

28. Nutrición y enfermedades neurológicas

PEDRO GIL GREGORIO, FERNANDO MAESTÚ UNTURBE



Conceptos clave

- Existe una estrecha relación entre la nutrición, el sistema nervioso y las enfermedades neurológicas. El sistema nervioso requiere, para su adecuado funcionamiento, la participación de numerosos nutrientes que se comportan como esenciales.
- Los factores dietéticos pueden favorecer el desarrollo de ciertas enfermedades neurológicas. Por otro lado, los pacientes con enfermedad neurológica muestran un elevado riesgo nutricional y requieren una valoración y un abordaje terapéutico específico.
- Las causas de malnutrición son muy variadas e incluyen trastornos cognitivos, alteraciones motoras que dificultan la manipulación de los alimentos, anorexia, disfagia, alteraciones digestivas y alteraciones en el gasto energético. De todas ellas la más importante es la disminución de la ingesta.
- La valoración del estado nutricional y la evaluación de la presencia de disfagia permitirán decidir la modalidad de tratamiento nutricional más adecuado para el paciente.



- Los ON en la enfermedad de Parkinson están relacionados con la dificultad progresiva para la alimentación y con la interacción L-dopa-nutrientes.
- La pérdida de peso es un fenómeno apreciable en pacientes con demencia (desde 300 g/año hasta una pérdida del 5-10% del peso en seis meses).
- Existen datos que apoyan la asociación de determinados nutrientes: vitamina A, vitamina E, AGP n-3 y ácido fólico y el desarrollo de enfermedad de Alzheimer.
- La intervención en el estado nutricional de pacientes con demencia dependerá del estadio evolutivo de la misma: leve, moderada o severa.
- La malnutrición en pacientes con accidente cerebrovascular es consecuencia de la disminución de la ingesta, debido a la anorexia y/o disfagia que puede afectar hasta al 50% de los pacientes.
- La relación entre nutrición y epilepsia se centra en dos aspectos: los efectos secundarios de los fármacos antiepilépticos sobre el estado nutricional y el posible papel que determinados micronutrientes pueden tener en el control de la enfermedad.

1 • Introducción

Las enfermedades neurológicas entendidas globalmente suponen uno de los grandes retos sanitarios a diversos niveles: investigación, prevención, terapéutico y asistencial. Pero además, el carácter invalidante que muchas de estas enfermedades presentan las hace poseer consideraciones también en el área social y económica. Las enfermedades neurodegenerativas, debido en gran parte al proceso de envejecimiento, crecerán cuantitativamente en los próximos años y supondrán un auténtico “*tsunami*” sobre los recursos existentes.

Existe una estrecha relación entre la enfermedad neurológica y la nutrición. Por un lado, existen factores relacionados con la situación nutricional y con la dieta que pueden favorecer el desarrollo de enfermedades neurológicas. Por otro lado, los pacientes con enfermedades neurológicas, agudas o crónicas, presentan un elevado riesgo nutricional, como consecuencia de diversos factores.

La obesidad y la ingesta excesiva de grasas saturadas favorecen el desarrollo de la enfermedad arterioesclerótica y la enfermedad vascular cerebral. También se ha relacionado un consumo excesivo de grasa saturada con la enfermedad de Parkinson y con la esclerosis lateral amiotrófica. La deficiencia de vitamina D favorece el desarrollo de enfermedades de base inmune como la esclerosis múltiple. Algunos elementos de la dieta pueden favorecer la presencia de cefalea: queso, chocolate, vino y otros alimentos ricos en aminas.

Los síntomas que acompañan a muchas enfermedades neurológicas pueden contribuir al desarrollo de malnutrición. El descenso de la ingesta, la aparición de síntomas digestivos o los cambios en el gasto energético, el efecto de ciertos fármacos son elementos que contribuyen a la presencia de desnutrición. Esta circunstancia empeora el pronóstico vital, aumenta el riesgo de complicaciones y disminuye las posibilidades de rehabilitación del paciente.

La conexión nutrición y enfermedades neurológicas tiene en el momento actual, aun si cabe, más sentido. Sus interrelaciones no solo a nivel asociación sino también etio- y fisiopatogenia son realmente interesantes. Analizaremos aquellas dos enfermedades neurológicas que mayor repercusión van a tener en la calidad de vida de los pacientes como paradigma de una forma de enfermar específica.

