



Original/Ancianos

Aceite de coco: tratamiento alternativo no farmacológico frente a la enfermedad de Alzheimer

Iván Hu Yang¹, José Enrique de la Rubia Ortí², Pablo Selvi Sabater³, Sandra Sancho Castillo¹, Mariano Julián Rochina⁴, Noemí Manresa Ramón³ e Inmaculada Montoya-Castilla⁴

¹Universidad Católica de Valencia. ²Universidad Europea de Valencia. ³Hospital Universitario Morales Meseguer. ⁴Universidad de Valencia. España.

Resumen

Introducción: la enfermedad de Alzheimer es la demencia más prevalente en la actualidad. En cuanto al tratamiento, no existe cura farmacológica definitiva, con lo cual son necesarias nuevas alternativas terapéuticas. En este sentido, los triglicéridos de cadena media suponen una fuente directa de energía celular y pueden ser una alternativa no farmacológica a la muerte neuronal por falta de la misma, que se produce en los enfermos de Alzheimer.

Objetivo: evaluar el impacto que tiene el aceite de coco en la evolución de la demencia tipo Alzheimer, en cualquier grado de demencia. Asimismo, determinar si existe influencia en dicha mejora, de variables como el sexo y padecer o no diabetes mellitus tipo II.

Material y métodos: estudio prospectivo realizado en pacientes con demencia tipo Alzheimer, con un grupo control y un grupo de intervención al que se le administró 40 ml/día de aceite de coco virgen extra. Los parámetros evaluados han sido las puntuaciones del test del miniexamen cognoscitivo de Lobo, pre y postintervención en ambos grupos.

Resultados: se observó en los sujetos que tomaban el producto un aumento estadísticamente significativo de la puntuación del test MEC-LOBO y, por consiguiente, una mejoría del estado cognitivo, mejorando sobre todo las mujeres, los que no tenían diabetes mellitus tipo II y los pacientes graves.

Conclusión: este estudio, aunque preliminar, demuestra la influencia positiva del aceite de coco a nivel cognitivo en los pacientes con Alzheimer, siendo esta mejoría dependiente del sexo, de la existencia o no de diabetes y del grado de demencia.

(Nutr Hosp. 2015;32:2822-2827)

DOI:10.3305/nh.2015.32.6.9707

Palabras clave: Alzheimer. Triglicéridos. Aceite de coco. Cuerpos cetónicos.

COCONUT OIL: NON-ALTERNATIVE DRUG TREATMENT AGAINST ALZHEIMER'S DISEASE

Abstract

Background: Alzheimer's dementia is the most prevalent nowadays. As for treatment, there is no definitive cure drug, thus new therapies are needed. In this regard the medium chain triglycerides are a direct source of cellular energy and can be a non-pharmacological alternative to the neuronal death for lack of it, that occurs in Alzheimer patients.

Objective: to evaluate the impact of coconut oil in the development of Alzheimer's dementia, in any degree of dementia. Also determine whether this improvement influences within variables such as sex and suffering or not Type II Diabetes Mellitus.

Material and methods: a prospective study was conducted in patients with Alzheimer's dementia, with a control and an intervention group which was administered 40 ml/day of extra virgin coconut oil. The parameters evaluated were the mini test scores Lobo cognitive test, pre and post intervention in both groups.

Results: it was observed in subjects taking the product, a statistically significant increase in test score MEC-WOLF and therefore an improvement in cognitive status, improving especially women's, those without diabetes mellitus type II, and severe patients.

Conclusion: this study, although preliminary, demonstrated the positive influence of coconut oil at the cognitive level of patients with Alzheimer's, this improvement being dependent on sex, presence or absence of diabetes and degree of dementia.

(Nutr Hosp. 2015;32:2822-2827)

DOI:10.3305/nh.2015.32.6.9707

Key words: Alzheimer's disease. Triglycerides. Coconut oil. Ketone bodies.

Correspondencia: José Enrique de la Rubia Ortí.
C/ Emilio Lluch, 19, pta 6. Valencia.
E-mail: joseenrique.delarubia@uev.es

Recibido: 8-VIII-2015.
Aceptado: 19-IX-2015.

