe una gran variabilidad entre los ancianos. En estudios longitudinales se ha podido comprobar que aunque hay un descenso de las necesidades energéticas durante el envejecimiento, no existe un descenso paralelo en la necesidad de tomar determinados nutrientes; de hecho las necesidades proteicas por kilogramo de peso pueden verse aumentadas. Existe también una mayor necesidad de consumir ciertas vitaminas debido probablemente a que sus procesos de absorción y metabólicos puedan verse alterados por las condiciones patológicas crónicas. Los requerimientos de fluidos para prevenir las deshidrataciones han de ajustarse para los ancianos.

II.5. RIESGOS NUTRICIONALES

FACTORES GENERALES

Malos hábitos alimentarios

Por lo general no es fácil modificar las costumbres alimentarias sin que el anciano racionalice el beneficio para su calidad de vida. Las costumbres culinarias, a veces monótonas, están muy arraigadas en este colectivo (Sone, 1995). El deterioro de la función masticatoria y la dificultad en la adquisición o elaboración de la dieta ocasionan que muchos mayores realicen ingestas monotonas con predominio de alimentos de consistencia blanda.

Ortega y sus colaboradores realizaron un estudio en sujetos mayores españoles, dividiéndolos en dos grupos: obesos y no obesos. No encontraron diferencias entre ambos grupos en cuanto a la ingesta calórica, aunque observaron que los obesos obtuvieron más energía de las proteínas y menos de los carbohidratos. Los obesos presentaron además una mayor ingesta de colesterol. Llegaron a la conclusión de que las irregularidades encontradas en la dieta de los obesos, podrían causar daño a su salud (Ortega et al, 1995).

Anorexia

La falta de apetito suele llevar en las personas mayores a una despreocupación en todo lo relacionado con su cuidado personal. Una disminución en la percepción organoléptica de los menús podría justificar en parte este factor.

En las personas ancianas es frecuente la instauración de cuadros depresivos y de estados de desinterés, que se manifiestan exclusivamente en la negación del alimento o en apetencias selectivas. Parece claro que el acto de la ingesta está relacionado desde la etapa neonatal con aspectos afectivos y de relación, que en muchos casos se traducen en situaciones de reciprocidad entre el estado anímico y la aceptación de la comida (Aranceta, 1995).

Pobreza

Una limitación en el aspecto económico puede influir decisivamente en un planteamiento erróneo de la nutrición diaria (Stitt, 1995), ya sea por exceso o por defecto. Es necesario realizar un planteamiento adecuado de los menús, de manera que sean asequibles para una renta baja.

Minusvalías

Los cuadros psicopatológicos y las lesiones ósteoarticulares disminuyen la autonomía del anciano para su cuidado personal, e incluso para poder adquirir y transportar los alimentos o realizar preparaciones culinarias.

Procesos patológicos o sus secuelas

Es necesario subrayar que en ninguna etapa de la vida es tan importante contemplar una prescripción individualizada de la dieta, ajustada en cada caso a las particularidades socioculturales del individuo y en especial, a sus antecedentes patológicos personales.

En el caso de los mayores encamados en hospitales, hay estudios que demuestran que en general suelen presentar distintos grados de malnutrición y las ingestas de nutrientes no suelen satisfacer las demandas metabólicas basales (Ferguson, 1993).

ASPECTOS SOCIO SANITARIOS

1. Aislamiento social.
2. Seguimiento de dietas alternativas
3. Dietas terapéuticas restrictivas.
4. Alcoholismo.
5. Interacciones entre alimentos y medicamentos.
6. Hospitalización, institucionalización.

(Aranceta, 1995)

II.6. GUÍAS NUTRICIONALES PARA EL ANCIANO

Aporte energético

Ya se ha mencionado a lo largo de la revisión bibliográfica que diversos estudios nutricionales en los mayores muestran que con el envejecimiento disminuye la ingesta energética así como la de algunos micronutrientes. La causa podría ser una disminución del metabolismo energético basal, que va paralelo a una reducción de la masa corporal, y una disminución de la actividad física, lo que produce una reducción del gasto energético. En este sentido, se ha citado a algunos autores que piensan que es posible mejorar la capacidad funcional del anciano, mediante la

prevención de la escasez de micronutrientes y promoviendo un incremento de su actividad física.

Aunque es difícil realizar una medida exacta de los aportes dietéticos diarios, parece ser que el menor aporte energético pueda deberse también al abuso de medicamentos, a los aspectos raciales y a las preferencias de alimentos (Roberts, 1995).

Proteínas

La ingesta de macronutrientes presenta una importante influencia en la salud y en el conjunto de las funciones del anciano. Aunque las necesidades energéticas declinan sustancialmente con la edad, las necesidades proteicas no lo hacen. Una óptima relación energético-proteica junto a un ejercicio apropiado, minimizarán la pérdida relacionada con la edad de la masa músculo-esquelética (Chernoff, 1991).

La ración proteica debe cubrir suficientemente los aportes recomendados, y ha de estar en armonía con la función renal. Las necesidades proteicas podrán ser cubiertas según el siguiente esquema propuesto por Aranceta (Aranceta, 1995).

- 1.- El 60% a partir de proteínas de origen animal preferentemente, carnes magras a la plancha, pescados cocidos o al vapor, y una cantidad de tres huevos a la semana, casi siempre cocidos o pasados por agua.
- 2.- El 40% aportado por las proteínas de origen vegetal, combinando entre sí legumbres y verduras, o legumbres y cereales, para mejorar la digestión.

En los ancianos generalmente se observa que las concentraciones de albúmina sérica son algo más bajas que en los jóvenes lo cual se relaciona con un aumento de los requerimientos proteicos debido a una utilización menos efectiva de los aminoácidos para la síntesis proteica y con una proporción algo mayor de la disminución del contenido proteico por unidad de masa celular corporal. Sin embargo, el recambio proteico total se incrementa significativamente cuando el contenido proteico de la dieta cambia del 12 al 21 % del total energético.

Parece ser que hay una correlación positiva entre la ingesta proteica y el recambio total de las mismas. El autor de este estudio afirma que el recambio total era significativamente mayor para hombres que para mujeres, incluso cuando se hicieron correcciones según su composición corporal (Pannemans, 1995).

Las ingestas proteicas en ancianos sanos fue analizada en dos grupos de 60 a 75 años y de 75 en adelante. En ambos grupos el consumo proteico fue de 1,02-1,06 g/kg; estos valores estaban por encima de los 0,75 g/kg recomendados por la WHO/FAO/UNU. Aunque las concentraciones plasmáticas de albúmina, prealbúmina y transferrina declinan con la edad, este hecho no se relaciona con el bajo consumo de proteínas que normalmente realizan los ancianos. La masa muscular de la extremidad superior de los mayores que estaban en el rango menor de ingesta proteica no era menor que en el resto. En este trabajo no se objetivó por tanto deficiencia proteica en contra de lo observado en otros estudios en los que se han incluido sujetos mayores con enfermedades crónicas (Munro, 1987).

Grasas

La ración lipídica no debe sobrepasar el 35% de la ración energética total. Se procurará aportar un 8% en forma de ácidos grasos saturados, un 16-18% a partir de ácidos grasos monoinsaturados y en torno al 8% a partir de ácidos grasos poliinsaturados (aceites de semillas y pescado). Se evitará en lo posible el uso excesivo de frituras y salsas (Aranceta, 1995).

Los estudios muestran que la grasa corporal se duplica entre los 20 y los 60-70 años y parece ser que los ancianos pierden parte de su capacidad de metabolizar el exceso de energía consumida. También la edad podría alterar la regulación del apetito; a diferencia de los ancianos, los jóvenes cortan automáticamente la ingesta de energía después de un exceso en las comidas. Esta falta de fluctuación en la ingesta de energía parece contribuir al incremento de grasa corporal en los mayores (Roberts et al, 1995).

La relación entre la composición de ácidos grasos en plasma y la actividad de las células natural killer (NK) ha sido evaluada en ancianos sanos. El tipo de ácidos grasos de la dieta influye en la actividad de las células NK; una ingesta alta de ácidos grasos N-6 poliinsaturados, puede disminuir la respuesta celular inmune de los mismos (Kiens, 1994).

Quizá lo más importante en este sentido sea insistir en modificar el perfil lipídico de los ancianos, como demostró Doshi con un programa nutricional en personas mayores de raza negra. El perfil lipídico se modificó con un programa dietético de 10 semanas y controles cada 2 semanas, mediante ciertos cambios en la dieta y el ejercicio (Doshi, 1994).

Hidratos de carbono

Han de aportar entre el 55-60% del aporte calórico diario, con predominio de los hidratos de carbono complejos. Sería deseable no sobrepasar el 5% de la ración energética a partir del consumo de azúcar refinado (Aranceta, 1995).

Minerales y vitaminas

El porcentaje de población con ingesta vitamínica por debajo de 1/3 de lo recomendado por la RDA está determinado por el estatus social y económico. Como señala el National Health and Nutrition Examination Survey I, de 1971-74, el 50 % o más de la población con ingresos por debajo del nivel de pobreza ingieren algunas vitaminas en niveles inferiores a los 2/3 de lo recomendado por la RDA. El NAHNES II da cuenta de una incidencia del 2-3 % de niveles bajos de folato tanto en niveles séricos como en los eritrocitos en edades comprendidas entre los 45 y 74 años. Sin embargo en un grupo urbano de raza negra con ingresos bajos y otro grupo de blancos con ingresos modestos cuyas edades estaban comprendidas entre 71 y 79 años revelaron una incidencia del folato eritrocitario por debajo del 60 y del 25 % respectivamente (Sandstead, 1987).

En general los individuos de grupos socioeconómicos bajos, los limitados en su actividad física y los que abusan del alcohol, son los que presentan índices de riboflavina y de tiamina más bajos. Algunos estudios que examinan la relación entre la función neuropsicológica y el estado nutricional de la riboflavina o de la tiamina encontraron una asociación entre las características electroencefalográficas y el índice bioquímico de nutrición de tiamina y de riboflavina (Garry et al, 1982).

Derivados lácteos

Es conveniente consumir dos o tres raciones diarias de alimentos de este grupo para asegurar la cobertura de los requerimientos en calcio. Los derivados lácteos descremados o semidescremados con alto contenido en ácido láctico tendrían ventaja en cuanto a su digestión y disponibilidad de calcio en relación con la leche u otros preparados lácteos.

Verduras y hortalizas

Este grupo de alimentos debería estar presente en dos o más raciones al día. Las ensaladas se prepararán troceando sus componentes en tiras finas. En caso de dificultad masticatoria, pueden suministrarse zumos vegetales en forma de zumo natural colado. Las verduras se cocinarán preferentemente al vapor y se suministrarán en forma de purés o cremas, como platos únicos o acompañando a otro tipo de alimentos.

Frutas

Las frutas que se consuman han de ser preferentemente maduras, bien lavadas y a ser posible sin piel. Deberían tomarse dos o más piezas o raciones al día en forma de papillas, macedonias, zumos o como fruta entera.

Agua

Los ancianos deberían ingerir entre 1,5 a 2 litros al día de líquidos, ya que las enfermedades que cursan con deterioro mental o las que producen incapacidad

física, hacen que se reduzca la sed o la capacidad de poner los medios para saciarla (Chernoff, 1991).

II.7. EVALUACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL

El conocimiento del estado nutricional en los ancianos requiere estudios clínicos para evaluar los signos físicos de enfermedad o salud, datos de laboratorio y estudios alimentarios que nos permitan conocer la ingesta de nutrientes. La colección de datos nutricionales en los ancianos, basada en apuntar la comida ingerida a lo largo de un periodo de tiempo, puede verse alterada por olvidos propios de la edad, o por estados demenciales (Beaton, 1985).

También se hace difícil separar los cambios del comportamiento en la ingesta con los efectos propios del envejecimiento sobre los procesos digestivos. En un estudio de vigilancia nutricional realizado simultáneamente en 10 estados de Norteamérica, se encontró que 2/3 partes de los individuos estudiados cambiaron sus hábitos dietéticos en los 4 años previos a la realización del programa (DHEW 1972). Procesos similares ocurren al realizar pruebas de laboratorio y medidas corporales. Las medidas del peso y talla para definir la obesidad se complican por la pérdida de estatura que acompaña a la senectud (Bowman et al, 1982).

Resulta también difícil hacer generalizaciones sobre los signos clínicos de malnutrición en estos casos; valga el ejemplo de los cambios que acontecen en el tejido subcutáneo y en la piel, que pueden enmascarar fácilmente algunos signos

que se producen en estos tejidos cuando el paciente se ve afectado por un déficit vitamínico.

Quizá el problema más serio a la hora de evaluar el estado nutricional del anciano es la falta de correlación entre los datos de ingesta dietética y los métodos clínicos y de laboratorio.

En general los datos que en mayor medida pueden colaborar a cuantificar el estado nutricional se agrupan en 4 apartados:

- 1.- Determinación de la ingesta de nutrientes.
- 2.- Determinación de la estructura y composición corporal.
- 3.- Evaluación bioquímica del estado nutricional.
- 4.- Evaluación clínica del estado nutricional.

1.- Determinación de la ingesta de nutrientes.

Se trata de medir la cantidad de todos y cada uno de los nutrientes que son ingeridos, durante un período de tiempo que se supone responde a la dieta habitual. El método más empleado es el de la encuesta de alimentación, con la cual se valora la cantidad de alimentos ingeridos durante un periodo y después se determinan los nutrientes ingeridos mediante las tablas de composición de alimentos. Tras llevar a cabo lo anterior se realiza una comparación con las ingestas recomendadas y con los objetivos nutricionales.

En un estudio sobre los hábitos alimentarios de 60 ancianos (37 mujeres y 23 hombres), se estudió la ingesta energética y nutricional mediante el análisis de la comida durante 5 días. El perfil calórico se presentó alterado, puesto que el

porcentaje de la ingesta energética total de proteínas y de lípidos fue superior al recomendado, mientras que el porcentaje derivado de los carbohidratos fue ligeramente deficiente. Más del 50 % de los sujetos estudiados presentaron ingestas de piridoxina, folatos, vitamina A, vitamina D y E, zinc, magnesio e hierro (sólo en los hombres) menores que los recomendados. Los resultados obtenidos demuestran que el riesgo de presentar un déficit de diversos nutrientes en los mayores es real (Ortega et al. 1995).

2.- Determinación de la estructura y composición corporal.

Se trata de un método objetivo no invasivo para medir la constitución y composición corporal en general y de partes específicas. Las medidas son sencillas de realizar, no suponen un gasto económico y los datos obtenidos se pueden comparar con tablas estandarizadas o incluso con medidas basales del propio individuo. Hay que tener en cuenta que el mantenimiento inadecuado de los aparatos utilizados, la falta de experiencia del examinador y la falta de colaboración del sujeto examinado, pueden hacer que los resultados obtenidos sean erróneos.

Lemonnier realizó un estudio con ancianos institucionalizados sin enfermedad formando 2 grupos según el índice de masa corporal (IMC). Los sujetos controles fueron aquellos que tenían un IMC mayor o igual a 24 y los casos fueron los que presentaban un valor por debajo del mismo. El grupo con IMC menor presentó una masa muscular reducida, así como masas adiposas menores. Los parámetros sanguíneos usuales en ambos grupos fueron similares. Los marcadores bioquímicos, las proteínas y los cálculos del estatus energético no estaban alterados en el grupo mencionado, lo cual le llevó a la conclusión de que en los ancianos, los

marcadores bioquímicos del estado proteico y energético no se relacionan con el estado nutricional medido por antropometría (Lemonnier, 1991).

El peso, la talla, el índice de masa corporal, el peso referido al peso habitual y el peso referido al peso deseable son las medidas que con mayor frecuencia se determinarán. Las fórmulas para su determinación se presentan en los siguientes esquemas:

$$\text{IMC} = \text{PESO} / \text{TALLA}^2$$

$$\text{Peso referido al peso deseable} = (\text{Peso actual} / \text{Peso deseable}) * 100$$

$$\text{Peso referido al habitual} = (\text{Peso actual} / \text{Peso habitual}) * 100$$

En cuanto a la medición de pliegues corporales, los que más se utilizan son el pliegue cutáneo tricipital, el pliegue cutáneo bicipital, el suprailíaco y el subescapular.

En un estudio realizado por Seiler y Stahelin en 1995, encontraron que entre el 30% y el 60% de los mayores de 65 años, presentan uno o más parámetros nutricionales alterados. La presentación inespecífica y oligosintomática de la malnutrición en ancianos, a veces hace que se diagnostique erróneamente su caso como un síndrome tipo "wasting away". La valoración nutricional del anciano debería ser un procedimiento rutinario. Es imprescindible evaluar parámetros como los hábitos dietéticos, apetito, medidas antropométricas, (peso, talla, IMC, pliegue tricipital, circunferencia humeral); proteínas séricas (albúmina, transferrina, prealbúmina,

colinesterasa, proteína fijadora del retinol), vitamina B12, ácido fólico, vitamina B1, B2, B6, C y D; minerales como el zinc, magnesio, calcio, hierro, y test inmunológicos cutáneos, así como el recuento linfocitario.

3.- Evaluación bioquímica del estado nutricional

Permite detectar excesos o déficits nutricionales que no se podrían catalogar mediante otros métodos. Para cada nutriente existen métodos que permiten conocer si su consumo es mayor o menor, si existe posibilidad de depleción celular e incluso hay un método que permite corroborar las mediciones realizadas mediante los otros métodos.

Proteínas: El balance de nitrógeno se calcula mediante la siguiente fórmula:

$$\mathbf{BN = (IP/6.25)-(NU+4)}$$

IP es la ingesta proteica en g/día y NU es el nitrógeno ureico medido en g/día. Si el balance es positivo, se está produciendo un repleción proteica.

La proteína muscular se calcula hallando la excreción urinaria de creatinina, dado que éste es el metabolito de la creatina. La proteína visceral se evalúa observando los niveles de las distintas proteínas producidas en el hígado, siendo las más utilizadas la albúmina sérica, la transferrina sérica, la prealbúmina transportadora de tiroxina y la proteína transportadora de retinol. Las tres últimas son muy útiles para valorar la situación de desnutrición y repleción nutricional aguda.

Tiamina. Se calcula la actividad enzimática de la tanscetolasa eritrocitaria. Para corroborar los resultados obtenidos, se calcula nuevamente la efectividad

adicionando a la prueba in vitro una cierta cantidad de coenzima pirofosfato de tiamina.

Riboflavina. Se calculan sus niveles en orina y también la actividad de la glutatión reductasa eritrocitaria cuya coenzima es el flavín-adenín dinucleótido (FAD).

Piridoxina. Se mide el ácido piridóxico urinario. El fosfato de piridoxal es la coenzima de una de las reacciones que intervienen en la conversión de triptófano a ácido nicotínico. La deficiencia celular impide que esta reacción no se realice bien, acumulándose el derivado que es el ácido xanturénico; por ello, en el método suplementario lo que se hace es suministrar una cantidad determinada de triptófano por vía oral y medir después en orina de 24 horas la excreción del ácido ya mencionado.

Nicotinamida. Se determinan 2-piridona y N-metilnicotinamida que son metabolitos.

Ácido ascórbico. Se realizan en plasma, leucocitos y orina determinaciones de ingesta reducida, depleción celular y método suplementario.

Vitamina B12. Morfología de la médula ósea y test de Schilling.

4.- Evaluación clínica del estado nutricional.

Los parámetros empleados para realizar esta evaluación clínica pueden obtenerse de distintos protocolos, como el empleado en los EEUU, basado en criterios mayores y menores, y que a continuación se expone:

Indicadores mayores del mal estado nutricional en ancianos norteamericanos (Ham, 1994).

* Pérdida de peso importante a lo largo del tiempo.

5% ó más del peso corporal en 1 mes.

7,5 % ó más del peso corporal en 3 meses.

10 % ó más del peso corporal en 6 meses o pérdida involuntaria de 10 libras en 6 meses.

* Peso significativamente alto o bajo en relación a la estatura.

20 % por encima o por debajo del peso deseable en relación con la estatura para una edad determinada.

* Disminución significativa de los niveles de proteínas séricas.

Albúmina sérica por debajo de 3,5 g/dl.

* Cambios significativos en el estado funcional.

* Ingesta insuficiente importante y mantenida.

Incapacidad para consumir las cantidades mínimas recomendadas en uno o más de los grupos de alimentos básicos recomendados en US Dietary Guidelines o ingesta inadecuada de sal y azúcar.

Ingesta de grasas o consumo de alcohol durante 3 ó más meses.

* Reducción significativa en el perímetro muscular de la porción media del brazo, por debajo del percentil 10 de los estándares establecidos en el NHANES.

* Aumento o reducción significativa del pliegue cutáneo.

Por debajo del percentil 10 o por encima del percentil 95 de los estándares establecidos por el NHANES.

* Obesidad importante.

Por encima del 120% del peso deseable, IMC mayor que 27, espesor tricípital por encima del percentil 95.

* Trastornos escogidos relacionados con la nutrición.

Osteoporosis.

Osteomalacia.

Déficit de folatos.

Déficit de vitamina B 12.

Indicadores menores del mal estado nutricional en los ancianos norteamericanos.

* Síndromes recurrentes.

Alcoholismo.

Deficiencias cognitivas.

Insuficiencias cognitivas.

Insuficiencia renal crónica.

Síndrome de malabsorción.

Medicación múltiple concurrente.

* Síntomas.

Anorexia.

Saciedad precoz.

Náuseas

Disfagia.

Cambios en los hábitos intestinales.

Fatiga, apatía, pérdida de memoria y caídas recientes.

* Signos físicos.

Queilosis y estomatitis angular o ambos.

Glositis. Deshidratación. Mal estado bucal.

Mala cicatrización de las heridas o úlceras.

Úlceras de decúbito.

Pérdida de la masa muscular.

Retención de líquidos.

* Hallazgos de laboratorios.

Reducción de la albúmina sérica.

Déficit de folato.

Déficit de hierro.

Fenómenos de laboratorio relacionados con la deshidratación.

Reducción de los niveles de ácido ascórbico.

Déficit de oligoelementos, en especial de Zinc.

II.8. DIETAS PREVENTIVAS PARA ENFERMEDADES

Cardiopatía isquémica

Se ha demostrado que la ingestión de grasas, colesterol, fibra soluble y oligoelementos como el cobre y el cromo, modifican favorablemente la morbilidad y mortalidad producida por la enfermedad coronaria (Grundy et al, 1986).

Entre los alimentos cuya ingesta conviene controlar se encuentran la mantequilla, margarinas, mayonesas, el aliño de las ensaladas, aceites, alimentos fritos, productos lácteos de alto contenido en grasa, la carne, el pollo y el pescado. Un estudio demostró un descenso medio del 20% en los niveles de colesterol de hombres hipercolesterolémicos, que habían disminuido su ingesta de grasa del 45% al 25% del total de calorías, manteniendo una dieta isocalórica (Dougherty, 1988).

En concordancia con ello, un trabajo más reciente ha demostrado que si se reemplazan las calorías aportadas por la grasa, se podría obtener un efecto protector frente a la aparición de nuevas lesiones coronarias (Blankenhorn et al, 1990). En los casos donde la pérdida de peso es un objetivo adecuado con fines preventivos, no es necesario reemplazar las calorías grasas de la dieta. Cuando la pérdida de peso no es un objetivo, las calorías inicialmente aportadas por las grasas deben ser sustituidas por hidratos de carbono, preferiblemente complejos y no refinados.

Efecto del aceite de pescado.

Se considera que los ácidos grasos poliinsaturados omega-3, encontrados en el aceite de pescado son grasas beneficiosas para prevenir las enfermedades cardiovasculares (Grundy, 1986). El aumento de la ingesta de aceite de pescado parece disminuir el riesgo de enfermedad coronaria, mediante mecanismos distintos a la reducción de los lípidos sanguíneos, aunque es cierto que se puede observar una disminución de los niveles de triglicéridos. Su efecto primario parece ejercerse sobre las plaquetas, la pared de los vasos sanguíneos y sobre la producción de prostaglandinas. Con la administración de aceite de pescado se prolonga el tiempo de coagulación y aumenta la inhibición de la inflamación mediada por prostaglandinas (Johnson, 1992).

Antioxidantes.

Los conocimientos actuales, sugieren que la oxidación de las lipoproteínas en la sangre puede dar lugar a la formación de la placa de ateroma. También parece que el daño producido en la pared vascular por los radicales libres inicia el proceso de la aterosclerosis.

En el trabajo de van Poppel se concluye que la hipótesis antioxidante sobre la arteriosclerosis es prometedora, pero se necesitan estudios a largo plazo para obtener más conclusiones. El autor cree que todavía no es justificable llevar una acción preventiva por medio del uso de antioxidantes, aunque ello no excluya que se recomiende un consumo variado de frutas y verduras (van Poppel, 1994 y 1996).

En un estudio realizado por Rauma, los vegetarianos en comparación con los sujetos omnívoros, presentaron mayores niveles plasmáticos de β caroteno, vitamina C y E. Esta dieta vegetariana, rica en frutas y verduras podría dar lugar a un estatus antioxidante mejor que el de los sujetos omnívoros (Rauma, 1995).

Oligoelementos.

Suadicaní publicó en 1992 que los niveles séricos de selenio se correlacionaron significativamente con un grupo de factores de riesgo cardiovasculares, como el tabaco, clase social, consumo de alcohol, colesterol total, hipertensión arterial, edad y actividad física. El índice de masa corporal, el colesterol HDL y los triglicéridos no fueron por contra asociados de manera significativa con el colesterol sérico. Los ancianos y personas de edad media daneses con niveles de selenio sérico menores o iguales a 1 $\mu\text{mol/l}$ tienen un riesgo incrementado de padecer enfermedad isquémica coronaria aunque esta asociación no pudo ser explicada por la interrelación entre el selenio sérico y los factores mayores de riesgo cardiovascular.

Sodio y potasio.

El descenso de la ingesta de sodio y el aumento de la de potasio, debería ser una prioridad, tanto para sujetos normotensos como para hipertensos. Los ancianos hipertensos tienen mayor probabilidad que los hipertensos jóvenes de controlar su tensión mediante la reducción de la ingesta de sal (Luft, 1983).

En estudios clínicos se ha demostrado un descenso de la tensión arterial entre los individuos que disminuían su ingesta de sodio y aumentaban la de potasio. Aunque esta asociación es más fuerte en hipertensos, también está presente en normotensos, lo que sugiere que estas recomendaciones puedan ser consideradas como medidas de prevención primaria (Johnson, 1992). Disminuir la ingesta de sal es a menudo algo difícil de conseguir, debido a la sal que se le ha añadido a los alimentos procesados. La sal que se añade por parte de cada individuo, puede suponer sólo el 20% de la ingesta total de sal de un anciano (Fregly, 1983). Aumentar la ingesta de potasio mediante la selección de alimentos ricos en el mismo es más sencillo que disminuir la de sodio. Algunos alimentos ricos en potasio y pobres en sodio son el albaricoque seco, la ciruela, el zumo de naranja, el melón, la patata, la judía seca, la pasta o la salsa de tomate no salada, y los plátanos (Johnson, 1992).

Calcio, magnesio.

La ingesta de calcio parece jugar un papel en el control de la tensión arterial en algunas personas. El magnesio se relaciona a nivel celular con el sodio, el potasio, y el calcio; además es considerado por muchos como un nutriente importante en el control de la hipertensión arterial. Los alimentos preferidos para aumentar el aporte de calcio son los yogures y productos lácteos desnatados y semidesnatados.

Entre los alimentos ricos en magnesio se encuentran las judías, el arroz moreno, las palomitas de maíz, los frutos secos, espinacas, broccoli, guisantes verdes, maíz, patatas blancas y dulces, pescado y leche desnatada (Johnson, 1992).

Enfermedad cerebrovascular

La prevención primaria de la enfermedad cerebrovascular se basa fundamentalmente en el mantenimiento de una tensión arterial normal. En un estudio poblacional en el que se siguieron 859 personas, la ingesta de potasio fue la única diferencia observada entre los pacientes que sufrieron un accidente cerebrovascular y los que no lo sufrieron (Khaw et al, 1987).

Cáncer

Grasa

La reducción de la ingesta de grasa parece ser una medida dietética importante para prevenir el cáncer. Una dieta baja en grasas parece conferir protección contra varios de los cánceres más frecuentes, incluyendo el de mama, colon, y próstata.

Fibra

Una dieta rica en fibra parece ejercer un efecto protector frente al cáncer de colon y de mama, aunque aún no se conoce el mecanismo. La fibra se podría unir a los ácidos biliares y ácidos grasos irritantes en las heces, o bien diluir otros carcinógenos al aumentar la masa total de las heces o bien disminuir el tiempo de exposición de los tejidos a los carcinógenos al disminuir el tiempo de tránsito. El National Cancer Institute ha recomendado la ingestión en la dieta de al menos 30 g

de fibra. Tanto la fibra soluble como la insoluble puede tener un papel protector. Una dieta rica en fruta, verduras, judías, y cereales integrales asegura una ingesta adecuada de fibra soluble. La fibra insoluble la aporta de forma casi exclusiva el salvado de trigo (Johnson, 1992).

Vitaminas y minerales

La vitamina A, el β caroteno, la vitamina C, la vitamina E y oligoelementos como el selenio, han sido estudiados como factores protectores frente a varios tipos de cáncer. Aunque en el momento actual no existen datos clínicos concluyentes, los estudios realizados en distintas poblaciones aportan resultados esperanzadores sobre su papel preventivo en el cáncer, pero los datos todavía son insuficientes para asegurar que los suplementos vitamínicos se pueden utilizar como agentes preventivos del cáncer. Los resultados encontrados nos llevan a pensar que una dieta rica en frutas y en vegetales podría ayudar a reducir el riesgo de padecer un cáncer (van Poppel, 1997).

En un estudio de casos control llevado a cabo en Navarra entre 1988 y 1991, encontraron que los casos de cáncer de mama tomaron menos cantidad de frutas, vegetales y pescado que los controles. También se estimó que los casos tomaron menos cantidades de vitamina C y de ácidos grasos monoinsaturados (Landa et al, 1994).

Intolerancia a la glucosa

La intolerancia a la glucosa y la diabetes son dos trastornos frecuentes en los mayores, susceptibles de ser tratados mediante una correcta prevención primaria. Parece ser que en algunas personas ambos procesos pueden ser reversibles con cambios en el estilo de vida. Al igual que ocurre con el colesterol, la pérdida de peso es un factor esencial para el control del metabolismo de la glucosa. Los nutrientes que se encuentran más específicamente involucrados son: carbohidratos, fibra y cromo.

Carbohidratos y fibra.

Una disminución en la ingesta de carbohidratos simples y un aumento del consumo de fibra, especialmente si es soluble, es una medida eficaz para normalizar niveles de glucosa leve o moderadamente elevados. Tanto para diabéticos como para la población general se recomienda una dieta que aporte el 50% o 60% de las calorías en forma de carbohidratos, y 20-35 g de fibra al día.

Cromo.

Aunque no se conoce el mecanismo exacto, se sabe que una dieta pobre en cromo produce en determinados animales una diabetes tipo II. Se produce una mejoría en la intolerancia a la glucosa mediante el uso de suplementos de cromo. La forma más sencilla de asegurar una ingestión adecuada son los suplementos de alimentos que lo contienen. Entre los alimentos ricos en cromo figuran las nueces y la levadura de cerveza (Johnson, 1992).

Problemas de visión

Las causas principales de alteración de la visión en los ancianos son la degeneración macular y las cataratas y se pueden prevenir en cierto grado, mediante modificaciones dietéticas. En un estudio a largo plazo sobre los efectos de los suplementos de zinc en los pacientes con degeneración macular se observó que los que tomaban suplementos mostraban una disminución de la degeneración al compararlos con los controles, y en ocasiones referían mejorías en la visión. En este estudio las dosis de 100 mg de sulfato de zinc fueron eficaces y bien toleradas (Barker, 1989). Entre los alimentos ricos en zinc se encuentran el grano, el salvado de trigo, la carne roja magra y las ostras.

Vitaminas.

Las vitaminas E y C han sido implicadas como factores protectores frente a la formación de cataratas. Una vez más, el efecto beneficioso parece estar mediado por sus propiedades antioxidantes. En un estudio se observó una disminución del 56% en el riesgo de padecer cataratas entre los individuos que tomaban suplementos de vitamina E, y una reducción del 70% entre los que tomaban vitamina C. En otro trabajo, se encontraron niveles más bajos de vitaminas C, E y carotenos en los pacientes que tenían cataratas al compararlos con los que no presentaban esta patología ocular (Jonhson, 1992).

Osteoporosis

La prevención primaria de la osteoporosis es más efectiva cuando se inicia en fases precoces de la vida. Sin embargo, ciertas modificaciones dietéticas pueden proteger a las mujeres ancianas de los efectos de la osteoporosis postmenopáusica (tipo I).

Las recomendaciones generales sobre prevención de la osteoporosis son importantes tanto en hombres como en mujeres, ya que la osteoporosis senil (tipo II), afecta por igual a ambos géneros.

Calcio.

La mayor parte de la población anciana de los EE.UU. (especialmente las mujeres) realiza una ingesta inadecuada de calcio. Se ha demostrado un consumo medio de 500 mg/día en las mujeres ancianas y de 800 mg/día en los ancianos; mientras que los estudios sobre el balance de calcio recomiendan una toma de 1250 a 1500 mg/día en las ancianas y 1000 mg/día en los ancianos.

Parece apropiado alcanzar una ingesta mínima de 800 a 1000 mg/día, como una estrategia general de prevención primaria en todos los ancianos. En individuos con un riesgo alto para padecer osteoporosis, se debe recomendar una cantidad algo mayor de 1000 mg/día. Dado que existen relativamente pocos alimentos que aporten una cantidad adecuada de calcio disponible (el yogur y la leche desnatada son las mejores fuentes), puede ser difícil el alcanzar las dosis más altas de calcio sólo a costa de la dieta. Los suplementos de calcio son una buena medida para aumentar la ingesta total hasta el nivel deseado (Jonhson, 1992).

Vitamina D.

La absorción y utilización del calcio depende de unos niveles adecuados de vitamina D. En los pacientes mayores los niveles bajos de 1,25-dihidroxi-vitamina D se correlacionan con una disminución en la absorción de calcio. La falta de vitamina D, que generalmente no es un problema en los adultos jóvenes, puede ser un factor de riesgo para la pérdida de masa ósea en los mayores. A esta escasez de

vitamina D contribuyen: la baja exposición a la luz solar, una disminución de la capacidad para metabolizar la vitamina en respuesta a la luz ultravioleta, una disminución de la conversión renal de los precursores en metabolitos activos, y una baja ingesta. Al igual que ocurre con el calcio, puede ser necesario el utilizar suplementos para alcanzar unos aportes adecuados de vitamina D. Una dosis suplementaria típica de 400 a 800 UI proporciona una cantidad total que no es excesiva, y es adecuada, especialmente para pacientes con baja exposición a la luz solar (por ejemplo, aquellos que viven en instituciones para la tercera edad o en climas fríos).

Oligoelementos.

En la pérdida de masa ósea se ha implicado la ingestión de cantidades poco óptimas de oligoelementos tales como el boro, el magnesio, y el manganeso. Se podría alcanzar una ingesta adecuada de todos ellos mediante una sabia elección de los alimentos o mediante el uso de suplementos básicos con múltiples vitaminas y minerales (Jonhson, 1992).

Enfermedad de Alzheimer

La demencia de tipo Alzheimer y la demencia de tipo vascular acontecen de forma aislada o combinada en la mayoría de los casos de demencia en los ancianos. La prevención primaria está basada en el conocimiento de los mecanismos etiopatogénicos y en la posibilidad de cambiar los factores contribuyentes. El efecto protector de determinados nutrientes como lo antioxidantes no está todavía claro, aunque su papel parece establecido en la demencia de causa vascular y por tanto

juega un papel importante en la estrategia de prevención primaria (Ermini-Funfschilling, 1993).

En el trabajo realizado por Sano y sus colaboradores, publicado por la revista *New England Journal of Medicine*, el autor llegó a la conclusión de que el α tocoferol y la selegilina juntos son importantes para disminuir la progresión de la enfermedad de Alzheimer de carácter moderado. El estudio fue de doble ciego y randomizado, pero según Pincus, el análisis estadístico realizado no fue el más correcto para este estudio, por lo que cree que los resultados obtenidos son erróneos (Pincus, 1997).

II.9. EL ALCOHOL Y LOS MAYORES

El alcohol es una de las drogas más utilizadas en el mundo. El incremento de morbilidad y la mortalidad que se asocia al consumo de alcohol se debe a los efectos nocivos que produce éste en la mayoría de los órganos de nuestra economía. Además, un consumo exagerado puede producir alteraciones en el estado nutricional de los individuos.

La malnutrición es un problema prevalente entre los ancianos, particularmente entre aquellos que son alcohólicos y que viven solos. Debido al alto nivel de energía contenido en las bebidas alcohólicas otros nutrientes pueden verse desplazados de la dieta, es por ello que el consumo crónico de alcohol puede producir malnutrición debido a una digestión inadecuada y a la malabsorción causada por las complicaciones gastrointestinales.

Los efectos de la ingesta de alcohol pueden verse influenciados por variaciones individuales, factores ecológicos, factores nutricionales y modos de beber. En los análisis de control del daño producido por el alcohol es conveniente determinar los niveles séricos de ácido fólico, cianocobalamina, tiamina, magnesio y monitorizar el potasio periódicamente (Ketchman et al, 1992).

La generación de radicales libres y peróxidos lipídicos es de vital importancia para las células vivientes. Los radicales libres se forman entre otros en la cadena de transporte mitocondrial de electrones, en el retículo endoplasmático o por enzimas oxidantes como la xantina oxidasa, la NADPH-oxidasa o la cicloxigenasa.

Desde que en 1964 Di Luzio sugirió que la toxicidad por etanol podría estar relacionada con un aumento en la producción de intermediarios reactivos del oxígeno, se conoce que algunos de los efectos nocivos del alcohol están mediados por un incremento del estrés oxidativo en el organismo junto a una defensa antioxidante no del todo óptima.

Tanto en humanos como en animales de experimentación se ha constatado un aumento en la formación de radicales libres después del consumo de etanol, aunque los resultados no son siempre uniformes (Nordmann, 1994).

El peróxido de hidrógeno endógeno puede ser un agente dañino de las biomoléculas de diferentes órganos y su eliminación gracias a la catalasa representa un mecanismo de defensa positivo contra el etanol (Cho et al, 1992).

El estado antioxidante en el hígado y en el suero

Suematsu observó en 1981 que los niveles de lipoperóxido se correlacionan con los niveles de GOT en el suero. Con la abstinencia los niveles del peróxido iban disminuyendo paulatinamente así como las pruebas de función hepática presentaban unos valores cada vez más cercanos a los normales. En 1990, Situnayake observó una correlación positiva entre el grado de inflamación histológica en las biopsias hepáticas y la proporción del dieno conjugado del ácido linoleico, y también observó una relación significativa entre el aumento de la inflamación y el descenso del glutatión hepático.

Niveles descendidos de glutatión también han sido observados en animales de experimentación tanto en pautas de administración cortas de alcohol, como con pautas de administración largas (Bjorneboe, 1993).

La conclusión de Tsukamoto respecto a los efectos nocivos del alcohol es bien significativa: la peroxidación lipídica es un evento patogénico para la fibrogénesis hepática producida por el alcohol (Tsukamoto, 1993).

Suzukawa y sus colaboradores (1994) publicaron un artículo en el que los efectos del consumo moderado de alcohol en el contenido de antioxidantes de la LDL y la susceptibilidad de la LDL a la modificación oxidativa, fueron analizadas en 12 individuos sanos. En el grupo de bebedores, el colesterol total, triglicéridos, fosfolípidos, colesterol libre y apoproteína B en LDL, decrecieron significativamente después de la ingesta de alcohol. Los niveles de vitamina A y E y de LDL en el plasma no cambiaron significativamente.