2 • Enfermedad de Parkinson

La enfermedad de Parkinson es un proceso neurodegenerativo de etiología no claramente filiada, pero previsiblemente multifactorial, que resulta de la disminución de los niveles de dopamina en los ganglios basales cerebrales. Las lesiones anatomopatológicas consisten en degeneración del sistema nigroestriado y presencia de cuerpos de Lewy en el citoplasma de las neuronas que sobreviven. Se estima una incidencia de 20 casos por 100.000 habitantes/año, con un pico de máxima incidencia entre los 60-70 años.

Esta enfermedad en la actualidad sería catalogada como crónica, irreversible y progresiva. Presenta una amplia y variada gama de síntomas que pueden agruparse como:

- Síntomas fundamentales: acinesia, bradicinesia, temblor, rigidez, trastornos posturales.
- Trastornos del sueño.
- Trastornos psiquiátricos y conductuales: depresión, psicosis, deterioro cognitivo.
- Síntomas disautonómicos: estreñimiento, disfagia, seborrea, incontinencia.
- Otros síntomas: anosmia, hiposmia, disartria, disfonía.

Las alteraciones motoras, psíquicas y disautonómicas que observamos en los pacientes con

enfermedad de Parkinson pueden conducir a una disminución de la ingesta por la pérdida de habilidad para comer y disminución del apetito. Además se asocian, con una frecuencia significativa, a un importante número de manifestaciones digestivas: salivación anormal, disfagia, náuseas, estreñimiento y disfunción defecatoria⁽¹⁾.

Los **ON en la enfermedad de Parkinson** van dirigidos básicamente hacia dos hechos⁽²⁾:

1. Dificultad progresiva para la alimentación

y, en consecuencia, una mayor probabilidad de desarrollar cuadros de malnutrición que puede alcanzar cifras cercanas al 60%⁽³⁾. Esto se debe a una disminución de la ingesta secundaria a pérdida de apetito por alteraciones neurológicas hipotalámicas, dificultades en la masticación y deglución en fases avanzadas de la enfermedad y alteraciones motoras. Mención especial merecen los efectos adversos de los fármacos utilizados para el tratamiento de la enfermedad y que pueden comprometer la ingesta. Xerostomía, retraso del vaciamiento gástrico, náuseas, vómitos y estreñimiento son efectos secundarios de muchos de los fármacos antiparkinsonianos.

La disfagia puede estar presente hasta en el 80% de los pacientes. Los estudios de videofluoroscopia ponen de manifiesto con frecuencia, hipertonía y contracción anómala de la musculatura cricofaríngea.

Aunque algunos autores mantienen que estos pacientes tienen aumentadas las necesidades energéticas secundarias al aumento del tono muscular, al temblor y a otros movimientos involuntarios, esto parece estar compensado por una importante limitación en la movilidad, de tal manera que no existe un aumento en el GET⁽⁴⁾.

(1)

Marcason W. What are the primary nutritional issues for a patient with Parkinson's Disease? *J Am Diet Assoc* 2009;109:1316-1325.

(2)

Barichella M, Cereda E, Pezzoli G. Major nutritional issues in the management of Parkinson's disease. *Mov Disord* 2009;24:1881-1892.

(3)

Jaafar A, Gray WK, Porter B y col. A cross-sectional study of the nutritional status of community-dwelling people with idiopathic Parkinson's disease. *BMC Neurology* 2010;10:124-129.

(4)

Wang G, Wan Y, Cheng Q. Malnutrition and associated factors in Chinese patients with Parkinson's disease: results from a pilot investigation. *Parkinsonism Relat Disord* 2010;16:119-123.

(5)

Kashihara K. Weight loss in Parkinson's disease. *J Neurol* 2006;253(Suppl 7)S38-41.

(6)

Canovas B, Petidier R. Enfermedad de Parkinson. En: *Recomendaciones Nutricionales en Pacientes Geriátricos*. Gómez Candela C, Reuss JM (eds.). Editores Médicos. Madrid. 2004.

2. La interacción fármaco (L-dopa) y nutrientes que pueden interferir su absorción y, en consecuencia, la eficacia terapéutica⁽⁵⁾. Tanto a nivel GI como para atravesar la barrera hematoencefálica, la L-dopa puede competir con aa de cadena larga por los transportadores. Existen datos concluyentes que muestran la repercusión del contenido proteico de la dieta sobre la sintomatología motora en pacientes en tratamiento con L-dopa.

