

Los bajos niveles de colesterol podrían elevar el riesgo de Alzheimer

Análisis escrito por [Dr. Joseph Mercola](#)

✓ Datos comprobados

HISTORIA EN BREVE

- › El colesterol se encuentra en el torrente sanguíneo y en las células, y es necesario para la producción de las membranas celulares. Además, desempeña un rol importante en la formación de recuerdos y es vital para una función neurológica saludable
- › Los niveles más altos de colesterol están relacionados con una mejor salud cerebral; se ha demostrado que los bajos niveles de colesterol pueden elevar el riesgo de depresión y suicidio
- › Un estudio realizado en 2014 encontró que los niveles más altos de HDL y los más bajos de LDL se relacionaron con un menor riesgo de depósitos de placa amiloide en el cerebro, independientemente de la edad y presencia del gen APOE4, lo que podría elevar el riesgo de Alzheimer
- › La investigación publicada en 2008 encontró que las personas de edad avanzada que no estaban genéticamente predispuestas a la enfermedad de Alzheimer y que exhibían niveles más altos de colesterol, incluyendo niveles más elevados de LDL, tenían mejor memoria
- › Otro estudio publicado en 2018 también concluyó algo similar, aunque más complejo. Si bien tener niveles más altos de colesterol total durante la mediana edad se relacionó con un menor riesgo de deterioro cognitivo después de los 85 años, las personas cuyos niveles de colesterol aumentaron entre la mediana edad y la última etapa de la vida, tenían mayor riesgo

A pesar de la mala publicidad que ha recibido el **colesterol** como un factor importante en las enfermedades cardíacas, en realidad es un elemento crucial para una buena salud, por lo que los niveles demasiado bajos podrían generar graves repercusiones en su salud general.

El colesterol se encuentra no solo en el torrente sanguíneo, sino también en cada célula del cuerpo, y es necesario para producir membranas celulares, prácticamente cada hormona esteroide, vitamina D y ácidos biliares para digerir grasas.

El colesterol también podría desempeñar un rol importante en la formación de recuerdos y es vital para una función neurológica saludable. Por ejemplo, se ha demostrado que los niveles bajos de colesterol podrían elevar el riesgo de depresión y suicidio, en algunos casos de una forma muy drástica.¹

Como señaló el Dr. David Perlmutter, una cuarta parte del total de colesterol en el cuerpo se encuentra en el cerebro, donde desempeña la función de un antioxidante.² Diversos estudios han demostrado que, contrario a la creencia popular, los niveles más altos de colesterol están relacionados con una mejor salud cerebral.

Según la Dra. Stephanie Seneff, la falta de grasas y de colesterol en el cerebro podría desempeñar un rol crucial en el proceso de la enfermedad de Alzheimer, lo cual detalla en su artículo del 2009, titulado "APOE-4: The Clue to Why Low Fat Diet and Statins May Cause Alzheimer's".³

Conceptos básicos sobre el colesterol

Como señaló la investigadora nutricional, la Dra. Zoe Harcombe, "es virtualmente imposible explicar cuán vital es el colesterol para el cuerpo humano. Si no tuviera colesterol en su cuerpo, estaría muerto".⁴

El hígado produce la mayor parte del colesterol, alrededor del 80 % que el cuerpo requiere, lo que por sí solo sugiere que no podríamos sobrevivir sin colesterol. El 20 % restante proviene de la alimentación. Sin embargo, el colesterol alimenticio se absorbe

a una tasa del 20 % al 60 %, en función de cada persona, y si consume menos, su cuerpo lo compensará al producir mayor cantidad y viceversa.

Para ser transportado por medio de la circulación sanguínea, el colesterol es encapsulado en una lipoproteína, que es de donde provienen los términos LDL (lipoproteína de baja densidad), HDL (lipoproteína de alta densidad) y VLDL (lipoproteína de muy baja densidad). Aún se debate la peligrosidad del LDL, como insisten muchas personas en la comunidad médica.

Según Harcombe, la noción de que existe un colesterol bueno (en referencia al HDL) y uno malo (LDL) es incorrecta, ya que técnicamente el LDL y HDL no son ni siquiera colesterol, sino que son portadores y transportadores de colesterol, triglicéridos (grasas), fosfolípidos y proteínas. "Sería más preciso llamar al LDL como portador de colesterol fresco y al HDL como portador de colesterol reciclado, para ser exactos", explica Harcombe.⁵

Ahora, el HDL es muy beneficioso porque actúa como un administrador general, al ayudar a proteger el LDL contra la oxidación y al transportar triglicéridos, así como el colesterol, dentro y fuera del VLDL. En una persona sana, el LDL es reabsorbido por el hígado después de aproximadamente dos días, donde se descompone y recicla.

