

## Enfermedad de Alzheimer y nutrición

Luis Falque-Madrid<sup>(1)</sup>

**RESUMEN.** De todos los cambios relacionados con la edad y con el envejecimiento, la pérdida de las facultades mentales es quizás la que ocasiona mayores dificultades a los propios individuos, familiares o instituciones encargadas del cuidado de los ancianos. La pérdida masiva de dichas funciones se produce principalmente en personas con enfermedad de Alzheimer. En los últimos 20 años, se ha investigado el papel de algunos factores del ambiente, entre ellos los nutricionales, en la etiología de la enfermedad. Dos minerales han recibido el foco de atención: el aluminio (Al) y el calcio (Ca). Algunos trabajos muestran la asociación del Al en las lesiones neuropatológicas características de la enfermedad, y un contenido mayor de Al en las redes neurofibrilares, al comparar con neuronas adyacentes sin redes neurofibrilares. Se ha evidenciado la presencia de Al en las placas neuríticas (seniles), bajo la forma de silicato de aluminio amorfo, su uso no es aún concluyente, por esto no se han elaborado recomendaciones específicas para evitarlo. Se reportó alteración a nivel celular de la homeostasis del Ca en pacientes con Alzheimer. Cada día cobran más importancia, las terapias con antioxidantes, a objeto de incidir en el daño ocasionado por los radicales libres producidos en el desarrollo de la enfermedad, sin dejar de lado el tratamiento de otras formas de demencia relacionadas con déficit de Vitamina B12 y ácido fólico. Hay muchos vacíos en el conocimiento de Alzheimer, se necesitan nuevas investigaciones que permitan disminuir los factores genéticos y de naturaleza ambiental y evitar, de esta manera la malnutrición consiguiente, producto de los desórdenes alimentarios que se suceden a causa de la demencia. El tratamiento dietético de los pacientes con Alzheimer, tiene como objetivos: mantener un estado nutricional óptimo y prevenir las complicaciones, promoviendo una mejor calidad de vida. *An Venez Nutr 1999;12(1):28-32.*

**Palabras clave:** Nutrición, enfermedad de Alzheimer, aluminio, calcio, antioxidantes, atención nutricional en Alzheimer.

### Introducción

Es un hecho científicamente documentado que las enfermedades degenerativas cerebrales son la principal causa de demencia en el adulto mayor. La más común es la enfermedad de Alzheimer (EA), la cual es responsable cerca del 55% de los casos de demencia en el anciano (1). La EA es una enfermedad degenerativa que ataca el cerebro, ocasionando demencia, cambios en la personalidad e incapacidad para valerse por sí mismo. Aunque la etiología es desconocida, se han considerado los siguientes factores en su etiopatogenia: genéticos, traumatismos craneanos recurrentes, intoxicación crónica con aluminio y otros metales, trastornos vasculares, infecciones virales, traumas psicológicos y lesiones inmunológicas, entre otros.

Dada la diversidad de problemas nutricionales relacionados con el proceso de envejecimiento aunados a los derivados de EA, en este trabajo trataremos los factores de la nutrición más significativos, a objeto de propiciar una discusión de los mismos.

“Lo único que sabemos seguro acerca de la relación de la Enfermedad de Alzheimer y Nutrición es el hecho de que los pacientes con la enfermedad caen en malnutrición debido a los desórdenes de la alimentación asociados a la demencia”.

Irwin Rosemberg., 1996.

### Situación demográfica y mortalidad del adulto mayor en Venezuela

Según los datos de la OCEI (2), para 1990 existían en Venezuela alrededor de 725.319 personas mayores de 65 años, cifra que en 1995 aumentó a 887.241, de los cuales el 60% corresponde a los mayores de 70 años. Es decir que en 1990, los mayores de 65 años representaban el 4% de la población total de país, valor ligeramente superior en el sexo femenino y muy inferior en comparación con el de los países desarrollados, aunque se observa una tendencia positiva y es

---

1. Profesor Titular de Nutrición. La Universidad del Zulia. Escuela de Nutrición y Dietética. Laboratorio de Investigación en Nutrición.