Abreviaturas

AFA: *Asociación de familiares y amigos del Alzheimer.*

DMII: *Diabetes mellitus tipo 2.*

DTA: *Demencia tipo Alzheimer.*

EA: *Enfermedad de Alzheimer.*

MEC: *Mini-examen Cognoscitivo.*

OMS: *Organización Mundial de la Salud.*

Introducción

La esperanza de vida ha aumentado a pasos agigantados en el último siglo, lo que está generando problemas sociales y sanitarios hasta ahora desconocidos por el crecimiento de población en la tercera edad. De hecho, las previsiones sugieren que el 50% de los que ahora son jóvenes alcanzarán los 90 años, y de ellos entre el 40 y el 60% sufrirán algún tipo de deficiencia cognitiva (DC), por lo que habrá más dementes en la población de los que nunca ha habido si no se encuentran soluciones para prevenir o ralentizar su evolución^{1,2}. Dentro de las demencias, destaca la enfermedad de Alzheimer (EA) como la más prevalente, ya que supone entre un 60% y un 70% del total de los casos³, y claramente es la más común en los ancianos de más de 80 años⁴. En el Alzheimer se pueden establecer diferentes estadios, asumiéndose en general que hay tres etapas como son: leve, moderada y grave, que abarcan desde la aparición silente de los primeros síntomas hasta un daño muy acusado, que genera una situación sin retorno para las funciones cognitivas^{5,6}. Es una enfermedad sin tratamiento curativo, multifactorial y multicausal, donde el principal factor de riesgo es el envejecimiento que coexiste con otros muchos como el riesgo vascular, la hipertensión⁷, trastorno a nivel del metabolismo de los lípidos con presencia de hipercolesterolemia y Diabetes Mellitus tipo II (DMII), el tabaquismo⁸, y la dieta rica en grasa y pobre en omega 3⁹.

En cuanto a la etiología, la primera teoría que se manejó es la falta del neurotransmisor acetilcolina^{10,11}, junto con la causa genética¹²⁻¹⁴, pero en la actualidad la aceptada como más prevalente es la relacionada con la acumulación de placas de proteínas beta-amiloide (amiloide A β) y la proteína tau, en el cerebro del paciente ya descrita a principio de siglo^{15,16}. Otra alternativa que está adquiriendo gran auge, es los desórdenes a nivel metabólico, especialmente los relacionados con la resistencia a la insulina a nivel cerebral, ya que se ha podido ver que existen receptores de esta hormona a nivel del hipocampo especialmente, que al ser activados por la insulina permiten la utilización de la glucosa por las neuronas, y también parece que se activan una serie de enzimas que tienen un efecto detoxificador relacionado con la acción tóxica de las placas amiloides, lo cual se ha podido observar solo en modelo de animales¹⁷. Por tanto una opción terapéutica podría ser generar procesos metabólicos a través de la

aportación en la dieta de algún alimento o nutriente, que contrarreste la muerte neuronal mejorando al enfermo en cualquier fase de la enfermedad, a través de la aportación de energía alternativa a la glucosa. En este contexto los cuerpos cetónicos que se producen a partir de los Triglicéridos de Cadena Media (TGCM), constituyen una fuente alternativa de energía ante la falta de glucosa para las células^{18,19}, siendo el aceite de coco posiblemente el alimento que mayor cantidad de TGCMs tiene. Este aceite aporta a la dieta una altísima cantidad de estos ácidos, ya que en su composición casi el 90% son grasas saturadas destacando entre estas las que son de cadena media. De estas, aproximadamente el 45% es ácido láurico, y le siguen el palmítico, el esteárico y el mirístico. El ácido oléico está presente con valores inferiores al 6%²⁰.

Objetivos

Así, este trabajo tiene como objetivo valorar el impacto que tiene el aceite de coco en la evolución de la EA. Así mismo, si influye en esta mejoría el grado de demencia, y las variables de sexo y padecer o no DMII.

Métodos

Diseño del estudio

Se realizó un estudio prospectivo, longitudinal, mixto, analítico y experimental, cuyo periodo abarcó 21 días entre los meses de Marzo y Abril de 2015.

Los criterios de inclusión fueron todos los pacientes de Alzheimer, de entre 65 y 85 años, institucionalizados en los centros especializados de Alzheimer localizados en las comarcas de la Ribera y Tavernes de la Valldigna (Comunidad Valenciana). En cuanto a los de exclusión fueron pacientes con una edad menor de 65 años o mayor de 85 años no institucionalizados, existencia de otros diagnósticos de patologías que causen deterioro cognitivo, aversión al producto de coco, e incapacidad para respuesta verbal alguna y por lo tanto a poder ser evaluados mediante test.