Como regla general, llevar una alimentación con alto contenido de azúcar ocasionará que se eleven los niveles del LDL dañado, disminuyan los niveles del HDL beneficioso, se eleve la cantidad de triglicéridos y, a menudo, los niveles de colesterol total.

Cómo el colesterol afecta la función neurológica y el riesgo de enfermedades

Volviendo al tema del [Alzheimer](#), diversos estudios han demostrado la importancia de un colesterol más alto en la prevención de esta devastadora enfermedad neurodegenerativa.

En 2014, un estudio de la revista *JAMA Neurology* investigó el impacto de los niveles de colesterol en el depósito de la placa de beta-amiloide en el cerebro de 74 adultos mayores con una edad media de 78 años.⁶ Tres de ellos manifestaban demencia leve, 33 eran clínicamente normales y 38 exhibían deterioro cognitivo leve. Según explican los autores:⁷

"El colesterol, que es vital para la estructura y función neuronal, tiene funciones importantes en la síntesis, depósito y eliminación de la placa β -amiloide ($A\beta$) y puede tener una función patógena en la enfermedad de Alzheimer (AD)... También, hay un vínculo significativo entre la apolipoproteína E (APOE), $A\beta$, y el colesterol.

Un fuerte factor de riesgo genético para la AD, el alelo APOE ϵ 4 es relacionado con un depósito más temprano y alto de $A\beta$. APOE es el principal transportador de colesterol en el cerebro, y sus isoformas pueden modular de manera diferencial los niveles de colesterol en el cerebro".

Aquí, los investigadores encontraron que los niveles más altos de HDL y los niveles más bajos de LDL se relacionaron con un menor riesgo de depósitos de placa amiloide en el cerebro, y estos hallazgos fueron independientes de la edad y presencia del gen APOE4.

El coautor del estudio Charles DeCarli, profesor de neurología en UC Davis y Director del Centro para la Enfermedad de Alzheimer de UC Davis, comentó lo siguiente sobre los resultados:⁸

"Si tiene niveles de LDL superiores a 100 o de HDL inferiores a 40... debe asegurarse de que esas cantidades estén alineadas. Tiene que incrementar los niveles de HDL y bajar los niveles de LDL".

Dicho lo anterior, la investigación publicada en 2008 encontró que las personas de edad avanzada que no estaban genéticamente predispuestas a la enfermedad de Alzheimer y que exhibían niveles más altos de colesterol, incluyendo niveles más elevados de LDL, tenían mejor memoria, por lo que aún no se sabe si tener niveles altos de LDL es un factor de riesgo significativo.⁹

Otro estudio publicado en 2018, también concluyó algo similar, aunque más complejo.^{10,11} En este estudio, los investigadores evaluaron los niveles de colesterol total de los participantes en el Estudio Framingham durante la mediana edad (alrededor de los 40 años) y la última etapa de vida (alrededor de los 75 años).

También evaluaron la media del colesterol total entre la mediana edad y la última etapa de vida, así como el cambio total en los niveles de colesterol desde la mediana edad.

Aquí, encontraron que tener mayores niveles de colesterol total durante la mediana edad se relacionaba con un menor riesgo de deterioro cognitivo después de la edad de 85 años. Sin embargo, las personas cuyos niveles de colesterol aumentaron entre la mediana edad y la última etapa de vida, tenían mayor riesgo, lo que sugiere que probablemente también existan otras variables desconocidas.

La propuesta de una nueva teoría

En noticias relacionadas, los investigadores del Instituto del Cerebro de Florida Atlantic University (FAU) y la Universidad de Vanderbilt han propuesto una nueva teoría para ayudar a explicar la relación entre el colesterol, la placa beta-amiloide y la enfermedad de Alzheimer.

El estudio, publicado en la revista *Neurobiology of Disease* en julio de 2019, realizó un seguimiento de la ubicación y movilidad de la proteína precursora de amiloide para evaluar su función en las neuronas.¹²

La proteína precursora de amiloide está muy relacionada con la enfermedad de Alzheimer, pero su distribución a través de diversas membranas cerebrales y funciones neuronales aún no es clara. Según informó el portal *Science Daily*:¹³

"En el caso de la enfermedad de Alzheimer esporádica más común, el factor de riesgo genético más alto es una proteína que participa en el transporte del colesterol y no esta proteína precursora de amiloide..."

