



# Nutrición Hospitalaria

Nutrición Hospitalaria

ISSN: 0212-1611

[nutricion@grupoaran.com](mailto:nutricion@grupoaran.com)

Sociedad Española de Nutrición

Parenteral y Enteral

España

de la Rubia Ortí, José Enrique; Sánchez Álvarez, Carmen; Selvi Sabater, Pablo; Bueno Cayo, Alma María; Sancho Castillo, Sandra; Rochina, Mariano Julián; Hu Yang, Iván

Influencia del aceite de coco en enfermos de alzhéimer a nivel cognitivo

Nutrición Hospitalaria, vol. 34, núm. 2, marzo-abril, 2017, pp. 352-356

Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral

Madrid, España

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=309250505015>

- ▶ Cómo citar el artículo
- ▶ Número completo
- ▶ Más información del artículo
- ▶ Página de la revista en redalyc.org



## Trabajo Original

Nutrición en el anciano

### Influencia del aceite de coco en enfermos de alzhéimer a nivel cognitivo

*How does coconut oil affect cognitive performance in alzheimer patients?*

José Enrique de la Rubia Ortí<sup>1</sup>, Carmen Sánchez Álvarez<sup>2</sup>, Pablo Selvi Sabater<sup>3</sup>, Alma María Bueno Cayo<sup>4</sup>, Sandra Sancho Castillo<sup>5</sup>, Mariano Julián Rochina<sup>6</sup> e Iván Hu Yang<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Farmacia. Universidad Católica de Valencia. Valencia. <sup>2</sup>Servicio de Medicina Intensiva (UCI). Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia. <sup>3</sup>Farmacia Hospitalaria. Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria. Madrid. <sup>4</sup>Psicología. Universidad Católica de Valencia. Valencia. <sup>5</sup>Enfermería. Universidad Católica de Valencia. Valencia. <sup>6</sup>Matemáticas. Universidad de Valencia. Valencia

### Resumen

**Introducción:** la enfermedad de Alzheimer es a día de hoy la demencia neurodegenerativa con mayor prevalencia en el primer mundo. Este hecho, unido a la falta de tratamiento farmacológico que cure la enfermedad, hace que se estudien nuevas estrategias terapéuticas no farmacológicas como es la administración de nutrientes. En este sentido, destaca la posible influencia del aceite de coco como fuente energética alternativa, capaz de frenar la muerte neuronal que se produce de modo progresivo en esta enfermedad.

**Objetivos:** valorar el impacto del aceite de coco a nivel cognitivo en pacientes de alzhéimer, y concretamente en las áreas de orientación, lenguaje-construcción, fijación, cálculo-concentración y memoria.

**Métodos:** estudio prospectivo, longitudinal, cualitativo, analítico y experimental a través de un ensayo clínico, donde se seleccionaron a 44 pacientes con alzhéimer de la zona de la Ribera (Comunidad Valenciana), de los cuales a la mitad se le administró durante 21 días, 40 ml diarios de aceite de coco repartidos entre desayuno (20 ml) y comida (20 ml). Antes y después de la administración del aceite, se les valoró a través del test cognitivo Mini-Examen Cognoscitivo, para determinar los posibles cambios.

**Resultados:** en los enfermos que tomaron el aceite de coco se observó una mejora cognitiva tras finalizar la intervención, siendo estadísticamente significativa en las áreas de orientación y lenguaje-construcción.

**Conclusiones:** el aceite de coco parece mejorar la capacidad cognitiva de los enfermos de alzhéimer, variando la intensidad de la misma en función del área cognitiva.

### Abstract

**Introduction:** Alzheimer's disease is one of the most prevalent neurodegenerative dementia in developed world. This fact, coupled with the lack cure, makes new no pharmacological therapeutic strategies such as nutrient management to investigate. In this regard, it stresses the possible influence of coconut oil as alternative energy source capable of stopping the progressively neuronal death that occurs in this disease.

**Objectives:** To assess the cognitive impact of coconut oil in Alzheimer's patients, and specifically in orientation, language-building, fixing, calculation-concentration and memory areas.

