

# Nutrición Hospitalaria



ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL  
ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN  
ÓRGANO OFICIAL DE LA FEDERACIÓN LATINO AMERICANA DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL  
ÓRGANO OFICIAL DE LA FEDERACIÓN ESPAÑOLA DE SOCIEDADES DE NUTRICIÓN, ALIMENTACIÓN Y DIETÉTICA

## NUTRICIÓN CLÍNICA UPDATE: ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS

Dirección: Julia Álvarez Hernández

- |   |    |
|---|----|
| • EDITORIAL .....   | 1  |
| <i>Julia Álvarez Hernández (Directora del Curso)</i>  |    |
| • ASPECTOS METABÓLICO-NUTRICIONALES EN LAS<br>ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS .....   | 3  |
| <i>Mercè Planas Vilà</i>  |    |
| • PAPEL DEL EQUIPO NUTRICIONAL EN EL ABORDAJE DE LA DISFAGIA .....  | 13 |
| <i>Pilar García Peris, Cristina Velasco y Laura Frías Soriano</i>   |    |
| • SOPORTE NUTRICIONAL EN EL PACIENTE NEUROCRÍTICO .....   | 22 |
| <i>Carmen Sánchez Álvarez, Martín Vigil Velis, Ernest Barraza Aguirre,<br/>Julia María Hernández Serrano y Fátima Martínez-Lozano Aranaga</i> |    |
| • ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS EN PEDIATRÍA Y SU TRANSICIÓN<br>AL EXPERTO EN NUTRICIÓN DE ADULTOS, ¿CÓMO HACERLO? .....                          | 32 |
| <i>José Manuel Moreno Villares</i>  |    |
| • MANEJO NUTRICIONAL EN LAS ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS<br>CRÓNICAS .....   | 38 |
| <i>Irene Bretón Lesmes, Rosa Burgos Peláez, C. Cuerda, M. Cambor, C. Velasco, I. Higuera<br/>y P. García-Peris</i>                            |    |
| • EFECTO DEL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN EL ESTADO<br>NUTRICIONAL DEL PACIENTE NEUROLÓGICO .....   | 47 |
| <i>Guadalupe Piñeiro Corrales, Cristina Vázquez López y Miriam Álvarez Payero</i>   |    |
| • SOPORTE NUTRICIONAL DEL PACIENTE CON ICTUS .....  | 57 |
| <i>Rosa Burgos Peláez, Hego Seguro Gurrutxaga e Irene Bretón Lesmes</i>   |    |



Nutr Hosp. 2014;(Supl. 2)29:1-66 • ISSN (Versión papel): 0212-1611 • ISSN (Versión electrónica): 1699-5198 • CODEN NUH0EQ • S.V.R. 318

Incluida en EMBASE (Excerpta Medica), MEDLINE (Index Medicus), Chemical Abstracts, Cinahl, Cochrane plus, Ebsco, Índice Médico Español, preIBECS, IBECS, MEDES, SENIOR, Scielo, Science Citation Index Expanded (SciSearch), Cancerlit, Toxline, Aidslite, Health Planning Administration y REDALYC

# Nutrición Hospitalaria

IMPACT FACTOR 2012: 1,305 (JCR)

[www.nutriciónhospitalaria.com](http://www.nutriciónhospitalaria.com)

ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN  
PARENTERAL Y ENTERAL

ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN

ÓRGANO OFICIAL DE LA FEDERACIÓN LATINO AMERICANA  
DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL

ÓRGANO OFICIAL DE LA FEDERACIÓN ESPAÑOLA  
DE SOCIEDADES DE NUTRICIÓN, ALIMENTACIÓN Y DIETÉTICA

Suplemento 2. Vol. 29. Mayo 2014

Edición y Administración  
GRUPO AULA MÉDICA, S.L.

**OFICINA**

Isabel Colbrand, 10-12  
Oficina 140 Planta 5.ª - 28050 Madrid  
Tel.: 913 446 554 - Fax: 913 446 586  
[www.aulamedica.es](http://www.aulamedica.es)

Dep. Legal: M-34.850-1982

Soporte válido: 19/05-R-CM

ISSN (Versión papel): 0212-1611

ISSN (Versión electrónica): 1699-5198

Suscripción y pedidos  
GRUPO AULA MÉDICA, S.L.

**Tarifas de suscripción:**

Profesional ..... 201,87 € + IVA  
Institución ..... 207 € + IVA

- **Por teléfono:**  
91 344 65 54
- **Por fax:**  
91 344 65 86
- **Por e-mail:**  
[consuelo@grupoaulamedica.com](mailto:consuelo@grupoaulamedica.com)



[www.aulamedica.es](http://www.aulamedica.es)

© SENPE, 2014 - GRUPO AULA MÉDICA, 2014

Reservados todos los derechos de edición. Se prohíbe la reproducción o transmisión, total o parcial de los artículos contenidos en este número, ya sea por medio automático, de fotocopia o sistema de grabación, sin la autorización expresa de los editores.

Visítanos en internet

# NUTRICION HOSPITALARIA

www.nutricionhospitalaria.com

**Director:** J. M. Culebras Fernández.  
**Redactor Jefe:** A. García de Lorenzo.

Esta publicación recoge revisiones y trabajos originales, experimentales o clínicos, relacionados con el vasto campo de la nutrición. Su número extraordinario, dedicado a la reunión o Congreso Nacional de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral, presenta en sus páginas los avances más importantes en este campo.

Esta publicación se encuentra incluida en EMBASE (Excerpta Medica), MEDLINE, (Index Medicus), Chemical Abstracts, Cinahl, Cochrane plus, Ebsco, Índice Médico Español, preIBECs, IBECS, MEDES, SENIOR, ScIELO, Science Citation Index Expanded (SciSearch), Cancerlit, Toxline, Aidslin y Health Planning Administration



## NUTRICIÓN HOSPITALARIA

Órgano Oficial de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral

Órgano Oficial de la Sociedad Española de Nutrición

Órgano Oficial de la Federación Latino Americana de Nutrición Parenteral y Enteral

Órgano Oficial de la Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética

Entra en [www.grupoaulamedica.com/web/nutricion.cfm](http://www.grupoaulamedica.com/web/nutricion.cfm) y podrás acceder a:

- **Número actual**
- **Números anteriores**
- **Enlace con la Web Oficial de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral**



[www.senpe.com](http://www.senpe.com)  
[www.grupoaulamedica.com](http://www.grupoaulamedica.com)

NUTRICIÓN HOSPITALARIA, es la publicación científica oficial de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE), de la Sociedad Española de Nutrición (SEN), de la Federación Latino Americana de Nutrición Parenteral y Enteral (FELANPE) y de la Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética (FESNAD).

Publica trabajos en castellano e inglés sobre temas relacionados con el vasto campo de la nutrición. El envío de un manuscrito a la revista implica que es original y no ha sido publicado, ni está siendo evaluado para publicación, en otra revista y deben haberse elaborado siguiendo los Requisitos de Uniformidad del Comité Internacional de Directores de Revistas Médicas en su última versión (versión oficial disponible en inglés en <http://www.icme.org>; correspondiente traducción al castellano en: [http://www.metodo.uab.es/enlaces/Requisitos\\_de\\_Uniformidad\\_2006.pdf](http://www.metodo.uab.es/enlaces/Requisitos_de_Uniformidad_2006.pdf)).

**IMPORTANTE:** A la aceptación y aprobación definitiva de cada artículo deberán abonarse 150 euros, más impuestos, en concepto de contribución parcial al coste del proceso editorial de la revista. El autor recibirá un comunicado mediante correo electrónico, desde la empresa editorial, indicándole el procedimiento a seguir.

## 1. REMISIÓN Y PRESENTACIÓN DE MANUSCRITOS

Los trabajos se remitirán por vía electrónica a través del portal [www.nutricionhospitalaria.com](http://www.nutricionhospitalaria.com). En este portal el autor encontrará directrices y facilidades para la elaboración de su manuscrito.

Cada parte del manuscrito empezará una página, respetando siempre el siguiente orden:

### 1.1 Carta de presentación

Deberá indicar el Tipo de Artículo que se remite a consideración y contendrá:

- Una breve explicación de cuál es su aportación así como su relevancia dentro del campo de la nutrición.
- Declaración de que es un texto original y no se encuentra en proceso de evaluación por otra revista, que no se trata de publicación redundante, así como declaración de cualquier tipo de conflicto de intereses o la existencia de cualquier tipo de relación económica.
- Conformidad de los criterios de autoría de todos los firmantes y su filiación profesional.
- Cesión a la revista NUTRICIÓN HOSPITALARIA de los derechos exclusivos para editar, publicar, reproducir, distribuir copias, preparar trabajos derivados en papel, electrónicos o multimedia e incluir el artículo en índices nacionales e internacionales o bases de datos.
- Nombre completo, dirección postal y electrónica, teléfono e institución del autor principal o responsable de la correspondencia.
- Cuando se presenten estudios realizados en seres humanos, debe enunciarse el cumplimiento de las normas éticas del Comité de Investigación o de Ensayos Clínicos correspondiente y de la Declaración de Helsinki vigente, disponible en: <http://www.wma.net/s/index.htm>.

### 1.2 Página de título

Se indicarán, en el orden que aquí se cita, los siguientes datos: título del artículo (en castellano y en inglés); se evitarán símbolos y acrónimos que no sean de uso común.

Nombre completo y apellido de todos los autores, separados entre sí por una coma. Se aconseja que figure un máximo de ocho autores, figurando el resto en un anexo al final del texto.

Mediante números arábigos, en superíndice, se relacionará a cada autor, si procede, con el nombre de la institución a la que pertenecen.

Podrá volverse a enunciar los datos del autor responsable de la correspondencia que ya se deben haber incluido en la carta de presentación.

En la parte inferior se especificará el número total de palabras del cuerpo del artículo (excluyendo la carta de presentación, el resumen, agradecimientos, referencias bibliográficas, tablas y figuras).

### 1.3 Resumen

Será estructurado en el caso de originales, originales breves y revisiones, cumplimentando los apartados de Introducción, Objetivos, Métodos, Resultados y Discusión (Conclusiones, en su caso). Deberá ser comprensible por sí mismo y no contendrá citas bibliográficas.

Encabezando nueva página se incluirá la traducción al inglés del resumen y las palabras clave, con idéntica estructuración. En caso de no incluirse, la traducción será realizada por la propia revista.

### 1.4 Palabras clave

Debe incluirse al final de resumen un máximo de 5 palabras clave que coincidirán con los Descriptores del Medical Subjects Headings (MeSH): <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=mesh>

### 1.5 Abreviaturas

Se incluirá un listado de las abreviaturas presentes en el cuerpo del trabajo con su correspondiente explicación. Asimismo, se indicarán la primera vez que aparezcan en el texto del artículo.

### 1.6 Texto

Estructurado en el caso de originales, originales breves y revisiones, cumplimentando los apartados de Introducción, Objetivos, Métodos, Resultados y Discusión (Conclusiones, en su caso).

Se deben citar aquellas referencias bibliográficas estrictamente necesarias teniendo en cuenta criterios de pertinencia y relevancia.

En la metodología, se especificará el diseño, la población a estudio, los métodos estadísticos empleados, los procedimientos y las normas éticas seguidas en caso de ser necesarias.

### 1.7 Anexos

Material suplementario que sea necesario para el entendimiento del trabajo a publicar.

### 1.8 Agradecimientos

Esta sección debe reconocer las ayudas materiales y económicas, de cualquier índole, recibidas. Se indicará el organismo, institución o empresa que las otorga y, en su caso, el número de proyecto que se le asigna. Se valorará positivamente haber contado con ayudas.

Toda persona física o jurídica mencionada debe conocer y consentir su inclusión en este apartado.

### 1.9 Bibliografía

Las citas bibliográficas deben verificarse mediante los originales y deberán cumplir los Requisitos de Uniformidad del Comité Internacional de Directores de Revistas Médicas, como se ha indicado anteriormente.

Las referencias bibliográficas se ordenarán y numerarán por orden de aparición en el texto, identificándose mediante números arábigos en superíndice.

Las referencias a textos no publicados ni pendiente de ello, se deberán citar entre paréntesis en el cuerpo del texto.

Para citar las revistas médicas se utilizarán las abreviaturas incluidas en el Journals Database, disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=journals>.

En su defecto en el catálogo de publicaciones periódicas en bibliotecas de ciencias de la salud españolas: <http://www.c17.net/c17/>.



### 1.10 Tablas y Figuras

El contenido será autoexplicativo y los datos no deberán ser redundantes con lo escrito. Las leyendas deberán incluir suficiente información para poder interpretarse sin recurrir al texto y deberán estar escritas en el mismo formato que el resto del manuscrito.

Se clasificarán con números arábigos, de acuerdo con su orden de aparición, siendo esta numeración independiente según sea tabla o figura. Llevarán un título informativo en la parte superior y en caso de necesitar alguna explicación se situará en la parte inferior. En ambos casos como parte integrante de la tabla o de la figura.

Se remitirán en fichero aparte, preferiblemente en formato JPEG, GIFF, TIFF o PowerPoint, o bien al final del texto incluyéndose cada tabla o figura en una hoja independiente.

### 1.11 Autorizaciones

Si se aporta material sujeto a copyright o que necesite de previa autorización para su publicación, se deberá acompañar, al manuscrito, las autorizaciones correspondientes.

## 2. TIPOS Y ESTRUCTURA DE LOS TRABAJOS

**2.1 Original:** Trabajo de investigación cuantitativa o cualitativa relacionado con cualquier aspecto de la investigación en el campo de la nutrición.

**2.2 Revisión:** Trabajo de revisión, preferiblemente sistemática, sobre temas relevantes y de actualidad para la nutrición.

**2.3 Notas Clínicas:** Descripción de uno o más casos, de excepcional interés que supongan una aportación al conocimiento clínico.

**2.4 Perspectiva:** Artículo que desarrolla nuevos aspectos, tendencias y opiniones. Sirviendo como enlace entre la investigación y la sociedad.

**2.5 Editorial:** Artículo sobre temas de interés y actualidad. Se escribirán a petición del Comité Editorial.

**2.6 Carta al Director:** Observación científica y de opinión sobre trabajos publicados recientemente en la revista, así como otros temas de relevante actualidad.

**2.7 Carta Científica:** La multiplicación de los trabajos originales que se reciben nos obligan a administrar el espacio físico de la revista. Por ello en ocasiones pediremos que algunos originales se reconviertan en carta científica cuyas características son:

- Título
- Autor (es)
- Filiación
- Dirección para correspondencia
- Texto máximo 400 palabras
- Una figura o una tabla
- Máximo cinco citas

La publicación de una Carta Científica no es impedimento para que el artículo in extenso pueda ser publicado posteriormente en otra revista.

**2.8 Artículo de Recensión:** Comentarios sobre libros de interés o reciente publicación. Generalmente a solicitud del Comité editorial aunque también se considerarán aquellos enviados espontáneamente.

**2.9 Artículo Especial:** El Comité Editorial podrá encargarse, para esta sección, otros trabajos de investigación u opinión que considere de especial relevancia. Aquellos autores que de forma voluntaria deseen colaborar en esta sección, deberán contactar previamente con el Director de la revista.

**2.10 Artículo Preferente:** Artículo de revisión y publicación preferente de aquellos trabajos de una importancia excepcional. Deben cumplir los requisitos señalados en este apartado, según el tipo de trabajo. En la carta de presentación se indicará de forma notoria la solicitud de Artículo Preferente. Se publicarán en el primer número de la revista posible.

EXTENSIÓN ORIENTATIVA DE LOS MANUSCRITOS				
Tipo de artículo	Resumen	Texto	Tablas y figuras	Referencias
Original	Estructurado 250 palabras	Estructurado 4.000 palabras	5	35
Original breve	Estructurado 150 palabras	Estructurado 2.000 palabras	2	15
Revisión	Estructurado 250 palabras	Estructurado 6.000 palabras	6	150
Notas clínicas	150 palabras	1.500 palabras	2	10
Perspectiva	150 palabras	1.200 palabras	2	10
Editorial	–	2.000 palabras	2	10 a 15
Carta al Director	–	400 palabras	1	5

Eventualmente se podrá incluir, en la edición electrónica, una versión más extensa o información adicional.

## 3. PROCESO EDITORIAL

El Comité de Redacción acusará recibo de los trabajos recibidos en la revista e informará, en el plazo más breve posible, de su recepción.

Todos los trabajos recibidos, se someten a evaluación por el Comité Editorial y por al menos dos revisores expertos.

Los autores pueden sugerir revisores que a su juicio sean expertos sobre el tema. Lógicamente, por motivos éticos obvios, estos revisores propuestos deben ser ajenos al trabajo que se envía. Se deberá incluir en el envío del original nombre y apellidos, cargo que ocupan y email de los revisores que se proponen.

Las consultas referentes a los manuscritos y su transcurso editorial, pueden hacerse a través de la página web.

Previamente a la publicación de los manuscritos, se enviará una prueba al autor responsable de la correspondencia utilizando el correo electrónico. Esta se debe revisar detenidamente, señalar posibles erratas y devolverla corregida a su procedencia en el plazo máximo de 48 horas. Aquellos autores que desean recibir separatas deberán de comunicarlo expresamente. El precio de las separatas (25 ejemplares) es de 125 euros + IVA.

**Abono en concepto de financiación parcial de la publicación.** En el momento de aceptarse un artículo original o una revisión no solicitada se facturará la cantidad de 150 € + impuestos para financiar en parte la publicación del artículo (vease Culebras JM y A García de Lorenzo. El factor de impacto de Nutrición Hospitalaria incrementado... y los costes de edición también. *Nutr Hosp* 2012; 27(5).

# Nutrición Hospitalaria

www.nutricionhospitalaria.com

ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL

ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN

ÓRGANO OFICIAL DE LA FEDERACIÓN LATINO AMERICANA DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL

ÓRGANO OFICIAL DE LA FEDERACIÓN ESPAÑOLA DE SOCIEDADES DE NUTRICIÓN, ALIMENTACIÓN Y DIETÉTICA

## DIRECTOR

JESÚS M. CULEBRAS

De la Real Academia de Medicina y Cirugía de Valladolid y del Instituto de Biomedicina (IBIOMED).  
Universidad de León. Investigador colaborador externo, Instituto de Investigaciones Sanitarias  
Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Ac. Profesor Titular de Cirugía - jesus@culebras.eu

## REDACTOR JEFE

A. GARCÍA DE LORENZO Y MATEOS

Jefe del Servicio de Medicina Intensiva. Ac. Catedrático de Universidad. H. U. La Paz.  
Paseo de la Castellana, 261. 28046 Madrid. Director de la Cátedra UAM-Abbott de Medicina Crítica. Dpto. de Cirugía. Universidad Autónoma de Madrid - agdl@telefonica.net

## COORDINADORES DEL COMITÉ DE REDACCIÓN

### IRENE BRETÓN LESMES

H. G. U. Gregorio Marañón (Madrid)  
lbreton.hugum@salud.madrid.org

### ALICIA CALLEJA FERNÁNDEZ

Complejo Asist. Univ. de León (León)  
calleja.alicia@gmail.com

### CRISTINA CUERDA COMPES

H. G. Universitario Gregorio Marañón (Madrid)  
mcurda.hugum@salud.madrid.org

### IGNACIO JÁUREGUI LOBERA

Universidad Pablo de Olavide (Sevilla)  
ignacio-ja@telefonica.net

### ROSA ANGÉLICA LAMA MORÉ

H. U. Infantil La Paz (Madrid)  
rlama.hulp@salud.madrid.org

### DANIEL DE LUIS ROMÁN

H. U. de Valladolid (Valladolid)  
dadluis@yahoo.es

### LUIS MIGUEL LUENGO PÉREZ

H. U. Infanta Cristina (Badajoz)  
luismilungeo@hotmail.com

### DAVID MARTÍNEZ GÓMEZ

Instituto del Frio. CSIC (Madrid)  
d.martinez@uam.es

### J. M. MORENO VILLARES

Hospital 12 de Octubre (Madrid)  
jmoreno.hdoc@salud.madrid.org

### CONSUELO PEDRÓN GINER

H. I. U. Niño Jesús (Madrid)  
consuelocarmen.pedron@salud.madrid.org

### MARÍA DOLORES RUIZ LÓPEZ

Universidad de Granada (Granada)  
mdruiz@ugr.es

### MIGUEL A. MARTÍNEZ OLMOS

C. H. U. de Santiago (Santiago de Compostela)  
miguel.angel.martinez.olmos@sergas.es

### FRANCISCO J. SÁNCHEZ-MUÑOZ

Universidad Complutense (Madrid)  
frasan@ucm.es

### CARMINA WANDEN-BERGHE

Univ. CEU Cardenal Herrera (Alicante)  
carminaw@telefonica.net

## COMITÉ DE REDACCIÓN

### Responsable de Casos Clínicos

**PILAR RIOBO**

Fundación Jiménez Díaz (Madrid)

### Responsable para Latinoamérica

**DAN L. WAITZBERG**

Univ. de São Paulo. São Paulo (Brasil)

### Asesor estadístico y epidemiológico

**GONZALO MARTÍN PEÑA**

Hospital de la Princesa (Madrid)

### Asesor para artículos básicos

**ÁNGEL GIL HERNÁNDEZ**

Universidad de Granada (Granada)

### Coordinadora de Alimentos funcionales

**M. GONZÁLEZ-GROSS**

Univ. Complutense de Madrid (Madrid)

### Coordinador con Felanpe

**LUIS ALBERTO NIN**

Universidad de Montevideo (Uruguay)

**J. Álvarez Hernández** (H. U. de Alcalá. Madrid)

**M. D. Ballesteros** (Complejo Asist. Univ. de León. León)

**T. Bernejo Vicedo** (H. Ramón y Cajal. Madrid)

**P. Bolaños Píros** (Inst. de Ciencias de la Conducta. Sevilla)

**M. Cainzos Fernández** (Univ. de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela)

**M. A. Carbajo Caballero** (H. Campo Grande. Valladolid)

**D. Cardona Pera** (H. Santa Creu i Sant Pau. Barcelona)

**S. Celaya Pérez** (H. C. U. Lozano Blesa. Zaragoza)

**A. I. Cos Blanco** (H. U. La Paz. Madrid)

**C. De la Cuerda Compés** (H. G. U. Gregorio Marañón. Madrid)

**D. De Luis** (H. Universitario de Valladolid. Valladolid)

**P. García Peris** (H. G. U. Gregorio Marañón. Madrid)

**C. Gómez Candela** (H. U. La Paz. Madrid)

**J. González Gallego** (Instituto de Biomedicina (IBIOMED). Universidad de León. León)

**P. González Sevilla** (Universidad de León. León)

**J. Jiménez Jiménez** (H. Virgen del Rocío. Sevilla)

**F. Jorquera** (Complejo Asist. Univ. de León. León)

**M. A. León Sanz** (H. U. 12 de Octubre. Madrid)

**C. Martín Villares** (H. Camino de Santiago. Ponferrada. León)

**A. Miján de la Torre** (Hospital General Yagüe. Burgos)

**J. C. Montejo González** (H. U. 12 de Octubre. Madrid)

**J. M. Moreno Villares** (H. U. 12 de Octubre. Madrid)

**J. Ortiz de Urbina** (Complejo Asist. Univ. de León. León)

**C. Ortiz Leyba** (Hospital Virgen del Rocío. Sevilla)

**P. Pablo García Luna** (H. Virgen del Rocío. Sevilla)

**V. Palacios Rubio** (H. Miguel Servet. Zaragoza)

**J. L. Pereira Cunill** (H. Virgen del Rocío. Sevilla)

**A. Pérez de la Cruz** (Universidad de Granada. Granada)

**M. Planas Vila** (H. Vall D'Hebron. Barcelona)

**I. Polanco Allue** (Univ. Autónoma de Madrid. Madrid)

**N. Prim Vilari** (Barcelona)

**J. A. Rodríguez Montes** (H. U. La Paz. Madrid)

**M. D. Ruiz López** (Universidad de Granada. Granada)

**I. Ruiz Prieto** (Inst. de Ciencias de la Conducta. Sevilla)

**J. Salas Salvadó** (H. U. de Sant Joan de Reus. Tarragona)

**J. Sánchez Nebra** (Hospital Montecelo. Pontevedra)

**J. Sanz Valero** (Universidad de Alicante. Alicante)

**E. Toscano Novella** (Hospital Montecelo. Pontevedra)

**M.ª Jesús Tuñón** (Instituto de Biomedicina (IBIOMED). Universidad de León. León)

**G. Varela Moreiras** (Univ. CEU San Pablo. Madrid)

**C. Vázquez Martínez** (H. Ramón y Cajal. Madrid)

**C. Wanden-Berghe** (Univ. CEU Cardenal Herrera. Alicante)

## CONSEJO EDITORIAL IBEROAMERICANO

### Coordinador

**A. GIL**

Univ. de Granada (España)

**C. Angarita** (Centro Colombiano de Nutrición Integral y Revista Colombiana de Nutrición Clínica. Colombia)

**E. Atalah** (Universidad de Chile. Revista Chilena de Nutrición. Chile)

**M. E. Camilo** (Universidade de Lisboa. Portugal)

**F. Carrasco** (Asociación Chilena de Nutrición Clínica y Metabolismo. Universidad de Chile. Chile)

**A. Criveli** (Revista de Nutrición Clínica. Argentina)

**J. M. Culebras** (Instituto de Biomedicina (IBIOMED). Universidad de León. España)

**J. Faintuch** (Hospital das Clínicas. Brasil)

**M. C. Falção** (Revista Brasileira de Nutrición Clínica. Brasil)

**A. García de Lorenzo** (Hospital Universitario La Paz. España)

**D. De Girolami** (Universidad de Buenos Aires. Argentina)

**J. Klaasen** (Revista Chilena de Nutrición. Chile)

**G. Kliger** (Hospital Universitario Austral. Argentina)

**L. Mendoza** (Asociación Paraguaya de Nutrición. Paraguay)

**L. A. Moreno** (Universidad de Zaragoza. España)

**S. Muzzo** (Universidad de Chile. Chile)

**F. J. A. Pérez-Cueto** (Universidad de La Paz. Bolivia)

**M. Perman** (Universidad Nacional del Litoral. Argentina)

**J. Sotomayor** (Asociación Colombiana de Nutrición Clínica. Colombia)

**H. Vannucchi** (Archivos Latino Americanos de Nutrición. Brasil)

**C. Velázquez Alva** (Univ. Autónoma Metropolitana. Nutrición Clínica de México. México)

**D. Waitzberg** (Universidad de São Paulo. Brasil)

**N. Zavaleta** (Universidad Nacional de Trujillo. Perú)



#### AGRADECIMIENTOS

La Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral, que tiene como objetivos desde su fundación el potenciar el desarrollo y la investigación sobre temas científicos relacionados con el soporte nutricional, agradece a NUTRICIA su colaboración sin la cual no hubiera sido posible la edición de este suplemento.



SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL

# SENPE

## JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL

### Presidente

- MIGUEL LEÓN SANZ

### Vicepresidenta

- CARMEN SÁNCHEZ  
ALVAREZ

### Tesorerera

- MERCEDES CERVERA  
PERIS

### Secretaria

- ROSA BURGOS PELÁEZ

### Vocales

- LORENA ARRIBAS HORTIGÜELA
- ROSANA ASHBAUGH ENGUIDANOS
- MIGUEL ÁNGEL MARTÍNEZ OLMOS
- CARMINA WANDEN-BERGHE LOZANO

### Miembros de honor

- A. AGUADO MATORRAS
- A. GARCÍA DE LORENZO Y MATEOS
- F. GONZÁLEZ HERMOSO
- S. GRISOLÍA GARCÍA
- F. D. MOORE†
- A. SITGES CREUS†
- G. VÁZQUEZ MATAS
- J. VOLTAS BARO
- J. ZALDUMBIDE AMEZAGA

### Coordinador de la página web

- JORDI SALAS SALVADÓ  
Jordi.salas@urv.cat

### Presidente de honor

- JESÚS CULEBRAS  
jesus@culebras.eu

### Comité Científico-Educacional

#### Coordinadora

- CRISTINA DE LA CUERDA COMPÉS

#### Secretaria

- PILAR MATÍA MARTÍN

#### Vocales

- CLEOFÉ PÉREZ PORTABELLA
- LAURA FRÍAS SORIANO
- CLARA VAQUERIZO ALONSO
- MARÍA DOLORES RUIZ LÓPEZ

#### Coordinador Grupo de Trabajo

- GABRIEL OLVEIRA FUSTER

#### Director de la Revista Nutr Hosp

- JESÚS CULEBRAS FERNÁNDEZ

# SUMARIO

## **NUTRICIÓN CLÍNICA UPDATE: ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS**

**Dirección: Dra. Julia Álvarez Hernández**

- EDITORIAL ..... 1  
*Julia Álvarez Hernández (Directora del Curso)*
- ASPECTOS METABÓLICO-NUTRICIONALES EN LAS ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS .... 3  
*Mercè Planas Vilà*
- PAPEL DEL EQUIPO NUTRICIONAL EN EL ABORDAJE DE LA DISFAGIA..... 13  
*Pilar García Peris, Cristina Velasco y Laura Frías Soriano*
- SOPORTE NUTRICIONAL EN EL PACIENTE NEUROCRÍTICO ..... 22  
*Carmen Sánchez Álvarez, Martín Vigil Velis, Ernest Barraza Aguirre, Julia María Hernández Serrano y Fátima Martínez-Lozano Aranaga*
- ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS EN PEDIATRÍA Y SU TRANSICIÓN AL EXPERTO EN NUTRICIÓN DE ADULTOS, ¿CÓMO HACERLO? ..... 32  
*José Manuel Moreno Villares*
- MANEJO NUTRICIONAL EN LAS ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS CRÓNICAS ..... 38  
*Irene Bretón Lesmes, Rosa Burgos Peláez, C. Cuerda, M. Cambor, C. Velasco, I. Higuera y P. García-Peris*
- EFECTO DEL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN EL ESTADO NUTRICIONAL DEL PACIENTE NEUROLÓGICO ..... 47  
*Guadalupe Piñeiro Corrales, Cristina Vázquez López y Miriam Álvarez Payero*
- SOPORTE NUTRICIONAL DEL PACIENTE CON ICTUS ..... 57  
*Rosa Burgos Peláez, Hegoï Segurola Gurrutxaga e Irene Bretón Lesmes*

## Editorial

Julia Álvarez Hernández

*Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. Madrid.*

Comenzamos una nueva etapa en el devenir de los cursos precongreso de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE). Por primera vez, desde el comienzo de esta andadura, no estará al frente de su coordinación la Dra Mercé Planas, que nos ha cedido el testigo. La Dra Planas ha sido el “*alma mater*” de los mismos hasta ahora. En su papel de Coordinadora del Comité Científico Educativo (CEE) de SENPE, fue la impulsora incondicional de todas las acciones formativas en esta sociedad de las que este curso precongreso siempre ha formado parte destacada. Año tras año hemos intentado aportar el valor de la actualización del conocimiento en nutrición clínica y difundirlo entre los socios de SENPE y todos aquellos que han querido compartirlo con nosotros. ¡Gracias Mercé por avivar y mantener la necesidad de difundir el conocimiento científico en nutrición clínica dentro y fuera de SENPE!