Para el estudio, [Qi] Zhang [Ph. D., autor e investigador principal del FAU Brain Institute] y sus colaboradores interrumpieron genéticamente la interacción entre el colesterol y la proteína precursora de amiloide.

De forma sorprendente, al desvincularlas, descubrieron que esta manipulación no solo podría interrumpir el transporte de la proteína precursora de amiloide, sino que también podría confundir la distribución del colesterol en la superficie neuronal.

Las neuronas con una distribución alterada del colesterol exhibieron sinapsis inflamadas y axones fragmentados, así como otros signos tempranos de neurodegeneración.

'Nuestro estudio es intrigante porque notamos una relación peculiar entre la proteína precursora de amiloide y el colesterol que reside en la membrana celular de las sinapsis, que son puntos de contacto entre las neuronas y la base biológica para el aprendizaje y la memoria', indicó Zhang.

'La proteína precursora de amiloide podría ser uno de los múltiples factores que contribuyen parcialmente a la deficiencia del colesterol. Lo curioso es que la salud cardíaca y cerebral parecen reencontrarse en la lucha para combatir el colesterol malo'.

La alimentación cetogénica alta en grasas protege la salud cerebral

Como señaló la Dra. Seneff en su artículo de 2009 sobre la enfermedad de Alzheimer:¹⁴

"ApoE-4... es un factor de riesgo conocido [para la enfermedad de Alzheimer]. Dado que la apoE desempeña un rol fundamental en el transporte de colesterol y grasas al cerebro, podría suponerse que la deficiencia de grasas y de colesterol en el cerebro puede desempeñar un rol crucial en el proceso de la enfermedad.

En un estudio notable... se encontró que los pacientes con Alzheimer solo tenían una sexta parte de la concentración de ácidos grasos libres en el líquido cefalorraquídeo, en comparación con las personas que no padecían Alzheimer.

Paralelamente, es bien sabido que el cerebro contiene mucho colesterol y que desempeña un rol fundamental tanto en el transporte nervioso como en la sinapsis y el mantenimiento de la salud de las fibras nerviosas recubiertas por la capa de mielina...

A lo largo de la vida de una persona, la capa de mielina debe mantenerse y repararse de forma constante. Esto es algo que los investigadores apenas han comenzado a apreciar, pero dos propiedades relacionadas al Alzheimer son la capa de mielina de baja calidad junto con una concentración drásticamente menor de ácidos grasos y de colesterol en el líquido cefalorraquídeo...

Se ha encontrado que llevar una alimentación extremadamente alta en grasas (cetogénica) puede mejorar la capacidad cognitiva en los pacientes con Alzheimer. "Estas y otras observaciones... me han ayudado a concluir que tanto una alimentación baja en grasas como un tratamiento con estatinas podrían incrementar la susceptibilidad al Alzheimer".

De hecho, he escrito anteriormente sobre cómo el hecho de llevar una alimentación cetogénica, rica en **grasas saludables, podría ayudar a proteger contra enfermedades neurodegenerativas**, como la enfermedad de Alzheimer.

Uno de los estudios más sorprendentes que demuestra los efectos para la salud cerebral de llevar una alimentación alta en grasas/baja en carbohidratos versus alta en carbohidratos, reveló que los tipos de alimentación alta en carbohidratos podrían incrementar en alrededor del 89 % el riesgo de demencia, mientras que los tipos de alimentación alta en grasas pueden reducirlo en un 44 %.¹⁵

Según los autores, "un patrón alimenticio con un consumo calórico relativamente alto de carbohidratos, así como bajo en grasas y proteínas, podría elevar el riesgo de

demencia o deterioro cognitivo leve en personas de edad avanzada". Llevar una dieta cetogénica podría beneficiar al cerebro en diversas formas. Por ejemplo:

- **Activa la producción de cetonas:** Una dieta cetogénica cíclica le ayudará a hacer la transición del modo de quema de carbohidratos al modo de quema de grasas, lo que a su vez hará que su cuerpo produzca cetonas, una fuente de energía (combustible) crucial para el cerebro.¹⁶

Estas han demostrado ayudar a prevenir la atrofia cerebral y aliviar los síntomas de la enfermedad de Alzheimer. Incluso pueden restaurar y renovar la función de las neuronas y nervios en el cerebro después de que se haya ocurrido el daño.¹⁷

- **Mejora la sensibilidad a la insulina:** Una dieta cetogénica cíclica también podrá mejorar la sensibilidad a la insulina, que es un factor significativo en la enfermedad de Alzheimer.¹⁸ El vínculo entre la sensibilidad a la insulina y la enfermedad de Alzheimer es tan fuerte que algunas veces la enfermedad es conocida como diabetes tipo 3.