**Methods:** Prospective, longitudinal, qualitative, analytical and experimental study through a clinical trial where 44 patients with Alzheimer's in region of Ribera (Valencia), of which half was selected to receive during 21 days, 40 ml coconut oil daily divided between breakfast (20 ml) and food (20 ml). Before and after administration of the oil, they were evaluated through cognitive test Mini-Mental State Examination to determine possible changes.

**Results:** It was observed in patients who received coconut oil, that cognitive improvement after completion of the intervention, statistically significant improved in the orientation and language-construction areas.

**Conclusions:** Coconut oil appears to improve cognitive abilities of Alzheimer's patients, with different intensity depending on the cognitive area.

#### Key words:

Alzheimer's disease.  
Triglycerides. Coconut oil.  
Ketone bodies.

Recibido: 25/11/2016

Aceptado: 08/12/2016

Financiación: Parte de la financiación del proyecto ha sido realizada por Fundación José Navarro.

De la Rubia Ortí JE, Sánchez Álvarez C, Selvi Sabater P, Bueno Cayo AM, Sancho Castillo S, Rochina MJ, Hu Yang I. Influencia del aceite de coco en enfermos de alzhéimer a nivel cognitivo. Nutr Hosp 2017;34:352-356

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.780>

#### Correspondencia:

José Enrique de la Rubia Ortí. Departamento de Farmacia. Universidad Católica de Valencia. C/ Espartero, 7. 46001 Valencia  
e-mail: [joseenrique.delarubi@ucv.es](mailto:joseenrique.delarubi@ucv.es)

## INTRODUCCIÓN

---

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) la demencia afecta a unos 47,5 millones de personas en todo el mundo. Cada año se registran 7,7 millones de nuevos casos, por lo que se prevé que el número total de personas con demencia pase de 75,6 millones en 2030 a 135,5 millones en 2050 (1). De entre todas las demencias, la enfermedad de Alzheimer (EA) es la más frecuente (2) representando entre un 60% y un 70% de los casos (3). Se trata de una entidad clínico-patológica de naturaleza degenerativa, de inicio insidioso y evolución progresiva, crónica e irreversible que se caracteriza clínicamente por deterioro cognitivo (DC) y demencia, y neuropatológicamente por la presencia de ovillos neurofibrilares y placas neuríticas (2).

En cuanto al deterioro cognitivo, este se expresa a través de síntomas bien definidos. En etapas iniciales existe un trastorno de la memoria episódica anterógrada de inicio insidioso y de curso progresivo y también se observa afectada la memoria de trabajo (*working memory*), basada en la capacidad de mantener temporalmente la información en la mente para poder trabajar con ella, que se va a manifestar en las actividades de la vida diaria, tales como el cálculo simple y la resolución de problemas (4). También se observa una afectación gradual de la orientación, alterándose inicialmente la temporal, después la espacial y finalmente la personal (5). Asimismo se aprecia en la función lingüística, una afectación semántica, expresada como una dificultad en la evocación de palabras y alteración de la denominación (6). Y a medida que avanza la neurodegeneración en la corteza cerebral van a detectarse diferentes síntomas como déficits en las capacidades prácticas visoconstructivas (incapacidad de reproducir construcciones con bloques o dibujos), agnosia visual y disfunción ejecutiva (7).

La etiología del alzhéimer es heterogénea y compleja, manejándose diferentes causas. Inicialmente se apuntó la falta del neurotransmisor acetilcolina (8,9), y la causa genética (10-13). A estas dos habría que sumarle la fuerte influencia en el inicio y desarrollo de la enfermedad que tiene por una parte la acumulación de placas de proteínas beta-amiloide, y por otra la hiperfosforilación de la proteína tau, en el cerebro del paciente de alzhéimer (14,15). Y finalmente, otra alternativa etiológica que se presenta en prácticamente todas las demencias es la de los desórdenes metabólicos, especialmente los relacionados con la resistencia a la insulina a nivel cerebral (16), que impide la correcta utilización de la glucosa por parte de las neuronas, que por tanto mueren. En este sentido, los triglicéridos de cadena media (TGCM) formados por ácidos grasos saturados de cadena media (AGCM) como ácido caprónico, ácido caprílico, ácido cáprico y ácido laúrico (17), parecen una buena estrategia terapéutica como fuente de energía alternativa a la glucosa ya que son los que más rápidamente se metabolizan y en mayor cantidad (18-20), dando lugar a cuerpos cetónicos que han mostrado beneficios en pacientes con alzhéimer en los diferentes grados de demencia, mejorando especialmente los más graves (21). En relación a esto se considera que el aceite de coco es el nutriente con mayor cantidad de TGCM, ya que en su composición, aproximadamente el 90%, son grasas saturadas, siendo la mayoría de ellas de cadena media. Dentro de estas, el