- Es congruente plantearse el uso de dietas controladas en aporte proteico, siempre y cuando sean completas desde el punto de vista nutricional (Tabla 1).
- Asegurar un aporte proteico que cubra las necesidades mínimas (1-1,2 g/kg de peso y día) evitando dietas que transgredan por defecto.
- Administrar la L-dopa una hora antes de las comidas si se van a aportar cantidades significativas de proteínas.
- En pacientes con fluctuaciones puede realizarse una redistribución horaria de la ingesta de proteínas: se restringe la ingesta proteica durante el día pero se alcanzan las necesidades recomendadas en la cena.
- Se deben utilizar proteínas de alto valor biológico y se debe valorar la necesidad de añadir suplementos proteicos en la noche.

El **plan dietético del paciente con enfermedad de Parkinson** debe configurarse con el objetivo de cumplir los siguientes puntos⁽⁶⁾:

- Asegurar un aporte energético adecuado utilizando alimentos de alta densidad calórica en aquellos pacientes con ingesta reducida.
- En pacientes en tratamiento con L-dopa y con fluctuaciones del tratamiento debemos manejar horarios regulares, concentrar la mayor cantidad de proteínas en la cena y elegir alimentos muy energéticos (ricos en HC) para las tomas del día.
- Los pacientes en tratamiento con L-dopa deberán tomar el fármaco media hora antes de las comidas para evitar interacciones con los aa de la dieta a nivel intestinal.
- Pueden utilizarse leguminosas como fuente proteica por ser una fuente natural de dopamina.
- Debe limitarse el consumo de vitamina B₆ a las recomendaciones internacionales. Si el paciente está tomando algún suplemento vitamínico debemos comprobar el contenido en esta vitamina.
- En pacientes con alteraciones en la masticación y/o deglución pueden utilizarse purés y papillas enriquecidas, teniendo en consideración las recomendaciones referentes a horarios de ingesta, ya que son ricos en proteínas.

Tabla 1. Factores que afectan a la absorción de L-dopa

- Tamaño de la comida.
- Contenido energético de la comida.
- Las grasas, la viscosidad, la baja acidez gástrica y los anticolinérgicos disminuyen el vaciamiento gástrico.
- Las dietas ricas en proteínas reducen los efectos beneficiosos de la L-dopa.
- La vitamina B₆ reduce los efectos terapéuticos de la L-dopa.
- La vitamina C incrementa la absorción de L-dopa.
- La administración de los nutrientes directamente al estómago o al duodeno acelera la absorción de L-dopa.

Ante situaciones de disfagia, modificar la consistencia de los líquidos con espesantes.

3 • Demencia y enfermedad de Alzheimer

La demencia es un síndrome progresivo de deterioro global de las funciones intelectuales (memoria y de al menos otra como lenguaje, gnosia, praxias o función cognitiva), adquiridas previamente, con mantenimiento del nivel de vigilancia y que interfiere con el rendimiento laboral o social de la persona y le hace perder su autonomía personal.

La enfermedad de Alzheimer representa la forma más frecuente de demencia en nuestro entorno. Desde un punto de vista cuantitativo, se estima que el 5-7% de la población mayor de 65 años padece esta enfermedad, las cifras llegan a alcanzar el 30-35% cuando hablamos de grupo etario superior a 85 años. En nuestro país las cifras varían entre 600-700.000 afectados.

La enfermedad de Alzheimer debe ser entendida en el momento actual como una enfermedad neurodegenerativa de etiología desconocida pero con un mayor conocimiento de los hechos fisiopatológicos que acontecen en el cerebro de estos pacientes. Los hallazgos que constituyen la base para el diagnóstico son la presencia de placas neuríticas constituidas por el depósito de proteína β -amiloide y la existencia de ovillos neurofibrilares formados por depósitos de proteína tau hiperfosforilada. Sobre esos hallazgos se produce una pérdida de sinapsis y, finalmente, muerte neuronal.

Desde el punto de vista de las manifestaciones clínicas, la heterogeneidad es más la norma que la excepción y esta variedad se extiende a lo largo de las diferentes fases evolutivas. Clásica-

mente, han sido clasificadas en manifestaciones cognitivas, psicológicas-conductuales y funcionales.