---

Trabajo presentado en el Primer Simposio Interdisciplinario sobre la Enfermedad de Alzheimer, realizado en Octubre de 1997 en Maracaibo.

---

Solicitar copias a: Luis Falque-Madrid. Facultad de Medicina. Apartado 15165. Maracaibo. Venezuela. E-mail: lfalque@hotmail.com

de esperar que en el próximo siglo exista un aumento significativo del grupo de población de edad avanzada.

En relación a los ancianos institucionalizados, las cifras oficiales muestran que para 1993 existían 3.950 ancianos residentes en unidades gerontológicas, 1.126 en casas hogares privadas, 560 en casas hogares religiosas y 393 en casas hogares públicos (3). Esto representa un muy pequeño porcentaje de la población anciana, debido a una tradición económica y cultural, puesto que en Venezuela se mantiene el concepto de familia extendida, y el anciano es atendido en el hogar de su familia.

Los datos demográficos también nos indican que en los últimos 50 años el país ha tenido un nivel promedio bajo de fecundidad y una mortalidad baja, lo cual ha conducido a un incremento en el promedio de la duración de la vida, registrándose un envejecimiento progresivo natural, modificándose la base de la pirámide poblacional, que ya no es tan ancha, y presentándose un vértice menos estrecho que la pirámide de 1950.

En cuanto a la mortalidad, Venezuela presenta una situación muy similar a la de los países desarrollados, ya que según cifras del Ministerio de Sanidad y Asistencia Social para 1993, el 54% de las muertes en los mayores de 65 años corresponde a enfermedades cardiovasculares, el 31% a cáncer y el 9% a neumonías (4).

Con respecto a las deficiencias nutricionales, en el año 1993 se registraron un total de 816 defunciones por esta causa, de las cuales 1/3 corresponde al grupo de edad avanzada, que es el más afectado después de los menores de 14 años. Los hombres fallecen en una proporción de 2:1 con relación a las mujeres, particularmente en el caso del marasmo nutricional.

En relación con la morbilidad, se conoce que con el aumento de la esperanza de vida aumenta la morbilidad. En la medida que se incrementa la edad, el número de enfermedades asciende, sobre todo las enfermedades crónicas no transmisibles, además de los cuatro gigantes de la geriatría: caídas, inmovilidad, demencia e incontinencia (4).

En cuanto al estado nutricional, en el Estado Zulia, se comporta atípicamente en relación con el resto de las entidades federales y un estudio llevado a cabo en la región muestra altas prevalencia de sobrepeso y obesidad, con predominio en el sexo femenino, en adultos mayores no institucionalizados (5).

En el caso de EA, las estadísticas en Venezuela no son confiables y los estudios en nuestro país son muy escasos. Aunque ningún estudio en particular ha demostrado exactamente el alcance del problema, se puede pensar en la extensión de una dieta marginal y desnutrición, creando un círculo vicioso, en el cual los ancianos resultan atrapados. Por ejemplo un anciano con EA que es incapaz de seleccionar y consumir alimentos apropiados, se convierte en suprimido, pierde el sentido del gusto, sus dientes se comienzan a caer, desarrolla infecciones, se le administran antibióticos y otros fármacos que destruye su flora bacteriana productora de vitamina K, se cae, se fractura la cadera, tiene trastornos de la

coagulación, sus heridas no cicatrizan, progresa la demencia, no come, se desnutre, se enferma y se muere.

### **Factores nutricionales en la etiopatogenia de la enfermedad de Alzheimer**

Como ya hemos señalado anteriormente, la etiología de EA es compleja, con características y factores comunes a otros síndromes en los que hay una interacción de los factores de índole genético y ambiental.