Los niveles plasmáticos de β caroteno y los niveles en las LDL decrecieron significativamente en el grupo de bebedores. En el grupo de los abstemios, los niveles de lípidos y de vitaminas no cambiaron.

El consumo moderado de alcohol decrece el número de partículas de LDL sin cambios en su composición química, contenido de vitamina E y susceptibilidad de la LDL a la modificación oxidativa. El contenido de β caroteno decrecía significativamente incluso por la ingesta moderada de alcohol.

Los compuestos fenólicos del vino tinto pueden proteger a la LDL contra la modificación oxidativa, aunque autores como de Rijke, concluyen en sus estudios que no se muestra un efecto beneficioso del vino tinto en la oxidación de las LDL (de Rijke, 1996).

En alcohólicos se puede observar una alteración en los niveles de algunas vitaminas y elementos traza. Se ha encontrado una disminución de niveles de vitamina E en el suero de alcohólicos con o sin enfermedad hepática, y en biopsias de hígado de alcohólicos con cirrosis. Estos hallazgos podrían deberse al estrés oxidativo, como se ha podido comprobar en los animales de experimentación (Bjorneboe et al, 1993).

En el trabajo publicado por Butcher, los alcohólicos presentaban una disminución de vitamina E en el suero mayor que la del grupo control. Los niveles eran mayores en el grupo suplementado con dicha vitamina que en el grupo placebo (Butcher et al, 1993).

Por otro lado, en un trabajo de Ward, el grupo de alcohólicos mostró un descenso significativo en los niveles medios en plasma de β caroteno, zinc y selenio. Cuanto mayor era el daño hepático, los niveles de β caroteno eran menores. Los de α tocoferol sólo se encontraban disminuidos en el suero de los cirróticos. Todos los pacientes con miopatía alcohólica presentaban niveles plasmáticos disminuidos de selenio y de α tocoferol. Estos resultados hablan a favor del daño mediado por radicales libres en los alcohólicos (Ward et al 1992).

Alcohol y sistema nervioso

Los cambios del balance en el sistema REDOX se reflejan en los niveles sanguíneos de los mayores que son consumidores crónicos de alcohol, en forma de síndromes degenerativos psico-orgánicos. Los peróxidos lipídicos aumentaron en los ancianos bebedores en un 70% y los grupos sulfidrilos y el glutatión descendieron en los mismos, según los datos del estudio realizado por Negru (Negru, 1995).

El etanol hace que el cerebro adulto sea más susceptible a los efectos tóxicos del cadmio. La corteza cerebral y el *corpus striatum* son más vulnerables a los efectos del cadmio bajo los efectos del etanol que otras regiones del cerebro (Pal, 1993).

Alcohol y metabolismo fósforo-calcio

Un consumo elevado de etanol hace disminuir los niveles en plasma de α tocoferol y también los de selenio y de 25-OH-colecalciferol. Esto podría contribuir a la alta incidencia de fracturas óseas y a la osteomalacia que se encuentra en los

alcohólicos debido a la alteración del metabolismo fósforo-calcio (Bjorneboe et al, 1987).

Maenpaa ha sacado como conclusión en uno de sus trabajos que los individuos que vivían en instituciones para la tercera edad presentaban un descenso en los niveles de 25- hidrox-colecalciferol, al contrario que aquellos que habitaban en sus casas. Los fumadores presentaban niveles de 25-OH-colecalciferol disminuidos y los alcohólicos aumentados. Los individuos con mayor actividad presentaban niveles más elevados de 25-OH-colecalciferol. La osteocalcina sérica se correlacionaba con los niveles de 25-OH-C, cuando éstos eran altos en el plasma o normales. No existía correlación con la edad ni con la ingesta de medicamentos (Maenpaa et al, 1989).

Alcohol y cáncer

El alcohol consumido en grandes cantidades podría ser un factor de riesgo mayor para el desarrollo de cáncer en el tracto digestivo alto. Se han propuesto algunos mecanismos para explicarlo, incluido el aumento de la peroxidación lipídica y la formación de radicales libres inducido por los efectos del etanol. De todas formas, no existe una hipótesis experimental que demuestre este hecho (Bjorneboe et al, 1993).

II.10. RADICALES LIBRES

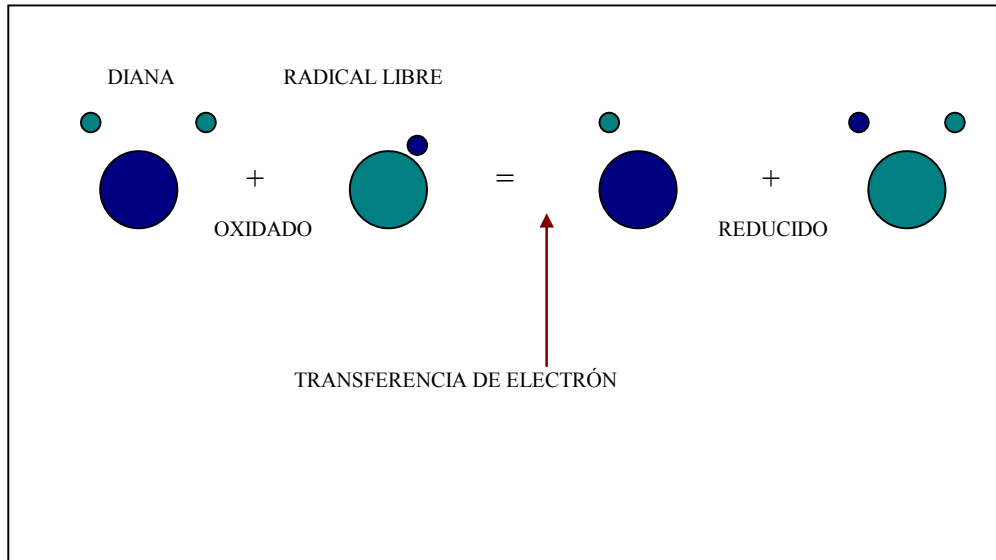
El metabolismo aeróbico da lugar a la aparición de partículas de oxígeno capaces de dañar al DNA, las proteínas, los carbohidratos y a los lípidos. Estas partículas incluyen entre otras el anión radical superóxido, el peróxido de hidrógeno, el radical hidroxilo y el oxígeno molecular.

Diversos procesos biológicos como la inflamación, la carcinogénesis, el envejecimiento, las radiaciones y los efectos fotobiológicos parecen estar mediados por partículas prooxidantes.

Los radicales libres se definen como cualquier especie que contiene uno o más electrones no apareados. Esta situación es energéticamente inestable por ello esta especie es muy reactiva y presenta una vida media acortada. La estabilidad se encuentra en el momento en que se desprende de aquellos electrones sobrantes, para obtener así una configuración pareada. La molécula receptora de esos electrones pasa a convertirse entonces en un radical libre. Así es como un radical libre inicia una reacción en cadena de transferencia de electrones (Maxwell, 1995).

Estos radicales de oxígeno son el O_2^- y el O^- ; mientras que sus formas protonadas son H_2O y HO .

Figura 2. Esquema del proceso de transferencia de electrones para la formación de radicales libres.



El oxígeno es absolutamente esencial y desempeña un papel central en el metabolismo de los seres vivos, aunque puede ser perjudicial para alguno de sus componentes celulares. Las reacciones que generan radicales libres son imprescindibles para un amplio espectro de procesos biológicos. La actuación catalítica de muchas enzimas celulares comporta la transferencia de un electrón con la consiguiente generación de unos compuestos intermedios que son los radicales libres. Como consecuencia de la ubicuidad del oxígeno en los organismos aerobios y su facilidad para captar electrones, los radicales libres derivados del oxígeno son a menudo los productos intermedios de las reacciones celulares con radicales libres y constituyen la mayor fuente endógena de los mismos.

Entre las fuentes intracelulares más importantes de radicales libres destacan el transporte mitocondrial de electrones y del retículo endoplásmico. Otro ejemplo lo podemos encontrar en el neutrófilo, que reconoce las partículas extrañas que serán englobadas y destruidas por él mismo. En su membrana plasmática existe una enzima que se activa por el contacto con una de estas partículas no reconocidas como propias. Mediante una reacción cataliza el NADPH en NADP⁺ y transfiere el electrón al oxígeno lo cual produce un radical libre que contribuye a la lisis del cuerpo extraño.

Determinados estímulos como los presentes en el humo del tabaco atraen a los neutrófilos y activan crónicamente su capacidad de formación de radicales libres. Los radicales libres formados en su superficie, estimulan directamente a la elastasa leucocitaria lo cual se ha relacionado con la patogenia de alteraciones relacionadas con la exposición al humo del tabaco (Anderson, 1991).

Los organismos vivos poseen una serie de mecanismos que les protegen de los efectos nocivos de los radicales libres. Estos sistemas de defensa estabilizan a estos compuestos altamente reactivos para transformarlos en otros inocuos. Los mecanismos naturales de protección contra la agresión oxidativa son las vitaminas y los minerales con capacidad antioxidante, otras pequeñas moléculas con propiedades antioxidantes, (glutación, ácido úrico...) y determinadas enzimas, (superóxido desmutasa y glutación peroxidasa...).

Para que se logre una actividad antioxidante óptima de los nutrientes que tienen la capacidad de producir oxidación, es necesario conseguir una saturación tisular de los mismos. Según algunos autores esta saturación requiere aportes superiores

a los necesarios para prevenir los síntomas carenciales (Machlin y Bendich, 1987).

En las células aeróbicas, la reducción incompleta del oxígeno en la cadena de transporte mitocondrial libera a un anión superóxido en el citosol. El radical superóxido es relativamente poco activo, pero puede interaccionar con metales como el hierro o el cobre, para producir el radical hidroxilo que es fuertemente dañino.

Existen poderosos mecanismos de captación de metales para prevenir su participación en las reacciones REDOX.

La enzima xantina oxidasa puede ser también una fuente de radicales superóxido durante la reperusión de los tejidos sometidos a isquemia. Las células inflamatorias como los macrófagos y los neutrófilos producen un peróxido de hidrógeno para destruir las bacterias. Estos oxidantes pueden dañar otras células y son responsables de gran parte del daño que acontece en los fenómenos inflamatorios.

Los fármacos pueden ejercer un papel tóxico mediante la promoción de la formación de radicales libres durante su metabolismo como por ejemplo la hepatotoxicidad asociada al consumo de paracetamol.

El consumo de cigarrillos es otro de los mayores recursos de radicales libres y por tanto es uno de los mayores responsables del daño oxidativo. Los radicales libres distorsionan el equilibrio de los sistemas biológicos mediante el daño que

realizan a sus mayores moléculas constituyentes, lo cual conduce a la muerte celular.

Los ácidos grasos poliinsaturados son muy susceptibles al ataque oxidativo. Las proteínas expuestas al ataque de los radicales libres pueden fragmentarse, hacer recombinaciones o bien agregarse. Las consecuencias más directas son la producción de interferencias en los canales de iones, fallos en los receptores celulares y fallos de la fosforilación oxidativa.

El daño producido por los radicales libres en el DNA puede causar la destrucción de las bases y de los azúcares, lo cual implica la producción de mutagénesis, carcinogénesis y muerte celular.

Otra forma de definir a los antioxidantes es como aquellas sustancias cuya presencia en concentraciones relativamente bajas, inhibe de manera significativa la tasa de oxidación de las células diana. En base a su mecanismo de actuación, se pueden considerar 4 grupos de antioxidantes:

1.- ENZIMAS ANTIOXIDANTES

Las enzimas antioxidantes superóxido desmutasa, catalasa y glutatión peroxidasa existen para catalizar la reducción de oxidantes en el contexto intracelular. Las superóxido desmutasas recombinantes y catalasas son capaces al igual que las formas conjugadas de prolongar la vida media de las enzimas no conjugadas. Cuando se realiza la trombolisis en tejidos transplantados, como por ejemplo los colgajos libres a distancia, parece liberarse superóxido desmutasa, la cual ejerce

un efecto beneficioso en los fenómenos de isquemia-reperfusión (Hirigoyen, 1996).

2.- SECUESTRADORES DE LOS IONES METÁLICOS

Los iones metálicos del hierro y cobre, contienen electrones no apareados y participan de manera activa en sistemas redox. El sistema de proteínas captadoras de iones, formado por transferrina y lactoferrina, y la proteína ceruloplasmina, es capaz de neutralizar las reacciones anteriores. También forma parte de este grupo la desferroxiamina, que es un poderoso quelante del hierro que inhibe la peroxidación lipídica dependiente del mismo (Maxwell, 1995).

3.- ANTIOXIDANTES

Este sistema reacciona preferentemente con los radicales libres antes de que más estructuras vitales puedan ser atacadas. En el proceso de barrido estas moléculas son destruidas. Los sistemas conocidos como moléculas antioxidantes rompedoras de cadenas, son oxidados a productos con capacidad oxidativa insuficiente como para propagar las cadenas de radicales. Estos sistemas moleculares rompedores pueden ser divididos en 2: los **hidrosolubles**, en los que se incluyen el ascorbato y al urato; y los **liposolubles** como el tocoferol y los carotenoides. El ascorbato también se incluye en este grupo porque puede regenerar el tocoferol desde su radical oxidado e indirectamente contribuye a la defensa antioxidante lipídica (Maxwell, 1995).

Tabla 9. Vitaminas con propiedades antioxidantes en la dieta. Cantidades diarias aconsejadas por la RDA.

VITAMINA	RECOMENDACIÓN DIARIA
B CAROTENO	60 mg
VITAMINA C	60 mg
VITAMINA E	8-10 UI

4.- OTROS

La enzima xantina oxidasa ha sido implicada en la formación del radical superóxido durante la reperfusión de los tejidos isquémicos. Sus inhibidores, como el alopurinol han sido utilizados con cierto éxito en algunos modelos de reperfusión en animales de experimentación, aunque permanece la duda del éxito que puede tener en el miocardio humano.

Tablas 10, 11 y 12. Antioxidantes, según una clasificación realizada por Maxwell, quien distingue 2 grandes grupos: antioxidantes naturales y antioxidantes sintéticos (Maxwell, 1995).

<u>NATURALES :</u>
-SUPERÓXIDO DESMUTASA.
-TRANSFERRINA.
-CATALASA
-CERULOPLASMINA.
-GLUTATIÓN PEROXIDASA.
-ALBUMINA

(Tabla 10)

<u>NATURALES DE BARRIDO</u>
-ÁCIDO ASCÓRBICO (VITAMINA C). Hidrosoluble, antioxidante de primera línea de defensa en el plasma. Potente inhibidor de la peroxidación lipídica. Regenera el tocoferol en lipoproteínas y en membranas.
-TIOLES.
-TOCOFEROL.
-B CAROTENO.
-UBIQUINOL. Liposoluble. Forma reducida de la coenzima Q10. Se encuentra en lipoproteínas en concentraciones relativamente bajas. Probablemente regenera el tocoferol desde el radical tocoferoxil e incrementa su eficiencia antioxidante.
-FLAVONOIDES. Compuestos polifenólicos presentes en varias comidas como frutas, vegetales, té y vino.
-ESTRÓGENOS. In vitro posee alguna capacidad antioxidante.

(Tabla 11)

<u>FARMACOLÓGICOS.</u>
DIMETILSULFÓXIDO,
ALOPURINOL,
OXIPURINOL.
MANITOL.

(Tabla 12)

Tioles: Este grupo actúa como antioxidantes intracelulares mediante barrido de radicales libres y mediante reacciones enzimáticas. El glutatión es el tiol más importante que actúa como sustrato para muchas transferasas, peroxidasas y otras enzimas que previenen o mitigan el efecto de los radicales de oxígeno. La

protección de las membranas biológicas contra la peroxidación lipídica es un aspecto importante de su función puesto que el tior hidrosoluble es capaz de prevenir el daño en un ambiente lipídico. Esta protección está enzimáticamente mediada y depende de la vitamina E. El glutatión es un sustrato importante para las funciones antioxidantes enzimáticas y es capaz de hacer barrer radicales mediante un proceso no enzimático. Los tioles asociados a proteínas de membrana pueden actuar también como sistema antioxidante. Interacciones entre los tioles, tocoferoles y otros compuestos, aumentan la efectividad del sistema de defensa antioxidante (Maxwell, 1995).

II.11. NUTRIENTES ANTIOXIDANTES

II.11.1. CAROTENOIDES

Constituyen un conjunto de compuestos pigmentados y liposolubles con propiedades antioxidantes. Gracias a ello, son capaces de participar en las reacciones de neutralización de los radicales libres. Estas propiedades antioxidantes pueden explicar un posible papel de los carotenoides en la prevención del cáncer, y se ha encontrado una relación inversa entre la ingesta de β caroteno y la incidencia de algunos tipos de neoplasias como las de pulmón y gastrointestinales, tal y como quedará reflejado en algunos trabajos que se mencionarán en las siguientes líneas.

Carotenoides como el β caroteno y el licopeno son compuestos biológicos que pueden inactivar las moléculas excitadas electrónicamente. El β caroteno es una molécula de 11 dobles enlaces que puede convertirse en vitamina A que es esencial para la normal diferenciación celular del epitelio.

Una molécula de β caroteno puede producir más de 1000 moléculas de oxígeno. La capacidad antioxidante del β caroteno es complementaria a la de otros antioxidantes en fase lipídica ya que es especialmente activo a bajas presiones parciales de O_2 . Su mecanismo de acción no sólo impide la peroxidación lipídica sino que interrumpe las reacciones en cadena que forman radicales libres.

El polieno conjugado del caroteno determina el color, las propiedades absortivas y fotoquímicas de la molécula, y consecuentemente la acción fotoprotectora. La cadena de polieno es la máxima responsable de la reactividad química de los carotenoides contra los agentes oxidantes y los radicales libres. In vivo, los carotenoides son localizados en lugares precisos y sus propiedades físicas y químicas están fuertemente influenciadas por otras moléculas de su vecindad, especialmente proteínas y membranas lipídicas. Por contra, los carotenoides ejercen influencias en las propiedades de estas estructuras subcelulares. Hallazgos estructurales, como la talla y la polaridad son determinantes esenciales en la capacidad de un carotenoide para conectar correctamente con su entorno molecular y permitirle funcionar (Britton et al, 1995).

Tabla 13. Fuentes de vitaminas (Coombs, 1992).

BETA CAROTENO
Zanahorias, calabazas, patatas dulces, papayas, espinacas

El licopeno muestra una capacidad antioxidante mayor que la del β caroteno; casi del doble. Comparando las estructuras de licopeno, γ caroteno y β caroteno, puede observarse que la apertura del anillo de β ionina es la que transfiere la mayor capacidad antioxidante (Maxwell, 1995).

Carotenoides y tocoferoles muestran una correlación inversa con su capacidad antioxidante y en sus concentraciones plasmáticas y tisulares, lo cual indica que ambos grupos de compuestos pueden contribuir en la protección contra la oxidación. Ambos compuestos son liposolubles y complementan el papel de los tioles y del ascorbato.

Por otro lado, existen similitudes entre los β -carotenos y la vitamina C:

- 1.- Las concentraciones plasmáticas en mujeres tienden a ser mayores que en varones.
- 2.- Las concentraciones de ambos nutrientes están disminuidas en fumadores en comparación con no fumadores (Thurnham 1994).

Carotenos: nutrición, niveles plasmáticos y tisulares

Ribaya Mercado y su equipo vieron que un suplemento diario con β caroteno (90mg/día, durante 3 semanas) en ancianas sanas, produce un aumento en plasma de todas las fracciones de lipoproteínas pero no altera la distribución relativa del β caroteno en las mismas. El suplemento de β caroteno no tiene efectos en las cantidades ni en la distribución relativa del licopeno, luteino/zeaxantina, y α tocoferol en lipoproteínas, ni en la concentración relativa del retinol en la fracción no lipoproteica de plasma. Una suplementación a corto plazo de β caroteno no tiene efectos en las concentraciones totales de triglicéridos plasmáticos, colesterol total, HDL, LDL Y VLDL colesterol (Ribaya Mercado et al, 1995).

Fotouhi cree que el plasma no es quizá el mejor indicador del estatus de carotenoides. Para determinar los efectos del suplemento a largo plazo en la dieta con β caroteno, el autor realizó un estudio con 73 médicos de Boston, mayores de 60 años. El estudio se realizó de manera randomizada y a doble ciego. Se formaron dos grupos, uno tratado con placebo y otro suplementado con los carotenos. El grupo que recibió los suplementos, presentó mayores niveles de β carotenos en plasma, en los eritrocitos y en células mononucleares que el grupo placebo. No se observaron diferencias entre otros carotenoides ni con los tocoferoles en el plasma, ni en los eritrocitos ni en las células mononucleares entre los dos grupos. En los dos grupos el β caroteno plasmático se correlacionó con las concentraciones del β caroteno en los eritrocitos y en las células mononucleares. La criptoxantina plasmática se correlacionó con la de los eritrocitos y con la de las mononucleares, pero el licopeno plasmático no lo hizo con el licopeno de las células sanguíneas. (Fotouhi et al, 1996).

En la mucosa colónica ocurre igual que en los eritrocitos, por ello el aumento del β caroteno en la dieta aumenta la cantidad del β caroteno en la mucosa colónica, pero la concentración del α tocoferol en el suero y en el colon puede disminuir (Mobarhan, 1994).

Por otro lado es importante saber que la variación estacional de los niveles séricos del β caroteno ha de tenerse en cuenta en aquellos estudios que se realizan a largo plazo (Rautalahti, 1993).

En un trabajo publicado por Brady y su equipo en 1996, se correlacionaron el sexo, la edad, el consumo de tabaco y de alcohol con los carotenoides en el suero y en la dieta. No encontraron diferencias entre los niveles séricos entre fumadores y no fumadores. El colesterol HDL y el colesterol NO-HDL junto al índice de masa corporal se asociaron con los niveles séricos, pero no con la ingesta de carotenoides. Esto indica que las condiciones fisiológicas que afectan a la absorción, al almacenamiento y al uso de carotenoides podrían alterar las asociaciones anteriores. Estas correlaciones fisiológicas y del comportamiento de los carotenoides podrían explicar o modificar las relaciones de los carotenoides con las enfermedades crónicas.

Licopeno y luteino

El licopeno y el luteino son carotenoides de gran importancia. El β caroteno no siempre es el carotenoide más numeroso en el plasma, y en muchos casos supone el 15-25 % del total de los mismos. Aunque los niveles de los carotenoides suelen ser variables, el licopeno tiende a presentar unas concentraciones plasmáticas

mayores que el β caroteno. El licopeno ha sido identificado en las LDL y se piensa que ejerce un papel importante a la hora de prevenir la arteriosclerosis (Di Mascio, 1989).

Khachik y sus colaboradores publicaron que el número de carotenoides descritos son 21. El luteino y el licopeno son abundantes en frutas y vegetales y en el suero humano. Ambos han mostrado tener una importante capacidad antioxidante. Entre los metabolitos del luteino, 4 son resultantes de la oxidación y 2 de la deshidratación no enzimática. El metabolito del licopeno ha sido identificado como 5,6, dihidroxi,5,6 dihidrolicopeno, que resulta de la oxidación del licopeno a un epóxido del licopeno intermediario. Este último podría reducirse para formar el metabolito del licopeno.

El caroteno consumido en la dieta se asocia con los niveles en plasma del β caroteno, α caroteno y luteino, pero no con el licopeno ni con la zeaxantina plasmáticos. El retinol de la dieta parece presentar una asociación positiva débil con el retinol en plasma en hombres, pero no en las mujeres. Las asociaciones observadas entre la dieta y las concentraciones plasmáticas del β caroteno y del tocoferol tienen algunas implicaciones para el diseño e interpretación de los estudios epidemiológicos de la dieta y el cáncer. Ya que la correlación del luteino en plasma con el caroteno en dieta es similar a la del β caroteno, un efecto anticarcinógeno del luteino en plasma podría explicar la asociación inversa observada entre la ingesta dietética de carotenos y la incidencia de cáncer. Por otro lado, dada la falta de correlación de las concentraciones plasmáticas del licopeno y de la zeaxantina con la ingesta estimada de carotenos, su papel potencial como anticancerígenos no ha sido confirmado (Ascherio, 1992). Esto

no coincide con lo publicado por otro autor quien afirma que el licopeno y otros componentes del tomate pueden reducir el riesgo de cáncer prostático, relación ésta que no ha sido encontrada con otros carotenoides. Por ello recomiendan un incremento del consumo de frutas y vegetales para disminuir la incidencia de cáncer. Las comidas basadas en tomates pueden ser importantes para disminuir el riesgo de padecer cáncer prostático (Giovannucci, et al, 1995).

En un estudio transversal de 88 religiosas que vivían en la misma comunidad, tomaban las mismas comidas y llevaban el mismo régimen de vida, se determinaron los carotenoides plasmáticos, (licopeno, β caroteno, α caroteno, zeaxantina, luteino combinada y β criptoxantina) y el α tocoferol. La dependencia del cuidado personal presentó una relación negativa con el licopeno, pero no estaba claramente relacionada con otros carotenoides. La relación del licopeno con la dependencia del cuidado personal fue dada por el LDL colesterol, el portador predominante del licopeno en la sangre. Las mujeres con bajos niveles de licopeno y bajos niveles de LDL colesterol presentaron un 95% de dependencia en comparación con las mujeres que presentaron valores altos (Snowdon et al, 1996).

Carotenos y cáncer

Son diversos los estudios que relacionan a los carotenoides con las enfermedades neoplásicas. Bertram y sus colaboradores realizaron un trabajo en el que concluyeron que los carotenoides ejercen un efecto quimiopreventivo intrínseco en los humanos (Bertram, 1995).

Los niveles de carotenoides en suero fueron menores en los sujetos que desarrollaron cáncer de faringe, especialmente los del β caroteno. Cuando sus concentraciones en suero eran altas, el riesgo de padecer este tipo de cáncer era menor. Aquellos sujetos que presentaban niveles de carotenoides en los límites superiores tenían 3 veces menos riesgo de padecer cáncer nasofaríngeo que los que presentaban los niveles en los límites inferiores (Zheng, et al. 1993).

Parece bastante probable que un consumo alto de frutas y vegetales ricos en carotenoides esté asociado con un descenso en el riesgo de padecer cáncer en general. Según Van Poppel, la conversión a retinol en tejidos post-hepáticos produce un efecto beneficioso en la diferenciación celular y en la proliferación, así como en la comunicación célula-célula. Su actividad antioxidante podría prevenir el daño que los radicales libres producen en el DNA y otras macromoléculas. Sus efectos inmunomoduladores podrían poner en alerta el sistema de vigilancia de tumores. Podría afirmarse por tanto que el β caroteno afectaría a la carcinogénesis, aunque no en todos los estadios ni en todas las localizaciones (van Poppel, 1993).

Los carotenoides y las vitaminas C y E, parecen proteger de cáncer pulmonar entre los no fumadores. Los alimentos ricos en estos micronutrientes podrían tener también otros constituyentes con efectos protectores contra el cáncer de pulmón (Knekt, 1991).

Niveles bajos en el plasma del β caroteno se relacionan con el cáncer de pulmón. El retinol no está claramente relacionado con el riesgo de cáncer pulmonar, pero el β caroteno parece funcionar a través de un mecanismo que no requiere la

conversión a vitamina A. Los cánceres que más se relacionan con lo afirmado anteriormente se localizan en: boca, faringe, laringe, esófago, estómago, colon, recto, vejiga, y cérvix (Ziegler, 1991).

Un estudio randomizado de ingestas del β caroteno y retinol fue llevado a cabo en 755 trabajadores en ambientes donde se inhalaba asbesto. Una dosis de 50 mg de β caroteno y 25000 UI de retinol al día, en días alternos, produjo incrementos significativos en las concentraciones séricas de ambos nutrientes sin que se presentaran signos de intoxicación. Como efecto adverso se observó una coloración amarillenta de la piel en el 35 % de los pacientes. Los análisis revelaron que el fumar y el tomar bebidas alcohólicas se asocian a concentraciones menores de β caroteno. No se observaron reducciones de las atipias en el esputo de las personas incluidas en el estudio a pesar del suplemento vitamínico (McLarty et al, 1995).

Los datos que hablan de la protección frente al cáncer por el β caroteno son más positivos en lo que se refiere al pulmonar, según un estudio de revisión realizado por Flagg. El autor encontró protección en 4 de 8 estudios cuando lo que se cuantificaban eran los niveles en la dieta; en 5 de 6 estudios pudo evidenciar protección cuando se estudiaban los niveles séricos. Para los cánceres del tracto aerodigestivo alto existió evidencia de protección en 3 de 4 estudios relacionados con los carotenos. Para los cánceres de colon, mama y próstata, no observó que los antioxidantes ejercieran un efecto protector (Flagg, 1995).

De todas formas, otros hallazgos se contraponen a lo afirmado en los párrafos anteriores. Después de un estudio de 4 años de duración, durante el cual se complementó la dieta con un suplemento de β caroteno y de vitamina A, Omenn y sus colaboradores (1996) concluyeron que éstos no presentan beneficio en la aparición de cáncer de pulmón e incluso pueden ejercer un efecto negativo, por poder favorecer la muerte por este motivo o por favorecer la aparición de enfermedades cardiovasculares. En este trabajo, las conclusiones anteriores se podían extrapolar tanto a los fumadores como a trabajadores expuestos al asbesto.

Quizá, como se muestra en diversos estudios, los niveles de carotenoides estarían más relacionados con un papel de marcador del riesgo de padecer cáncer, y no como factor directo de riesgo propiamente. Los resultados obtenidos por Torun (1995), sugieren que la medida de los niveles séricos de ciertas vitaminas (β caroteno, vitamina E, ácido ascórbico y malondialdehído) pueden dar información útil cuando se evalúa a los pacientes con cáncer.

Tabla 14. Resultados obtenidos en el estudio de Torun; todos ellos dan un valor de $p < 0.05$. En cuanto al malondialdehído, los valores en los casos fueron mayores que en los controles con $p < 0.05$.

(Carotenos medidos en $\mu\text{g/l}$).

(Vitamina E y C medidas en mg/dl).

	CASOS (media+/-de)	CONTROLES (media+/-de)
B CAROTENO	49,35+/-36,55	75,31+/-28,59
VITAMINA E	0,60+/-0,14	0,98+/-0,13
VITAMINA C	0,40+/-0,27	0,88+/-0,47

Al igual que se consideran las asociaciones epidemiológicas entre cáncer y dieta,

el grupo de trabajo de Goodwing cree que se ha de tener en cuenta que también existen diferencias geográficas en cuanto a la incidencia de cáncer. Basándose en la magnitud de las variaciones geográficas, deberían tenerse en cuenta las amplias diferencias en la incidencia de cáncer sin olvidar las diferentes ingestas de alimentos. El National Research Council de Estados Unidos recomienda el consumo de 5 tomas de frutas y vegetales a diario. Esto haría que la población norteamericana se colocara en el grupo de altos consumidores en la mayoría de los estudios epidemiológicos, los cuales muestran una fuerte asociación entre la ingesta de frutas y vegetales y el cáncer. Desafortunadamente, sólo el 10% de la población americana (EE.UU.) consume actualmente estas cantidades. Entre El 20 y el 35 % de esta población consume cantidades que les colocarían en el grupo de bajo consumo. Parece ser que algunos componentes de las frutas y vegetales ejercen un papel protector del riesgo de cáncer, de tal manera que las menores tasas de esta enfermedad que se asocian a un consumo bajo de frutas y vegetales puede ser solamente superado por el consumo de tabaco (Goodwin, 1995).

La influencia de los carotenoides también se ha estudiado en otros órganos y tejidos gracias a numerosos trabajos, como el de Thurnham (1994), quien concluyó que un consumo bajo de vegetales se relaciona con un mayor riesgo de cáncer colorrectal, o el realizado por Slattery, quien encontró que el aumento de β caroteno a altas dosis parece proteger frente al cáncer de ovario (Slattery, 1989).

En otro trabajo los niveles de β caroteno fueron menores en el tejido del cérvix uterino y en el endometrio canceroso que en zonas adyacentes (zonas sanas). Por contra, los niveles de β caroteno en el ovario, vulva y mama cancerosos, eran mayores que en zonas de los mismos tejidos que no presentaban estas lesiones

neoplásicas. Los niveles de α tocoferol eran significativamente mayores en las lesiones cancerosas del cérvix y endometrio que en las zonas sanas de los mismos. En los casos del tejido mamario, ovario y vulva, los niveles en zonas cancerosas y no cancerosas eran similares. Estos antioxidantes parecen ser nutrientes esenciales del aparato reproductor femenino y de la mama, y están implicados en la carcinogénesis de estos órganos (Schrijver, 1987).

En un estudio llevado a cabo por Hennekens (Hennekens et al, 1996), en varones sanos a lo largo de 12 años, se observó que la suplementación con β caroteno no produjo beneficios en la aparición de neoplasias malignas.

Carotenos y tabaco

El mecanismo por el que la exposición al humo del tabaco incrementa de manera dramática la aparición de arteriosclerosis y la incidencia de cáncer pulmonar, EPOC y enfisema no parece estar del todo aclarado. La evidencia epidemiológica sugiere en ocasiones un papel modificador para los nutrientes antioxidantes, incluidos los carotenoides y los tocoferoles en la fisiopatología de estos procesos.

En un trabajo de Handelman y sus colaboradores se expuso plasma fresco a la fase gaseosa del humo del cigarrillo para evaluar los efectos que produce en tocoferoles, carotenoides y retinol.

La exposición al humo del tabaco condujo a la depleción de la mayoría de los antioxidantes lipofílicos en 20 ml de plasma.

El orden de desaparición fue licopeno > α tocoferol > β

caroteno > (luteino + zeaxantina) = criptoxantina > γ tocoferol = retinol. El licopeno apareció como el caroteno más susceptible a la destrucción por el humo del cigarrillo (Handelman, 1996).

Un amplio espectro de micronutrientes lipofílicos van degradándose cuando se exponen a la fase gaseosa del humo de los cigarrillos pero la relevancia de estos hallazgos in vivo ha de ser todavía clarificada (Omenn et al, 1996).

Otros autores creen sin embargo que aunque las concentraciones de carotenoides y vitamina C son menores en los fumadores que en los que nunca han fumado y reflejan patrones de alimentación distintos o un aumento del recambio metabólico, no está claro por qué los fumadores pueden beneficiarse de ingestas mayores de carotenoides y de vitamina C (Ross, 1995).

Entre fumadores los carotenos ingeridos se correlacionaban con los niveles de β caroteno en el plasma y con el de luteino. No existió correlación con el α caroteno ni con la zeaxantina. No hubo correlación con zeaxantina ni con licopeno después de ajustarse al colesterol y triglicéridos plasmáticos, índice de masa corporal e ingesta energética. Los niveles de vitamina E se correlacionaron de forma positiva con los niveles del α tocoferol y de manera negativa con los niveles del γ tocoferol, aunque esto se debía al uso de suplementos de vitamina E (Ascherio, 1992).

Para Jarvinen, el hábito tabáquico está relacionado con una menor ingesta de carotenoides y unos niveles más bajos del β caroteno en plasma. El gradiente positivo del β caroteno en sangre y su ingesta eran significativos en mujeres, pero no en hombres. La relación era positiva en no fumadores. El retinol sérico no se vio afectado por el consumo de tabaco. El β caroteno en mujeres era mayor pero el retinol era menor, en comparación con los hombres. El tabaco modifica la asociación entre los niveles de β carotenos en la dieta y en el suero (Jarvinen, 1993).

Carotenos y patología ocular

La potencial importancia de los radicales de oxígeno en la patogénesis de los procesos patológicos en la córnea, cristalino y retina es cada vez más relevante. A continuación veremos como en diversos modelos de experimentación, se ha encontrado que las moléculas prooxidantes dañan al cristalino de manera importante. Además, existen sospechas evidentes sobre la posibilidad de que un mecanismo oxidativo esté presente en la formación de las cataratas.

Los procesos oxidativos que en la retina ocurren están muy favorecidos por la alta actividad metabólica de la misma y por su consumo elevado de oxígeno, además del alto contenido de ácidos grasos poliinsaturados.

Parece ser que carotenoides y vitaminas antioxidantes pueden ayudar a retardar algunos de los procesos destructivos de la retina y del epitelio pigmentario de la retina que conducen a una degeneración senil de la mácula (Snodderly, 1995).

Un descenso mantenido en el plasma del α tocoferol y del β caroteno es factor de riesgo para la aparición de cataratas seniles (Knekt, 1992).

El consumo de tabaco y la senectud parecen ser los factores de riesgo más importantes para la aparición de cataratas. La protección antioxidante que se encuentra en el cristalino de los jóvenes va disminuyendo conforme nos vamos haciendo mayores, por lo tanto la importancia de otros factores protectivos va en aumento. Los factores nutricionales, en particular las vitaminas antioxidantes, pueden influir en la aparición de cataratas seniles.

Se ha demostrado una correlación negativa con significación estadística entre el suplemento con vitaminas C, E y β caroteno y el riesgo de desarrollo de cataratas en estudios con animales y en estudios epidemiológicos; precisamente estos últimos soportan la hipótesis de que a mayor cantidad de ingesta de estas vitaminas menor riesgo de desarrollar esta patología ocular. Hay resultados que incluso sugieren que se realice una ingesta de cantidades mayores de vitaminas como método preventivo. Por el momento hacen falta estudios mayores que sirvan para confirmar esta hipótesis (Heseker, 1995).

Para Heseker la capacidad antioxidante de vitaminas C y E y del β caroteno da una explicación plausible del mecanismo de la cataratogénesis (Heseker, 1995).

Carotenos y enfermedad cardiovascular

El corazón es uno de los órganos más susceptibles al estrés oxidativo de los radicales libres. Es por ello que diversas investigaciones han puesto en evidencia el papel de los radicales libres en el daño y progresión de numerosas enfermedades degenerativas, en particular de las enfermedades cardiovasculares. Esto puede ocurrir como resultado de alteraciones por trastornos de isquemia-reperfusión, daño endotelial de la hiperhomocisteinemia, o por el daño oxidativo crónico secundario a la peroxidación lipídica. Junto al β caroteno, algunos minerales como el selenio o la coenzima Q 10 parecen minimizar los efectos oxidativos tan presentes en el sistema cardiovascular.

La combinación de una dieta saludable con antioxidantes y fitonutrientes podría ser útil en la prevención y promoción de una óptima salud cardiovascular (Sinatra, 1995). Nyysonen cree que las vitaminas antioxidantes y el selenio aumentan la resistencia a la oxidación de las lipoproteínas aterogénicas (Nyysonen, 1994).

El consumo de carotenos no se asoció con un menor riesgo de enfermedad coronaria entre aquellos individuos que nunca habían fumado, pero presentaba una relación inversa entre aquellos que habitualmente fumaban y en el grupo de los que comenzaban a fumar, para con la aparición de enfermedad coronaria (Rimm et al, 1993).

Kohlmeier cree que aunque las evidencias epidemiológicas son consistentes con una asociación protectora del β caroteno en las enfermedades cardiovasculares, los hallazgos de la primera intervención simple realizada en una población

amplia, dan lugar a dudas en la utilidad del β caroteno para las personas de alto riesgo. El β caroteno representaría quizás un marcador del comportamiento alimentario que conduce a disminuir el riesgo de enfermedad cardiovascular (Kohlmeier et al, 1995).

En el estudio realizado por Hennekens (Hennekens et al, 1996) durante 12 años, el suplemento dietético diario con β caroteno no produjo beneficios en la incidencia de enfermedad isquémica coronaria.