ácido laúrico es el más presente (aproximadamente 45%) aunque también encontramos ácido palmitico, esteárico, mirístico y oléico en menores proporciones (22).

De este modo la ingesta de aceite de coco, puede ser una alternativa muy importante a la terapia con fármacos (23), y de gran seguridad para el paciente por la ausencia de efectos secundarios.

El objetivo del estudio es profundizar sobre la influencia de los TGCM en la EA a nivel cognitivo, analizando los posibles cambios en las áreas de la orientación, memoria, calculo-concentración, lenguaje-construcción y fijación.

## MATERIAL Y MÉTODOS

---

### DISEÑO DEL ESTUDIO

El diseño se basó en un estudio prospectivo, longitudinal, cualitativo, analítico y experimental.

Para obtener la población muestral, los criterios de inclusión que se aplicaron fueron: pacientes de alzhéimer de entre 65 y 85 años, institucionalizados en centros de la Asociación de Familiares y Amigos del Alzheimer (AFA) localizadas en la Comunidad Valenciana. Mientras que los de exclusión fueron: pacientes con una edad menor de 65 años o mayor de 85 años, que no estuvieran institucionalizados en estas asociaciones, que presentaran otro tipo de deterioro cognitivo, o que tuvieran discapacidad verbal por lo que no pudieran responder a los ítems del cuestionario. Tras aplicar estos criterios de selección se obtuvo una población de 44 pacientes que fueron divididos en dos grupos de 22 enfermos cada uno. Estos dos grupos se obtuvieron aplicando aleatorización estratificada equilibrada (estratos por grado de demencia) mediante el selector de casos del SPSS, siendo homogéneos en cuanto a media de edad, medicación recibida y porcentaje de los diferentes grados de demencia (5 enfermos leves, 3 moderados, y 14 graves, en cada grupo).

El grupo que recibió el aceite de coco virgen extra durante 21 días consecutivos fue el grupo experimental. La administración del aceite de coco la llevaron a cabo trabajadores de los centros, mediante jeringa milimetrada y directamente a la boca. El otro grupo se denominó grupo control, y durante esos 21 días mantuvieron la misma pauta alimentaria que el grupo experimental, pero sin la administración de aceite de cualquier tipo. Por tanto para este estudio no se empleó grupo placebo.

Antes de la intervención, todos los enfermos participantes del estudio fueron valorados cognitivamente a nivel individual mediante el test Mini-Examen Cognoscitivo (MEC-Lobo) (24) que es una traducción validada al español del Mini-Mental State Examination (MMSE) (25). Se trata de un test sencillo, rápido y muy fácil de administrar, empleado habitualmente para la detección del deterioro cognitivo (4), que valora la situación mental a través de la medida de distintas áreas (orientación, calculo-concentración, fijación, memoria, lenguaje-construcción).

Esta valoración la realizaron los mismos trabajadores del centro que administraron el producto, asesorados y apoyados por miembros cualificados de nuestro grupo de investigación. La valoración

se realizó a su vez, en un clima de relax, y con el paciente en sedestación. Tras la intervención, se llevó a cabo nuevamente la misma valoración cognitiva, siguiendo el proceso descrito anteriormente, a la misma hora, el mismo día de la semana, y repitiendo el mismo evaluador para cada enfermo.