Incluso un leve incremento en los niveles de azúcar en la sangre podría relacionarse con un mayor riesgo de demencia.¹⁹ También, se sabe que la diabetes y las enfermedades cardíacas pueden elevar este riesgo, y ambas podrían ser causadas por la resistencia a la insulina.²⁰

Así mismo, un estudio longitudinal publicado en la revista *Diabetologia*, en enero de 2018, destacó la relación entre los tipos de alimentación alta en azúcar y la enfermedad de Alzheimer.²¹

Durante una década, se realizó el seguimiento de casi 5190 personas, y los resultados demostraron que cuanto más altos eran los niveles de azúcar en la sangre de una persona, más rápida era su tasa de deterioro cognitivo.

De igual manera, los estudios han confirmado que cuanto más resistente a la insulina sea una persona, menos azúcar tendrá en ciertas zonas críticas del cerebro

y, por lo general, estas áreas corresponden a las áreas afectadas por la enfermedad de Alzheimer.^{22,23}

- **Reduce el daño causado por los radicales libres y la inflamación cerebral:** Las cetonas no solo pueden quemarse de manera muy eficiente y son un combustible superior para el cerebro, sino que también pueden generar menos especies reactivas del oxígeno y menor daño por radicales libres.

Una cetona llamada betahidroxibutirato también es un factor epigenético importante, ya que estimula la drástica disminución del estrés oxidativo al disminuir el NF-kB, así como la inflamación. También, incrementa los niveles de **NADPH** y puede generar cambios beneficiosos en la expresión del ADN, lo que podría mejorar el proceso de desintoxicación y de producción de antioxidantes.

El DHA unido a un fosfolípido es particularmente fundamental para las personas predispuestas genéticamente a la enfermedad de Alzheimer

Un tipo de grasa que es de particular importancia para la salud cerebral y la prevención de la neurodegeneración es la **grasa omega-3 de origen marino**, ácido docosahexaenoico (DHA), que se encuentra en los pescados grasos, en el aceite de pescado y de kril.

La investigación realizada por la Dra. Rhonda Patrick, destaca los beneficios del DHA unido a un fosfolípido, como el que se encuentra en el aceite de kril, y demuestra que esta forma particular puede reducir el **riesgo de enfermedad de Alzheimer** en las personas con el gen APOE4, que se cree que está presente en alrededor de un cuarto de la población.²⁴

Tener una sola copia del gen puede elevar entre dos y tres veces el riesgo. En el caso de las personas con dos copias, el riesgo de Alzheimer es hasta 15 veces mayor, comparado con quienes tienen esta predisposición genética.

Dos características distintivas de la enfermedad de Alzheimer son las placas beta-amiloides y ovillos tau, las cuales pueden influir en el funcionamiento normal del cerebro. Los pacientes de Alzheimer también presentan menor transporte de glucosa a sus cerebros, y esta es una de las razones para la acumulación de placa y ovillos. Como explicó Patrick en su comunicado de prensa:²⁵

"El DHA promueve la captación de glucosa en el cerebro mediante la regulación de la estructura y de la función de proteínas especiales llamadas transportadores de glucosa, ubicadas en la barrera hematoencefálica, la cual es la capa de células estrechamente unidas que limita el paso de sustancias al cerebro..."

El DHA... puede producirse naturalmente en forma de triglicéridos y fosfolípidos. Comer pescado rico en DHA puede retrasar la progresión de la enfermedad de Alzheimer y mejorar los síntomas en los portadores de APOE4. Sin embargo, algunas pruebas sugieren que no puede lograrse al tomar suplementos de DHA, que en gran medida carecen de la forma fosfolípida".

Según Patrick, esta variación en la respuesta parece estar relacionada con las diferentes maneras en que las dos formas de DHA se metabolizan y finalmente se transportan al cerebro.

El DHA en forma de fosfolípido puede ser ideal para personas con alto riesgo

Cuando la forma de triglicéridos del DHA se metaboliza, la mayor parte se convierte en DHA no esterificado, mientras que la forma fosfolípida se metaboliza principalmente en DHA-lisofosfatidilcolina (DHA-lysoPC). Si bien ambas formas pueden cruzar la barrera hematoencefálica para llegar al cerebro, la forma fosfolípida lo hace de una manera mucho más eficiente. Patrick lo explica de la siguiente manera:²⁶

"Si bien el DHA no esterificado puede cruzar la barrera hematoencefálica a través de la difusión pasiva, la forma fosfolípida: DHA-lysoPC, podría ingresar a

través de un transportador especial llamado Mfsd2a.