La hipótesis de que un aumento de los niveles en la dieta de carotenoides disminuye el riesgo de mortalidad de causa cardiovascular requiere una evaluación rigurosa en estudios randomizados, de talla suficiente para confirmar que los carotenoides confieren una protección clínica moderada, pero importante frente a las enfermedades cardiovasculares (Gaziano et al, 1995).

Jialal afirma que examinando el papel de los antioxidantes en la arteriosclerosis, se está intentando conocer de qué manera las vitaminas E, C y el β caroteno podrían prevenir la enfermedad cardiovascular, y cómo deberían aplicarse para llevar a cabo este papel en la prevención de la diabetes y del cáncer. En sus trabajos demuestra que las vitaminas con propiedades antioxidantes previenen la oxidación de las LDL, lo cual hace que sea más difícil que éstas se acumulen en las placas ateromatosas. El ácido ascórbico, el β caroteno y el α tocoferol han mostrado reducir la oxidación de las LDL in vitro (Jialal et al, 1996).

Carotenos y alcohol

El β caroteno, el α tocoferol y el selenio parecen ser útiles como marcadores de la actividad de la glutatión peroxidasa. En un grupo de alcohólicos se encontró que los niveles plasmáticos de β caroteno, zinc y selenio eran menores. Cuando se intentaron correlacionar los niveles de β caroteno con la histología hepática, éstos eran menores en el suero conforme mayor era el daño hepático y el α tocoferol sólo era menor en aquellos pacientes que presentaban cirrosis hepática. En todos los sujetos afectados por miopatía alcohólica los niveles tanto de caroteno como tocoferol eran bajos (Ward, 1992).

II.11.2. VITAMINA E

La vitamina E, un término que agrupa a un grupo pequeño de tocoferoles relacionados, es el mayor antioxidante liposoluble. Es responsable de proteger a los ácidos grasos poliinsaturados de la peroxidación lipídica en las membranas. El contenido de esta vitamina en las membranas determina la susceptibilidad de las membranas microsomales, LDL, hepatocitos y del resto de los órganos al daño de los agentes peroxidantes como los radicales hidroxilo, radicales peroxilos...

Estos agentes, además de dañar la membrana van a producir intermediarios secundarios, hidroperóxidos lipídicos, que pueden dar lugar a una nueva cadena de peroxidación lipídica. Los tocoferoles protegen a los lípidos por “barrido” de los radicales peroxilos.

El ácido ascórbico puede ser un cómplice en la efectividad de la vitamina E ya que puede regenerar la propia vitamina E desde el radical cromanoxilo. La vitamina E incluye 8 compuestos existentes en la naturaleza pertenecientes a dos clases, aquellas que se denominan tocoferoles y por otro lado los tocotrienoles, cuyas actividades biológicas son distintas. El d- α -tocoferol es el que tiene mayor actividad biológica y se encuentra de manera más abundante en forma de vitamina E en los alimentos.

Tabla 15. Fuentes de vitaminas (Coombs, 1992).

VITAMINA E
Grano, nueces, aceites vegetales, espinacas, pastas

Los demás isómeros (β y δ), algunos de los cuales son más abundantes en una dieta típica occidental son biológicamente menos activos que el d- α tocoferol.

La soja, el girasol y el maíz, los frutos secos, los cereales integrales, las verduras y el germen de trigo son las principales fuentes de tocoferoles, mientras que los productos de origen animal contienen en general cantidades escasas.

La absorción de la vitamina E depende de la digestión y absorción de las grasas. Los tocoferoles libres se absorben a través de un proceso pasivo no saturable y pasan a la circulación linfática.

Aproximadamente un 45% de la dosis es absorbida en la linfa, mientras que los metabolitos y una pequeña cantidad de la forma inalterada de la vitamina E son conducidos por la vena porta. La vitamina E es transportada en la sangre principalmente por las lipoproteínas de baja densidad (concretamente las LDL) y las de alta densidad, y se correlaciona con los niveles plasmáticos de colesterol; por ello el estatus de vitamina E se describe mejor en relación con los lípidos plasmáticos. La vitamina E absorbida se acumula principalmente en el tejido adiposo, el hígado y el músculo.

Vitamina E y niveles plasmáticos

En el estudio MONICA no se encontraron diferencias entre los casos y controles en los niveles medios de vitamina E ($p = 0,37$), ni en el cociente vitamina E media / colesterol total (Hense et al, 1993).

Los mayores factores determinantes internos del α tocoferol en los sujetos que no reciben suplementos eran los triglicéridos plasmáticos y las APO A y APO B. En los suplementados era la APO A. Los factores externos en los sujetos no suplementados determinantes de los niveles del α -tocoferol eran la vitamina E, la ingesta total de grasas y el índice de masa corporal. En los suplementados era la vitamina E. El γ tocoferol se veía afectado negativamente por la vitamina E y el alcohol (Sinha, 1993).

Herbeth y cols. (1989) comunicaron que la ingesta media de vitamina era de 15.3 y 14.4 mg/día en hombres y mujeres respectivamente. Emplearon para llegar a tales resultados un cuestionario de registro durante 7 días.

Por su parte, Ascherio y sus colaboradores (1992) estimaron en su trabajo epidemiológico que la ingesta media de vitamina E era de 9,2 y 7,1 mg/día en hombres (media de edad: 55,7 años) y mujeres (media de edad: 52,7 años) respectivamente, tras emplear para ello un cuestionario de comidas.

Se han descrito pocos efectos secundarios tras realizar suplementos dietarios con vitamina E, incluso con el empleo de dosis de hasta 3200 mg diarios, aunque los suplementos de vitamina E en cantidades elevadas pueden estar contraindicados cuando existe un defecto de la coagulación por un déficit de vitamina K o en individuos tratados con fármacos anticoagulantes (Meydani, 1995).

La función biológica más ampliamente aceptada de la vitamina E es su propiedad antioxidante. La vitamina E es el antioxidante liposoluble más eficaz para la interrupción de la cadena en la membrana biológica y contribuye a facilitar la estabilidad de la misma.

Protege a las estructuras celulares críticas de la lesión producida por los radicales libres de oxígeno y por los productos de reacción de la peroxidación lipídica.

Además de su función antioxidante, la vitamina E influye en la respuesta celular a la tensión oxidativa a través de una modulación de las vías de transducción de la señal (Azzi et al, 1995).

Los datos de los estudios de cultivos celulares indican que cuando se inhibe el crecimiento celular mediante la peroxidación lipídica, el d- α tocoferol puede volver a estimular el crecimiento y la proliferación de las células eliminando el inhibidor.

Y a la inversa, también puede inhibir el crecimiento celular a través de sus propiedades no antioxidantes: el d- α tocoferol inhibe la actividad de la proteincinasa C, un elemento de señalización que puede regular la proliferación celular. El efecto inhibitor específico del d- α tocoferol en la proliferación celular, depende del tipo de célula y de los estímulos utilizados. No está claro el mecanismo de la especificidad molecular del d- α tocoferol para inhibir la proliferación de líneas celulares de músculo liso a concentraciones fisiológicas. No obstante, en condiciones de tensión oxidativa, la disminución del d- α tocoferol en las células de músculo liso da lugar a un crecimiento y proliferación de estas células que podría contribuir a la aparición de la aterosclerosis.

Aunque raramente se presenta con otros signos de malnutrición en adultos, el déficit de vitamina E se caracteriza por déficits funcionales del sistema muscular, vascular, inmune, hematopoyético y nervioso y se relaciona generalmente con niveles plasmáticos menores de 12 μ moles/litro (Coombs, 1992).

Los niveles séricos de tocoferol aumentan con la edad en asociación con su portador, la β lipoproteína, y en relación con las reservas hepáticas de vitamina E (Blumberg, 1987).

Vitamina E y enfermedad cardiovascular

Función plaquetaria

La vitamina E puede modular la adherencia y la agregación de las plaquetas y prevenir por tanto, la progresión de una estría grasa y la proliferación celular que dan lugar a una lesión arteriosclerótica avanzada. La disminución de las concentraciones de vitamina E se asocia a un aumento de la agregación, que es reversible cuando mejora el estado de la misma. En los pacientes diabéticos, las concentraciones plaquetarias de la vitamina E tienden a disminuir con el aumento de la agregación de las plaquetas. Parece que las dosis altas de suplementos de vitamina E en la dieta pueden reducir la hiperactividad y la agregación de las plaquetas en los pacientes con una diabetes insulino dependiente y tienen un papel en el tratamiento de la enfermedad tromboembólica, en especial en combinación con un inhibidor de la agregación plaquetaria (Colette et al, 1988).

Con el envejecimiento, la concentración de vitamina E en la plaqueta disminuye, mientras que la agregabilidad plaquetaria aumenta. Así pues, en los mayores podría ser útil un aumento del consumo de vitamina E (Meydani, 1995).

Se ha demostrado que esta vitamina inhibe la actividad de la fosfolipasa A₂, altera el metabolismo de los fosfolípidos, reduce la liberación plaquetaria de tromboxano A₂, e inhibe la agregación plaquetaria.

En un estudio a doble ciego y controlado con placebo de una pequeña población con episodios cardíacos isquémicos transitorios o ictus incompletos, Steiner y sus colaboradores observaron que el tratamiento con una dosis diaria de 325 mg de ácido acetil salicílico y 400 U de vitamina E era más eficaz que el ácido acetil

salicílico estándar solo en la reducción de la morbilidad y mortalidad.

Oxidación de LDL y aterosclerosis

Uno de los mecanismos a través de los cuales se cree que la vitamina E puede intervenir en la reducción del riesgo de ECV, es la protección antioxidante de las LDL. Las LDL oxidadas atraen a los monocitos circulantes e inhiben la movilidad de los macrófagos en la íntima. La captación indiscriminada de las LDL modificadas oxidativamente por parte de los macrófagos da lugar a una células espumosas cargadas de colesterol y a la formación de estrías grasas. Los suplementos de vitamina E por vía oral aumentan la resistencia de las LDL a la oxidación, (Jialal, 1992), pero no se observa reducción alguna de la resistencia de las LDL en los individuos que no reciben suplementos o tienen un déficit de vitamina E (Kleinvelde et al, 1993).

Jialal ha comprobado en sus propios pacientes que la vitamina E y el ejercicio han dado buen resultado en las personas que sufren problemas de circulación por culpa de la arteriosclerosis.

Este autor afirma que la vitamina E es muy potente para reducir la oxidación de la LDL; en su trabajo pudo observar que un mínimo de 400 UI diarias durante 8 semanas redujo la oxidación de las LDL. Sin embargo no cree que de momento sea necesario dar suplementos de vitamina C ni de β carotenos (Jialal et al, 1996)

Enfermedad coronaria

Los datos obtenidos de estudios de casos-control, cohortes o transversales, sugieren consistentemente que las personas que viven en el área mediterránea que consumen altas cantidades de vitaminas antioxidantes, presentan un menor riesgo de enfermedad cardiovascular (Mancini et al, 1995). Podría ser que cuando las concentraciones plasmáticas de vitamina E oscilan entre 27,5 y 30 $\mu\text{moles/litro}$, la de los carotenos entre 0,4 y 0,5 $\mu\text{moles/l}$, la de la vitamina C entre 40 y 50 $\mu\text{moles/l}$ y la de la vitamina A entre 2,2 y 2,8 $\mu\text{moles/l}$, es posible disminuir la incidencia de cardiopatía isquémica coronaria (Gey, 1993).

En 1980, 87245 mujeres de 34 a 59 años, que no presentaban enfermedad cardiovascular ni cáncer completaron cuestionarios de alimentación que cuantificaban el consumo de una amplia gama de nutrientes, entre los que se encontraba la vitamina E. Durante el seguimiento por un período de 8 años se documentaron 552 casos de enfermedad coronaria, 437 infartos de miocardio no fatales y 115 muertes. Cuando se compararon con las mujeres que se encontraban en los percentiles más bajos de ingesta de vitamina E, aquellas que se encontraban en los percentiles más altos presentaban un riesgo relativo de enfermedad coronaria mayor de 0,66 después de ajustarse por edad y hábito tabáquico.

Posteriores ajustes teniendo en cuenta otros factores de riesgo coronario y nutrientes, incluyendo otros antioxidantes, presentaron poco efecto sobre los resultados. La mayor parte de la variabilidad en la ingesta y en la reducción del riesgo fue atribuida a la vitamina E consumida en forma de suplementos.

Las mujeres que tomaron suplementos de vitamina E en períodos cortos de tiempo presentaban un beneficio aparente pequeño, pero aquellas que los tomaron durante períodos largos de dos o más años, presentaron un riesgo de enfermedad coronaria menor después de ajustarse por edad, hábito tabáquico, factores de riesgo de enfermedad coronaria e ingesta de otros nutrientes antioxidantes.

Los autores concluyeron que aunque estos datos prospectivos no prueban una relación de causa efecto, sugieren que entre mujeres de edad media el uso de suplementos de vitamina E se asocia con una reducción del riesgo de enfermedad coronaria (Stampfer et al, 1993).

En 1986, 39910 profesionales de la salud norteamericanos cuyas edades oscilaban entre 40 a 75 años, y que no presentaban enfermedad coronaria, diabetes e hipercolesterolemia completaron cuestionarios dietéticos que aportaron información sobre su ingesta habitual de vitamina C, carotenos, vitamina E y otros nutrientes. Durante cuatro años de seguimiento se documentaron 667 casos de enfermedad coronaria. Después de ajustar los datos por edades y por distintos factores de riesgo de enfermedad coronaria, se observó un riesgo menor de enfermedad coronaria entre los hombres que tomaban mayores cantidades de vitamina E.

Para aquellos que consumían más de 60 UI por día de vitamina E, el riesgo relativo era de 0,64 cuando se comparaban con aquellos que consumían menos de 7,5 UI por día. Cuando se comparaban con aquellos que no consumían suplementos de vitamina E, los que tomaban al menos 100 UI al día durante 2 años, presentaban un riesgo relativo de enfermedad coronaria de 0,63. Los datos

no muestran una relación causal, pero ponen en evidencia que una ingesta alta de vitamina E se asocia a un menor riesgo de enfermedad coronaria en los hombres (Rimm et al, 1993).

En mujeres postmenopáusicas, la ingesta de vitamina E en comidas se asocia de manera inversa con el riesgo de muerte por enfermedad isquémica coronaria. Este riesgo se podría disminuir sin usar suplementos vitamínicos. La ingesta de vitamina A o de vitamina C no se asoció con el descenso del riesgo de muerte por enfermedad coronaria (Kushi, 1996).

Lesiones de isquemia/reperfusión

La isquemia miocárdica es una complicación bien conocida de la arteriosclerosis, pero la llegada de un flujo sanguíneo al tejido isquémico puede producir una lesión tisular a través de la generación de radicales libres de oxígeno y de una peroxidación lipídica. La administración previa de suplementos de vitamina E reduce el grado de peroxidación lipídica de los tejidos, el tamaño del infarto de miocardio y la lesión tisular (Gately et al, 1993).

Aunque no existen datos clínicos concluyentes respecto a las posibilidades preventivas y terapéuticas de los suplementos de vitamina E a largo plazo respecto a la enfermedad cardiovascular, los resultados obtenidos en estudios de laboratorio, clínicos y epidemiológicos respaldan la posibilidad de un efecto beneficioso de la vitamina E en esta enfermedad (Meydani, 1995).

Vitamina E y cáncer

La vitamina E inhibe la mutagénesis y la transformación celular principalmente a través de su función antioxidante, eliminando radicales libres de oxígeno y reduciendo la lesión del ADN. Además de prevenir directamente la lesión oxidativa del ADN en las células diana, puede afectar diversos sistemas inmunitarios aumentando la actividad de las células asesinas naturales y reduciendo los derivados de oxígeno reactivos producidos por las células inflamatorias (Meydani, 1995).

La inhibición de la proteína kinasa C por el α tocoferol, puede ser la base de la inhibición del crecimiento celular (Boskoboinik, 1994).

Un suplemento con una mezcla de vitamina E, β caroteno y selenio durante 5,25 años reducía la mortalidad total gracias a un descenso de la tasa de cáncer gástrico. También en este estudio se observó una reducción de la prevalencia del cáncer de esófago (Taylor et al, 1994).

En 29133 varones finlandeses fumadores de 50 a 69 años, se dieron suplementos diarios en 4 grupos diferentes de 50 mg de vitamina E sola, 20 mg de β caroteno solo, vitamina E y β caroteno al unísono y un placebo durante 5 a 8 años. No se observó reducción alguna de la incidencia de cáncer de pulmón con los suplementos de vitamina E. Esta vitamina no tuvo ningún efecto en la mortalidad total aunque hubo más fallecimientos por ictus hemorrágicos y menos casos de cáncer de próstata en los individuos que tomaron el suplemento.

En conclusión estos resultados no aportan indicio alguno de un efecto beneficioso de los suplementos de vitamina E o β caroteno en la prevención del cáncer de pulmón en los fumadores (The α tocoferol, β caroteno cancer prevention study group, 1994). Los resultados de este ensayo plantean además, cierta preocupación respecto a los efectos nocivos de estos antioxidantes en determinadas circunstancias.

Ingestas bajas de vitamina E y de carotenoides o ambas han sido asociadas con un alto riesgo de padecer cáncer. El tabaco es el mayor factor de riesgo, y produce un descenso de los niveles de β caroteno en el plasma y en las células de la mucosa oral. El β caroteno y la vitamina E pueden producir regresión clínica de la leucoplasia oral, una lesión considerada como premaligna (Garewal, 1995).

En el estudio realizado por Flagg (1995) se evidenció que en 3 de los 4 trabajos repasados, había una protección débil de la vitamina E para el cáncer de pulmón.

Mayne y su equipo han comunicado en 1994 que los suplementos de vitamina E protegen del cáncer de pulmón a los no fumadores, pero no existe ningún indicio claro de que puedan ser útiles en el tratamiento del cáncer.

La vitamina E y otros antioxidantes de la dieta no dificultan la progresión del cáncer, y plantean dudas respecto a la eficacia de los antioxidantes ingeridos con la alimentación para reducir el riesgo de esta enfermedad. Sin embargo, los resultados descritos no deben considerarse una prueba final de la ineficacia o incluso los efectos nocivos de estas vitaminas.

En la actualidad, la eficacia de los nutrientes antioxidantes en la prevención del cáncer es una cuestión que está aún por resolver de forma definitiva. Los resultados de otros amplios ensayos que actualmente se están llevando a cabo con dosis más altas de vitamina E y una mayor duración del tratamiento deberían aportar una información útil sobre los posibles beneficios sanitarios en cuanto a la prevención del cáncer (Meydani, 1995).

Vitamina E y el sistema inmunitario

Las células inmunitarias son altamente vulnerables a los efectos nocivos de las reacciones de los radicales libres. El déficit de vitamina E se asocia a una disminución de la respuesta inmunitaria, mientras que el consumo de cantidades superiores a las necesarias tiene efectos estimuladores.

El envejecimiento tal y como se ha comentado antes en esta revisión bibliográfica, se asocia a una alteración de la regulación y una disminución de la respuesta inmunitaria (se observa un aumento de la incidencia de enfermedades infecciosas y tumores en los ancianos). En un estudio de población en norteamericanos de edad avanzada se ha observado que en más del 40% de los hombres y mujeres el consumo de vitamina E está dos tercios por debajo de las cantidades diarias recomendadas. Así pues, en los ancianos en particular puede ser útil el efecto inmunoestimulante de la vitamina E. 800 mg Diarios de α tocoferol durante 30 días en individuos sanos de edad igual o superior a 60 años produjo un aumento de tres índices de la función mediada por las células T en los que se han descrito disminuciones asociadas a la edad (Barsacchi, 1992).

Un suplemento de 800 mg/dl de acetato de α tocoferol durante 30 días en ancianos sanos, mejoró los índices de la inmunidad mediada por células. Existe evidencia de que la vitamina E podría mejorar la disfunción autoinmune interaccionando con los macrófagos y con los linfocitos T. Esto hecho podría conducir al mal funcionamiento de la prostaglandina E₂, un potente inhibidor de la respuesta inmune. Los estudios epidemiológicos sugieren una menor incidencia de enfermedades infecciosas en el plasma de los mayores que presentan mayores niveles de vitamina E (Meydani, 1990).

En la actualidad no está claro si el efecto inmunoestimulante de los suplementos de vitamina E en humanos se asocia a un aumento de la resistencia a la enfermedad, pero algunos estudios observacionales indican que cabe esperar una resistencia mayor tras tomar los suplementos (Chavance et al, 1993).

Vitamina E y tabaco

La fase gaseosa del humo del tabaco causa un descenso de ciertos antioxidantes entre los que se incluyen el ascorbato, urato, ubiquinol-10, α tocoferol y β caroteno (Eiserich, 1995).

Para Bolton, los niveles en el suero y en la dieta de las vitaminas E, C y del β caroteno son menores en fumadores que en los no fumadores (Bolton, 1991).

Vitamina E y alcohol

Nordmann publicó un estudio en el que demuestra que el incremento adaptativo de algunos elementos del sistema de defensa hepático antioxidante cohartaron parcialmente la generación de radicales libres prooxidantes que se producen tras la ingesta crónica de etanol.

Además comunicó que la peroxidación lipídica está favorecida cuando el etanol es administrado junto a una dieta rica en grasa. El consumo crónico de alcohol potencia también el estrés oxidativo resultante de una ingesta aguda de alcohol.

Añade el autor que la peroxidación hepática puede jugar un papel importante en la progresión de la esteatosis hepática a hepatitis alcohólica y cirrosis, mediante la generación de potentes sustancias que atraen los neutrófilos y/o por estimulación de la expresión de los genes que se encargan de la biosíntesis del colágeno.

El estrés oxidativo causado por el alcohol no se ha mostrado restringido al hígado, sino que también afecta a otros tejidos como el sistema nervioso central, al corazón o los testículos. Este estrés podría ser parcialmente prevenido por la vitamina E si se toman suplementos adecuados. Los antioxidantes farmacológicos podrían tener efectos beneficiosos al reducir la incidencia de los cambios producidos por el etanol en los lípidos celulares, proteínas y ácidos nucleicos (Nordmann, 1994).

Por otro lado, Jmelnitzky propuso que las relaciones entre la toxicidad directa y las deficiencias nutricionales en la patogénesis del daño hepático inducido por el alcohol no están todavía del todo claras. En su opinión, el uso de suplementos enterales o parenterales de antioxidantes, en este orden de preferencia de acuerdo con las condiciones del paciente, asociado o no con esteroides anabolizantes, es útil en el caso de hepatitis alcohólicas de grado moderado o severo y en cirrosis descompensadas para eliminar el estado catabólico, lo cual conduce a un mejor balance nitrogenado y a unas pruebas funcionales hepáticas mejores, sin tener efectos adversos especiales. Los suplementos con tocoferol y con carotenoides parecen ser útiles en la enfermedad hepática alcohólica (Jmelnitzky, 1995).

En un estudio realizado por Buiatti (1996), con el objetivo de determinar los niveles plasmáticos de vitaminas antioxidantes en 1364 sujetos de 35 a 69 años, que estaban sometidos en un programa de quimioprevención de lesiones precancerosas del estómago, se pudo observar que los varones presentaron niveles menores de carotenos, ácido ascórbico y criptoxantina que las mujeres, pero niveles mayores de α tocoferol. Este hallazgo fue confirmado tanto en no bebedores, como en no fumadores. En las mujeres, la edad se asoció positivamente con los niveles de ácido ascórbico, criptoxantina, α y β caroteno y γ tocoferol. Los varones fumadores tenían niveles menores de ácido ascórbico, α y β caroteno que los no fumadores. Los bebedores habituales presentaron niveles plasmáticos descendidos de β caroteno en comparación con los no bebedores. Las mujeres fumadoras presentaron niveles menores de ácido ascórbico y criptoxantina que las no fumadoras. Y las bebedoras habituales presentaron niveles menores de ácido ascórbico y licopeno que las no bebedoras. El consumo de frutas frescas, zumos y vegetales mostró una asociación positiva débil con los

niveles plasmáticos de las vitaminas estudiadas en ambos sexos. El sexo, la edad (en las mujeres), el tabaco, el consumo de alcohol y la dieta, afectaron los niveles de antioxidantes en el plasma de manera significativa.

Existe un menor riesgo de muerte por enfermedades cardiovasculares entre los ribereños del mediterráneo. Las tasas de mortalidad por esta causa son menores entre los bebedores moderados que entre los abstemios (Rimm et al, 1995).

Altas dosis de alcohol disminuyen los niveles de tocoferol en suero, selenio y 25 hidroxi-colecalciferol (Bjorneboe, 1987).

Sistema nervioso y tocoferoles

La vía nigroestriada puede verse afectada por la disminución crónica de vitamina E (Dexter, 1994). En otro artículo relacionado con la vitamina E el autor concluyó que el α tocoferol quinona es el tipo de α tocoferol más abundante en el cerebro de los afectados por la enfermedad de Biswanger, aunque los resultados no son concluyentes (Tohgi, 1994).

II.11.3. VITAMINA C

El ácido ascórbico está presente en los compartimentos acuosos. Presenta funciones importantes como cofactor metabólico en las reacciones enzimáticas, especialmente en las hidroxilaciones. En diversos estudios epidemiológicos se ha podido constatar la relación entre la ingesta de vitamina C y los niveles

plasmáticos (Jacques, 1995).

Tabla 16. Fuentes de vitaminas (Coombs, 1992).

VITAMINA C
Naranjas, limones, uvas, brocoli, pimientos verdes, coles, frambuesas, leche, carne y cereales

Vitamina C y niveles plasmáticos

En un trabajo en 1364 sujetos de 35 a 69 años se determinaron ácido ascórbico, α y β carotenos, criptoxantina, licopeno y α y γ tocoferoles junto a diversos datos sobre el estilo de vida, la dieta y datos demográficos. Los varones fumadores presentaron niveles plasmáticos de ácido ascórbico, α y β carotenos y criptoxantina más bajos que los no fumadores. Los bebedores presentaron niveles de ácido ascórbico y licopeno más bajos que los no bebedores. Las frecuencias del consumo de frutas frescas, zumos y vegetales demostraron asociaciones débiles con los niveles plasmáticos de algunas vitaminas en ambos sexos.

El sexo, la edad, el consumo de tabaco y algunos alimentos afectaron los niveles de vitaminas antioxidantes de manera significativa en esta población (Buiatti, 1996).

Un último artículo en relación con los niveles plasmáticos de vitamina C y su consumo nos aporta como conclusión que el aumento en la dieta de las cantidades de vitamina C y de vitamina E o de carotenoides se asocia con un aumento de las concentraciones plasmáticas de estas vitaminas antioxidantes y no se asocia con

una mejoría del estatus antioxidante (Jacques, 1995).

Vitamina C y cáncer

En Italia han encontrado que las personas con un nivel socioeconómico bajo, con historia familiar de neoplasia gástrica y que viven en el ámbito rural, presentan un riesgo superior de padecer cáncer gástrico. Los nitritos, las proteínas animales, las sopas tradicionales, el pescado seco y sazonado y los quesos también sazonados aumentan el riesgo de padecer cáncer gástrico. La fruta fresca, los cítricos, los vegetales, el aceite de oliva, las vitaminas C, E y el β caroteno parecen actuar como protectores frente a esta neoplasia (Sesana, 1992).

La protección secundaria a la ingesta de vitamina C es débil en el cáncer de pulmón. Sólo en 2 de los 6 estudios revisados se encontró que esta vitamina podría ser protectora.

Para los cánceres de boca, laringe y faringe, 4 de 5 estudios revisados indican que la vitamina C ejerce un papel protector. También en 4 de 5 en el caso del cáncer de cuello uterino. En los casos de cáncer de colon, próstata y mama no se ha encontrado ninguna asociación (Flagg, 1995).

El papel preventivo de las vitaminas C y E en el cáncer no está del todo claro. A pesar de que algunos estudios hablan a favor de un posible efecto protector de estos antioxidantes frente al cáncer, existe una hipótesis alternativa basada en que el consumo de frutas y vegetales implica la adquisición de hábitos nutricionales que se acompañan de un descenso en la ingesta de proteínas, grasas animales y en el total de calorías, los cuales son factores que han sido asociados con cáncer de

mama o de colon. Deberíamos esperar por tanto una correlación negativa entre la ingesta de frutas y vegetales y la aparición de cáncer de esófago o de estómago, pero esto sólo ocurre Grecia y no en otros países de la cuenca mediterránea (Benito y Cabeza, 1993).

Vitamina C y enfermedad cardiovascular

En el estudio Kuopio, las concentraciones de ácido ascórbico en suero tenían una relación inversa moderada con los factores de riesgo en la enfermedad coronaria, en pacientes de 42 a 60 años (Nyyssonen, 1997).

La posible relación entre el riesgo de enfermedad coronaria y los niveles plasmáticos de las vitaminas A, C, E y β caroteno fue examinada en 595 ancianos. Las edades oscilaban entre 50 y 84 años y la zona geográfica fue la India. De ellos 72 presentaban en ese momento enfermedad coronaria.

Los niveles plasmáticos de las vitaminas A, C, E y del β caroteno se asociaron de manera inversa y significativa con el riesgo de padecer enfermedad coronaria. El tabaco y la dieta fueron factores de confusión. Los peróxidos lipídicos presentaron niveles más elevados en los pacientes que presentaron enfermedad coronaria, en los diabéticos y en los fumadores. La relación inversa entre la enfermedad coronaria con niveles descendidos de vitamina C fue reducida después de hacer un ajuste de los casos de fumadores y diabéticos. Los niveles de vitamina E y A se mantuvieron de forma independiente en relación con el riesgo de enfermedad coronaria después de ajustar por edad, consumo de tabaco, diabetes, hipertensión arterial, lipoproteínas plasmáticas, peso relativo e índice de

masa corporal. Los resultados de odds ratio (OR) ajustados para la enfermedad coronaria entre los menores y mayores quintiles de vitamina E fueron iguales a 2,53; para la vitamina C, 2,21; y para el β caroteno 1.72. La composición de ácidos grasos de la dieta, los niveles de lípidos en sangre, la obesidad central, el hábito tabáquico, la tensión arterial y los niveles plasmáticos de insulina no parecen contar en las tasas altas de enfermedad coronaria entre los ancianos indios (Singh, 1995).

Los estudios epidemiológicos observacionales no pueden excluir la posibilidad de que los individuos que consumen dietas ricas en antioxidantes o que toman suplementos vitamínicos presenten tasas de morbilidad en general menores.

La única forma de determinar el papel de los antioxidantes en reducir el riesgo de muerte por enfermedad cardiovascular es haciendo un estudio randomizado a largo plazo y gran escala de estos mismos agentes. Los resultados de estos estudios se conocerán en los próximos años y podrían mostrar evidencias significativas para esta hipótesis prometedora, aunque no demostrada todavía (Hennekens, 1996).

Los datos epidemiológicos sugieren que existe una asociación inversa entre la mortalidad por enfermedad del sistema cardiovascular y las vitaminas antioxidantes C, E y los carotenoides. Esta relación no siempre ha podido ser observada en todos los países estudiados. Algunos estudios realizados en Estados Unidos sugieren un beneficio con la ingesta alta de vitamina C y E en dosis mucho mayores que las necesarias para prevenir los déficits de las mismas. En base a los datos anteriores, no pueden hacerse recomendaciones nutricionales

firmer para prevenir la enfermedad cardiovascular con la ingesta de estos micronutrientes (Riemersma, 1994).

Vitamina C y enfermedad vasculo-cerebral

Las relaciones entre la función cognitiva y el riesgo de muerte por ACV sugieren que la enfermedad vasculo-cerebral es una importante causa del declive cognitivo.

El estatus de vitamina C podría ser un factor determinante de la función cognitiva del anciano por sus efectos sobre la aterogénesis. Una ingesta de altas cantidades de vitamina C podría proteger frente a la enfermedad vasculo-cerebral (Gale, 1995).

Vitamina C y tabaco

Aunque las concentraciones de vitamina C y carotenoides reflejan distintos patrones dietéticos en fumadores y en los no fumadores, no está claro el por qué los fumadores pueden beneficiarse de un aumento de carotenoides y de vitamina C en la dieta, según las conclusiones obtenidas por Ross (1995) en un estudio llevado a cabo en Escocia.

Un estudio de Thurnham, asegura que el tabaco hace descender las concentraciones plasmáticas de la vitamina C, ya que la vitamina se consume en los tejidos al hacer la defensa antioxidante (Thurnham, 1994).

La vitamina C presenta una correlación negativa moderada con el consumo de tabaco en el norte de Finlandia y en Escocia (Riemersma et al, 1994). Parece por tanto importante el papel de la vitamina C en la defensa antioxidante. Químicamente el β caroteno es menos reactivo con los radicales libres que las vitaminas C y E. La vitamina C y la E inhiben de forma sinérgica la oxidación (Niki et al, 1995).

III. OBJETIVOS

Este trabajo se ha fijado los siguientes objetivos:

1. Ensayar una metodología eficiente en el análisis de las vitaminas en una población mayor de 60 años.
2. Describir las concentraciones plasmáticas de vitaminas en una serie de casos elegidos al azar en la provincia de Málaga.
3. Determinar si existen diferencias por sexo y procedencia (urbana o rural) en las concentraciones vitamínicas.
4. Describir y analizar algunas variables que puedan estar asociadas a las concentraciones antes mencionadas: edad, sexo, índice de masa corporal, actividades de la vida diaria, ingesta de café y hábito tabáquico.
5. Realizar un análisis multivariante mediante un modelo exploratorio de regresión logística para determinar los diferentes factores que influyen en las concentraciones de las vitaminas estudiadas.

IV. MATERIAL Y MÉTODO

IV. 1. INTRODUCCIÓN

Se ha diseñado un estudio de corte transversal en una serie de personas mayores de 60 años en los que se han medido los niveles plasmáticos de la vitamina A, vitamina C y E, α y β caroteno, luteino y licopeno. Por otro lado se han recogido datos sobre las actividades físicas de la vida diaria, consumo de alcohol, café y tabaco y parámetros antropométricos.

IV.2. POBLACIÓN EN ESTUDIO

Se ha estudiado una serie de 130 sujetos residentes en la provincia de Málaga elegidos al azar en un área urbana y en un área rural.

La zona urbana está representada por Málaga capital, mientras que la zona rural está representada por pueblos de la comarca de la Axarquía. Se han elegido en esta comarca malagueña las poblaciones de Salares, Cómpeta, Arenas y Canillas de Aceituno.

Las poblaciones del área costera de la Axarquía fueron desestimadas por tener características socioeconómicas distintas a las del interior (en la costa hay un gran asentamiento turístico, con un gran número de comercios y de urbanizaciones).

Para seleccionar los casos se ha usado en ambas zonas un registro de población. En la capital se ha utilizado el Censo Electoral de 1992 ya que por razones legales no se pudo obtener información del Censo de Población.

En cuanto a la Axarquía, se han utilizado los padrones municipales de 1990 de cada población los cuales fueron facilitados por las autoridades locales.

El universo del estudio del área rural está por tanto constituido por la población mayor de 60 años de la Comarca de la Axarquía; y el universo del área urbana lo constituyen los individuos mayores de 60 años de Málaga capital.

Se realizó una selección aleatoria y proporcional según el sexo y el número de individuos de Málaga capital y de la comarca de la Axarquía, para obtener de ese modo un total de 130 sujetos, de los cuales 69 corresponden al área urbana y 61 al área rural.

A los sujetos seleccionados se les remitió una carta del Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública para explicarles el objetivo de la investigación y para invitarles a participar en el estudio. Se les garantizó en todo momento confidencialidad.

IV.3. RECOGIDA DE MUESTRAS BIOLÓGICAS

Para la toma de muestras sanguíneas se utilizó una jeringa de 20 ml de plástico desechable y una aguja de 0,8/25 mm. Un tubo opaco con EDTA para recoger las muestras. Un tubo de ensayo de plástico para la vitamina C. Un tubo Eppendorf para conservar las vitaminas A y E y los carotenoides.

En el área urbana un ATS acudió a primera hora de la mañana a casa del entrevistado tras concertar previamente la cita. El plasma se transportó congelado. En las zonas rurales fue preciso realizar las extracciones en los

Centros de Salud, salvo en aquellos lugares en los que el desplazamiento se hacía con dificultad, lo cual motivó que acudiésemos a los domicilios particulares.

Antes de extraer la sangre, se dejó al individuo en reposo durante 20 minutos. Después se realizaron tomas de la tensión arterial con un esfigmomanómetro.

Se puncionó la vena mediana cubital con la ayuda de un torniquete, con el sujeto en posición sentada y tras ayuno nocturno.

Se extraían de esta forma 20 ml de sangre que se distribuían en tubos con EDTA que ya estaban marcados con el número de referencia de cada individuo. Después se centrifugaban los tubos a 1500 r.p.m. durante 10 minutos para obtener el plasma. El sobrenadante de los tubos se extraía y se colocaba en tubos Eppendorf. Los tubos se congelaban inmediatamente a -80°C en nitrógeno líquido.

Del plasma, 0,5 ml eran añadidos a un tubo con 4,5 ml de solución HPO_3 al 5% y se congelaban a -80°C para la determinación de la vitamina C.

Desde la obtención de las muestras hasta que se realizó el centrifugado de las mismas, transcurrió $\frac{1}{2}$ hora.

IV.4. CUESTIONARIO

Son muchos los ancianos que presentan dificultades serias para la concentración, o bien pérdida de memoria e incluso problemas de comunicación. Por tal motivo, la principal característica que el entrevistador ha de mostrar es paciencia. Quizá la parte más laboriosa del estudio sin dudas fue el entrevistar a todos los sujetos,

ya que obligó a los encuestadores a hacer ejercicios continuos de flexibilidad mental, manteniendo siempre por delante el respeto que los ancianos se merecen.

Las personas encargadas de hacer efectiva la entrevista recibieron un curso de formación específica impartido por el Departamento de Medicina Preventiva de la Universidad de Málaga sobre “Realización de Encuestas de Alimentación en Personas Mayores”.

Los asistentes al curso fueron Asistentes Sociales y ATS.

Se procuró en todo momento que el ambiente de la entrevista fuese distendido y cómodo, sin excesiva familiaridad

A cada sujeto se le presentó un cuestionario con dos partes diferentes, en la primera de ellas, lo que se pretende es obtener datos sobre cuestiones más generales con las que se procura identificar el estatus socioeconómico, estilo y calidad de vida, así como datos demográficos, antropométricos, datos sobre la actividad física, cuantificación de la tensión arterial, consumo de medicamentos...

La segunda parte intenta analizar el consumo tabáquico, consumo de café y datos sobre la ingesta de alcohol.

Se han utilizado los resultados de un cuestionario de 213 preguntas (ver el anexo), que se llevó a cabo por el Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública de la Universidad de Málaga dentro del estudio de investigación sobre la evaluación del estado nutricional en la provincia de Málaga (Tejedor, 1997; Fernández, 1997). Del cuestionario se utilizaron los datos que se mencionan en las siguientes líneas: actividades de la vida diaria, tabaquismo, ingesta de café, ingesta de alcohol, peso, talla, medidas de la cintura y de la cadera.

Actividades de la vida diaria

En el cuestionario correspondiente a las actividades de la vida diaria se preguntó acerca de la dificultad y de la necesidad de ayuda para realizar una serie de tareas básicas que valoradas conjuntamente dan idea de cómo se desenvuelve el individuo; estos datos corresponden a la **capacidad total**; se midieron en 16 ítems (ver anexo), a cada uno de ellos se le dio un valor de 1 a 4 según el grado de dificultad, por ello los valores oscilaron entre 16 que representa la máxima capacidad total y 64 que representa la incapacidad absoluta. El cuestionario fue el mismo que el utilizado por el estudio SÉNECA (Osler et al, 1981), basado en el empleado en el estudio de la OMS (Heikkinen et al, 1983). Con estas mismas preguntas se estudiaron también la movilidad y el autocuidado:

Movilidad; se calculó haciendo la media con los ítems que reflejan esta capacidad (salir fuera de la casa, subir las escaleras, caminar al menos 100 metros con una bolsa de 5 Kg. y caminar al menos 400 metros).