Los pacientes incluidos fueron divididos en dos grupos, el grupo control, constituido por pacientes no tratados, y el grupo casos, constituido por pacientes a los que se les realizó la intervención. En ambos grupos se conservó las mismas características a nivel de número de DMII, grado de demencia, media de edad, sexo y medicación. La intervención consistió en la administración del aceite de coco, a los pacientes del grupo casos, durante 21 días consecutivos. El aceite de coco virgen extra empleado en el estudio está compuesto de gran cantidad de ácidos grasos de cadena media como el láurico, el caprílico y el cáprico con un 52% (m/m), 9% (m/m) y 7% (m/m) respectivamente. Cada bote contenía 1 litro de aceite de coco virgen extra, admi-

nistrándose durante el desarrollo del estudio 40 ml/día: 20 ml en el almuerzo y 20 en la comida. Esta administración se realizó por medio de jeringa milimetrada directamente a la boca por parte de los trabajadores del centro, que se registró en una hoja de seguimiento e incidencias, por las mismas personas. Al grupo control se le mantuvo la misma pauta de alimentación durante ese periodo de tiempo, pero sin administración de aceite.

Antes del inicio de la intervención, se valoró individualmente el deterioro cognitivo de todos los pacientes mediante un test de evaluación cognitiva, el Mini-Examen Cognoscitivo (MEC), que es una traducción validada al español del Minimental Test de Folstein (MMSE)²¹. La Valoración fue realizada por personal aleccionado, con el paciente en sedestación y relajado, en un lugar tranquilo habilitado de una mesa para poder escribir y dibujar. Tras la intervención, se realizó nuevamente una valoración del deterioro cognitivo, mediante el mismo proceso anteriormente descrito para la determinación previa administración, en la misma franja horaria y con el mismo examinador para cada paciente.

Tratamiento estadístico de los datos

El análisis de los datos obtenidos del estudio, consistió en un contraste de hipótesis donde se valoró las diferencias encontradas antes y después de la intervención, a través del programa de cálculo Microsoft Excel y EPIDAT vs.4.1. De una población de 458 pacientes, 44 han cumplido los criterios para el estudio: 22 los casos y 22 los controles. Se asumió la misma desviación típica en las dos poblaciones; se utilizó la diferencia estandarizada de medias obteniendo un $\delta=0.632$ que está dentro de los valores de oscilación; siendo el coeficiente de la razón entre las muestras 1.

Con este modelo, se procedió al 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.

Consideraciones éticas

Los voluntarios y sus familiares recibieron información detallada oral y escrita sobre el estudio, incluyendo un boletín informativo y un formulario de consentimiento individual. También se les instruyó para

no cambiar sus hábitos de vida durante los 21 días de duración.

El estudio fue desarrollado de acuerdo con la Declaración de Helsinki, previa aprobación del protocolo por el Comité de Investigación en Humanos de la Comisión de Ética en Investigación Experimental de la Universidad de Valencia.

Resultados

Fueron incluidos en el estudio 44 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión de 458 pacientes evaluados. La media de edad fue de 79,32 años con una desviación típica de $\pm 4,476$ años, y el 81,82% eran mujeres. El estadio de Alzheimer mas prevalente fue el grave con un 63,64%. Las características generales de la muestra se detallan en la tabla I.

Los datos obtenidos en el Test Mec-Lobo muestran un valor de $11,61\pm 6,85$ y $11,42\pm 7,39$ para ambos grupos al inicio del estudio. En cuanto a la puntuación al finalizar el estudio, fue de $16,13\pm 7,59$ para el grupo de casos y $11,56\pm 7,12$ para el grupo control, con un porcentaje de mejoría muy superior para el grupo de casos ($P<0,05$). Estos datos son representados en la tabla II.

Una vez obtenidos los resultados sobre la cantidad de los cambios en los dos grupos de estudio, se analizaron estos, según parámetros de sexo (Tabla III), la presencia o no de DMII (Tabla IV) y su estadio basal de demencia (Tabla V).

Podemos observar que no existen diferencias significativas entre el porcentaje de mejoría entre hombres y mujeres.