La trepidante evolución del conocimiento, y la comunicación de nuevas evidencias apoyan que el objetivo básico de estos cursos sea la actualización en Nutrición Clínica. Por ello, este año, hemos querido cambiar el nombre genérico de los cursos precongreso, curso Avanzado por Curso de Nutrición Clínica *Update* ..... Las actualizaciones son imprescindibles y muestran de la optimización de la calidad docente. Así cada año, siguiendo esta línea, dedicaremos sesiones de actualización con una temática monográfica de interés que sirva de hilo conductor. Este año este hilo son la Enfermedades Neurológicas.

Hace 5 años revisamos, en un monográfico *ad hoc* del curso anual, la relación entre sistema Nervioso y Nutrición. Pues bien, este año, nos adentramos en profundidad en el abordaje nutricional actualizado y multidisciplinar de patologías como las enfermedades neurológicas en los niños, las enfermedades neurodegenerativas y los procesos vasculares agudos como el ictus y distintos tipos de paciente neurocrítico, sin olvidar el manejo multidisciplinar de un síntoma como la disfagia muy prevalente en todos los temas tratados. Estamos convencidos de la multidisciplinariedad y la interdisciplinariedad de los cuidados y tratamientos nutricionales y por eso este matiz es ampliamente destacado en todos los artículos de este monográfico.

Para justificar la elección de los temas de este monográfico baste con recordar que son varios los factores nutricionales que despiertan interés por estar implicados en la patogénesis de muchas de las enfermedades

neurológicas. Además la aparición de enfermedades neurológicas de forma aguda (traumatismo craneoencefálico, accidente cerebrovascular hemorrágico o isquémico, lesiones medulares o tumorales) y crónicas (enfermedad de Alzheimer y otras demencias, esclerosis lateral amiotrófica, esclerosis múltiple o enfermedad de Parkinson), incrementan el riesgo de desnutrición por factores múltiples relacionados con ingesta de nutrientes, anomalías en el gasto energético, trastornos de la conducta alimentaria, cambios gastrointestinales y efectos secundarios de la medicación, como nos recuerda la Dra Planas en el tema que desarrolla abordando los aspectos generales y comunes de relación entre los aspectos nutricionales y las enfermedades neurológicas. Y a sus palabras yo añado más, sin olvidar que la propia desnutrición complica irremediablemente, si no es combatida, el curso de la enfermedad neurológica de base.

Para el desarrollo de cada tema, junto a la Dra Planas, hemos escogido a un elenco de expertos en la materia que, con su gran capacidad docente, se han aproximado a su tema con gran maestría.

Así La Dra Carmen Sanchez realiza una revisión exhaustiva del abordaje nutricional en el paciente neurocrítico. Repasa los conocimientos centrándose en la fisiopatología y revisa el papel clave del soporte nutricional, en especial la evidencia científica relativa a la utilización de farmaconutrientes, y actualiza el debate del momento de inicio de la misma así como la consideración de complementariedad en las medidas de soporte nutricional especializado.

La Dra Rosa Burgos nos aproxima a la evidencia generada en los últimos años en la evaluación del estado nutricional y su tratamiento del paciente con Ictus. La colección de estudios FOOD, que marcaron un hito han modificado nuestra visión del problema y junto con las Guidelines de ESPEN (Sociedad Europea de Nutrición Clínica y Metabolismo) y NICE (National Institute for Health and Care Excellence) entre otras, han sido capaces de crear doctrina en la materia, y son excelentemente revisados en su artículo.

Lugar preferente ocupan en los avances científicos en torno a las enfermedades neurodegenerativas. La desnutrición es frecuente en los pacientes que las padecen, condiciona un peor pronóstico y un aumento del riesgo de complicaciones. Integrar la valoración y monitorización nutricional en la evaluación reglada de estos pacientes permitirá identificar a los pacientes que

puedan precisar un soporte nutricional específico. La Dra Bretón revisa los aspectos más importantes de la evaluación y el tratamiento nutricional de las enfermedades neurodegenerativas más prevalentes: esclerosis lateral amiotrófica, la esclerosis múltiple, la enfermedad de Parkinson y las demencias.

Aunque en 2009 revisamos los aspectos clínicos relacionados con la disfagia orofaríngea (DOF) le hemos solicitado a la Dra Pilar García Peris que nos actualice el tema y nos aproxime al problema con un enfoque multi e interdisciplinar, que cada vez integran más los protocolos de atención en esta materia en todos los centros asistenciales. Conocer el papel de cada uno de los profesionales implicados en el diagnóstico y tratamiento integral de pacientes con DOF es el objetivo clave de este artículo y ayudará a optimizar recursos y mejorar la calidad asistencial.

Uno de los problemas más preocupantes de los pediatras que atienden a pacientes con enfermedades neurológicas desarrolladas en la infancia es su seguimiento en la edad adulta, por la gran repercusión en su vida y en su salud como adultos que tienen. La transición desde las consultas pediátricas a los servicios de adultos es un proceso complejo, y no existen datos objetivos sobre cuál es la aproximación más efectiva. El Dr Jose Manuel Moreno nos aproxima al modelo preferido, que no es otro que el de habilitar

una consulta de transición con especialistas pediátricos y de adultos.

Por último, pero no por ello menos importante, la Dra Guadalupe Piñeiro nos ilustra desde la perspectiva del mundo de la farmacia la relación entre fármacos, nutrición y enfermedades neurológicas. Realiza una revisión de los factores relacionados con la farmacoterapia neurológica que pueden condicionar el estado metabólico y nutricional en estos pacientes: efectos secundarios de los medicamentos antiparkinsonianos, de los antiepilépticos y de los fármacos utilizados en la Esclerosis Múltiple; la interacción medicamento-nutriente; e interacción nutriente-medicamento.

No quiero finalizar esta editorial de presentación del Curso de Nutrición Clínica *Update* en Enfermedades Neurológicas, sin agradecer a la Dra Cristina de la Cuerda actual coordinadora de CCE de SENPE que haya depositado en mi su confianza para la dirección de los cursos precongreso. Y por supuesto a los Laboratorios Nutricia *Advanced Medical Nutrition* por su apoyo incondicional a esta iniciativa en las personas de D. Enrique Bermejo (Director Gral. de Nutricia Iberia), D. Gregorio Alegre (responsable de los cursos hasta mayo 2013) y D. Javier Montalban (actual responsable). Nuestro sincero agradecimiento por su colaboración en la organización y patrocinio para conseguir cumplir con las expectativas de todos los alumnos.

## Aspectos metabólico-nutricionales en las enfermedades neurológicas

Mercè Planas Vilà

*Dra. en Medicina y Cirugía. Especialista en Medicina Interna y Cuidados Intensivos.*

### Resumen

El sistema nervioso central regula la ingesta de nutrientes, la homeostasis de la glucosa y de los electrolitos y pone en marcha las sensaciones de hambre y sed. Diversos factores nutritivos participan en la patogénesis de muchas enfermedades neurológicas. Los pacientes con enfermedades neurológicas agudas (traumatismo craneoencefálico, accidente cerebrovascular hemorrágico o isquémico, lesiones medulares o tumorales) y crónicas (enfermedad de Alzheimer y otras demencias, esclerosis lateral amiotrófica, esclerosis múltiple o enfermedad de Parkinson), incrementan el riesgo de desnutrición por factores múltiples relacionados con ingesta de nutrientes, anomalías en el gasto energético, trastornos de la conducta alimentaria, cambios gastrointestinales y efectos secundarios de la medicación. Los pacientes con lesión neurológica aguda tienen en común la presencia de un hipermetabolismo e hipercatabolismo que se asocia a un período de ayuno prolongado por las frecuentes complicaciones gastrointestinales muchas veces secundarias a los tratamientos administrados. En la fase aguda, las lesiones medulares presentan una reducción del gasto energético asociado a un aumento en la excreción de nitrógeno, para intentar corregir el balance nitrogenado negativo se intenta incrementar las ingestas con el resultado de una sobrealimentación que debe evitarse por las complicaciones que comporta. En los pacientes crónicos (y en el ictus en fase aguda) la disfagia es un síntoma que aparece a lo largo de la enfermedad y que condiciona las ingestas. Muchas patologías neurológicas crónicas cursan con demencia que se acompaña de trastornos en la conducta alimentaria. La presencia de desnutrición complica la evolución de estos pacientes, aumenta la atrofia muscular con mayor incidencia de insuficiencia respiratoria y menor capacidad de recuperación de la disfagia, altera el sistema inmunitario con mayor susceptibilidad a infecciones, incrementa la posibilidad de fracturas y de úlceras de presión, aumenta el riesgo de discapacidad y es un factor independiente de mortalidad. No sólo es importante que la valoración nutricional periódica, dadas las múltiples modificaciones a lo largo de su evolución, forme parte de la rutina asistencial de estos pacientes sino deben conocerse las características metabólico-nutricionales observadas en cada situación lo que permitirá prevenir y tratar precozmente las consecuencias clínicas de ello derivadas y así evitar las consecuencias evolutivas de las mismas. Si el soporte nutricional específico está indicado la vía preferencial es la vía digestiva aunque en muchas ocasiones, especialmente en los pacientes críticos, debe optarse por la vía parenteral para asegurar la administración de los nutrientes requeridos.

(*Nutr Hosp.* 2014;29:3-12)

Palabras clave: *Enfermedades neurológicas aguda y crónicas. Traumatismo craneal. Accidente cerebrovascular. Lesión medular. Demencias. Enfermedad de Alzheimer. Esclerosis lateral amiotrófica. Enfermedad de Parkinson. Desnutrición. Pérdida de peso. Gasto energético.*

### NUTRITIONAL AND METABOLIC ASPECTS OF NEUROLOGICAL DISEASES

#### Abstract

The central nervous system regulates food intake, homeostasis of glucose and electrolytes, and starts the sensations of hunger and satiety. Different nutritional factors are involved in the pathogenesis of several neurological diseases. Patients with acute neurological diseases (traumatic brain injury, cerebral vascular accident hemorrhagic or ischemic, spinal cord injuries, and cancer) and chronic neurological diseases (Alzheimer's Disease and other dementias, amyotrophic lateral sclerosis, Parkinson's Disease) increase the risk of malnutrition by multiple factors related to nutrient ingestion, abnormalities in the energy expenditure, changes in eating behavior, gastrointestinal changes, and by side effects of drugs administered. Patients with acute neurological diseases have in common the presence of hyper metabolism and hyper catabolism both associated to a period of prolonged fasting mainly for the frequent gastrointestinal complications, many times as a side effect of drugs administered. During the acute phase, spinal cord injuries presented a reduction in the energy expenditure but an increase in the nitrogen elimination. In order to correct the negative nitrogen balance increase intakes is performed with the result of a hyper alimentation that should be avoided due to the complications resulting. In patients with chronic neurological diseases and in the acute phase of cerebrovascular accident, dysphagia could be present which also affects intakes. Several chronic neurological diseases have also dementia, which lead to alterations in the eating behavior. The presence of malnutrition complicates the clinical evolution, increases muscular atrophy with higher incidence of respiratory failure and less capacity to disphagia recuperation, alters the immune response with higher rate of infections, increases the likelihood of fractures and of pressure ulcers, increases the incapacity degree and is an independent factor to increase mortality. The periodic nutritional evaluation due to the evolutionary changes should be part of the treatment. At the same time to know the metabolic and nutritional characteristics is important to be able to prevent and treat early the possible side effects. If nutritional support is indicated, the enteral route is the route of choice although some times, mainly in critical patients, parenteral nutrition is necessary to ensure the administration of the required nutrients.

(*Nutr Hosp.* 2014;29:3-12)

Key words: *Acute and chronic neurological diseases. Traumatic brain injury. Ischemic or hemorrhagic stroke. Spinal cord injuries. Dementia. Alzheimer's disease. Amyotrophic lateral sclerosis. Parkinson's disease. Malnutrition. Weight loss. Energy expenditure.*

## Introducción

La ingesta de nutrientes juega, sin ninguna duda, un papel fundamental en la situación nutritiva de cualquier individuo y, dado que la ingesta está regulada por el sistema nervioso central (SNC), cualquier análisis de las enfermedades neurológicas obliga a tener presente sus posibles repercusiones sobre la nutrición. El SNC no sólo regula, mediante diversos mecanismos internos, la homeostasis de la glucosa y de los electrolitos sino que además pone en marcha las sensaciones de hambre y sed<sup>1</sup>. Es pues obvio, que si hay lesión del SNC estas funciones fisiológicas que controlan la nutrición estarán más o menos alteradas en función tanto del grado de lesión, como de la agudeza o cronicidad de la misma o de su localización. Sabemos también, que una serie de factores nutritivos participan, al igual que en otras situaciones patológicas, en la patogénesis de muchas enfermedades neurológicas. Así, por ejemplo, una alimentación saludable (dieta mediterránea) se asocia a menor riesgo de padecer no sólo algunos tipos de cáncer, dislipemia, hipertensión, enfermedad coronaria, sino también enfermedades neurológicas, entre ellas el Alzheimer<sup>2</sup>. Otra situación sería el posible efecto protector de la vitamina D en la patogénesis de la esclerosis múltiple; hipótesis basada en el menor riesgo de padecer esta enfermedad en las personas expuestas a la luz del sol y en las que toman suplementos de esta vitamina<sup>3</sup>. Pero además, los pacientes con enfermedades neurológicas incrementan el riesgo de desnutrición así como el riesgo de presentar déficit de algunos micronutrientes. El estado nutricional, desde un punto de vista general, es distinto en las enfermedades neurológicas agudas, que suelen afectar a personas con buen estado nutricional previo, si nos referimos a los casos de traumatismo craneoencefálico o lesiones medulares, o en las crónicas, en las que muchos pacientes presentan, ya previamente, condicionado en parte porque suelen afectar a personas mayores, algún grado de desnutrición. Y, para añadir un grado más de complejidad, la posibilidad de administrar una correcta nutrición durante la evolución de la enfermedad, más importante en las fases iniciales en patología neurológica aguda, excepto ictus si se asocian a disfagia persistente, o en fases más tardías en las enfermedades neurológicas crónicas, juega un papel importante ya que puede condicionar su evolución, con mayores estancias hospitalarias básicamente por más complicaciones, menor respuesta a la rehabilitación, mayores posibilidades de presentar discapacidad e incrementos en la mortalidad, como en otras enfermedades agudas o crónicas.

Nos interesa conocer las características metabólico-nutricionales observadas en las distintas situaciones de la patología neurológica para prevenir o tratar las consecuencias clínicas de ello derivadas, además de disponer de la información necesaria, desde posibles implicaciones de los fármacos administrados hasta las alteraciones del sistema gastrointestinal acaecidas, para poder nutrir adecuadamente a estos pacientes.

## Implicaciones metabólico-nutricionales en las lesiones neurológicas agudas

Las lesiones neurológicas agudas incluyen desde el traumatismo craneoencefálico al accidente cerebrovascular hemorrágico o isquémico, las lesiones medulares o a la patología tumoral (la cual no trataremos por considerar que debe incluirse en el bloque de patología neoplásica). Por sus características, es difícil analizar sus repercusiones nutricionales metabólicas como un todo. Así, el traumatismo craneoencefálico, que suele afectar a individuos jóvenes sin patología previa, presenta hipermetabolismo e hipermetabolismo de intensidad variable que no siempre guarda relación con la gravedad como muestra su falta de correlación con la escala de Glasgow en algunos estudios<sup>4</sup>. La hemorragia subaracnoidea afecta, en general, a pacientes sanos que están entre la cuarta y sexta década de su vida. La patología vascular no hemorrágica acostumbra a presentarse en pacientes de edad avanzada y con patología previa (diabetes, dislipemia). Las lesiones medulares suelen afectar a individuos jóvenes post accidentes de tráfico. Pero todos ellos tienen en común la posibilidad de desarrollar desnutrición con sus negativas consecuencias en la evolución de la enfermedad. Como veremos, sin embargo, las lesiones medulares a largo plazo pueden desarrollar obesidad<sup>5</sup>. La evaluación del estado de nutrición así como la administración del soporte nutricional, si está indicado, forma parte del tratamiento de estos pacientes.

Si se trata de pacientes en situación crítica, los paciente con lesión neurológica aguda tienen en común la presencia de un intenso catabolismo que suele asociarse a un periodo de ayuno prolongado por las frecuentes complicaciones gastrointestinales (especialmente retraso en el vaciado gástrico) que presenta, muchas de ellas secundarias al tratamiento administrado (sedantes, relajantes musculares, analgésicos, barbitúricos,...) para paliar los efectos de la patología. En las lesiones medulares agudas la respuesta fisiológica es similar al resto de lesiones neurológicas agudas pero en estos casos el gasto energético no está incrementado<sup>6</sup>. Siempre, la administración del soporte nutricional debe ser precoz, y, aunque la vía digestiva es la preferencial, en muchas ocasiones debe optarse por la vía parenteral para asegurar la administración de los nutrientes con un incremento en las necesidades proteicas. Como en todos los pacientes críticos, la hiperglucemia y sus complicaciones son frecuentes<sup>7</sup> por lo que se recomienda mantener valores de glucosa en plasma no superiores a 150 mg/dl.

### *Traumatismo craneoencefálico*

El traumatismo craneal agudo es una de las patologías neurológicas más frecuentes con elevados índices de mortalidad y de discapacidad. Ello depende no sólo del grado de severidad de la lesión [determinado por la

Escala de Coma de Glasgow que mide niveles de conciencia en el lugar del traumatismo o en el departamento de urgencias o, en su defecto, en su ingreso en UCI y que clasifica al paciente en leve (13-15), moderado (9-12) o severo ( $\leq 8$ ), sino también de si se trata de una lesión primaria (daño directamente resultante de la afectación del tejido cerebral) o secundaria (resultado de la cascada de procesos celulares o moleculares iniciados con la lesión primaria, o daños producidos por hipoglucemia, hipotensión, hipoxia o incremento de la presión intracraneal), o si nos hallamos ante una lesión focal o difusa<sup>8</sup>. El traumatismo craneoencefálico es un proceso patológico complejo en el que participan desde una serie de cascadas bioquímicas (citoquinas y hormonas contrarreguladoras) que comportan un desbalance entre unas demandas energéticas incrementadas para reparar el daño celular y una disminución de la producción energética por el daño mitocondrial. Si a ello añadimos los efectos de los fármacos administrados para su tratamiento y control, es fácil entender la existencia concomitante de menor nivel de conciencia, anorexia (a la que contribuye también la producción de citoquinas) e ingestas disminuidas. El aporte de energía y proteínas, muchas veces comprometido, se incluye entre las múltiples y complejas estrategias terapéuticas en boga<sup>9</sup>. Se acepta que en estas situaciones agudas existe importante hipermetabolismo e hipermetabolismo con elevadas pérdidas de nitrógeno por orina que se correlaciona con la severidad de la lesión y que responden a un desbalance entre hormonas moduladoras como glucagón, glucocorticoides y epinefrina que comportan alteraciones en la respuesta inmunitaria con mayor riesgo de desnutrición y de infección nosocomial<sup>10</sup>. Varias revisiones sistemáticas se han realizado, una de ellas que incluye 24 estudios, publicada en 2008 en Journal of Neurotrauma concluye que si bien en general el gasto energético post lesión neurológica aguda traumática de moderada a severa está incrementado y se mantiene en valores altos durante unos 30 días, observamos una amplia oscilación en los resultados con valores que oscilan entre el 75% y el 200% y, de hecho, utilizar ecuaciones estándar para su cálculo no sería lo más recomendable. Los valores más bajos se observaron en los pacientes en situación de muerte cerebral. La administración de barbitúricos, sedantes o relajantes musculares reduce el gasto energético en un 12 a 32 % pero puede permanecer por encima de los valores considerados normales. Menos descensos se observaron con el uso de propanolol o morfina. El uso de nutrición artificial (enteral o parenteral) así como el uso de corticoides no parece contribuir a su modificación. Pero si que contribuyen a su incremento la temperatura elevada, la presencia simultánea de lesión extracraneal o la severidad de la lesión<sup>4</sup>. Podríamos sintetizar que la lesión neurológica traumática causa hipermetabolismo, pero que éste estará más o menos incrementado en función, básicamente de la sedación y de la temperatura corporal. Por otra parte el hipermetabolismo está presente y es necesario administrar dietas hiperproteicas

en estos pacientes. La presencia de hiperglucemia, por su nocivo papel incrementando incluso la lesión cerebral, obliga a un estricto control de la misma así como de las necesidades de insulina (tabla I)<sup>11</sup>. La diselectrolitemia está presente y en muchas ocasiones debe suplementarse con zinc, vitaminas antioxidantes y tiamina, especialmente si se asocia a la desnutrición una historia previa de alcoholismo<sup>12</sup>.

### Accidente cerebrovascular

El accidente cerebrovascular es una detención del flujo de sangre a una parte del cerebro. Puede ser isquémico cuando un vaso sanguíneo que irriga parte del cerebro está ocluido por un coágulo, o hemorrágico en cuyo caso el vaso sanguíneo, con un aneurisma o una malformación, se rompe pasando la sangre al cerebro. El perfil metabólico de estos pacientes es muy similar, por lo menos durante la primera semana, al que presentan los pacientes con lesiones neurológicas traumáticas agudas<sup>13</sup>. Después las cosas cambian, en parte porque los pacientes traumáticos pueden presentar más complicaciones que modifican negativamente su evolución y, en parte también por el tratamiento recibido (necesidad de ventilación mecánica). El gasto energético en los pacientes con ictus varía enormemente si se trata de un origen isquémico o hemorrágico. Un estudio que compara el gasto energético en pacientes con ictus isquémico, ictus hemorrágico, traumatismo craneal aislado o politrauma con lesión craneal demuestra que si bien el ictus hemorrágico se comporta de una manera más parecida a las lesiones neurológicas traumáticas agudas, las lesiones isquémicas cursan con menor incidencia de fiebre, menor frecuencia cardíaca y, consecuentemente, menos hipermetabolismo (tabla II)<sup>14</sup>.

La desnutrición puede influenciar la evolución clínica de los pacientes con accidente vascular cerebral, de manera muy especial durante su fase aguda, y posteriormente, si presentan disfagia. Los estudios que evalúan la asociación entre desnutrición y evolución clínica en estos pacientes, no siempre son concordantes, pero, en general, demuestran una correlación entre desnutrición y mala evolución clínica. No obstante, observamos desde el punto de vista metabólico falta de concordancia en los resultados lo que se debe no sólo a que

**Tabla I**  
Porcentaje de pacientes con patología neurológica aguda con buena evolución a los 18 días, 3 meses y 1 año en función de valores de glucosa  $\geq 200$  mg/dl en las primeras 24 horas post lesión

	Glucosa < 200 mg/dl	Glucosa $\geq 200$ mg/dl	p
3 meses	40,0	17,2	0,01
1 año	53,3	20,7	0,01

Modificado de Young.

**Tabla II**  
Gasto energético post accidente cerebrovascular y trauma craneal

Variables	Grupo I	Grupo II	Grupo III	Grupo IV
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	31,4 ± 7*	30,0 ± 6 <sup>+</sup>	26,9 ± 4	28 ± 6
Edad (años)	67 ± 14 <sup>‡</sup>	55 ± 17 <sup>§</sup>	52 ± 23	44 ± 19
Gasto Energético (Kcal/d)	1819 ± 255 <sup>‡</sup>	2047 ± 263	2099 ± 278	2127 ± 387

Grupo I: Ictus isquémico.

Grupo II: Ictus hemorrágico.

Grupo III: Trauma craneal aislado.

Grupo IV: Politrauma + trauma craneal.

\*p < 0,005 versus III y IV.

+p < 0,005 versus III.

‡p < 0,005 versus todos.

§p < 0,005 versus IV.

Modificado de Frankenfield.

parámetros se utilizan para detectar la desnutrición; sino también a cuándo se realiza, en el tiempo, la evaluación del estado de nutrición; a si se analizan pacientes con accidente cerebral vascular hemorrágico (con prevalencia más elevada de desnutrición) o isquémico, de manera aislada o conjuntamente, o a las variables estudiadas para analizar la evolución clínica<sup>15-17</sup>. La presencia de disfagia, después de un accidente cerebral vascular oscila entre el 30 y el 65%. Estas oscilaciones dependen, en parte, de la fase en que se encuentra la enfermedad, sin que dejemos de mencionar la cantidad de pacientes con disfagia silente. Si bien disponemos de amplia información sobre la presencia de disfagia como objetivo secundario, pocos estudios analizan las relaciones entre desnutrición y disfagia en el periodo agudo post lesión cerebral vascular. El estudio de Cray y cols<sup>18</sup>, demuestra una correlación positiva entre disfagia y severidad del ictus. Una revisión sistemática de 8 estudios concluye que las posibilidades de presentar desnutrición aumentan en los pacientes con ictus que presentan disfagia. Aumento que no se presentaría si se analiza sólo la fase aguda del ictus, pero sí al analizar aisladamente la fase de rehabilitación<sup>19</sup>. La aparición de las posibles complicaciones de desnutrición y de neumonía por broncoaspiración dependerá de múltiples factores, y, si bien algunos pacientes recuperan su funcionalidad deglutoria de manera espontánea dentro del primer mes, otros siguen con disfagia pasados los 6 meses<sup>20,21</sup>.

### Lesiones medulares

El traumatismo es la causa más frecuente de lesión medular cuyos efectos dependen del tipo (lesión completa o incompleta) y del nivel de la lesión, siendo la pérdida de la sensibilidad y de la función motora los síntomas primordiales. En la fase aguda, las lesiones medulares presentan una reducción del gasto energético (más reducción en la tetraplejia que en la paraplejia) asociado a un aumento en la excreción de nitrógeno. Ello comporta que para intentar corregir este balance

nitrogenado negativo se intente incrementar las ingestas con el resultado de una sobrealimentación que debe evitarse por las complicaciones que comporta desde hipercapnia a hiperglucemia, hipertrigliceridemia e uremia<sup>22</sup>. Por ello, dado que no existe una ecuación predictiva establecida para estas situaciones, si se dispone, lo mejor es medir las necesidades energéticas mediante calorimetría indirecta. Una revisión sistemática intentando responder a una serie de preguntas llega a la conclusión de que evidentemente existen anomalías metabólicas con pérdidas muy importantes de nitrógeno sin que los requerimientos energéticos estén aumentados por lo que el uso de la calorimetría indirecta para el cálculo de las necesidades energéticas permite evitar una sobrealimentación y sus negativas consecuencias; así mismo la vía enteral parece ser la más adecuada para administrar los nutrientes pero en muchas ocasiones debe recurrirse a una vía transpilórica por la paresia gástrica asociada<sup>6</sup>. En fases posteriores estos pacientes son muy vulnerables a desarrollar obesidad, especialmente abdominal, con sus clínicas consecuencias (de hecho las enfermedades cardiovasculares y el ictus son las principales causas de muerte en estos pacientes), obesidad que responde, no sólo a cambios en sus patrones dietéticos sino, básicamente, a la disminución de la actividad física motivada por la parálisis existente<sup>5</sup>.

Los pacientes con lesiones neurológicas agudas requieren control estricto del balance hídrico para mantener una perfusión cerebral adecuada evitando tanto la hipertensión como el edema endocraneal. En general, durante las primeras fases de la enfermedad precisan ventilación mecánica y ello obliga a vigilar estrechamente el estado ácido base (alcalosis metabólica relacionada con aspiración nasogástrica) así como los niveles de calcio y fósforo. La hiperglucemia (en respuesta al estrés y al tratamiento con esteroides) no sólo se asocia a peor evolución en general en los pacientes críticos sino también a peor evolución neurológica, su control así como de los trastornos electrolíticos es muy importante.

Están en riesgo de desarrollar desnutrición por lo que la evaluación nutricional es imprescindible y el so-

porte nutritivo debe iniciarse precozmente. A excepción de los pacientes con lesión medular, el gasto energético está elevado. Todos presentan gran catabolismo. Disponemos de información suficiente que avala el beneficio del soporte nutritivo de manera precoz<sup>23</sup>. Las conclusiones de la revisión de la Cochrane de 2006 con 11 trabajos sugieren que la nutrición precoz se asocia a una tendencia a mejor evolución en términos de supervivencia y discapacidad<sup>24</sup>. Härtl y cols demostraron en casi 800 pacientes con traumatismo craneoencefálico que la no administración de nutrición durante los primeros 5-7 días post lesión incrementaba entre 2-4 veces la probabilidad de muerte; además durante los primeros 5 días, el descenso en 10 kcal/kg/d se asoció a un incremento de la mortalidad del 30-40%<sup>25</sup>. Finalmente, un reciente meta-análisis que incluye 13 estudios prospectivos, controlados y aleatorios y 3 no aleatorios demuestra que la nutrición precoz, comparada con la retardada, se asocia de manera significativa a mejor evolución, menos complicaciones y menor mortalidad. Si comparan la NE frente a la NP, la primera muestra una tendencia a mejor evolución, menos complicaciones y menor mortalidad. Así mismo, el uso de fórmulas inmunomoduladoras se asoció a menos infecciones en comparación con fórmulas estándar<sup>26</sup>. En el paciente crítico, en general, y en él con traumatismo craneoencefálico u otras lesiones neurológicas, en particular, la tolerancia de la vía digestiva, por múltiples motivos entre ellos por complicaciones de los tratamientos requeridos, está disminuida lo que impide una correcta nutrición. El retraso en el vaciamiento gástrico en estos pacientes resulta de trastornos en la frecuencia y organización de las contracciones a nivel del estómago proximal y distal. Además, los elevados niveles de colecistoquinina observados podrían contribuir también a esta disfunción motora<sup>27</sup>. Sin que nos olvidemos del papel que sobre el aparato gastrointestinal desempeñan muchos de los fármacos (sedantes, relajantes musculares,...) que precisan estos pacientes. Disponemos de pocos datos que recomiendan en estos pacientes la vía intestinal sobre la gástrica en el caso de precisar NE. Acosta y cols demostraron menor incidencia de neumonía tardía y mejora de la eficacia nutricional con la vía transpilórica<sup>28</sup>. Finalmente, recordar que tanto las necesidades de energía como de proteínas o la vía de administración de los nutrientes debe evaluarse periódicamente, dados los importantes cambios evolutivos, en parte condicionados por los tratamientos requeridos, que presentan estos pacientes<sup>29</sup> (tabla III).