Autocuidado; así se refleja la capacidad de realizar las actividades básicas para su mantenimiento diario (caminar por las habitaciones, usar el aseo, lavarse, vestirse y desvestirse, subir y bajar de la cama, cortarse las uñas y alimentarse).

Ingesta de alcohol

Para conocer el consumo de alcohol se empleó un cuestionario específico (Navarro, 1985). Se calculó la cantidad media de alcohol absoluto tomada en los días laborables, en los fines de semana y en conjunto como media diaria, teniendo en cuenta la graduación alcohólica de cada bebida; para ello se utilizó la siguiente fórmula (Passmore, 1986):

$$\text{gramos de alcohol} = \text{cantidad de bebida (ml)} * \text{graduación} * 0,79/100$$

Se consideró la siguiente graduación de bebidas:

- cerveza: 6 grados
- vino de marca: 18 grados
- vino común. 12 grados
- vermut: 18 grados
- licores: 40 grados
- whisky: 40 grados
- combinados, cubatas: 45 grados

Hábito tabáquico.

Los datos relativos al hábito de fumar fueron recogidos según el cuestionario de Rose (1982), en el que se incluyen las principales formas de consumo de tabaco, así como la cantidad fumada.

La respuesta sobre la cantidad que se consume en el momento actual es más fidedigna que la cantidad de tabaco consumida en el pasado. En nuestro estudio el consumo de tabaco se expresó en número de cigarrillos por día.

Ingesta de café

Se recogió el número de tazas de café consumidas por día.

IV.5. ANTROPOMETRÍA

Las medidas antropométricas ayudan a obtener una información descriptiva básica en los ancianos.

La recogida de los datos antropométricos se practicó usando el método estandarizado descrito por Jelliffe (1968).

ALTURA:

Con una cinta métrica no extensible se midió la altura de los sujetos. Se les colocó con los pies y con los talones juntos, y descalzos. La cabeza se colocó en el plano horizontal y pegada contra la pared (en el plano horizontal de Frankfort) al igual que todo el dorso. Los hombros tenían que permanecer relajados y los brazos pegados al tronco.

PESO:

El peso corporal es uno de los más simples y más rutinariamente medidos índices antropométricos, y es empleado como una medida grosera de las reservas energéticas corporales. El peso corporal es una medida de la talla corporal total, pero no aporta datos sobre la composición corporal. El peso absoluto debería permanecer constante a lo largo del tiempo, pero las proporciones de masa muscular y de grasa pueden cambiar como se ha visto en muchos ancianos (Chernoff, 1991).

Se permitió llevar puesta la ropa interior, y se utilizó una báscula de baño para la realización de estas medidas. La marca de la báscula fue la misma para todos los casos y todas tenían la misma antigüedad y el mismo número de usos por cada entrevistador.

Las mediciones se efectuaron por la mañana, tras el desayuno y después de haber realizado la primera micción del día. Fueron practicadas 3 mediciones y se eligió la media de las mismas.

ÍNDICE DE MASA CORPORAL:

El valor del índice de masa corporal es el resultado de dividir el peso en kilogramos de cada individuo por el cuadrado de su estatura, medida en metros.

ÍNDICE CINTURA-CADERA:

Las medidas se obtuvieron con el sujeto en pie y empleando el mismo tipo de cinta métrica se midieron las circunferencias de la cadera y cintura. En el primer caso, se consideraba como tal a la máxima medida horizontal obtenida a partir del trocánter mayor y no más baja de la sínfisis del pubis.

Para la cintura se empleaba el punto a medio camino entre el nivel más bajo de la costilla marginal y la cresta ilíaca.

Las medidas se expresaron en centímetros y el resultado se obtuvo al dividir los centímetros de la circunferencia de la cintura, por los centímetros de la circunferencia de la cadera.

El material para la recogida de datos antropométricos fue:

- Báscula marca EKS para el peso.
- Cinta métrica no extensible para medir la altura y las circunferencias de la cintura y de la cadera.

IV.6. PROCEDIMIENTO ANALÍTICO

Los análisis de los carotenos y de las vitaminas A, E y C fueron realizados según el método de cromatografía líquida (HPLC), descrito por Bui (Bui et al 1994).

El sistema de cromatografía líquida consistía de una bomba Pekin-Elmer (Norwalk, CT, USA), un modelo Waters 710B (Milford, MA, USA), un Spectra UV 2000 programable y un detector UV-Vis de longitud de onda variable además de un integrador SP 4400 (Spectra Physics, San José, CA, USA). El instrumento UV-Vis puede dar automáticamente un cero después de medir cada muestra. La fase móvil fue filtrada y bombeada a 1,5 ml/m. La columna (250*4,6 mm I.D.) comprimida con partículas de nucleosil 100-5 C18 de 5 micras se obtuvo del Macherey-Nagel AG (Oensingen, Suiza). Una columna de 15*3,2 mm I.D. (Brownlee, Santa Clara, CA, USA) con Lichrosob RP-18 de 7 micras precedió a la columna analítica. El detector fue programado para monitorizar a 325 nm de 0 a 3 minutos; a 450 nm de 3 a 4,9 minutos; a 290 nm de 4,9 a 7,4 minutos; a 470 nm de 7,4 a 12 minutos y a 450 nm de 12 a 15 minutos, después volvía a 325 nm.

Las soluciones empleadas fueron n-Hexano-BHT (0,4 g BHT en 100 ml de n-Hexano). Acetonitrilo-tetrahidrofurano-metanol en una composición a 68:22:7.

IV.7. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para el análisis estadístico se utilizó el paquete estadístico SPSA/PC+ versión 8.0 (SPSS, Inc, Chicago).

Con el fin de normalizar las concentraciones plasmáticas de las vitaminas se llevó a cabo una transformación logarítmica en base 10.

Para realizar el estudio descriptivo de las vitaminas se calcularon los siguientes parámetros: media, desviación estándar y distribución de frecuencias, así como las diversas correlaciones. Se determinó el nivel de correlaciones entre varias variables continuas mediante el cálculo del coeficiente de correlación lineal de Pearson, aceptando un nivel de significación estadística de $p < 0,05$. Para ello se emplearon los procedimientos DESCRIPTIVE, FREQUENCY y CORRELATION.

Para el estudio analítico se usó el estadístico “t” de Student para variables cuantitativas. El cálculo de dicho estadístico se realizó mediante los procedimientos CROSSTABS y T-TEST, considerando diferencias entre las medias de los dos grupos, cuando se obtuvo una $p < 0,05$.

Por último se realizó un análisis multivariante de cada una de las vitaminas y otros nutrientes, ajustando por las variables de edad, sexo, área de procedencia, actividades de la vida diaria, ingesta de alcohol, café y tabaco.

Para el desarrollo de estos modelos exploratorios se utilizó un análisis de regresión logística, donde la variable dependiente utilizada era la división en dos categorías de acuerdo con los valores superior e inferior al percentil 50 de su distribución. Para la inclusión de las variables en el modelo se realizaron previamente análisis univariantes de regresión logística para el estudio de las diferentes OR y de la significación estadística. Con posterioridad se construyó el modelo exploratorio definitivo de cada uno de los nutrientes forzando la entrada de aquellas variables con un marcado interés biológico de acuerdo con los criterios seguidos en epidemiología nutricional. Se utilizó para ello la opción “ENTER” del procedimiento LOGISTIC REGRESSION del SPSS.

Las variables incluidas fueron las siguientes:

1. Edad: variable cuantitativa discreta; menores de 70 años y en mayores o igual a 70 años (categoría de riesgo).
2. Sexo: variable cualitativa categórica; hombres (nivel de referencia) y mujeres.
3. Área de residencia: variable cualitativa categórica; urbana y rural (nivel de referencia).
4. Índice de masa corporal: codificada como variable cuantitativa continua: Peso en Kg/altura, en m^2 .
5. Alcohol: codificada como variable cuantitativa discreta: ingesta total en gr/día.
6. Café: codificada como variable cuantitativa discreta: n° de tazas/día.
7. Tabaco: codificada como variable cuantitativa discreta: n° cigarrillos/día.
8. Actividades de la vida diaria: codificada como variable cuantitativa discreta: (puntuación de 1-64). Mide la capacidad funcional del individuo.

V. RESULTADOS

V.1. EDAD Y SEXO

Serie completa

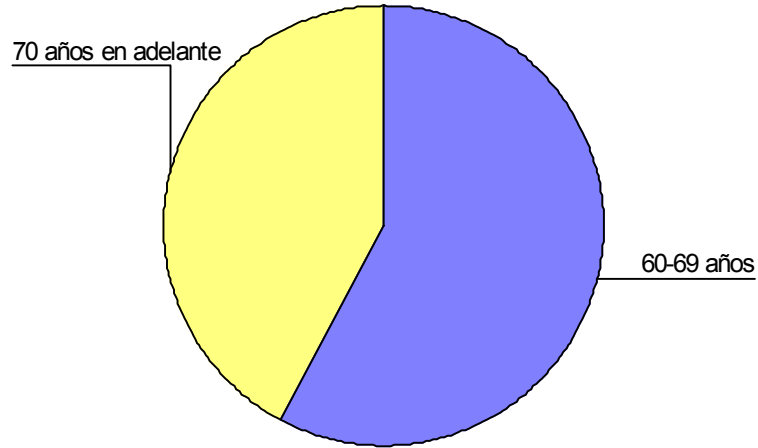
El total de personas que constituyen la serie del área rural y del área urbana en conjunto es de 130. Predominan las mujeres sobre los hombres. En tantos por ciento, los hombres suponen el 44,6 % y las mujeres el 55,4 %; en valores absolutos, los hombres participantes en el estudio son 58 y las mujeres son 72 (Tabla 18). La media de edad es de 69,48 años.

Tabla 17. Distribución por sexo de los individuos estudiados

	Casos	Porcentaje
Hombres	58	44,6
Mujeres	72	55,4
Total	130	100

En la siguiente figura aparece la representación en sectores de los grupos de edad: individuos de 60 a 69 años y mayores de 69 años. El primero de los grupos lo forman 75 sujetos, mientras que en el segundo, los participantes son 55. En el primer grupo los más numerosos son los sujetos de 64 años, mientras que en el segundo, los de 76 años con 6 individuos, son los más representados.

Figura 3. Representación en sectores de los grupos de edad en que se ha dividido la serie.



La Figura 4 nos muestra el diagrama de barras de la serie, donde además de realizar una división por frecuencia de aparición de individuos en cada año, se establece una diferencia entre varones y mujeres.

Figura 4. Diagrama de barras de los integrantes de la serie según la edad y el sexo.

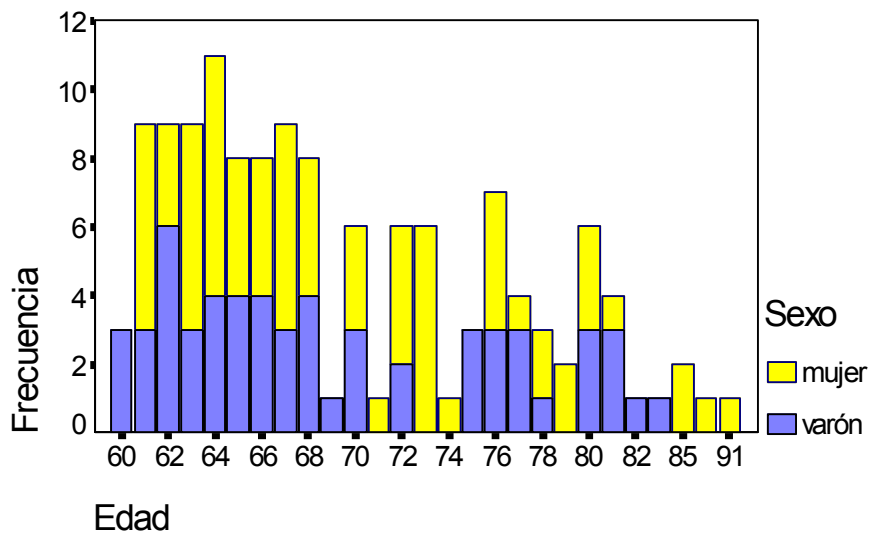


Tabla 18. Medidas de centralización y dispersión. La media y la mediana se expresan en años.

Casos	130
Media	69,48
Mediana	67,00
Desviación estándar	7,07
Varianza	50,08

Al realizar una división en cuartiles de la serie, se observa que el percentil 25 se sitúa en 64 años, el percentil 50 está en 67 años y el percentil 75 se sitúa en 75,25 años. Las edades máxima y mínima son 91 y 60 años respectivamente.

La media de edad del conjunto de hombres y de mujeres aparece en la siguiente tabla; en ella se incluyen las desviaciones estándar. Las mujeres presentan una media de edad discretamente superior a la de los varones.

Tabla 19. Media de edad en hombres y mujeres. Los valores de las medias se expresan en años.

	MEDIA DE EDAD	DESV. ESTÁND.
VARONES	69,15	6,99
MUJERES	69,75	7,17

Al hacer comparaciones entre los sexos por edad, no se observan diferencias significativas ($p=0,63$).

Zonas urbana y rural

69 personas constituyen la serie de la población de la capital malagueña y 61 personas forman parte de la serie en la Axarquía. La Tabla 20 presenta el número de hombres y de mujeres que hay en cada muestra.

Tabla 20. Número de hombres y mujeres de las áreas rural y urbana.

	Varones	Mujeres	Total
MÁLAGA	28	41	69
AXARQUÍA	30	31	61
Total	58	72	130

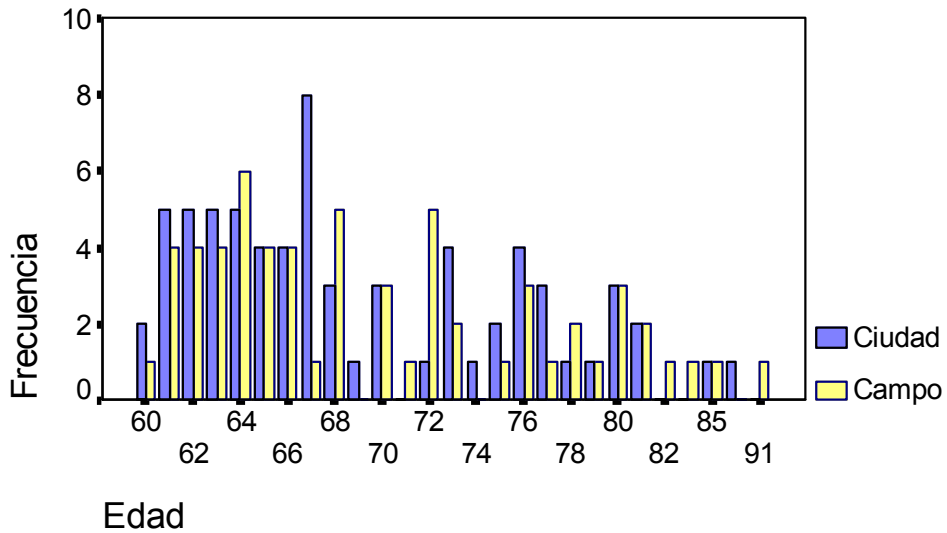
Las medias y las desviaciones estándar de ambas series se presentan a continuación.

Tabla 21. Medias de edad en las zonas rural y urbana.

	MÁLAGA	AXARQUÍA
Casos	69	61
Media	69,10	69,91
Desviación estándar	6,83	7,37

En la capital de la provincia la media de edad de los hombres es 68,21 años y la de las mujeres es 69,70 años. En la Axarquía, la media de edad de los hombres es de 69,92 y en las mujeres 69,90 años.

Figura 5. Representación de las edades en los ámbitos rural y urbano, mediante un diagrama de barras. En abscisas aparecen las edades y en ordenadas el número de sujetos que hay para cada edad.



No se observan diferencias significativas en las medias de edad entre los hombres y las mujeres ($p=0,37$) de la ciudad.

Cuando se realizan comparaciones de las medias de edad de los hombres y de las mujeres de la Axarquía, tampoco se observan diferencias con significación estadística ($p=0,99$).

V.2. ÍNDICE CINTURA-CADERA E ÍNDICE DE MASA CORPORAL

Serie completa

Las medidas antropométricas utilizadas en este estudio son el índice cintura-cadera y el índice de masa corporal. El procedimiento para determinar el índice y el cociente ya ha sido explicado con detenimiento en el capítulo anterior.

El índice cintura-cadera medio de la serie global es 0,92. En la Tabla 22 aparecen representados los valores del resto de las medidas de centralización y de dispersión. Los casos estudiados son 123.

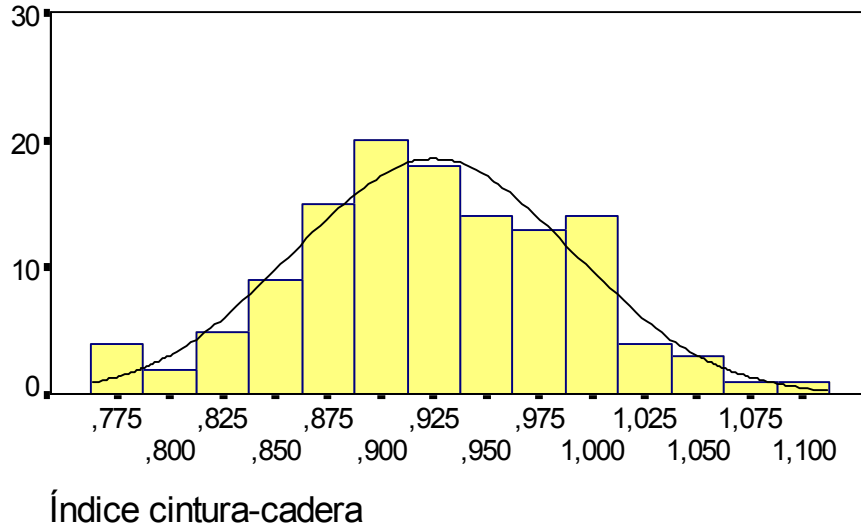
Tabla 22. Medidas de centralización y de dispersión del índice cintura-cadera.

Casos	123
Media	0,92
Mediana	0,91
Desviación estándar	0,06

Los valores correspondientes a los percentiles 25, 50 y 75 son respectivamente: 0,87; 0,91 y 0,97.

En la figura 6 podemos ver el histograma del índice cintura-cadera y la gráfica de distribución de los valores medidos.

Figura 6. Histograma del índice cintura-cadera. En abscisas aparecen los valores obtenidos (cm/cm) y en ordenadas el número de sujetos que presenta cada valor.



En cuanto al índice de masa corporal, las medidas obtenidas son las que se presentan a continuación: la media de la serie es de 28,75 Kg/m².

Tabla 23. Medidas de centralización y dispersión del IMC. La media y la mediana se miden en Kg/m².

Casos	123
Media	28,75
Mediana	28,30
Desviación estándar	4,97

El percentil 75 se sitúa en 31,40 Kg/m², lo cual indica que casi las $\frac{3}{4}$ partes de los ancianos del ámbito rural y urbano de Málaga están bajo el valor del índice de masa corporal que marca el exceso de peso. El percentil 25 es de 25,80 Kg/m² y el percentil 50 es de 28,30 Kg/m².

Figura 7. Histograma del índice de masa corporal junto a la gráfica de distribución de los valores en la serie. Los resultados se miden en Kg/m² y aparecen representados en abscisas. En ordenadas aparece el número de sujetos que presenta cada valor obtenido.

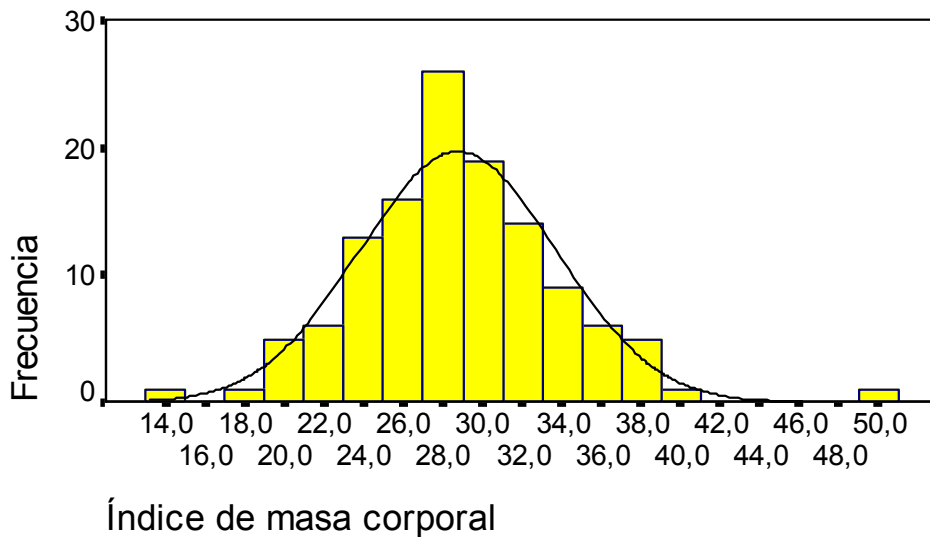


Tabla 24. Índice cintura-cadera e índice de masa corporal (Kg/m²) según el sexo.

		CASOS	MEDIA	D.E.
ICC	HOMBRES	56	0,95	0,05
	MUJERES	67	0,89	0,06
IMC	HOMBRES	57	27,41	4,34
	MUJERES	66	29,90	5,21

Al efectuar comparaciones entre las medias de los sexos se observa que en ambos casos existen diferencias con significación estadística ($p=0,00$ y $p=0,05$ para ICC e IMC respectivamente).

Zonas urbana y rural

La Tabla 25 muestra la media y la desviación estándar de la serie de la capital malagueña en lo referente a las medidas antropométricas: índice de masa corporal e índice cintura-cadera. En la Tabla 27 se presentan los mismos resultados pero referentes a la Axarquía.

Tabla 25. Medidas de centralización y dispersión del ICC y del IMC en la zona urbana.

MÁLAGA	ÍNDICE DE MASA CORPORAL(Kg/m²)	ÍNDICE CINTURA CADERA
Casos	63	63
Media	29,11	0,92
Desviación estándar	4,08	0,06

Tabla 26. Medias de centralización y dispersión del ICC y del IMC en la zona rural.

AXARQUÍA	ÍNDICE DE MASA CORPORAL(Kg/m²)	ÍNDICE CINTURA CADERA
Casos	60	60
Media	28,37	0,92
Desviación estándar	5,77	0,06

En las tablas siguientes podemos observar los valores obtenidos al calcular el índice de masa corporal y el índice cintura-cadera según el sexo en Málaga y en la Axarquía.

Tabla 27. Valores del ICC y del IMC (Kg/m²) por sexo en el área urbana.

MÁLAGA	ÍNDICE MASA CORPORAL	ÍNDICE CINTURA CADERA
HOMBRE	28,38	0,96
MUJER	29,66	0,89

Tabla 28. Valores del ICC y del IMC (Kg/m²) por sexo en el área rural.

AXARQUÍA	INDICE MASA CORPORAL	COCIENTE CINTURA CADERA
HOMBRE	26,50	0,95
MUJER	30,19	0,89

En la capital malagueña las medidas antropométricas muestran un índice de masa corporal discretamente mayor para las mujeres, sin diferencias estadísticas entre los sexos ($p=0,22$). El índice cintura-cadera es mayor en el grupo de los hombres que en el grupo de las mujeres, y se observan diferencias significativas entre ambos sexos ($p<0,05$).

En la Axarquía el valor medio del índice de masa corporal en las mujeres supera al de los hombres; para los varones es de 26,50 Kg/m², mientras que en las mujeres el valor medio es de 30,19 Kg/m². Al hacer comparaciones se observa que existen diferencias significativas entre los sexos en lo que respecta al índice de masa corporal ($p=0,01$).

Al comparar el índice cintura-cadera entre hombres y mujeres, se puede ver que existen diferencias con significación estadística entre los mismos ($p=0,00$); en este caso, con un valor medio mayor para los hombres.

V.3. CONSUMO DE ALCOHOL

Serie completa

El consumo medio de alcohol se sitúa en 4,13 g al día. En la siguiente tabla se presentan los valores de centralización y de dispersión.

Tabla 29. Medidas de centralización y de dispersión del consumo de alcohol. (Valores expresados en g/día).

Casos	130
Media	4,13
Desviación estándar	9,15

El percentil 75 es 3,43 g/día.

Cuando se establece una representación por sexo de los resultados, se puede comprobar que 27 hombres consumen alcohol de forma habitual, contra 16 mujeres. 56 Mujeres no toman alcohol, mientras que por parte de los hombres, son 31 los sujetos que no lo hacen habitualmente. La Tabla 31 muestra estos resultados.

Tabla 30. Número de sujetos bebedores y no bebedores según el sexo.

	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
No beben	31	56	87
Beben	27	16	43
Total	58	72	130

La media del consumo diario de alcohol es mucho mayor en hombres que en mujeres, como puede verse en la tabla siguiente. En ella aparecen también representados los valores correspondientes a la desviación estándar y el número de casos según el sexo. Al hacer comparaciones entre las medias de cada género, se observa una diferencia con significación estadística ($p=0,01$).

Tabla 31. Medidas de centralización y dispersión del consumo de alcohol según el sexo. (Valores de las medias expresados en g/día).

	CASOS	MEDIA	VARIANZA	D.E.
HOMBRES	58	7,25	152,8	12,33
MUJERES	72	1,65	16,02	3,97

Zonas urbana y rural

La Tabla 32 presenta la media y la desviación estándar de las dos series del estudio. En ella podemos ver que se obtuvieron datos de los 69 participantes de la ciudad y de los 61 del campo.

Tabla 32. Medidas de centralización y dispersión del consumo de alcohol en las áreas urbana y rural. Las medias se expresan en g de alcohol/día.

	MÁLAGA	AXARQUÍA
Casos	69	61
Media	3,61	4,72
Desviación estándar	6,30	11,59

Al hacer comparaciones entre los sexos en la serie de Málaga, vemos como los varones toman más cantidades de alcohol que las mujeres pero la diferencia no es estadísticamente significativa ($p=0,73$).

Cuando se comparan las medias del campo se observan diferencias estadísticamente significativas entre hombres y mujeres, con mayor consumo a favor de los primeros ($p=0,00$).

V.4. CONSUMO DE CAFÉ

Serie completa

El consumo de café se mide en base al número de tazas ingeridas al día. En la Tabla 33 se puede observar que los malagueños mayores de 60 años beben 1,28 tazas de café al día.

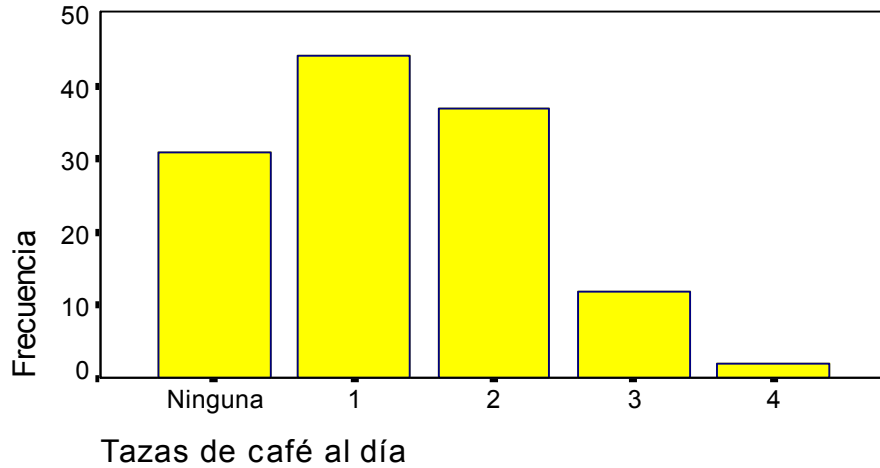
Tabla 33. Medidas de centralización y de dispersión del consumo de café. La media se expresa en número de tazas de café/día.

Casos	130
Media	1,28
Desv. Est.	0,90

Los percentiles 25, 50 y 75 son respectivamente: 0,75, una y dos tazas al día.

Algo más de 30 ancianos no consumen café como puede verse en la Figura 8.

Figura 8. Diagrama de barras del consumo de café al día (tazas al día); en ordenadas aparece la frecuencia de sujetos que consumen una taza, dos tazas...



Si se presentan los resultados en función del sexo, se observa que 13 de los 55 hombres de los que se disponen datos no consumen café habitualmente; sin embargo, 18 de las 71 mujeres de la serie no lo consumen. No hay ninguna mujer que tome 4 tazas de café al día (Tabla 34). El consumo medio diario de tazas de café es el mismo para hombres que para mujeres. No se observan diferencias significativas entre ambas medias ($p=0,55$).

Tabla 34. Consumo de tazas de café por sexo al día.

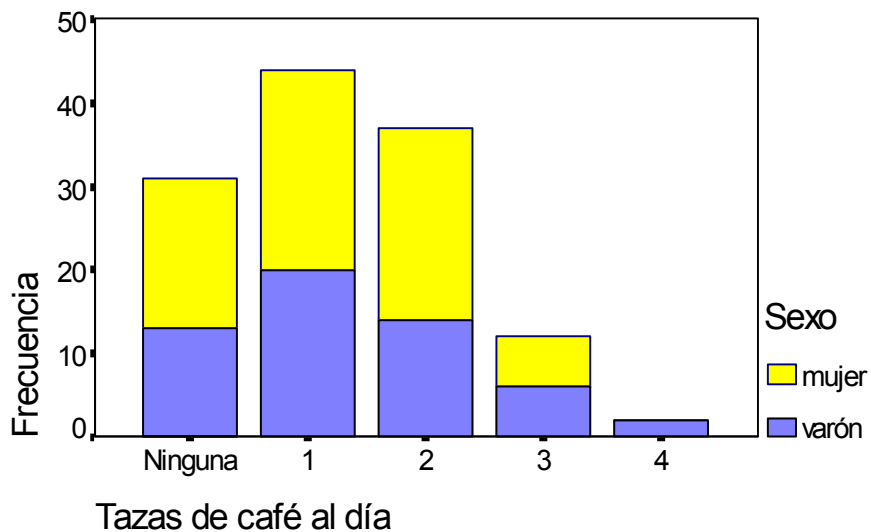
	HOMBRES	MUJERES
Ninguna	13	18
1 taza/día	20	24
2 “	14	23
3 “	6	6
4 “	2	-

Las medias en los hombres y en las mujeres aparecen en la siguiente tabla. No se observan diferencias estadísticas al hacer comparaciones entre los sexos ($p=0,55$).

Tabla 35. Medidas de centralización y dispersión por sexo.

	MEDIA	D.E.
HOMBRES	1,34 taza/día	1,07
MUJERES	1,23 “	0,93

Figura 9. Diagrama de barras de consumo de café, por sexo.



Zonas urbana y rural

El consumo medio de tazas de café al día en Málaga capital es 1,40, mientras que en la Axarquía se consume una media de 1,16 tazas al día. En la Tabla 36 se observan estos resultados, junto las desviaciones estándar del campo y de la ciudad.

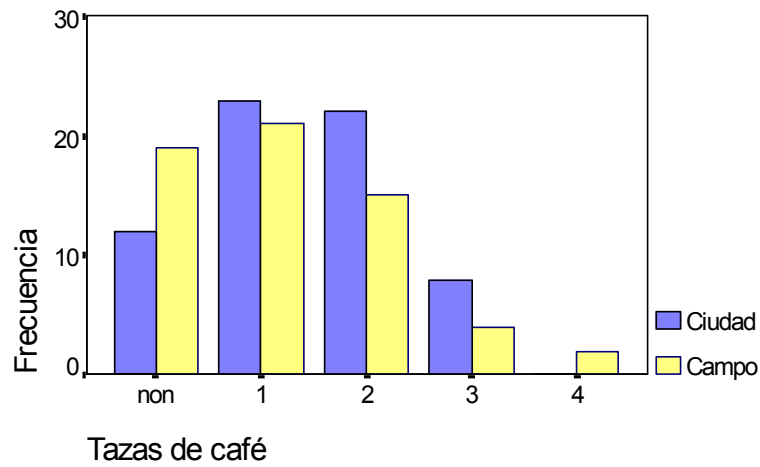
Tabla 36. Medidas de centralización y dispersión del consumo de café según el área de procedencia.

	MÁLAGA	AXARQUÍA
Casos	65	61
Media	1,40	1,16
Desviación estándar	0,93	1,05

En la capital los hombres realizan un mayor consumo de tazas de café por día en comparación con el grupo de mujeres, pero esta diferencia no ofrece un valor estadísticamente significativo ($p=0,14$).

En la zona rural no se observan diferencias con significación estadística en cuanto al consumo de café entre los hombres y las mujeres ($p=0,58$). La Figura 10 representa las tazas de café consumidas al día en la capital malagueña y en la Axarquía; en abscisas se indica el número de tazas que se consumen al día y en ordenadas el número de sujetos que aparecen en cada grupo: ninguna taza, una taza...

En la zona rural hay más personas que no toman café, aunque no se encuentra ningún mayor de la capital que llegue a consumir 4 tazas de café al día.

Figura 10. Diagrama de barras del consumo de café en las áreas urbana y rural.

V.5. CONSUMO DE TABACO

Serie completa

De los 130 pacientes de los que se recogieron datos, 92 no fuman. 16 Personas fuman un paquete de cigarrillos al día y seis fuman dos paquetes diarios.

Tabla 37. Consumo de cigarrillos al día. Medidas de centralización y de dispersión. La media se expresa en cigarrillos/día.

Casos	130
Media	6,19
Desviación estándar	11,47

El percentil 75 es 10 cigarrillos al día.

Los hombres fuman más que las mujeres, el consumo medio de cigarrillos al día en su caso es igual a 13,67 (Tabla 38). En el grupo de mujeres la media es 0,08 cigarrillos al día.

Tabla 38. Consumo medio de cigarrillos al día por sexo.

	CASOS	MEDIA	D.E.
HOMBRES	58	13,67 cig/día	13,82
MUJERES	72	0,08 “	0,71

Al realizar comparaciones entre las medias del consumo de tabaco entre hombres y mujeres, encontramos una diferencia con significación estadística ($p=0,00$), a favor de los hombres.

Zonas urbana y rural

Tabla 39. Consumo de tabaco en las zonas urbana y rural, por sexo.

	N° CIGARRILLOS	HOMBRES	MUJERES
CAMPO	Fuman	25	0
	No fuman	6	30
CIUDAD	Fuman	12	1
	No fuman	16	40

Tabla 40. Medias y las desviaciones estándar de las zonas rural y urbana.

	MÁLAGA	AXARQUÍA
Casos	69	61
Media	4,0 cig/día	8,71 cig/día
Desviación estándar	9,87	12,67

Al realizar comparaciones entre las medias, se observa que hay una diferencia estadísticamente significativa en el consumo de tabaco entre la ciudad y el campo ($p=0,02$), siendo éste superior en la zona rural.

V.6. ACTIVIDADES DE LA VIDA DIARIA

Serie completa

Antes de desglosar los resultados correspondientes a las actividades diarias, conviene recordar que cuanto mayores son los valores numéricos de las medias, peor es la actividad diaria desarrollada.

CAPACIDAD TOTAL

Se han obtenido los datos sobre la capacidad total en 123 sujetos. La media es 1,33.

Tabla 41. Medidas de centralización y dispersión de la capacidad total.

Casos	123
Media	1,33
Desviación estándar	0,41

Los percentiles 25, 50 y 75 son respectivamente: 1,06; 1,18 y 1,3

AUTOCAUIDADO

El autocuidado medio según la escala ADL es 1,18, para un total de 124 casos.

Tabla 42. Medias de centralización y de dispersión del autocuidado.

Casos	124
Media	1,18
Desviación estándar	0,36

Cuando se hace una división por percentiles, los resultados son los siguientes: para el percentil 25: 1,00; para el 50: 1,00 y para el 75: 1,28.

CAPACIDAD DE MOVIMIENTO

La última de las variables que hacen mención a la actividad diaria según la escala de ADL es la capacidad de movimiento. La media de la capacidad de movimiento de la serie estudiada es 1,46, para los 125 casos en los que se pudo determinar la misma (Tabla 43).

Tabla 43. Medidas de centralización y dispersión de la capacidad de movimiento.

Casos	125
Media	1,46
Desviación estándar	0,64

En cuanto a los valores de los percentiles 25, 50 y 75, los resultados correspondientes son: 1,00; 1,25 y 1,50 respectivamente.

En la tabla siguiente (Tabla 44) se resumen los resultados de las medias en los hombres y las desviaciones estándar. En la Tabla 45 se presentan los mismos valores en las mujeres.

Tabla 44. Media y desviación estándar de las actividades de la vida diaria en los hombres.

HOMBRES:			
	Media	Casos	Desv. Est.
Autocuidado	1,17	56	0,45
Capacidad total	1,31	56	0,50
Movimiento	1,38	57	0,71

Tabla 45. Media y desviación estándar de las actividades de la vida diaria en las mujeres.

MUJERES:			
	Media	Casos	Desv. Est.
Autocuidado	1,20	68	0,27
Capacidad total	1,33	67	0,33
Movimiento	1,51	68	0,57

El autocuidado medio es ligeramente superior en los hombres, al igual que la capacidad total y la capacidad de movimiento. En ninguno de los 3 casos hay diferencias significativas al realizar comparaciones entre las medias de los géneros ($p=0,63$, $p=0,82$ y $p=0,23$ respectivamente).

Zonas urbana y rural

Las variables que nos indican la capacidad de desenvolvimiento en el medio de los ancianos de las dos series ofrecen los resultados medios y las desviaciones estándar que se presentan en la Tabla 46.

Tabla 46. Medidas de centralización y dispersión de la zona urbana y de la zona rural.

MÁLAGA	CAPACIDAD TOTAL	AUTOUIDADO	MOVIMIENTO
Casos	62	63	64
Media	1,38	1,23	1,54
D.E.	0,50	0,46	0,80

AXARQUÍA	CAPACIDAD TOTAL	AUTOCUIDADO	MOVIMIENTO
Casos	61	61	61
Media	1,26	1,23	1,36
D.E.	0,30	0,20	0,38

En la capital la media de la capacidad total y la media del autocuidado son mayores en los hombres. Sin embargo, las mujeres presentan una capacidad de movimiento ligeramente superior a la de los hombres.

Al hacer comparaciones entre estas medias observamos los siguientes resultados: no existen diferencias con significación estadística en el autocuidado entre hombres y mujeres ($p=0,69$), tampoco se observan diferencias entre ambos grupos cuando se compara la variable que hace referencia a la capacidad de movimientos ($p=0,96$) ni al comparar la variable capacidad total ($p=0,26$).

En el área rural los resultados obtenidos no permiten afirmar que existan diferencias significativas cuando se trata de comparar el autocuidado ($p=0,07$); sin embargo, existen diferencias cuando se comparan la capacidad total y el movimiento ($p=0,04$ y $p=0,01$ respectivamente).

V.7. LAS VITAMINAS EN LA SERIE GLOBAL

Niveles plasmáticos de las vitaminas

A continuación se presentan los valores plasmáticos de las vitaminas de la serie. El valor medio del α caroteno de la serie es de 2,80 $\mu\text{g/dl}$. El valor medio para los hombres es de 2,18 $\mu\text{g/dl}$ y para las mujeres 3,17 $\mu\text{g/dl}$. En cuanto al β caroteno, el nivel medio de la población malagueña es de 16,17 $\mu\text{g/dl}$, mientras que para los hombres es de 14,31 $\mu\text{g/dl}$ y para las mujeres es de 17,20 $\mu\text{g/dl}$. Igual que ocurre con el α caroteno, son las mujeres las que presentan niveles plasmáticos más elevados.