## TRATAMIENTO ESTADÍSTICO DE LOS DATOS

Una vez obtenidos los resultados, estos fueron adecuadamente registrados en bases de datos. A continuación se les aplicó el tratamiento estadístico que consistió en un contraste de hipótesis, valorándose las diferencias observadas antes y después de la intervención, para lo cual se aplicó el programa SPSS 24, EPIDAT vs.4.1.

Para este análisis se asumió la misma desviación típica en las dos poblaciones, y se utilizó la diferencia estandarizada de medias obteniendo un  $\delta = 0,632$  que está dentro de los valores de oscilación (donde el coeficiente de la razón entre las muestras fue 1). A partir de este modelo, se realizó el cálculo del valor de significación y de potencia, obteniendo que con confianza al 90% y potencial entre el 60%-70%, se validó el objetivo principal del estudio. Se ha realizado la prueba U de Mann-Whitney para el cálculo de la significación para  $\alpha = 0,05$ .

## CONSIDERACIONES ÉTICAS

Todos los participantes en el estudio fueron informados detalladamente de las bases de la investigación, tanto en las reuniones previas que se mantuvo con ellos y los representantes legales, como por escrito a partir de la hoja de información al paciente y consentimiento informado. Por otro lado, el estudio se llevó a cabo cumpliendo

**Tabla I.** Análisis descriptivo de la muestra (n = 44)

Variable	Recuento
Edad (años). Media (DE)	79,32 (4,47)
Sexo femenino, n (%)	36 (81,82%)
<i>Estadio de demencia previo</i>	
Boderline, n (%)	2 (4,55%)
Leve, n (%)	8 (18,18%)
Moderado, n (%)	6 (13,64%)
Grave, n (%)	28 (63,64%)

n: muestra; DE: desviación típica.

en todo momento con lo que promulga la Declaración de Helsinki (1975) y el informe Belmont (1983), previa aprobación del protocolo empleado, por el Comité de Investigación en Humanos de la Comisión de Ética en Investigación Experimental de la Universidad de Valencia.

## RESULTADOS

Los 44 pacientes seleccionados presentaron una media de edad de 79,18 años, con una desviación típica de  $\pm 4,546$  años, siendo el 81,82% mujeres. El estadio de alzhéimer más prevalente fue el grave con un 63,64% (Tabla I).

Una vez obtenidos los resultados de las puntuaciones globales del test en los dos grupos de estudio, estos se dividieron según las áreas de funciones cognitivas valoradas en el test MEC-Lobo: orientación, cálculo-concentración, fijación, memoria y lenguaje-construcción (Tabla II) pudiéndose observar que tras la terapia las funciones

**Tabla II.** Evolución de las funciones cognitivas a través del test MEC-LOBO antes y después de la intervención

	Función (MAX)	Inicio estudio		Fin estudio		Diferencia				
		Media	(DE)	Media	(DE)	Media	(DE)	I.C. (90%)	% Mejora	p
Grupo experimental	Orientación (10)	2,36	(2,42)	3,90	(2,58)	1,55	(1,22)	[1,10;1,98]	65,38	0,000
	Cálculo-concentración (8)	1,36	(1,43)	2,05	(2,61)	0,32	(1,32)	[-0,16;0,80]	50,00	0,961
	Fijación (3)	2,27	(1,16)	2,59	(0,80)	0,68	(2,15)	[-0,11;1,47]	14,00	0,067
	Memoria (3)	0,18	(0,59)	0,23	(0,69)	0,05	(0,58)	[-0,16;0,26]	25,00	0,312
	Lenguaje-construcción (11)	5,43	(2,83)	7,05	(2,80)	1,62	(1,89)	[0,93;2,31]	29,77	0,003
	Total (22)	11,61	(6,85)	16,13	(7,59)	4,25	(3,26)	[3,05;4,45]	38,92	0,000
Grupo control	Orientación (10)	2,77	(2,20)	2,77	(2,50)	0,00	(1,15)	[-0,42;0,42]	0,00	0,000
	Cálculo-concentración (8)	1,23	(2,00)	1,59	(2,17)	0,36	(2,04)	[-0,38;1,10]	29,63	0,961
	Fijación (3)	2,14	(1,36)	1,82	(1,26)	-0,32	(0,84)	[-0,62;-0,01]	-14,89	0,067
	Memoria (3)	0,14	(0,35)	0,14	(0,35)	0,00	(0,44)	[-0,16;0,16]	0,00	0,312
	Lenguaje-construcción (11)	5,25	(3,42)	5,12	(2,65)	-0,13	(1,44)	[-0,66;0,40]	-2,42	0,003
	Total (22)	11,42	(7,39)	11,56	(7,12)	0,05	(2,07)	[-0,71;0,81]	1,22	0,000