### Aspectos metabólico-nutricionales en las enfermedades neurológicas crónicas

Diversos estudios han demostrado que la disminución de conciencia asociada a trastornos neurológicos crónicos tiene un impacto negativo sobre el estado de nutrición, y de hecho, a igual edad, la desnutrición afecta al 44% de los pacientes mayores con demencia

**Tabla III**

*Implicaciones metabólico-nutricionales de las lesiones neurológicas agudas*

- La desnutrición es frecuente y se asocia a peor pronóstico.
- Es obligado evaluar, periódicamente, el estado de nutrición.
- Cursan con hipermetabolismo e hipermetabolismo.
- Las lesiones medulares no presentan hipermetabolismo.
- El soporte nutricional, si está indicado, mejora la rehabilitación y la supervivencia y debe realizarse precozmente.
- La nutrición enteral es la preferencial.
- En ocasiones debe recurrirse a vías transpilóricas.
- Control periódico de glucemia y electrolitemia.
- Evaluar la presencia o no de disfagia.

frente al 25% de aquellos que no la presentan<sup>30</sup>. La desnutrición ha sido descrita también en los pacientes con otras enfermedades neurodegenerativas que cursan sin demencia, como, entre otros, en pacientes con Parkinson<sup>31</sup>. Así, en pacientes con Esclerosis Lateral Amiotrófica la desnutrición afecta al 15-55% de los pacientes en función del estadio de la enfermedad o de los criterios adoptados para definir la desnutrición<sup>32</sup>. Suele observarse pérdida de peso que afecta su capacidad funcional y repercute en las actividades diarias con mayor incremento en el número de caídas o en la presencia de úlceras por decúbito<sup>33</sup>. No obstante, si bien la pérdida de peso puede aparecer incluso antes del diagnóstico e incrementarse con la evolución de la enfermedad por ejemplo de los pacientes con Parkinson, en ocasiones no existe pérdida de peso e incluso éste puede estar incrementado<sup>34</sup>.

Varios son los factores que contribuyen al desarrollo de la desnutrición en los pacientes con enfermedades neurológicas crónicas, desde incrementos en el gasto energético (no siempre demostrado en función de las patologías, de la fase evolutivo o incluso de la ecuación empleada para su determinación) no compensando por reducción simultánea de las ingestas<sup>35,36</sup>; presencia de disfagia, especialmente en los pacientes con esclerosis lateral amiotrófica, pero que también afecta a alrededor del 45% de los pacientes con demencia<sup>37</sup> y en ocasiones puede ser secundaria al tratamiento recibido (antipsicóticos que pueden causar Parkinsonismo y distonía, o los antidepresivos y benzodiazepinas que pueden causar sequedad de boca y contribuir a la disfagia)<sup>38</sup>; presencia de dispraxia que puede incapacitar para autoalimentarse; problemas relacionados con el comportamiento ante la comida en ocasiones por el mismo miedo a presentar disfagia; náuseas y vómitos; retraso en el vaciamiento gástrico y disminución en la motilidad intestinal<sup>39</sup>; constipación; disminución de la capacidad olfatoria<sup>40</sup>; depresión; anorexia y náuseas (secundarias a algunos tratamientos); disquinesia; reducción de la masa muscular por menor actividad física, uno de los múltiples factores de pérdida de peso en los pacientes con Esclerosis Late-

ral Amiotrófica<sup>32</sup>; como efecto secundario en los pacientes con Parkinson al tratamiento con levodopa<sup>41</sup>, e incluso problemas derivados de las cargas laborales y emocionales de los cuidadores. Pero lo que sí es común es que la presencia de desnutrición en estos pacientes comporta implicaciones negativas en su evolución, más ingresos hospitalarios, mayores necesidades de admisión en centros socio-sanitarios e incrementos en la mortalidad. Es por todo ello, que, no sólo se acepta que la valoración del estado de nutrición debe incluirse en el manejo de estos pacientes, sino que las recomendaciones nutritivas, y la administración de suplementos, si se requieren, contribuyen a disminuir la sintomatología y a mejorar su calidad de vida<sup>31</sup>. Distintas sociedades médicas entre ellas la ESPEN recomiendan, en estos pacientes, cuando presentan desnutrición o riesgo, el uso de suplementos nutritivos con la finalidad de incrementar las ingestas<sup>42</sup>. Si bien no siempre estos suplementos son bien aceptados por los pacientes con la falta de cumplimiento asociada.

### *Alzheimer y otras demencias*

La enfermedad de Alzheimer es sin duda la causa más frecuente de demencia en los ancianos.

Se trata de una enfermedad neurodegenerativa que se manifiesta con trastornos de la conciencia, pérdida de memoria y trastornos de la conducta. En su patogenia participan desde las placas de amiloide a ovillos neurofibrilares. Posibles causas serían el déficit de acetilcolina que no se acompaña de los beneficios del tratamiento dirigido a tratar este déficit; el acumulo anómalo de proteínas beta-amiloide y tau en el cerebro de los pacientes; la pérdida de neuronas y sinapsis propiciadas por la acción de la homocisteína; marcadores inflamatorios y estrés oxidativo; así como posibles alteraciones metabólicas, entre ellas, la hiperglucemia<sup>43</sup>. Disponemos de datos que indican menor riesgo de padecer enfermedad de Alzheimer en los individuos con dietas ricas o suplementadas con vitaminas antioxidantes (E y C) o con ácidos grasos omega-3<sup>44</sup>. Otros apuntan al papel beneficioso de la dieta mediterránea, observándose menor riesgo de padecer la enfermedad en los individuos con mayor adherencia a esta dieta. Asociación que no parece estar mediada por una comorbilidad vascular sino ser el resultado de otros mecanismos biológicos de carácter oxidativo o inflamatorio<sup>3</sup>. Finalmente, disponemos de prometedores datos que demuestran mejora en la memoria de pacientes con Alzheimer en fase leve al recibir una mezcla de nutrientes precursores y específicos (fosfolípidos, colina, uridina, ácido eicosapentaenoico, ácido docosahexaenoico, ácido fólico, selenio y vitaminas E, C, B<sub>6</sub> y B<sub>12</sub>) requeridos para incrementar la formación de membranas neuronales<sup>45</sup>.

Los pacientes con demencia presentan menor capacidad para comer ellos solos además de trastornos en su comportamiento alimentario tales como trastornos res-

trictivos, rechazo a comer o alteraciones en la deglución, con disfagia y dispraxia (que aparecen con más frecuencia en las fases avanzadas de la enfermedad), o negarse a abrir la boca, o mantener la comida en la boca por tiempo sin tragarla, o escupir la comida condicionando todo ello el acto de comer. De hecho, esta disminución de la ingesta podría desempeñar un papel más importante en la pérdida de peso que un posible incremento del gasto energético que no siempre se ha demostrado en estos pacientes<sup>35</sup>. En algunas demencias, como en la enfermedad de Alzheimer, la pérdida de peso es común, y algunos autores han descrito no sólo que los trastornos de la memoria y del comportamiento predicen la pérdida de peso en estos pacientes, sino que programas de educación nutricional para cuidadores de pacientes afectados de enfermedad de Alzheimer serían una de las mejores tácticas para prevenir la pérdida de peso y mejorar el estado de nutrición de estos pacientes<sup>46</sup>. Están en elevado riesgo de desarrollar desnutrición y además su respuesta a intervenciones nutritivas no es tan satisfactoria como en otras entidades precisamente por los trastornos en el comportamiento alimentario presentes<sup>47</sup>. No obstante, un reciente meta-análisis que engloba 12 artículos con un total de 1.076 pacientes con demencia, concluye que los suplementos nutritivos no sólo incrementan la ingesta total de nutrientes sino que además comportan cambios positivos y significativos en el peso y en el IMC, y los pocos estudios (cuatro) que analizan la capacidad cognitiva mediante el Mini-mental state examination, demuestran una mejoría de la misma en el grupo tratado versus el control (fig. 1)<sup>48</sup>.

### *Esclerosis lateral amiotrófica*

La esclerosis lateral amiotrófica es una enfermedad neurodegenerativa idiopática rápidamente progresiva que afecta las neuronas motoras superiores e inferiores. Se caracteriza por atrofia de la musculatura esquelética voluntaria con resultado de debilidad y mala coordinación motora; si se afectan las neuronas motoras que inervan el diafragma comporta insuficiencia respiratoria y suele llevar a la muerte al paciente por insuficiencia respiratoria en 3-5 años. Las otras funciones neurológicas (sensibilidad, inteligencia, función sexual,...) no están alteradas.

Es frecuente que estos pacientes presenten desnutrición por factores que incluyen desde una ingesta calórica inadecuada, a la presencia de disfagia (más o menos precoz según el inicio sea bulbar o no), al incremento en el gasto energético o, incluso, a factores psicológicos. La desnutrición que es un factor predictivo independiente de mortalidad<sup>49</sup>, contribuye a afectar la masa muscular, diafragma incluido, a incrementar la insuficiencia respiratoria y a alterar la respuesta inmunitaria con mayor propensión a sufrir infecciones por lo que la valoración periódica del estado de nutrición así como la detección precoz de la disfagia (siempre presente en

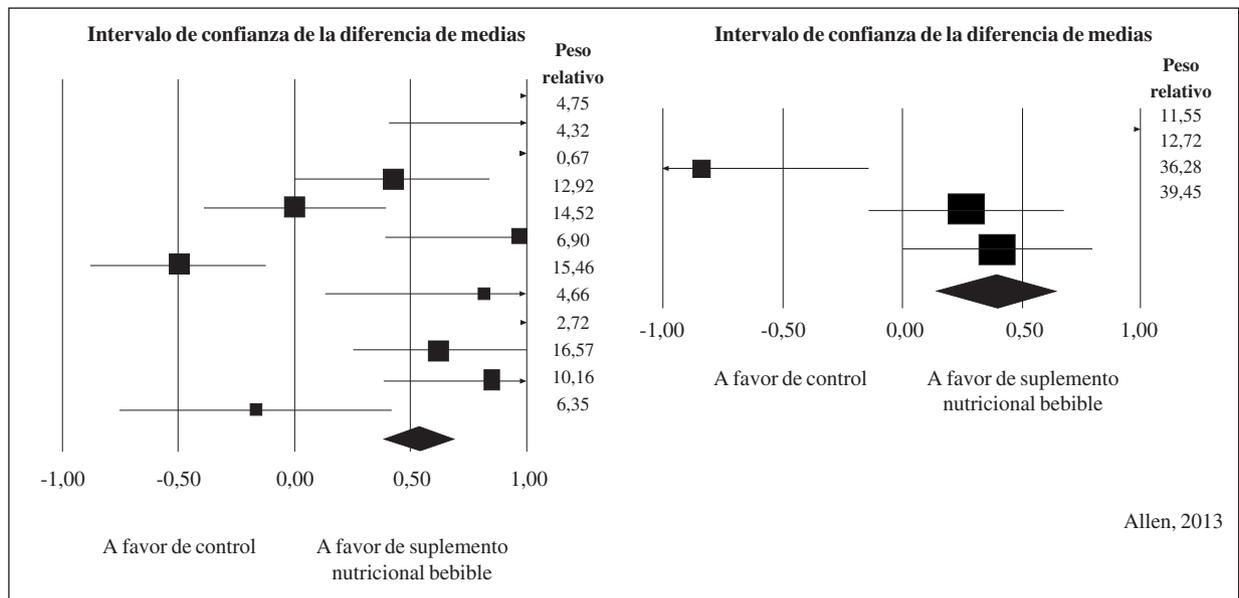


Fig. 1.—Meta-análisis sobre los efectos de suplementos nutricionales en el peso e IMC (gráfico izquierda, 23 estudios) y en el estado cognitivo (gráfico derecha, 4 estudios) en pacientes con demencia.

las fases avanzadas) forman parte de su tratamiento. La nutrición a través de una gastrostomía está indicada ante presencia de disfagia o de importante pérdida de peso, en cuyo caso si no existe disfagia puede la alimentación por boca compaginarse con la nutrición a través de la gastrostomía<sup>50</sup>.

La masa magra en estos individuos está disminuida en parte por el uso de las reservas musculares como fuente energética ante la reducida ingesta de nutrientes,

lo que contribuye a afectar el funcionalismo. Esta disminución de la masa muscular, que es progresiva y paralela al deterioro cognitivo, comporta que si bien el gasto energético en reposo puede estar disminuido, no lo está si lo relacionamos con la masa muscular disponible lo que además sugiere que la disfunción mitocondrial en el músculo esquelético contribuiría a este incremento del gasto energético<sup>51</sup> (tablas IV y V). Las múltiples discrepancias en los valores del gasto energé-

**Tabla IV**

*Comparación entre pacientes con esclerosis lateral amiotrófica y sanos similares*

Variables	Pacientes con ELM	Voluntarios sanos	p
Edad	n:33 39,0 ± 12	n:33 57,8 ± 12	0,59
Sexo	22/10	22/10	
IMC	23,3 ± 3	28,7 ± 4	< 0,0001
Gasto energético reposo (kcal/d)	1467 ± 218	1744 ± 367	< 0,0001
Gasto energético reposo/masa libre grasa (kcal/d)	35,4 ± 4	32,3 ± 3	0,001
Ingesta diaria (kcal/d)	1384 ± 508	1912 ± 577	0,001

Modificado de Vaisman.

**Tabla V**

*Cambios evolutivos en la composición corporal de pacientes con esclerosis lateral amiotrófica*

Variables	Primer examen	Seis meses después	p
IMC	23,5 ± 4	22,4 ± 3	0,074
Masa lmagra (kg)	39,8 ± 7	36,4 ± 7	0,002
Masa magra (%)	34,9 ± 10	37,1 ± 10	0,13
Grado de discapacidad*	34,1 ± 6	29,1 ± 7	0,002

\*medido mediante la escala ALSFRS-R)

Modificado de Vaisman).

tico descritas por los diversos autores<sup>49,51,52</sup> se explican por la situación de los pacientes. El trabajo respiratorio, en los que no están con ventilación mecánica, así como el mayor grado de afectación sistémica contribuye a incrementar el gasto energético, mientras que a menor masa muscular y ante menores ingestas menor será el gasto energético<sup>53</sup>. Se ha descrito que en los pacientes con ELA el hipermetabolismo sería un factor pronóstico independiente de supervivencia<sup>32</sup>. Si los pacientes no están con ventilación mecánica, tan importante es que reciban una nutrición adecuada como no someterles a una sobrealimentación que agravaría su insuficiencia respiratoria, por ello, es importante la medición de sus necesidades energéticas mediante calorimetría indirecta<sup>52</sup>. En su ausencia, usar ecuaciones que incorporen sexo y edad, como la ecuación de Harris Benedict o la de Mifflin-St Jeor<sup>54</sup>. Una revisión sistemática basada en la evidencia sobre el manejo de estos pacientes destaca a nivel nutricional que si bien no se dispone de estudios suficientes que indiquen el tiempo adecuado para colocar una gastrostomía endoscópica subcutánea (PEG), si sabemos que los pacientes que presentan disfagia estarán expuestos a menores riesgos si la PEG se coloca cuando la capacidad vital forzada es superior al 50% de lo previsto; que la nutrición enteral administrada a través de una PEG es probablemente efectiva para estabilizar el peso y el índice de masa corporal y en prolongar la supervivencia, si bien no hay evidencia de que la nutrición enteral mejore la calidad de vida<sup>50</sup>.

### *Parkinson*

La enfermedad de Parkinson es un trastorno neurodegenerativo crónico debido básicamente a la muerte por degeneración de las neuronas dopaminérgicas en la sustancia *nigra* del cerebro. Cursa con bradiquinesia, temblor en reposo, rigidez, postura curvada e inestabilidad postural. Todo ello conjuntamente con las complicaciones del tratamiento con dopamina (bloqueo motor y disquinesias) comporta discapacidad severa progresiva<sup>55</sup>.

Como la mayoría de enfermedades neurodegenerativas cursa con alteraciones nutricionales. Si bien en general hay pérdida de peso, en ocasiones (especialmente post cirugía reparadora) puede haber incremento del mismo. La disfagia suele estar presente y ser responsable de alteraciones nutricionales y del balance hídrico. Aparecen complicaciones farmacológicas ligadas a la levodopa y a su relación con las proteínas. La hiposmia, constipación, gastroparesia y reflujo gastroesofágico existentes comprometen la calidad de vida del paciente<sup>33</sup>. A destacar también la presencia de déficits de micronutrientes. Durante la evolución de la enfermedad los pacientes pasan por periodos de pérdida o de ganancia de peso. Se ha observado que la pérdida de peso se correlaciona con el incremento de la sintomatología, especialmente los síntomas motores, o sea que,

por lo menos en parte la pérdida de peso estaría relacionada con la severidad de la enfermedad. Se sugiere que la pérdida de peso que presentan los pacientes afectados de Parkinson es secundaria a un elevado gasto energético en parte condicionado por la rigidez y las disquinesias. No obstante no siempre se ha encontrado hipermetabolismo por lo que otros factores deberían contribuir a la pérdida de peso<sup>36</sup>. Se ha descrito también que las mujeres afectas de Parkinson tienen más riesgo a perder peso que los varones lo que podría estar relacionado con factores hormonales. El incremento de la actividad física, la presencia de disfagia, el desarrollo de demencia, la disminución de las ingestas así como factores relacionados con el tratamiento podrían también contribuir a la pérdida de peso ya que la l-dopa induciría hipersecreción de insulina y hormona del crecimiento con un neto efecto lipolítico y estos pacientes pierden, proporcionalmente, masa grasa, no obstante muchos pacientes empiezan a perder peso antes de iniciar este tratamiento<sup>36</sup>. Una observación interesante es que la actividad medida mediante monitores colocados en las muñecas revela mayor grado de actividad en los pacientes con Parkinson que habían perdido peso en relación a los de peso estable lo que sugiere que los movimientos involuntarios de las extremidades superiores contribuirían a esta pérdida de peso<sup>57</sup>. El bajo índice de masa corporal se ha correlacionado con baja densidad mineral ósea con mayor riesgo de padecer fracturas de cadera. También se ha descrito que los pacientes ganarían peso después de ser sometidos a cirugía reparadora; no obstante, no se ha observado correlación entre el incremento de peso observado en los pacientes con Parkinson post cirugía y la disminución de las disquinesias<sup>34</sup>. Si bien la disfagia aparece en las fases avanzadas de la enfermedad, los problemas gastrointestinales que presentan son múltiples y están presentes ya en fases precoces (fig. 2), y no sólo comprometen el estado de nutrición sino también la eficacia del tratamiento, contribuyen a la aparición de déficit de micronutrientes y vitaminas y, además muchos de las estrategias encaminadas a disminuir esta sintomatología gastrointestinal incrementan el parkinsonismo.

La desnutrición suele estar presente en el curso de las enfermedades neurológicas crónicas y responde a diversos factores como la disminución de las ingestas (demencia, depresión, trastornos en la conducta alimentaria, disfagia, alteraciones del gusto, disquinesias, repleción gástrica), alteraciones en el gasto energético (en general aumentado), disfunción gastrointestinal (trastornos de la masticación y deglución, reflujo gastroesofágico, retención gástrica, distensión abdominal, constipación, malabsorción), y efectos de los fármacos utilizados para tratar la enfermedad de base o sus complicaciones. La desnutrición complica la evolución de estos pacientes incrementando la atrofia muscular (insuficiencia respiratoria y menor capacidad de recuperación de la disfagia), alterando el sistema inmunitario (mayor susceptibilidad a infecciones), incrementando la posibilidad de fracturas y de úlceras de

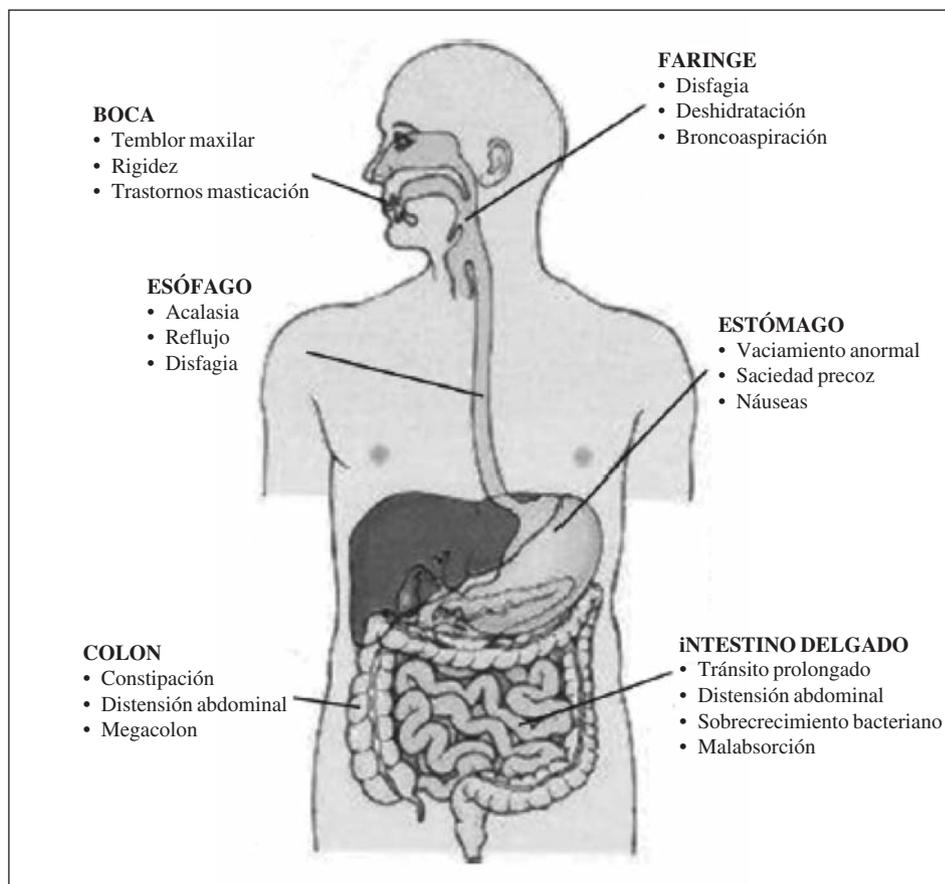


Fig. 2.—Problemas gastrointestinales enfermedad de Parkinson.

presión, incrementa el riesgo de discapacidad y es un factor independiente de mortalidad. Por todo ello, tanto la valoración nutricional como su tratamiento deben formar parte del manejo clínico de estos pacientes.

## Referencias

1. Bray GA. Afferent signals regulating food intake. *Proc Nutr Soc* 2000; 59: 373-84.
2. Scarmeas N, Stern Y, Tang MX, Luchsinger JA. Mediterranean diet and risk for Alzheimer's disease. *Ann Neurol* 2006; 59: 912-21.
3. Correale J, Ysraelit MC, Gaitán MI. Immunomodulatory effects of Vitamin D in multiple sclerosis. *Brain* 2009; 132: 1146-60.
4. Foley N, Marshall S, Pikul J, Salter K, Teasell R. Hypermetabolism following moderated to severe traumatic acute brain injury: a systematic review. *J Neuro Trauma* 2008; 25: 1415-31.
5. Kim KD, Nam HS, Shin HI. Characteristics of abdominal obesity persons with spinal cord injury. *Ann Rehabil Med* 2013; 37: 336-46.
6. Thibault-Halman G, Casha S, Singer S, Christie S. Acute management of nutritional demands after spinal cord injury. *J Neurotrauma* 2011; 28: 1497-07.
7. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M y cols. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 2001; 345: 1359-67.
8. Andriessen TMJC, Jacobs B, Vos PE. Clinical characteristics and pathophysiological mechanism of focal and diffuse traumatic brain injury. *J Cell Mol Med* 2010; 14: 2381-92.
9. Cheng G, Kong R, Zhang L, Zhang J. Mitochondria in traumatic brain injury and mitochondria-targeted multipotential therapeutic strategies. *B J Pharmacology* 2012; 167: 699-719.
10. Clifton GL, Robertson CS, Grossman RG, Hodge S, Foltz R, Garza C. The metabolic response to severe head injury. *J Neurosurg* 1984; 60: 687-96.
11. Young B, Ott L, Dempsey R, Haack D, Tibbs P. Relationship between admission hyperglycemia and neurologic outcome of severely brain injured patients. *Ann Surg* 1989; 210: 466-72.
12. Wilson RF, Dente C, Tyburski JG. The nutritional management of patients with head injuries. *Neurol Res* 2001; 23: 121-28.
13. Esper DH, Coplin WM, Carhuapoma JR. Energy expenditure in patients with nontraumatic intracranial hemorrhage. *JPEN* 2006; 30: 71-75.
14. Frankfield DC, Ashcraft CM. Description and prediction of resting metabolic rate after stroke and traumatic brain injury. *Nutrition* 2012; 28: 906-11.
15. Yoo SH, Kim JS, Kwon SU y cols. Undernutrition as a predictor of poor clinical outcomes in acute ischemic stroke patients. *Arch Neurol* 2008; 65: 39-43.
16. Dávalos A, Ricart W, González-Huix FF y cols. Effect of malnutrition after acute stroke on clinical outcome. *Stroke* 1996; 27: 1028-32.
17. Davis JP, Wong AA, Schluter PJ y cols. Impact of pre-morbid undernutrition on outcome in stroke patients. *Stroke* 2004; 35: 1930-34.
18. Cray MA, Carnaby-Mann GD, Miller L, Antonios N, Silliman S. Dysphagia and nutritional status at the time of hospital admission for ischemic stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2006; 15: 164-71.
19. Foley NC, Martin RE, Salter KL, Teasell RW. A review of the relationship between dysphagia and malnutrition following stroke. *J Rehabil Med* 2009; 41: 707-13.
20. Sura L, Madhavan A, Carnaby G, Cray MA. Dysphagia in the elderly: management and nutritional considerations. *Clinical Interventions in Aging* 2012; 7: 287-98.
21. Mann G, Hankey GJ, Cameron D. Swallowing function after stroke: prognosis and prognostic factors at 6 months. *Stroke* 1999; 30: 744-48.

22. Rodriguez DJ, Benzel EC, Clevenger FW. The metabolic response to spinal cord injury. *Spinal Cord* 1997; 35: 599-604.
23. Acosta Escribano J, Herrero Mesegurt I, Conejero García-Quijada R. Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización Consenso SEMICYUC-SENPE: Paciente neurocrítico. *Med Intensiva* 2011; 35 (Supl. 1): 77-80.
24. Perel P, Yanagawa T, Bunn F, Roberts I, Wentz R, Pierro A. Nutritional support for head-injured patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; Oct 18; CD001530.
25. Härtl R, Gerber LM, Ni Q, Ghajar J. Effect of early nutrition on deaths due to severe traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2008; 109: 50-6.
26. Wang X, Dong Y, Han X, Qi X-Q, Huang Ch-G, Hou L-J. Nutritional support for patients sustaining traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *PLoS ONE* 8(3): e58838. doi: 10.1371/journal.pone.0058838.
27. Deane A, Chapman MJ, Fraser RJ, Bryant LK, Burgstad C, Nguyen NQ. Mechanisms underlying feed intolerance in the critically ill: Implications for treatment. *World J Gastroenterol* 2007; 13: 3909-17.
28. Acosta-Escribano J, Fernández-Vivas M, Grau Carmona T, Caturla-Such J, García-Martínez M, Menendez-Mainer A, Solera-Suarez M, Sanchez-Payá J. Gastric versus transpyloric feeding in severe traumatic brain injury: a prospective, randomized trial. *Intensive Care Med* 2010; 36: 1532-39.
29. Vizzini A, Aranda-Michel J. Nutritional support in head injury. *Nutrition* 2011; 27: 129-32.
30. Saka B, Kaya O, Ozturk GB, Erten N, Karan MA. Malnutrition in the elderly and its relationship with other geriatric syndromes. *Eur J Clin Nutr* 2010; 29: 745-48.
31. Barichella M, Cereda E, Pezzoli G. Major nutritional issues in the management of Parkinson's Disease. *Movement Disorders* 2009; 24: 1881-92.
32. Bouteolup C, Desport J-C, Clavelou P, Gay N, Derumeaux-Burel H, Ferrier A, Couratier P. Hypermetabolism in ALS patients: an early and persistent phenomenon. *J Neurol* 2009; 256: 1236-42.
33. Bachmann CG, Trenkwalder C. Body weight in patients with Parkinson's Disease. *Movement Disorders* 2006; 21: 1824-30.
34. Vitek JL, Bakay RA, Freeman A, et al. Randomized trial of pallidotomy versus medical therapy for Parkinson's disease. *Ann Neurol* 2003; 53: 558-69.
35. Poehlman ET, Dvorak RV. Energy expenditure, energy intake, and weight loss in Alzheimer disease. *Am J Clin Nutr* 2000; 7: 650S-5S.
36. Toth MJ, Fishman PS, Poehlman ET. Free-living daily energy expenditure in patients with Parkinson's disease. *Neurology* 1997; 48: 88-91.
37. Horner J, Alberts MJ, Dawson DV, Cook GM. Swallowing in Alzheimer's disease. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 1994; 8: 177-79.
38. Smith HA, Kindell J, Baldwin RC, Waterman D, Makin AJ. Swallowing problems and dementia in acute hospital settings: practical guidance for the management of dysphagia. *Clinical Medicine* 2009; 9: 544-48.
39. Tanner CM, Goetz CG, Klawans HL. Autonomic nervous system disorders in Parkinson's disease. In: Koller W, editor. *Handbook of Parkinson's Disease*. New York: Marcel Dekker 1987; 9: 152-69.
40. Wenning GK, Shepard B, Hawkes C, Petrukevitch A, Lees A, Quinn N. Olfactory function in atypical parkinsonian syndromes. *Acta Neurol Scand* 1995; 91: 247-50.
41. Palhagen S, Lorefalt B, Carlsson M y cols. Does L-dopa treatment contribute to reduction in body weight in elderly patients with Parkinson's disease? *Acta Neurol Scand* 2005; 111: 12-20.
42. Volkert D, Berner YN, Berry E, Cederholm T, Coti Bertrand P, Milne A y cols. ESPEN guidelines on enteral nutrition: Geriatrics. *Clin Nutr* 2006; 25: 330-60.
43. Nourhashemi F, Gillette-Guyonnet S, Andrieu S y cols. Alzheimer disease: protective factors. *Am J Clin Nutr* 2000; 71 (Supl.): 643S-9S.
44. Barberger-Gateau P, Raffaitin C, Letenneur L y cols. Dietary patterns and risk of dementia: the Three-City cohort study. *Neurology* 2007; 69: 1921-30.
45. Scheltens P, Twisj JWR, Blesa R, Scarpini E, Von Arnim AF y cols. Efficacy of Souvenaid in mild Alzheimer's Disease: results from a randomized, controlled trial. *Journal of Alzheimer's Disease* 2012; 31: 225-36.
46. Gillette-Guyonnet S, Nourhashemi F, Andrieu S, de Glisezinski I, Ousset PJ, Riviere D y cols. Weight loss in Alzheimer disease. *Am J Clin Nutr* 2000; 71 (Supl.): 637S-42S.
47. Watson R, MacDonald J, McReady T. The Edinburgh feeding evaluation in dementia scale  $\neq$  2 (EdFED $\neq$ 2): inter- and intrarater reliability. *Clin Effect Nurs* 2001; 5: 184-86.
48. Allen VJ, Methven L, Gosney MA. Use of nutritional complete supplements in older adults with dementia: Systematic review and meta-analysis of clinical outcomes. *Clin Nutr* 2013; 32: 950-7.
49. Desport JC, Preux PM, Troung TC, Vallat JM, Sautereau D, Couratier P. Nutritional status is a prognostic factor for survival in ALS patients. *Neurology* 1999; 53: 1059-63.
50. Miller RG, Rosenberg JA, Gelinas DF, et al. Practice parameter: the care of the patient with amyotrophic lateral sclerosis (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 1999; 22: 1104-18.
51. Vaisman N, Lusaus M, Nefussy B, Niv E, Comaneshter D, Hallack R, Drory VE. Do patients with amyotrophic lateral sclerosis (ALS) have increased energy needs? *Journal of Neurological Sciences* 2009; 279: 26-9.
52. Sherman MS, Pillai A, Jackson A, Heiman-Patterson T. Standard equations are not accurate in assessing resting energy expenditure in patients with Amyotrophic Lateral Sclerosis. *JPEN* 2004; 28: 442-46.
53. Patel BP, Hamadeh MJ. Nutritional and exercise-based interventions in the treatment of amyotrophic lateral sclerosis. *Clin Nutr* 2009; 28: 604-17.
54. Ellis AC, Rosenfeld J. Which equation best predicts energy expenditure in amyotrophic lateral sclerosis? *J Am Diet Assoc* 2011; 111: 1680-7.
55. Schapira AHV. Parkinson's disease. *BMJ* 1999; 318: 311-4.
56. Lorefalt B, Toss G, Granerus A-K. Weight loss, body fat mass, and leptin in Parkinson's Disease. *Movement Disorders* 2009; 24: 885-90.
57. Delikanaki-Skaribas E, Trail M, Wong WW, Lai EC. Daily energy expenditure, physical activity, and weight loss in Parkinson's Disease patients. *Movement Disorders* 2009; 24: 667-71.