Los estudios previos han encontrado que la APOE4 podría alterar las uniones estrechas de la barrera hematoencefálica, lo que puede resultar en una ruptura en las valvas de la membrana externa de la barrera y una subsecuente pérdida de la integridad de la misma. Un resultado final de esta pérdida es el trastorno en la difusión de DHA no esterificado".

Según Patrick, las personas portadoras del APOE4 tienen un sistema de transporte DHA no esterificado defectuoso, y esta podría ser la razón por la que están en mayor riesgo de contraer la enfermedad de Alzheimer.

La buena noticia es que el DHA-lysoPC puede evitar las uniones estrechas, al mejorar el transporte de DHA. Por lo tanto, para los que tienen una o dos variantes de APOE4, tomar la forma fosfolípida de DHA podría disminuir el riesgo de Alzheimer de una manera más efectiva.

"Al observar los efectos del DHA en la función cognitiva de las personas con la enfermedad de Alzheimer relacionada con el APOE4, es importante que los investigadores consideren los efectos del DHA en forma fosfolípida, especialmente de fuentes ricas como la hueva de pescado o el kril, las cuales pueden contener entre un tercio a tres cuartos del DHA presente en los fosfolípidos", indicó Patrick.²⁷

"Ahí es donde es más probable que observemos los mayores beneficios, particularmente en los portadores del APOE4 que son vulnerables".

Principios para la prevención de la enfermedad de Alzheimer

Una de las evaluaciones más completas del riesgo de Alzheimer es el protocolo ReCODE del Dr. Dale Bredesen, que evalúa 150 factores conocidos y coadyuvantes de la enfermedad. Este protocolo también puede identificar el subtipo de la enfermedad o la combinación de subtipos para que pueda diseñarse un protocolo de tratamiento efectivo.

En su libro titulado *The End of Alzheimer's: The First Program to Prevent and Reverse Cognitive Decline*, que describe el protocolo completo, también encontrará una lista de pruebas de detección sugeridas, así como los rangos recomendados para cada prueba, junto con algunas sugerencias de tratamiento por parte de Bredesen.²⁸

Si le preocupa la enfermedad de Alzheimer, le recomiendo que adquiera una copia del libro de Bredesen. También, podría encontrar algunos de los detalles del programa en su artículo de caso realizado en 2014, que puede descargar en línea de forma gratuita.²⁹

Enseguida se enlistan algunas de las estrategias de estilo de vida que Bredesen describe y que, en mi opinión, se encuentran entre las más significativas:

Coma alimentos verdaderos, idealmente orgánicos: Evite los alimentos procesados de todo tipo, ya que contienen una serie de ingredientes dañinos para el cerebro, tales como la azúcar refinada, fructosa procesada, los granos (especialmente el gluten), aceites vegetales, ingredientes transgénicos y pesticidas, como el glifosato.

Lo ideal sería consumir la menor cantidad de azúcar agregada, y mantener el consumo de fructosa total inferior a 25 gramos por día, o en una cantidad tan baja como 15 gramos por día, en caso de que ya padezca una resistencia a la insulina/leptina o cualquier otro trastorno relacionado.

Optar por productos orgánicos le ayudará a evitar pesticidas y herbicidas.

Asimismo, la mayoría de las personas se beneficiarían al llevar una alimentación sin gluten, ya que este puede producir un intestino más permeable, lo que permite que las proteínas accedan al torrente sanguíneo, donde podrían sensibilizar al sistema inmunológico y promover la inflamación y autoinmunidad, las cuales desempeñan un rol en el desarrollo del Alzheimer.

Reemplace los carbohidratos refinados por grasas saludables: La alimentación es primordial, y lo maravilloso de seguir mi [plan de nutrición optimizado](#) es que ayuda a prevenir y tratar virtualmente todas las enfermedades degenerativas crónicas, incluyendo el Alzheimer.

Es importante percatarse de que, en realidad, el cerebro solo necesita el 15 % de la energía de los carbohidratos, que puede producirse fácilmente en el hígado. Las cetonas son mucho más importantes para tener una función cerebral óptima.

Llevar una dieta cetogénica cíclica tiene la doble ventaja de mejorar la sensibilidad a la insulina y disminuir el riesgo de Alzheimer.

