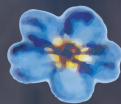


Newsletter N° 8 - año 2026



ALZHEIMER ARGENTINA

Artículos en esta edición

**DIABETES Y ALZHEIMER:
LA GLUCEMIA AFECTA EL CEREBRO**

**LA MEMORIA EN TIEMPOS DE
SOBREEXIGENCIA**

WWW.ALZHEIMER.ORG.AR

DIABETES Y ALZHEIMER: LA GLUCEMIA AFECTA EL CEREBRO

Durante mucho tiempo pensamos la diabetes como una enfermedad del azúcar en sangre. La asociamos con controles de glucemia, dieta, insulina, daño cardiovascular, problemas renales, alteraciones visuales o neuropatías. Todo eso es cierto. Pero hoy sabemos que la historia no termina allí. La diabetes también puede tener algo que decir sobre el cerebro, la memoria y el riesgo de enfermedad de Alzheimer.

En los últimos años, distintos estudios comenzaron a mostrar que la salud metabólica y la salud cerebral están mucho más conectadas de lo que se creía. La diabetes, la hiperglucemia crónica, la resistencia a la insulina y las dietas hipercalóricas no solo afectan al cuerpo: también pueden modificar procesos cerebrales relacionados con inflamación, estrés oxidativo, daño vascular, metabolismo energético y acumulación de proteínas vinculadas al Alzheimer.

Esta relación puede entenderse desde tres niveles. El primero es clínico y epidemiológico: las personas con diabetes tienen mayor riesgo de deterioro cognitivo y demencia. El segundo es molecular: la resistencia a la insulina puede alterar vías cerebrales que participan en la memoria, la plasticidad neuronal y la eliminación de beta-amiloide. El tercero es experimental: modelos animales muestran que una alteración metabólica inducida por la dieta puede empeorar una vulnerabilidad previa al Alzheimer.

En este último punto resulta especialmente importante el trabajo desarrollado, junto con investigadores de la Fundación Instituto Leloir, la Universidad de Buenos Aires y otros centros. En un modelo de rata transgénica que reproduce etapas tempranas o presintomáticas de la enfermedad de Alzheimer, los animales fueron expuestos durante seis meses a una dieta occidental rica en grasas saturadas y azúcares. El resultado fue claro: la dieta indujo un síndrome metabólico y empeoró el rendimiento cognitivo de las ratas vulnerables al Alzheimer. Además, se observaron cambios en el hipocampo, una región clave para la memoria, con aumento de especies neurotóxicas de beta-amiloide y alteraciones bioenergéticas presinápticas. Los autores interpretaron estos hallazgos como un "segundo golpe": cuando ya existe una biología cerebral predispuesta al Alzheimer, la disfunción metabólica inducida por la dieta puede acelerar o agravar el deterioro.

Este hallazgo dialoga directamente con la preocupación actual por el consumo excesivo de azúcares, incluida la fructosa. Las dietas ricas en azúcares simples pueden favorecer obesidad, resistencia a la insulina, hiperglucemia, inflamación sistémica y estrés oxidativo. En términos cerebrales, esto significa que el metabolismo alterado puede transformar un cerebro vulnerable en un cerebro más expuesto al daño. No se trata de decir que la fructosa "cause" Alzheimer de manera directa y aislada, sino de entender que, en ciertos contextos biológicos, puede contribuir a un terreno metabólico que empeora procesos neurodegenerativos.

La insulina suele ser pensada como una hormona periférica, encargada de regular la entrada de glucosa a las células. Sin embargo, también cumple funciones importantes en el cerebro. Participa en la plasticidad neuronal, en la comunicación entre neuronas, en la memoria y en el funcionamiento del hipocampo. Cuando aparece resistencia a la insulina, estas señales se alteran. El cerebro no solo utiliza peor la energía disponible, sino que queda más expuesto a procesos de lesión celular.

Uno de los mecanismos más estudiados es la relación entre resistencia a la insulina y la proteína tau. En la enfermedad de Alzheimer, tau puede modificarse y acumularse de forma anormal dentro de las neuronas. La señalización deficiente de la insulina puede favorecer esa alteración. A su vez, la hiperinsulinemia puede interferir con la eliminación de beta-amiloide, otra proteína central en la fisiopatología del Alzheimer. Así, un problema metabólico sostenido puede terminar impactando en vías biológicas íntimamente relacionadas con la neurodegeneración.

La hiperglucemia crónica también deja huellas. Los niveles elevados de glucosa favorecen la formación de productos de glicación avanzada, moléculas capaces de dañar proteínas, lípidos y vasos sanguíneos. Estos productos aumentan el estrés oxidativo, alteran la función vascular y pueden comprometer la barrera hematoencefálica, esa frontera biológica que protege al cerebro. Cuando esa barrera se altera, el ambiente cerebral puede volverse más inflamatorio y vulnerable.