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)
Diabéticos tipo II, n (%)	8 (18,18)
Estadio de demencia previo	
Boderline, n (%)	2 (4,55)
Leve, n (%)	8 (18,18)
Moderado, n (%)	6 (13,64)
Grave, n (%)	28 (63,64)

Tabla II
Valores del deterioro cognitivo según la puntuación del test MEC-LOBO pre y post intervención en los grupos de estudio

Parámetro	Grupo de estudio (n)	Inicio estudio(DE)	Fin estudio(DE)	Porcentaje de mejoría	P
Promedio	Casos (22)	11,61($\pm 6,85$)	16,13($\pm 7,59$)	38,92%	6.7E-07
	Control (22)	11,42($\pm 7,39$)	11,56($\pm 7,12$)	1,22%	0.75

Tabla III
Valores del deterioro cognitivo según la puntuación del test MEC-LOBO pre y post intervención según sexo

Parámetro	Grupo de estudio	Sexo (n)	Inicio estudio(DE)	Fin estudio(DE)	Porcentaje de mejoría	P
Promedio	Casos	Hombres (5)	14,60(±3,36)	20(±3)	36,99%	2.13E-02
		Mujeres (17)	10,73(±7,43)	14,99(±8,21)	39,70%	2.53E-05
	Control	Hombres (3)	11,67(±3,51)	12(±5,2)	2,86%	0.87
		Mujeres (19)	11,38(±7,9)	11,49(±7,5)	0,95%	0.81

Tabla IV
Valores del deterioro cognitivo según la puntuación del test MEC-LOBO pre y post intervención según DMII o no

Parámetro	Grupo de estudio	DMII(n)	Inicio estudio(DE)	Fin estudio(DE)	Porcentaje de mejoría	P
Promedio	Casos	Sí (4)	13,64(±8,78)	16,18(±9,72)	18,65%	0.158
		No (18)	11,16(±6,57)	16,12(±7,39)	44,43%	2E-06
	Control	Sí (4)	14,50(±8,06)	13,75(±7,41)	-5,17%	0.571
		No (18)	10,73(±7,3)	11,07(±7,19)	3,14%	0.467

Tabla V
Valores del deterioro cognitivo según la puntuación del test MEC-LOBO pre y post intervención según estadio basal

Parámetro	Grupo de estudio	Estadio basal (n)	Inicio estudio(DE)	Fin estudio(DE)	Porcentaje de mejoría	P
Promedio	Casos	Borderline (1)	28(°)	34(°)	21,43%	---
		Leve (4)	19,77(±1,54)	22,6(±2,84)	14,32%	0.184
		Moderado (3)	15,14(±1,62)	21,53(±3,1)	42,23%	0.018
		Grave (14)	7,35(±3,35)	11,84(±5,09)	61,13%	1.49E-04
	Control	Borderline (1)	28(°)	24(°)	-14,29%	---
		Leve (4)	20,75(±1,71)	20,5(±1,29)	-1,2%	0.854
		Moderado (3)	15,33(±0,58)	18(±0)	17,39%	0.015
		Grave (14)	6,727(±3,52)	6,731(±3,23)	0,06%	0.991

En cuanto a los pacientes con DMII vemos que el porcentaje de mejoría fue mayor para los pacientes que recibieron el aceite de coco y no presentaba diagnóstico de DMII.

En función del estadio basal de la demencia, en la tabla V se puede observar como en el grupo de casos, los porcentajes de mejoría fueron superiores en los estadios más avanzados de enfermedad.

Discusión

Los factores de riesgo del Alzheimer son muy numerosos y de estos quizá destaca la influencia que puede tener una alteración metabólica relacionada con la utilización de la glucosa como es la DMII⁸.

Esto se confirma porque a día de hoy una de las causas etiológicas de la enfermedad que más se maneja es la de una especie de diabetes tipo II cerebral que desencadenaría la muerte neuronal. Por tanto este hecho, unido a la falta de fármacos y de terapias no farmacológicas (TNFs) que curen la enfermedad, hizo que se plantease la alternativa de aportar a los enfermos algún alimento o nutriente que supusiera una fuente de energía necesaria para frenar la muerte neuronal y que no fuera la glucosa. De aquí surge el interés por los cuerpos cetónicos, que se obtienen del metabolismo de los triglicéridos. De entre estos, los que se metabolizan más rápidamente y en mayor cantidad son sin duda los de cadena media, es decir, los que contienen AGCM²²⁻²⁴. De hecho, en la literatura científica ya hay trabajos publicados, en los