Como señaló Perlmutter, incluso las estrategias de estilo de vida, tales como la dieta cetogénica, podrían compensar el riesgo relacionado con la predisposición genética. Las estimaciones sugieren que la genética representa menos del 5 % de los casos de Alzheimer.

Se estima que 75 millones de habitantes en los Estados Unidos tienen el alelo único de APOE4. No se sabe cuántos habitantes tienen el [gen TOMM40](#) u otros que puedan afectar su riesgo.

Cuando su cuerpo quema grasas como su combustible principal, se producen cetonas, que no solo se queman de manera muy eficiente y son un combustible superior para su cerebro, sino que también generan menos especies reactivas del oxígeno y menos daño de los radicales libres.

Ponga mucha atención a los tipos de grasas que consume y evite todas las grasas trans o hidrogenadas que se encuentran modificadas. Eso incluye a la margarina, aceites vegetales y diversos productos untables similares a la mantequilla.

Las grasas saludables que debe incluir en su alimentación son los aguacates, la mantequilla, las yemas de huevo orgánico de gallinas camperas, el coco y aceite de coco, las carnes de animales alimentados con pastura y los frutos secos sin procesar, como las nueces pecanas y de macadamia. [El aceite MCT](#) también es una excelente fuente de cuerpos cetónicos.

Mantenga su nivel de insulina en ayunas inferior a 3: Disminuir la insulina también ayudará a reducir los niveles de leptina, que es otro factor clave para la enfermedad

de Alzheimer. Si sus niveles de insulina son elevados, es probable que este consumiendo demasiada cantidad de azúcar y que necesite disminuirla.

Optimice sus niveles de grasas omega-3: También, debe asegurarse de obtener suficiente cantidad de [grasas omega-3 de origen animal](#). Lo ideal es realizar una prueba de índice de grasas omega-3 una vez al año para asegurarse de que se encuentran en un rango saludable. Su índice de grasas omega-3 debe ser superior al 8 % y su índice de proporción de grasas omega-6 a grasas omega-3 debe situarse entre 0.5 y 3.0.

Optimice su microbioma intestinal: Para lograrlo, debe evitar los alimentos procesados, antibióticos y productos antibacterianos, al igual que el agua fluorada y clorada. También, debe asegurarse de consumir alimentos fermentados y cultivados de forma tradicional, junto con un probiótico de alta calidad, si es necesario.

Haga un ayuno intermitente: Reduzca su rango de alimentación a entre seis y ocho horas. [El ayuno intermitente](#) es una herramienta poderosa para ayudarle a su cuerpo a recordar la manera de quemar grasas y solucionar la resistencia a la insulina/leptina, que es el factor principal que contribuye a la enfermedad de Alzheimer.

Una vez que haya incrementado el tiempo hasta hacer 20 horas de ayuno intermitente todos los días, durante un mes, será metabólicamente flexible y podrá quemar grasas como su combustible principal. Luego podrá progresar para hacer el [protocolo KetoFast](#), que es mucho más poderoso.

Muévase de forma regular y constante a lo largo del día: Se ha sugerido que el ejercicio podría desencadenar un cambio en la forma en que se metaboliza la proteína precursora de amiloide; por lo tanto, ralentiza el inicio y progresión de la enfermedad de Alzheimer.³⁰

Además, el ejercicio incrementa los niveles de la proteína PGC-1 α . Las investigaciones han demostrado que las personas con Alzheimer tienen menor

cantidad de PGC-1 α en sus cerebros y las células que contienen más proteínas producen menos de la proteína amiloide tóxica relacionada con la enfermedad de Alzheimer.

Optimice sus niveles de magnesio: Las investigaciones preliminares sugieren firmemente que hay una gran disminución en los síntomas de la enfermedad de Alzheimer al haber mayores niveles de magnesio en el cerebro. Tome en consideración que el único suplemento de magnesio que aparentemente tiene la capacidad de cruzar la barrera hematoencefálica es el treonato de magnesio.

Optimice su vitamina D, idealmente al exponerse a la luz solar de forma prudente: Tener suficiente vitamina D es imprescindible para el buen funcionamiento del sistema inmunológico y así poder combatir la inflamación relacionada con la enfermedad de Alzheimer.

Su cerebro responde a la luz del infrarrojo cercano en la luz solar en un proceso llamado **fotobiomodulación**. Las investigaciones demuestran que la estimulación cerebral producida por el infrarrojo cercano aumenta la cognición y disminuye los síntomas del Alzheimer, incluyendo en etapas más avanzadas de la enfermedad.