Tabla 47. Medias del α y β caroteno en la serie global y por sexo ($\mu\text{g/dl}$).

	MEDIA	D.E.	MEDIA HOMBRES	MEDIA MUJERES
A CAROTENO	2,80	2,25	2,18	3,17
B CAROTENO	16,17	11,88	14,31	17,20

El valor medio del luteino es de 18,74 $\mu\text{g/dl}$, mientras que la media de los hombres es de 20,15 $\mu\text{g/dl}$ y de las mujeres es de 14,77 $\mu\text{g/dl}$.

En cuanto al licopeno, el valor medio es de 17,18 $\mu\text{g/dl}$; en el grupo de hombres el valor medio es de 17,63 $\mu\text{g/dl}$ y en las mujeres de 19,03 $\mu\text{g/dl}$.

Tabla 48. Resultados de las medias por sexo del luteino y del licopeno ($\mu\text{g}/\text{dl}$).

	MEDIA	D.E.	MEDIA VARÓN	MEDIA MUJER
LUTEINO	18,74	8,40	20,15	14,77
LICOPENO	17,18	13,55	17,63	19,03

La vitamina A presenta un valor medio igual a 150,4 UI/dl. La media de los hombres es de 152,32 UI/dl y la media de las mujeres es de 148,12 UI/dl.

En cuanto a la vitamina C, el valor medio total es de 0,60 mg/dl, el valor medio de los hombres es de 0,46 mg/dl y el de las mujeres de 1,22 mg/dl.

La vitamina E presenta un valor plasmático medio igual a 1,27 mg/dl. El valor medio de los hombres es de 0,71 mg/dl y el de las mujeres es de 1,30 mg/dl.

Tabla 49. Vitaminas A, C y E de los sujetos de la serie global y por sexo. La vitamina A se expresa en UI/dl y las vitaminas C y E en mg/dl.

	MEDIA	D.E.	MEDIA HOMBRES	MEDIA MUJERES
VITAMINA A	150,61	42,43	152,32	148,12
VITAMINA C	0,60	0,45	0,46	1,22
VITAMINA E	1,27	0,35	0,71	1,30

Transformación logarítmica de los niveles plasmáticos de las vitaminas y comparaciones entre las medias de los sexos

Los resultados obtenidos tras realizar una transformación logarítmica de los valores crudos son los siguientes: el α caroteno medio de la serie es 0,02, y la desviación estándar es +/- 0,76. En los hombres el α caroteno es 0,01 y 0,02 en las mujeres. En el primer grupo de edad, el valor medio es 0,03 y en el segundo 0,00 (grupo 1º: de 60 -69 años; grupo 2º: 70 en adelante).

Tabla 50. Concentraciones del α caroteno (log 10) en la serie, por sexo y en los grupos de 60-69 años y 70 años en adelante.

A CAROTENO

CASOS	119
MEDIA	0,02
D.E.	0,76
MEDIA HOMBRE	0.01
D.E. HOMBRE	0,73
MEDIA MUJER	0,02
D.E. MUJER	0,85
MEDIA 60-69	0,03
D.E. 60-69	0,82
MEDIA >69	0,00
D.E. >69	0,77

No hay diferencias estadísticas entre las medias de los hombres y de las mujeres ($p=0,93$). Tampoco hay diferencias significativas entre las medias de los dos grupos de edad ($p=0,85$).

El valor medio del β caroteno es 1,04. Los individuos estudiados son 119. La media de los hombres es 0,94 y en las mujeres es 1,10.

Al determinar sus valores medios en los grupos de edad, se observa que en los del primer grupo, el valor medio es 1,10 y en el segundo es 0,94.

Tabla 51. Concentraciones del β caroteno (log 10) en la serie, por sexo y por grupos de edad.

B CAROTENO	
CASOS	119
MEDIA	1,04
D.E.	0,37
MEDIA HOMBRE	0,94
D.E. HOMBRE	0,43
MEDIA MUJER	1,10
D.E. MUJER	0,30
MEDIA 60-69	1,10
D.E. 60-69	0,32
MEDIA >69	0,94
D.E.> 69	0,42

Existe una diferencia significativa entre las medias de los niveles plasmáticos del β caroteno ($p=0,02$) entre los sexos. También existe esa diferencia entre los dos grupos de edad ($p=0,02$).

La media del luteino es 1,22. En los hombres la media es 1,21 y en las mujeres 1,23. En los grupos de edad, el valor es 1,24 para los más jóvenes y 1,19 para los mayores.

Para el licopeno, el valor medio es 1,11, con una desviación estándar de $\pm 0,36$. En los hombres el valor medio es 1,14 y en las mujeres, el valor medio del

logaritmo es 1,07. En el primer grupo de edad, el valor medio del logaritmo es 1,17 y en el segundo 1,01 $\mu\text{g/dl}$.

Tabla 52. Concentraciones del luteino y del licopeno (log 10) en la serie, por sexo y por grupos de edad.

LUTEINO Y LICOPENO

	LUTEINO	LICOPENO
CASOS	119	119
MEDIA TOTAL	1,23	1,11
DESV. ESTANDAR	0,22	0,36
MEDIA HOMBRE	1,21	1,14
D.E. HOMBRE	0,18	0,38
MEDIA MUJERES	1,23	1,07
D.E. MUJ.	0,24	0,32
MEDIA GRUPO 1	1,24	1,17
D.E. GRUPO 1	0,16	0,32
MEDIA GRUPO 2	1,19	1,01
D.E. GRUPO 2	0,28	0,38

Al realizar comparaciones entre las medias no se encuentran diferencias estadísticas entre los sexos ni con el luteino ($p=0,77$), ni con el licopeno ($p=0,24$). En el caso del luteino, no hay diferencias entre los grupos de edad. Sin embargo esas diferencias son significativas en el caso del licopeno ($p=0,01$), con ventaja para el primer grupo.

La media logarítmica de la vitamina A es 2,16, la de la vitamina C es -0,52 y la de la vitamina E es 0,09. En los hombres, las medias para las vitaminas A, C y E son 2,16, -0,69 y 0,07 respectivamente. En las mujeres los resultados son 2,15, -0,38 y 0,09 respectivamente.

Las medias para los distintos grupos de edad son 2,17 para la vitamina A del primer grupo y 2,12 para el segundo. Para la vitamina C son -0,47 en el primer grupo y -0,58 en el segundo.

Por último, para la vitamina E, 0,09 en el primer grupo de edad y 0,07 en el segundo grupo de edad.

Tabla 53. Concentraciones de las vitaminas A, C y E (log 10) en la serie, por sexo y por grupos de edad.

	VITAMINA A	VITAMINA C	VITAMINA E
CASOS	119	129	119
MEDIA	2,16	-0,52	0,09
DESV. ESTANDAR	0,14	0,76	0,12
MEDIA HOMBRES	2,16	-0,69	0,07
D.E. HOMBRES	0,13	0,83	0,11
MEDIA MUJERES	2,15	-0,38	0,09
D.E. MUJ.	0,13	0,67	0,12
MEDIA 60-69	2,17	-0,47	0,09
D.E. 60-69	0,13	0,74	0,11
MEDIA > 69	2,12	-0,58	0,07
D.E. > 69	0,13	0,79	0,13

Al comparar las medias de los hombres y de las mujeres en los casos de las vitaminas A, C y E, nos encontramos los siguientes resultados:

No hay diferencias significativas en el caso de la vitamina A, ($p=0,73$); en el caso de la vitamina C, existe una diferencia significativa ($p=0,02$), a favor de las mujeres. Por último, en el caso de la vitamina E, no hay diferencias significativas entre los sexos, ($p=0,27$).

En lo que respecta a los grupos de edad, en el caso de la vitamina A hay una diferencia estadísticamente significativa ($p=0,05$), cosa que no ocurre con la vitamina C ($p=0,38$). Tampoco hay diferencias en el caso de la vitamina E ($p=0,24$).

Tabla 54. Concentraciones de los nutrientes estudiados una vez realizada la transformación antilogarítmica.

VARIABLE	MEDIA	DESVIACIÓN EST.
A CAROTENO $\mu\text{g/dl}$	1,04	5,75
B CAROTENO $\mu\text{g/dl}$	10,96	2,34
LUTEINO $\mu\text{g/dl}$	16,98	12,88
LICOPENO $\mu\text{g/dl}$	1,65	2,29
VITAMINA A UI/dl	144,54	1,38
VITAMINA C mg/dl	0,30	5,75
VITAMINA E mg/dl	1,23	1,31

Tabla 55. Concentraciones de los elementos (antilogaritmos) según la procedencia de los mismos (áreas rural y urbana).

Total	URBANO		RURAL	
	MEDIA	D. ESTANDAR	MEDIA	D. ESTANDAR
A CAROTENO µg/dl	1,73	4,46	0,54	7,76
B CAROTENO µg/dl	12,58	2,13	8,91	2,51
LUTEINO µg/dl	17,37	1,47	15,84	1,86
LICOPENO µg/dl	15,13	2,18	10,00	2,18
VITAMINA A UI/dl	144,54	1,34	141,25	1,38
VITAMINA C mg/dl	0,35	5,75	0,25	5,75
VITAMINA E mg/dl	1,31	1,25	1,07	1,28

Se ha efectuado también una división entre las medias de los hombres de la zona rural y los hombres de la capital, así como entre las medias de las mujeres de la zona rural y las mujeres de la capital.

Tabla 56. Concentraciones de los elementos correspondientes a los hombres de la zona rural y de la zona urbana por separado.

Hombres	URBANO		RURAL	
	MEDIA	D. ESTANDAR	MEDIA	D. ESTANDAR
A CAROTENO µg/dl	1,90	1,94	0,56	8,31
B CAROTENO µg/dl	10,96	2,45	7,07	2,81
LUTEINO µg/dl	15,48	1,47	17,37	1,58
LICOPENO µg/dl	16,59	2,57	12,02	2,23
VITAMINA A UI/dl	141,25	1,41	147,91	1,31
VITAMINA C mg/dl	0,22	6,16	0,18	7,58
VITAMINA E mg/dl	1,28	1,28	1,07	1,23

Tabla 57. Concentraciones de los elementos correspondientes a las mujeres de la zona rural y de la capital.

Mujeres	URBANO		RURAL	
	MEDIA	D. ESTANDAR	MEDIA	D. ESTANDAR
A CAROTENO $\mu\text{g/dl}$	1,62	6,16	0,53	7,41
B CAROTENO $\mu\text{g/dl}$	13,48	1,94	11,48	2,04
LUTEINO $\mu\text{g/dl}$	18,62	1,47	14,12	2,04
LICOPENO $\mu\text{g/dl}$	14,12	1,94	8,51	2,08
VITAMINA A UI/dl	147,91	1,28	128,82	1,41
VITAMINA C mg/dl	0,47	5,24	0,34	3,98
VITAMINA E mg/dl	1,34	1,28	1,09	1,38

Comparaciones entre las medias de las vitaminas de las zonas rural y urbana

Los resultados obtenidos al comparar el valor medio del α caroteno medido en las zonas rural y urbana dan un valor de $p=0,00$, con una diferencia entre las medias igual a $0,50 \mu\text{g/dl}$, lo cual demuestra que entre ambos grupos existen diferencias significativas con ventaja para los habitantes de la zona urbana.

No se observan diferencias significativas entre ambas poblaciones al comparar el β caroteno.

En lo que respecta al luteino, el resultado de la p es igual a $0,05$, con una diferencia entre las medias igual a $0,04 \mu\text{g/dl}$ a favor de la zona urbana.

El licopeno no ofrece diferencias significativas.

La vitamina A, la vitamina C y la vitamina E, tampoco muestran diferencias significativas entre estos grupos.

Cuando se hacen comparaciones del α caroteno medio entre los hombres, de nuevo se observan diferencias con significación estadística ($p=0,00$), con ventaja para los hombres de la zona urbana.

No se observan diferencias entre el β caroteno, ni entre el luteino y el licopeno de los hombres. Los resultados son similares, es decir, no se observan diferencias estadísticamente significativas cuando se compararon las medias de las vitamina A, E y C entre los hombres de las zonas rural y urbana.

Los mismos análisis estadísticos se llevaron a cabo en las mujeres y se efectuaron comparaciones según su procedencia: urbana o rural.

El α caroteno y el β caroteno no presentan diferencias con significación estadística entre las mujeres.

El luteino muestra diferencias significativas entre estas dos procedencias, con una $p = 0,02$ a favor de las mujeres de la zona urbana, pero no se observan diferencias con el licopeno.

Las vitaminas A, C y E, no muestra tampoco diferencias estadísticas entre las mujeres de estas dos procedencias.

V.8. LAS VITAMINAS EN LAS ZONAS URBANA Y RURAL

Los resultados de Málaga capital son los siguientes:

Tabla 58. Nutrientes de la zona urbana (antilogaritmos).

VITAMINA	MEDIA	DESVIACIÓN EST.
A CAROTENO $\mu\text{g/dl}$	1,73	4,46
B CAROTENO $\mu\text{g/dl}$	12,58	2,18
LUTEINO $\mu\text{g/dl}$	17,37 *	1,51
LICOPENO $\mu\text{g/dl}$	15,13	15,13
VITAMINA A UI/dl	147,91	1,34
VITAMINA C mg/dl	0,35	5,75
VITAMINA E mg/dl	1,34	1,28

* Solamente el luteino presenta diferencias significativas al comparar por sexo, ($p=0,04$).

Las comparaciones entre las medias de las vitaminas entre los sexos ofrecen los siguientes resultados: No se observan diferencias significativas en el α caroteno ($p=0,66$).

El β caroteno tampoco deja ver diferencias significativas al hacer comparaciones entre los sexos ($p=0,30$).

Tampoco hay diferencias estadísticas en el licopeno.

El luteino por contra refleja diferencias significativas entre los sexos con un valor de $p=0,04$, siendo los valores mayores para los hombres.

No existen diferencias estadísticas significativas entre las vitaminas A, C y E al comparar por sexo.

En la zona rural se observan los resultados que se muestran a continuación:

Tabla 59. Nutrientes de la zona rural (antilogaritmos).

VARIABLE	MEDIA	DESVIACIÓN EST.
A CAROTENO $\mu\text{g/dl}$	0,54	7,94
B CAROTENO $\mu\text{g/dl}$	8,70	2,63
LUTEINO $\mu\text{g/dl}$	15,13	1,81
LICOPENO $\mu\text{g/dl}$	10,71	2,18
VITAMINA A UI/dl	138,03	2,18
VITAMINA C mg/dl	0,28	5,37
VITAMINA E mg/dl	1,07	1,31

El α caroteno ofrece un valor medio de $-0,25 \mu\text{g/dl}$ en hombres y $-0,27$ en el grupo de las mujeres, y no se puede afirmar que existan diferencias significativas entre los sexos ($p=0,99$).

La comparación entre las medias del β caroteno no muestra ninguna diferencia con significación estadística.

No se observan tampoco diferencias significativas entre el licopeno y el luteino, ($p=0,23$ y $p=0,13$ respectivamente).

En cuanto a las vitaminas A, C y E, tampoco se puede afirmar que existan diferencias con significación estadística al compararse por sexos.

V.9. CORRELACIONES

Correlaciones entre las vitaminas en la serie global

Tabla 60. Correlaciones entre las vitaminas de la serie. Los resultados con significación estadística aparecen resaltados en negrita.

	A caroteno	β caroteno	luteino	licopeno	vit A	vit C	vit E
α car	*	r=0,52 p=0.00	r=0,25 p=0.00	r=0,22 p=0.01	r=0,22 p=0.64	r=0,22 p=0.02	r=0,25 p=0.00
β car	r=0,52 p=0.00	*	r=0,37 p=0.00	r=0,51 p=0.00	r=0,04 p=0.01	r=0,27 p=0.00	r=0,25 p=0.00
luteino	r=0,25 p=0.00	r=0,37 p=0.00	*	r=0,22 p=0.01	r=0,09 p=0.31	r=0,08 p=0.34	r=0,37 p=0.00
licopeno	r=0,22 p=0.01	r=0,51 p=0.00	r=0,22 p=0.01	*	r=0,13 p=0.13	r=0,10 p=0.25	r=0,19 p=0.03
vit A	r=0,22 p=0.64	r=0,23 p=0.01	r=0,09 p=0.31	r=0,13 p=0.13	*	r=0,06 p=0.47	r=0,32 p=0.00
vit C	r=0,22 p=0.02	r=0,27 p=0.00	r=0,08 p=0.34	r=0,10 p=0.25	r=0,06 p=0.47	*	r=0,07 p=0.39
vit E	r=0,25 p=0.00	r=0,25 p=0.00	r=,37 p=0.00	r=0,19 p=0.03	r=0,32 p=0.00	r=0,07 p=0.39	*

Al efectuar correlaciones entre las vitaminas estudiadas, obtenemos los resultados que se muestran a continuación: el α caroteno presenta una correlación positiva con el β caroteno, con significación estadística ($p=0,00$). Existe también correlación positiva con el luteino ($p=0,00$) y el licopeno ($p=0,01$) y con las vitaminas C ($p=0,02$) y E ($p=0,00$).

Figura 11. Dispersión de datos al correlacionar el α y el β caroteno.

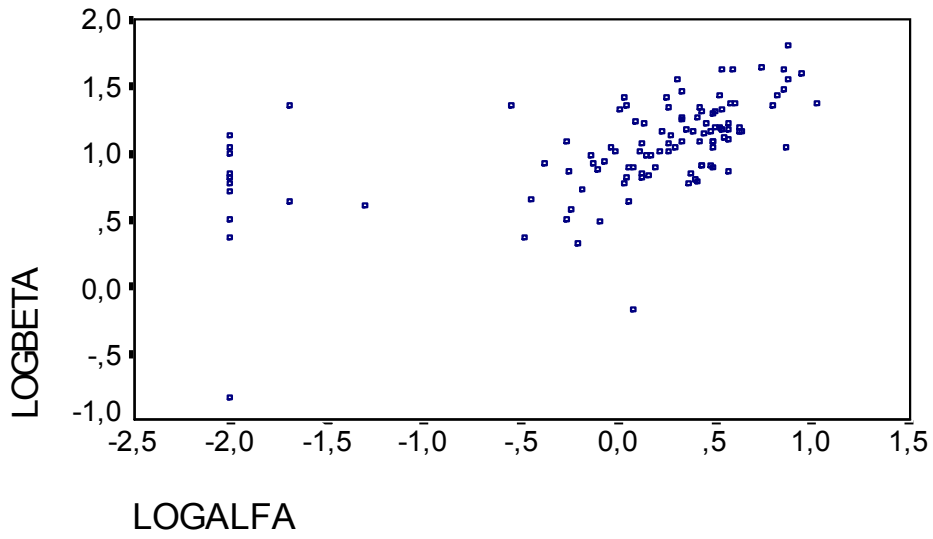
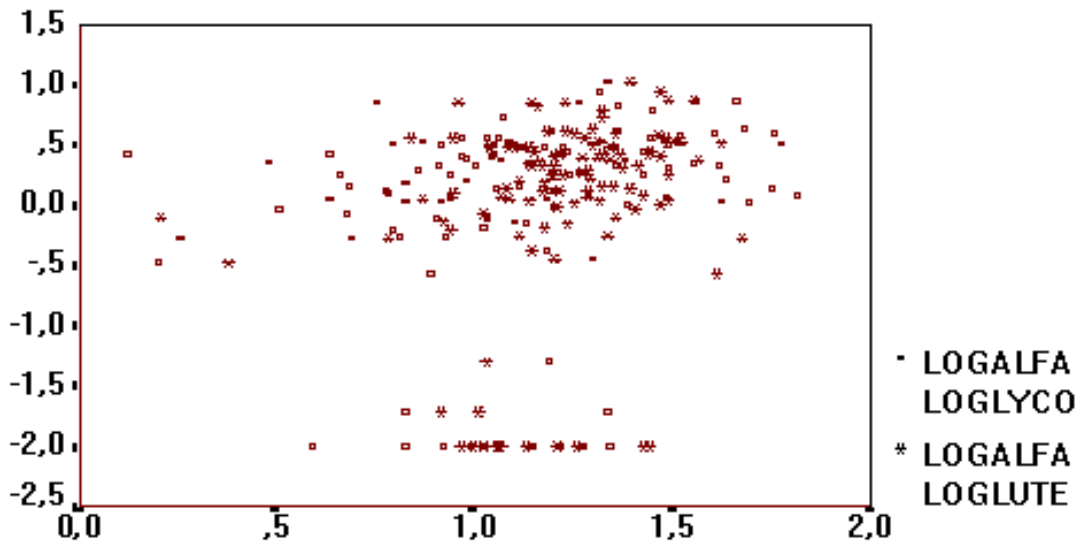
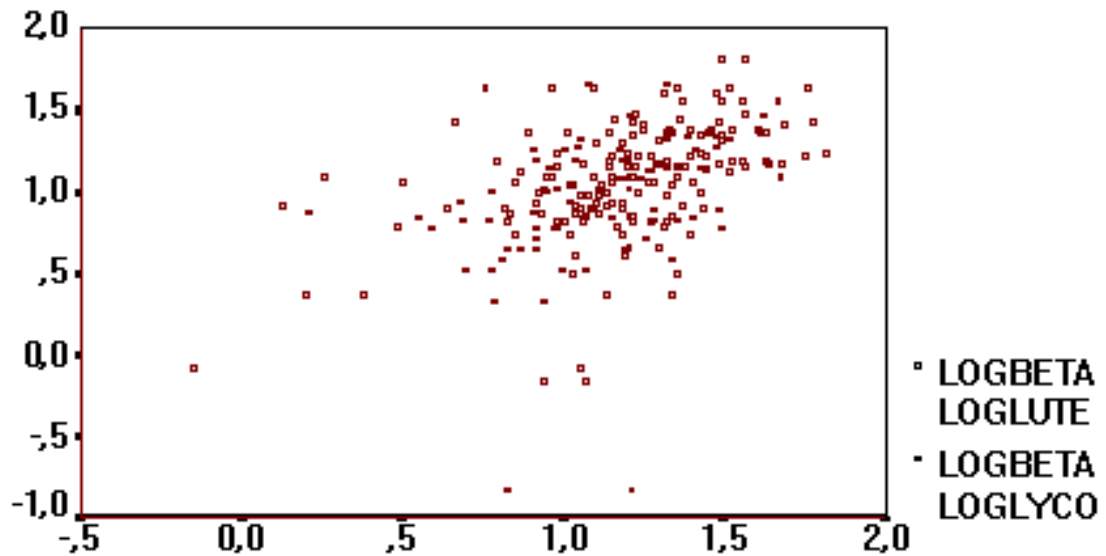


Figura 12. Dispersión de datos al correlacionar el α caroteno, con el luteino y el licopeno.



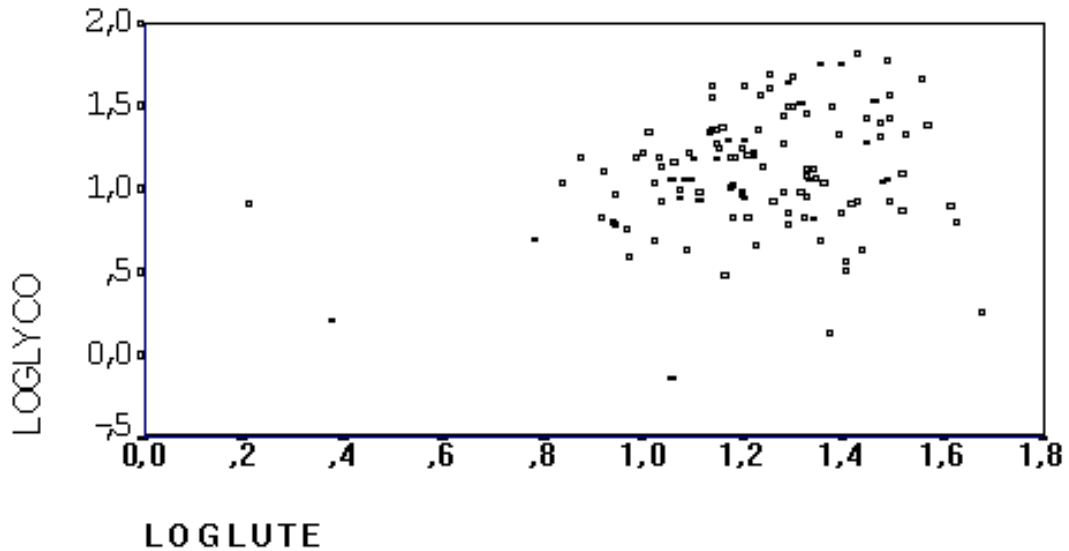
El β caroteno presenta una correlación positiva con el luteino y con el licopeno ($p=0,00$ y $p=0,00$). También se correlaciona de forma positiva con las vitaminas A, C y E ($p=0,01$, $p=0,00$ y $p=0,00$, respectivamente).

Figuras 13. Correlación del β caroteno con el luteino y con el licopeno.



El luteino presenta una correlación con significación estadística y positiva con el licopeno y con la vitamina E.

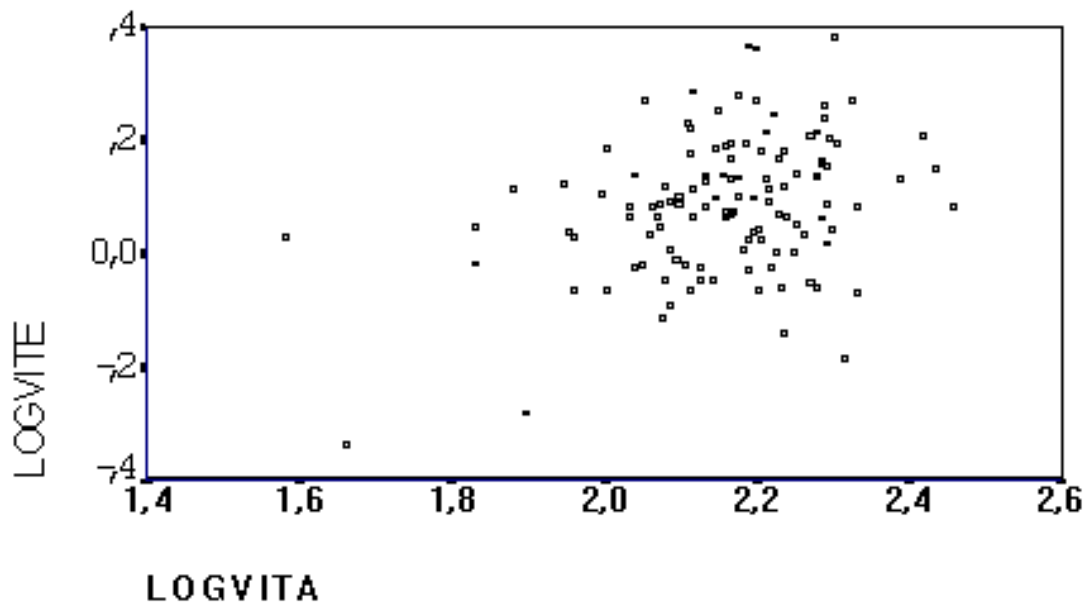
Figura 14. Gráfica de dispersión de los valores obtenidos al correlacionar el luteino con el licopeno.



El licopeno se correlaciona con la vitamina E ($r=0,32$), con un valor de $p=0,03$.

La vitamina A presenta correlación positiva con la vitamina E ($r=0,32$ y $p=0,00$).

Figura 15. Gráfica de dispersión al correlacionar las vitaminas A y E.



Correlaciones entre las vitaminas y el resto de las variables

Tabla 61. Correlaciones del resto de las variables del estudio con las vitaminas.

Los resultados con significación estadística aparecen en negrita.

	Log α car	Log β car	Log luteino	Log licop	Log vit A	Log vit C	Log vit E
Edad	r=-0,07 p=0,45	r=-0,22 p=0,01	r=-0,14 p=0,11	r=-0,27 p=0,00	r=-0,13 p=0,14	r=-0,08 p=0,37	r=-0,16 p=0,08
IMC	r=-0,08 p=0,38	r=-0,14 p=0,42	r=-0,10 p=0,28	r=0,03 p=0,70	r=-0,09 p=0,29	r=0,04 p=0,63	r=0,07 p=0,40
ICC	r=-0,02 p=0,83	r=-0,14 p=0,12	r=-0,08 p=0,93	r=-0,01 p=0,91	r=0,01 p=0,91	r=-0,13 p=0,13	r=-0,10 p=0,28
Tabaco	r=-0,02 p=0,77	r=-0,12 p=0,18	r=0,09 p=0,32	r=0,06 p=0,51	r=0,05 p=0,56	r=-0,17 p=0,04	r=-0,11 p=0,21
Café	r=0,16 p=0,08	r=0,17 p=0,06	r=-0,08 p=0,34	r=0,22 p=0,01	r=0,30 p=0,00	r=0,00 p=0,92	r=0,12 p=0,17
Alcohol	r=-0,11 p=0,23	r=-0,10 p=0,24	r=-0,05 p=0,53	r=-0,02 p=0,82	r=0,23 p=0,00	r=-0,14 p=0,10	r=-0,09 p=0,29
Capacidad total	r=-0,03 p=0,73	r=-0,07 p=0,43	r=-0,06 p=0,50	r=-0,06 p=0,49	r=-0,18 p=0,05	r=-0,01 p=0,88	r=-0,13 p=0,15
Autocuid	r=-0,03 p=0,70	r=-0,09 p=0,33	r=-0,10 p=0,25	r=-0,03 p=0,73	r=-0,10 p=0,26	r=-0,08 p=0,35	r=-0,15 p=0,10
Movimiento	r=-0,02 p=0,77	r=-0,06 p=0,50	r=-0,05 p=0,53	r=-0,06 p=0,47	r=0,13 p=0,15	r=0,04 p=0,65	r=0,12 p=0,18

La edad presenta una correlación estadísticamente significativa y negativa con el β caroteno, y el licopeno ($p=0,02$ y $0,01$ respectivamente).

La edad presenta además correlaciones positivas con la capacidad total, el autocuidado y la capacidad de movimiento ($r=0,28$, $0,19$ y $0,23$, respectivamente).

El consumo de alcohol se correlaciona de forma positiva con la vitamina A ($p=0,00$) y con el índice cintura cadera ($p=0,00$), sin embargo presenta unas correlaciones negativas con la capacidad total y la capacidad de movimiento ($r=-0,21$ y $p=0,01$ en ambos casos).

El consumo de café se correlaciona positivamente con el licopeno y con la vitamina A. Presenta una correlación negativa con la capacidad total y el autocuidado ($r=-0,23$ y $-0,22$ respectivamente; $p=0,01$ en ambos casos).

El consumo de tabaco no presenta correlaciones estadísticamente significativas con ninguna de las vitaminas estudiadas en este trabajo, salvo con la vitamina C que es negativa.

El tabaco presenta una correlación significativa con el índice cintura-cadera ($r=0,26$ y $p=0,00$). Con el alcohol existe una correlación positiva y escasa, pero sin significación estadística.

La capacidad total presenta una correlación negativa con significación estadística con la vitamina A ($p=0,05$). Con el consumo de alcohol y el consumo de café la correlación es negativa ($p=0,01$ en ambos casos y $r=-0,21$ y $-0,23$ respectivamente), pero con la edad y el autocuidado y la capacidad de movimiento, la correlación es positiva ($r=0,28$, $0,92$ y $0,86$ respectivamente).

Correlaciones por sexos en la serie global

En las mujeres, el α caroteno presenta una correlación positiva y estadísticamente significativa con el β caroteno, con una $p=0,00$ ($r=0,48$). Con la vitamina E también se observa una correlación positiva con una $p=0,02$ ($r=0,27$).

En cuanto al β caroteno, además de la correlación ya reseñada con el α caroteno, se observa que se correlaciona de forma positiva con el luteino y con el licopeno y con significación estadística. Además presenta una correlación positiva significativa con la vitamina E.

El luteino se correlaciona positivamente con el licopeno con una $p=0,02$. También presenta correlación positiva y estadísticamente significativa con la vitamina E ($p=0,00$).

La vitamina A se correlaciona con la vitamina E de forma positiva ($p=0,00$).

El índice de masa corporal se correlaciona de forma negativa con la capacidad de movimiento ($p=0,00$), pero la correlación es positiva cuando se compara con el índice cintura-cadera ($p=0,00$).

La capacidad total presenta correlaciones positivas con la capacidad de movimiento, el autocuidado y con el índice cintura-cadera, con $p=0,00$, $p=0,00$ y $p=0,01$ respectivamente.

En cuanto a los hombres, el α caroteno presenta una correlación positiva con significación estadística con el β caroteno, con el luteino, y con la vitamina C.

Con las variables que hacen referencia a la autonomía, a las medidas antropométricas y al consumo de alcohol, no se detectan correlaciones con significación estadística.

El β caroteno presenta correlaciones positivas y significativas con el α caroteno, el luteino, el licopeno, la vitamina A y la vitamina C.

El luteino se correlaciona de forma positiva y con significación estadística con el α caroteno, el β caroteno y la vitamina E. También hay significación estadística con los grupos de edad, pero de forma negativa. Ocurre lo mismo con las correlaciones del mismo con el autocuidado, la capacidad total y el consumo de café.

El licopeno muestra una correlación positiva con significación estadística con el β caroteno.

La vitamina A presenta correlación significativa positiva con el alcohol total y el β caroteno. En cuanto a la vitamina C, ésta presenta correlación positiva con el α caroteno y el β caroteno, pero correlaciones negativas con el índice cintura-cadera. En los casos anteriores existe también una significación estadística.

La vitamina E se correlaciona de forma positiva con el luteino, pero no muestra más correlaciones con significación estadística.

El índice de masa corporal se correlaciona de forma significativa y positiva con el índice cintura-cadera.

El consumo del alcohol total se correlaciona de manera significativa y negativa con la capacidad total y el autocuidado. La capacidad total se correlaciona positivamente con el autocuidado y con significación estadística.

Correlaciones en las zonas urbana y rural

Correlaciones en la zona urbana

El α caroteno presenta correlaciones positivas con el β caroteno y con el licopeno, con valores de $p=0,00$ y $p=0,00$ respectivamente.

Por otro lado, el β caroteno se correlaciona además de con el α caroteno con el luteino ($p=0,00$) y el licopeno ($p=0,00$) de forma positiva, aunque la correlación es más fuerte con el licopeno ($r=0,76$). Con la vitamina E ($p=0,04$) y con la vitamina C ($p=0,01$) también se puede observar una correlación positiva.

El luteino también se correlaciona de forma positiva con el licopeno ($r=0,33$; $p=0,00$) y con la vitamina E ($r=0,36$; $p=0,00$). Para las vitaminas no se obtuvieron correlaciones con significación estadística, salvo para la vitamina E con el luteino y el β caroteno, como ya se ha mencionado.

En cuanto al alcohol, éste presenta correlación positiva con la variable correspondiente a los grupos de edad, con un valor de $p=0,03$.

Las variables correspondientes a la autonomía del sujeto muestran que el autocuidado se correlaciona positivamente con la capacidad total y con el movimiento y con significación estadística.

Respecto a las medidas antropométricas, el índice de masa corporal presenta una correlación negativa con los grupos de edad, con un valor de $r=-0,24$ y una $p=0,03$.

El índice cintura cadera no presenta ningún tipo de correlación con significación estadística con el resto de las variables que componen este estudio.

Cuando se hacen las correlaciones entre los grupos de edad y las variables restantes, además de las ya descritas, se encuentra que existe una correlación positiva con el logaritmo de la vitamina A ($r=0,32$) con una $p=0,00$.

Tabla 62. Correlaciones entre las vitaminas en la zona urbana.

	A caroteno	β caroteno	luteino	licopeno	vit A	vit C	vit E
α car	*	r=0,56 p=0,00	p=0,11	r=0,33 p=0,00	p=0,68	p=0,78	p=0,41
β car	r=0,56 p=0,00	*	r=0,49 p=0,00	r=0,76 p=0,00	p=0,15	r=0,30 p=0,01	r=0,25 p=0,04
luteino	p=0,11	p=0,00	*	r=0,33 p=0,00	p=0,39	p=0,11	r=0,36 p=0,00
licopeno	r=0,33 p=0,00	r=0,76 p=0,00	r=0,33 p=0,00	*	p=0,63	p=0,13	p=0,19
vit A	p=0,68	p=0,15	p=0,39	p=0,63	*	p=0,50	p=0,09
vit C	p=0,78	r=0,30 p=0,01	p=0,11	p=0,13	p=0,50	*	p=0,51
vit E	p=0,41	r=0,25 p=0,04	r=0,36 p=0,00	p=0,19	p=0,09	p=0,51	*

Tabla 63. Correlaciones de las vitaminas con el resto de las variables en la zona urbana.

	α car	β car	luteino	licop	vit A	vit C	vit E
Grupos edad							
IMC	p=0,13	p=0,59	p=0,71	p=0,39	p=0,35	p=0,13	p=0,68
ICC	p=0,45	p=0,15	p=0,11	p=0,96	p=0,45	p=0,37	p=0,62
Alcohol	p=0,95	p=0,23	p=0,13	p=0,73	p=0,15	p=0,82	p=0,91
Capacidad total	p=0,60	p=0,39	p=0,24	p=0,58	p=0,46	p=0,12	p=0,10
Autocuid	p=0,84	p=0,17	p=0,10	p=0,60	p=0,71	p=0,87	p=0,09

Correlaciones en la zona rural

Entre el α caroteno y el β caroteno, se observa una correlación positiva con significación estadística ($p=0,00$).

Entre el α caroteno y el luteino, la correlación no es significativa, pero el resultado obtenido está al límite ($p=0,07$).

El α caroteno presenta diferencias significativas con la vitamina C, y la correlación es positiva ($r=0,37$). El α caroteno muestra unas correlaciones con significación estadística con las variables que representan las actividades de la vida diaria, pero con valores de r negativos. Con respecto a la variable capacidad de movimiento, no hay significación estadística.

Entre el β caroteno y el luteino se observan diferencias significativas, ($p=0,04$). La correlación es positiva ($r=0,27$). Lo mismo se puede afirmar sobre el β caroteno y la vitamina A (correlación positiva, $r=0,27$). Las diferencias son significativas, pero con correlación negativa entre el β caroteno y los grupos de edad.

El luteino no ofrece diferencias significativas para con las distintas variables, salvo con la vitamina E, con $p=0,00$; y también con el α caroteno y el β caroteno, como se ha podido leer con anterioridad.

El licopeno sólo presenta diferencias significativas con los grupos de edad, y en este caso la correlación es negativa.

En cuanto a la vitamina A, ésta muestra diferencias significativas con el β caroteno, como se indicó previamente en este capítulo. Además se pueden observar diferencias significativas con la vitamina E y el consumo diario de alcohol total ($p=0,00$ y $p=0,03$ respectivamente). Se ven diferencias significativas aunque con correlación inversa con la capacidad total, el autocuidado y la capacidad de movimiento.

La correlación entre la vitamina A y el consumo de tazas de café al día presenta diferencias con significación estadística y correlación positiva.

La vitamina C muestra diferencias significativas con la capacidad total y la capacidad de movimiento, con correlación positiva; al contrario de como ocurre con la vitamina A. La otra diferencia que se aprecia con esta variable aparece al correlacionarla con el α caroteno, tal y como se describe antes en el texto.

Ya hemos visto como la vitamina E presenta diferencias con significación estadística al correlacionarla con la vitamina A y con el luteino. No obstante, no se observan diferencias al correlacionar de esta variable con el resto de las mismas.