El estudio SOL-INCA aporta otra pieza clave. En adultos hispanos y latinos, investigadores observaron que la diabetes y los niveles elevados de hemoglobina glicosilada se asociaban con cambios en biomarcadores sanguíneos vinculados al Alzheimer y al daño neuronal. La hemoglobina glicosilada no mide una glucemia aislada, sino el promedio de glucosa durante los meses previos. Por eso, su relación con biomarcadores cerebrales sugiere que el problema no es solamente "tener diabetes", sino vivir durante años con una exposición elevada a glucosa.

Este punto es fundamental. El riesgo no aparece de un día para otro. Se construye lentamente, como parte de un continuo metabólico. La prediabetes, la obesidad, la hipertensión, la hiperglucemia sostenida y la inflamación de bajo grado pueden ir generando un terreno biológico más vulnerable para el cerebro. En este sentido, el Alzheimer no debería pensarse únicamente como una enfermedad de placas amiloides y ovillos de tau, sino como el resultado de múltiples factores que interactúan durante años.

Aquí entra en escena APOE4, una variante genética que aumenta el riesgo de Alzheimer de inicio tardío. APOE4 puede modificar la forma en que el cerebro maneja lípidos, repara neuronas, elimina beta-amiloide y utiliza glucosa. La evidencia sugiere que esta variante podría amplificar los efectos negativos de la diabetes y la resistencia a la insulina. Dicho de otro modo: cuando se combinan vulnerabilidad genética y alteración metabólica, el riesgo cerebral puede ser mayor.

Esto no significa que toda persona con diabetes desarrollará Alzheimer, ni que todo portador de APOE4 tendrá inexorablemente la enfermedad. El riesgo no es destino. Pero sí significa que el metabolismo debe ocupar un lugar central en la prevención del deterioro cognitivo. Controlar la

glucemia, tratar la hipertensión, reducir el exceso de peso, mejorar la alimentación, hacer actividad física, dormir bien y evitar el sedentarismo no son medidas útiles solamente para el corazón. También pueden ser estrategias de cuidado cerebral.

La relevancia sanitaria es enorme. Las poblaciones hispanas y latinas tienen alta prevalencia de diabetes, obesidad e hipertensión, además de desigualdades en el acceso a prevención, diagnóstico y tratamiento. Si estos factores también se relacionan con biomarcadores tempranos de Alzheimer, entonces la prevención metabólica debe ser parte de las políticas de salud cerebral. No alcanza con llegar tarde, cuando la memoria ya se ha perdido. Hay que intervenir antes, cuando todavía es posible modificar trayectorias de riesgo.

La diabetes puede ser un factor de riesgo para Alzheimer porque comparte con esta enfermedad mecanismos de daño como inflamación crónica, estrés oxidativo, disfunción vascular, alteración energética, acumulación de beta-amiloide y modificación de tau.

Una dieta capaz de producir alteraciones metabólicas puede empeorar la memoria y la biología amiloide en un cerebro ya predispuesto al Alzheimer. Es la demostración, en un modelo animal, de una idea cada vez más aceptada: el Alzheimer no empieza solamente en el cerebro, ni depende de una única causa. También se alimenta del contexto metabólico en el que ese cerebro envejece.

En tiempos en que la diabetes, la obesidad y el consumo excesivo de azúcares crecen en todo el mundo, esta conexión merece más atención. Cuidar la glucemia puede ser también una forma de cuidar la memoria. Y quizás una de las grandes lecciones de la medicina actual sea justamente esa: para proteger el cerebro, también hay que empezar por el cuerpo.

LA MEMORIA EN TIEMPOS DE SOBREEXIGENCIA

Cuando realizamos una campaña de trastornos de memoria, menos del 10 por ciento tiene Alzheimer. El resto olvida por la gran cantidad de actividad, la rapidez a la que trabajamos o somos, o nos autoimponemos, exigidos; o directamente por problemáticas de ansiedad, obsesiones, depresiones o déficit atencionales. Nosotros comunicamos, entonces, que 9 de cada 10 padecen problemas de memoria, algo generalmente funcional y benigno, y solo el 10 por ciento tiene algo, en general, más preocupante.

Existe un concepto entre los investigadores de la memoria: que esta actividad cognitiva es más una función del olvido que del recuerdo. El olvido es enorme en comparación con lo grabado; es esencial para funcionar correctamente y generar procesos de aprendizaje, claves para la correcta toma de decisiones. Toda la información es seleccionada, pues sería imposible recordar toda la información.

La memoria no es un registro fiel, sino un proceso selectivo y emocional. Se sostiene que “la lentitud es directamente proporcional a la intensidad de la memoria”, sugiriendo que un procesamiento pausado y consciente fija mejor los recuerdos. La memoria declarativa, que es la memoria consciente, lo que en general todos conocemos como memoria, presenta tres tiempos. El primero es la memoria inmediata o de trabajo, que es la que se afecta generalmente en los problemas psicológicos y en la multitarea (y mucho menos frecuentemente en enfermedades demenciales). La segunda es la memoria anterógrada, que tarda unos minutos en grabarse y es la afectada en la enfermedad de Alzheimer. Y la tercera es la retrógrada, que es la memoria de los eventos pasados, que se recuerda en cualquiera de estos problemas cuando son leves o moderados.