## Papel del equipo nutricional en el abordaje de la disfagia

Pilar García-Peris, Cristina Velasco y Laura Frías Soriano

*Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Hospital G. U. Gregorio Marañón. Madrid.*

### Resumen

La disfagia es un síntoma altamente prevalente, que puede ser debido a múltiples procesos patológicos, tanto estructurales como funcionales, y localizarse a nivel orofaríngeo o esofágico.

La Disfagia Orofaringea puede causar desnutrición hasta en 1/3 de los pacientes que la padecen, como consecuencia de alteraciones en la eficacia de la deglución, y ocasionar alteraciones en la seguridad de la misma (penetraciones y aspiraciones) en hasta 2/3 de los pacientes que la presentan, con elevado riesgo de neumonías por aspiración e infecciones respiratorias. En enfermos neurológicos, ancianos o personas institucionalizadas su prevalencia puede oscilar entre un 30-60%, con grados de severidad variables que pueden llegar a hacer necesaria una nutrición artificial. Se la relaciona además con mayor discapacidad, estancias hospitalarias prolongadas y mayor mortalidad. Por todo ello es fundamental un diagnóstico precoz de la misma y la instauración de un tratamiento eficaz que incluya maniobras posturales, soporte nutricional y rehabilitación.

Todo ello sería impensable sin un equipo nutricional que formase parte del equipo multidisciplinar que los pacientes con Disfagia precisan. Es la única manera de asegurar una atención integral a largo plazo a estos enfermos con el fin de que disminuya su morbi-mortalidad.

*(Nutr Hosp. 2014;29:13-21)*

Palabras clave: *Disfagia. Desnutrición. Neumonía por aspiración. Suplementos nutricionales. Nutrición enteral. Equipo multidisciplinar. Equipo de nutrición.*

### Introducción

Una deglución normal supone la acción coordinada de un grupo de estructuras situadas en cabeza, cuello y tórax, e implica una secuencia de acontecimientos en los que unos esfínteres funcionales se abren para permitir la progresión del bolo, transportándolo desde la boca al esófago, y que se cierran posteriormente al paso de éste para impedir falsas rutas y proteger la vía aérea. El objetivo de la deglución es la nutrición del individuo, pero la deglución tiene dos características la eficacia de la deglución, que es la posibilidad de ingerir la totalidad de las calorías y el agua necesarios para mantener una adecuada nutrición e hidratación y, la seguridad de la deglución, que es la posibilidad de ingerir el agua y las calorías necesarias sin que se produzcan complicaciones respiratorias<sup>1</sup>.

### ROLE OF THE NUTRITIONAL SUPPORT TEAM IN THE MANAGEMENT OF DYSPHAGIA

#### Abstract

Dysphagia is a highly prevalent symptom, which may be due to multiple disease processes, both structural and functional, and located at the oropharyngeal or esophageal level.

Oropharyngeal dysphagia can cause malnutrition even in 1/3 of patients as a result of alterations in the efficiency of swallowing and cause changes in the security of swallowing (penetration and aspiration) in up to 2/3 of the patients who present it, with high risk of aspiration pneumonia and respiratory infections. In neurological, elderly or institutionalized patients its prevalence may range from 30 to 60%, with different degrees of severity that may become necessary artificial nutrition. It is also related to greater disability, prolonged hospital stays and increased mortality. Therefore, early diagnosis is critical and the establishment of an effective treatment that includes postural exercises, nutritional support and rehabilitation.

All this wouldn't be possible without a nutritional team that takes part of the multidisciplinary team patients with dysphagia required. It is the only way to ensure a long-term care to these patients in order to decrease the morbidity and mortality.

*(Nutr Hosp. 2014;29:13-21)*

Key words: *Dysphagia. Malnutrition. Aspiration pneumonia. Nutritional supplements. Enteral nutrition. Multidisciplinary team. Nutritional team.*

El término DISFAGIA proviene de dos palabras griegas, "dys" (dificultad) y "phagia" (comer). La disfagia es una sensación subjetiva de dificultad para que el alimento pase desde la boca al estómago. Puede ser debida a una alteración orgánica o a una dificultad funcional, y afectar a pacientes de toda edad, desde bebés a ancianos. Desde el punto de vista anatómico se clasifica en orofaríngeo y esofágico. La disfagia orofaríngeo engloba las alteraciones de la deglución de origen oral, faríngeo, laríngeo y del esfínter esofágico superior y supone casi el 80% de las disfagias diagnosticadas. La disfagia esofágica se refiere a las alteraciones en el esófago superior, el cuerpo esofágico, el esfínter inferior y cardias, y generalmente es producida por causas mecánicas, y supone el 20% de las disfagias que se diagnostican.

Las alteraciones estructurales condicionan una dificultad para la progresión del bolo, e incluyen alteraciones congénitas, tumores orales, faríngeos y laríngeos, los esofágicos, los osteofitos cervicales, las estenosis postquirúrgicas o radioterápicas. La disfagia neurógena es aquella producida por una alteración en las estructuras neurales que controlan los complejos mecanismos de la deglución, y supone una alteración en la secuencia coordinada de eventos que permiten una deglución segura y eficaz<sup>2</sup>.

La importancia de poder identificar la disfagia orofaríngea, especialmente la disfagia neurógena, radica en que es un síntoma grave, con complicaciones que pueden causar la muerte del paciente, y que no es exclusiva de ningún momento evolutivo, sino que podemos encontrarla tanto en el período agudo del proceso, como en el subagudo o crónico, y tanto sola como formando parte de un grupo sindrómico<sup>3</sup>

La disfagia es un síntoma diagnosticable, y existen tratamientos que evitan las posibles complicaciones. El diagnóstico y el tratamiento dependen del trabajo en equipo de un grupo de profesionales formado por médicos de diferentes especialidades, enfermeras, logopedas, dietistas, cuidadores y la propia familia del paciente. Los objetivos de este equipo deben ser la detección precoz de los pacientes en riesgo de presentar disfagia con o sin aspiración, diagnosticar cualquier alteración médica o quirúrgica e incluso estructural que pueda ser responsable de ocasionar disfagia y que tenga un tratamiento específico, caracterizar la respuesta motora orofaríngea y sus alteraciones con exámenes funcionales adecuados, seleccionar las estrategias terapéuticas más adecuadas para conseguir una deglución segura y eficaz, e indicar una alimentación alternativa a la oral basándose en datos objetivos y reproducibles<sup>4,5</sup>.

Ninguna de estos objetivos sería posible sin un equipo multidisciplinar, en el que participe, además de otros profesionales, expertos en nutrición.

### **Prevalencia de la disfagia**

Existen pocos estudios epidemiológicos serios sobre la incidencia y la prevalencia de la disfagia orofaríngea, pero sin embargo se conoce que una gran variedad de cuadros clínicos, localizados en estructuras diversas a lo largo del recorrido del bolo desde la boca hacia el estómago, son capaces de ocasionarla.

En las enfermedades neurodegenerativas las cifras de prevalencia de disfagia oro-faríngea son muy altas. Se han publicado datos del 100% en las ELA bulbares y del 60% en el resto de formas clínicas<sup>6</sup>. En los pacientes con Parkinson se dan cifras de entre el 35 y el 45% aunque muchos de ellos no sean siquiera conscientes del problema<sup>7-9</sup> y en la Esclerosis Múltiple la prevalencia llega al 45%<sup>10</sup>. El 84% de los pacientes con enfermedad de Alzheimer pueden presentar disfagia y más del 60% de los pacientes institucionalizados o ancianos<sup>11</sup>. En los pacientes con lesiones neurológicas se identifican sín-

tomos y signos de disfagia orofaríngea en todos los estadios del proceso clínico y por métodos tanto clínicos como instrumentales.

La literatura nos da datos de que hasta el 30% de los pacientes con un accidente vascular cerebral (AVC) presentan disfagia en fases agudas y entre el 2-6% en fases crónicas<sup>12-16</sup>. En los traumatismos craneoencefálicos (TCE) las cifras oscilan entre un 25-61% según cual sea la forma de estudiar la disfagia: si por métodos clínicos o por videofluoroscopia o fibroendoscopia; según el estadio evolutivo: en la fase aguda, subaguda o crónica; y según la gravedad del propio TCE grave, moderado o leve<sup>17-22</sup>.

Con respecto a la prevalencia de disfagia en enfermos con cáncer de cabeza y cuello, ésta oscila según las series<sup>23,24</sup>, entre un 30% y 50%, dependiendo del estadio del tumor, de la técnica quirúrgica, del tratamiento coadyuvante y del tiempo de evolución desde la cirugía.

### **Relevancia clínica de la disfagia**

La trascendencia clínica de la disfagia orofaríngea deriva de que puede dar lugar a dos grupos de complicaciones muy graves para el paciente<sup>25</sup>. En primer lugar, si se produce una disminución en la eficacia de la deglución, el paciente va a presentar desnutrición y/o deshidratación. En segundo lugar, si se produce una disminución en la seguridad de la deglución, se va a producir o un atragantamiento con obstrucción de la vía aérea, o más frecuentemente una aspiración traqueobronquial que puede originar una neumonía por aspiración en el 50% de los casos, con una mortalidad de hasta del 50%. Con respecto a la desnutrición se deberá a una disminución en la ingesta de nutrientes y la deshidratación aparecerá como consecuencia de una disminución en la ingesta hídrica. La prevalencia de estas complicaciones es muy alta en todas las series. En la serie publicada por el Grupo Europeo para el Estudio de la Disfagia<sup>26</sup>, sobre un total de 360 enfermos, hasta el 44% había perdido peso en el momento del diagnóstico de disfagia. La pérdida de peso había ocurrido durante los 12 meses anteriores al estudio. En general la desnutrición y la deshidratación están siempre presentes cuando hay disfagia, independientemente de la etiología de la misma.

En ancianos, en el trabajo de Suominen y cols<sup>27</sup> sobre 2114 sujetos estudiados, todos ellos mayores de 82 años, el 24% estaba malnutrido (MNA < 17) y el 60% estaba en riesgo de desnutrición (MNA 17-23,5); pues bien la desnutrición se relacionaba directamente sobre todo con la presencia de disfagia, por encima de cualquier otro parámetro.

En los enfermos con ictus<sup>28</sup>, la disfagia está presente entre el 20%-64% de los casos, y mejora tras la rehabilitación en el 47% de los enfermos entre las 2-3 primeras semanas y en el 17% a los 2-4 meses. Sin embargo la prevalencia de desnutrición aumenta tras el ictus de un 12% al diagnóstico a un 50% en enfermos con estan-

cias prolongadas o en rehabilitación. La presencia de desnutrición empeora el pronóstico vital, aumenta las complicaciones y disminuye la recuperación funcional.

Con respecto a los pacientes con Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA), la disfagia está presente en el 20-30% de los casos coincidiendo con el diagnóstico<sup>29</sup>. La desnutrición en estos enfermos es fundamentalmente por disminución en el ingesta de nutrientes, más que por hipermetabolismo y también por cambios en la composición corporal asociados a la propia enfermedad. En la ELA, la desnutrición es factor de riesgo independiente de mortalidad.

En el cáncer de cabeza y cuello, la desnutrición en distintas series<sup>30,31</sup> se sitúa entre el 20%-88%, dependiendo de la localización del tumor, del tiempo desde la cirugía, y de si el enfermo ha tenido tratamiento coadyuvante con quimioterapia y/o radioterapia. En nuestra experiencia<sup>24</sup> la presencia de desnutrición es del 20,3% a los 28,5 meses de la cirugía, fundamentalmente en los enfermos con mandibulectomía total y que han tenido quimio-radioterapia.

Como consecuencia de la desnutrición el paciente presentará alteraciones importantes en su estado nutricional, que pueden oscilar, dependiendo del tiempo de evolución, desde una ligera pérdida de peso, a un compromiso importante del compartimento magro, que empeorará todavía más su capacidad para deglutir, al disminuir la fuerza de los músculos deglutorios<sup>32</sup>.

La deshidratación dará lugar a confusión mental sequedad de piel y mucosas, disminución de la salivación, disminución de la expectoración, disnea..., lo que agravará todavía más la capacidad para deglutir.

Tanto la desnutrición como la deshidratación aumentan la morbimortalidad de estos enfermos<sup>33</sup>. Es también algo a tener en cuenta que la desnutrición puede por sí misma empeorar la disfagia, porque los músculos deglutorios son ricos en fibras de tipo II, y este tipo de fibras se afecta de forma precoz con la desnutrición.

Con respecto a las complicaciones respiratorias de la disfagia, la incidencia y la prevalencia de neumonía por aspiración (NA) aumentan en relación directa con la edad y enfermedades subyacentes. En ancianos institucionalizados con disfagia orofaríngea, la NA se produce en el 43%-50% durante el primer año, con una mortalidad de hasta 45%<sup>34</sup>.

En la patogenia de la neumonía por aspiración contribuyen todos los factores que alteran la deglución, causan aspiración y predisponen a la colonización de la orofaringe<sup>35</sup>. Hasta el 45% de los ancianos con disfagia presentan penetración en el vestíbulo de la laringe y en el 30% aspiración, la mitad de ellos sin tos (aspiración silente) y un 45% presentan residuo en la orofaringe.

Es un hecho aceptado que la detección de la aspiración por videofluoroscopia (VFS) es un predictor de riesgo de neumonía y/o de probabilidad de rehospitalización. También es bien sabido que no todos los pacientes que aspiran durante la VFS desarrollan neumonía.

Tanto las complicaciones derivadas de la eficacia, como las derivadas de la seguridad de la deglución afectan negativamente la calidad de vida de estos enfermos. En la serie del Grupo Europeo para el Estudio de la Disfagia<sup>26</sup>, el 36% de los enfermos refería evitar comer con otras personas, el 41% sentía ansiedad ante la comida y el 55% pensaba que al disfagia había empeorado su calidad de vida.

En nuestra serie<sup>36</sup> el impacto negativo sobre la calidad de vida en los enfermos con ELA también era importante, de hecho hasta el 70% refería que sentir la vida menos agradable desde el diagnóstico de la disfagia.

Con respecto a los pacientes con cáncer de cabeza y cuello en nuestra experiencia<sup>24</sup>, el 51,7% de los enfermos manifiestan que su calidad de vida ha empeorado debido a la presencia de disfagia y esta situación era estadísticamente significativa frente a los que no tenía dificultades para la deglución ( $p < 0,05$ ).

## Diagnóstico

La sospecha de disfagia debe plantearse en pacientes que refieren síntomas aparentemente diversos, el enfermo que tose o se atraganta al comer muy probablemente está teniendo una aspiración. La voz húmeda es indicativa de secreciones en la glotis que pueden producir penetración y aspiración de las mismas. Otros pacientes refieren dificultades para hacer progresar el bolo por la faringe o sensación de residuo en la garganta y necesidad de realizar varias degluciones. Todos ellos son síntomas de hipomotilidad faríngea. Las degluciones fraccionadas, la pérdida de peso progresiva, la necesidad de alargar el tiempo de las comidas o evitar determinados alimentos son síntomas de alteración en la eficacia de la deglución y de una posible desnutrición.

Las infecciones respiratorias repetidas, aunque el paciente no refiera tos al comer, han de hacernos pensar en una disfagia neurógena, ya que hasta el 40% de las aspiraciones son silentes en los enfermos neurológicos<sup>37</sup>.

El diagnóstico de la disfagia debe ser clínico e instrumental.

### Diagnóstico clínico

Dentro del diagnóstico clínico siempre se debe incluir una historia médica que recoja las patologías de base del paciente y una historia dietética encaminada a detectar signos y síntomas relacionados con la presencia o no de disfagia.

La evidencia científica disponible recomienda la realización de una exploración clínica a pie de cama que incluya<sup>38</sup>:

- Una historia médica, con datos sobre neumonías previas, procesos de aspiración, picos febriles, antecedentes de intubación o traqueotomía.

- Estudio del nivel funcional motor, fatigabilidad y control postural.
- Función motora oral y faríngea, exploración de la sensibilidad orofaríngea, de los reflejos velopalatino, deglutorio y la presencia de tos voluntaria. Se valorará además la presencia de disartria y parálisis facial.
- Un test con texturas, en el que se observe la presencia de apraxia de la deglución, residuos orales, tos o carraspeo al tragar, elevación laríngea reducida, voz húmeda o degluciones múltiples para un mismo bolo.

La exploración clínica o Clinical Bedside Assessment tiene un grado de recomendación B.

### Test clínico

En cualquier enfermo que se sospeche la existencia de una disfagia orofaríngea, independientemente de cual sea la etiología, parece indicado realizar después de la historia clínica y antes de cualquier otro procedimiento diagnóstico, un test clínico.

Dentro de este apartado el EAT 10<sup>39</sup> es un test clínico ya validado y que recientemente se ha traducido y validado por la Dra. Burgos y su equipo en castellano<sup>40</sup>. Consta de 10 preguntas, con una puntuación de 0 a 4. El máximo son 40 puntos, pero con 3 o más ya se supone que el paciente presenta algún síntoma relacionado con la disfagia y debe ser estudiado con más profundidad.

### Método de Exploración Clínica Volumen -Viscosidad (MECV-V)

Un test que se ha mostrado muy útil en la clínica es el método de exploración clínica volumen-viscosidad (MECV-V), desarrollado por el Dr. Clavé y su equipo<sup>41</sup>. Es un método clínico que permite identificar precozmente a los pacientes con disfagia orofaríngea, y por tanto con riesgo de presentar alteraciones de la eficacia y seguridad de la deglución que podrían desencadenar en el paciente desnutrición, deshidratación y aspiraciones.

Este método de exploración clínico, utiliza bolos de tres viscosidades y tres volúmenes diferentes. Mediante este método se pueden detectar de una forma segura para el paciente los principales signos clínicos que indican la existencia de un trastorno de la deglución. Es un método sencillo y seguro que puede ser aplicado en la cabecera del paciente en el hospital, pero también de forma ambulatoria y que puede repetirse las veces necesarias de acuerdo a la evolución del paciente.

La exploración clínica de la deglución mediante el MECV-V está indicada ante cualquier paciente en el que se sospeche disfagia orofaríngea o bien en pacientes vulnerables que podrían tener riesgo de presentar un trastorno en la deglución. Este método de cribado, ade-

más de detectar algunos de los signos más frecuentes e importantes de la disfagia, también nos orienta sobre cuál es la viscosidad y el volumen más adecuados para compensar al paciente y alimentarlo de una manera segura y eficaz. Así mismo nos sirve como criterio de selección sobre qué pacientes deben ser estudiados con una exploración instrumental como la Fibroendoscopia de la Deglución (FEES) o la VFS, presentando una alta correlación clínica con ambas exploraciones.

El MECV-V consiste en administrar al paciente 5, 10 y 20 cc de alimento en texturas néctar, pudding y líquido, obtenidas con espesante comercial. Podemos así detectar los signos de alteración de la seguridad en la fase faríngea, de la eficacia en las fases tanto oral como faríngea y ayudar al clínico a seleccionar el volumen y la viscosidad del bolo más seguros y eficaces para la ingesta de líquidos. Se debe observar la presencia de tos, cambios vocales, residuos orales, deglución fraccionada, incompetencia del sello labial o residuos faríngeos, mientras se monitoriza la saturación de O<sub>2</sub>.

Los signos clínicos que detecta el MECV-V son:

- Inadecuado sello labial, es decir la incapacidad de mantener el bolo dentro de la boca.
- Existencia de residuos orales en lengua, debajo de lengua y encías una vez acabada la deglución.
- Deglución fraccionada, es decir necesidad de realizar varias degluciones para un mismo bolo.
- Sospecha de presencia de partículas del bolo en la faringe, que dejan sensación de tener residuo en la garganta.

Si durante la exploración el paciente presenta un signo de alteración de la eficacia, la prueba para ese volumen y esa viscosidad se considerará positiva, por lo que el paciente no será capaz de alimentarse y mantener un adecuado estado nutricional y una adecuada hidratación con esa viscosidad y ese volumen.

Durante la aplicación del MECV-V, si el paciente presenta cualquiera de estas alteraciones: tos, cambio de voz o desaturación de oxígeno, la prueba para ese volumen y esa viscosidad se considerará positiva, es decir, será un bolo poco seguro para el paciente, por lo que será necesario aumentar la viscosidad y/o disminuir el volumen para poder nutrirlo e hidratarlo de forma segura.

El MECV-V utiliza los cambios de voz y sobre todo la presencia de desaturaciones superiores al 3% para detectar la presencia de aspiraciones silentes, que suponen hasta el 48% de las aspiraciones de los pacientes con disfagia neurógena.

Las limitaciones de la exploración clínica bedside son principalmente la detección de las aspiraciones silentes y las penetraciones, por lo que se hace necesaria una exploración complementaria como la FEES o la VFS, que permiten visualizar tanto la fase oral como la faríngea, así como el diagnóstico preciso de las aspiraciones silentes<sup>42</sup>. Estas pruebas complementarias nos

indicarán además el momento del ciclo deglutorio en el que se produce la aspiración (antes, durante o después de la fase faríngea), lo que nos permitirá introducir tratamientos específicos para cada tipo de aspiración.

### *Exploración instrumental de la disfagia orofaríngea*

Las revisiones de Medicina Basada en la Evidencia disponibles en la actualidad recomiendan que<sup>43</sup>:

1. La disfagia debe ser diagnosticada lo antes posible, por personal entrenado preferiblemente, utilizando un protocolo simple y validado. Nivel de Evidencia 2+. Grado de recomendación B.
2. La evidencia clínica disponible apoya la valoración de la tos voluntaria y la sensibilidad faringo-laríngea con un test clínico simple. El reflejo de náusea no es válido como test de evaluación de la disfagia. Nivel de Evidencia 2+. Grado de recomendación B.
3. Toda persona con alteración de la deglución debe ser valorada por un especialista para poner en marcha técnicas de deglución seguras y estrategias dietéticas adecuadas. Nivel de Evidencia 1+. Grado de recomendación A.
4. Las limitaciones de la exploración clínica en la cabecera del enfermo (bedside), especialmente en cuanto que no detecta las aspiraciones silentes y no informa sobre la eficacia de los tratamientos, hacen necesaria una exploración instrumental. Nivel de Evidencia 3. Grado de recomendación D.

En base a todo ello, si el paciente ha presentado signos de disfagia en la exploración clínica y/o el MECV-V hemos de realizar una exploración instrumental que nos ayude a diagnosticar el trastorno funcional y a prescribir el tratamiento dietético y/o rehabilitador más adecuado. En la actualidad las dos técnicas de que disponemos son la FEES y la VFS, cada una con sus ventajas y sus limitaciones.

#### La fibroendoscopia de la deglución (FEES)

El término FEES se introdujo en 1988 en trabajos que proponían la utilización del fibroscopio flexible para la exploración de la deglución orofaríngea, aunque los ORL ya venían utilizándolo desde 1975 para explorar la nasofaringe y la laringe. La primera descripción de la técnica ha sido luego ampliada y modificada por varios autores, y se admiten algunas variaciones según el tipo de pacientes a estudiar, la edad, las complicaciones médicas que presenten y los objetivos que se persigan. Actualmente se utiliza un fibroscopio flexible conectado a una fuente de luz y un aparato de vídeo para grabar la secuencia de imágenes de la deglu-

ción. Debemos disponer de alimentos sólidos, textura pudding, néctar y líquida, teñidos con colorante alimentario, para explorar las diferentes texturas y volúmenes.

El procedimiento, descrito por Langmore en 1988<sup>44</sup>, surge como alternativa a la exploración clásica con bario, y consiste en la introducción de un fibroscopio flexible a través de la fosa nasal hasta el cavum, obteniendo una visión directa de la faringo-laringe.

La evidencia clínica sobre la utilidad y fiabilidad de la FEES como método diagnóstico de la disfagia no es mucha, dada la ausencia de trabajos serios aleatorizados, pero a modo de conclusiones podemos decir que es fiable, que reduce la incidencia de neumonías, que es segura, bien tolerada, repetible y barata.

#### La videofluoroscopia (VFS)

La VFS se desarrolló inicialmente a partir de la prueba de bario para estudio esofágico, y fue modificada para estudiar la deglución por Logemann en 1983<sup>45</sup>. A partir de entonces se ha considerado la prueba de referencia para el diagnóstico de la disfagia orofaríngea y por medio de ella se ha estudiado la fisiología de la deglución en los últimos 20 años.

La VFS es una técnica radiológica dinámica que consiste en la obtención de una secuencia en perfil lateral y anteroposterior de la ingesta de diferentes volúmenes y viscosidades (líquido, néctar y pudding) de un contraste hidrosoluble, idealmente de la misma viscosidad que la utilizada en el MECV-V. Actualmente se considera esta técnica como el patrón de oro del estudio de la disfagia orofaríngea<sup>46,47</sup>. Los objetivos de la VFS son evaluar la seguridad y la eficacia de la deglución, caracterizar las alteraciones de la deglución en términos de signos videofluoroscópicos, evaluar la eficacia de los tratamientos y cuantificar el reflejo deglutorio. Entre el 45-90% de los adultos con enfermedades neurológicas y los ancianos, presentan alteraciones de la eficacia de la deglución que pueden dar lugar a desnutrición, y 2/3 de estos pacientes presentan alteraciones de la seguridad que pueden dar lugar a aspiraciones. Además, la VFS permite identificar entre 1/3 y un 1/4 de los pacientes que van a presentar aspiraciones silentes no diagnosticables clínicamente y que por tanto estarán en riesgo elevadísimo de presentar una neumonía aspirativa. Los pacientes que aspiran alrededor de un 10% del bolo durante la exploración se consideran con un alto riesgo de neumonía.

El diagnóstico instrumental de la disfagia (tanto con VFS como con FEES) se asocia con el diagnóstico de la aspiración, pero las revisiones de evidencia destacan la falta de trabajos que relacionen de forma definitiva la aspiración con el riesgo de desarrollar neumonía. La diferente estandarización entre centros hace difícil establecer la fiabilidad de los datos que se valoran en la VFS, por lo que se cifra la fiabilidad inter e intrajueces en un 66-68% con un Nivel de Evidencia 2 y 3.

## Tratamiento

Los objetivos del tratamiento de la disfagia serán dos, el primero, mantener y/o recuperar un estado de hidratación y nutrición adecuado y el segundo intentar prevenir las infecciones respiratorias y las NA.

Para ello es necesario adoptar una serie de medidas posturales, higiénicas, dietéticas, y de soporte nutricional, que a continuación plantearemos esquemáticamente.

### *Pautas generales*

Este apartado incluirá tanto un resumen de medidas posturales como higiénicas<sup>48,49</sup>.

- Se debe asegurar una posición corporal de seguridad a la hora de las comidas, manteniendo al paciente sentado con la espalda en contacto con el respaldo de la silla y los pies apoyados en el suelo o en posición de 45° si se le alimenta en la cama, con la cabeza ligeramente flexionada durante la deglución, evitando la hiperextensión del cuello.
- El paciente debe estar en actitud vigilante, respondiendo a órdenes sencillas. No se debe dar de comer a ningún paciente somnoliento o con tendencia al sueño.
- Se deben evitar distracciones al paciente durante la comida.
- No utilizar jeringas ni pajitas.
- El ambiente debe ser cómodo y tranquilo.
- El paciente debe ser siempre vigilado durante las comidas.
- Es imprescindible mantener una higiene bucal extrema, para evitar las infecciones respiratorias en caso de aspiración.

### *Pautas en cuanto a la alimentación*

Es fundamental conseguir que las texturas de los alimentos sean homogéneas, evitando siempre alimentos pegajosos y con doble textura o que se fragmenten con facilidad<sup>50</sup>.