que se ha probado el beneficio de estos ácidos grasos, aunque lo que se administró en todos ellos fue un extracto de un único triglicérido, concretamente el caprílico^{18, 19}. Los resultados que se obtienen son buenos, todos ellos basados en la mejoría que se aprecia en los tests MoCA y MMSE. Esto supuso la reciente salida al mercado sanitario del producto farmacéutico Axona®, basado en este triglicérido, pero, a pesar de que se corroboró la mejora prevista, solo se administra, al igual que en las publicaciones citadas, a enfermos de Alzheimer en grado leve, y además aparecen problemas intestinales, como diarreas y flatulencias. Por lo tanto, para nuestro estudio se buscó un producto no farmacológico (que no produzca estos efectos secundarios relacionados en muchos casos con los excipientes) y que sea rico en estos triglicéridos, para aplicarlo tanto en pacientes de grado leve, como moderado y profundo. En este sentido, convencionalmente se asume que el alimento que más los contiene es el aceite de coco, además no solo se encuentra el triglicérido caprílico en éste aceite, sino que también encontramos al ácido láurico, al palmítico, al esteárico, al mirístico y al ácido oléico entre otros, todos ellos de cadena media. Esto supone que se trata de un producto mucho más completo que, según las fuentes consultadas y experiencia propia, no produce ningún problema a nivel de efectos secundarios o adversos.

Tras administrar el aceite durante 21 días, se pudo corroborar lo publicado hasta el momento con extractos secos del triglicérido caprílico, observándose una mejora estadísticamente significativa en los pacientes, en algunos casos de un modo muy llamativo, comparado con los resultados registrados en los pacientes a los que no se les administraba el producto.

Por otra parte, en el diseño del estudio, también se quiso valorar que influencia podría tener el aceite en grados más profundos de la demencia, y los datos obtenidos incluso fueron más sorprendentes como se puede ver en el apartado de resultados, aunque en este caso, al no tratarse de una muestra significativa, necesitaríamos replicarlo con una mayor población. La explicación fisiológica de este hecho, ya que en estos pacientes existe una disminución todavía mayor de las neuronas y de las conexiones sinápticas además de una pobre inervación nerviosa periférica, podría ser la teoría basada en que los TGCMs realmente no aumentan la actividad metabólica, sino que inhiben la expresión genética de una enzima que media el estrés oxidativo frenando de algún modo el envejecimiento, e incluso revirtiéndolo, hecho que explicaría nuestros resultados de mejora, no solo en los casos leves y moderados, sino también, y con más intensidad, en los más profundos¹⁹; aunque por otro lado también podría deberse a que a mayor progreso de la enfermedad, mayor es la alteración metabólica cerebral y por lo tanto, mayor efecto puede ejercer el producto^{18, 19}.

En el trabajo, también se quiso valorar la influencia del producto en función del sexo del paciente, y en este sentido, lo que se pudo ver es que las mujeres mejoran más que los hombres pero no significativamente.

Finalmente se quiso analizar si existían diferencias en la influencia del aceite en función de si el paciente tiene o no diabetes mellitus, observándose que la mejoría se da en los dos grupos (diabéticos y no diabéticos), pero llamativamente sobre todo mejoran los no diabéticos, aunque de nuevo para este objetivo secundario deberíamos contar con una muestra mayor. Esta tendencia se podría deber a la teoría apuntada por algunos investigadores basada en que en un porcentaje del 40% de los enfermos de Alzheimer, la demencia se debe a una mala utilización de la glucosa, pero a nivel cerebral, independientemente de la utilización que se dé en el resto del organismo. Por lo tanto se podría apuntar con nuestros resultados, que en realidad se trata de una especie de diabetes cerebral tipo III. Este razonamiento abre otras vías de investigación, y permite plantear la posibilidad contraria a la idea de partida del estudio, de que el aceite de coco, no solo mejora a los enfermos de Alzheimer con DMII, sino a todos los enfermos con demencia, sea cual sea la etiología, independientemente, y como apuntan otros trabajos, de que disminuye la resistencia a la insulina de los que padecen DMII²⁵.

Todos estos hallazgos se manifiestan sin modificación negativa de los parámetros relacionados con la seguridad, lo que podría permitir la continuación del tratamiento con una población muestral considerablemente más elevada y con períodos de intervención superiores, e incluso con el diseño de alimentos funcionales basados en este extracto. Así como la posibilidad de estudiar el impacto de la administración de estos TGCM en el estrés oxidativo, y por tanto en el envejecimiento cerebral, mejorando parámetros bioquímicos y profundizando sobre una de las teorías apuntadas en este trabajo relacionadas con una inhibición del mismo por parte del aceite de coco.

Como conclusión, el aceite de coco es un suplemento natural en la dieta, que puede suponer un impacto positivo en el deterioro cognitivo producido por la EA, en especial en aquellos pacientes con un estadio avanzado y aquellos que no presentan DMII. Son necesarios estudios con un mayor número de pacientes para poder llegar a conclusiones definitivas sobre el uso de aceite de coco en la EA.