Algunos estudios genéticos han mostrado evidencia de formas heterogéneas y familiares en relación a varios cromosomas, específicamente los cromosomas 21,14,19 y 1 mientras que otros estudios no han podido demostrar tales relaciones (6). Aun cuando se han descrito formas familiares de EA, la mayoría de los casos parecen estar relacionados más con factores ambientales, entre los cuales los nutricionales podrían, en teoría, contribuir al desarrollo de la enfermedad.

### **Rol del aluminio en la enfermedad de Alzheimer**

El aluminio (Al) es el tercer elemento más abundante en la tierra, encontrándolo en alimentos, agua y aire y los seres humanos estamos constantemente expuestos a él, especialmente en el estilo de vida moderno occidental a través de: alimentos y bebidas enlatados, ollas, papel de aluminio y otros utensilios para cocinar alimentos, dentífricos, antisudorales, antiácidos, agua y muchos otros productos cuya lista sería larga de enumerar. La pregunta es ¿Esta exposición incrementa nuestro riesgo de tener EA?

Desde la década de los años 80 hasta la fecha han sido publicadas numerosas investigaciones sugiriendo al aluminio como uno de los factores posibles en el desarrollo de la enfermedad de Alzheimer (7-11).

Ciertas investigaciones han mostrado que el contenido de aluminio está aumentado en las redes neurofibrilares, al compararlo con el de las neuronas adyacentes sin redes neurofibrilares (7,8). Así mismo, estudios en diferentes especies animales han mostrado que el Al induce la fosforilización anormal de ciertas neuroproteínas, una aberración similar a la que ocurre en la EA (8). Por otro lado, otros estudios han demostrado la presencia de Al en las placas neuríticas (seniles), bajo la forma de silicato de aluminio amorfo y que tales depósitos no parecen estar asociados con otras lesiones neuropatológicas (12). La teoría es que al respirar silicato de aluminio a través de la nariz, este sería transportado dentro del cerebro, conformándose depósitos. Así mismo, la zona del cerebro en la cual están asentadas las emociones son las mismas, anatómicamente, que las zonas del sentido del olfato, por lo que ambas se verían afectadas. Los que apoyan la relación entre Al y daño cerebral se basan principalmente en el hecho de haberse encontrado aluminio en el fluido de la diálisis de pacientes con fallo renal, produciendo el síndrome de encefalopatía por diálisis (13), y al haberse descrito un aumento de la incidencia de EA presenil (en menores de 65 años) en áreas donde el agua contiene niveles elevados de Al (14). Sin embargo otros estudios, no han podido duplicar estos

resultados, por lo que esta asociación no puede considerarse concluyente, y se necesitan estudios epidemiológicos específicos que relacionen al aluminio como factor causal de EA. Hoy por hoy, la comunidad científica está francamente dividida en cuanto a esta controversia, y es motivo de foros y tertulias a través de Internet.

En resumen podemos concluir que hasta la fecha no hay la suficiente evidencia científica que permita asegurar que el aluminio es un factor causal primario de la EA, por lo cual no deben realizarse recomendaciones específicas al respecto, como serían evitar el uso de utensilios de aluminio o de fármacos quelantes de dicho mineral.

### Calcio

La alteración de la homeostasis celular del calcio ha sido reportado en EA, lo que podría contribuir a los cambios neurodegenerativos descritos en la enfermedad.

Algunos autores han propuesto que el tipo de demencia de la enfermedad de Parkinson, representa una forma secundaria de hiperparatiroidismo, debido a deficiencia crónica de calcio y magnesio, y como consecuencia acumulación de iones metálicos tóxicos en el sistema nervioso (15). Investigaciones han mostrado una severa calcificación del ganglio basal en pacientes con EA, en comparación con los controles de la misma edad (16). En otro estudio, se demostró que en pacientes con EA, la absorción gastrointestinal de calcio estaba disminuida, en presencia de concentraciones normales en plasma de metabolitos de la vitamina D (17). Igualmente, un estudio realizado con 347 pacientes encontró que no hay correlación entre los test mentales y la masa ósea medida en el fémur (18), por lo que se necesitan mayores investigaciones al respecto.