A este respecto hay que comentar lo importante que es en estos pacientes, adaptar la textura de los alimentos y la viscosidad de los líquidos teniendo en consideración el grado de disfagia orofaríngea que presenten. En la actualidad existen diversas guías<sup>51</sup> clínicas que describen cómo conseguir distintos niveles de adaptación de sólidos y líquidos.

### *Utilización de suplementos nutricionales*

En la práctica clínica habitual cuando se confirma que no es posible mantener un estado de nutrición e hidratación adecuado solo con una alimentación oral, por

ser ésta insuficiente, debemos recurrir a los suplementos nutricionales orales (SON).

En la actualidad no disponemos de evidencia científica que evalúe la eficacia de los SON en pacientes que presentan disfagia, aunque si se ha demostrado su eficacia en determinadas poblaciones, como por ejemplo en los ancianos, en los cuales la prevalencia de disfagia es muy relevante y multifactorial.

En este sentido Milne y cols<sup>52</sup> revisaron 55 ensayos controlados y aleatorizados, que estudiaban los beneficios clínicos y nutricionales de los SNO en pacientes de edad avanzada en el hospital, en su domicilio y en residencias. Los autores concluyeron que los SON, pueden mejorar el estado nutricional y reducir la morbimortalidad en los pacientes desnutridos durante el ingreso hospitalario. La evidencia científica no recomienda la utilización de los mismos, en las personas mayores en el domicilio o en los bien nutridos, en cualquier situación (hospital, casa o residencia).

El estudio FOOD 1 (Feed Or Ordinary Diet)<sup>53</sup> evaluó el efecto de la utilización sistemática de SON con la dieta hospitalaria, en pacientes hospitalizados con ictus y sin disfagia. Los resultados de este estudio no apoyan el uso indiscriminado de los SON en pacientes con ictus y recomiendan que éstos deben ser prescritos sólo en pacientes desnutridos al ingreso o en aquellos en los que el estado nutricional se va deteriorando progresivamente.

La ESPEN<sup>54</sup> (European Society for Clinical Nutrition and Metabolism), en sus guías para la nutrición en el paciente geriátrico recomienda, con un grado de recomendación A, los SNO en los ancianos desnutridos o en riesgo de desnutrición.

Con respecto a los enfermos con cáncer de cabeza y cuello y teniendo en cuenta la alta prevalencia de disfagia que presentan a corto y largo plazo<sup>24,55</sup>, la ESPEN<sup>56</sup> recomienda con un grado A la administración de SON a estos enfermos durante la radio/radio-quimioterapia, al haberse demostrado que incrementa la ingesta oral y previene la pérdida de peso y la interrupción del tratamiento oncológico.

### *Nutrición enteral*

La nutrición enteral (NE) está indicada en los pacientes con disfagia en el mismo contexto que en cualquier otra situación patológica. En este sentido aquellos enfermos que no puedan mantener un estado de nutrición y/o hidratación adecuado y/o cuando la deglución no sea segura tienen indicación de NE.

En este sentido la ESPEN<sup>54</sup> recomienda en los pacientes con disfagia grave, de cualquier etiología, la NE por sonda u ostomía, con un grado de recomendación A, ya que puede mejorar el estado nutricional. Sin embargo en las mismas guías se insiste en que en los ancianos con disfagia la NE no ha demostrado que prevenga la neumonía por aspiración.

En el estudio FOOD 2<sup>16</sup> se compara el efecto de la NE administrada precozmente por sonda nasogástrica

(SNG) (en la primera semana del ingreso), con la NE diferida (a partir de la primera semana) en 859 enfermos con ictus y disfagia. Los autores sugieren que la NE precoz es posible que mejore la supervivencia en los muy graves, que hubiesen fallecido sin el soporte nutricional.

En la práctica habitual el tipo de acceso dependerá fundamentalmente del tiempo que se prevea la NE. Así cuando la NE se vaya a prolongar por más de 4-6 semanas está indicado un acceso permanente, tipo PEG (Gastrostomía Endoscópica Percutánea). Sin embargo existe controversia en cuanto a si, en los ancianos con disfagia, la morbi-mortalidad es menor o no con PEG frente a SNG. De hecho el FOOD 3<sup>16</sup>, compara la NE por SNG con la PEG en 321 enfermos con disfagia durante el 1 mes tras el ACV. Los autores concluyen que la SNG es la vía de elección para la NE en las 2 ó 3 semanas después de un ictus.

Con respecto a los enfermos con cáncer de cabeza y cuello, la ESPEN<sup>56</sup> recomienda con un grado C, la nutrición enteral precoz durante la radio / radioquimioterapia, teniendo en cuenta la disfagia secundaria al tratamiento coadyuvante. Con respecto al acceso enteral a emplear (sonda nasogástrica / PEG) una revisión Cochrane<sup>57</sup> del 2010, al respecto, determina que en la actualidad no hay una evidencia clara respecto del acceso ideal en estos casos.

A nivel práctico <sup>58-60</sup>, habrá que tener siempre en cuenta a la hora de indicar un acceso u otro, la enfermedad de base (crónica o aguda), el estado clínico previo del enfermo, los efectos secundarios de la propia técnica, la supervivencia, etc.

### Rehabilitación

Siempre que sea posible se debe intentar rehabilitar al paciente para que pueda en menor o mayor medida mantener una ingesta oral adecuada y poder retirar la NE si la hubiese. En este sentido la rehabilitación es un pilar básico en el tratamiento del paciente con disfagia<sup>61</sup>.

A parte de las estrategias posturales mencionadas anteriormente, es preciso realizar siempre por personal entrenado estrategias de estimulación sensorial (estimulación mecánica de la lengua, estimulación térmica, cambios de sabores...) <sup>62</sup>.

Igualmente están indicadas las praxias neuromusculares<sup>63</sup>, que tienen por objetivo mejorar la fisiología de la deglución, las maniobras deglutorias compensadoras específicas, las técnicas de facilitación, que incluyen básicamente la electroestimulación de la musculatura hioidea y las técnicas de estimulación eléctrica o térmica de los pilares anteriores del paladar.

### Papel del equipo nutricional en el abordaje de la disfagia

De todo lo anteriormente expuesto se deduce que el diagnóstico y el tratamiento de la disfagia orofaríngea

requiere de una aproximación multidisciplinar<sup>64,65</sup>. Este equipo multidisciplinar debe de incluir diversos perfiles profesionales : enfermeras, dietistas, endocrinólogos, gastroenterólogos, otorrinolaringólogos, radiólogos, geriatras, neurólogos, rehabilitadores, logopedas, terapeutas ocupacionales y un largo etc.

La transversalidad y multidisciplinariedad de la disfagia orofaríngea da lugar a dos fenómenos relevantes: en primer lugar son necesarios unos planes educativos y formativos de los profesionales que forman parte de estos equipos multidisciplinarios y en segundo lugar y como consecuencia de ello, que el equipo multidisciplinar garantice que el enfermo va a recibir toda la atención médica integral que precisa.

Con respecto al equipo nutricional en concreto<sup>66</sup>, son varios los aspectos en los que debe participar tanto en el diagnóstico como en el tratamiento de los enfermos con disfagia. La valoración nutricional exhaustiva y la instauración de un correcto tratamiento nutricional son una responsabilidad inherente e ineludible de estos profesionales.

La literatura<sup>67</sup> ha demostrado además que la intervención de estos profesionales a corto, medio y largo plazo en el devenir de la disfagia, puede mejorar los resultados clínicos .

No cabe duda de que la atención médica actual de los pacientes con disfagia orofaríngea es muy heterogénea y depende básicamente de la infraestructura y de los recursos disponibles en cada centro. Por tanto, el futuro pasa por promover un desarrollo sostenible en este sentido, con la creación de Unidades de Disfagia en los centros y por implementar guías de práctica clínica<sup>68</sup> que permitan desarrollar de forma sistemática, un conjunto de recomendaciones consensuadas y basadas en la evidencia clínica. Todo ello permitirá asegurar una atención sanitaria apropiada y homogénea a los enfermos con disfagia orofaríngea.

### Conclusiones

- La disfagia orofaríngea es un síntoma muy prevalente en diversas patologías.
- La disfagia tiene como complicaciones fundamentales, la desnutrición, la deshidratación y la neumonía por aspiración.
- Es un síntoma que se puede prevenir, diagnosticar, tratar y rehabilitar. Para ello es imprescindible que estos enfermos sean atendidos por un equipo multidisciplinar, en el que esté incluido un equipo nutricional.

### Referencias

1. Logemann J. Evaluation and treatment of swallowing disorders. Austin (TX): 1983.
2. Cook I, Karhila P. AGA technical review on management of oropharyngeal dysphagia. *Gastroenterology* 1999; 116: 455-78.
3. Logemann JA. Evaluation and treatment of swallowing disorders. 2<sup>nd</sup>. ed. Austin, Texas: Pro-ed; 1998.

4. Ruiz de León A, Clavé P. Videofluoroscopy and neurogenic dysphagia. *Rev Esp Enferm Dig* 2007; 99: 3-6.
5. Clavé P, Arreola A, Velasco M, Quer M, Castellví J, Almirall J y cols. Diagnóstico y tratamiento de la disfagia orofaríngea funcional. Aspectos de interés para el cirujano digestivo. *Cir Esp* 2007; 82 (2): 64-77.
6. Leder SB, Novella S, Patwa H. Use of fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing (FEES) in patients with amyotrophic lateral sclerosis. *Dysphagia* 2004; 19: 177-81.
7. Deane KHO, Whurr R, Clarke CE, Playford ED, Ben-Shlomo Y. Tratamientos no farmacológicos para la disfagia en la enfermedad de Parkinson (revisión Cochrane traducida). Oxford: Update Software Ltd.; 2005.
8. Woisard V, Puech M. La réhabilitation de la déglutition chez l'adulte. Marseille: Solal; 2003.
9. Yorston KM, Miller RM, Strand EA. Management of speech and swallowing in degenerative diseases. San Antonio, Texas: Communication Skills Builders; 1995.
10. Terré-Boliart R, Orient F, Bernabeu M, Clavé P. Oropharyngeal dysphagia in patients with multiple sclerosis. *Rev Neurol* 2004; 39: 707-10.
11. Kikawada M, Iwamoto T, Takasaki M. Aspiration and infection in the elderly: epidemiology, diagnosis and management. *Drugs Aging* 2005; 22 (2): 115-30.
12. Mann G, Hankey GJ, Cameron D. Swallowing function after stroke: prognostic factors at 6 months. *Stroke* 1999; 30 (4): 744-8.
13. Smith CH, O'Neill PA, England RE, Park CL, Wyatt R, Martin DF y cols. The natural history of dysphagia following a stroke. *Dysphagia* 1997; 12: 188-93.
14. Stroke Foundation. Life after stroke. New Zealand guideline for management of stroke 2003.
15. Teasell R, Martino R, Foley N, Bhogal S, Speechley M. Dysphagia and aspiration post stroke. Evidence-based of Stroke Rehabilitation-Ontario 2003.
16. The FOOD Trial Collaboration. Effect of timing and method of enteral tube feeding for dysphagic stroke patients (FOOD): a multi-centre randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 365: 764-72.
17. Field LH, Weiss CJ. Dysphagia with head injury. *Brain Inj* 1989; 3 (1): 19-26.
18. Lazarus C, Logemann JA. Swallowing disorders in closed head trauma patients. *Arch Phys Med Rehabil* 1987; 68 (2): 79-84.
19. Leder SB. Fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing in patients with acute traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil* 1999; 14 (5): 448-53.
20. Mackay LE, Morgan AS, Bernstein BA. Factors affecting oral feeding with severe traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil* 1999; 14 (5): 435-47.
21. Mackay LE, Morgan AS. Swallowing disorders in severe brain injury: risk factors affecting return on oral intake. *Arch Phys Med Rehabil* 1999; 80 (4): 365-71.
22. Winstein C. Frequency, progression, and outcome in adults following head injury. *Phys Ther* 1983; 63 (12): 1992-97.
23. Larsson M, Hedelin B, Johansson I y cols. Eating problems and weight for patients with head and neck cancer. *Cancer Nursing* 2005; 28: 425-35.
24. García-Peris P, Parón L, Velasco C y cols. Long-term prevalence of oropharyngeal dysphagia in head and neck cancer patients: impact on quality of life. *Clin Nutr* 2007; 26: 710-7.
25. Clave P, Terre R, de Kraa M, Serra M. Approaching oropharyngeal dysphagia. *Rev Esp Enferm Dig* 2004; 96 (2): 119-31.
26. Ekberg S, Hamdy V, Woisard A, Wuttge-Hannig, Ortega P. Social and psychological burden of dysphagia: its impact on diagnosis and treatment. *Dysphagia* 2002; 17 (2): 139-46.
27. Suominen M, Muurinen S, Routasalo P y cols. Malnutrition and associated factors among aged residents in all nursing homes in Helsinki. *Eur J Clin Nutr* 2005; 59: 578-83.
28. Finestone HM, Greene-Finestone LS. Rehabilitation medicine: 2. Diagnosis of dysphagia and its nutritional management for stroke patients *CMAJ* 2003 Nov 11; 169 (10): 1041-4.
29. Heffernan C, Jenkinson C, Holmes T, Feder G, Kupfer R, Leigh PN, McGowan S, Rio A, Sidhu P. Nutritional management in MND/ALS patients: an evidence based review. *Amyotroph Lateral Scler Other Motor Neuron Disord* 2004 Jun; 5 (2): 72-83.
30. Nguyen NP, Moltz CC, Franck C y cols. Severity and duration of chronic dysphagia following treatment for head and neck cancer. *Anticancer Res* 2005; 25: 2929-34.
31. Campbell BH, Spinelli K, Marbella AM y cols. Aspiration, weight loss and quality of life in head and neck and survivors. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2004; 130: 1100-3.
32. Kikawada M, Iwamoto T, Takasaki M. Aspiration and infection in the elderly: epidemiology, diagnosis and management. *Drugs Aging* 2005; 22: 115-30.
33. Grobblaar EJ, Owen S, Torrance AD y cols. Nutritional challenges in head and neck cancer. *Clin Otolaryngol* 2004; 29: 307-13.
34. Marik P E, Kaplan D. Aspiration pneumonia and dysphagia in the elderly. *Chest* 2003; 124 (1): 328-36.
35. Almirall J, Cabre M, Clave P. Aspiration pneumonia. *Med Clin* 2007; 129 (11): 424-32.
36. Velasco C, Bretón I, Paron L y cols. Estudio de la composición corporal y de micronutrientes en pacientes con esclerosis lateral amiotrófica. *Nutr Hos* 2007; 22: (Supl. 1): 74.
37. Perry L, Love C. Screening for dysphagia and aspiration in acute stroke: a systematic review. *Dysphagia* 2001; 16: 7-18.
38. Logemann JA, Veis S, Colangelo L. A screening procedure for oropharyngeal dysphagia. *Dysphagia* 1999; 14: 44-51.
39. Belafsky P, Mouadeb D, Rees C y cols. Validity and Reliability of the Eating Assessment Tool (EAT 10). *Annals of Otolaryngology and Laryngology* 2008; 117: 919-24.
40. Burgos Pelaez R, Sarto B, Seguro H y cols. Traducción y validación de la versión en español de la escala EAT-10 (Eating Assessment Tool 10) para el despistaje de la disfagia. *Nutr Hosp* 2011; 26 (Supl. 1): 52-3.
41. Clavé P, Arreola V, Romea L y cols. Accuracy of volumetric swallow test for clinical screening of oropharyngeal dysphagia and aspiration. *Clin Nutr* 2008; 27: 806-15.
42. Rofes L, Arreola V, Almirall J y cols. Diagnosis and management of oropharyngeal Dysphagia and its Nutritional and Respiratory Complications in the Elderly. *Gastrol Res Pract* 2010; 2011: 1-13.
43. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Management of patients with stroke: rehabilitation, prevention and management of complications, and discharge planning. Edinburgh: 2002.
44. Langmore SE, Schatz K, Olsen N. Fiberoptic endoscopic examination of swallowing safety: a new procedure. *Dysphagia* 1988; 2 (4): 216-9.
45. Logemann J. Manual for the videofluorographic study of swallowing. 2nd ed. Austin (Texas): Pro-Ed, Inc; 1993.
46. Clavé P. Videofluoroscopic diagnosis of oropharyngeal dysphagia. *Nutrition Matters* 2001; 3: 1-2.
47. Velasco M, García Peris P. Causas y diagnóstico de la disfagia. *Nutr Hosp* 2009; 2 (2): 56-65.
48. Logemann J A, Kahrilas P J, Kobara M, Vakil N B. The benefit of head rotation on pharyngoesophageal dysphagia. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1989; 70 (10): 767-71.
49. Lewin J S, Hebert T M, Putnam Jr J B, DuBrow R A. Experience with the chin tuck manoeuvre in postesophagectomy aspirators. *Dysphagia* 2001; 16 (3): 216-9.
50. J Mertz, E Chambers. Managing dysphagia through diet modifications. *AJN* 2010; 10: 26-33.
51. Ferrero I, Ashbaugh R, Arreola V. Cuidados básicos. En: Guía de diagnóstico y tratamiento nutricional y rehabilitador de la disfagia orofaríngea. Ed. P Clave y P García-Peris. Ed Glosa 2011. p. 113-25.
52. Milne AC, Avenell A, Potter J. Meta-analysis: Protein and energy supplementation in older people. *Annals of Internal Medicine* 2006; 144 (1): 37-48.
53. The FOOD Trial Collaboration. Routine oral nutritional supplementation for stroke patients in hospital (FOOD): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 365: 755-63.
54. Volkert D, Berner YN, Berry E y cols. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition-Geriatrics. *Clin Nutr* 2006; 25: 320-30.
55. Patterson J, Wilson J. The clinical of dysphagia preassessment in the management of head and neck cancer patients. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2011; 19: 177-81.

56. Arends J, Bodoky G, Bozzetti F y cols. ESPEN Guidelines on enteral nutrition: non-surgical oncology. *Clin Nutr* 2006; 25: 245-59.
57. Enteral feeding methods for nutritional management in patients with head and neck cancers being treated with radiotherapy and / or chemotherapy. The Cochrane Collaboration 2010.
58. Ballesteros MD, Arés A. Nutrición basada en la evidencia en las enfermedades neurológicas. *Endocrinol Nutr* 2005; 52 (Supl. 2): 97-101.
59. Barbiera F, Bosetti A, Ceravolo MG y cols. ADI nutritional recommendations for dysphagia. *Mediterr J Nutr Metab* 2009; 2: 49-80.
60. Canton C, Valero MA Y Alvarez J. Soporte nutricional. En: Guía de diagnóstico y tratamiento nutricional y rehabilitador de la disfagia orofaríngea. Ed.P Clave y P Garcia-Peris. Ed Glosa 2011; 125-54.
61. Clave P, Quer M. Tratamiento rehabilitador. En: Guía de diagnóstico y tratamiento nutricional y rehabilitador de la disfagia orofaríngea. Ed.P Clave y P Garcia-Peris. Ed Glosa 2011: 169-74.
62. Shaker R, Easterling C, Kern M y cols. Rehabilitation of swallowing by exercise in tube- fed patients with pharyngeal dysphagia secondary to abnormal UES opening. *Gastroenterology* 2002; 122 (5): 1314-21.
63. Burnett TA, Mann EA, Stoklosa JB y cols. Self – triggered functional electrical stimulation during swallowing. *J Neurophysiol* 2005; 94: 4011-8.
64. Kaspar K, Ekberg O. Identifying vulnerable patients: role of the EAT- 10 and the multidisciplinary team for early intervention and comprehensive Dysphagia care. *Nestlé Nutr Inst Workshop Serv* 2012; 72: 19-31.
65. Clavé P, García Peris P. Justificación y objetivos. En “Guía de diagnóstico y tratamiento nutricional y rehabilitador de la disfagia orofaríngea. Ed.P Clave y P Garcia-Peris. Ed Glosa 2011. p. 13-7.
66. Ochoa J. Nutrition assessment and intervention in the patients with Dysphagia: challenges for quality improvement. *Nestlé Nutr Inst Workshop Serv* 2012; 72: 77-83.
67. Zhang L, Sanders L, Fraser R. Nutritional support teams increase percutaneous endoscopic gastrostomy uptake in motor neuron disease. *World J Gastroenterol* 2012; 28, 18 (44): 6461-7.
68. Clave P, Garcia Peris P. Guía de diagnóstico y tratamiento nutricional y rehabilitador de la disfagia orofaríngea. Ed. P Clave y P Garcia-Peris. Ed Glosa 2011.

## Soporte nutricional en el paciente neurocrítico

Carmen Sánchez Álvarez, Martín Vigil Velis, Ernest Barraza Aguirre, Julia María Hernández Serrano y Fátima Martínez-Lozano Aranaga

*Servicio de Medicina Intensiva. Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia.*

### Resumen

El paciente neurocrítico presenta una situación metabólica que lo hace especialmente sensible a la desnutrición proteico-calórica en un corto espacio de tiempo. Debido a esto, el soporte nutricional es fundamental en su tratamiento. Pero el paciente neurocrítico tiene unas connotaciones fisiológicas que hacen difícil el poder establecer una nutrición precoz: la gastroparesia persistente durante días y la respuesta metabólica exacerbada, con aparición de hiperglucemia supone un reto para el terapeuta. Se revisan además algunos farmaconutrientes que pueden ser de ayuda para el posterior curso clínico.

(*Nutr Hosp.* 2014;29:22-31)

Palabras clave: *Soporte nutricional especializado. Neurotrauma. Trauma craneoencefálico. Nutrición enteral. Nutrición parenteral. Hiperglucemia de stress.*

### NUTRITIONAL SUPPORT IN THE NEUROCRITICAL PATIENT

#### Abstract

Neurocritical patients have a metabolic condition that makes them particularly sensitive to protein-caloric malnutrition in a short period of time. Due to this, it is essential nutritional support treatment. But the neurocritical patient has physiological connotations that makes it difficult to be able to establish an early nutrition: persistent gastroparesis for days and exacerbated metabolic response with hyperglycemia is a challenge to the therapist.

This review intends to respond to nutritional difficulties in neurocritical patients and also review pharmacconutrients that may be helpful for the subsequent clinical course.

(*Nutr Hosp.* 2014;29:22-31)

Key words: *Specialized nutritional support. Neurological trauma. Heat trauma. Enteral Nutrition. Parenteral trauma. Stress Hyperglucemia.*

### Abreviaturas

UCI: Unidad de Cuidados Intensivos.

TCE: Traumatismo craneoencefálico.

NP: Nutrición parenteral.

NE: nutrición enteral.

SENPE: Sociedad Española de Nutrición Parenteral y enteral.

ESPEN: European Society for Clinical Nutrition and Metabolism.

ASPEN American Society for parenteral and enteral nutrition.

SEMICYUC: Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias.

GEB: Gasto energético Basal.

GC: Gasto Calórico.

GE: Gasto Energético.

### Soporte nutricional en el paciente neurocrítico

La afectación del sistema nervioso central de forma grave precisa de una atención especial; Muchos de los afectados, bien por hemorragias, accidente cerebrovascular o por traumatismo craneoencefálico precisarán ingreso en UCI: El enfermo neurocrítico en general y

concretamente el paciente con Traumatismo Craneoencefálico grave (TCE grave) (Escala de Glasgow  $\leq 8$ ) presentan una serie de características que hacen extraordinariamente complejo su cuidado

En estos pacientes hay varios factores a considerar: Patología con alta incidencia entre población joven y en personas mayores con dos picos de incidencia entre los menores de 25 años y los mayores de 65 años. Alta mortalidad, siendo la principal causa de muerte en personas menores de 45 años en los países desarrollados o en vías de desarrollo. Alta morbilidad, enfermedad muy incapacitante lo que constituye un problema socio-sanitario de primer nivel.

En el paciente con TCE grave existe una Lesión Cerebral Primaria producida por lesión directa del impacto de alta energía sobre el parénquima, o producida por las fuerzas de aceleración-desaceleración y rotacionales generadas por la energía cinética del impacto. La consecuencia es la lesión física del parénquima cerebral y/o de las vías de conducción (Lesión Axonal Difusa). Esta lesión primaria suele estar presente en el momento de ingreso en UCI y poco se puede hacer sobre la misma.

Pero posteriormente aparece una Lesión Cerebral Secundaria como resultado de un proceso complejo, habitualmente multifactorial, y que complica la lesión

cerebral primaria en las días siguientes: aparecen complicaciones cerebrales (edema, hematoma, hidrocefalia, hipertensión endocraneal, convulsiones...); pero también ocurren alteraciones sistémicas (hipotensión-hipertensión, hipoxia, hiperglucemia, hipoosmolaridad, trastornos hidroelectrolíticos, acidosis...) que agravan aún más la evolución y el pronóstico. Lo más importante en el manejo clínico de los enfermos con TCE grave es la prevención, detección precoz y tratamiento de esta lesión secundaria.

Para el mejor cuidado del paciente crítico se propone una vigilancia continua de varios aspectos que pueden influir en la evolución: analgesia, sedación, profilaxis del tromboembolismo, cabecera elevada, profilaxis de úlcera de stress, control de la glucemia y alimentación<sup>1</sup>.

La bibliografía con respecto a la nutrición en el paciente neurocrítico no es muy amplia, por lo que habitualmente se deben seguir las guías de nutrición del paciente crítico preconizadas por las distintas sociedades: European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN)<sup>2,3</sup>, American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN)<sup>4</sup>, Canadian Critical Care Society<sup>5,6</sup> y Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC)<sup>7</sup>. Las guías de varias Sociedades Científicas de Neurología (Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care)<sup>8</sup>, se basan fundamentalmente en las aportaciones de las guías citadas.

El patrón metabólico del paciente neurocrítico es similar al de cualquier paciente crítico: presenta un estado hipermetabólico e hipercatabólico mucho más acentuado en el TCE: Gran producción de citoquinas, hormonas contrarreguladoras (cortisol, glucagón, norepinefrina), y otras hormonas de stress (cortisol, prolactina, hormona del crecimiento) que puede condicionar un “desastre metabólico” tanto mayor cuanto mayor sea la lesión y el grado de respuesta: aparece una alteración del metabolismo de hidratos de carbono, con neoglucogénesis y resistencia a la insulina, con la consiguiente hiperglucemia; aumento de lipólisis, y alteración del metabolismo proteico: el gran catabolismo con un balance negativo de nitrógeno (pérdidas de hasta 30 g de Nitrogeno/día) conlleva una gran destrucción muscular. Este estado hipercatabólico puede llevar a una situación de desnutrición, complicando la evolución del paciente y empeorando el pronóstico<sup>9</sup>.

### **Gasto energético del paciente neurocrítico**

Para cubrir las necesidades energéticas de estos pacientes debemos de saber su Gasto Energético. (GE) Esta se debería medir mediante calorimetría indirecta, pero esta técnica no está disponible en todas las unidades de neurocríticos, por lo que lo calcularemos basándonos en fórmulas: habitualmente se predice el gasto energético basal (GEB) mediante la ecuación de Harris-Benedict (HB)<sup>10</sup>, modificando los resultados según

el grado de stress del paciente; pero en el paciente ventilado es más útil usar otro tipo de ecuaciones como la fórmula de Penn-State<sup>11</sup>.

$$\text{Ecuación de Penn State} = (\text{Harris-Benedict} \times 0,85) + (\text{VE} \times 33) + (\text{Tmax} \times 175) - 6433$$

(VE es el volumen leído en el ventilador (litros/minuto)  
T max la temperatura máxima del día.

El paciente con TCE grave presenta un GEB elevado estimándose un aumento aproximado de un 35% sobre el metabolismo basal. Sin embargo, en la literatura encontramos datos muy dispersos desde 32% hasta 200% por encima de los valores normales. Un estudio midió el gasto energético mediante calorimetría indirecta en dos grupos de pacientes: (14 con TCE grave y relajados y 14 pacientes traumatizados sin TCE y sin relajantes musculares) En ambos grupos el Gasto calórico fue similar. Cuando se retiraron los relajantes musculares al grupo de TCE grave, su gasto calórico aumentó un 20% sobre el previo<sup>12</sup>. Otros estudios también demuestran que el gasto energético disminuye con la suma de sedación y bloqueo neuromuscular<sup>13</sup>.

Una revisión de 24 estudios comparó el gasto energético medido en pacientes con TCE, con el previsto en pacientes sin daño neuronal, encontrando un gasto energético medio, expresado como porcentaje del valor previsto, entre 75% a 200%: el GMB menor correspondió a muerte cerebral; la administración de sedantes y agentes, barbitúricos y relajantes disminuyeron el gasto energético un 12-20%. Por tanto resulta difícil hacer una estimación del gasto energético de forma calculada ya que hay muchos factores terapéuticos (barbitúricos, hipotermia, relajación, etc.), asociados (trauma medular, politraumatizado) y evolutivos (fiebre, convulsiones, dolor, disautonomía, etc.) que pueden variar el mismo<sup>14</sup>. Sin embargo se sigue considerando al paciente con TCE con gasto calórico elevado, tanto mayor cuanto más grave sea la situación del paciente<sup>15</sup>.

Las guías de nutrición de The Brain Trauma Foundation, The American Association of Neurological Surgeons, and The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care recomiendan aportar el 140% del GEB en pacientes no relajados y 100% en pacientes relajados<sup>8</sup>.

La respuesta hipermetabólica del paciente neurocrítico sin TCE es similar a la de otros pacientes críticos, pero no tan exacerbada como ocurre en el TCE. El lesionado raquímedular constituye un caso especial, si bien en fase inicial presenta un patrón hipermetabólico similar al enfermo crítico, de manera progresiva, por denervación muscular y parálisis flácida, va disminuyendo su GE, consumiendo menos energía de lo esperado<sup>16</sup>.

### **¿Y que se debe aportar?**

El hipermetabolismo se traduce en balance nitrogenado negativo que persiste más de 7 días tras la agre-

sión: existe una marcada destrucción proteica muscular para aportar los aminoácidos necesarios para apoyar el anabolismo necesario (síntesis proteica de la herida, focos inflamatorios, y sobre todo neoglucoénesis)<sup>8</sup>.

La ESPEN<sup>2,3</sup> recomienda en todos los pacientes críticos el aporte calórico en función de la calorimetría indirecta, pero si esta no es posible, iniciar 25 kcal/kg/día aumentando hasta cubrir todos los requerimientos en 2-3 días. La composición de la dieta debe contener de 1,3 a 1,5 g de proteínas /kg/día, junto con un soporte calórico adecuado, que estará formado por lípidos (entre 0,7-1,5 g/kg/día) y glucosa: 2 a 5 g/kg/día. El aporte energético debe relacionarse con el aporte nitrogenado, aportando kcal no proteicas/g N<sub>2</sub> según el grado de estrés del paciente: a mayor grado de stress incluiría más proteínas y una relación calorías / nitrógeno menor (de 80 a 120). Se deben aportar diariamente vitaminas, minerales y elementos traza.