Se observan diferencias significativas entre esta variable y la capacidad total, el autocuidado y la capacidad de movimiento. El índice de masa corporal ofrece diferencias significativas con el consumo de alcohol total, pero con correlación negativa. Se observan diferencias significativas entre el índice cintura-cadera y el índice de masa corporal, con correlación positiva y ocurre lo mismo al correlacionar el índice de masa corporal con la capacidad total, el autocuidado y la capacidad de movimiento.

El consumo total de alcohol se correlaciona el índice de masa corporal como se ha dicho antes, y también con el índice cintura-cadera, pero en este caso, la correlación es positiva. En cuanto al alcohol total diario y la capacidad total, el autocuidado y la capacidad de movimientos, se observan diferencias significativas, pero con correlación negativa en todos los casos.

Tabla 64: Correlaciones entre las vitaminas en la zona rural.

	A caroteno	β caroteno	luteino	licopeno	vit A	vit C	vit E
α car	*	r=0,42 p=0,00	p=0,07	p=0,98	p=0,49	p=0,00 r=0,37	p=0,14
β car	r=0,42 p=0,00	*	r=0,27 p=0,04	p=0,12	r=0,27 p=0,04	p=0,14	p=0,29
luteino	p=0,07	r=0,27 p=0,04	*	p=0,38	p=0,08	p=0,88	r=0,37 p=0,00
licopeno	p=0,98	p=0,12	p=0,38	*	p=0,14	p=0,74	p=0,56
vit A	p=0,48	r=0,27 p=0,04	p=0,08	p=0,14	*	p=0,81	r=0,45 p=0,00
vit C	p=0,00 r=0,37	p=0,14	p=0,88	p=0,74	p=0,81	*	p=0,99
vit E	p=0,14	p=0,29	r=0,37 p=0,00	p=0,56	r=0,45 p=0,00	p=0,99	*

Tabla 65. Correlaciones entre los antioxidantes y el resto de variables del estudio en la zona rural.

	A car	β car	luteino	licop	vit A	vit C	vit E
Grupos edad	p=0,51	r=-0,27 p=0,04	p=0,28	r=-0,45 p=0,00	p=0,20	p=0,21	p=0,17
IMC	p=0,81	p=0,59	p=0,34	p=0,78	p=0,53	p=0,55	p=0,55
ICC	p=0,68	p=0,48	p=0,37	p=0,91	p=0,40	p=0,23	p=0,35
Alcohol	p=0,33	p=0,61	p=0,96	p=0,88	r=0,28 p=0,03	p=0,09	p=0,38
Capacidad tot	p=0,05	p=0,50	p=0,99	p=0,31	r=-0,35 p=0,00	p=0,05	p=0,21
Autocuid	r=-0,28 p=0,04	p=0,90	p=0,83	p=0,75	r=-0,27 p=0,04	p=0,23	p=0,13
Movimiento	p=0,08	p=0,72	p=0,65	p=0,61	r=-0,29 p=0,03	r=0,29 p=0,02	p=0,38

V.10. ANÁLISIS MULTIVARIANTE

Con la finalidad de observar el comportamiento multidimensional de los diversos nutrientes estudiados, se ha realizado un análisis multivariante de regresión. Este análisis nos permite acercarnos a la realidad del fenómeno que estamos analizando.

Hemos considerado como variable dependiente las concentraciones de las diferentes vitaminas categorizadas según el percentil 50. Las variables independientes candidatas a entrar en el modelo de regresión logística propuesto se obtuvieron de entre aquellas que habían presentado significación estadística ($p < 0,20$ en el análisis univariante).

En el modelo exploratorio propuesto se han incluido las variables de edad, sexo, área de residencia, ingesta total de alcohol al día, café, índice de masa corporal, número de cigarrillos al día y actividades de la vida diaria. No obstante se ha forzado la entrada en el modelo de aquellas variables con un marcado interés biológico de acuerdo con los criterios seguidos en epidemiología nutricional.

Tabla 66. Modelo multivariante. En la tabla se incluyen los resultados obtenidos con el α caroteno, β caroteno y vitamina E.

NUTRIENTES						
	VITAMINA E		ALFACAROTENO		BETACAROTENO	
	OR (95% IC)	p	OR (95% IC)	p	OR (95% IC)	p
Alcohol (g/día)	1,02 (0,97-1,07)	0,33	1,00 (0,95-1,05)	0,86	1,04 (0,98-1,09)	0,16
Café (taza/día)	0,88 (0,57-1,36)	0,58	0,94 (0,59-1,50)	0,82	0,74 (0,47-1,16)	0,20
Tabaco (nº cig/día)	1,00 (0,96-1,04)	0,82	0,94 (0,90-0,99)	0,02	0,95 (0,91-1,00)	0,09
Actividad diaria	2,27 (0,65-11,71)	0,16	1,46 (0,41-5,11)	0,55	1,11 (0,30-4,02)	0,86
IMC (peso/altura²)	0,97 (0,89-1,05)	0,49	1,03 (0,94-1,13)	0,43	1,02 (0,93-1,12)	0,54
SEXO						
Hombre	1 ref,					
Mujer	0,87 (0,29-2,54)	0,80	0,33 (0,10-1,01)	0,05	0,48 (0,15-1,50)	0,21
Edad	1,02 (0,96-1,09)	0,36	1,03 (0,96-1,10)	0,36	1,09 (1,01-1,17)	0,01
PROCEDENCIA						
Urbana	1 ref,					
Rural	2,47 (1,06-5,76)	0,03	4,56 (1,78-11,67)	0,00	1,72 (0,71-4,15)	0,22

En las Tablas 66, 67 y 68 se muestran los resultados de los diferentes modelos multivariantes de los nutrientes estudiados.

En el caso de la vitamina E y del α caroteno, se ha encontrado una relación estadísticamente significativa con el lugar de procedencia, cuando se ajusta el modelo multivariante por el resto de las variables. En este caso, las concentraciones plasmáticas de estos nutrientes son mayores en el área urbana, presentando una OR de 2,47 ($p=0,03$) para la vitamina E y de 4,56 ($p=0,00$) para el α caroteno (Tabla 66).

Con respecto al β caroteno y al licopeno, después de ajustar en el análisis multivariante por el resto de las variables estudiadas (área de procedencia, sexo, actividades de la vida diaria, ingesta de alcohol, café y tabaco) se ha encontrado una asociación estadísticamente significativa con la edad (Tabla 66 y 67).

Por último, de los modelos estudiados para los diversos nutrientes, la vitamina C se asocia significativamente con el sexo. Las mujeres presentan mayores concentraciones de vitamina C, ajustando a ese nivel por el resto de las variables estudiadas (Tabla 67).

Tabla 67. Modelo multivariante. En la tabla se incluyen los resultados obtenidos con el licopeno, vitamina A y vitamina C.

NUTRIENTES						
	LICOPENO		VITAMINA A		VITAMINA C	
	OR (95% IC)	p	OR (95% IC)	p	OR (95% IC)	p
Alcohol (g/día)	0.99 (0.95-1.03)	0.78	0.93 (0.87-0.99)	0.04	1.00 (0.96-1.05)	0.73
Café (taza/día)	0.66 (0.42-1.05)	0.08	0.54 (0.33-0.89)	0.01	1.00 (0.67-1.52)	0.96
Tabaco (n° cig/día)	0.96 (0.92-1.01)	0.16	1.01 (0.96-1.06)	0.54	0.99 (0.95-1.03)	0.80
Actividad diaria	0.33 (0.08-1.25)	0.10	2.34 (0.56-9.71)	0.23	0.87 (0.27-2.76)	0.81
IMC (peso/altura²)	0.94 (0.86-1.03)	0.25	1.03 (0.93-1.13)	0.51	1.05 (0.96-1.14)	0.22
SEXO						
Hombre	1 ref,					
Mujer	1.11 (0.38-3.25)	0.83	1.98 (0.63-6.17)	0.23	0.33 (0.11-0.94)	0.03
Edad	1.08 (1.01-1.16)	0.02	0.99 (0.93-1.06)	0.88	1.04 (0.98-1.10)	0.18
PROCEDENCIA						
Urbana	1 ref,					
Rural	1.47 (0.61-3.54)	0.38	0.77 (0.30-1.95)	0.58	1.42 (0.63-3.22)	0.38

Tabla 68 Modelo multivariante. En la tabla se incluyen los resultados obtenidos con el luteino.

NUTRIENTE		
LUTEINO		
	OR (95% IC)	p
Alcohol (g/día)	1,00 (0,96-1,05)	0,80
Café (taza/día)	1,00 (0,66-1,52)	0,97
Tabaco (n° cig/día)	0,96 (0,92-1,00)	0,12
Actividad diaria	1,43 (0,40-5,03)	0,57
IMC (peso/altura²)	1,03 (0,95-1,13)	0,38
SEXO		
Hombre	1 ref,	
Mujer	0,36 (0,12-1,03)	0,05
Edad	1,03 (0,97-1,09)	0,30
PROCEDENCIA		
Urbana	1 ref,	
Rural	1,21 (0,53-2,78)	0,64

VI. DISCUSIÓN

VI.1. CAROTENOIDES

Como ha sido explicado en la metodología, los análisis han sido realizados en una serie de personas elegidas al azar tanto en el área urbana como en el área rural. El tipo de análisis es ampliamente conocido y ha sido usado en diversos estudios. Su validez no ofrece dudas.

El valor medio de α caroteno en las mujeres es superior que en los varones pero entre ambos no se evidencian diferencias significativas.

En cuanto al β caroteno, la media plasmática es igual a 16,17 $\mu\text{g}/\text{dl}$, lo cual es una cifra baja si se consideran como cifras normales estipuladas para los adultos las que oscilan entre 40-200 $\mu\text{g}/\text{dl}$ según las tablas del sistema internacional (SI). Ascherio encuentra unos niveles séricos de β caroteno en los varones iguales a 24,73 $\mu\text{g}/\text{dl}$ y en las mujeres 31,18 $\mu\text{g}/\text{dl}$ (Ascherio et al, 1992).

Girodon observa en su estudio que hay un 15 % de los sujetos de la muestra con niveles séricos de β caroteno por debajo de 16,1 $\mu\text{g}/\text{dl}$ (Girodon et al, 1997).

En el presente estudio las mujeres presentan unos niveles plasmáticos superiores a los hombres, con una diferencia estadística significativa. Estos resultados son similares a los obtenidos por Hallfrisch et al (1994). En el trabajo de este autor, nueve mujeres y veinte varones presentan concentraciones indetectables de los carotenoides en plasma. En nuestro estudio son siete los sujetos que presentan concentraciones indetectables en plasma de α caroteno y en uno no se detecta el β caroteno.

En otros trabajos (Herbeth et al, 1989; Thurnham, 1994), los niveles de β caroteno en suero también son mayores en las mujeres que en los varones.

Los personas estudiadas de ambos sexos de la zona urbana presentan niveles plasmáticos de α caroteno mayores que las del campo, y la diferencia es estadísticamente significativa; no se encuentra significación estadística al comparar el β caroteno entre las poblaciones rural y urbana. En el estudio Séneca, en países mediterráneos como Italia, Francia, Grecia o incluso España se hicieron determinaciones de los niveles plasmáticos de distintas vitaminas. En la población rural de Grecia los niveles de carotenoides son menores que en las zonas urbanas de Padua en Italia o en Romans (Francia). En Betanzos (España), considerada como zona suburbana, los resultados observados son intermedios (Haller et al, 1991).

En el presente trabajo, al comparar los niveles de los hombres de la zona rural con los de la zona urbana, se observan diferencias significativas en lo que respecta al α caroteno a favor de los mayores de la capital, pero no se encuentran diferencias significativas en los niveles de β caroteno a pesar de que los hombres de la capital presentan cifras superiores a los de la Axarquía.

Al comparar los niveles en las mujeres según su procedencia no se encuentran diferencias significativas entre los carotenoides, aunque las mujeres de la zona urbana tienen cifras superiores de α y β caroteno.

No hay constancia de que alguno de los participantes en este trabajo haya tomado suplementos vitamínicos. Parece ser que los niveles de β caroteno son menores en el grupo placebo que en el grupo que toma habitualmente suplementos de carotenoides sin que existan diferencias significativas entre ambos (Fotohui et al, 1996).

Puede decirse que los mayores de ambos sexos de la capital tienen cifras de carotenoides en plasma superiores a los de la Axarquía, y por sexos son las mujeres las que presentan mayores niveles. Los resultados coinciden con algunos de los estudios epidemiológicos mencionados en los párrafos previos, pero es importante destacar que la media del β caroteno plasmático de la serie analizada, muestra unos niveles bastante por debajo del umbral de normalidad citado por el SI. Hay estudios en los que se pone de manifiesto que a mayor ingesta de carotenoides, mayores serán los niveles séricos de los mismos (Hallfrisch et al, 1994), aunque el hecho de aumentar la cantidad de β caroteno en la dieta no produce efectos en las concentraciones séricas del resto de los carotenoides (Ribaya Mercado et al, 1995). En consecuencia la dieta de los malagueños mayores de 60 años podría ser pobre en carotenoides y por tanto el estatus antioxidante podría ser inadecuado si como parece, el β caroteno actúa como un marcador del mismo.

El interés de estos hallazgos reside en que los carotenoides plasmáticos podrían asociarse inversamente con la mortalidad global. Esta asociación parece confinada a otras enfermedades distintas que a las cardíacas o a las cancerosas; fundamentalmente la mayor causa de muerte en esta categoría son las enfermedades respiratorias (Sahyoun et al, 1996). Además, conviene tener en cuenta que estamos analizando los niveles de vitaminas en aquellas personas que han pasado los 60-70 años y por tanto podríamos asumir que las cifras hayan sido mejores que las de aquellos que fallecieron por distintas causas y no han podido llegar a estas edades.

Kohlmeier cree que aunque las evidencias epidemiológicas son consistentes con una asociación protectora del β caroteno ingerido en la dieta en las enfermedades cardiovasculares, los hallazgos de la primera intervención simple realizada en una población amplia, da lugar a dudas en la utilidad del β caroteno para las personas de alto riesgo. El β caroteno representaría quizás un marcador del comportamiento alimentario que conduce a disminuir el riesgo de enfermedad cardiovascular (Kohlmeier et al, 1995). Existe una correlación débil entre la ingesta de β caroteno y las tasas de enfermedad isquémica coronaria según Steinberg y Chait y a pesar de que el consumo de suplementos de β caroteno conduce a un enriquecimiento del mismo en la LDL, ésta no queda protegida frente a la oxidación (Steinberg y Chait, 1998).

El que las mujeres presenten niveles plasmáticos superiores es de esperar, y la causa de que esto sea así podría explicarse por la existencia de un metabolismo diferente en las mujeres para estos nutrientes. Con independencia del metabolismo, el β caroteno es superior en el plasma de aquellas mujeres y hombres que consumen mayores cantidades del mismo en la dieta (Hallfrisch, 1994). El mayor consumo de tabaco y alcohol por parte de los hombres también podría influir en los resultados anteriores. Los antioxidantes en cuestión podrían verse desplazados de la dieta por el consumo de alcohol y por el tabaco y se ha comprobado que la ingesta de carotenos en fumadores es menor que en no fumadores. El tabaco produce un estrés pro-oxidante que hace que el β caroteno sea consumido al realizar su papel protector en los tejidos contra la oxidación (Thurnham, 1994).

Se ha encontrado que el gradiente positivo del β caroteno en sangre y su ingesta son significativos en mujeres, pero no en hombres y la relación es positiva en no fumadores. El tabaco modifica la asociación entre los niveles de β carotenos en la dieta y en el suero (Jarvinen, 1993).

En cuanto a las correlaciones entre los carotenoides y el resto de los antioxidantes del estudio así como con las demás variables, cabe destacar que el α caroteno se correlaciona positivamente con el β caroteno, con el luteino y con el licopeno. También existe una correlación positiva con las vitaminas C y E.

El β caroteno además de correlacionarse con el α caroteno, presenta una correlación positiva con el luteino y con el licopeno. Con las vitaminas A, C y E también hay una correlación positiva. Sin embargo, un suplemento de β caroteno en la dieta no tiene efectos en las cantidades ni en la distribución relativa del licopeno, luteino/zeaxantina, y α tocoferol en las lipoproteínas, ni en la concentración relativa del retinol en la fracción no lipoproteica de plasma. Además una suplementación de β caroteno a corto plazo no tiene efectos en las concentraciones totales de triglicéridos plasmáticos, colesterol total, HDL, LDL Y VLDL colesterol (Ribaya Mercado et al, 1995).

La correlación entre α y β caroteno es comprensible. Que exista una correlación significativa entre los carotenoides y la vitamina A es de esperar, aunque en este caso la correlación con el β caroteno es significativa. En distintos grupos de población se ha visto una relación entre los carotenoides y la vitamina A en el suero a pesar de que los carotenoides plasmáticos tienden a convertirse pronto en retinol y en otros metabolitos y además se realiza relativamente pronto su aclaramiento del torrente circulatorio (Sauberlich, 1972). Según Ascherio (1992), hay una correlación débil de los carotenoides con la vitamina A debido al control homeostático del retinol circulante.

El β caroteno presenta una correlación negativa con significación estadística con la edad. Para Hallfrisch (1994), dicha correlación con la edad existe, pero es positiva.

Según Buiatti existe una correlación positiva en las mujeres entre el α caroteno, el β caroteno y la edad (Buiatti et al, 1996). En Málaga, la edad también presenta una correlación negativa con el α caroteno, pero sin significación estadística.

En el modelo de regresión logística, se observa que hay una asociación inversa significativa entre el β caroteno y la edad (lo cual está en contradicción con los hallazgos de Hallfrisch), pero no hay una asociación significativa con el α caroteno. El menor consumo de alimentos ricos en carotenoides por parte de los mayores podría ser una de las explicaciones de este hallazgo.

En nuestro modelo de regresión logística se observa que hay una asociación significativa entre el α caroteno y el consumo de tabaco. Los análisis revelan que el fumar y el tomar bebidas alcohólicas se asocia a concentraciones menores de β caroteno (McLarty et al, 1995).

El resultado del α caroteno es similar al encontrado por otro autor quien afirma que los varones fumadores presentan niveles menores de α y β caroteno que los no fumadores (Buiatti et al, 1996).

En Málaga, no hay correlaciones significativas entre los carotenoides y el tabaco. En el caso del α caroteno, la correlación es negativa, sin embargo con el β caroteno el tabaco presenta una correlación positiva. En el estudio de Gómez Aracena et al, (1997) en adultos de Málaga, el tabaco no parece producir ningún efecto sobre el β caroteno, si bien es cierto que gran parte de la población estudiada en el estudio de casos-controles era fumadora.

En el presente trabajo no se observaron correlaciones significativas entre los carotenoides y el alcohol. Buiatti, concluye que los bebedores habituales presentan niveles plasmáticos menores de β caroteno en comparación con los no bebedores (Buiatti et al, 1996). En otro estudio se encuentra una correlación negativa entre el β caroteno y el consumo de alcohol (Gómez Aracena et al, 1997).

Por otro lado se ha comprobado que los niveles de β caroteno son menores en el suero conforme mayor es el daño hepático (Ward, 1992).

Por tanto, parece que el consumo de alcohol, cigarrillos y también un IMC alto, se correlacionan de forma negativa con las concentraciones plasmáticas de β caroteno (Herbeth et al, 1989). En Málaga el IMC no muestra ninguna asociación significativa con las vitaminas.

Un suplemento de β caroteno durante 4 años da lugar a un cambio significativo en los niveles séricos del mismo (>151 %), pero no se asocia a cambios en las concentraciones séricas de la vitamina A, E o de otros carotenoides. Existe la posibilidad de que cuando por el uso de estos suplementos se llega a tener concentraciones altas de β caroteno en el suero, se pueda producir un incremento ligero del licopeno o del α caroteno, o un descenso del luteino por mecanismos desconocidos (Nierenberg et al, 1997). Sin embargo en el presente trabajo, existe una correlación positiva y estadísticamente significativa del β caroteno con el licopeno y también con el luteino.

Los niveles plasmáticos de luteino y de licopeno son 18,74 $\mu\text{g/dl}$ y 17,18 $\mu\text{g/dl}$ respectivamente.

Al realizar comparaciones entre las medias del luteino y del licopeno entre los sexos, se observa que no existen diferencias significativas entre hombres y mujeres.

Estos resultados coinciden con los de Ascherio en el caso del licopeno. Los hombres presentan una media de 0,82 $\mu\text{moles/litro}$ y las mujeres 0,76 $\mu\text{moles/litro}$ (Ascherio et al, 1992).

No obstante hay discrepancias con el luteino, puesto que en este trabajo los hombres presentan niveles plasmáticos mayores que los de las mujeres: 0,28 y 0,21 $\mu\text{moles/litro}$ respectivamente.

Los niveles séricos de luteino y de licopeno son mayores en el grupo que ingería suplementos al compararlo con aquellos que tomaron placebo, pero no se encuentran diferencias significativas entre ambos grupos. En aquellos con suplementos, los valores séricos son en ambos casos 0,42 $\mu\text{moles/litro}$ (Fotohui et al, 1996).

En la ciudad no hay diferencias entre las medias de licopeno por sexos, pero sí existen en lo referente al luteino, con ventaja para los hombres. En la Axarquía no hay diferencias significativas entre los sexos.

El licopeno es un antioxidante muy efectivo y por otro lado es un componente importante de la dieta mediterránea. In vivo se ha demostrado su gran capacidad antioxidante. Según Di Mascio es el carotenoide más predominante y su capacidad como antioxidante se estima casi dos veces superior a la del β

caroteno. Aunque los niveles de los mismos suelen ser variables, el licopeno tiende a presentar unas concentraciones plasmáticas mayores que el β caroteno. El licopeno se capta más en determinados tejidos que el β caroteno, por ello sus concentraciones son globalmente superiores a las de β caroteno. Este último a veces sólo supone el 15-25 % de los carotenoides (Di Mascio et al, 1989).

Las concentraciones en los tejidos sirven como un indicador de la ingesta a largo plazo. Las mayores fuentes de licopeno son el tomate y sus derivados, la sandía, las uvas y productos del mar como las langostas y los cangrejos (Kohlmeier, 1997).

El licopeno y otros componentes del tomate pueden reducir el riesgo de cáncer prostático, y esta relación no ha sido encontrada con otros carotenoides. Por ello los autores recomiendan un incremento del consumo de frutas y vegetales para disminuir la incidencia de cáncer (Giovannucci et al, 1995).

No obstante, el licopeno parece estar más reducido en la piel de sujetos sometidos a radiación ultravioleta que el β caroteno, por lo tanto podría ser que el licopeno fuese el carotenoide que da una mayor protección antioxidante (Kohlmeier et al, 1997).

Por otro lado el licopeno puede contribuir también a la inhibición de la oxidación de las LDL y por tanto podría asociarse a un descenso en la incidencia de infarto de miocardio. En este sentido, jugaría un papel importante como protector frente al mismo, aunque no se puede excluir que actúe como marcador de la dieta (Gómez Aracena et al, 1997).

Existe una correlación negativa entre el licopeno y la edad de los sujetos de la serie. Para Ascherio, hay una asociación inversa y estadísticamente significativa entre el licopeno y la edad, pero el autor piensa que estos resultados son difíciles de interpretar si no se hace un ajuste por la ingesta de licopeno. Las concentraciones plasmáticas de licopeno reflejarían probablemente la ingesta a medio o largo plazo más que la ingesta a corto plazo (Ascherio et al, 1992).

Al aplicar el modelo de regresión logística observamos una asociación negativa entre el licopeno y la edad, al igual que en el artículo de Ascherio.

El licopeno se correlaciona positivamente con el café pero dicho resultado podría justificarse porque el licopeno es mayor en los varones y también son los varones los que toman más café, aunque no existan diferencias significativas entre los sexos en ninguno de los dos casos. Es también posible que estas concentraciones estén relacionadas con la actividad física y con la vida social; lo que conlleva la ingesta de café en España.

También presenta el licopeno una correlación positiva con el resto de los carotenoides: con el α caroteno y el luteino y con el β caroteno, lo cual coincide con el trabajo de Kolhmeier (1997).

Como los sujetos que consumen altas cantidades de vegetales en la dieta tienen niveles séricos mayores de todos los carotenoides, la fuerte asociación que existe entre el licopeno y el β caroteno podría explicar la asociación del β caroteno y el infarto de miocardio de otros estudios observacionales. El β caroteno podría ser un buen marcador de la ingesta de licopeno. La protección del licopeno es mayor entre los sujetos con mayores reservas de ácidos grasos poliinsaturados (Kolhmeier et al, 1997).

El luteino presenta una correlación positiva con el licopeno y con el α y el β caroteno. También en este caso, puesto que la correlación del luteino en plasma con el caroteno en dieta es similar a la del β caroteno, un efecto anticarcinógeno del luteino en plasma podría explicar la asociación inversa observada entre la ingesta dietética de carotenos y la incidencia de cáncer (Ascherio, 1992).

En el trabajo presente, existe esa correlación positiva también entre el luteino y el α y el β caroteno, aunque este hecho pueda parecer contradictorio si se contrasta con la conclusión a la que otros autores llegaron: el luteino, pero no el licopeno produce un efecto negativo en la absorción de β caroteno cuando se dan simultáneamente (Van den Berg y Vliet, 1998).

La correlación entre el luteino y el licopeno era de esperar puesto que los aportes nutricionales de ambos provienen normalmente de las mismas fuentes alimentarias.

En un estudio transversal de 88 religiosas que viven en la misma comunidad, toman las mismas comidas y llevan el mismo régimen de vida, se determinaron los carotenoides plasmáticos, (licopeno, β caroteno, α caroteno, zeaxantina, luteino combinada y β criptoxantina) y α tocoferol. La dependencia del cuidado personal presenta una clara relación negativa con el licopeno, pero no está claramente relacionada con otros carotenoides. La relación del licopeno con la dependencia del cuidado personal está dada por el LDL colesterol, el portador predominante del licopeno en la sangre. Las mujeres con bajos niveles de licopeno y bajos niveles de LDL colesterol presentan un 95% de dependencia en comparación con las mujeres que presentan valores altos (Snowdon et al, 1996).

En Málaga no se encuentran sin embargo correlaciones significativas entre los niveles plasmáticos de estos antioxidantes y las actividades diarias.

En las mujeres bebedoras, los niveles séricos del licopeno son menores que en las no bebedoras (Buiatti et al, 1996), sin embargo en Málaga no existe una correlación significativa entre estas variables. Tampoco el análisis de regresión logística aporta resultados significativos en este sentido.

Con la vitamina E, el luteino presenta una correlación positiva con significación estadística, al igual que el licopeno. El papel protector que se asocia a estos antioxidantes en las enfermedades cardiovasculares y en el cáncer, parece ser similar al de la vitamina E. En ambos casos, hay una correlación plasmática positiva, que habla a favor de dicho papel preventivo.

VI.2. VITAMINA A

Los niveles plasmáticos de la vitamina A en este trabajo son 150 UI/dl o bien 45 µg/dl. Los niveles considerados dentro del rango de normalidad para la vitamina A son 15-60 µg/dl. Las concentraciones plasmáticas de la vitamina A están por encima del mínimo exigido (0,70 µmoles/l) en todos los casos menos en uno (Hallfrisch et al, 1994).

Es importante que estas cifras se mantengan en los niveles óptimos puesto que al parecer la vitamina A podría asociarse a un descenso en la incidencia de infarto de miocardio. Podría jugar un papel importante como protector frente al mismo, aunque no se puede excluir que actúe como marcador de la dieta (Gómez Aracena et al, 1997) al igual que el β caroteno.

Para Ruiz Rejón (1997) existe una asociación entre el infarto de miocardio y unos niveles séricos bajos de las vitaminas A y E que no se explica por el descenso de la cifra de lípidos durante la fase aguda del infarto de miocardio. Por tanto, los bajos niveles de las vitaminas liposolubles pueden ser un factor de riesgo para el desarrollo del IAM. En España la tasa de mortalidad por cardiopatía isquémica es baja a pesar de la alta prevalencia de factores de riesgo clásicos para el desarrollo de la enfermedad, como hipertensión arterial y tabaquismo.

En los hombres las cifras son superiores a las mujeres, pero no hay diferencias significativas entre ambos sexos. En el trabajo de Herbeth (1989), también los hombres presentan niveles séricos de vitamina A superiores a las mujeres, pero en este caso con una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$).

Sin embargo en 13 de los 17 centros del proyecto Séneca las mujeres presentan niveles séricos de vitamina A mayores que los varones (Haller, 1991).

En el trabajo de Ascherio los niveles séricos son mayores en los hombres que en las mujeres (2,13 vs 1,91 μ moles/litro). La diferencia permanece significativa después de realizar ajustes por edad y por niveles de lípidos (Ascherio et al, 1992).

En el presente trabajo hay diferencias entre las medias de la vitamina A de las zonas rural y urbana, aunque en la capital la media es mayor. En Grecia los niveles séricos de esta vitamina son menores que en Italia. Es en Italia (zonas urbanas) donde se obtienen los resultados más altos del estudio Séneca (Haller, 1991). En Málaga, los hombres de la capital sin embargo, presentan niveles menores que los de la Axarquía, pero sin diferencias significativas. En cuanto a las mujeres, son las de la zona urbana las que presentan niveles mayores, aunque sin diferencias significativas.

En la capital no se han encontrado diferencias entre los niveles de la vitamina A entre los sexos. En la Axarquía los resultados son similares.

La vitamina A presenta una correlación negativa con la edad pero no significativa. En el estudio de Hallfrisch, se observa que existe una correlación positiva con la edad sólo en las mujeres ($p < 0,01$) pero los niveles séricos no se correlacionan con la ingesta de la vitamina ni en hombres ni en mujeres (Hallfrisch et al, 1994). En el análisis de regresión logística univariante del presente estudio se aprecia una asociación negativa entre el sexo femenino y la vitamina A y esta asociación permanece en el modelo múltiple de regresión logística.

La vitamina A también presenta una correlación positiva con el consumo de alcohol, mientras que se correlaciona de forma negativa con la capacidad total, lo cual viene a significar que cuanto mayor es la capacidad total, mayor es el nivel plasmático de la vitamina. Las personas que realizan más actividades probablemente realizan una dieta más rica en verduras y frutas. Según Herbeth el que el consumo de alcohol se correlacione positivamente con la vitamina A podría explicarse por una mayor movilización de la vitamina A desde las reservas del hígado hacia el plasma como resultado de una inducción enzimática con o sin depleción de las reservas (Herbeth et al, 1989).

En el modelo de regresión tras ajustar por las distintas variables del estudio se confirman estos datos; existe una asociación positiva entre el consumo de alcohol y la vitamina A, lo cual coincide con lo sugerido por Herbeth.

Con el consumo de café existe una correlación positiva significativa, al igual que ocurre con la vitamina E y hay una asociación positiva y significativa entre el consumo de café y la vitamina A. El hecho de que sean los hombres los que toman algo más de café, que en muchos casos se acompaña de bebidas alcohólicas mezcladas con el mismo, podría explicar este resultado. Convendría analizar qué porcentaje del alcohol consumido a diario proviene de bebidas en las que se mezcla con café. Lo que parece cierto es que los fumadores consumen dietas ricas en grasas, etanol y cafeína, pero pobres en frutas y vegetales (Steinberg y Chait, 1998).

El retinol sérico no se ve afectado por el consumo de tabaco (Javinen, 1993) y en nuestra serie este hecho vuelve a repetirse.

VI.3. VITAMINA C

En los hombres la media de vitamina C plasmática es menor que en las mujeres, y entre ambos grupos existen diferencias estadísticamente significativas. Al llevar a cabo el modelo de regresión logística es altamente destacable que las mujeres presentan una asociación positiva independientemente de todas las variables consideradas. En el estudio de Herbeth (1989), los niveles séricos del ácido ascórbico son significativamente mayores para las mujeres.

En el trabajo de Girodon (1989), el 75 % de los sujetos estudiados presentan niveles séricos de vitamina C por debajo de 0,35 mg/dl. A tenor de estos resultados, los niveles plasmáticos de vitamina C en la población de más de 60 años de Málaga son adecuados y la media se sitúa por encima del umbral considerado para empezar a considerar el déficit vitamínico. Sin embargo, en el trabajo de Sahyoun, el quintil más bajo de la vitamina C es 0,91 mg/dl, lo cual está por encima del límite inferior aceptable para ellos (0,6 mg/dl), y tan sólo un 8,8 % de la serie presenta cifras por debajo del mismo (Sahyoun et al, 1996). Según estas cifras, la media de los mayores malagueños de nuestra serie coincide con el límite inferior del estudio.

En el estudio de Bailey et al, (1997), las concentraciones de ácido ascórbico son menores en los hombres que en las mujeres ($p < 0,05$); dos años después se repiten los análisis en los mismos sujetos y de nuevo se observa que la media en los hombres es menor que en las mujeres, pero no se detectan diferencias significativas entre ambos.

Según Herbeth, la diferencia entre hombres y mujeres permanece significativa después de realizar ajustes por otros factores. Este hecho podría estar justificado por el diferente volumen de distribución corporal, que es menor en las mujeres (Herbeth et al, 1989).

Por otro lado parece un hecho aceptado afirmar que cuanto mayor es la edad, menores son los niveles plasmáticos de la vitamina C (Chernoff, 1991).

En el trabajo de Thurnham (1994) también encuentra el autor que las mujeres suelen presentar niveles séricos de vitamina C mayores que los hombres aunque según éste, las ingestas en ambos sexos suelen ser parecidas y la absorción presenta menos problemas que otras vitaminas, al tratarse de una vitamina hidrosoluble.

Convendría recordar que es muy importante sentar bien las bases de cualquier estudio de determinación sérica de la vitamina C ya que los niveles plasmáticos de la misma podrían alterarse por cambios recientes en el patrón alimentario (Riemersma et al, 1990).

En un programa de quimioprevención de lesiones precancerosas del estómago se observa que los hombres presentan niveles menores de ácido ascórbico, carotenos y criptoxantina que las mujeres, pero niveles mayores de α tocoferol. Este hallazgo está confirmado tanto en no bebedores, como en no fumadores. En las mujeres, la edad se asocia positivamente con los niveles de ácido ascórbico (Buiatti et al, 1996).

Uno de los aspectos más importantes de la vitamina C estriba en que los niveles plasmáticos podrían asociarse inversamente con la mortalidad por enfermedad cardiovascular. Los sujetos con niveles en los percentiles medios en suero de vitamina C presentan un riesgo de padecer una enfermedad del corazón menor que los que se encuentran en los percentiles bajos. Los sujetos en los percentiles más altos presentan un riesgo similar al de los de los percentiles medios (Sahyoun et al, 1996).

Si tenemos en cuenta que el quintil bajo en este estudio es 0,91 mg/dl, tenemos que admitir que el riesgo de padecer una enfermedad cardíaca en nuestra población mayor de 60 años debería ser más elevado que si los valores plasmáticos de esta vitamina fuesen mayores. También conviene recordar que estamos estudiando los niveles plasmáticos de vitamina C en sujetos “supervivientes” en los que sería de esperar que estas cifras fuesen más óptimas que las de aquellos “no supervivientes”.

Sin embargo otros autores propugnan que existe una correlación débil entre el consumo de vitamina C y las tasas de enfermedad isquémica coronaria (Steinberg y Chait, 1998).

La vitamina C presenta una correlación positiva con el α y el β caroteno; existe en ambos casos una significación estadística y la correlación es positiva.

Un artículo en relación con los niveles plasmáticos de vitamina C y su ingesta nos aporta como conclusión que el aumento en la dieta de las cantidades de vitamina C y de vitamina E o de carotenoides se asocia con un aumento de las concentraciones plasmáticas de estas vitaminas antioxidantes y no se asocia con una mejoría del estatus antioxidante (Jacques, 1995).

Con el tabaco hay una correlación positiva, pero sin significación estadística. Esta relación no concuerda con la conclusión de un estudio de Thurnham, en el que se asegura que el tabaco hace descender las concentraciones plasmáticas de la vitamina C, ya que la vitamina se consume en los tejidos al hacer la defensa antioxidante (Thurnham, 1994).

La vitamina C presenta una correlación negativa moderada con el consumo de tabaco en el norte de Finlandia y en Escocia aunque los pacientes en este estudio son de edad media (Riemersma et al, 1994).

Por tanto, parece importante el papel de la vitamina C en la defensa antioxidante. Esta vitamina actúa en una fase acuosa, mientras que la vitamina E y el β caroteno actúan en compartimentos lipofílicos. Químicamente el β caroteno es menos reactivo con los radicales libres que las vitaminas C y E. La vitamina C y la E inhiben de forma sinérgica la oxidación (Niki et al, 1995).

Por ello, los antioxidantes naturales como las vitaminas C y E de una dieta rica en cereales, aceites, frutas y vegetales pueden ofrecer protección, siendo la ingesta de estas vitaminas una característica relevante de la dieta mediterránea (Ruiz Rejón et al, 1997).

Las mujeres fumadoras presentan niveles menores de ácido ascórbico y criptoxantina que las no fumadoras. Y las bebedoras habituales presentan niveles menores de ácido ascórbico que las no bebedoras. El consumo de frutas frescas, zumos y vegetales muestra una asociación positiva débil con los niveles plasmáticos de las vitaminas estudiadas en ambos sexos. El sexo, la edad en las mujeres, el tabaco y el consumo de alcohol y la dieta afectan los niveles de antioxidantes en el plasma y de vitaminas de manera significativa. Por otro lado,

los varones fumadores presentan niveles de ácido ascórbico menores que los no fumadores(Buiatti et al, 1996)

En Italia se observa una correlación negativa escasa entre esta vitamina y el índice de Quetelet (Riemersma, 1994). En Málaga el IMC presenta una correlación positiva, escasa sin significación estadística respecto a la vitamina C. El índice cintura-cadera presenta también una correlación negativa y sin significación estadística con esta vitamina. Finalmente nos parece de interés destacar nuevamente las mayores concentraciones de vitamina C en la serie de mujeres. La profundización en estudios posteriores podría entregar respuestas de interés respecto de la dieta de nuestra región y sus ventajas.

VI.4. VITAMINA E

En el trabajo de Girodon (1997) ninguno de los sujetos presenta niveles séricos de vitamina E por debajo de lo recomendado por la RDA ($<0,4$ mg/dl). Según Machlin (1987) los niveles séricos de vitamina E han de ir en aumento con la edad, de manera que la cifra media normal en los ancianos es $1,20$ mg/dl.

Los niveles séricos de tocoferol aumentan con la edad en asociación con su portador, la β lipoproteína, y en relación con las reservas hepáticas de vitamina E (Blumberg, 1987), y los niveles plasmáticos de la vitamina E no suelen estar influenciadas por los hábitos nutricionales recientes (Riemersma et al, 1990). Las cifras han de oscilar entre $0,5$ y $1,6$ mg/dl (Meydani, 1995).

Hemos encontrado concentraciones superiores de vitamina E en el área urbana al compararla con la zona rural, independientemente del resto de las variables consideradas.

Cuando las concentraciones plasmáticas de vitamina E oscilan entre $27,5$ y 30 μ moles/litro, la de los carotenos entre $0,4$ y $0,5$ μ moles/l, la de la vitamina C entre 40 y 50 μ moles/l y la vitamina A $2,2$ y $2,8$ μ moles/l parece posible disminuir la incidencia de cardiopatía isquémica coronaria (Gey, 1993).

Hay otros estudios que consideran un efecto beneficioso de la vitamina E en este sentido y se resumen en la siguiente tabla, junto a otros en los que se concluye que dicha asociación no es definitiva.

Tabla 69. Estudios que valoran la relación de la vitamina E con las enfermedades cardiovasculares.