Sobre la base de lo anteriormente expuesto se puede afirmar que hasta los momentos, no hay pruebas concluyentes de que tanto el aluminio como el calcio, son factores etiopatogénicos de EA. De esta manera, el conocimiento de los cambios de los fenómenos homeostáticos de minerales en el cerebro que se dan durante el proceso de envejecimiento y en los desórdenes mentales, representa uno de los mayores retos en investigaciones futuras.

### Papel de los antioxidantes

La presencia de radicales libres y el rol de los antioxidantes es otra de las grandes líneas de investigación relacionadas con la enfermedad.

La acción destructiva de los radicales libres y EA está unida a la presencia de otros dos factores de riesgo como son: una forma de la apolipoproteína E (ApoE/4) y la proteína beta-amiloide. El gen de la ApoE controla la síntesis de apolipoproteína, la cual transporta el colesterol en la sangre. Individuos con dos copias de la variedad ApoE/4 tienen altas concentraciones de colesterol-LDL, los cuales han sido relacionados con EA. Aún más, niveles altos de Col-LDL, favorecen los depósitos de proteína beta-amiloide, que es el mayor componente de las placas seniles de EA. Esta proteína beta-

amiloide parece reaccionar con las células que forran los vasos sanguíneos del cerebro, produciéndose grandes cantidades de radicales libres, que dañan el tejido aún más. Es necesario mencionar que el tejido cerebral es altamente susceptible a los radicales libres y no contienen cantidades significantes de componentes antioxidantes (16-19).

Aún cuando el rol de los radicales libres en la patogénesis de EA no está claro, el uso, ya sea natural o con suplementos, de cantidades adecuadas de vitaminas A, C, E y selenio sería de mucho beneficio tanto a la población en general como a los pacientes con EA (20).

### Vitamina B12 y folato

La deficiencia de vitamina B12 además de inducir las anomalías neurológicas que caracterizan la denominada « Enfermedad Combinada de Sistemas », induce hallazgos hematológicos similares a la deficiencia de folatos. De hecho la deficiencia de B12 produce una desmielinización progresiva que comienza por los nervios periféricos y que se extiende en dirección central para afectar los cordones posteriores y laterales de la médula, induciendo una degeneración subaguda de la médula espinal, produciendo cambios en las funciones neurológicas, demencia y pérdida de la memoria. Se sabe que este tipo de deficiencia en los adultos mayores es más común de lo que se pensaba. Es necesario recordar que el proceso de absorción de la vitamina B12 es complicado y difícil, necesitando, entre otros, del factor intrínseco, el cual está disminuido en el anciano, debido principalmente a la gastritis atrófica, propia del envejecimiento. De esta forma, el considerar establecer el estado de nutrición de la B12 es importante, tanto por los efectos mismos de la deficiencia de vitamina B12 en sí, como porque la deficiencia está asociada con elevación de la homocisteína (sumamente tóxica para el cerebro), la que a su vez esta asociada con incremento de enfermedad cerebrovascular y, por lo tanto, con demencia (19).

Por otro lado, tanto el folato como la vitamina B12 intervienen en el proceso de metilación de la homocisteína, así como la vitamina B6 en el proceso de transulfuración. De esta forma, la deficiencia de folato puede conducir al desarrollo de hiperhomocisteinemia, que como hemos dicho es un factor de riesgo para el desarrollo de la enfermedad isquémica aterosclerótica, susceptible de corrección a través de intervención nutricional.

Sabiendo esto, ¿podría haber alguna relación entre las deficiencias de vitamina B12 y folato, con EA?

En un estudio realizado en Boston, se aplicó el Test de Hushinki, el cual es específico para las anomalías asociadas con la demencia de tipo vascular, y se evaluaron los niveles de homocisteína y ácido metilmalonato, como indicadores de la deficiencia de B12, encontrándose significativa relación estadística entre los resultados del Test de Hushinki y la hiperhomocisteinemia y los niveles altos de metilmalonato en los pacientes con demencia tipo vascular, más no se encontró significancia estadística en pacientes con demencia tipo

Alzheimer (19).