La vorágine de la urbe, con la vida cotidiana incrementada, sumada a la ansiedad pospandémica, ha llevado a gran parte de la población a realizar múltiples trabajos. Pero también ha aumentado sustancialmente la cantidad de estímulos a los que nos vemos sometidos, aun en zonas rurales. El incremento tecnológico de medios, redes, streaming, charlas virtuales y sistemas de transporte generó una curva ascendente de necesidades de experiencia, produciendo una importante sensación de falta de tiempo y ansiedad anticipatoria consecuente, o también percepciones de oscuridad e incertidumbre obsesiva con impacto en la toma de decisiones.

Los adelantos tecnológicos y la falta de tiempo hacen que la sociedad actual exija cada vez más del ser humano. Entre tantos requerimientos, uno de ellos es la capacidad para realizar más de una tarea a la vez. Cuando una persona realiza múltiples tareas utiliza la atención, la percepción y la memoria de trabajo entre sus funciones principales, llevando a una acción inmediata. La mayoría de los estudios considera que la atención es el proceso clave de la multitarea, siendo esta una capacidad finita que, al repartirse, ocasiona pérdida de calidad en el proceso de concentración.

La atención es el sistema por donde ingresaría la información consciente al sistema nervioso. Es una función que intenta concentrar en un punto la mayor cantidad de energía sensorial consciente que recibe el cerebro e inhibir el resto de los estímulos. De este modo, es un proceso muy rápido que actúa previo a la memorización. Diferente es la memoria, que por definición es una función del recuerdo, es decir, presentifica el pasado, aun en su forma más rápida, la memoria inmediata o de trabajo, que igualmente implica segundos.

La atención requiere no solo sostenerse durante un corto tiempo, sino que lo más importante y difícil es mantenerla de manera sostenida. Implica entonces no solo la concentración en un punto, sino la inhibición lateral de otros estímulos y la capacidad de sostenerla en el tiempo. Pero asimismo, poder interrumpirla si aparece otra información sensorial más relevante. Esto implica la capacidad de flexibilidad cognitiva.

Esto se altera en patologías psiquiátricas como la ansiedad, el autismo, el déficit atencional, la esquizofrenia y otras problemáticas con claros déficits atencionales. Otras enfermedades, como el Alzheimer, sin embargo, afectan memorias más tardías y pueden ser confundidas con alteraciones de la atención sin serlo. Aunque lo más frecuente es que se produzcan fenómenos patológicos que disminuyan la capacidad de recuerdo y aumenten los olvidos.

Esto sucede en enfermedades como el Alzheimer, en las que se ausentan los recuerdos recientes, pero a expensas de la interrupción del ingreso de la memoria declarativa consciente. Al alterarse en esta patología el hipocampo, una especie de embudo de ingreso de la información mnésica al cerebro, la persona puede registrar lo inmediato, pero no logra grabarlo ni consolidarlo para recordarlo posteriormente.

El hipocampo, puente de la memoria, es pequeño pero clave en el ingreso de la nueva información. Puede verse afectado como órgano vulnerable en traumatismos de cráneo, crisis emocionales, crisis epilépticas, accidentes vasculares, infecciones y trastornos alimentarios, entre otras causas, interrumpiendo el ingreso de la información.

El sueño ocupa también un lugar importante en los mecanismos del olvido. Durante la etapa de movimientos oculares rápidos, un proceso muy activo del cerebro, se piensa que se eliminan los recuerdos que no tienen impacto emocional. Es decir, los menos relevantes, conservando solo la información que ha sido emocionalmente significativa, ya sea positiva, negativa o intencional, como en el estudio.

Los procesos del olvido pueden ser patológicos, pero generalmente forman parte del correcto funcionamiento psíquico. Ser capaz de olvidar significa cordura. El recuerdo es lo que permanece y se evoca como consecuencia de la plasticidad neuronal y de las conexiones sinápticas que se hayan generado. La información antigua, aun habiendo perdido conexiones, puede regenerarse. En última instancia, la memoria está constituida por proteínas, y su disminución, con la consecuente pérdida de sinapsis, producirá mecanismos de olvido.

Por eso, cuando realizamos una campaña de trastornos de memoria, aproximadamente solo el 10 por ciento tiene Alzheimer. El resto presenta olvidos por la gran cantidad de actividad, la rapidez a la que trabajamos, de sobreexigencia, o directamente por ansiedad, obsesiones, depresiones o déficit atencionales. La gran mayoría presentan problemas funcionales de memoria, algo generalmente funcional y benigno.

CHARLAS PARA FAMILIARES Y CUIDADORES
todos los jueves 16 hs



Contacto: alzheimerargentina@gmail.com