Efecto beneficioso de la vitamina E en la mortalidad por enfermedades cardiovasculares
Estudios transculturales en 16 capitales europeas
Estudio transcultural de 4 poblaciones europeas
Estudio prospectivo de Basilea
Estudio de casos controles en Edimburgo
Estudio de control evolutivo de varones y mujeres de Finlandia
Nurses Health Study de Estados Unidos
Health Professionals Follow-up study en Estados Unidos
Estudios que no indican una asociación clara entre la vitamina E sérica y la mortalidad por enfermedades cardiovasculares
Eastern Finland Heart Survey
Estudio de control evolutivo de casos y controles en Holanda
Estudio de casos y controles anidado (proyecto MONICA Augsburg)

(Meydani, 1995).

En Málaga los niveles son mayores en las mujeres que en los hombres. Sin embargo no hay diferencias significativas entre los sexos. Las mujeres presentan niveles séricos de vitamina E superiores en el estudio Séneca (Haller et al, 1991), mientras que en otro trabajo, no existen diferencias entre los hombres y las mujeres: 35 Mujeres y 42 hombres presentan concentraciones menores de 16,25 μ moles/litro. Después de hacer ajustes por edad, sólo los hombres y las mujeres que consumen vitamina E por encima del quintil tienen concentraciones plasmáticas altas y significativamente mayores que los que consumen vitaminas en los quintiles bajos (Hallfrisch et al, 1994).

En el trabajo de Ascherio no obstante, son los hombres los que presentan cifras de vitamina E en el suero mayores que las mujeres (Ascherio et al, 1992).

Para Herbeth et al, (1989), las mujeres presentan niveles séricos de vitamina E superiores a los hombres, con significación estadística ($p < 0,001$).

Los mayores recursos de vitamina E son los aceites vegetales. Estos aceites contienen además del α tocoferol los homólogos β , gamma y delta en proporciones variadas. Estas últimas formas de vitamina E se absorben bien, pero son tan retenidas por nuestro organismo como el α tocoferol. Las nueces y los granos de cereales no procesados junto a las frutas y los vegetales son los otros grandes recursos naturales de vitamina E. Las diferencias encontradas si bien no son significativas, podrían deberse a diferencias de absorción, almacenamiento y transporte de esta vitamina en el suero entre los sexos. También podrían ejercer cierta influencia los transportadores lipídicos del torrente circulatorio. Parece importante destacar que existe una relación entre la vitamina E y las grasas. En este sentido, el aceite juega un papel destacado por su relación con la vitamina E; de hecho, el aceite de oliva es un producto complejo cuyo interés no sólo reside en la riqueza en ácidos grasos monoinsaturados sino también en los tocoferoles. Un aceite rico en ácidos grasos monoinsaturados y enriquecido con vitamina E no modifica la peroxidación lipídica al contrario que un aceite de oliva virgen (Lecerf, 1996).

Unas dosis de 10 mg al día de vitamina E parecen suficientes para mantener las necesidades diarias según la Food and Nutrition Board of the National Research Council. Estas cantidades podrían obtenerse comiendo una variedad de comidas ricas en vitamina E, sin necesidad de recurrir a suplementos de la misma. Por otro lado, los suplementos de vitamina E de los cuales se ha sugerido que actúan como protectores según algunos estudios epidemiológicos, parecen ser de poca utilidad.

No se ha podido demostrar un descenso en la incidencia de cáncer de pulmón al tomar suplementos vitamínicos entre los varones fumadores (Traber y Sies, 1996).

Para otro autor, un incremento en el consumo de vitamina E se asocia a un descenso en las tasas de enfermedad isquémica coronaria (Steinberg y Chait, 1998).

El uso de la vitamina E en suplementos hace descender el riesgo de mortalidad por enfermedad coronaria e incluso el riesgo de mortalidad global en los ancianos, en comparación con aquellos que no reciben suplementos. Es más, las tasas de mortalidad por enfermedad coronaria son menores si el suplemento se realiza simultáneamente con las vitaminas C y E (Losonczy et al, 1996). Otros autores no consideran esto cierto, puesto que en sus trabajos no se encontraron asociaciones entre los niveles plasmáticos de vitamina E y la mortalidad global o la mortalidad por enfermedad del corazón o incluso cáncer (Sahyoun et al, 1996).

La edad presenta una correlación positiva con la vitamina E en mujeres (Buiatti et al, 1996). En Málaga, la correlación es negativa y no hay significación estadística, aunque la p da un valor próximo a 0,05.

En Escocia el IMC se correlaciona de forma positiva y escasa con la vitamina E. La vitamina E tras hacer un ajuste con el colesterol sérico es menor en las regiones de Escocia y Finlandia donde las tasas de enfermedad coronaria son mayores que en Italia (Riemersma et al, 1990).

Los factores externos determinantes de los niveles del α tocoferol en los sujetos no suplementados son la vitamina E, la ingesta total de grasas y el índice de masa corporal (Sinha, 1993). En el estudio malagueño, hay una correlación positiva entre la vitamina E y el IMC sin significación estadística. Con el índice cintura-cadera, la correlación es negativa y sin significación estadística también.

Hay una correlación positiva entre la vitamina E y todos los carotenoides, sin embargo, con la vitamina C que es un precursor de la vitamina E, la correlación aun siendo positiva no es significativa. La vitamina E y el β caroteno podrían ejercer un efecto cooperativo en el proceso antioxidativo, pero menor que el de las vitaminas C y E (Niki et al, 1995).

La vitamina E en pacientes de edad media presenta una correlación negativa escasa con el consumo de tabaco en Escocia y una correlación positiva moderada en Italia (Riemersma et al, 1990). En el trabajo de Málaga el resultado es similar al de Escocia.

En el presente trabajo, también se encuentra con el alcohol una correlación negativa, sin significación estadística, como ocurre con el tabaco. Para que el alcohol produzca un descenso de la vitamina E sérica, quizá sea preciso que en los sujetos se declare una cirrosis hepática (Ward, 1992), aunque otros autores afirman que altas dosis de alcohol disminuyen los niveles de tocoferol en suero, selenio y 25 hidroxicolecalciferol (Bjorneboe, 1987).

VI.5. ANTROPOMETRÍA

Las medidas antropométricas aportan información general acerca del estado nutricional y dan información específica sobre la cantidad y la localización de tejido muscular y adiposo. El IMC normal se sitúa entre 25 y 30 Kg/m², por ello, aquellas personas que presentan un IMC igual o mayor a 30 Kg/m² se consideran obesas. Según Serra Majem y Mataix (1995), el IMC tanto en varones como en mujeres aumentan con la edad, de manera que en las mujeres los rangos normales se sitúan entre 24 y 29 Kg/m² a partir de los 65 años, mientras que en los varones las cifras oscilan entre 20 y 25 Kg/m². Si al valor máximo del rango se le suman cinco unidades hablamos de sobrepeso y si supera este último valor, y hablamos de obesidad. El IMC del estudio de Girodon y sus colaboradores (1997) en ancianos hospitalizados demostró que el 30 % de los sujetos presentaban valores por debajo de 20 Kg/m². En el grupo placebo el valor medio es 25,64 y en el suplementado con vitaminas y minerales 21,35 Kg/m². El valor tan alto del grupo placebo se explica por la presencia en este grupo de un individuo con un IMC de 56 Kg/m².

En el estudio de Ravaglia et al, (1997) al evaluar el estado nutricional de los nonagenarios y los centenarios se observa que el IMC medio en los varones es 22,8 Kg/m² y en las mujeres 23,7 Kg/m² sin que se aprecien diferencias significativas entre los sexos.

En cuanto al índice cintura-cadera, los varones presentan un valor de 0,89 y las mujeres 0,88. Tampoco se ven diferencias significativas entre los géneros. En el trabajo de Atalah, el porcentaje de sujetos con IMC por debajo de 30 es 70,2 % en varones y 60 % en mujeres. Un porcentaje equivalente al 62,6 % de los sujetos están por debajo de ese valor que marca el límite de la obesidad (Atalah et al, 1998).

En la tabla que se presenta a continuación se reflejan los resultados obtenidos en otros estudios en Europa.

Tabla 70. Resultados del índice de masa corporal en diversos estudios del ámbito europeo.

ESTUDIO	EDAD MEDIA	VARONES	MUJERES
Delarue et al	80 años	23,9 Kg/m ²	24,5 Kg/m ²
Vellas et al	85 “	24,5 “	23,5 “
Burr & Phillips	85 “	23,1 “	23,6 “

(Ravaglia et al, 1997).

En el trabajo de Roberts (Roberts et al, 1995), el IMC medio en el grupo de los ancianos es 25,2 Kg/m².

En una muestra de ancianos con una media de edad de 82 años, el número de comidas de la dieta fue en descenso conforme aumentaba el IMC. Esto podría indicar que los sujetos con mayor tendencia a la obesidad siguen unas dietas menos variadas.

Los sujetos con un IMC mayor a 30, a parte de comer más carne y menos fruta que los que tienen un IMC inferior a 30, también comen menos pescado (Ortega et al, 1995).

En el trabajo de Fotohui, al evaluar los efectos del suplemento en la dieta con β caroteno sobre los carotenoides plasmáticos y sobre la vitamina E, se encontró que el IMC del grupo placebo fue 26,2 Kg/m² y en el suplementado 26,8; entre ambos grupos no se encontraron diferencias estadísticamente significativas (Fotohui et al, 1996).

En un estudio longitudinal realizado en España entre 1989 y 1993 se determinaron el índice cintura-cadera y el IMC de una población anciana. Se observa en los resultados un descenso con los años del índice cintura-cadera en ambos sexos, mientras que no se produce ningún cambio en el índice cintura-cadera en ese tiempo (Beltran et al, 1997).

En el estudio en la serie de malagueños mayores de 60 años, la media del IMC es 28,75 Kg/m², mientras que la media del índice cintura-cadera es 0,92. En cuanto al IMC, el percentil 75 corresponde a 31,40 Kg/m², por ello podemos afirmar que algo menos de las $\frac{3}{4}$ partes de la población anciana presenta sobrepeso, lo cual es un hallazgo que habla a favor de una buena salud. Sin embargo, las cifras distan de las presentadas en la tabla. Con más motivo porque si estas medidas antropométricas se ven incrementadas a partir de los 65 años (Serra Majem, Mataix, Verdú, 1995), la media presentada no deja de ser algo alarmante en unos sujetos con una década menos que los de la tabla.

Las mujeres presentan un IMC mayor al de los varones y la media se aproxima más al umbral que marca el sobrepeso. La mayoría de los estudios epidemiológicos muestran que un exceso de peso indicado por el IMC se asocia a un incremento del riesgo de padecer otras enfermedades como la diabetes mellitus, la hipertensión arterial y las enfermedad coronaria y consecuentemente un incremento en las tasas de mortalidad. En los países desarrollados la incidencia de la obesidad está incrementando lo cual influye en la calidad de vida

y en la salud de los mayores. Cuando hay un incremento en el IMC los hábitos alimentarios son menos saludables. Parece ser que los obesos de ambos sexos derivan un gran porcentaje de su ingesta energética de las grasas y menos de los carbohidratos. La existencia de desbalances en la dieta de los mayores parece ser más seria en los obesos cuya ingesta de colesterol es mayor (Ortega et al, 1995).

El IMC es mayor en la capital que en la Axarquía, mientras que las cifras correspondientes al índice cintura-cadera son las mismas entre ambos. La dieta de la ciudad aporta probablemente menos carbohidratos y más grasas. En la capital, las mujeres presentan un IMC mayor que los varones, con un índice cintura-cadera menor. En la Axarquía, la diferencia entre los IMC es sustancialmente mayor. Las mujeres tienen una media de 30,19 Kg/m² y los varones son más delgados que los de la ciudad. Las cifras correspondientes al índice cintura-cadera son prácticamente las mismas que en la zona urbana. El índice cintura-cadera podría verse aumentado por el consumo de tabaco (Simon et al, 1997) y ésta podría ser una de las explicaciones de que dicho índice sea mayor en los varones que en las mujeres.

Existe una correlación negativa entre el IMC y los niveles séricos de β caroteno (Ascherio et al 1992), pero restringido a los varones. Esto podría indicar que el género quizás influyese en el metabolismo del β caroteno. Según Herbeth et al, (1989), la correlación inversa entre el β caroteno y el IMC podría justificarse por un efecto dilucional del β caroteno en unas grandes depósitos de grasa. En los resultados obtenidos en Málaga, existe una correlación negativa y escasa, pero no se observa significación estadística.

Según los resultados del estudio de Bolton (1991), se encuentra una correlación inversa entre los niveles séricos de β caroteno y el IMC en los sujetos no fumadores. La significación biológica de la asociación positiva entre la vitamina A y la vitamina E con el IMC sólo en el grupo de fumadores no está clara, pero parece que ser fumador podría influir en el IMC y en el metabolismo de estas vitaminas. En cualquier caso, en Málaga, las correlaciones con estas vitaminas no son significativas; además la correlación con la vitamina A fue negativa.

En un trabajo efectuado en Málaga en el que se determinaron los niveles de algunas vitaminas antioxidantes en el tejido graso subcutáneo en sujetos con infarto agudo de miocardio y sujetos sanos, el IMC se correlaciona inversamente con el β caroteno ($r=-0,29$), con el α caroteno ($r=-0,33$) y con el licopeno ($r=-0,25$) en los sujetos control. En los casos el IMC presentó una correlación negativa moderada con el β y el α caroteno y con el licopeno. En el trabajo de Málaga y la Axarquía, se encontró una correlación negativa escasa con el α caroteno, el β caroteno y el luteino, pero sin significación estadística. Con el licopeno la correlación fue positiva.

El índice cintura-cadera se correlacionó negativamente con el gamma tocoferol de manera escasa. Con el β caroteno y el α caroteno la correlación fue moderada y negativa y con el licopeno escasa y negativa en los controles. En los casos no se encontraron correlaciones entre el índice cintura-cadera y los antioxidantes (Gómez Aracena et al, 1997).

En el trabajo actual, la correlación con el α y el β caroteno sigue siendo negativa, al igual que con el luteino. Con el licopeno la correlación es positiva. En ninguno de los casos hay diferencias estadísticas. En cuanto al índice cintura-cadera, las correlaciones con todos los carotenoides son negativas, pero escasas, como con el IMC.

Por último, parece haber una asociación positiva en los hombres, entre el índice cintura-cadera y la funcionalidad medida por el test de capacidad funcional (Beltran et al, 1997).

VI.6. ACTIVIDADES DIARIAS

La actividad física de las personas ancianas va decayendo con los años; las causas de este declive podrían ser los cambios en el estilo de vida, el cambio en la estructura familiar, las enfermedades y una reducción de la propia capacidad física. La preparación de unas comidas de buena calidad requiere no sólo saber escoger que alimentos son los adecuados, sino también saber elaborarlos. Para ello hacen falta una capacidad de movimientos y una autonomía funcional con la que no todos los ancianos cuentan; por otro lado, parece ser que la incidencia de déficits de micronutrientes es particularmente alta entre ancianos que residen en sus casas y están cuidados por enfermeras (Girodon et al, 1997). En España se estima que el 1% de la población mayor de 65 años está totalmente inmovilizada, un 6 % padece graves limitaciones para desarrollar las AVD (actividades de la vida diaria) con normalidad y hasta un 10 % presenta incapacidades moderadas. Estas cifras aumentan hasta un 36 % en los mayores de 75 años. En Francia un 41 % de la población de 65 años necesita algún tipo de ayuda en este sentido (Marín et al, 1998).

En este trabajo se ha intentado cuantificar la actividad física de los ancianos del campo y de la ciudad por sexos y en conjunto.

La capacidad total fue la misma en varones que en mujeres, aunque el autocuidado y la capacidad de movimiento fueron mejores en los varones. Sin embargo las mujeres tienen mayor tendencia a gastar más energía que los varones en las actividades diarias e incluso después de hacer ajustes por grasa corporal o por la velocidad a la que se camina. No obstante no se encontraron diferencias entre los géneros después de hacer comparaciones entre la intensidad de la actividad diaria (Morio et al, 1997).

En el trabajo realizado por Marín, se observa que los varones por encima de 75 años presentan mayor compromiso funcional. Los que necesitaron apoyo funcional para desarrollar las actividades diarias subían del 5,4 % al 12 % . No se observan sin embargo diferencias significativas entre los géneros al comparar las actividades de la vida diaria (Marín et al, 1998).

Según Valilas hay una asociación débil entre la edad y un estatus funcional pobre (Valilas et al, 1998).

El valor de la capacidad total en la zona rural es 4,2, mientras que en la áreas urbanas los resultados son 2,6 en Francia y 3,0 en Italia. En Málaga, la capacidad total es bastante mejor que en las ciudades del estudio Séneca (Osler, 1991) a las que se ha hecho referencia, sin embargo al hacer una análisis por lugar de procedencia, se vió que la capacidad total fue mejor en la Axarquía, al contrario de lo que se observa en el Seneca.

La movilidad también ofrece resultados similares en todos los casos. En la zona rural ofrece valores más altos que en las urbanas, por lo tanto la capacidad de movimiento en la zona rural es menor que en la capital. El autocuidado es menor en las zonas rurales del Séneca.

En Málaga, el autocuidado y la capacidad de movimiento fueron peores que en la Axarquía.

Por otro lado existen datos contradictorios sobre el ejercicio físico y el suplemento con antioxidantes en la dieta. La realización de ejercicio físico da lugar a la generación de radicales libres. Parece ser que unos suplementos de vitamina C o E en estos casos podría producir efectos favorables en la peroxidación lipídica aunque las necesidades del anciano que realiza actividades

físicas por encima de lo normal no están del todo aclaradas (Kanter et al, 1998). Un estudio de Meydani sugiere que los ancianos atletas podrían beneficiarse de unos suplementos con antioxidantes de manera más efectiva que los jóvenes que realizan ejercicios, pero no se han realizado más investigaciones que puedan corroborar estos datos (Meydani et al, 1993).

Las actividades de la vida diaria presentan correlaciones negativas con todas las vitaminas en este estudio, esto viene a significar que cuanto mejor es la capacidad total, el autocuidado y la capacidad de movimiento, mejores serán los niveles plasmáticos de las vitaminas. En el caso de la vitamina A se observó que la correlación fue significativa. Teniendo en cuenta que la capacidad total es mejor cuanto menor es el valor numérico, cuanto más capacidad funcional, mayores son los niveles de vitamina A.

Las recomendaciones dietéticas (RDA) actuales para los mayores no estiman adecuadamente las necesidades de los que están sanos para llevar a cabo su actividad física diaria. Este fallo podría deberse a un fallo en el cálculo del gasto energético para las actividades ordinarias (Roberts et al, 1995).

Un dato destacable es que el deterioro físico que limita las actividades de los ancianos y predispone a las caídas está inversamente asociado al consumo de alcohol (Leighton et al, 1997).

VI.7. TABACO

El tabaco está implicado como uno de los mayores factores de riesgo de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y en las enfermedades cardiovasculares. Aproximadamente el 50 % de las muertes en los países industrializados son resultado de la enfermedad coronaria en la cual éste contribuye de forma cada vez más importante. Los radicales libres del humo del tabaco o la producción de especies reactivas del oxígeno por activación de los fagocitos del pulmón pueden ser los mayores factores contribuyentes a la aparición de enfermedades relacionadas con el tabaco.

Los componentes de la dieta podrían modificar el efecto del tabaco sobre el estrés oxidativo en los tejidos. Estas modificaciones dependen del tipo de nutrientes considerados, los cuales podrían aumentar o disminuir el riesgo de aparición de algunas enfermedades relacionadas con el hábito tabáquico. Diversos estudios han investigado los efectos de distintos patrones de alimentación sobre grupos de sujetos fumadores y sobre grupos de no fumadores. Normalmente los resultados muestran que los fumadores tienen dietas con mayor ingesta de grasas saturadas y una menor ingesta de frutas y vegetales (Zondervan et al, 1996).

Existe la evidencia epidemiológica cada vez más creciente de que el β caroteno junto a otros carotenoides, la vitamina E y la vitamina C podrían modificar la incidencia de tumores del tracto respiratorio y la incidencia de arteriosclerosis, tanto en fumadores como en no fumadores. Se ha puesto en evidencia un descenso de la concentración de vitamina E en los fluidos epiteliales de los fumadores junto a un descenso de la vitamina C en el plasma de los mismos. Estos hechos sugieren que el humo del cigarro podría inducir un estrés oxidativo en los sistemas respiratorio y circulatorio. Sin embargo, el uso terapéutico de la vitamina E y del β caroteno para mejorar los efectos adversos del tabaco están

cuestionados y es necesario realizar estudios en el futuro para confirmar estos datos (Eiserich et al, 1995).

En un trabajo del mismo autor, la vitamina C sérica desapareció completamente después de 6 pulsos con humo del cigarrillo, mientras que la vitamina E desapareció en un 25 %, lo cual corresponde a una pérdida de 76 μ moles/litro. Podría decirse que ambas vitaminas protegen a los lípidos plasmáticos de la oxidación y actúan como una barrera de primer orden frente al tabaco (Eiserich et al, 1995).

En uno de sus trabajos Handelman demuestra que la exposición del plasma al humo del tabaco conduce a una depleción temprana de la vitamina C y del ácido úrico. Después de 3 horas se puso de manifiesto que la vitamina E presenta un descenso moderado, con un incremento también moderado de los hidroperóxidos lipídicos. Los hallazgos también permiten conocer que en exposiciones más largas al humo del tabaco, se produce un descenso progresivo de la vitamina E (un 70 % tras nueve horas). De los carotenoides, el licopeno es el más susceptible a la acción del humo, tras él figuran el luteino y el β caroteno. La vitamina A y el gamma tocoferol son los menos perjudicados por el efecto del humo.

Diversos estudios han puesto en evidencia que los fumadores realizan ingestas más pobres de vitaminas, aunque este hecho por sí solo no podría explicar el descenso de las concentraciones plasmáticas de β caroteno y vitamina C. Las concentraciones plasmáticas de β caroteno parecen correlacionarse de forma inversa con el número de neutrófilos circulantes en fumadores lo cual sugiere que los oxidantes que derivan de los fagocitos activados por el humo del tabaco contribuyen a disminuir el número de micronutrientes antioxidantes en los fumadores, aunque la activación y la proliferación de los fagocitos podría considerarse una respuesta al daño del tabaco en el tracto respiratorio. También el

que se produzca un aumento temprano de los antioxidantes en el plasma tras dejar de fumar hace pensar que el humo del tabaco potencia la pérdida de los mismos (Handelman et al, 1996).

En los fumadores crónicos se ha demostrado que hay niveles séricos bajos de la vitamina C. Esta vitamina parece ser más eficaz que la vitamina E en la protección de los lípidos y la LDL frente a la oxidación. La peroxidación lipídica parece comenzar después de que la vitamina C haya sido consumida. A pesar de que la vitamina C no puede suprimir la oxidación de las membranas lipofílicas, recicla a la vitamina E lo cual prolonga el estado antioxidante. Por ello la falta relativa de vitamina C en los fumadores podría limitar la eficacia de la vitamina E cuando se administra sola en suplementos (Reilly et al, 1996).

De hecho, se ha demostrado un incremento de la oxidación de las HDL en los fumadores que reciben suplementos de vitamina E en comparación con aquellos que reciben suplementos de vitamina E y C juntas (Reilly et al, 1996).

Nyyssönen llega a la conclusión de que los fumadores presentan niveles plasmáticos de vitamina C significativamente menores que los no fumadores. La vitamina E, el β caroteno y el retinol no presentan diferencias significativas en los niveles plasmáticos de fumadores y no fumadores (Nyyssönen et al, 1997).

La siguiente tabla muestra los niveles plasmáticos medios en dichos grupos, junto a las desviaciones estándar. Los resultados se expresan en μ moles/litro. La media de edad de los sujetos del estudio es 57 años.

Tabla 71: Comparación entre los niveles plasmáticos de las vitaminas C, E y β caroteno en el estudio de Nyssönen.

	FUMADORES media/de	NO FUMADORES media/de
Vitamina C	78,5 (19,0)	55,2 (23,4)
Vitamina E	32,5 (7,6)	30,1 (6,7)
B caroteno	0,33 (0,21)	0,26 (0,17)

En pacientes con cáncer pulmonar se estudiaron las concentraciones de las vitaminas antioxidantes y se compararon con las de un grupo control. Todas las concentraciones séricas de los antioxidantes son menores en los casos que en los controles, aunque las diferencias para el licopeno y la vitamina E no son significativas. Las diferencias para el β caroteno son mayores y no parecen haber ocurrido por azar. Las mujeres tanto en los casos como en los controles presentan unas concentraciones séricas de vitamina C y de α y β carotenos mayores que los varones. Las diferencias por sexos entre el resto de los antioxidantes son menores. La concentración de carotenoides tendía a ser menor en los fumadores y mayor entre aquellos que nunca habían fumado, sobre todo para el β caroteno. En general, los casos presentan concentraciones menores que los controles excepto para el α y el β caroteno entre los que nunca habían fumado, y para el licopeno en cada categoría de fumador. Cuando se hace una estratificación por el tipo de fumador, las diferencias entre casos y controles expresadas en porcentajes son menos negativas, e incluso se hacen positivas para el α y el β caroteno entre las personas que nunca habían fumado. Entre los controles, los fumadores presentan concentraciones menores de vitamina C y vitamina E, mientras que las personas que nunca habían fumado presentaron las mayores concentraciones (Comstock et al, 1997).

Un estudio para valorar los efectos de un suplemento con β caroteno y vitamina E durante 5-8 años no muestra ningún cambio en la incidencia de cáncer de pulmón en los sujetos del grupo que recibió los suplementos. De hecho, los suplementados presentan un aumento de la incidencia de cáncer pulmonar. Los autores piensan que estos resultados podrían deberse al azar. Por otro lado, los resultados también sugieren la posibilidad de un efecto adverso provocado por unas dosis altas de los carotenoides, por ello expresan su convencimiento de que son necesarios estudios a más largo plazo para obtener una información más fidedigna (Hennekens et al, 1994).

En este sentido, el grupo de estudio y prevención del cáncer de Finlandia (1994) no encuentra una reducción de la incidencia de cáncer de pulmón entre fumadores varones tras 5-8 años de usar suplementos de vitamina E y β caroteno. Incluso los resultados rozan la posibilidad de que estos suplementos puedan ejercer un papel perjudicial.

Debido a la presencia en el suero de unos niveles bajos de antioxidantes podría ser necesario dar unos aportes nutricionales suplementarios a los sujetos fumadores. En los varones fumadores empedernidos y en menor medida en las mujeres que fuman moderadamente y en las grandes fumadoras, la ingesta de vitamina C y de β caroteno es menor que en los no fumadores, sin embargo no parece haber diferencias en la ingesta de vitamina E. Los grandes fumadores usan menos suplementos vitamínicos. Esto significa que en una parte de la población, el riesgo de presentar algunas patologías crónicas provocadas por el tabaco esté probablemente más aumentado por una ingesta pobre de vitaminas antioxidantes. Este trabajo fue realizado en personas de edad media (Zondervan et al, 1996).

Para Bolton, la absorción del β caroteno, su almacenamiento y el metabolismo podría ser diferente en fumadores y no fumadores, aunque algunos trabajos sugieren lo contrario (Bolton et al, 1991). En el trabajo de Hallfrisch hay doce varones fumadores en el grupo de 60 a 74 años y 5 en el grupo de mayores de 75 años. En cuanto a las mujeres, hay 10 fumadoras en el primer grupo y 3 fumadoras en el segundo. El hábito tabáquico no se relaciona significativamente con los niveles plasmáticos de la vitamina A, β caroteno o vitamina E (Hallfrisch et al, 1994). Bolton tampoco encuentra asociación entre los niveles séricos de la vitamina A y el consumo de tabaco (Bolton et al, 1991).

En Málaga, sólo se encuentra una mujer fumadora (del ámbito urbano), el resto de los fumadores son varones. Al realizar correlaciones entre el tabaco y las vitaminas, no se encuentra significación estadística, aunque todas las correlaciones son negativas, salvo para la vitamina A y el luteino. En estos dos casos se encuentra una correlación positiva que no cuadra con lo afirmado en los párrafos anteriores.

En el modelo de regresión logística, hay una asociación positiva entre el α caroteno y el consumo de tabaco, que ya ha sido comentada en el apartado correspondiente a los carotenoides.

Por parte de Ascherio, los fumadores presentan una asociación significativa con los niveles plasmáticos más bajos del α y del β caroteno tanto en varones como en mujeres en un análisis multivariante, después de realizar ajustes por edad, ingesta de alcohol y de energía, IMC, ingesta de carotenoides y niveles plasmáticos de lípidos. Hay una asociación más débil entre el fumar y las concentraciones plasmáticas de luteino. Esta asociación no existe con el retinol ni con el licopeno. Tampoco hay asociaciones entre el hábito tabáquico y la vitamina E (Ascherio, 1992).

Según el estudio de Bolton, los fumadores presentan un IMC de 25,3 Kg/m² y los no fumadores de 25,8 Kg/m², sin que existan diferencias significativas entre ambos. En los fumadores los niveles séricos de la vitamina C y del β caroteno son menores que en los no fumadores ($p < 0,01$). La vitamina E también presenta concentraciones séricas menores ($p < 0,05$) en los fumadores (Bolton et al, 1991).

Entre los controles no hay correlaciones entre los antioxidantes y el número de cigarrillos fumados al día. En los casos hay una correlación escasamente positiva entre el tabaco y el α tocoferol y moderada con el licopeno (Gómez Aracena et al, 1997).

VI.8. ALCOHOL

En las ciudades italianas del estudio S eneca se observa que el consumo de vino es el m as alto del estudio. En estos casos el alcohol constituye una considerable proporción de la ingesta energética de la dieta. El consumo de alcohol entre las mujeres fue excepcional (Schlettwein, 1991).

El alcohol podría ser una importante causa de malnutrición en los ancianos, no sólo porque desplaza a otros alimentos de la dieta, sino porque puede hacer descender la absorción de tiamina y folatos (Moreiras, 1991).

El consumo de alcohol en gramos/día es 25,2 en varones y 7,6 en mujeres, con un valor de $p < 0,001$ (Herbeth et al, 1989)

En el trabajo de Ringstad et al, (1993) se comparan los niveles séricos de vitamina E entre bebedores y no bebedores y no se encuentran diferencias significativas entre ambos grupos ($p=0,06$). Tampoco se encuentran diferencias entre los niveles séricos de la vitamina E y el consumo de la misma. Los niveles séricos descendidos de esta vitamina en los alcohólicos podría deberse a una ingesta inadecuada de la misma y no propiamente al consumo de alcohol, aunque existe la posibilidad de que el alcohol incremente el metabolismo hepático de la vitamina E. Por otro lado unos niveles séricos descendidos de la esta vitamina en los sujetos alcohólicos podría agravar el riesgo de padecer una enfermedad cardiovascular puesto que se cree que este antioxidante reduce el daño inducido por el oxígeno en los lípidos, lipoproteínas y tejido endotelial. La edad media de los participantes en este estudio es 40 años.

En el trabajo de McLarty los bebedores (se consideran no bebedores aquellos que bebían una o ninguna cerveza, vaso de vino o licor por semana) presentan concentraciones séricas menores de β caroteno ($p < 0,001$) y concentraciones más altas de vitamina A ($p < 0,001$). En Málaga se observa en el modelo de regresión logística una asociación positiva entre el consumo de alcohol y la vitamina A que se ha comentado en el apartado correspondiente a la vitamina A.

La ingesta de vino tinto no modificó las concentraciones de tocoferol ni de la vitamina C en el suero (De Rijke et al, 1996), pero según otros investigadores parece incrementar la capacidad antioxidante del plasma (Fuhrman et al, 1995; Leighton et al, 1997).

Las tasas de mortalidad por enfermedades cardiovasculares son mucho más bajas en Francia que en otros países industrializados como Estados Unidos y Gran Bretaña. Esta diferencia se mantiene a pesar de que el consumo de grasas saturadas es parecido; incluso los niveles séricos de colesterol son similares. Esta situación se conoce como la paradoja francesa de la enfermedad coronaria arteriosclerótica. En particular se atribuye un papel clave al consumo elevado de vino, entre 270 y 400 ml/día. El papel protector atribuido al vino en este caso, se basa en observaciones previas que mostraron una relación inversa entre el consumo de alcohol y la mortalidad cardiovascular, particularmente en relación con el vino. Se ha ido imponiendo que la baja incidencia de enfermedad coronaria en algunos países europeos puede deberse a más de un factor propio de la dieta y no sólo al consumo de vino.

Para Criqui y Ringel (1994), el etanol se relaciona inversamente con enfermedad coronaria, pero no con la longevidad. Aunque el consumo moderado de alcohol podría mejorar la longevidad, el abuso del mismo produce un efecto contrario. El

uso del alcohol como método de prevención de la patología coronaria no debe ser nunca considerado como una medida de prevención para la salud pública.

Recientemente de Rijke (1996), con el fin de medir el efecto de los componentes no alcohólicos del vino sobre las susceptibilidad a la oxidación de las LDL, suministraron vino blanco y vino tinto con un bajo contenido alcohólico a voluntarios durante 4 semanas. En conclusión, no detectan diferencias en la oxidabilidad de las LDL aunque quizá la presencia de alcohol en el vino aumente la absorción de los componentes capaces de reducir la oxidabilidad de las LDL.

Los alcohólicos crónicos presentan un incremento de la lipoperoxidación lipídica y en ellos existen concentraciones bajas de selenio, vitamina E y vitamina C. Los niveles de esta vitamina son los más influidos por el consumo de alcohol (Bermejo e Hidalgo, 1997).

En el trabajo publicado por Butcher, los alcohólicos presentan una disminución de vitamina E en el suero mayor que la del grupo control. Los niveles son mayores en el grupo suplementado con dicha vitamina que en el grupo placebo (Butcher et al, 1993).

Por otro lado, en un trabajo de Ward, el grupo de alcohólicos muestra un descenso significativo en los niveles medios en plasma de β carotenos, zinc y selenio. Cuanto mayor es el daño hepático, los niveles de β carotenos son menores. Los de α tocoferol sólo se encuentran disminuidos en el suero de los cirróticos. Todos los pacientes con miopatía alcohólica presentan niveles plasmáticos disminuidos de selenio y α tocoferol. Estos resultados hablan a favor del daño mediado por radicales libres en los alcohólicos (Ward et al, 1992).

El consumo moderado de alcohol decrece el número de partículas de LDL sin cambios en su composición química, contenido de vitamina E y susceptibilidad de la LDL a la modificación oxidativa. El contenido de β caroteno decrece significativamente incluso por la ingesta de alcohol.

Se ha encontrado una disminución de niveles de vitamina E en el suero de alcohólicos con o sin enfermedad hepática, y en biopsias de hígado de alcohólicos con cirrosis. Estos hallazgos podrían deberse al estrés oxidativo, como se ha podido comprobar en los animales de experimentación (Bjerneboe et al, 1993).

Hay un descenso de niveles de β caroteno en los alcohólicos, sin embargo en estos casos, los niveles de α tocoferol no están descendidos (Ward, 1992).

En aquellos que beben más de 30 g/día de alcohol, los niveles séricos de β caroteno están descendidos en comparación con los bebedores de menor rango (Shalar, 1997).

Los niveles plasmáticos de las vitaminas A y E no cambian con el consumo moderado de alcohol (Gómez Aracena et al, 1997).

VII. CONCLUSIONES

1. El modelo de epidemiología nutricional aplicado ha resultado ser eficiente en el grupo de población estudiado.
2. En el análisis univariante, las concentraciones plasmáticas de β caroteno, licopeno y vitamina A son significativamente más altas en el grupo de personas más jóvenes. Sin embargo, no hemos encontrado diferencias en los niveles de α caroteno, luteino, vitamina C y vitamina E, entre ambos grupos de edad.
3. Los habitantes de la zona urbana presentan niveles plasmáticos superiores de α caroteno y luteino. No se encontraron estas diferencias cuando se analizaron la vitamina A, vitamina E, β caroteno y licopeno.
4. Las mujeres presentan niveles significativamente superiores que los hombres, tanto de vitamina C como de β caroteno.
5. En el análisis multivariante, las mujeres presentan una asociación significativa, con un mayor nivel de vitamina C, con independencia de todas las variables estudiadas (edad, área de procedencia, actividades de la vida diaria, ingesta de alcohol, café y tabaquismo).
6. En los modelos multivariantes mencionados, la edad sólo se muestra asociada significativamente con los niveles de β caroteno y de licopeno, que son más elevados en las personas más jóvenes.

7. Del conjunto de nutrientes estudiados, sólo la vitamina E y el α caroteno se encuentran asociados con el lugar de procedencia. Las concentraciones plasmáticas de estos nutrientes son mayores en el área urbana.

8. Estos hallazgos sugieren que el abordaje multivariante es el modelo más apropiado para el estudio de los nutrientes desde el punto de vista de la epidemiología nutricional.

VIII. BIBLIOGRAFÍA

Ahmed F E. Effect of nutrition on the health of the elderly. J Am Diet Assoc. 1992; 92: 1102-1108.

Albanese A A. Nutrition of the elderly: introduction. Postgrad Med. 1978; 63: 117.

Anderson R, Theron A J, Richards G A, Myer M S, van Rensburg A J. Passive smoking by humans sensitizes circulating neutrophils. Am Rev Respir Dis. 1991; 144: 570-574.

Aranceta J. Nutrición y vejez. En: Nutrición y Salud Pública; métodos, bases y aplicaciones. Editorial Masson, S.A. Barcelona, 1995: 193-201.

Ascherio A, Stampfer M J, Colditz G A, Rimm E B, Litin L, Willett W C. Correlations of vitamin A and E intakes with the plasma concentrations of carotenoids and tocopherols among American men and women. J Nutr. 1992; 122: 1792-1801.

Atalah E, Benavides X, Ávila L, Barahona S, Cárdenas R. Características alimentarias de adultos mayores de comunas pobres de la región metropolitana. Rev Med Chile. 1998; 126: 489-496.

Gately R A, Wilson G J. Myocardial infarct size reduction by single high dose or repeated low dose vitamin E supplementation in rabbits. Can J Cardiol. 1993; 9: 94-98.

Azzi A, Boscoboinik D, Marilley D, Ozer N K, Stauble-B, Tassinato A. Vitamin E: a sensor and an information transducer of the cell oxidation state. Am J Clin Nutr. 1995; 62(Sup): 1337S-1346S.

Bailey A L, Maisey S, Southon S, Wright A J, Finglas P M, Fulcher R A. Relationships between micronutrient intake and biochemical indicators of nutrient adequacy in a "free-living" elderly UK population. Br J Nutr. 1997; 77: 225-242.

Banegas Banegas J , Villar Alvarez F, Martin Moreno J M, Rodriguez Artalejo F, Gonzalez Enriquez J. Relevancia de la mortalidad por enfermedades del aparato circulatorio en España. Rev Clin Esp. 1992; 190: 321-327.

Banegas Banegas J R, Rodriguez Artalejo F, Martin Moreno J M, Gonzalez Enriquez J, Villar Alvarez F, Guasch Aguilar A. Proyección del impacto del habito tabáquico sobre la salud de la población española y de los beneficios potenciales de su control. Med Clin Barc. 1993; 101: 644-649.

Barsacchi R, Pelosi G, Maffei S, Baroni M, Salvatore L, Ursini F, Verunelli F, Biagini A. Myocardial vitamin E is consumed during cardiopulmonary bypass: indirect evidence of free radical generation in human ischemic heart. Int J Cardiol. 1992; 37: 339-343.

Beaton G H. Nutritional assessment of observed nutrient intake: an interpretation of recent requirement reports. Adv Nutr Res. 1985; 7: 101-128.