Por lo tanto, es necesario monitorear el estado de la vitamina B12 y del folato, puesto que probablemente la demencia tipo EA, puede estar complicada con demencia tipo vascular, la cual si es susceptible de ser corregida al administrar B12 y ácido fólico.

### **Cambios nutricionales del paciente con enfermedad de Alzheimer**

Todas las investigaciones realizadas hasta ahora muestran que un individuo bien nutrido es capaz de luchar mejor en contra de la enfermedad, por lo que los pacientes con EA necesitan mantener un estado nutricional adecuado u óptimo a través de todas las etapas de la enfermedad.

Con la edad, disminuye la actividad física, hay pérdida de la masa muscular y, por lo tanto, disminuye la tasa metabólica basal, por lo que las necesidades de energía también están disminuidas. Sin embargo en EA son características la agitación e hiperactividad, por lo que es de esperar un aumento de las necesidades calóricas del paciente. De no aportarse dichos requerimientos, se usarán las reservas proteicas como fuentes de energía (6).

Igualmente, los pacientes con EA, tienen una mayor necesidad de proteínas, lo justo para el mantenimiento del balance, sin la tentación de dar excesivas cantidades que pongan en peligro otros órganos. En lo que a carbohidratos se refiere, las necesidades son las mismas que en una dieta normal, cuidando de aportar cantidades adecuadas de monosacáridos y polisacáridos, así como fibra para el control de tracto gastrointestinal (21).

El aporte de lípidos también debe ser el necesario, que permita cubrir las demandas de ácidos grasos esenciales y vitaminas liposolubles; además de permitir cubrir las necesidades energéticas y darle sabor a las comidas.

Los aportes de vitaminas y minerales deben ser cuidadosamente planificados, especialmente los antioxidantes, ya que el cerebro contiene pocos componentes de este tipo.

Dado el carácter progresivo de EA, los objetivos de la atención nutricional están dirigidos a mantener un estado nutricional óptimo y prevenir las complicaciones, promoviendo una mejor calidad de vida.

### **Atención nutricional**

Algunos autores (20) definen tres etapas de atención, según la historia natural de la enfermedad. Sin embargo, es necesario hacer hincapié que la atención nutricional deberá ser totalmente individualizada, partiendo de una evaluación nutricional rigurosa, y que tome en cuenta tanto los signos y síntomas de la enfermedad, como la afectación de las etapas de la nutrición (digestión, metabolismo y excreción) y la comorbilidad presente.

Al inicio de la EA, se observa pérdida de la memoria reciente, así como incapacidad para retener información y problemas de juicio. Si el individuo vive solo, tales pérdidas e incapacidades pueden resultar en:

- Dificultades para comprar alimentos
- Problemas para seleccionar alimentos
- Dificultades para preparar, almacenar y consumir los alimentos

Es decir que en esta fase, pudiera estar alterada la primera etapa de la nutrición, como es la etapa de aporte de nutrientes (selección, digestión y absorción de alimentos).

Al avanzar la enfermedad, el paciente puede olvidarse de realizar una comida o pensar que no lo ha hecho, así como ingerir doble una comida. El sentido del olfato y del gusto pueden estar alterados y los pacientes manifiestan predilección por los sabores dulces y salados. La pérdida del sentido del olfato pudiera estar relacionado por la acumulación de Al en el cerebro, como ya se dijo anteriormente, pero dicha pérdida también es debida al proceso normal del envejecimiento, otras enfermedades o tratamiento farmacológico. Nuevamente se manifiesta la necesidad de mantener un constante monitoreo nutricional del paciente, para detectar los cambios y manifestación precoz de cualquier problema nutricional, tanto por exceso como por déficit.