Suministrar la luz del infrarrojo cercano a las mitocondrias que se encuentran comprometidas, sintetizará los factores de transcripción génica que desencadenan la reparación celular, y el cerebro es uno de los órganos con mayor cantidad de mitocondrias en el cuerpo.

Suplemente con curcumina: Las investigaciones publicadas el año pasado sugieren que la suplementación con curcumina podría disminuir el riesgo de Alzheimer al mejorar la memoria y capacidad de concentración.^{31,32} El estudio doble ciego, controlado por placebo y publicado en la revista *American Journal of Geriatric Psychiatry*, contó con la participación de 40 adultos entre las edades de 50 y 90 años, quienes reportaron fallas leves de la memoria.

Ninguno tenía diagnóstico de demencia al momento de inscribirse. Los participantes recibieron aleatoriamente 90 miligramos de curcumina, dos veces al día, durante 18 meses, o un placebo.

A todos se les realizó una evaluación cognitiva estandarizada al inicio del estudio y, posteriormente, en intervalos de seis meses, mientras que el nivel de curcumina en su sangre se midió al principio y final del estudio.

Asimismo, 30 de los participantes fueron sometidos a tomografías por emisión de positrones (PET) para evaluar sus niveles de depósitos amiloides y tau, antes y después del tratamiento; los cuales están fuertemente relacionados con el riesgo de Alzheimer.

Los que recibieron curcumina observaron mejoras significativas en la memoria y capacidad de concentración, mientras que el grupo de control no experimentó ninguna mejora. Las tomografías PET confirmaron que el grupo de tratamiento tenía significativamente menos placa amiloide y acumulación de tau en zonas cerebrales que controlaban la memoria, en comparación con los controles. En general, el grupo de curcumina mejoró en un 28 % su memoria durante el período de tratamiento de un año y medio.

Además, la curcumina ha demostrado incrementar los niveles del factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF), mientras que los bajos niveles de BDNF se han relacionado con la [enfermedad de Alzheimer](#).³³

Otra forma en que la curcumina podría beneficiar a su cerebro y disminuir su riesgo de demencia es al influir en las vías que ayudan a revertir la resistencia a la insulina, hiperlipidemia y otros síntomas relacionados con el síndrome metabólico y la obesidad.³⁴

Evite y elimine el mercurio en su cuerpo: Los rellenos de amalgamas dentales son una de las principales fuentes de toxicidad por metales pesados; sin embargo, debe estar sano antes de extraerlas. Una vez que haya implementado los cambios alimenticios descritos en mi plan de nutrición optimizado, puede seguir el protocolo

de desintoxicación de mercurio y, posteriormente, buscar un dentista biológico que le extraiga sus amalgamas.

Evite y elimine el aluminio de su cuerpo: Las fuentes comunes de aluminio incluyen a los antitranspirantes, utensilios antihadherentes de cocina y coadyuvantes de vacunas.

Evite las vacunas contra la gripe: La mayoría de las vacunas contra la gripe contienen mercurio y aluminio.

Evite las estatinas y los medicamentos anticolinérgicos: Se ha demostrado que los medicamentos que bloquean la acetilcolina, un neurotransmisor del sistema nervioso, aumentan el riesgo de sufrir demencia. Estos medicamentos incluyen a ciertos analgésicos nocturnos, antihistamínicos, pastillas para dormir, ciertos antidepresivos, medicamentos para controlar la incontinencia y ciertos narcóticos contra el dolor.

Las estatinas son particularmente problemáticas porque suprimen la síntesis de colesterol, reducen la coenzima Q10 en el cerebro, vitamina K2 y los neurotransmisores precursores; además, previenen el suministro adecuado de ácidos grasos y de antioxidantes esenciales para el cerebro que son solubles en grasas, al inhibir la producción de la biomolécula portadora indispensable conocida como LDL.

Limite su exposición a los campos electromagnéticos de los celulares, enrutadores y wifi: La radiación de los celulares y de otras tecnologías inalámbricas desencadena una producción excesiva de **peroxinitritos**, un tipo de especies reactivas del nitrógeno que son muy dañinas.³⁵

El aumento de los peroxinitritos, debido a la exposición a los celulares, daña a las mitocondrias, células madre, ADN, membranas celulares y proteínas.^{36,37} Su cerebro es el órgano que tiene mayor cantidad de mitocondrias en el cuerpo. Este incremento en la producción de peroxinitritos también se ha relacionado con

mayores niveles de inflamación sistémica, al desencadenar tormentas de citoquinas y disfunción hormonal autónoma.