Beltran B, Carvajal A, Moreiras O. Influencia del proceso de envejecimiento en la composición corporal de personas de edad: Estudio SÉNECA en España. Nutr Hosp. 1997; 12: 195-200.

Benito E, Cabeza E. Diet and cancer risk: an overview of spanish studies. Eur J Cancer Prev 1993; 2: 215-219.

Bermejo T, Hidalgo F J. Antioxidantes: ¿Una terapéutica de futuro?. Nutr Hosp. 1997; 12: 108-120.

Bertram J S, Bortkiewicz H. Dietary carotenoids inhibit neoplastic transformation and modulate gene expression in mouse and human cells. Am J Clin Nutr. 1995; 62(Sup): 1327S-1336S.

Bjorneboe A, Bjorneboe G E. Antioxidant status and alcohol-related diseases. Alcohol Alcohol. 1993; 28: 111-116.

Bjorneboe GA, Johnsen J, Bjorneboe A, Morland J, Drevon C A. Effect of heavy alcohol consumption on serum concentrations of fat-soluble vitamins and selenium. Alcohol. 1987; 1(Sup): 533-537.

Blankenhorn D H, Johnson R L, Mack W J, El Zein H A, Vailas L L. The influence of diet on the appearance of new lesions in human coronary arteries. JAMA. 1990; 263: 1646-1652.

Bolton Smith C, Casey CE, Gey K F; Smith W C, Tunstall Pedoe H. Antioxidant vitamin intakes assessed using a food-frequency questionnaire: correlation with biochemical status in smokers and non-smokers. Br J Nutr. 1991; 65: 337-346.

Boscoboinik D O, Chatelain E, Bartoli G M, Stauble B, Azzi A. Inhibition of protein kinase C activity and vascular smooth muscle cell growth by d-alpha-tocopherol. Biochim Biophys Acta. 1994; 1224: 418-426.

Bowman B B, Rosenberg I H. Assessment of the nutritional status of the elderly. Am J Clin Nutr. 1982 ; 35(Sup): 11421S-1151S.

Brady W E, Mares Perlman J A, Bowen P, Stacewicz Sapuntzakis M. Human serum carotenoid concentrations are related to physiologic and lifestyle factors. J Nutr. 1996; 126: 129-137.

Britton G. Structure and properties of carotenoids in relation to function. FASEB J. 1995; 9: 1551-1558.

Bronner F. Nutrition and health: topics and controversies. CRC Press, Boca Raton, 1985.

Bui M H. Simple determination of retinol, alfa tocoferol and carotenoids (lutein, all-trans-lycopene, alfa and beta carotenes) in human plasma by isocratic liquid chromatography. J Chromatography B. 1994; 654:129-133.

Buiatti E, Muñoz N, Kato I, Vivas J, Muggli R, Plummer M, Benz M, Franceschi S, Oliver W. Determinants of plasma anti-oxidant vitamin levels in a population at high risk for stomach cancer. Int J Cancer. 1996; 65:317-22.

Butcher G P, Rhodes J M, Walker R, Krasner N, Jackson M J. The effect of antioxidant supplementation on a serum marker of free radical activity and abnormal serum biochemistry in alcoholic patients admitted for detoxification. J Hepatol. 1993; 19: 105-109.

Calasanti T M, Hendricks J. A sociological perspective on nutrition research among the elderly: toward conceptual development. Gerontologist. 1986; 26: 232-238.

Cals M J, Bories P N, Devanlay M, Desveaux N, Luciani L, Succari M, Duche J C, de Jaeger C, Blonde Cynober F, Coudray Lucas C. Extensive laboratory assessment of nutritional status in fit, health-conscious, elderly people living in the Paris area. J Am Coll Nutr. 1994; 13: 646-657.

Cameron M P, Staveren W A. Manual on methodology for food consumption studies. Oxford University Press, Oxford 1988.

Censo de población de Andalucía, 1991. Provincia de Málaga. Instituto de Estadística de Andalucía; Sevilla, 1993. Junta de Andalucía.

Chavance M, Herbeth B, Lemoine A, Zhu B P. Does multivitamin supplementation prevent infections in healthy elderly subjects? A controlled trial. Int J Vitam Nutr Res. 1993; 63: 11-16.

Chernoff R. Editor R. Chernoff. En: Geriatric Nutrition. Aspen publishers, Inc. Gaithersburg Maryland 1991.

Chernoff R. Effects of age on nutrient requirements. Clin Geriatr Med. 1995; 11: 641-651.

Cho C H, Pfeiffer C J, Misra H P. Ethanol and the antioxidant defense in the gastrointestinal tract. Acta Physiol Hung. 1992; 80: 99-105.

Colette C, Pares Herbute N, Monnier L H, Cartry E. Platelet function in type I diabetes: effects of supplementation with large doses of vitamin E. Am J Clin Nutr. 1988; 47: 256-261.

Coombs G F. In The vitamins: fundamental aspects in nutrition and health. Academic Press, INC. San Diego, California, 1992.

Comstock G W, Alberg A J, Huang H Y, Wu K, Burke A E, Hoffman S C, Norkus E P, Gross M, Cutler R G, Morris J S, Spate V L, Helzlsouer K J. The risk of developing lung cancer associated with antioxidants in the blood: ascorbic acid, carotenoids, alfa tocoferol, selenium and total peroxy radical absorbing capacity. Cancer Epidemiol Biom Prev. 1997; 6: 907-916.

Criqui M H, Ringel B L. Does diet or alcohol explain the french paradox?. Lancet. 1994; 344: 1719-1723.

Debry G. Les besoins nutritionnels des personnes agées. Rev Prat. 1991; 41: 963-965.

De Rijke Y B, Demacker P N, Assen N A, Sloots L M, Katan M B, Stalenhoef A F. Red wine consumption does not affect oxidizability of low-density lipoproteins in volunteers. Am J Clin Nutr. 1996; 63: 329-334.

Dexter D T, Brooks D J, Harding A E, Burn D J, Muller D P, Goss Sampson M A, Jenner P G, Marsden C D. Nigrostriatal function in vitamin E deficiency: clinical, experimental, and positron emission tomographic studies. Ann Neurol. 1994; 35: 298-303.

Di Mascio P, Kaiser S, Sies H. Lycopene as the most efficient biological carotenoid singlet oxygen quencher. Arch Biochem Biophys. 1989; 274: 532-538.

Doshi N J, Hurley R S, Garrison M E, Stombaugh I S, Rebovich E J, Wodarski L A, Farris L. Effectiveness of a nutrition education and physical fitness training program in lowering lipid levels in the black elderly. J Nutr Elder. 1994; 13: 23-33.

Dougherty R, Fong A K H, Iacono J M. Nutrient content of the diet when fat is reduced. Am J Clin Nutr 1988; 48: 970-979.

Eiserich J P, van der Vliet A, Handelman G J, Halliwell B, Cross C E. Dietary antioxidants and cigarette smoke induced biomolecular damage: a complex interaction. Am J Clin Nutr. 1995; 62(Sup): 1490S-1500S.

Ermini Funfschilling D, Stahelin H B. Gibt es eine Praventio n der Demenz?. Z Gerontol. 1993; 26(6): 446-452.

Ferguson R P, O'Connor P, Crabtree B, Batchelor A, Mitchell J, Coppola D. Serum albumin and prealbumin as predictors of clinical outcomes of hospitalized elderly nursing home residents. J Am Geriatr Soc. 1993; 41: 545-549.

Fernández Pérez C. Evaluación nutricional de la población anciana de la comarca de la Axarquía. Tesis doctoral. Medicina Preventiva y Salud Pública. Facultad de Medicina de la Universidad de Málaga. 1997.

Flagg E W, Coates R J, Greenberg R S. Epidemiologic studies of antioxidants and cancer in humans. J Am Coll Nutr. 1995; 14: 419-427.

Fregly M J. Estimates of sodium and potassium intake. Ann Intern Med 1983; 98: 792-799.

Fotouhi N, Meydani M, Santos M S, Meydani S N, Hennekens C H, Gaziano J M. Carotenoid and tocopherol concentrations in plasma, peripheral blood mononuclear cells, and red blood cells after long-term beta-carotene supplementation in men. Am J Clin Nutr. 1996; 6: 553-538.

Fuhrman B, Lavy A, Aviram M. Consumption of red wine with meals reduces de susceptibility of human plasma and low density lipoproteins to lipid peroxidation. Am J Clin Nutr 1995; 61: 549-554.

Fuller C J, Grundy S M, Norkus E P, Jialal I. Effect of ascorbate supplementation on low density lipoprotein oxidation in smokers. Atherosclerosis. 1996; 119: 139-150.

Gale C R, Martyn C N, Winter P D, Cooper C. Vitamin C and risk of death from stroke and coronary heart disease in cohort of elderly people. BMJ. 1995; 310: 1563-1566.

Garewal H. Antioxidants in oral cancer prevention. Am J Clin Nutr. 1995; 62(Sup): 1410S-1416S.

Garry P J, Goodwin J S, Hunt W C, Hooper E M, Leonard A G. Nutritional status in a healthy elderly population: dietary and supplemental intakes. Am J Clin Nutr. 1982; 36: 319-331.

Gaziano J M, Manson J E, Branch L G, Colditz G A, Willett W C, Buring J E. A prospective study of consumption of carotenoids in fruits and vegetables and decreased cardiovascular mortality in the elderly. Ann Epidemiol. 1995; 5: 255-260.

Gey K F. Prospects for the prevention of free radical disease, regarding cancer and cardiovascular disease. Br Med Bull. 1993; 49:679-699.

Gilbride J A, Amella E J, Breines E B, Mariano C, Mezey M. Nutrition and health status assessment of community-residing elderly in New York City: a pilot study. J Am Diet Assoc. 1998; 98: 554-558.

Giovannucci E, Ascherio A, Rimm E B, Stampfer M J, Colditz G A, Willett W C. Intake of carotenoids and retinol in relation to risk of prostate cancer. J Natl Cancer Inst. 1995; 87: 1767-1776.

Girodon F, Blache D, Monget A L, Lombart M, Brunet-Lecompte P, Arnaud J, Richard M J, Galan P. Effect of a two-year supplementation with low doses of antioxidants vitamins and/or minerals in elderly subjects on levels of nutrients and antioxidant defense parameters. J Am Coll Nutr. 1997; 16: 357-365.

Gómez Aracena J, Sloots L, García Rodríguez A, van't Veer P, Gómez Gracia E, García Alcántara A, Martín Moreno JM, Kok FJ, Fernández-Crehuet Navajas J. Antioxidants in adipose tissue and myocardial infarction in a mediterranean area. The EURAMIC Study in Málaga. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 1997; 7: 376-382.

Goodwin J S, Brodwick M. Diet, aging, and cancer. Clin Geriatr Med. 1995; 11: 577-589.

Grundey S M. Cholesterol and coronary heart disease. A new era. JAMA. 1986; 256: 2849-2858.

Grundey S M, Nix D, Whelan M F, Franklin L. Comparison of three cholesterol lowering diets in normolipidemic men. JAMA. 1986; 256: 2351-2355.

Haller J, Löwick M, Ferry M, Ferro-Luzzi A. Nutritional status: blood vitamins A, E, B6, B12, folic acid and carotene. Eur J Clin Nutr. 1991; 45 (Sup): 63S-82S.

Hallfrisch J, Muller D C, Singh V N. Vitamin A and E intakes and plasma concentrations of retinol, beta carotene, and alfa tocoferol in men and women of the Baltimore Longitudinal Study of aging. Am J Clin Nutr. 1994; 60: 176-182.

Ham R J. The signs and symptoms of poor nutritional status. Prim Care. 1994; 21: 33-54.

Handelman G J, Packer L, Cross C E. Destruction of tocopherols, carotenoids, and retinol in human plasma by cigarette smoke. Am J Clin Nutr. 1996; 63: 559-565.

Hanson B S, Liedberg B, Owall B. Social network, social support and dental status in elderly swedish men. Community Dent Oral Epidemiol. 1994; 22: 331-337.

Harman D. Free radical theory of aging. Mutat Res. 1992; 275: 257-266.

Hegsted D M. Recommended dietary intakes of elderly subjects. Am J Clin Nutr. 1989; 50(Sup): 1190S-1194S.

Heikkinen E, Waters W E, Brzezinski Z J. The elderly in eleven countries. A socio-medical survey. Copenhagen: WHO, 1983.

Hennekens C H, Buring J E, Manson J E, Stampfer M, Rosner B, Cook N R, Belanger C, LaMotte F, Gaziano J M, Ridker P M, Willett W, Peto R. Lack of effect of long term supplementation with beta carotene on the incidence of malignant neoplasms and cardiovascular disease. N Engl J Med. 1996; 33: 1145-1149.

Hense H W, Stender M, Bors W, Keil U. Lack of an association between serum vitamin E and myocardial infarction in a population with high vitamin E levels. *Atherosclerosis*. 1993; 103: 21-28.

Herbeth B, Chavance M, Musse N, Mejean L, Vernhes G. Dietary intake and other determinants of blood vitamins in an elderly population. *Eur J Clin Nutr*. 1989; 43: 175-186.

Hercberg S, Preziosi P, Galan P, Devanlay M, Keller H, Bourgeois C, Potier de Courcy G, Cherouvrier F. Vitamin status of a healthy French population: dietary intakes and biochemical markers. *Int J Vitam Nutr Res*. 1994; 64: 220-232.

Heseker H. Antioxidative vitamins and cataracts in the elderly. *Z Ernährungswiss*. 1995; 34: 167-716.

Hirigoyen M B, Prabhat A, Zhang W X, Urken M L, Weinberg H. *J Reconstr Microsurg*. 1996; 12: 195-199.

Holmes S. Nutrition and older people: a matter of concern. *Nurs Times*. 1994; 90: 31-33.

Jacques P F, Halpner A D, Blumberg J B. Influence of combined antioxidant nutrient intakes on their plasma concentrations in an elderly population. *Am J Clin Nutr*. 1995; 62: 1228-1233.

Jarvinen R, Knekt P, Seppanen R, Heinonen M, Aaran R K. Dietary determinants of serum beta carotene and serum retinol. Eur J Clin Nutr. 1993; 47: 31-41.

Jellife D B. Antropometría en encuestas de nutrición. En: evaluación del estado nutricional de la comunidad, 1968; OMS, Ginebra: 53-82.

Jellife D B, Jellife EF, Zerfas A. Community nutritional assessment: with special reference to less technically developed countries. Oxford University Press, Oxford 1989.

Jialal I, Devaraj S. The role of oxidized low density lipoprotein in atherogenesis. J Nutr. 1996; 126(Sup): 1053S-1057S.

Jialal I, Grundy S M. Effect of dietary supplementation with alpha tocopherol on the oxidative modification of low density lipoprotein. J Lipid Res. 1992; 33: 899-906.

Jmelnitzky A C. Nuevas propuestas en el manejo de la enfermedad hepática por abuso de alcohol. Acta Gastroenterol Latinoam. 1995; 25: 73-84.

Jonhson K, Klingman E W. Preventive Nutrition: Disease specific dietary interventions for older adults. Geriatrics 1992; 47:39-49.

Kafatos A, Diacatou A, Labadarios D, Kounali D, Apostolaki J, Vlachonikolis J, Mamalakis G, Megremis S. Nutrition status of the elderly in Anogia, Crete, Greece. J Am Coll Nutr. 1993; 12: 685-692.

Kanter M. Free radicals, exercise and antioxidant supplementation. Proc Nutr Soc. 1998; 57: 9-13.

Kardinal C G. Cancer chemotherapy in historical perspective. J La State Med Soc. 1993; 145:175-177.

Ketchman M L, Hayner G N. Safe withdrawal from acute alcohol abuse in the aged. Geriatr Nurs 1992; 13: 281-283.

Khachik F, Englert G, Beecher G R, Smith J C Jr. Isolation, structural elucidation, and partial synthesis of lutein dehydration products in extracts from human plasma. J Chromatogr B Biomed Appl. 199; 670: 219-233.

Khaw K, Barret Connor E. Dietary potassium and stroke associated mortality. N Engl J Med 1987; 316: 235-240.

Kiens B, Rasmussen L B, Pedersen B K, Richter E A. Betydning af fedtsyresammensætningen i plasma og i kosten for cellulaer immunfunktion hos ældre mænd. Ugeskr Laeger. 1994; 156: 6388-6391.

Kleinvelde H A, Naber A H, Stalenhoef A F, Demacker P N. Oxidation resistance, oxidation rate, and extent of oxidation of human low density lipoprotein depend on the ratio of oleic acid content to linoleic acid content: studies in vitamin E deficient subjects. Free Radic Biol Med. 1993; 15: 273-280.

Knekt P, Jarvinen R, Seppanen R, Rissanen A, Aromaa A, Heinonen O P, Albanes D, Heinonen M, Pukkala E, Teppo L. Dietary antioxidants and the risk of lung cancer. Am J Epidemiol. 1991; 134: 471-479.

Knekt P, Heliövaara M, Rissanen A, Aromaa A, Aaran R K. Serum antioxidant vitamins and risk of cataract. BMJ. 1992; 305: 1392-1394.

Kohlmeier L, Hastings S B. Epidemiologic evidence of a role of carotenoids in cardiovascular disease prevention. Am J Clin Nutr. 1995; 62(Sup): 1370S-1376S.

Kohrs M B, O'Hanlon P, Eklund D. Title VII-Nutrition Program for the Elderly. I. Contribution to one day's dietary intake. J Am Diet Assoc. 1978; 72: 487-492.

Kushi L H, Folsom A R, Prineas R J, Mink P J, Wu Y, Bostick R M. Dietary antioxidant vitamins and death from coronary heart disease in postmenopausal women. N Engl J Med. 1996; 334: 1156-1162.

Laferriere R H, Hamel Bissell B P. Successful aging of oldest old women in the Northeast Kingdom of Vermont. Image J Nurs Sch. 1994; 26: 319-323.

Landa M C, Frago N, Tres A. Diet and the risk of breast cancer in Spain. Eur J Cancer Prev. 1994; 3:313-320.

Lecerf J M. Nutrition et maladies cardiovasculaires. Cahiers Nutr Diet. 1996; 31:283-290.

Leighton F, Castro C, Barriga C, Urquiaga I. Vino y salud. Estudios epidemiológicos y posibles mecanismos de los efectos protectores. Rev Med Chile. 1997; 125: 483-491.

Lemonnier D, Acher S, Boukaiba N, Flament C, Doucet C, Piau A, Chappuis P. Discrepancy between anthropometry and biochemistry in the assessment of the nutritional status of the elderly. Eur J Clin Nutr. 1991; 4: 281-286.

Leopold A, Bartoshuk L, Doty RL, Jafek B, Smith D V, Snow J B. Aging of the upper airway and the senses of taste and smell. Otolaryngol Head Neck Surg. 1989; 100: 287-289.

Losonczy KG, Harris T B, Havlik R J. Vitamin E and vitamin C supplement use and risk of all cause and coronary heart disease mortality in older persons: the established populations for epidemiologic studies of the elderly. Am J Clin Nutr. 1996; 64: 190-196.

Luft FC, Weinberger M H, Grim C E, Fineberg N S, Miller J Z. Sodium sensitivity in normotensive human subjects. Ann Intern Med. 1983; 98: 758-762.

Machlin L J, Bendich A. Free radical tissue damage: protective role of antioxidant nutrients. FASEB J. 1987; 1: 441-445.

Maenpaa P H, Pirhonen A, Pirskanen A, Pekkanen J, Alfthan G, Kivela S L, Nissinen A. Biochemical indicators related to antioxidant status and bone metabolic activity in Finnish elderly men. Int J Vitam Nutr Res. 1989; 59: 14-19

Magni E, Bianchetti A, Rozzini R, Trabucchi M. Influence of nutritional intake on 6 year mortality in an Italian elderly population. J Nutr Elder. 1994; 13: 25-34.

Mancini M, Parfitt V, Rubba P. Antioxidants in the Mediterranean diet. Can J Cardiol. 1995; 11 (Sup): 105G –109G.

Marín J. Age related changes in vascular responses: a review. Mech Ageing Dev. 1995; 79: 71-114.

Marín P, Kornfeld R, Somlai E, Valenzuela E, Castro S. Valoración geriátrica ambulatoria de 2116 adultos mayores pobres. Rev Med Chile. 1998; 126: 609-614.

Maxwell S. Prospects for the use of Antioxidants therapies. Drugs. 1995; 49:345-357.

Mayne S T, Janerich D T, Greenwald P, Chorost S, Tucci C, Zaman M B, Melamed M R, Kiely M, McKneally M F. Dietary beta carotene and lung cancer risk in U.S. nonsmokers. J Natl Cancer Inst. 1994; 86: 33-38.

McDowell M A. The NHANES III Supplemental Nutrition Survey of older americans. Am J Clin Nutr. 1994; 59 (Sup): 224S-226S.

McLarty J W, Holiday D B, Girard W M, Yanagihara R H, Kummet T D, Greenberg S D. Beta Carotene, vitamin A, and lung cancer chemoprevention: results of an intermediate endpoint study. Am J Clin Nutr. 1995; 62(Sup): 1431S-1438S.

Mertz W. Chromium in human nutrition: a review. Nutr. 1993; 123: 626-633.

Meydani M, Meisler J G. A closer look at vitamin E. Can this antioxidant prevent chronic diseases?. Postgrad Med. 1997; 102: 199-201, 206-7.

Meydani M. Vitamin E. Lancet. 1995; 345: 170-175.

Meydani S N, Barklund M P, Liu S, Meydani M, Miller R A, Cannon J G, Morrow F D, Rocklin R, Blumberg J B. Vitamin E supplementation enhances cell-mediated immunity in healthy elderly subjects. Am J Clin Nutr. 1990; 52: 557-563.

Meydani S N, Meydani M, Blumberg J B, Leka L S, Pedrosa M, Diamond R, Schaefer E J. Assessment of the safety of supplementation with different amounts of vitamin E in healthy older adults. Am J Clin Nutr. 1998; 63: 311-318.

Mobarhan S, Shiau A, Grande A, Kolli S, Stacewicz Sapuntzakis M, Oldham T, Liao Y, Bowen P, Dyavanapalli M, Kazi N. Beta Carotene supplementation results in an increased serum and colonic mucosal concentration of beta-carotene and a decrease in alpha-tocopherol concentration in patients with colonic neoplasia. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 1994; 3: 501-505.

Monsen E R. New Dietary Reference Intakes proposed to replace the Recommended Dietary Allowances. J Am Diet Assoc. 1996; 96: 754-755.

Morimoto S, Ogihara T. Physiological and pathological aging and electrolyte metabolism. Nippon Ronen Igakkai Zasshi. 1991; 28: 325-330.

Moreiras Varela O, Van Staveren W A, Amorim Cruz J A. Intake of energy and nutrients. Eur J Clin Nutr. 1991; 45 (Sup): 105A-120A.

Morio B, Beaufrère B, Montaurier C, Verdier E, Ritz P, Fellmann N, Boirie Y, Vermorel M. Gender differences in energy expended during activities and in daily energy expenditure of elderly people. Am J Physiol. 1997; 273: 321-327.

Munro H N, McGandy R B, Hartz S C, Russell R M, Jacob R A, Otradovec C L. Protein nutriture of a group of free-living elderly. Am J Clin Nutr. 1987; 46: 586-592.

Munro H N, Suter P M, Russell R M. Nutritional requirements of the elderly. Annu Rev Nutr. 1987; 7: 23-49.

Navarro J, Lorente S, Varo J, Roiz M. El consumo de drogas en España, ed Cruz Roja Española. Madrid 1985.

Negru T, Serban M G, Nita V. Oxidative stress and antioxidant protection in degenerative psychoorganic syndrome in old agers. Rom J Intern Med. 1995; 33: 55-60

Nierenberg D W, Dain B J, Mott L A, Baron J A, Greenberg E R. Effects of 4 years of oral supplementation with beta carotene on serum concentrations of retinol, tocoferol, and five carotenoids. 1997. Am J Clin Nutr; 66: 315-319.

Niki E, Noguchi N, Tsuchihashi H, Gotoh N. Interaction among vitamin C, vitamin E, and beta carotene. Am J Clin Nutr 1995; 62 (Sup): 1322S-1326S.

Nordmann R. Alcohol and antioxidant systems. Alcohol Alcohol. 1994; 29: 513-522.

Nyyssonen K, Porkkala E, Salonen R, Korpela H, Salonen J T. Increase in oxidation resistance of atherogenic serum lipoproteins following antioxidant supplementation: a randomized double-blind placebo-controlled clinical trial. Eur J Clin Nutr. 1994; 48: 633-642.

Nyyssonen K, Parviainen M T, Salonen R, Tuomilehto J, Salonen J T. Vitamin C deficiency and risk of myocardial infarction: prospective population study of men from eastern Finland. BMJ. 1997; 314: 634-638.

Nyyssonen K, Porkkala E, Kaikkonen J, Salonen J T. Ascorbate and urate are the strongest determinants of plasma antioxidative capacity and serum lipid resistance to oxidation in Finnish men. Atherosclerosis 1997; 130: 223-233.

Omenn G S, Goodman G, Thornquist M, Barnhart S, Balmes J, Cherniack M, Cullen M, Glass A, Keogh J, Liu D, Meyskens F Jr, Perloff M, Valanis B, Williams J Jr. Chemoprevention of lung cancer: the beta-Carotene and Retinol Efficacy Trial (CARET) in high-risk smokers and asbestos exposed workers. IARC Sci Publ. 1996: 67-85.

Ortega R M, Redondo M R, Zamora M J, Lopez Sobaler A M, Andrés P. Eating behavior and energy and nutrient intake in overweight/obese and normal weight Spanish elderly. Ann Nutr Metab. 1995; 39: 371-378.

Ortega R M, Andres P, Melendez A, Turrero E, Gaspar M J, Gonzalez Gross M, Garrido G, Chamorro M, Diaz Albo E, Moreiras Varela O. Influencia de la nutricion en la capacidad funcional de un grupo de ancianos espanoles. Arch Latinoam Nutr. 1992; 42: 133-145.

Ortega R M, Andrés P, Redondo M R, Zamora M J, Lopez Sobaler A M, Encinas Sotillos A. Dietary assessment of a group of elderly Spanish people. Int J Food Sci Nutr. 1995; 46: 137-144.

Osler M, de Groot C P G M, Enzi G. Lifestyle: physical activities and activities of daily living. Eur J Clin Nutr. 1991; 45 (Sup): 139S-152S.

Ozer N K, Boscoboinik D, Azzi A. New roles of low density lipoproteins and vitamin E in the pathogenesis of atherosclerosis. Biochem Mol Biol Int. 1995; 35:117-124.

Pal R, Nath R, Gill K D. Lipid peroxidation and antioxidant defense enzymes in various regions of adult rat brain after co-exposure to cadmium and ethanol. Pharmacol Toxicol. 1993; 73: 209-214.

Pannemans D L, Westerterp K R. Energy expenditure, physical activity and basal metabolic rate of elderly subjects. Br J Nutr. 1995; 73: 571-581.

Pannemans D L, Halliday D, Westerterp K R. Whole body protein turnover in elderly men and women: responses to two protein intakes. Am J Clin Nutr. 1995; 61: 33-38.

Passmore R, Eastwood M A. Davidson and Passmore Human Nutrition and Dietetics 8th. edition; ed Churchill Livingstone, London 1986.

Pereiro R, Gómez Salomé M J. Guía de atención a la salud del anciano; Junta de Andalucía. Consejería de Salud 1992.

Pincus M M. Alpha tocopherol and Alzheimer's disease. N Eng J Med 1997; 337: 572-573.

Rabini R A, Fumelli P, Galassi R, Dousset N, Taus M, Ferretti G, Mazzanti L, Curatola G, Solera ML, Valdiguie P. Increased susceptibility to lipid oxidation of low-density lipoproteins and erythrocyte membranes from diabetic patients. Metabolism. 1994; 43: 1470-1474.

Rauma A L, Torronen R, Hanninen O, Verhagen H, Mykkanen H. Antioxidants status in long-term adherents to a strict uncooked vegan diet. Am J Clin Nutr.1995; 62: 1221-122.

Rautalahti M, Albanes D, Haukka J, Roos E, Gref C G, Virtamo J. Seasonal variation of serum concentrations of beta-carotene and alpha-tocopherol. Am J Clin Nutr. 1993; 57: 551-556.

Ravaglia G, Morini P, Forti P, Maioli F, Boschi F, Bernardi M, Gasbarrini G. Anthropometric characteristics of healthy italian nonagenarians and centenarians. Brit J Nutr. 1997, 77: 9-17.

Ribaya Mercado J D, Ordovas J M, Russell R M. Effect of beta-carotene supplementation on the concentrations and distribution of carotenoids, vitamin E, vitamin A, and cholesterol in plasma lipoprotein and non-lipoprotein fractions in healthy older women. J Am Coll Nutr. 1995; 14: 614-620.

Riemersma R A. Epidemiology and the role of antioxidants in preventing coronary heart disease: a brief overview. Proc Nutr Soc 1994; 53:59-65.

Riemersma R A, Oliver M, Elton R A, Alfthan G, Vartiainen R, Salo M, Rubba P, Mancini M, Georgi H, Vuilleumier J P, Gey F. Plasma antioxidants and coronary heart disease: Vitamins C and E, and selenium. Eur J Clin Nutr 1990; 44: 143-150.

Rimm E B, Stampfer M J, Ascherio A, Giovannucci E, Colditz G A, Willett W C. Vitamin E consumption and the risk of coronary heart disease in men. N Engl J Med. 1993; 328: 1450-1456.

Rimm E B, Ellison R C. Alcohol in the mediterranean diet. Am J Clin Nutr. 1995; 61 (Sup): 1378S-1382S.

Ringstad J, Kntsen S, Nilssen O R, Thomassen Y. A comparative study of serum selenium and vitamin E levels in a population of male risk drinkers and abstainers. Biol Trace Elem Res. 1993; 36: 65-71.

Roberts B L, Palmer R. Cardiac response of elderly adults to normal activities and aerobic walking. Clin Nurs Res. 1996; 5: 105-115.

Roberts S B, Fuss P, Heyman M B, Young V R. Influence of age on energy requirements. Am J Clin Nutr. 1995; 62(Sup): 1053S-1058S.

Roberts S B. Abnormalities of energy expenditure and the development of obesity. Obes Res. 1995; 3 (Sup): 155S-163S.

Rose G A, Blackburn J, Gillum R F, Prineas R J. Métodos de encuesta sobre enfermedades cardiovasculares. OMS, Serie de monografías n°56; Ginebra, 1982.

Ross M A, Crosley L K, Brown K M, Duthie S J, Collins A C, Arthur J R, Duthie G G. Plasma concentrations of carotenoids and antioxidant vitamins in Scottish males: influences of smoking. Eur J Clin Nutr. 1995; 49: 861-865.

Rowe J W. Interface of geriatric medicine and geriatric psychiatry. J Geriatr Psychiatry. 1987; 20: 3-9.

Rudman D. Nutrition and fitness in elderly people. Am J Clin Nutr. 1989; 49(Sup): 1090S-1098S.

Ruiz Rejón F, Martín Peña G, López Manglano C, Seijas Martínez V, Ruíz Galiana J. Niveles plasmáticos de vitaminas A y E y riesgo de infarto agudo de miocardio. Rev Clin Esp. 1997; 197: 411-416.

Salgado A, Guillén S, Rabassa B, Santiago J. El médico y la tercera edad. Estudio sociológico. Libro blanco. Madrid, 1986.

Sandstead H H. Nutrition in the elderly. Gerodontology. 1987; 3: 3-13.

Sahyoun N R, Jacques P F, Russell R. Carotenoids, vitamins C and E, and mortality in an elderly population. Am J Epidemiol. 1996, 144: 501-511.

Sauberlich H E, Dowdy R P, Skala J M. Laboratory tests for the assesment of nutritional status. CrC Press.

Schiffman S S. Perception of taste ans smell in elderly persons 1993; 33: 17-26.

Schlettwein D, Barclay D, Osler M, Trichopoulou A. Dietary habits and attitudes. Euronut SENECA investigators. Eur J Clin Nutr. 1991; 45(Sup): 83S-95S.

Schrijver J, Alexieva Figusch J, van Breederode N, van Gilse H A. Investigations on the nutritional status of advanced breast cancer patients. The influence of long term treatment with megestrol acetate or tamoxifen. Nutr Cancer. 1987; 10: 231-245.

Seiler W O, Stahelin H B. Besondere Aspekte der Malnutrition in der Geriatrie. Schweiz Med Wochenschr. 1995; 125: 149-158.

Sesana G, Baj A, Toffoletto F, Sega R, Ghezzi L. Plasma selenium levels of the general population of an area in northern Italy. Sci Total Environ. 1992; 120: 97-102.

Shahar E. Antioxidants and ischaemic heart disease. 1997. Lancet; 350: 667.

Ship J A, Crow H C. Diseases of periodontal tissues in the elderly. Description, epidemiology, aetiology and drug therapy. Drugs Aging. 1994; 5: 346-357.

Sinatra S T, DeMarco J. Free radicals, oxidative stress, oxidized low density lipoprotein (LDL), and the heart: antioxidants and other strategies to limit cardiovascular damage. Conn Med. 1995; 59: 579-588.

Simon J A, Seeley D G, Lipschutz R C, Vittinghoff E, Browner W S. The relation of smoking to waist hip ratio and diabetes mellitus among elderly women. *Prev Med.* 1997; 26: 659-644.

Singh R B, Ghosh S, Niaz M A, Singh R, Beegum R, Chibo H, Shoumin Z, Postiglione A. Dietary intake, plasma levels of antioxidant vitamins, and oxidative stress in relation to coronary artery disease in elderly subjects. *Am J Cardiol.* 1995; 76: 1233-1238.

Sinha R, Patterson B H, Mangels A R, Levander O A, Gibson T, Taylor P R, Block G. Determinants of plasma vitamin E in healthy males. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 1993; 2: 473-479.

Slattery M L, Schuman K L, West D W, French T K, Robison L M. Nutrient intake and ovarian cancer. *Am J Epidemiol.* 1989; 130: 497-502.

Snodderly D M. Evidence for protection against age-related macular degeneration by carotenoids and antioxidant vitamins. *Am J Clin Nutr.* 1995; 62(Sup): 1448S-1461S.

Snowdon D A, Gross M D; Butler S M. Antioxidants and reduced functional capacity in the elderly. Findings from the Nun Study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 1996; 51:10-16.

Sone Y. Age associated problems in nutrition. *Appl Human Sci.* 1995; 14: 201-210.

Stampfer M J, Hennekens C H, Manson J E, Colditz G A, Rosner B, Willett W C. Vitamin E consumption and the risk of coronary disease in women. N Engl J Med. 1993; 328:1444-1449.

Steiner M, Glantz M, Lekos A. Vitamin E plus aspirin compared with aspirin alone in patients with transient ischemic attacks. Am J Clin Nutr. 1995; 62(Sup): 1381S-1384S.

Stitt S, O'Connell C, Grant D. Old, poor and malnourished. Nutr Health. 1995; 10: 135-154.

Suadicani P, Hein H O, Gyntelberg F. Serum selenium concentration and risk of ischaemic heart disease in a prospective cohort study of 3000 males. Atherosclerosis. 1992; 96: 33-42.

Suter P M, Russell R M. Vitamin requirements of the elderly. Am J Clin Nutr. 1987; 45: 501-512.

Suter P M, Golner B B, Goldin B R, Morrow F D, Russell R M. Reversal of protein-bound vitamin B12 malabsorption with antibiotics in atrophic gastritis. Gastroenterology. 1991; 101: 1039-1045.

Suzukawa M, Ishikawa T, Yoshida H, Hosoi K, Nishio E, Yamashita T, Nakamura H, Hashizume N, Suzuki K. Effects of alcohol consumption on antioxidant content and susceptibility of low density lipoprotein to oxidative modification. J Am Coll Nutr. 1994; 13:

237-242.

Taylor P R, Li B, Dawsey S M, Li J Y, Yang C S, Guo W, Blot W J. Prevention of esophageal cancer: the nutrition intervention trials in Linxian, China. Cancer Res. 1994; 54(Sup): 2029S-2031S.

The alfa tocoferol, beta carotene cancer prevention study group. The effect of vitamin E and beta carotene on the incidence of lung cancer and other cancers in male smokers. N Engl J Med. 1994; 330: 1029-1035.

Thurnham D I. Beta Carotene, are we misreading the signals in risk groups? Some analogies with vitamin C. Proc Nutr Soc. 1994; 53: 557-569.

Tohgi H, Abe T, Nakanishi M, Hamato F, Sasaki K, Takahashi S. Concentrations of alpha-tocopherol and its quinone derivative in cerebrospinal fluid from patients with vascular dementia of the Binswanger type and Alzheimer type dementia. Neurosci Lett. 1994; 174: 73-76.

Torun M, Yardim S, Gonenc A, Sargin H, Menevse A, Simsek B. Serum beta-carotene, vitamin E, vitamin C and malondialdehyde levels in several types of cancer. J Clin Pharm Ther. 1995; 20: 259-263.

Traber M G, Sies M G. Vitamin E in humans. Demand and delivery. Annu Rev Nutr 1996; 16:321-347.

Tsukamoto H. Oxidative stress, antioxidants, and alcoholic liver fibrogenesis. Alcohol. 1993; 10: 465-467.

Vailas L, Nitzke S, Becker M, Gast J. Risk indicators for malnutrition are associated inversely with quality of life for participants in meal programs for older adults. J Am Diet Assoc. 1998; 98: 548-553.

Van der Berg H, Vliet T. Effect of simultaneous, single oral doses of beta carotene with lutein or lycopene on the beta carotene and retinyl ester responses in the triacylglycerol-rich lipoprotein fraction of men. Am J Clin Nutr 1998; 68: 82-89.

Van Poppel G. Epidemiological evidence for beta-carotene in prevention of cancer and cardiovascular disease. Eur J Clin Nutr. 1996; 50 (Sup): 57S-61S.

Van Poppel G, Kardinaal A, Princen H, Kok F J. Antioxidants and coronary heart disease. Ann Med. 1994 Dec; 26: 429-434.

Van Poppel G. Carotenoids and cancer: an update with emphasis on human intervention studies. Eur J Cancer. 1993; 29: 1335-1344.

Van Poppel G, Van den Berg H. Vitamins and cancer. Cancer Lett. 1997; 114: 195-202.

Varela G. Ingestas recomendadas de energía y nutrientes para la población española. Instituto de nutrición. Consejo superior de investigaciones científicas, Madrid, 1981.

Verdon C P, Blumberg J B. Influence of dietary vitamin E on the intermembrane transfer of alpha-tocopherol as mediated by an alpha-tocopherol binding protein. Proc Soc Exp Biol Med. 1988; 189: 52-60.

Ward R J, Peters T J. Alcohol Alcohol. 1992; 27: 359-365.

Willet W. Nutritional epidemiology. Oxford University Press, New York, 1990.

Wright A J, Southon S; Bailey A L; Finglas P M; Maisey S; Fulcher R A. Nutrient intake and biochemical status of non-institutionalized elderly subjects in Norwich: comparison with younger adults and adolescents from the same general community. Br J Nutr. 1995; 74: 453-475.

Zheng W, McLaughlin J K, Chow W H, Chien H T, Blot W J. Risk factors for cancers of the nasal cavity and paranasal sinuses among white men in the United States. Am J Epidemiol. 1993; 138: 965-972.

Ziegler R G. Vegetables, fruits, and carotenoids and the risk of cancer. Am J Clin Nutr. 1991; 53(Sup): 251S-259S.

Zondervan K T, Ocké M C, Smit H A, Siedell J C. Do dietary and supplementary intakes of antioxidants differ with smoking status?. Int J Epidemiol. 1996; 25: 70-79.