DE: desviación típica.

orientación y lenguaje-construcción mejoran significativamente, y en las áreas cálculo-concentración, fijación y memoria la tendencia también es de mejora aunque no estadísticamente significativa.

## DISCUSIÓN

Una vez analizados los resultados obtenidos tras ingestaw de aceite de coco, estos están en la línea de los obtenidos por otros estudios en los que se observó el beneficio cognitivo tras administración de ácido caprílico, determinado tras entrevista con los enfermos utilizando los tests MoCA y MMSE (26,16). Sin embargo, hasta ahora se desconocía la influencia real en cada una de las funciones cognitivas, ya que la mejora cognitiva descrita es más bien a nivel global. Es por este motivo que en este estudio nos planteamos la posibilidad de profundizar sobre los beneficios que puede tener este producto en las zonas de la corteza cerebral de las que dependen las diferentes capacidades agrupadas en las áreas de la orientación, memoria, calculo-concentración, lenguaje-construcción y fijación, desglosando para ello las puntuaciones del test para cada una de esas áreas. En este sentido, a los pacientes con deterioro cognitivo de diferente naturaleza, se les aplica el test MEC como una prueba de cribaje, y a continuación se les realizan otros test más exhaustivos, que sin embargo pueden resultar demasiado largos o complejos para éste tipo de enfermos, especialmente si la patología se encuentra en estadios avanzados. Por el contrario en nuestro estudio, de un modo muy sencillo, dada la brevedad del cuestionario, se obtiene unos valores que a continuación se desglosan para obtener una valoración inicial de las áreas que más mejoran.

Tras administrar el aceite durante 21 días se pudieron observar los buenos resultados obtenidos de los ítems del test utilizado comparados con los resultados registrados en los pacientes a los que no se les administraba el producto, corroborando los beneficios del aceite de coco a nivel cognitivo. Concretamente se puede ver una mejoría estadísticamente significativa en la puntuación sobre orientación y lenguaje-construcción, quizá por un aumento del metabolismo a partir de una mayor utilización de la energía obtenida de los cuerpos cetónicos en las diferentes zonas corticales de las que dependen (27), o por una mejora en la resistencia a la insulina de las mismas (16). Sin embargo, las funciones de fijación, memoria y cálculo no han experimentado una mejora significativa, aunque sí hay un aumento de la puntuación, pudiendo hablar de una tendencia a la mejora; esto puede ser debido a que se consiga un aumento metabólico en las áreas cerebrales de las que dependen dichas funciones (lóbulos temporo-parietales) o una mejor utilización de la insulina, aunque por razones anatómicas no sean tan eficaces, lo que determine una mejora menos intensa.

En relación a esto, y observando la heterogeneidad de los resultados obtenidos en las diferentes funciones cognitivas analizadas, esta se podría relacionar con el propio proceso fisiopatológico de la EA y las regiones neuroanatómicas que más sufren las consecuencias de la enfermedad. En este sentido respecto al lenguaje, que se considera la función menos afectada por el envejecimiento

normal, se consigue una gran mejoría con la intervención, mientras que las funciones de la memoria y la fijación, relacionadas con estructuras como la zona adyacente al tercer ventrículo que se ven prematuramente afectas por las placas amiloides y ovillos neurofibriliares, y la función del cálculo-concentración procesada en las cortezas de los lóbulos temporales y frontal (28), son las que menos mejoran. Esto podría indicarnos que quizás las zonas más dañadas directamente por la propia fisiopatología de la enfermedad, son también las más difíciles de recuperar con la terapia.