Agradecimientos

Agradecemos la ayuda económica aportada por la Fundación José Navarro que ha cedido todo el aceite de coco empleado en el estudio valorado en 3212,0 euros, así como a los centros de la AFA donde se realizó el estudio y a la neuropsicóloga de nuestro grupo Alma Bueno.

Referencias

1. Christensen K, Doblhammer, Rau R, Vaupel JW. Ageing populations: the challenges ahead. *Lancet*. 2009; 374(9696): p. 1196-1208.
2. Bullain S, Corrada M. Dementia in the oldest old. *Continuum (Minneapolis, Minn)*. 2013; 19(2): p. 457-469.
3. Organización Mundial de la Salud. Demencia: una prioridad de salud pública. Washington D.C.: 2013.
4. Martín-Carrasco M. Biomarcadores en la enfermedad de Alzheimer: definición, significación diagnóstica y utilidad clínica. *Psicog*. 2009; 1(2): p. 101-114.
5. Vargas SB. La persona más allá del mundo de los recuerdos: impacto de las terapias no farmacológicas en la calidad de vida de las personas con enfermedad de Alzheimer [tesis de máster]. Universidad Nacional de Colombia; 2014.
6. Donoso A. La enfermedad de Alzheimer. *Rev Chil Neuropsiquiatr*. 2003; 41(2): p. 13-22.
7. Patterson C, Feightner J, García A, Macknig C. General risk factors for dementia: A systematic evidence review. *Alzheimers Dement*. 2007; 3(7): p. 341-347.
8. Anstey KJ, von Sanden C, Salim A, & O'Kearn R. Smoking as a risk factor for dementia and cognitive decline: a meta-analysis of prospective studies. *Am J Epidemiol*. 2007; 166(4): p. 367-378.
9. Issa AM, Mojica WA, Morton SC, Traina S. The efficacy of omega-3 fatty acids on cognitive function in aging and dementia: a systematic review. *Dement Geriatr Cogn*. 2006; 21(2): p. 88-89.
10. Shen ZX. Brain cholinesterases: II. The molecular and cellular basis of Alzheimer's disease. *Med Hypotheses*. 2004; 63(2): p. 308-21.
11. Wenk GL. Neuropathologic changes in Alzheimer's disease. *J Clin Psychiatry*. 2003; 64(9): p. 7-10.
12. 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): p. 1493-1506.
13. Lott IT, Head E. Alzheimer disease and Down syndrome: factors in pathogenesis. *Neurobiol Aging*. 2005; 26(3): p. 383-389.
14. Polvikoski T, Sulkava R, Haltia M. Apolipoprotein E, dementia, and cortical deposition of beta-amyloid protein. *New Engl J Med*. 1995; 333(19): p. 1242-47.
15. Hardy J, Allsop D. Amyloid deposition as the central event in the etiology of Alzheimer's disease. *Trends Pharmacol Sci*. 1991; 12(10): p. 383-388.
16. Mudher A, Lovestone S. Alzheimer's disease-do tauists and baptists finally shake hands? *Trends Neurosci*. 2002; 25(1): p. 22-26.
17. Jagua A, Avila A. Insulina y enfermedad de Alzheimer: ¿una diabetes tipo 3? *Rev Med Univ Nac Colomb*. 2007; 55(1): p. 6-70.
18. 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: p. 1629-1635.
19. 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): p. 1-4.
20. Bezar J, Bugaut M, Clement G. Triclyceride composition of coconut oil. *J Am Oil Chem Soc*. 1971; 48: p. 134-139.
21. Lobo A, Ezquerro J, Burgada FG, Sala A. El Mini- Examen Cognoscitivo. *Actas Esp Psiquiatr*. 1979; 7: p. 189-202.
22. Aas M. Organ and subcellular distribution of fatty acid activating enzymes in the rat. *Biochim Biophys Acta*. 1971; 231: p. 32-47.
23. 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: p. 131-136.
24. Odle JN, Benevenga NJ, Crenshaw TD. Utilization of medium-chain triglycerides by neonatal piglets: chain length of even and odd-carbon fatty acids and apparent digestion/absorption and hepatic metabolism. *J Nutr*. 1991; 121: p. 605-614.
25. Sircar S, Kansra U. Choice of cooking oils--myths and realities. *J Indian Med Assoc*. 1998; 96(10): p. 304-307.