En el paciente neurocrítico, los requerimientos proteicos pueden estar más elevados: alrededor de 1,5 g de proteína/kg/día. Y en altos grados de stress, en algunos casos se recomienda el aporte de hasta 2 g N/Kg/día. Cuando la nutrición sea por vía enteral se recomienda el uso de fórmulas poliméricas<sup>5</sup>.

En el paciente politraumatizado con TCE, el aporte energético (en ausencia de calorimetría indirecta) se establecerá inicialmente 20 kcal/día si existe relajación muscular o coma barbitúrico, o 20-25 kcal/kg/día en pacientes sedoanalgesiados; también se puede utilizar la fórmula de Harris-Benedict  $\times 1,3-1,4$ ; en la fase de recuperación se aumentará a 30 kcal/kg/día. En pacientes con trauma medular, las necesidades calóricas serán menores (20 kcal/kg) y no aumentarán en la fase de recuperación.

El aporte de glucosa no superará los 5 g/kg/día (4 mg/kg/min), realizando un control estricto de la glucemia.

Aporte lipídico entre 0,8 y -1,5 g/kg/día, contando con los lípidos de la sedación (propofol). Aunque existen en el momento actual varias formulaciones de lípidos, aún no hay evidencia de que el uso de uno u otro tipo de lípido tanto en Nutrición enteral (NE) como en Nutrición parenteral (NP) actúe sobre el curso clínico del paciente neurocrítico<sup>6</sup>.

La relación kcal no proteicas por g de nitrógeno inicialmente estarán en 80-120 kcal/g N:

Se cubrirán las necesidades habituales de Vitaminas, minerales y oligoelementos. Aunque se han descrito que un soporte de oligoelementos como antioxidantes (Se, Cu, Zn) en pacientes con TCE<sup>17</sup> no hay estudios concluyentes que demuestren una mejoría de la evolución clínica o del grado de recuperación cerebral, por lo que no existen recomendaciones especiales para suplementar algunos oligoelementos o vitaminas en dosis superiores a las recomendadas habitualmente<sup>4,7,8,18</sup>.

El soporte nutricional debe monitorizarse al igual que en cualquier otro paciente crítico, realizando las variaciones que precisen en función del momento evolutivo<sup>19</sup>.

## Vía de aporte: nutrición enteral (NE)

La literatura científica ha documentado suficientemente los beneficios de la nutrición enteral precoz en el paciente crítico (24 a 72 horas post injuria). La vía enteral es más fisiológica, se mejora la función inmune, hay una menor incidencia de infección tanto en relación con la vía como por disminución de la translocación bacteriana al mantenerse la integridad de la barrera intestinal. Los parámetros nutricionales se normalizan más rápidamente. Todo ello se traduce en un tiempo de estancia hospitalaria más corto y en el caso de los pacientes neurocríticos, en un mejor pronóstico neurológico. Por tanto, todas las sociedades de nutrición recomiendan el uso precoz de la NE: Se debe iniciar inmediatamente una vez está el paciente estabilizado, y se debe intentar alcanzar el 100% de aporte de las necesidades nutricionales en las 72 horas siguientes<sup>2,4</sup>. Las guías de la ASPEN advierten una mejor recuperación cognitiva en aquellos pacientes con TCE en los que se alcanza un aporte nutricional mayor del 60% del total en la primera semana de hospitalización<sup>4</sup>.

Sin embargo la gastroparesia que se asocia al TCE grave, constituye uno de los problemas de mayor incidencia. El retraso funcional del tracto gastrointestinal puede durar más de 7 días, dificultando alcanzar los objetivos nutricionales de forma precoz como indican las recomendaciones<sup>20</sup>.

Muchos trabajos indican la eficacia de la NE precoz en el paciente neurocrítico. Dhandpani<sup>21</sup> comparó la evolución clínica de 95 pacientes neurocríticos graves a los que se les administró NE precoz; se registró el tiempo que se tardó en alcanzar el aporte calórico total. Se definieron tres grupos: Primero (12 pacientes) que alcanzaron el total calórico a los 3 días, segundo (52 pacientes) entre los días 4 y 7 y tercero (31 pacientes) donde el aporte nutricional estimado se alcanzó a partir del 7º día. Los pacientes del grupo más precoz presentaron una mejor evolución clínica y mejores parámetros nutricionales a los 3 y 6 meses de evolución, concluyendo que la mejor evolución se correspondía con una N.E. más precoz.

Una revisión sistemática<sup>22</sup> sobre el soporte nutricional tras TCE relacionó el tiempo de inicio del soporte nutricional (enteral o parenteral) y la mortalidad observándose una menor mortalidad en los pacientes con NE precoz. En tres de los trabajos revisados se analizó la relación entre el grado de discapacidad y la precocidad en el tratamiento nutricional observando un menor grado de discapacidad en el grupo con tratamiento precoz.

Otra revisión sistemática<sup>23</sup> mas reciente sobre soporte nutricional en pacientes con TCE que incluía 8 estudios, observó que la nutrición enteral precoz se asociaba de forma significativa con menor riesgo de infecciones y mejor curso clínico.

En caso de gastroparesia grave y gran intolerancia gástrica, se puede intentar el aporte nutricional usando la vía postpilórica. En un estudio clínico prospectivo y aleatorizado que comparó ambas vías, comprobó que el

grupo de nutrición por vía postpilórica recibía mayor aporte de proteínas y calorías y presentaba menor cantidad de débito que el grupo de nutrición donde se utilizaba la vía nasogástrica; sin embargo el mayor aporte calórico-proteico no repercutió en el curso clínico ni en la mortalidad posterior<sup>24</sup>. Las guías europeas y americanas<sup>2,4</sup> recomiendan el uso de la vía postpilórica en aquellos pacientes con intolerancia gástrica y elevado riesgo de broncoaspiración. Graham en un trabajo publicado en 1989 demostró en pacientes con TCE, que la alimentación en yeyuno aporta más calorías y nitrógeno que la alimentación gástrica, con menor incidencia de infecciones y menor tiempo de estancia en UCI<sup>25</sup>. Acosta<sup>26</sup> en 2010 alimentó con NE a 104 pacientes en las primeras 24 horas posteriores al ingreso en UCI: Fueron divididos en dos grupos, unos alimentados por vía gástrica y otros por vía postpilórica. Se encontró una menor incidencia de neumonía y un mayor aporte calórico en los alimentados por vía postpilórica. Así, pues, en caso de intolerancia gástrica, la vía postpilórica es una buena alternativa para la alimentación precoz del paciente.

En el caso de lesión medular<sup>16</sup>, si bien se indica un inicio precoz de la NE dentro de las 24-48 h como en todo paciente neurocrítico, no se ha demostrado un mejor curso clínico ni disminución en los días de estancia hospitalaria ni complicaciones.

### Procinéticos

En el 30% de los pacientes críticos existe un enlentecimiento del vaciado gástrico en los primeros días de la agresión. Esta gastroparesia es especialmente importante en el paciente neurocrítico: se puede observar en más del 50% de ellos y puede persistir por un periodo superior a las dos semanas. La disfunción autónoma ocasionada por la lesión axonal primaria de las neuronas que componen el sistema SNC autonómico suele ser la base fisiopatológica de esta bradigastría o gastroparesia; la disfunción parasimpática por lesión secundaria (hipertensión intracraneal isquemia postinjuría etc.), y el uso de medicación con actividad anticolinérgica y opiácea también puede condicionar la aparición del cuadro de intolerancia.

Este cuadro de gastroparesia limita la eficacia del soporte enteral, proponiéndose el uso rutinario de procinéticos; sin embargo los resultados de un estudio publicado sobre 19 pacientes con TCE grave con NE precoz a los que se agrupó en dos grupos, a un grupo se le asoció un procinético, metoclopramida 10 mg cada 8 horas durante 5 días, y al otro grupo se le administró placebo (salino 0,9%). No se observaron diferencias significativas en cuanto a cantidad de residuo gástrico, tolerancia a la dieta ni otro tipo de complicaciones relacionadas con la dieta<sup>27</sup>.

En otro estudio sobre tolerancia de la dieta enteral realizado por Dickerson<sup>28</sup> sobre 882 pacientes neuroquirúrgicos traumatizados con y sin TCE (429 vs 453) (consideraron intolerancia a la dieta cuando el residuo gástrico fue

mayor de 200 o existía distensión o malestar abdominal), los resultados no fueron significativos, con un 18,6% de TCE (80 pacientes) intolerantes, frente al 10,4%<sup>47</sup> politraumatizados sin TCE: A todos los pacientes que presentaron intolerancia se les administró 10 mg de metoclopramida/6 horas, aumentado a 20 mg y combinado posteriormente con eritromicina (250 mg/6 horas) si persistía la intolerancia. Se observó menor respuesta a la metoclopramida en los pacientes del grupo TCE siendo la eficacia de la asociación de metoclopramida con eritromicina mayor que con metoclopramida sola, concluyendo que la combinación de procinéticos con eritromicina podría ser una terapia de primera línea para los pacientes neurocríticos con TCE e intolerancia a la NE

### Nutrición parenteral (NP) complementaria a la NE

Las diferentes guías publicadas sobre nutrición parenteral y enteral en pacientes críticos difieren en algunos puntos. Mientras las sociedades europeas<sup>3,7</sup> recomiendan usar NP complementaria cuando la NE precoz no puede alcanzar las necesidades nutricionales en los dos días siguientes a su inicio, las guías americanas y canadienses<sup>4,6</sup> sugieren que la NP no debe usarse como complemento de la NE y que una nutrición enteral, aunque sea hipocalórica, puede ser suficiente durante un período de una semana.

En un trabajo publicado sobre NE precoz realizado en 7 UCIs de hospitales belgas se incluyeron a los pacientes que no pudieron alcanzar los objetivos nutricionales en 48 horas. Estos pacientes fueron divididos en dos grupos: un primer grupo, de 2.312 pacientes, a los que se les asoció NP precoz, y un segundo grupo de 2.328 pacientes, donde no se inició la NP hasta 8 días después del ingreso. Aunque la muestra era muy heterogénea en cuanto a patología de base, había un número importante de pacientes neuroquirúrgicos. Los resultados no mostraron diferencias en cuanto a mortalidad, pero en el grupo de NP tardía hubo menos infecciones, menor tiempo de ventilación mecánica, menor tiempo de estancia en UCI y hospitalaria y estuvieron menos tiempo en terapia de reemplazo renal. Concluyendo que, aunque se recomiende la nutrición parenteral complementaria en muchos trabajos con el objetivo de alcanzar el total de las necesidades nutricionales precozmente, el resultado de este trabajo no lo demostró<sup>29</sup>. Una de las críticas que se hizo a este trabajo fue el hecho haber prescrito un alto aporte calórico, 32 kcal/kg, al primer grupo, lo que podría justificar los malos resultados en la evolución.

No hay trabajos en pacientes neurocríticos que avalen el beneficio o perjuicio de la NP complementaria precoz.

### Nutrición parenteral precoz

Mientras las guías americanas para soporte nutricional recomiendan que, en pacientes que estaban sanos

previamente sin evidencia de desnutrición proteica y con contraindicación de NE, no se debe iniciar la NP hasta el 7º día post hospitalización, la ESPEN recomienda NP precoz, en 24-48 h, en aquellos pacientes en los que la nutrición enteral esté contraindicada. Dicha recomendación esta sujeta a controversia: En una revisión sistemática en pacientes críticos donde se contraindicaba la NE, se comparó el efecto de la NP precoz (24 horas postingreso) con aquellos pacientes a los que no se les administró nutrición en un periodo entre 2-5 días. Se encontró una menor mortalidad en el grupo NP aunque estos presentaron una mayor incidencia de infecciones<sup>30</sup>.

El mismo grupo de trabajo realizó un trabajo multicéntrico con la participación de 31 UCIs de Australia y Nueva Zelanda, cuyo objetivo fue conocer el posible efecto beneficioso del aporte de NP precoz a los pacientes críticos con contraindicación de NE precoz. Los 1.372 pacientes incluidos en el estudio se dividieron en 2 grupos: 686 pacientes recibieron NP en las 24 horas primeras de ingreso, y el resto recibió cuidado estándar según criterio del médico responsable iniciando NP, NE o dieta absoluta en los siguientes días. El grupo asignado a NP precoz precisó menos días de ventilación, tuvo menos pérdida de peso y de masa muscular y presentó mejor calidad de vida a los 60 días que el 2º grupo. Sin embargo, no hubo diferencia en el número de días de estancia en UCI ni hospitalaria ni en la mortalidad a los 60 días<sup>31</sup>.

### **Nutrición parenteral *versus* nutrición enteral**

Aunque parece recomendable el uso precoz de la NE sobre la NP en el paciente crítico y por tanto se debe intentar la nutrición precoz en el paciente con trauma craneal, aún existe controversia sobre ambas posibilidades: enteral o parenteral. Hay trabajos que se muestran a favor del uso de la NP, sin embargo otros argumentan que la alta osmolaridad de la mezcla parenteral podría empeorar el edema cerebral post injuria. Un trabajo mostró que no existía diferencia en la incidencia de hipertensión endocraneal ni en la osmolaridad sérica, ni en la morbimortalidad entre pacientes tratados con NE o NP. En el seguimiento posterior señaló que el grupo tratado con NP presentó mejor curso clínico a los 3,6, y 12 meses<sup>32</sup>.

En pacientes con TCE con Glasgow entre 9-12, se realizó un estudio comparativo entre el aporte de NE y NP desde el ingreso: No hubo diferencias en la mortalidad; si hubo mayor número de hiperglucemias en grupo NP y se consiguió un mayor aporte proteico en grupo NP pero con mayores pérdidas nitrogenadas por lo que el balance nitrogenado fue similar en ambos grupos<sup>33</sup>.

En la revisión sistemática realizada por Wang sobre pacientes con TCE, encuentran 5 estudios que comparan la NP con NE, encontrando menor mortalidad en el grupo de NP, pero no significativo<sup>23</sup>.

Sacar conclusiones de pequeños estudios o de agrupaciones de estudios mediante metaanálisis es difícil. La mejor decisión clínica en el soporte nutricional debe ser personalizada, según la situación nutricional del paciente, los cambios diarios, la aparición de complicaciones, y la tolerancia a la alimentación.

### **Dietas inmunomoduladoras**

Las dietas con arginina, nucleótidos y ácidos grasos omega 3 han demostrado disminuir las complicaciones infecciosas y la estancia hospitalaria en pacientes quirúrgicos; pero se ha cuestionado su indicación en el paciente crítico dado que la arginina es el principal precursor del óxido nítrico y tiene por tanto la posibilidad de aumentar la ya por sí exagerada respuesta inflamatoria del paciente crítico, contribuyendo así a la inestabilidad hemodinámica.

Así pues, existe una controversia sobre el empleo de estas formulaciones: aunque recientes publicaciones las contraindican en el contexto de los pacientes críticamente enfermos, pueden estar recomendadas en subpoblaciones de pacientes, como puede ser el paciente politraumatizado grave<sup>34</sup>. Las guías de ESPEN recomiendan las dietas inmunomoduladoras en pacientes traumatizados, mientras que las guías del grupo canadiense desaconsejan el uso rutinario de dietas inmunomoduladoras en pacientes críticos en general. En el reciente metaanálisis de Wang sobre pacientes críticos con TCE<sup>23</sup> encontraron 3 trabajos comparando la fórmula inmunomoduladora con una fórmula estándar en NE: el análisis demostró que la fórmula inmunomoduladora se asoció con una reducción significativa de infecciones.

### **Glutamina**

La glutamina, es un aminoácido no esencial: durante el estrés se aumenta su demanda, produciéndose un déficit de síntesis de glutamina, reduciéndose los niveles plasmáticos y una depleción muscular de la misma. Por esta razón, y puesto que la glutamina es el aminoácido que aporta más de la mitad del nitrógeno del organismo, siendo sustrato primordial para enterocitos, riñón y células hematológicas, se recomienda la administración exógena de la misma en el paciente crítico. Sus efectos son múltiples: antiinflamatorios, inmunitario, nutriente específico del enterocito, y tiene diversos efectos metabólicos, entre los cuales está la disminución de la resistencia a la insulina y el ser precursor de la síntesis de neurotransmisores: atraviesa la barrera hematoencefálica, interviene en la utilización de glucosa, convirtiéndose en ácido glutámico (considerado neurotóxico)

Este último punto ha sido motivo de discusión para su aporte en el paciente neurocrítico, puesto que el glutamato puede estar asociado con el edema cerebral, por

lo que puede aumentar la PIC en el paciente neuroquirúrgico. Berg realizó un trabajo sobre pacientes neuroquirúrgicos: A un grupo se le aportó glutamina durante 24 horas seguido de suero fisiológico 24 horas, y el otro grupo recibió suero fisiológico las primeras 24 horas, seguido de glutamina otras 24 horas. Se recogieron muestras a través de un catéter de microdiálisis intracerebral, mientras se perfundió glutamina aumentó la concentración de glutamina plasmática hasta 30%, pero no se afectó el glutamato intracerebral<sup>35</sup>.

Las guías europeas recomiendan la asociación de glutamina en pacientes traumatizados, tanto en nutrición enteral como en parenteral con un alto nivel de evidencia (disminución de complicaciones infecciosas). Las guías americanas y canadienses: recomiendan la administración de glutamina en nutrición parenteral a dosis de 0,3, 0,6 g/dkg/día, al asociarse con una disminución de complicaciones infecciosas y de mortalidad. La ASPEN recomienda glutamina en nutrición enteral a todos los pacientes críticos

Existen múltiples estudios con glutamina parenteral en pacientes críticos, con resultados favorables con el uso de glutamina iv. El estudio francés de Dechelotte<sup>36</sup> que demostró menos infecciones, Estivariz<sup>37</sup> y Grau (grupo español)<sup>38</sup> que demostraron menos infecciones y menos hiperglucemia en el grupo glutamina. Dos estudios llevados a cabo recientemente han puesto en tela de juicio la utilización de la glutamina en pacientes críticos generales: el estudio Signet<sup>39</sup> sobre la utilización de glutamina i.v. a dosis inferior a la recomendada en la literatura y selenio que no encontró efecto beneficioso sobre mortalidad ni infección ni en la estancia hospitalaria; y el estudio REDOXS<sup>40</sup> en el que se aportó glutamina por vía enteral y parenteral a la vez, a dosis dobles (60 g) de las recomendadas y que inició el aporte en las primeras 24 horas, incluyendo así pacientes en situación de shock y hemodinámicamente inestables, que no encontró diferencias sobre infecciones, pero sí mayor mortalidad hospitalaria y a los 6 meses en el grupo suplementado con glutamina. Un metaanálisis realizado recientemente sobre glutamina parenteral en diversas patologías que incluyó a los 2 estudios anteriores llegó a la conclusión que en el grupo de pacientes críticos disminuye la infección, la estancia hospitalaria pero no la mortalidad, sugiriendo la realización de nuevos estudios para tener mayor seguridad en su recomendación<sup>41</sup>.

No existen en la literatura trabajos realizados sobre glutamina y pacientes neurocríticos; Si hay escasas publicaciones sobre Glutamina y traumatismos: En pacientes traumatizados en situación de shock, un trabajo pudo demostrar su acción protectora sobre la mucosa intestinal: durante la primera fase de inestabilidad hemodinámica, se administró Glutamina vía enteral a 10 pacientes comparando con proteína sérica a otros 10 pacientes. Posteriormente se incorporó en los dos casos dieta inmunomoduladora, comprobando una mayor tolerancia gastrointestinal (menos vómitos, menos residuo gástrico, menos distensión abdominal); el grupo control no alcanzó sus necesidades totales antes de 7 días,

precisando NP<sup>42</sup>. Un grupo español que estudió la acción de la glutamina sobre el sistema inmune en pacientes traumatizados, no encontró diferencia con el grupo control, pero hubo una tendencia a la disminución de las complicaciones infecciosas y la estancia hospitalaria<sup>43</sup>. Este mismo grupo pretende evaluar la eficacia de la glutamina iv en pacientes traumatizados, habiendo iniciado un estudio en 2012, sin resultados aún<sup>44</sup>. También se ha iniciado un estudio (Estudio GLINT) en Australia con glutamina iv aportado a pacientes traumatizados durante todo el tiempo de estancia en UCI hasta un máximo de 21 días sobre la acción en infecciones o mortalidad. Aun no existen resultados<sup>45</sup>.

En NE un trabajo de Falcao de Arruda<sup>46</sup> sobre pacientes neurocríticos ha demostrado que el aporte de glutamina y prebióticos por vía enteral precoz en 10 pacientes con TCE, comparados con otros 10 con una dieta isocalórica e isoproteica, sin glutamina, durante un mínimo de 5 días, consiguió un beneficio en el grupo tratado (menor número de infecciones y menor estancia intrauci).

Se precisan nuevos estudios y los resultados de los estudios en marcha sobre glutamina para llegar a conclusiones en el caso del paciente neurocrítico, en especial en el paciente con TCE. La guía actual es la recomendación existente para todo paciente crítico.

## Hiperglucemia e insulina en el paciente neurocrítico

El aumento de las hormonas contrarreguladoras de la insulina en respuesta al síndrome de respuesta inflamatoria en el paciente crítico constituye la base fisiopatológica en la aparición de hiperglucemia, que puede presentarse tanto en el paciente diabético como en el que no lo es (hiperglucemia de stress)<sup>47</sup>. Los niveles de hiperglucemia están relacionados con el grado de stress; cuanto mayor más hiperglucemia. El control glucémico tiene valor pronóstico siendo uno de los factores determinantes de la morbimortalidad en estos pacientes<sup>48</sup>. Se ha demostrado que el mantener unos niveles de glucemia "adecuados", cercanos a la normoglucemia durante el curso de la enfermedad, mejora la evolución clínica y disminuye la mortalidad, tanto en pacientes críticos quirúrgicos como médicos<sup>49</sup>.

La glucosa es el "combustible" predominante para las actividades neuronales y gliales. Su aporte a las células se realiza por un mecanismo independiente de la acción de la insulina, mediante transportadores específicos endotelial-glial, para asegurar un aporte de glucosa a la neurona incluso en situaciones de hipoglucemia. En la zona de lesión celular del paciente neurocrítico se produce un desacoplamiento metabólico lo que puede producir aumento en la concentración local de glucosa. Ese metabolismo celular alterado puede agravar el daño celular subyacente con daño en la microcirculación y disrupción de la barrera hematoencefálica. Por el contrario las situaciones de hipoglucemia pueden inhi-

bir la recaptación del glutamato por el astrocito lo que provoca altas concentraciones intersticial de glutamato con efecto neurotóxico al favorecer la entrada intracelular de  $\text{Na}^{++}$   $\text{Ca}^{++}$  y  $\text{H}_2\text{O}$  y agravar el edema celular.

Los niveles elevados de glucosa ( $> 170$  mg/dl se han asociado con aumento de la morbimortalidad, tanto en el ACV isquémico (mayor tamaño del infarto)<sup>50</sup>, en la hemorragia subaracnoidea, mas complicaciones sistémicas y neurológicas<sup>51,52</sup>, como en el TCE. Diversos trabajos valorando los niveles glucémicos en traumatismo craneoencefálico grave demuestran que la hiperglucemia en estos pacientes es un predictor de gravedad y de mal curso clínico<sup>53,54</sup>.

También la persistencia de la hiperglucemia en la evolución conlleva un peor pronóstico: En una revisión de los niveles glucémicos en 834 pacientes con TCE graves ingresados en una Unidad de Cuidados Intensivos (periodo de 7 años) mostró que 105 presentaron glucemias elevadas (cifra media  $> 150$  mg/dl) durante la primera semana: y aunque el grupo con mayor glucemia presentaba una edad media mayor y unos índices pronósticos peores, tras ajustes estadísticos, se encontró que la glucemia persistentemente elevada constituía un factor de riesgo independiente de mortalidad<sup>55</sup>. Otros estudios han demostrado que niveles glucémicos repetidamente elevados se asocian con un mal curso clínico, peor evolución neurológica y mayor morbimortalidad<sup>56,57</sup>. A pesar de todas estas observaciones, no está suficientemente determinado hasta qué punto la hiperglucemia es exclusivamente un marcador de gravedad o juega un papel principal en la aparición y desarrollo de la lesión secundaria en el paciente neurocrítico. En lo que sí se está de acuerdo es en evitar situaciones de hipoglucemia. Un control estricto de la glucemia puede llevar a la aparición de cuadros de hipoglucemia con consecuencias espacialmente graves en pacientes con lesiones del SNC.

¿Qué cifras de glucemia se deben aceptar para conseguir una mejor protección cerebral? El estudio NICE-SUGAR<sup>58</sup>, realizado en las UCIs de 42 hospitales, con más de 6000 pacientes críticos médicos y quirúrgicos, con una estancia esperada en la UCI de más de 3 días aleatorizó a los pacientes en dos grupos: “tratamiento intensivo con insulina”, para mantener la glucemia entre 81 y 108 mg/dl, y “tratamiento convencional”, para mantener las cifras de glucemia por debajo de 180 mg/dl. Este estudio encontró una mayor mortalidad en el grupo de tratamiento intensivo (27,5% frente a 24,9%); El efecto no difirió entre los pacientes médicos y quirúrgicos, ni entre los subgrupos preespecificados de diabéticos, sépticos, traumáticos, tratados con corticoides, ni en función de la gravedad, medida mediante la puntuación APACHE-II. Los pacientes que recibieron tratamiento intensivo tuvieron más episodios de hipoglucemia grave (glucemia  $< 40$  mg/dl): 6,8% frente a 0,5% ( $P < 0,001$ ). No hubo diferencias entre ambos grupos en la duración de la estancia en la UCI o en el hospital, la duración de la ventilación me-

cánica ni la necesidad de tratamiento de depuración extrarrenal.

Se han realizado múltiples estudios en pacientes neurocríticos sobre la necesidad de controlar la glucemia y los niveles necesarios para asegurar un buen curso clínico. Holbein<sup>59</sup> midió parámetros de metabolismo cerebral de 69 pacientes con TCE grave. Los pacientes se agruparon según el rango glucémico que presentaban (tramos entre 72 mg/dl a 167-4 a 9 mmol/l) Los pacientes cuya glucemias se encontraban entre 118 y 144 mg/dl presentaban una menor producción de lactato cerebral, menor consumo de oxígeno, mejor entrega de glucosa, y mejor índice de lactato/glucosa que en aquellos con cifras menores de 118 y mayores de 144 mg/dl. Un estudio similar realizó Meierhansen<sup>60</sup> en 20 pacientes críticos con TCE grave: en ellos se insertaron catéteres de microdialisis en lóbulo frontal para obtener muestras de líquido intersticial cerebral. Se estudiaron las concentraciones de lactato, piruvato, glutamato, glucosa y las relaciones lactato-piruvato, lactato-glucosa y lactato glutamato, relacionándolo con la glucemia: Se encontró que los niveles arteriales de glucosa entre 110-150 de glucosa, se correspondían con una menor relación de lactato glutamato y una mejoría del metabolismo cerebral

Bilotta<sup>61</sup> realizó un trabajo prospectivo con 483 pacientes neuroquirúrgicos para comparar la seguridad de la terapia intensiva con insulina (mantener glucosa entre 60-110 mg/dl) frente a la terapia convencional (mantener glucemia por debajo de 200 mg/dl, utilizando insulina en perfusión continua si más de 200 mg/dl. Encontró que en el grupo tratado con terapia intensiva hubo menos infecciones y menor estancia en UCI, pero hubo más episodios de hipoglucemia: el 94% de los pacientes en el grupo intensivo frente a al 63% del grupo tratado convencionalmente.

Una revisión sistemática sobre pacientes neurocríticos realizada en 2012 para comparar el tratamiento intensivo de control glucémico frente a control convencional seleccionó 16 estudios de los 102 iniciales: 654 pacientes en el grupo de “control intensivo de la glucemia” (70-140 mg/dl) frente a 594 pacientes con control convencional (niveles entre 144-300 mg/dl) Entre los estudios cuyo objetivo estaba el grado de recuperación neurológica, se observó un mejor pronóstico funcional en el grupo intensivo. Trece de los estudios (968 pacientes) reportaron la incidencia de hipoglucemia entre sus pacientes, que fue mayor en el grupo intensivo 30% frente a 14% en el grupo convencional. La incidencia de neumonía hospitalaria no guardó relación con los niveles de glucemia. Esta revisión concluyó que no se puede demostrar que el control intensivo de la glucemia reduzca la mortalidad en pacientes neurocríticos, y recuerdan que mantener un control intensivo de glucosa entre 80-100mg/dl puede aumentar el riesgo de hipoglucemia, por lo que recomiendan niveles de glucemia en valores intermedios<sup>62</sup>. Las guías del grupo metabólico de la SEMICYUC recomienda mantener la glucemia entre 110-150 mg/dl<sup>7</sup>.

## Recomendaciones finales

El paciente neurocrítico es un paciente con un hipermetabolismo marcado, mayor en el caso del traumatismo craneoencefálico y más persistente en el tiempo.

En la fase aguda de la enfermedad no aportar más de 20-25 kcal/kg/día. En la fase de recuperación y en el paciente desnutrido aportar 25-30 kcal/kg. Cálculo individualizado de requerimientos calórico-proteicos.

- El aporte de glucosa no superará los 5 g/kg/día (4 mg/kg/min).
- El aporte lipídico será entre 1-1,5 g/kg/día, contando con los lípidos de la sedación.
- El aporte proteico será 1,3 a 1,5 g proteínas/kg/día. Considerar mayores aportes según situación de stress.

Nutrición enteral basada en formulas poliméricas.

Nutrición enteral dentro de las primeras 24-48 horas (MUY RECOMENDADO).

Utilizar vía postpilórica desde el inicio si esta se puede colocar fácilmente.

Agentes procinéticos.

No iniciar NE y NP al mismo tiempo inicialmente.

Si no tolera la NE, no existen datos suficientes para saber en qué momento se puede recomendar la NP complementaria; no empezar la NP hasta que se hayan agotado todas las posibilidades de mejora de aporte de la NE.

Usar NP si:

- El paciente no tolera la NE después de un tiempo; no conclusión sobre el día de inicio
- El paciente está desnutrido al ingreso y no tolera NE.

Control y aporte de electrolitos (Na, K), minerales (Mg, P), micronutrientes y elementos traza (selenio, zinc, vitamina E, tiamina...) como en otros pacientes críticos.