Un área de especial interés es el estudio de los diferentes factores de riesgo. Está bien establecido que la edad y el género femenino son claros factores de riesgo. Otros factores como la HTA, DM, hipercolesterolemia, obesidad, la existencia del alelo 4 de la apolipoproteína E, están sometidos a una mayor controversia.

Se dispone en la actualidad de estudios epidemiológicos sobre los factores nutricionales que parecen indicar que la nutrición puede jugar un papel importante tanto en la prevención primaria como secundaria. Estos factores nutricionales pueden actuar directamente sobre los mecanismos fisiopatológicos de la demencia o mediante el control de los factores de riesgo CV y disminuir así la incidencia de demencia.

La **pérdida de peso significativa** es un fenómeno apreciable en el anciano con demencia. Sus cifras porcentuales o absolutas varían y pueden ir desde los 300 g/año hasta el 5-10% del peso en seis meses^(7,8). Existen varios fenómenos y situaciones que pueden explicar, al menos en parte, esta pérdida de peso⁽⁹⁾:

- La atrofia de la región temporal mesial que incide directamente en la búsqueda, el reconocimiento y la preparación de la comida, así como en las motivaciones para esas conductas. La atrofia en esa región cortical se correlaciona directamente con la disminución en el IMC. Es posible que otras estructuras neocorticales como la corteza cingulada anterior también participen en este proceso.
- La existencia de un proceso activo de carácter catabólico. El incremento de sustancias proinflamatorias tipo citoquinas pueden originar alteraciones conductuales como anorexia,

(7)

Stewart R, Masaki K, Xue QL y col. A 32 year prospective study of change in body weight and incident dementia: The Honolulu Asia Aging Study. Arch Neurol 2005;62:55-60.

(8)

Johnson DK, Wilkins CH, Morris JC. Accelerated weight loss may precede diagnosis in Alzheimer disease. Arch Neurol 2006;63:1312.

(9)

Boada M, Planas M. Demencia Senil y enfermedad de Alzheimer. En: Recomendaciones Nutricionales en Pacientes Geriátricos. Gómez Candela C, Reuss JM (eds.). Editores Médicos. Madrid. 2004.

(10)

Hubbard R, O'Mahony MS, Calver BL y col. Nutrition, inflammation and leptin levels in aging and frailty. *J Am Geriatr Soc* 2008;56:279-287.

fatiga, malestar y alteraciones del sueño. También trastornos fisiológicos como aumento de temperatura y gasto energético, respuesta hormonal estresante del cortisol, pérdida muscular y degradación proteica, hiperinsulinemia, aumento de respuesta hepática, menor vaciado gástrico y del tránsito intestinal, entre otras⁽¹⁰⁾.

- La pérdida de memoria de estos pacientes hace que caigan en la monotonía al cocinar comidas repetitivas y poco variadas o simplemente se olviden de comer. El trastorno apráxico puede llevar al enfermo a una desorganización del proceso de comer. No usará correctamente los cubiertos o puede mantener los alimentos mucho tiempo en la boca sin llegar a masticarlos.
- El estado depresivo o las crisis de ansiedad provocan inapetencia e incluso somatizaciones de tipo digestivo llegando incluso a la negación total ante cualquier tipo de ingesta. En los estados de inquietud psicomotriz los pacientes se distraen con facilidad a la hora de comer, pueden rechazar la comida u otras manifestaciones recogidas en la escala *Aversive Feeding Behaviors Inventory* de Blandford (Tabla 2).
- La disminución de la percepción sensorial de olores y en consecuencia, el deterioro del gusto. La pérdida de papilas gustativas y de la salivación, propicia sequedad en la boca, que fomenta infecciones gingivales y una notoria pérdida en la capacidad de discriminar sabores.

Todas las estrategias están encaminadas a prevenir la pérdida de peso o exceso de peso, evitar la deshidratación y el estreñimiento y prevenir el desarrollo de úlceras por presión. Es imprescindible realizar una valoración nutricional periódica y asegurar una dieta adecuada en calorías y proteínas. El uso del *Mini Nutritional Assessment* (MNA) parece el método más

adecuado (Capítulo 7). La escala de Blandford o la *Eating Behavior Scale* permiten valorar el comportamiento dietético para poder realizar una atención específica al trastorno.