Duerma la cantidad adecuada de horas: El sueño es una parte esencial para mantener la homeostasis metabólica cerebral. Si no duerme la cantidad de horas requeridas, se suscitará una degeneración neuronal; y tratar de dormir durante los fines de semana no prevendrá ese daño.^{38,39,40} Es muy evidente que ésta es una de las cuestiones más relevantes y omitidas; además, muchas personas no logran integrarlas en su estilo de vida.

La privación del sueño provoca la interrupción de cierta conexión sináptica que podría deteriorar la capacidad cerebral para el aprendizaje, formación de la memoria y otras funciones cognitivas. Dormir deficientemente también acelera la aparición de la enfermedad de Alzheimer.⁴¹

La mayoría de los adultos necesitan entre siete y nueve horas de sueño ininterrumpido cada noche. El sueño profundo es lo más importante, ya que es cuando el sistema glinfático cerebral realiza sus funciones de limpieza, al eliminar los desechos tóxicos del cerebro, incluyendo a la placa beta-amiloide. Para obtener una guía completa sobre el sueño, consulte mi artículo [“33 Secretos para dormir bien durante la noche”](#).

Desafíe su mente todos los días: La estimulación mental, especialmente aprender algo nuevo, como aprender a tocar un instrumento o un nuevo idioma, está relacionada con una disminución del riesgo de padecer demencia y Alzheimer. Los investigadores sospechan que el desafío mental ayuda a fortalecer el cerebro, haciéndole menos susceptible a lesiones relacionadas con la enfermedad de Alzheimer.

Fuentes y Referencias

- ¹ [Great Plains Laboratory November 16, 2015](#)
- ² [Drperlmutter.com, Your Brain Needs Cholesterol](#)

- ^{3, 14} MIT.edu APOE-4: The Clue to Why Low Fat Diet and Statins May Cause Alzheimer's by Stephanie Seneff
- ^{4, 5} ZoeHarcombe.com, We have got cholesterol completely wrong
- ^{6, 7} JAMA Neurology 2014;71(2):195-200
- ⁸ Medical News Today December 31, 2014
- ⁹ American Journal of Geriatric Psychiatry 2008 Sep;16(9):781-5
- ¹⁰ Alzheimer's and Dementia July 2018; 14(7): 952-960
- ¹¹ The Conversation March 5, 2018
- ¹² Neurobiology of Disease July 2019; 127: 449-461
- ¹³ Science Daily April 23, 2019
- ¹⁵ J Alzheimers Dis. 2012; 32(2):329-339
- ¹⁶ British Journal of Nutrition 2015 Jul 14;114(1):1-14
- ¹⁷ Science Daily. Eating More Ketones May Fight Against Alzheimer's. December 9, 2019
- ¹⁸ JAMA Neurology July 27, 2015. doi:10.1001/jamaneurol.2015.0613v
- ¹⁹ NEJM August 8, 2013; 369:540-548
- ²⁰ Medicinenet.com March 31, 2014
- ²¹ Diabetologia (2018) DOI: 10.1007/s00125-017-4541-7
- ²² JAMA Neurology 2015;72(9):1013-1020
- ²³ Huffington Post July 29, 2015
- ²⁴ FASEB Journal October 5, 2018
- ^{25, 26, 27} PR Newswire October 25, 2018
- ²⁸ Amazon.com, The End of Alzheimer's: The First Program to Prevent and Reverse Cognitive Decline, by Dr. Dale Bredesen
- ²⁹ Aging September 27, 2014; 6(9): 707-717
- ³⁰ Journal of Neuroscience, April 27, 2005: 25(17); 4217-4221
- ³¹ The American Journal of Geriatric Psychiatry March 2018; 26(3): 266-277
- ³² Deccan Chronicle January 24, 2018
- ³³ Brain Research 2006; 1122(1):56-64
- ³⁴ European Journal of Nutrition 2011; 50(3):151-161
- ³⁵ BioRxiv May 19, 2016
- ³⁶ Journal of Cellular and Molecular Medicine 2013; 17(8):958
- ³⁷ The Root Cause in the Dramatic Rise of Chronic Disease, May 2016
- ³⁸ Journal of Neuroscience 19 March 2014, 34(12): 4418-4431
- ³⁹ Penn Medicine Press Release March 18, 2014
- ⁴⁰ Medical News Today March 20, 2014
- ⁴¹ Neurobiology of August 2014; 35(8): 1813-1820