Utilizar glutamina por vía enteral en paciente politraumatizado.

Utilizar glutamina iv en paciente neurocrítico a dosis de 0,3-0,6 g/kg/día dipéptido de glutamina.

Diets inmunomoduladoras en pacientes traumatizados.

La glucemia se mantendrá entre 110-150 mg/dl.

## Referencias

1. Vincent JL. Give your patient a fast hug (at least) once a day. *Crit Care Med* 2005; 33 (6): 1225-9.
2. Kreymann KG, Berger MM, Deutz NEP, Hiesmayr M, Jollie P, Kazandjiev G., Nitenberg G, van den Berghe G, Wernerman J., Ebner C., Hart W, Heyman C, Spie C. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive care. *Clin Nutr* 2006; 25: 210-23.
3. Singer P, Berger MM, Van den Berghe, Biolo G, Calder P, Forbes A, Griffiths R, Kreyman G, Leverve X, Pichard C. ESPEN guidelines on parenteral nutrition: intensive care. *Clin Nutr* 2009; 28: 387-400.
4. Mc Clave S, Martindale RG, Vanek VW, McCarthy M, Roberts P, Taylor B, Ochoa JB, Napolitano L, Cresci G; A.S.P.E.N. Board of Directors; American College of Critical Care Medicine; Society of Critical Care Medicine. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically: society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.) Ill Patient; *JPEN* 2009; 33 (3): 277-316.
5. Heyland DK, Dhaliwal R, Drover JW, Gramlich L and Dodek P Canadian clinical practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adult patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2003; 27: 355-73.
6. Dhaliwal R, Cahill N, Lemieux M, Heyland DK. The canadian critical care nutrition guidelines in 2013: an update on current recommendations and implementation strategies. *Nutr Clin Pract* 2014; 29 (1): 29-43.
7. Acosta Escribano J, Herrero Meseguer I, Conejero García-Quijada R. Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient. Update. Consensus SEMICYUC-SENPE. Neurocritical patient. *Med Int* 2001; 35 (1): 77-80 J.
8. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, AANS/CNS, Bratton SL, Chestnut RM y cols. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. XII. Nutrition. *J Neurotrauma* 2007; S1: (24): 77-82.
9. Vizzini, A; Aranda-Michel, J. Nutritional support in head injury. *Nutrition* 2011; 27 (2): 129-32.
10. Harris JA, Benedict FG. A biometric study of basal metabolism in man. Washington, DC: Carnegie Institute of Washington; 1919. p. 40-4.
11. Frankenfield D, Smith S, Cooney RN. Validation of 2 approaches to predicting resting metabolic rate in critically ill patients. *JPEN* 2004; 28 (4): 259-64.
12. McCall M, Jeejeebhoy K, Pencharz P, Moulton R. Effect of neuromuscular blockade on energy expenditure in patients with severe head injury. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2003; 27 (1): 27-35.
13. Osuka A, Uno T, Nakanishi J, Hinokiyama H, Takahashi Y, Matsuoka T. Energy expenditure in patients with severe head injury: controlled normothermia with sedation and neuromuscular blockade. *J Crit Care* 2013; 28 (2): 218.9-13.
14. Foley N, Marshall S, Pikul J, Salter K, Teasell R. Hypermetabolism following moderated to severe traumatic acute brain injury: a systematic review. *J Neurotrauma* 2008; 25: 1415-31.
15. Samir H Haddad and Yaseen M Arabi. Critical care management of severe traumatic brain injury in adults Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine 2012, 20:12. <http://www.sjtre.com/content/20/1/12>
16. Hadeley MN, Walters BC y cols. American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons, Joint Section on Disorders of the spine and peripheral nerves (AANS/CN). Guidelines for the Management of Acute Cervical Spine and Spinal Cord Injuries. *Neurosurgery* 2013; 72 (2): 1-259.
17. García de Lorenzo y Mateos A, Rodríguez Montes JA. Traumatismo craneoencefálico y manejo nutricional del paciente neurológico en estado crítico. *Nutr Hosp S* 2009; 2 (2): 106-13. [www.nutricionhospitalaria.com/pdf/4329.pdf](http://www.nutricionhospitalaria.com/pdf/4329.pdf)
18. Avenell A, Noble DW, Barr J, Engelhardt T. Selenium supplementation for critically ill adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2004 Oct 18; (4): CD003703. Review
19. Guidelines Association for the surgery of trauma. Nutritional Support: Monitoring (Which Tests and How Often?) *J Trauma* 2004; 57 (3): 660-79. [https://www.east.org/resources/treatment-guidelines/nutritional-support-monitoring-\(which-tests-and-how-often-\)](https://www.east.org/resources/treatment-guidelines/nutritional-support-monitoring-(which-tests-and-how-often-))
20. Acosta JA, Carrasco R, Fernández M, N, Más P, Sánchez J, Caturla J. Intolerancia enteral gástrica en pacientes con lesión cerebral de origen traumático ventilados mecánicamente. *Nutr Hosp* 2001; 16: 262-7.
21. Dhandpani S, Dhandapani M, Agarwal M, Chutani AM, Subbiah V, Sharma BV, and Mahapatra AK. The prognostic significance

- of the timing of total enteral feeding in traumatic brain injury. *Surg Neurol Int* 2012; 3: 31.
22. Perel P, Yanagawa T, Bunn F, Roberts I, Wentz R, Pierro A. Nutritional support for head-injured patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 18 (4): CD001530.
  23. Wang X, Dong Y, Han X, Qi XQ, Huang CG, Hou LJ. Nutritional support for patients sustaining traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *PLoSOne* 2013; 8 (3): e58838.
  24. Hsu CW, Sun SF, Lin SL, Kang SP, Chu KA, Lin CH y cols. Duodenal versus gastric feeding in medical intensive care unit patients: a prospective, randomized, clinical study. *CritCareMed* 2009; 37: 1866-72.
  25. Graham TW, Zadrozny DB, Harrington T. The benefits of early jejunal hyperalimentation in the head-injured patient. *Neurosurgery* 1989; 25 (5): 729-35.
  26. Acosta-Escribano J, Fernández-Vivas M, Grau Carmona T, Caturla-Such J, García-Martínez M, Menéndez-Mainer A y cols. Gastric versus transpyloric feeding in severe traumatic brain injury: a prospective, randomized trial. *Intensive Care Med* 2010; 36: 1532-9.
  27. Nursal TZ, Erdogan B, Noyan T, Cekinmez M, Atalay B, Bilgin N. The effect of metoclopramide on gastric emptying in traumatic brain injury. *Journal of clinical neuroscience* 2007; 14 (4): 344-8.
  28. Dickerson RN, Mitchell JN, Morgan LM, Maish F, Croce MA, Minard G, Brown RO. Disparate Response to Metoclopramide Therapy for Gastric Feeding Intolerance in Trauma Patients With and Without Traumatic Brain Injury *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition* 2009; 33 (6): 646-55.
  29. Casaer MP, Mesotten D, Hermans G, Wouters PJ, Schetz M, Meyfroidt G, Van Cromphaut S, Ingels C, Meersseman P, Muller J, Vlasselaers D, Debaveye Y, Desmet L, Dubois J, Van Assche A, Vanderheyden S, Wilmer A, Van den Berghe G. Early versus late parenteral nutrition in critically ill adults. Estudio EPANIC). *N Engl J Med* 2011; 365 (6): 506-17.
  30. Simpson F, Doig GS. Parenteral vs enteral nutrition in the critically ill patient: a meta-analysis of trials using the intention to treat principle. *Intensive Care Med* 2005; 31 (1): 12-23.
  31. Doig GS, Simpson F, Sweetman EA, Finfer SR, Cooper DJ, Heighes PT, Davies AR, O'Leary M, Solano T, Peake S. Early PN Investigators of the ANZICS Clinical Trials Group. Early parenteral nutrition in critically ill patients with short-term relative contraindications to early enteral nutrition: a randomized controlled trial. *JAMA* 2013 May 22; 309 (20): 2130-8.
  32. Young B, Ott L, Haack D y cols. Effect of total parenteral nutrition upon intracranial pressure in severe head injury. *J Neurosurg* 1987; 67: 76-80.
  33. Justo Meirelles CM, de Aguiar-Nascimento JE Enteral or parenteral nutrition in traumatic brain injury: a prospective randomised trial. *Nut Hosp* 2011; 26: 5. 1120-4.
  34. García de Lorenzo A, Acosta J, Bonet A. Nutrición artificial en el paciente politraumatizado. *Nut Hosp* 2005; 20: 47-50.
  35. Berg A, Bellander BM, Wanecek M, Gamrin L, Elving A, Rooyackers O, Ungerstedt U, Wernerman J. Intravenous glutamine supplementation to head trauma patients leaves cerebral glutamate concentration unaffected. *Intensive Care Med* 2006; 32 (11): 1741-6.
  36. Déchelotte P, Hasselmann M, Cynober L, Allaouchiche B, Coëffier M, Hecketsweiler B, Merle V, Mazerolles M, Samba D, Guillou YM, Petit J, Mansoor O, Colas G, Cohendy R, Barnoud D, Czernichow P, Bleichner G. L-alanyl-L-glutamine dipeptide-supplemented total parenteral nutrition reduces infectious complications and glucose intolerance in critically ill patients: the French controlled, randomized, double-blind, multicenter study. *Crit Care Med* 2006 Mar; 34 (3): 598-604.
  37. Estívariz CF, Griffith DP, Luo M, Szeszycki EE, Bazargan N, Dave N, Daignault NM, Bergman GF, McNally T, Battey CH, Furr CE, Hao L, Ramsay JG, Accardi CR, Cotsonis GA, Jones DP, Galloway JR, Ziegler TR. Efficacy of parenteral nutrition supplemented with glutamine dipeptide to decrease hospital infections in critically ill surgical patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2008; 32 (4): 389-402.
  38. Grau T, Bonet A, Miñambres E, Piñeiro L, Irlés JA, Robles A, Acosta J, Herrero I, Palacios V, Lopez J, Blesa A, Martínez P; Metabolism, Nutrition Working Group, SEMICYUC, Spain. The effect of L-alanyl-L-glutamine dipeptide supplemented total parenteral nutrition on infectious morbidity and insulin sensitivity in critically ill patients. *Crit Care Med* 2011 Jun; 39 (6): 1263-8.
  39. Andrews PJ, Avenell A, Noble DW, Campbell MK, Croal BL, Simpson WG, Vale LD, Battison CG, Jenkinson DJ, Cook JA; Scottish Intensive care Glutamine or selenium Evaluative Trial Trials Group. Randomised trial of glutamine, selenium, or both, to supplement parenteral nutrition for critically ill patients. *BMJ* 2011 Mar 17; 342:d1542. doi: 10.1136/bmj.d1542.
  40. Heyland DI, Muscedere J, Wischmeyer PE, Cook D, Jones G, Albert M, Elke G, Berger MM, Day AG; Canadian Critical Care-Trials Group. A randomized trial of glutamine and antioxidants in critically ill patients. *N Engl J Med* 2013; 368 (16): 1489-97.
  41. Bollhalder LI, Pfeil AM, Tomonaga Y, Schwenkglens M. A systematic literature review and meta-analysis of randomized clinical trials of parenteral glutamine supplementation. *Clin Nutr* 2013; 32 (2): 213-23.
  42. McQuiggan M, Kozar R, Sailor RM, Ahn C, McKinley B, Moorer F. Enteral glutamine during active shock resuscitation is safe and enhances tolerance of enteral feeding. *JPEN* 2008; 32 (1): 28-35.
  43. Pérez-Bárcena J, Crespi C, Regueiro C, Marsé P, Raurich JM, Ibáñez J, García de Lorenzo-Mateos A, Bengoechea JA. Lack of effect of glutamine administration to boost the innate immune system response in trauma patients in the intensive care unit. *Crit Care* 2010; 14 (6): R233.
  44. Pérez-Bárcena J, Marsé P, Cervera M, Frontera G, Llopart-Pou JA, Raurich JM, García de Lorenzo A y grupo de trabajo del estudio. Eficacia del dipéptido N(2)-L-Alanil-L-glutamina en los pacientes traumáticos ingresados en la UCI; estudio prospectivo, multicéntrico, aleatorizado y doble ciego; hipótesis y protocolo. *Nutr Hosp* 2012; 27 (1): 116-22.
  45. Al Balushi RM, Paratz JD, Cohen J, Banks M, Dulhunty JI, Roberts JA, Lipman J. Effect of intravenous GLutamine supplementation IN Trauma patients receiving enteral nutrition study protocol (GLINT Study): a prospective, blinded, randomised, placebo-controlled clinical trial. *BMJ Open* t2011,1:e000334 <http://bmjopen.bmj.com/content/1/2/e000334.full>
  46. Falcão de Arruda IS1, de Aguiar-Nascimento JE. Benefits of early enteral nutrition with glutamine and probiotics in brain injury patients. *Clin Sci (Lond)* 2004; 106 (3): 287-92.
  47. Manzanares W, Aramendi I. Hiperglucemia de estrés y su control con insulina en el paciente crítico: evidencia actual. *Med Intensiva* 2010; 34 (4): 273-81.
  48. Corstjens AM, Van der Horst IC, Zijlstra JG, Groeneveld AB, Zijlstra F, Tulleken JE y cols. Hyperglycaemia in critically ill patients: Marker or mediator of mortality? *Crit Care* 2006; 10: 216. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1550943/>
  49. Berghe G van den, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M, Vlasselaers D, Ferdinande P, Lauwers P, Bouillon R. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 2001; 345: 1359-67.
  50. Baird TA, Parsons MW, Planh T, Butcher KS, Desmond PM, Tress BM y cols. Persistent post stroke hyperglycemia is independently associated with infarct expansion and worse clinical outcome. *Stroke* 2003; 34: 2208-14.
  51. Frontera JA, Fernández A, Claassen J, Schmidt M, Schumacher HC, Wartenberg K y cols. Hyperglycemia after SAH: Predictors, associated complications, and impact on outcome. *Stroke* 2006; 37: 199-203.
  52. Kruyt ND, Biessels GJ, DeVries JH, Luitse MJ, Vermeulen M, Rinkel GJ, Vandertop WP, Roos YB. Hyperglycemia in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a potentially modifiable risk factor for poor outcome. *J Cereb Blood Flow Metab* 2011; 30 (9): 1577-87.
  53. Jeremitsky E, Omert LA, Dunham CM, Wilberger J, Rodriguez A. The impact of hyperglycemia on patients with severe brain injury. *J Trauma* 2005; 58 (1): 47-50.

54. Rovlias A, Kotsou S. The influence of hyperglycemia on neurological outcome in patients with severe head injury. *Neurosurgery* 2000; 46: 335-42.
55. Salim A, Hadjizacharia P, Dubose J, Brown C, Inaba K, Chan LS, Margulies D. Persistent hyperglycemia in severe traumatic brain injury: an independent predictor of outcome. *Am Surg* 2009 Jan; 75 (1): 25-9.
56. Bochicchio GV, Sung J, Joshi M, Bochicchio K, Johnson SB, Meyer W, Scalea TM. Persistent Hyperglycemia is Predictive of Outcome in Critically Ill Trauma Patients. *J Trauma*. 2005; 58 (5): 921-4.
57. Cochran A, Scaife ER, Hansen KW, Downey EC. Hyperglycemia and outcomes from pediatric traumatic brain injury. *J Trauma* 2003; 55: 1035-8.
58. NICE-SUGAR Study Investigators, Finfer S, Chittock DR, Su SY, Blair D, Foster D, Dhingra V, Bellomo R, Cook D, Dodek P, Henderson WR, Hébert PC, Heritier S, Heyland DK, McArthur C, McDonald E, Mitchell I, Myburgh JA, Norton R, Potter J, Robinson BG, Ronco JJ. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 2009; 360: 1283-97.
59. Holbein M, Béchir M, Ludwig S, Sommerfeld J, Cottini SR, Keel M, Stocker R and Stover JF. Differential influence of arterial blood glucose on cerebral metabolism following severe traumatic brain injury. *Critical Care* 2009, 13:R13. <http://ccforum.com/content/13/1/R13>
60. Meierhans R, Béchir M, Ludwig S, Sommerfeld J, Brandi G, Haberthür C, Stocker R, Stover JF. Brain metabolism is significantly impaired at blood glucose below 6 mM and brain glucose below 1 mM in patients with severe traumatic brain injury. *Crit Care* 2010; 14 (1): R13. <http://ccforum.com/content/14/1/R13>
61. Bilotta F, Caramia R, Paoloni FP, Delfini R, Rosa G. Safety and efficacy of intensive insulin therapy in critical neurosurgical patients. *Anesthesiology* 2009; 110 (3): 611-9.
62. Kramer AH, Roberts DJ, Zygun DA. Optimal glycemetic control in neurocritical carepatients: a systematic review and meta-analysis *Critical Care* 2012, 16:R 203. <http://ccforum.com/content/16/5/R203>

## Enfermedades neurológicas en pediatría y su transición al experto en nutrición de adultos; ¿cómo hacerlo?

José Manuel Moreno Villares

*Pediatra. Médico adjunto de la Unidad de Nutrición Clínica. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.*

### Resumen

Las enfermedades neurológicas crónicas en los niños tienen gran repercusión en su vida y en su salud como adultos. La transición desde las consultas pediátricas a los servicios de adultos es un proceso complejo, y no existen datos objetivos sobre cuál es la aproximación más efectiva. El modelo, sin embargo, preferido es el de habilitar una consulta de transición con especialistas pediátricos y de adultos.

La malnutrición, tanto desnutrición como sobrepeso, es frecuente entre los niños con enfermedad neurológica. La desnutrición es más prevalente y sus causas son múltiples: ingesta insuficiente, pérdidas aumentadas y un metabolismo energético alterado. La desnutrición se asocia a un aumento de morbilidad, mientras que la recuperación nutricional se asocia a una mejoría general del estado de salud y de su calidad de vida. No es sencillo determinar cuáles son las necesidades nutricionales en estos enfermos. A esto se asocian las dificultades para la alimentación oral, entra las que la disfunción oral motora es una de las más importantes. Los síntomas digestivos, reflujo gastroesofágico y estreñimiento, junto con la espasticidad, las deformidades posturales y la escoliosis contribuyen a esa dificultad.

Por todas estas razones es necesario hacer valoraciones nutricionales periódicas y evaluar la seguridad y la eficacia de la alimentación oral. Si con las modificaciones de la dieta oral no es posible garantizar un aporte nutricional suficiente, recurriremos al empleo de sondas nasogástricas, pero sobre todo a la gastrostomía endoscópica. En muchas ocasiones esta técnica se asocia a una técnica antirreflujo. Las repercusiones sobre el estado nutricional y la calidad de vida en la mayoría de estos pacientes es evidente, aunque no es una decisión sencilla para las familias.

*(Nutr Hosp. 2014;29:32-37)*

Palabras clave: Parálisis cerebral. Daño neurológico. Gastrostomía. Nutrición. Transición.

### Abreviaturas

DC: dieta cetogénica.  
PC: parálisis cerebral.  
RGE: reflujo gastroesofágico.

### TRANSITION TO ADULT CARE FOR CHILDREN WITH CHRONIC NEUROLOGICAL DISORDERS; WHICH IS THE BEST WAY TO MAKE IT?

#### Abstract

Chronic neurological disorders in children have significant effects on adult medical and social function. Transition from pediatric to adult services is a complex process. No objective data are available to inform physicians about the most effective approach. Nevertheless the most recommended approach is a joint pediatric/adult transition clinic.

Malnutrition, either under or overnutrition, is a common condition among neurologically impaired children. Undernutrition is most prevalent, and its causes are diverse: insufficient caloric intake, excessive nutrient losses and abnormal energy metabolism. Malnutrition is associated with significant morbidity, while nutritional rehabilitation improves overall health as well as quality of life. It is not easy to determine which the nutritional needs in these patients are. Besides, they often present difficulties for oral feeding, mainly due to oromotor dysfunction. Gastrointestinal symptoms, gastro esophageal reflux and constipation, as well as spasticity, scoliosis and joint deformities contribute to these difficulties.

Because of that, an assessment of nutritional status should be performed periodically, and to assess efficacy and security of oral intake. If modifying oral diet we cannot confirm an adequate support, a nasogastric tube or a gastrostomy need to be considered. Often, a fundoplication is associated to the placement of a gastrostomy. Although the outcomes in a better nutritional status and quality of life are often obtained, it is not an easy decision for families.

*(Nutr Hosp. 2014;29:32-37)*

Key words: Cerebral palsy. Neurologically impaired. Gastrostomy. Nutrition. Transition.

### Transición desde el pediatra al médico de adultos: un reto para los pacientes con enfermedades crónicas

Los adolescentes con enfermedades crónicas deben enfrentarse a las mismas dificultades que afrontan los

adolescentes en esta etapa crucial de su vida, junto a las inherentes al hecho de vivir con una enfermedad crónica. Facilitar la transición desde las unidades pediátricas a las unidades de adultos es tarea en la que han de trabajar juntos los profesionales involucrados en ambas áreas de atención<sup>1</sup>. La presencia de una enfermedad crónica o una enfermedad potencialmente letal tiene un gran impacto en la vida del individuo y limita sus expectativas vitales, cuando se compara con sus coetáneos sanos<sup>2</sup>. De ahí lo importante de realizar una transición adecuada.

No es lo mismo enviar a los pacientes a una unidad de adultos que hacer una transferencia o una transición de una unidad a otra. La buena transferencia es un proceso coordinado y hecho con anticipación, mientras que el envío es un mero evento: el desplazamiento de un paciente a una nueva consulta o a un nuevo centro. De hacer una buena o una mala transferencia va a depender la continuidad de los cuidados o el riesgo de quedar fuera del seguimiento de forma voluntaria o por falta de comprensión (abandono).

Se estima que hasta uno de cada diez adolescentes padece una enfermedad crónica que condiciona sus actividades diarias<sup>3</sup>. La mitad de ellos padecen retraso mental, enfermedades psiquiátricas importantes o alteraciones en la conducta o en el desarrollo.

La adolescencia es un tiempo de cambio en las necesidades de atención a la salud pero también es un momento de cambio en sus actitudes frente a los problemas de salud. Como grupo, los adolescentes con enfermedades crónicas sufren más aislamiento social y tienen mayor incidencia de depresión que sus compañeros. También asumen más riesgos que pueden afectar a su salud y su adherencia a los tratamientos es inferior<sup>4</sup>.

La preparación y las expectativas de esa transferencia deberán basarse en mensajes claros y positivos que refuerzan el objetivo de alcanzar una vida plena.

La cultura de la atención pediátrica es de protección y muy centrada en la familia, mientras que la atención al adulto está enfocada a los individuos. Esto significa que los padres que han estado y continúan cuidando a sus hijos tienen la sensación de quedar ahora de lado, en la medida que se hacen adultos. Por parte del médico de adultos, con frecuencia tiene poca experiencia en el cuidado de problemas neurológicos relativamente frecuentes en la infancia y existen pocas orientaciones sobre cómo manejarlos. Otras muchas veces las barreras para conseguir esa buena transmisión no vienen de los profesionales —ni del pediatra ni de los médicos que tratan pacientes adultos—, ni tan siquiera del paciente o su familia, sino de la falta de recursos específicos para llevarla a cabo. Estas dificultades son aún mayores en el caso de existir retraso mental<sup>5</sup>.

¿Cuál es el mejor momento para hacerla? Está claro que la mera edad cronológica no es un criterio suficiente, aunque la edad más habitual es alrededor de los 18 años<sup>6</sup>. Para prepararla lo ideal es que ya desde las consultas del pediatra se facilite una implicación progresiva del niño en los cuidados de su enfermedad. Para me-

jorar esa transición se precisa el esfuerzo integrado e integrador de ambos niveles de especialización pero también de los distintos niveles asistenciales<sup>7-9</sup>. La enfermera de transición puede jugar un papel clave<sup>10</sup>.

Hechas estas consideraciones generales sobre la transferencia de pacientes pediátricos a las unidades de adultos, describiremos con detalle las características de distintos tipos de enfermedades neurológicas, su progresión y sus cuidados y cómo encajarlos en este modelo de excelencia que es la continuidad de tratamientos y cuidados. Muchas enfermedades neurológicas complejas y crónicas comienzan en la infancia y continúan en la edad adulta y repercuten de forma notable en los resultados clínicos y sociales.

### **Encefalopatías estáticas: la parálisis cerebral**

En los pacientes con daño neurológico, la desnutrición afecta de una forma muy negativa a su calidad de vida y se asocia a mayor frecuentación de atenciones médicas y una disminución en su participación en otras actividades. La rehabilitación nutricional se asocia a una mejor condición general de salud, mejoría de la perfusión periférica, disminución de la espasticidad y mejoría del estado de alerta, prevención o mejoría de las úlceras de decúbito<sup>11</sup>. En la práctica esto ha significado el empleo cada vez con mayor frecuencia de sondas o, sobre todo, de gastrostomías ya desde la edad infantil. Sin embargo, la decisión de colocar una gastrostomía continúa siendo una decisión difícil para los padres. Representa una pérdida de la normalidad, una señal de discapacidad, y una ruptura de los cuidados<sup>12</sup>.

En muchas ocasiones estos pacientes continúan siendo seguidos por los pediatras hasta edades muy superiores a los 18 años, en especial si se asocia a retraso mental. Son precisamente estos pacientes, los que con mayor frecuencia presentan problemas con la alimentación, en los que las familias viven con mayor ansiedad y, a veces, sentido de abandono la transición a unidades de adultos<sup>13</sup>.

Los avances experimentados en el cuidado de estos pacientes hacen que alrededor del 90% de los niños con parálisis cerebral (PC) lleguen a la edad adulta. Existe muy poca información disponible de cuáles son las necesidades de cuidados sanitarios de estos pacientes cuando son adultos. Por lo general, a los problemas ya conocidos de la etapa infantil (dificultades de movilidad, espasticidad, problemas de comunicación o dificultad para comer) se añaden otros nuevos: artritis, osteoporosis, reflujo gastroesofágico, fracturas, entre otros. En un estudio piloto realizado en Toronto (Canadá) en los últimos diez años se demostró que la tasa de hospitalización de estos pacientes cuando son adultos es 9 veces superior a la población general<sup>14</sup>. También es superior el número de consultas como paciente externo (1,9 a 2,2 veces) cuando se les compara con individuos de su misma edad<sup>15</sup>.

Revisaremos algunos de los aspectos ya presentes desde la edad infantil<sup>16</sup> y que persistirán en la edad adulta.

### *Estado nutricional*

Normalmente el peso, la talla y el peso para la talla están significativamente por debajo de los estándares y también, en distinta medida, otros indicadores como las circunferencias y los pliegues cutáneos<sup>17,18</sup>. En la mayoría de pacientes lo habitual es la desnutrición, pero alrededor del 10% están obesos<sup>19</sup>. La incidencia y la gravedad de la afectación del estado nutricional aumentan con la edad del niño, pero también con el tipo de lesión neurológica. Así la afectación es mayor en los que presentan disfunción oromotora<sup>20</sup>. A su vez, las complicaciones médicas son mayores y el riesgo de muerte en aquellos pacientes con pesos muy bajos.

Son varios los factores que intervienen en la desnutrición: una ingesta insuficiente —necesidad de un cuidador, tiempos prolongados en cada comida, dificultades con las texturas o el tamaño de los bolos, etc.—, pérdidas aumentadas, generalmente por vómitos, en muy pocas ocasiones —aumento del tono muscular, hipertonía, disquinesias— puede existir un aumento del metabolismo, y sobre todo, la disfunción oral motora, con sus múltiples manifestaciones: aspiraciones, sialorrea, persistencia del reflejo de extrusión, succión inadecuada, etc.

La valoración del estado nutricional en estos niños se basa, por una parte en la historia clínica, con especial atención a la historia nutricional que incluye las actitudes del paciente y del cuidador a la hora de las comidas y, si es posible, presenciar una de las comidas. Deben tenerse en cuenta también otros problemas médicos, en especial los que hacen referencia al aparato digestivo (vómitos, dolor al comer, estreñimiento) y las medicaciones que puedan afectar al apetito (algunos de los anticonvulsivantes).

La antropometría se considera esencial para el diagnóstico de desnutrición. Cuando se trata de un niño mayor o un joven que no puede ponerse de pie, se pesará en una báscula para sillas de ruedas (fig. 1) o en brazos del padre y calculando la diferencia. Existen tablas con los estándares para estas mediciones (las tablas más recientes pueden descargarse en la siguiente dirección: <http://www.lifeexpectancy.org/articles/New-GrowthCharts/All.pdf>)<sup>21</sup>. Cuando no sea posible medir la longitud o la estatura total se utilizará una medida alternativa, como por ejemplo, la medida del antebrazo o la distancia talón-rodilla<sup>22</sup> (fig. 2). Posteriormente esta medida se aplicará sobre la ecuación de Chumlea para la estimación de la estatura (tabla II). Para detectar la desnutrición es mucho más útil la medida de los pliegues subcutáneos, en especial el tricípital. Un pliegue tricípital inferior al percentil 10 para la edad y sexo son sugestivos de desnutrición. Además en la exploración física se buscarán signos carenciales, edema o úlceras



Fig. 1.—Báscula para pesar pacientes en silla de ruedas.



Fig. 2.—Distancia talón-rodilla para la estimación de la estatura en pacientes con parálisis cerebral.

de presión. La exploración de la cavidad oral ayudará a detectar problemas dentales que dificulten la ingesta y que son muy frecuentes.

No suele ser necesario hacer una analítica completa extensa, pero interesa evaluar el estado del hierro, del calcio y de la vitamina D.

### *Otros problemas que interfieren con la alimentación*

La disfunción oral motora, como ya hemos comentado, dificulta la alimentación oral y aumenta el riesgo de

**Tabla I**

*Métodos para calcular las necesidades energéticas de pacientes con daño neurológico*

1. Método de Krick  
 $\text{Kcal/día} = (\text{gasto metabólico basal} \times \text{factor de tono muscular} \times \text{factor de actividad}) + \text{crecimiento}$   
 $\text{GMB (kcal/día)} = \text{superficie corporal (m}^2) \times \text{tasa metabólica estándar (kcal/m}^2/\text{h)} \times 24 \text{ horas}$   
 Factor tono muscular = 0,9 si disminuido; 1,0 si normal; 1,1 si aumentado  
 Factor actividad: 1,15 si está en la cama; 1,2 si dependiente; 1,25 si va en silla, 1,3 si ambulatorio.  
 Crecimiento: 5 kcal/g de peso ganado deseado.
2. Método basado en la altura
  - 14,7 cal/cm en niños sin disfunción motora.
  - 13,9 cal/cm en pacientes ambulantes con disfunción motora.
  - 11,1 cal/cm en pacientes no ambulatorios.
3. Método basado en la estimación del gasto energético basal  
 $1,1 \times \text{Gasto energético en reposo.}$

**Tabla II**

*Estimación de la estatura a partir de la distancia talón-rodilla (altura de la rodilla, AR) –en cm–*

MUJER DE 19-59 AÑOS:  $(AR \times 1,86) - (A \times 0,05) + 70,25$

MUJER DE 60-80 AÑOS:  $(AR \times 1,91) - (A \times 0,17) + 75$

VARON DE 19-59 AÑOS:  $(AR \times 1,88) + 71,85$

VARON DE 60-80 AÑOS:  $(AR \times 2,08) + 59,01$

AR = altura rodilla.