El **aporte energético** variará en función de la situación individual, teniendo en cuenta aumentar el aporte en aquellos pacientes con trastornos de conducta tipo agitación, irritabilidad o vagabundeo. De forma muy general, estableceremos un mínimo de 30-35 kcal/kg de peso y día.

Los **HC** deben suponer el 55% del aporte calórico. Se recomienda un aporte de hidrocarbónidos complejos y que los sencillos no superen el 10% del contenido total energético. La cantidad de **fibra** a aportar debe situarse en 40 g/día en una proporción 3/1 insoluble/soluble.

La ingesta de **grasas** no debe superar el 30% del aporte calórico, evitando grasas saturadas y potenciando las ricas en oleico y AGP n-3.

El aporte de **proteínas** será de 1-1,2 g/kg de peso y día, siendo el 50% de ellas de origen animal ya que contienen todos los aa. En situaciones de estrés o de malnutrición debemos elevar el consumo de proteínas a 1,5-1,7 g/kg/día.

Diversos hallazgos han correlacionado el estrés oxidativo como un elemento importante en la patogénesis de la enfermedad de Alzheimer. Esta situación de oxidación ha demostrado ser responsable del incremento de la peroxidación lipídica que a su vez altera el correcto funcionamiento de las membranas neuronales, daña el ADN, induce la formación de placa amiloide y provoca lesiones vasculares de tipo aterosclerótico. Las sustancias naturales antioxidantes son la vitamina E, la vitamina C, los carotenos y los flavonoides. Son escasos y contradictorios

Tabla 2. Escala de Blandford

Comportamiento resistente (reflejos defensivos):

- Gira la cabeza ante una cuchara.
- Coloca las manos delante de la boca para impedir la ingesta.
- Empuja la comida o a la persona que trata de alimentarle.
- Araña, golpea o muerde a la persona que lo alimenta.
- Tira la comida.

Dispraxia general/agnosia (confusión, inatención):

- Se alimenta solamente gracias a estímulos verbales.
- Emplea los dedos en lugar de los cubiertos.
- Mezcla y juega con la comida en lugar de comer.
- Vagabundeo continuo durante la hora de comer.
- Ignora o no puede reconocer la comida.
- Habla o vocaliza continuamente en lugar de comer.

Comportamiento selectivo (requiere cambios cualitativos en la dieta):

- Si no se le facilitan determinadas comidas o aditivos no come.
- No come con suficiente variedad.
- Come pequeñas cantidades y después no quiere continuar.
- Prefiere comidas líquidas o acepta únicamente líquidos.
- Tras darle la comida que pide, la prueba y la rechaza.

Disfagia orofaríngea (incoordinación neuromuscular oral):

- Acepta la comida pero no la come, o la expulsa.
- Disfagia faringoesofágica.
- Tose y se atraganta con la comida.
- Voz afónica y seca.
- Acepta comida pero se le cae por tener la boca abierta.
- Presenta continuos movimientos de boca/lengua.
- No abre la boca a menos que se le fuerce.

Dependencia para ser alimentado:

- Presenta un trastorno de comportamiento pero se alimenta por sí mismo.
- Precisa ser alimentado de forma intermitente.
- Come solamente si se le alimenta.

(11)

Kang JH, Cook N, Manson J y col. A randomized trial of vitamin E supplementation and cognitive function in women. *Arch Intern Med* 2006;166:2462-2468.

los estudios epidemiológicos que hayan mostrado una relación entre la ingesta o concentraciones plasmáticas de antioxidantes y deterioro cognitivo. El uso de vitamina E como complemento en la dieta para la prevención de deterioro cognitivo no tiene evidencia científica en el momento actual^[11].

La vitamina B₁₂ y el ácido fólico son necesarios para la conversión de homocisteína a metionina y la vitamina B₆ es necesaria para la conversión de homocisteína a cisteína. La homocisteína es activa en el tejido cerebral y puede contribuir al desarrollo de la enfermedad de Alzheimer mediante mecanismos vasculares o como neurotóxico



(12)

Corrada M, Kawasa CH, Hallfrich J y col. Reduced risk of Alzheimer's disease with high folate intake: The Baltimore Longitudinal Study of Aging. *Alzheimer's & Dementia* 2005;1:11-18.