Sin embargo, completando este razonamiento que trata de explicar los resultados obtenidos, cabe destacar que ninguna parte del cerebro puede funcionar aislada del resto, pues todas contribuyen en diferente medida y con distintos procesos a que las demás trabajen correctamente. El nuevo paradigma del funcionamiento cerebral está basado en la existencia de las redes corticales que están distribuidas y dispersas por toda la corteza cerebral. Se desarrollan a través de módulos nucleares de funciones elementales, sensoriales y motoras. Una red puede servir a varias funciones cognitivas. Las funciones cognitivas consisten en interacciones entre estas redes. Es por ello que cuando mejora una función se puede observar una mejoría en otras muchas y, en definitiva, una mejoría cognitiva global (29,30).

Por estos motivos pensamos que hay que seguir profundizando en las variaciones que se producen a diferentes niveles cerebrales para conseguir entender a qué se deben por un lado las mejoras observadas en cada una de las funciones y, por otro, la diferencia entre estas mejorías. Además existen limitaciones en nuestro estudio, como son el tamaño muestral y el periodo de tratamiento, por lo que sería necesario profundizar sobre los resultados obtenidos a partir de una población mayor de modo que se mejore la potencia estadística de los resultados obtenidos, y a lo largo de un periodo superior al mes de intervención para valorar a largo plazo si el efecto obtenido se mantiene, aumenta o disminuye.

Para finalizar, es importante resaltar la seguridad de la toma de este nutriente, ya que a lo largo de todo el estudio, no se registró ningún acontecimiento adverso, siendo bien aceptado por todos los enfermos. Esto hace pensar que *a priori*, el tratamiento puede ser continuado en el tiempo, con períodos de intervención superiores, e incluso proponemos, viendo los prometedores resultados obtenidos, el diseño de alimentos funcionales basados en este extracto. Por otra parte, creemos que también se pueden abrir nuevas expectativas de mejora en otras demencias cuyo origen, al igual que en el caso de la EA, pueda estar vinculado a una alteración energética a nivel mitocondrial, como puede ser la enfermedad de Parkinson o esclerosis lateral amiotrófica (ELA).

## AGRADECIMIENTOS

Este proyecto ha sido apoyado económicamente por la Fundación José Navarro. Por otra parte, queremos agradecer a todos los participantes en el estudio, así como a sus familiares y representantes legales, su disponibilidad en todo momento a formar parte del estudio. Del mismo modo queremos agradecer la ayuda prestada a los centros de la AFA donde se realizó el estudio.