En una fase intermedia, la agitación e hiperactividad se manifiesta, obligando al nutricionista a adecuar los requerimientos energéticos, los que pueden incrementarse hasta 600 kcal/día (21). Si los problemas de consumo de alimentos no han sido resueltos, difícilmente el paciente podrá consumir cifras elevadas de energía. La manipulación dietoterápica se hace imprescindible, así como la confección de preparaciones atrayentes (en color, sabor y olor) y de alta densidad calórica, modificar la consistencia, aumentar el número de comidas y utilizar suplementos dietéticos.

En la etapa final de la EA, puede estar afectada la masticación y deglución de los alimentos, situación que obliga a la utilización de alimentación enteral y, en algunos casos, la vía parenteral.

Mención especial como uno de los puntos focales del aspecto nutricional del paciente con EA, es la relación fármaco-nutriente, debido a las interacciones conocidas y desconocidas de naturaleza físico-química, fisiológicos o fisiopatológicos, tales como: modificación de la palatabilidad, inducción de anorexia, competición a nivel intestinal por la absorción de macronutrientes, pérdidas de nutrientes a través del intestino, fármacos que producen aumento de las necesidades de algunos micronutrientes, etc. por lo que cualquier plan de atención nutricional deberá tomar en cuenta este aspecto, a objeto de no vulnerar el estado nutricional del paciente, realizando la manipulación dietética y dietoterápica que corresponda. La comunicación con el resto del equipo pluridisciplinario, no solo es aconsejable sino necesaria para poder afrontar integralmente este problema.

En síntesis, las características del tratamiento dietético de los pacientes con EA son:

- Dieta normo o hipercalórica
- Ligeramente hiperproteica
- Normal en lípidos y en carbohidratos
- Aporte por encima de las necesidades normales en cuanto

a: vitaminas y minerales antioxidantes, cinc y otros oligoelementos

- Rica en residuos modificados
- Alta densidad calórica
- Fraccionada
- Blanda o semiblanda en consistencia
- Rica en elementos saborizantes y olfativos que estimulen el olor y sabor
- Variada y apetitosa