(13)

Durga J, van Boxtel MP, Schouten EG. Effect of 3 year folic acid supplementation on cognitive function in older adults in the FACIT trial: a randomized, double blind, controlled trial. *Lancet* 2007;369:208-216.

(14)

Schaefer EJ, Bongard V, Beiser AS y col. Plasma phosphatidylcholine docosahexaenoic acid content and risk of dementia and Alzheimer's disease: the Framingham Heart Study. *Arch Neurol* 2006;63:1545-1550.

(15)

Morris MC. The role of nutrition in Alzheimer's disease: epidemiological evidence. *Eur J Neurol* 2009;16(Suppl):1-7.

(16)

Corujo E, Fernández-Viadero C. Desnutrición en el anciano con demencia. En: *Demencias en Geriatría. Grupo Demencias de la Sociedad Española de Geriatría y Gerontología* (eds.). EMISA. Madrid. 2010. p. 109-141.

directo. El déficit de ácido fólico o de vitamina B₁₂ induce un aumento plasmático de homocisteína. Los datos epidemiológicos demuestran un **efecto protector de este grupo de vitaminas, sobre todo del ácido fólico**^(12,13).

Los AGP n-6 (ácido linoleico y ALA) poseen propiedades proinflamatorias, favoreciendo la agregación plaquetaria y la inflamación mediante la liberación de citoquinas. Los AGP n-3 (ácido linoléico, EPA y DHA) tienen propiedades antiinflamatorias, inhiben la agregación plaquetaria y disminuyen la vasoconstricción. El cerebro posee un alto contenido de lípidos con una proporción n-3 y n-6 muy elevada. Los mecanismos que relacionan los lípidos con el desarrollo de la enfermedad de Alzheimer son varios: aumento del estrés oxidativo en presencia de AG intracelulares, mayor resistencia a insulina y el aumento de apoptosis⁽¹⁴⁾. Además, la proteína ApoE4 participa en el transporte trans-membrana de los AG, en la peroxidación y en la reparación neuronal. Diversos estudios epidemiológicos sugieren que una ingesta reducida de AGP n-3 se asocia a un mayor riesgo de desarrollar demencia. Pero los estudios no proporcionan aun pruebas suficientes para recomendar el consumo de omega-3 como suplemento a la hora de prevenir la demencia⁽¹⁵⁾.

La **intervención sobre el estado nutricional** de los pacientes va a depender también del estadio evolutivo (leve, moderado, severo) de los mismos⁽¹⁶⁾:

- **Demencia en estadio leve:**
 - Control periódico del peso.
 - Valorar el equilibrio de nutrientes y, en su defecto, valorar la introducción de suplementos.
 - Tratar los procesos intercurrentes.
 - Valorar y corregir los efectos secundarios de la medicación asociada.

- **Demencia en estadio moderado:**

- Dar alimentos de baja densidad energética: ensaladas, hortalizas.
- Ofrecer alimentos preparados con poca grasa: plancha, vapor, horno.
- Sustituir el azúcar o la miel por edulcorantes no energéticos.
- La cantidad de alimentos diarios debe ser fraccionada en pequeñas tomas.
- Manejar los trastornos del comportamiento.
- Dar alimentos de fácil consumo y con cubiertos adaptados.
- Cambios en el entorno, manteniendo hábitos rutinarios en el acto de la comida.
- Tener en cuenta los gustos y valores del paciente.
- Que la alimentación tenga lugar en un ambiente relajado dando suaves órdenes verbales.

- **Demencia en estadio avanzado**

- Mantener la masticación dando alimentos blandos y ricos en fibra.
- Suministrar proteínas de alto VB.
- Alimentar en ambientes relajados para que no existan distorsiones en los sonidos.
- Ante la presencia de disfagia comprobar el nivel de conciencia, utilizar espesantes para los líquidos, dar pequeñas cantidades en cada toma y mantener la postura erguida en el curso de la alimentación y evitar acostarle después de comer.
- Iniciar el planteamiento paliativo cuando los trastornos en la deglución sean severos.