## BIBLIOGRAFÍA

1. OMS: Organización Mundial de la Salud. Nota descriptiva. [Online]; 2016 [cited 2016 Mayo 14]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs362/es/>.
2. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Guía de práctica clínica sobre la atención integral a las personas con enfermedad de Alzheimer y otras demencias. [Online]; 2011 [cited 2016 Mayo 14]. Disponible en: [http://www.guiasalud.es/GPC/GPC\\_484\\_Alzheimer\\_AIAQS\\_compl.pdf](http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_484_Alzheimer_AIAQS_compl.pdf).
3. Morley J, Morris J, Berg-Weger M, Borsari S, Carpenter BD, Del Campo, et al. Brain health: The importance of recognizing cognitive impairment: An IAGG consensus conference. *J Am Med Dir Assoc* 2015;16(9):731-9.
4. Alberca Serrano R, López Pousa S. Enfermedad de Alzheimer y otras demencias. 4<sup>a</sup> ed. Madrid: Panamericana; 2011.
5. Tirapu J, Ríos M, Maestú F. Manual de Neuropsicología humana Madrid: Vigueras; 2011.
6. Deus Yela J. Neuroimagen funcional y lenguaje. *Real Invest Demenc* 2012; 51:28-36.
7. Deus J, Hermoso H, Pujol J. Neuroimagen en las demencias: correlatos cognitivos y conductuales. Informaciones psiquiátricas; 2015.
8. Shen ZX. Brain cholinesterases: II. The molecular and cellular basis of Alzheimer's disease. *Med Hypotheses* 2004;63(2):308-21.
9. Wenk GL. Neuropathologic changes in Alzheimer's disease. *J Clin Psychiatry* 2003;64(9):7-10.
10. Nistor M, Don M, Parekh M. Alpha- and beta-secretase activity as a function of age and beta-amyloid in Down syndrome and normal brain. *Neurobiol Aging* 2007;28(10):1493-506.
11. Lott IT, Head E. Alzheimer disease and Down syndrome: factors in pathogenesis. *Neurobiol Aging* 2005;26(3):383-9.
12. Polvikoski T, Sulkava R, Haltia M. Apolipoprotein E, dementia, and cortical deposition of beta-amyloid protein. *New Engl J Med* 1995;333(19):1242-7.
13. Lopez de Silanes M. Neurodidacta. Plataforma web de fundación del cerebro en colaboración con fundación mapfre. [Online]; 2016 [cited 2016 Julio 1]. Disponible en: <http://www.neurodidacta.es/es/comunidades/temáticas/alzheim>.
14. Hardy J, Allsop D. Amyloid deposition as the central event in the aetiology of Alzheimer's disease. *Trends Pharmacol Sci* 1991;12(10):383-8.
15. Mudher A, Lovestone S. Alzheimer's disease-do tauists and baptists finally shake hands?. *Trends Neurosci* 2002;25(1):22-6.
16. Andrew Farah B. Effects of caprylic triglyceride on cognitive performance and cerebral glucose metabolism in mild Alzheimer's disease: a single-case observation. *Front Aging Neurosci* 2014;6(133):1-4.
17. Sáyago Ayerdi S, Vaquero M, Schultz Moreira A. Utilidad y controversias del consumo de ácidos grasos de cadena media sobre el metabolismo lipoproteico y obesidad. *Nutr Hosp* 2008;23(3):191-202.
18. Aas M. Organ and subcellular distribution of fatty acid activating enzymes in the rat. *Biochim Biophys Acta* 1971;231:32-47.
19. Metges CG, Wolfram G. Medium and longchain triglycerides labelled with 13C: a comparison of oxidation after oral or parenteral administration in human. *J Nutr* 1991;121:131-6.
20. Odle JN, Benevenga NJ, Crenshaw TD. Utilization of mediumchain triglycerides by neonatal piglets: chain length of even and odd-carbon fatty acids and apparent digestion/absorption and hepatic metabolism. *J Nutr* 1991;121:605-14.
21. Hu Yang I, De la Rubia Ortí J, Selvi Sabater P, Sancho Castillo S, Julián Rochina M. Aceite de coco: tratamiento alternativo no farmacológico frente a la enfermedad de Alzheimer. *Nutr Hosp* 2015;32(6):2822-7.
22. Bezar J, Bugaut M, Clement G. Triglyceride composition of coconut oil. *J Am Oil Chem Soc* 1971;48:134-9.
23. Steele M, Stuchbury G, Munch G. The molecular basis of the prevention of Alzheimer's disease through healthy nutrition. *Exp Gerontol* 2007;42(1-2):28-36.
24. Lobo A, Ezquerra J, Burgada FG, Sala A. El Mini- Examen Cognoscitivo. *Actas Esp Psiquiatr* 1979;7:189-202.
25. Folstein M, Folstein S, McHugh P. "Mini Mental State". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res* 1975;12:189-98.
26. Douglas Maynard S, Gelblum J. Retrospective case studies of the efficacy of caprylic triglyceride in mild-to-moderate Alzheimer's disease. *Neuropsych Dis Treat* 2013;9:1629-35.
27. Lobo A, Launer L, Fratiglioni L, Andersen K. Prevalence of dementia and major subtypes in Europe: a collaborative study of population-based cohorts. *Neurol* 2000;54(5):4-9.
28. Velayos J, Diéguez G. Anatomía y Fisiología del sistema nervioso central. 1<sup>a</sup> ed. Madrid: CEU; 2015.
29. Sporns O. Structure and function of complex brain networks. *Dialogues Clin Neurosci* 2013;15(3):247-62.
30. Sporns O. The human connectome: a complex network. *Ann N Y Acad Sci* 2011;1224:109-25.