## Referencias

1. Tavares Jr. AR. Doença de Alzheimer e as demências do idoso. *Folha Médica (Brasil)*; 1985;90(5):259-264.
2. Oficina Central de Estadística e Informática. Venezuela. Situación Demográfica y Socioeconómica. Caracas, OCEI. 1994.
3. MSAS. Memoria y Cuenta de 1993. Caracas, 1994.
4. Marinker M. Controversies in health care policies: Challenger to practice. London: BMJ Publishing Group, 1995.
5. Falque L, Piñero M, Zambrano de R N, Quintero J, Souki A y Arias N. Estado Nutricional y Composición Corporal de un grupo de adultos mayores no institucionalizados del Estado Zulia. Venezuela. *Arch Latin Nutri* Vol 46 N° 3, 1996.
6. St. George-Hyslop PH, Haines JL, Farrer LA et al. Genetic linkage studies suggest that Alzheimer's disease is not a single homogeneous disorder. *Nature*; 1990;347:194-197.
7. Perl DB, Brody AR. Alzheimer's Disease: x-ray spectrometric evidence of aluminum accumulation in neurofibrillary tangle-bearing neurons. *Science*. 1980;208:297-9.
8. Troncoso JC, Sternberger NH, Sternberger LA, Hoffman PN, Price DL. Immunocytochemical studies of neurofilament antigens in the neurofibrillary pathology induced by aluminum. *Brain Res*; 1986;364:295-300.
9. Candy JM, Oakley AE, Klinowski J. et al: Aluminosilicates and senile plaque formation in Alzheimer's disease. *Lancet* 1986;354-7.
10. Edwardson JA, Klinowski J, Oakley AE, Perry RH, Candy JM. Aluminosilicates and the aging brain: implications for the pathogenesis of Alzheimer's disease. In: *Silicon biochemistry*. Ciba Foundation Symposium 121. Chichester: John Wiley 1986;160-79.
11. Pullen RGL, Candy JM, Morris CM, Taylor GA, Keith AB, Edwardson JA. Gallium-67 as a potential marker for aluminum transport in rat brain: implications for Alzheimer's disease. *J Neurochem*; 1990;55:251-9.
12. Candy JM, Oakley AE, Gauvreau D. Association of aluminum and silicon with neuropathological changes in the ageing brain. *Interdisciplinary Topics Gerontol*; 1988;25:140-55.
13. Alfrey AC, LeGendre GR, Kaebny WD. The dialysis encephalopathy syndrome. Possible aluminum intoxication. *N Engl J Med* 1976;294:184-188.
14. Flaten TP. Geographical associations between aluminum in drinking water and death rates with dementia (including Alzheimer's disease), Parkinson's disease and amyotrophic lateral sclerosis in Norway. *Environ Geochem Health* 1990;12:152-68.
15. Garruto RM, Yase Y. Neurodegenerative disorders of the Western Pacific: the search for mechanisms of pathogenesis. *Trends Neurosci*. 1986; 9:368-74.
16. Corrigan FM, Finlayson JD. et al. Aluminum, zinc and other elements in senile dementia of Alzheimer's disease. *Trace Element Med*; 1987;4:117-9.
17. Ferrier IN, Leake A, Taylor GA, McKeith IG, Fairbairn AF, Robinson CJ. et al. Reduced gastrointestinal absorption of calcium in dementia. *Age Ageing* 1988;17:415-9.
18. Wood DJ, Cooper C, Stevens J, Edwardson JA. Bone mass and dementia in hip fracture patients from areas with different aluminum concentrations in water supplies. *Age Ageing* 1988;17:415-9.
19. Rosenberg Irwin. Nutrición y Función Mental en el Envejecimiento. *Memorias del Simposio: Nutrición y Envejecimiento*. Fundación Cavendes. Valencia, 4 y 5 de Diciembre de 1996 ( En Prensa).
20. Butler RN. Senile dementia of the Alzheimer type. In: Abrams WB, Berkow R, editors: *Merck Manual of Geriatrics*. Rahway NJ. Merck Sharp & Dohme Research Laboratories. 1990
21. Schlenker ED. Nutrición en el Envejecimiento. Mosby/Doyma Libros. España, 1994.

## Alzheimer's disease and nutrition

**ABSTRACT.** Dementia constitutes one of the greatest medical and social problems of the aging population of both developed and underdeveloped countries. Alzheimer's disease is probably the main cause of dementia in the elderly, and the cognitive decline represents serious concerns to the individual himself, to the family, and to the institutions that take care of the elderly. In the last 20 years, a great number of research has been focused on the nutritional factors on Alzheimer's disease. Until now, two minerals have been related to the disease, aluminum and calcium. Involvement of aluminum in the etiopathogenesis of Alzheimer's disease is suggested by several evidences. Some researches have showed the association of aluminum in the plaques and neurofibrillary tangle-bearing neurons, which are characteristic neuropathological lesions. Aluminum content of neurofibrillary tangle-bearing neurons is increased in comparisons to that of adjacent non-tangled neurons, and aluminum under the form of amorphous aluminosilicate is present at the senile plaques. This evidence has not consistently been found by other groups, however. On the other hand, altered cellular calcium homeostasis has been reported in Alzheimer's disease, and antioxidants therapy is emerging in order to reduce the harm of the free radicals in the brain, as well as the use of Vitamin B12 and folic acid. Such observations leave many empty spaces for the knowledge of the Alzheimer's disease, for which greater investigations are necessary, that may permit to diminish the genetics factors and those of environmental nature and to avoid malnutrition and food disorders that happen on account of the dementia. Diet of the patient with Alzheimer's disease has the following objectives: to maintain optimum nutritional status and to prevent the complications, promoting a better quality of life. *An Venez Nutr* 1999;12(1):28-32.

**Key words:** Nutrition and Alzheimer's disease, aluminum, calcium, antioxidants, nutritional support in Alzheimer's disease.