4 • Enfermedad cerebrovascular

Los pacientes con accidente cerebrovascular presentan un riesgo muy elevado de malnutrición que va a influir de una forma negativa en el pronóstico y en la evolución de la enfermedad. La disminución de la ingesta debido a la anorexia,

heminegligencia, hemianopsia, hemiplejía y, sobre todo, la disfagia que puede afectar hasta al 50% de los pacientes, son las causas más frecuentes. El centro de la deglución se localiza en el sistema reticular activador ascendente, pero la disfagia puede aparecer en sucesos cerebrovasculares de otras localizaciones.

En todo paciente con un ictus es necesario realizar una valoración del estado nutricional y de la capacidad de deglución. Esta evaluación va a permitir la elección de la modalidad de soporte nutricional más adecuada.

Se han publicado diversos estudios que analizan y evalúan las necesidades de soporte nutricional en los pacientes con ictus⁽¹⁷⁾. En la fase aguda del ictus es importante mantener la estabilidad clínica del paciente y evaluar con frecuencia su evolución. Si el paciente puede iniciar una dieta oral de manera segura, se aconseja emplear suplementos nutricionales orales solo en el caso de que exista malnutrición o que no se alcancen los requerimientos mínimos. Si el paciente no puede iniciar dieta oral a los 5-7 días del ictus, se pautará soporte nutricional con NE por sonda nasogástrica. Si persiste la disfagia pasadas 3-4 semanas, se debe plantear la colocación de una sonda de gastrostomía. Siempre es

necesario reevaluar la posibilidad de que la disfagia mejore y que el paciente pueda reiniciar la dieta oral. Las principales recomendaciones para el manejo de la nutrición en el ictus figuran en la **Tabla 3**.

5 • Epilepsia

Las epilepsias son una de las principales y más frecuentes enfermedades neurológicas crónicas. Es el resultado de una descarga brusca, anormal por su intensidad e hipersincronía de un agregado neuronal del cerebro. Las manifestaciones clínicas se caracterizan por ser bruscas y breves. Pueden ser motoras, sensitivas, vegetativas, psíquicas, con o sin disminución del nivel de conciencia. Los síntomas dependen del área cerebral de donde surge la descarga y de su generalización o no al resto del cerebro. La mayoría de los casos incidentes ocurre en niños menores de diez años y en personas mayores de 65 años.

Las relaciones entre nutrición y epilepsia se basan especialmente en dos aspectos: los efectos secundarios de los fármacos antiepilépticos sobre el estado nutricional y el posible papel de los micronutrientes en el control de la enfermedad.

(17)

Perry L, McClaren S. Nutritional support in acute stroke: the impact of evidence-based guidelines. *Clin Nutr* 2003;22:283-293.

Tabla 3. Recomendaciones de la European Stroke Organization

1. Se recomienda la evaluación de la deglución, pero no hay datos suficientes para recomendar un enfoque terapéutico específico (Clase III).
2. Se recomiendan los suplementos nutricionales orales solo en pacientes con ictus sin disfagia que estén malnutridos (Clase II, Nivel B).
3. Se recomienda la colocación precoz de sonda nasogástrica en pacientes con ictus y trastorno de la deglución (Clase II, Nivel B).
4. Se recomienda no considerar la colocación de una gastrostomía en pacientes con ictus en las dos primeras semanas (Clase II, Nivel B).

Los efectos secundarios de algunos fármacos sobre el estado nutricional pueden afectar por la producción de náuseas y vómitos, la disminución de la ingesta o por la interacción con la absorción y metabolismo de determinados nutrientes como el folato, la biotina o la vitamina D. Esta

última interacción es la más importante desde el punto de vista clínico y puede originar osteomalacia, hipocalcemia y riesgo de fracturas. La suplementación con vitamina D en los pacientes con tratamiento antiepiléptico se asocia a un incremento significativo de la masa ósea.

Siglas utilizadas en este capítulo

AA: ácido araquidónico; **aa:** aminoácidos; **AG:** ácidos grasos; **AGP:** ácidos grasos poliinsaturados; **AGP n-3:** ácidos grasos poliinsaturados omega-3; **CV:** cardiovascular; **DHA:** ácido docosahexaenoico; **DM:** diabetes mellitus; **EPA:** ácido eicosapentaenoico; **GET:** gasto energético total; **GI:** gastrointestinal; **HC:** hidratos de carbono; **HTA:** hipertensión arterial; **IMC:** índice de masa corporal; **NE:** nutrición enteral; **ON:** objetivos nutricionales.