A = edad.

aspiración. La sospecha clínica —el empleo de herramientas de cribado a pie del enfermo como el test volumen-viscosidad—, junto con la videofluoroscopia o la nasofibroscopia ayuda en su catalogación y sirve para ofrecer un consejo dietético individualizado.

El reflujo gastroesofágico (RGE) es frecuente en pacientes con PC, asociado con frecuencia a retraso en el vaciamiento gástrico. Las aspiraciones a la vía aérea pueden ocurrir a causa de aspiraciones de saliva o de alimento por la disfunción oral motora o por aspiración del contenido gástrico por el RGE. También el estreñimiento, presente hasta en casi dos terceras partes de los pacientes, es causa de malestar y puede influir negativamente en la alimentación<sup>23</sup>.

Las deformidades articulares, la escoliosis o la hipertonia también contribuyen a dificultar la alimentación oral.

### Intervención nutricional

La primera consideración tiene que ver con la dificultad para estimar las necesidades nutricionales, por la

heterogeneidad de la población (tabla I), aunque la medida más sencilla es monitorizar la ganancia de peso en respuesta a la intervención nutricional. Después se trataría de mejorar la ingesta oral. Para esto es importante que el niño tenga una postura adecuada durante las comidas (fig. 3). La ayuda del logopeda o del terapeuta ocupacional, junto al uso de agentes espesantes puede ser de gran utilidad.

Cuando la ingesta oral es insuficiente o lleva demasiado tiempo o no es segura debe plantearse el inicio de una alimentación enteral. Por lo general el uso de sondas nasogástricas debe reservarse para periodos cortos de nutrición enteral (inferiores a tres meses), por lo que la gastrostomía es la técnica de elección. Es muy importante valorar la existencia de reflujo antes de realizar la gastrostomía, pues si existe puede empeorar tras la realización de la misma. Es muy frecuente asociar una técnica quirúrgica antirreflujo en el momento de la cirugía. En algunos casos con importante gastroparesia puede ser necesario realizar una yeyunostomía o el empleo de una gastroyeyunostomía endoscópica. Sin embargo, esta práctica no está apoyada en resultados de estudios clínicos bien diseñados<sup>24</sup>.

En cuanto al tipo de fórmulas enterales a emplear dependerá mucho de si hablamos de nutrición oral, en las que preferiremos el empleo de dietas poliméricas normo o hipercalóricas, fundamentalmente con fibra, o de nutrición enteral por sonda, donde sobre todo usaremos fórmulas normocalóricas con fibra. En ocasiones debemos emplear dietas peptídicas, sobre todo con proteína de suero, para facilitar el vaciamiento gástrico.

De igual modo, la tolerancia digestiva nos permitirá el empleo de tomas fraccionadas (bolos) o el empleo de bolos durante el día por boca o por sonda y nutrición continua nocturna.

Como en la mayoría de estos pacientes es difícil interpretar cuando tienen hambre o cuando están saciados, es preciso ser cuidadosos para evitar el sobrepeso. Hay que tener en cuenta también que para la mayoría de sus desplazamientos dependen del concurso de un cuidador, generalmente su padre, que tienen que trasla-

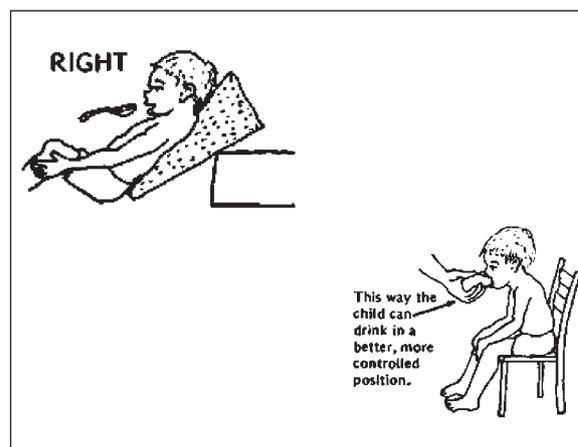


Fig. 3.—Posturas adecuadas para dar de comer por boca a un niño con parálisis cerebral.

darle de un lado a otro en brazos. Se considera, por tanto, que el percentil 10 de peso es más que suficiente para aquellos pacientes que no son autónomos<sup>25</sup>.

Proporcionar una alimentación suficiente es una prioridad en los niños y jóvenes con enfermedad neurológica crónica, encaminada sobre todo a mejorar su calidad de vida y la de sus familias<sup>26</sup>. El uso de gastrostomías ha demostrado ser eficaz en mejorar su calidad de vida<sup>27</sup>.

## Enfermedades neuromusculares

Los avances en el tratamiento multidisciplinar de los pacientes con enfermedades neuromusculares, incluyendo el manejo activo de las contracturas, de la escoliosis y de la insuficiencia respiratoria, ha mejorado la supervivencia. Se ha prestado una atención menor a los problemas para alimentarse y a la malnutrición que, en ocasiones, condiciona un riesgo mayor de infecciones respiratorias. Con frecuencia se asocian problemas en la función orofaríngea o reflujo gastroesofágico que empeoran el pronóstico y dificultan la alimentación oral. Muchos de estos pacientes llegan actualmente a la edad adulta, aunque no existen suficiente información ni guías de manejo para hacer una transferencia satisfactoria a las unidades de adultos<sup>28</sup>.

Los pacientes con distrofia de Duchenne tienen un riesgo aumentado de desnutrición por exceso o por defecto en diferentes edades y distintas circunstancias.

Los objetivos desde el punto de vista nutricional son los siguientes<sup>29</sup>:

- Prevenir la desnutrición y evitar el sobrepeso, facilitando el acceso a una dieta equilibrada suficiente. Lo ideal es mantener un peso entre los percentiles 10 y 85 para la edad. Suplementar la dieta con suplementos enterales, si es necesario. Valorar el estatus en micronutrientes.
- Detectar y tratar los problemas de deglución, para evitar las aspiraciones y la pérdida de peso<sup>30</sup>. El estudio videofluoroscópico es la mejor prueba para el diagnóstico de la disfagia orofaríngea y permite adecuar el consejo nutricional en función de los hallazgos. Lo ideal es referir a la mayor brevedad posible al logopeda o al terapeuta ocupacional con experiencia en manejo de este tipo de pacientes. A medida que la enfermedad avanza van presentándose mayores problemas que obligan a considerar la colocación de una gastrostomía.
- Detectar y tratar los problemas digestivos que pueden limitar la ingesta: estreñimiento y reflujo gastroesofágico sobre todo.

Consideraciones semejantes pueden hacerse con respecto a otras enfermedades neuromusculares<sup>31,32</sup>. En la mayoría de situaciones, la colocación de una gastrostomía tiene un impacto positivo sobre el paciente y su familia: menor número de infecciones respiratorias, menor número de hospitalizaciones, mejoría del peso y de la talla, fundamentalmente.

## Enfermedades neurodegenerativas

Encefalopatías mitocondriales, enfermedades peroxisomales, etc.

Los problemas nutricionales que presentan los niños que padecen estas enfermedades comparten muchos de los rasgos que se han señalado en los apartados anteriores. Además, en muchos de estos pacientes además de las dificultades inherentes a su afectación mental se encuentran graves problemas asociados a la dismotilidad gastrointestinal<sup>33</sup>.

## Epilepsia

Alrededor de un 50% de los niños con epilepsia serán adultos con epilepsia. Además, los trastornos epilépticos recurrentes no sólo pueden cambiar con el tiempo en su forma de manifestarse, sino que también conllevan dificultades sociales, académicas o problemas de conducta. La transición a una unidad de Neurología de adultos no sólo significa un cambio de caras y se vive con gran ansiedad y preocupación tanto por los pacientes como por sus familias<sup>34</sup>. El modelo de las consultas de transición es el mejor aceptado por pacientes y profesionales y recomendado algunos institutos nacionales de salud, aunque no siempre cumplimentado<sup>35,36</sup>. Sin embargo, por lo general, no existen implicaciones sobre la alimentación o el soporte nutricional, si exceptuamos aquellos pacientes que siguen una dieta cetogénica (DC). La DC es una dieta rica en grasas y pobre en hidratos de carbono usada en el tratamiento de niños con epilepsia refractaria al tratamiento. En la mayoría de ocasiones la dieta se mantiene durante dos años, momento es las crisis reaparecen o empeoran al suspender la dieta, precisando un tratamiento dietético a largo plazo<sup>37</sup>. Existen escasísimas publicaciones —solo una— en la que comente qué hacer para hacer la transición de esos jóvenes con DC a unidades de tratamiento de la epilepsia de pacientes adultos<sup>38</sup>. En su comunicación breve, reportando su experiencia con diez pacientes, se plantean las tres posibilidades disponibles: disponer un centro de tratamiento dietético para adultos con epilepsia —la situación ideal pero sólo posible en uno o dos lugares en el mundo—, continuar a cargo de los neurólogos pediátricos o pasar a la unidad de adultos sin la supervisión de personas con experiencia en la DC. Sólo los pacientes que eligieron esta última opción dejaron de usar la dieta y se produjo una reaparición de las crisis. Es probable que si en esta tercera opción hubiera habido supervisión por parte de un neurólogo con experiencia en DC, los resultados habrían sido bien distintos. En empleo de la dieta Atkins modificada —solo limitar los hidratos de carbono a 10 gramos al día—, que se emplea de inicio en epilepsias en el adulto, facilita la transición a las unidades de adulto al ser menos rígida en su elaboración.

En resumen, la correcta transición de los pacientes con enfermedades neurológicas desde las unidades pe-

diátricas a las unidades de adultos es una necesidad por solucionar. Se necesitan verdaderos programas de transición que tapen ese vacío, aunque desafortunadamente no existen pautas generales y las soluciones se han ido aplicando de una forma local, con su idiosincrasia particular<sup>39</sup>. La creación de unidades multidisciplinarias, pero también el desarrollo de programas de formación para el colectivo de trabajadores de la salud que se encarguen del cuidado de estos pacientes, hará posible una transición suave y efectiva.

## Referencias

- Cahallan ST, Winitzer RF, Keenan P. Transition from pediatric to adult-oriented health care: a challenge for patients with chronic disease. *Curr Opin Pediatr* 2001; 13: 310-6.
- Stam H, Hartman EE, Deurloo JA, Groothoff J, Groothuis MA. Young adult patients with a history of pediatric disease; impact on course of life and transition into adulthood. *J Adolesc Health* 2006; 39: 4-13.
- American Academy of Pediatrics: the future of pediatric education: organizing pediatric education to meet the needs of infants, children, adolescents, and Young adults in the 21st century. *Pediatrics* 2000; 105 (Supl.): 171-212.
- Kyngas H. Compliance of adolescents with chronic disease. *J Clin Nurs* 2000; 9: 549-56.
- Bigby C. Known well by no-one: trends in the informal social networks of middle-aged and older people with intellectual disability five years after moving to the community. *J Intellect Dev Disabil* 2008; 33: 148-57.
- American Academy of Pediatrics. American Academy of Family Physicians; American college of Physicians: transitions clinical reports authorizing group. Cooley WC, Sagerman PJ. Supporting the health care transition from adolescence to adulthood in the medical home. *Pediatrics* 2011; 128: 182-200.
- Tsybina I, Kinsnorth S, Maxwell J, Bayley M, Lindsay S, McKeever P, et al. Longitudinal Evaluation of Transition Services ("LETS Study"): protocol for outcome evaluation. *BMC Pediatrics* 2012; 12: 51.
- Bindels-de Heus KG, van Staa A, van Vliet I, Ewals FV, Hilberink SR. Transferring young people with profound intellectual and multiple disabilities from pediatric to adult medical care: parents' experiences and recommendations. *Intellect Dev Disabil* 2013; 51: 176-89.
- Camfield P, Camfield C. Transition to adult care for children with chronic neurological disorders. *Ann Neurol* 2011; 69: 437-44.
- Kaufmann Rauen K, Sawin KJ, Bartelt T, Waring WP, Orr M, Corey O'Connor R. Transitioning adolescents and young adults with a chronic health condition to adult healthcare. An exemplar program. *Rehabil Nur* 2013; 38: 63-72.
- Marchand V, Motil KJ, and the NAPSGHAN Committee on Nutrition. Nutrition support for neurologically impaired children: a clinical report of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *JPGN* 2006; 43: 123-135.
- Mahant S, Jovcevska V, Cohen E. Decision-making around gastrostomy-feeding in children with neurologic disabilities. *Pediatrics* 2011; 127: e1471-e1481.
- Davies H, Rennick J, Majnemer A. Transition from pediatric to adult health care for young adults with neurological disorders: parental perspective. *Can J Neurosci Nurs* 2011; 33: 32-9.
- Young NL, Gilbert TK, McCormick A, Ayling-Campos A, Boydell K, Law M, et al. Youth and young adults with cerebral palsy: the use of physician and hospital services. *Arch Phys Med Rehabil* 2007 Jun; 88 (6): 696-702.
- Young NL, McCormick A, Mills W y cols. The transition study: a look at youth and adults with cerebral palsy, spina bifida, and acquired brain injury. *Phys Occup Ther Pediatr* 2006; 26: 25-45.
- Moreno Villares JM, Galiano Segovia MJ, Valero Zanuy MA, León Sanz M. Alimentación en el paciente con parálisis cerebral. *Acta Pediatr Esp* 2001; 59: 17-25.
- Marchand V, Canadian Pediatric Society, Nutrition and Gastroenterology Committee. Nutrition in neurologically impaired children. *Paediatr Chil Health* 2009; 14: 395-401.
- Riley A, Vandeboncoeur C. Nutritional differences in neurologically impaired children. *Paediatr Child Health* 2012; 17: 98-101.
- Stalling VA, Charney EB, Davies JC, Cronk CE. Nutritional status and growth of children with diplegic or hemiplegic cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1993; 35: 997-1006.
- Fung EB, Samson-Fang L, Stallings VA y cols. Feeding dysfunction is associated with poor growth and health status in children with cerebral palsy. *J Am Diet Assoc* 2002; 102: 361-73.
- Brooks J, Day S, Shavelle R, Strauss D. Low weight, morbidity, and mortality in children with cerebral palsy: new clinical growth charts. *Pediatrics* 2011; 128: e299-e307.
- Hogan SE. Knee height as a predictor of recumbent length for individuals with mobility-impaired cerebral palsy. *J Am Coll Nutr* 1999; 18: 201-5.
- Veugelers R, Benninga MA, Calis EAC, Willemsen SP, Evenhuis H, Tibboel D, Penning C. Prevalence and clinical presentation of constipation in children with severe generalized cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2010; 52: e216-e221.
- Gantasala S, Sullivan PB, Thomas AG. Gastrostomy feeding versus oral feeding alone for children with cerebral palsy (review). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013; issue 7. Art. No.: CD003943. DOI: 10.1002/14651858.CD003943.pub3
- Krick J, Murphy PE, Markham JF, Saphiro BK. A proposed formula for calculating energy needs of children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1992; 34: 481-7.
- Gonzalez L, Nazario CM, Gonzalez MJ. Nutrition-related problems of pediatric patients with neuromuscular disorders. *PRHSI* 2000; 19: 35-8.
- Sleigh G, Blocklehurst P. Gastrostomy feeding in cerebral palsy: a systemic review. *Arch Dis Child* 2004; 89: 534-9.
- Schrans DGM, Abbott D, Peay HL, Pangalila RF, Vroom E, Goemans N y cols. Transition in Duchenne Muscular Dystrophy: an expert meeting report and description of transition needs in an emergent patient population (Parent Project Muscular Dystrophy Transition Expert Meeting 17-18 June 2011, Amsterdam, The Netherlands). *Neuromusc Dis* 2013; 23: 283-6.
- Bushby K, Finkel R, Birnkrant DJ, Case LE, Clemens PR, Cripe L y cols. Diagnosis and management of Duchenne muscular dystrophy, part 2: implementation of multidisciplinary care. *Lancet Neurol* 2010; 9: 177-89.
- Shinonaga C, Fukuda M, Suzuki Y y cols. Evaluation of swallowing function in Duchenne muscular dystrophy. *Dev Med Child Neurol* 2008; 12: 239-45.
- Philpot J, Bagnall A, King C, Dubowitz V, Muntoni F. Feeding problems in merosin deficient congenital muscular dystrophy. *Arch Dis Child* 1999; 80: 542-7.
- Ramelli GP, Alysisu A, King C, Davis T, Muntoni F. Gastrostomy placement in paediatric patients with neuromuscular disorders: indications and outcome. *Dev Med Child Neurol* 2007; 49: 367-71.
- Somerville H, Tzannes G, Wood J, Shun A, Hill C, Arrowsmith F y cols. Gastrointestinal and nutritional problems in severe developmental disability. *Dev Med Child Neurol* 2008; 50: 712-6.
- Khan A, Beheerathan A, Hussain N, Whitehouse W. Transition of children with epilepsies to adult care. *Acta Paediatr* 2013; 102: 216-21.
- Iyer A, Appleton R. Transitional services for adolescents with epilepsy in the UK: a survey. *Seizure* 2013; 22: 433-7.
- Camfield P, Camfield C. Help youth with epilepsy to become competent and happy adults: transition care. *Seizure* 2013; 22: 414-5.
- Martinez CC, Pyzik PL, Kossof EH. Discontinuing the ketogenic diet in seizure-free children: recurrence and risk factors. *Epilepsia* 2007; 48: 187-90.
- Kossof EH, Henry BJ, Cervenka MC. Transitioning pediatric patients receiving ketogenic diets for epilepsy into adulthood. *Seizure* 2013; 22: 487-9.
- Young NL. The transition to adulthood for children with cerebral palsy. What do we know about their health care needs? *J Pediatr Orthop* 2007; 27: 476-9.

## Manejo nutricional en las enfermedades neurológicas crónicas

Irene Bretón Lesmes<sup>1</sup>, Rosa Burgos Peláez<sup>2</sup>, C. Cuerda<sup>1</sup>, M. Camblor<sup>1</sup>, C. Velasco<sup>1</sup>, I. Higuera<sup>1</sup> y P. García-Peris<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Unidad de nutrición clínica y dietética. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. <sup>2</sup>Unidad de Nutrición. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona.

### Resumen

La desnutrición es frecuente en las enfermedades neurodegenerativas y condiciona un peor pronóstico y un aumento del riesgo de complicaciones. Las causas más frecuentes son la disminución de la ingesta, debido a anorexia, disfagia y otros factores, los síntomas digestivos y las alteraciones del gasto energético. La valoración y monitorización nutricional debe formar parte de la evaluación clínica de estos pacientes y permitirá identificar a los pacientes que puedan precisar un soporte nutricional específico. En este artículo se revisan los aspectos más importantes de la evaluación y el tratamiento nutricional de las enfermedades neurodegenerativas más prevalentes: esclerosis lateral amiotrófica, la esclerosis múltiple, la enfermedad de Parkinson y las demencias.

(*Nutr Hosp.* 2014;29:38-46)

Palabras clave: *Enfermedad neurodegenerativa. Desnutrición. Nutrición enteral. Gastrostomía. Enfermedad de Parkinson. Esclerosis lateral amiotrófica. Esclerosis múltiple. Demencia.*

### Listado de abreviaturas

CVF: Capacidad Vital Forzada.  
DYMUS: DYsphagia in MUltiple Sclerosis.  
EA: enfermedad de Alzheimer.  
EFNS: European Federation of Neurological Societies.  
ELA: esclerosis lateral amiotrófica.  
EM: esclerosis múltiple.  
EP: enfermedad de Parkinson.  
FEES: Fiberoptic Endoscopic Evaluation of Swallowing.  
NE: nutrición enteral.  
PEG: gastrostomía endoscópica percutánea.  
PRG: gastrostomía radiológica percutánea.

**Correspondencia:** Irene Bretón.  
Unidad de Nutrición Clínica y Dietética.  
Hospital General Universitario Gregorio Marañón.  
Dr. Esquerdo, 46.  
28007 Madrid.  
E-mail: irenebreton@gmail.com

### NUTRITIONAL SUPPORT IN CHRONIC NEUROLOGICAL DISEASES

#### Abstract

Malnutrition is common in neurodegenerative disorders and is associated with a worse prognosis and an increased risk of complications. Factors leading to malnutrition in these patients are: diseased nutrient intake, due to anorexia, dysphagia and other factors, gastrointestinal symptoms, and energy expenditure alterations. Nutritional evaluation and monitoring is mandatory and should be part of regular clinical evaluation. It will help to identify those patients that need specialized nutritional support. In this paper, relevant aspects regarding nutritional evaluation and support in patients suffering from a neurodegenerative disorder are reviewed, including amyotrophic lateral sclerosis, multiple sclerosis, Parkinson's disease and dementia.

(*Nutr Hosp.* 2014;29:38-46)

Key words: *Neurodegenerative disorder. Malnutrition. Enteral nutrition. Gastrostomy. Parkinson's disease. Amyotrophic lateral sclerosis. Multiple sclerosis. Dementia.*

### Introducción

Las enfermedades neurodegenerativas son cada vez más prevalentes y constituyen una causa importante de morbimortalidad en nuestro medio. Los últimos datos del Instituto Nacional de Estadística muestran un aumento de la patología neurológica (especialmente la enfermedad de Alzheimer) como causa de mortalidad. Este incremento, sostenido durante la pasada década, lo ha situado como la cuarta causa de muerte en 2010, cuando era la octava en el año 2000.

La desnutrición es frecuente e influye negativamente en el pronóstico de estos pacientes, aumenta el riesgo de complicaciones y empeora la calidad de vida<sup>1</sup>. Afecta especialmente la función de los músculos deglutorios y dificulta la recuperación de la disfagia, aumenta el riesgo de infección y dificulta la rehabilitación funcional, aumentando el riesgo de discapacidad.

La valoración nutricional debe formar parte de la evaluación clínica periódica de estos pacientes<sup>2</sup>. La valoración de la disfagia es obligada y debe incluir aspectos relacionados con la eficacia de la deglución, con la

seguridad y las posibles complicaciones asociadas. Además de los cuestionarios estructurados, como el EAT-10, especialmente útil en estos pacientes, se puede utilizar el “test del agua” o técnicas más precisas, capaces de identificar síntomas y signos de alteración de la eficacia y/o seguridad de la deglución, como el “Método de exploración clínica volumen-viscosidad” (MECV-V). La videofluoroscopia permite evaluar de manera detallada las distintas fases de la deglución y detectar aspiraciones silentes. Los pacientes con enfermedades neurodegenerativas presentan un elevado riesgo de deshidratación, que puede tener consecuencias adversas, por lo que se recomienda realizar una valoración del estado de hidratación.

El objetivo del soporte nutricional es proporcionar de manera segura, una ingesta adecuada de energía y nutrientes que permita prevenir y/o tratar la desnutrición y sus complicaciones, adaptándose a las circunstancias clínicas y personales de cada paciente y facilitando el cuidado y la calidad de vida. La modalidad de soporte nutricional depende de la situación clínica del paciente y de la eficacia y seguridad de la función deglutoria (fig. 1).

En este artículo se revisan los aspectos más relevantes de la evaluación y el tratamiento nutricional de las enfermedades neurodegenerativas más prevalentes: esclerosis lateral amiotrófica, la esclerosis múltiple, la enfermedad de Parkinson y las demencias.

### Esclerosis lateral amiotrófica

La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) es una enfermedad neurológica grave, de desenlace fatal, que se describió a mediados del siglo XIX. Consiste en la degeneración de motoneuronas superiores e inferiores,

que conduce a una debilidad progresiva de la musculatura de los miembros, bulbar, torácica y abdominal. Se trata por lo tanto de una enfermedad exclusivamente motora. La sintomatología predominante al diagnóstico de la enfermedad permite clasificarla en espinal o bulbar. En la forma de inicio bulbar, que se asocia con un peor pronóstico, la disartria y la disfagia aparecen de manera más precoz, y se acompañan de labilidad emocional. La sensibilidad, la función autonómica y visual y las funciones superiores están preservadas en esta enfermedad, si bien se han descrito alteraciones cognitivas hasta en el 30% de los pacientes.

La enfermedad puede ser familiar hasta en el 10% de los casos. Se han descrito alteraciones varios genes, entre ellos el que codifica el enzima superóxidodismutasa 1 (SOD1) es el más frecuente. Su patogenia no es del todo conocida. Se han descrito alteraciones en el transporte axonal, aumento de producción de citocinas y radicales libres extracelulares, alteraciones en la función mitocondrial y del retículo endoplásmico rugoso entre otras.

La enfermedad presenta una incidencia de 2-3 casos/100.000 habitantes/año, una prevalencia de 7-10 habitantes/año. Se diagnostica habitualmente entre los 40 y los 70 años y es más frecuente en varones. En España se diagnostican aproximadamente 900 casos al año. Se han descrito algunos factores ambientales que pueden favorecer su aparición, entre ellos algunos relacionados con la dieta, como son el aumento en el consumo de grasa saturada, una ingesta excesiva de glutamato o una baja ingesta de fibra. Estudios caso-control han observado un efecto protector de una dieta rica en fruta y verdura<sup>3</sup>. La evaluación conjunta de 5 estudios de cohorte, que incluyen más de un millón de sujetos, permitió observar que la utilización prolongada de suplementos de vitamina E se asociaba con un menor riesgo de desarrollar la enfermedad<sup>4</sup>. Los pacientes con

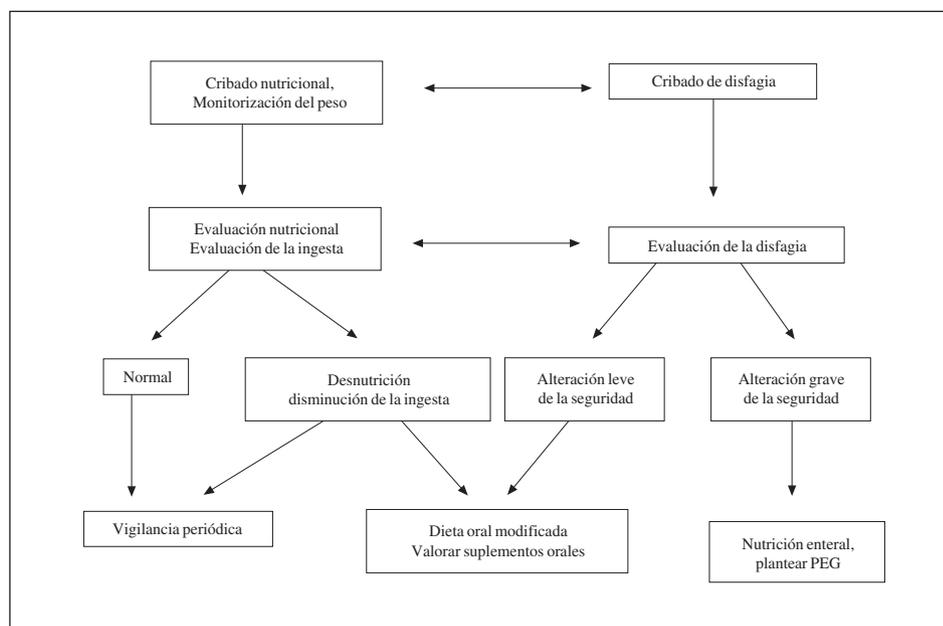


Fig. 1.—Algoritmo diagnóstico y terapéutico en las enfermedades neurodegenerativas.

diabetes presentaban un inicio de la sintomatología más tardío (hasta 4 años)<sup>5</sup>. El sobrepeso se asocia con un menor riesgo de padecer la enfermedad<sup>6</sup>.

La desnutrición es muy frecuente en la ELA y es un factor pronóstico independiente de mortalidad en estos pacientes<sup>7,8</sup>. La prevalencia es muy variable, dependiendo del criterio utilizado en el diagnóstico de la enfermedad. Los estudios longitudinales muestran un descenso de peso y de la masa magra, como reflejo de la atrofia muscular característica de la enfermedad.

La causa más importante es la disminución de la ingesta, por anorexia, alteración de la movilidad y la fuerza muscular en la musculatura orofaríngea y de los miembros, disfagia o disnea. La sialorrea es característica de esta enfermedad y puede empeorarla deglución. Puede existir depresión hasta en el 20-70% de los pacientes.

Los síntomas digestivos son frecuentes, especialmente el estreñimiento, en el que influye la debilidad de la musculatura abdominal, la disminución de la actividad física y la ingesta hídrica inadecuada.

Se ha descrito además un aumento relativo en el gasto energético, que se hace evidente cuando se ajusta a la cantidad de masa magra<sup>9</sup>.

La valoración nutricional periódica es fundamental en los pacientes con ELA y se realizará en base a datos clínicos, antropométricos y bioquímicos, incluyendo estudio de micronutrientes (fig. 2). La escala funcional ALSFRS (Amyotrophic Lateral Sclerosis Functional Rating Scale) incluye cuestiones relacionadas con la situación nutricional y la disfagia.

El tratamiento y prevención de la desnutrición es uno de los pilares del tratamiento de la ELA, como parte del abordaje multidisciplinar.

El soporte nutricional incluye la utilización de una dieta oral modificada, con un aumento de la densidad

energética y de nutrientes y cambios en la consistencia para mejorar la deglución. El tratamiento farmacológico de la sialorrea, o mediante toxina botulínica, puede disminuir la disfagia y mejorar el estado nutricional. Se pueden utilizar suplementos nutricionales orales son útiles cuando la ingesta oral es insuficiente para alcanzar los requerimientos.

Se recomienda considerar el tratamiento con nutrición enteral de manera precoz, generalmente mediante una gastrostomía endoscópica percutánea (PEG)<sup>10</sup>, siendo posible en muchos casos un soporte nutricional mixto oral-enteral. Debemos tener en cuenta que la desnutrición o la mala situación respiratoria incrementan el riesgo del procedimiento (fig. 3). En pacientes con disminución de la capacidad vital forzada (< 50%) se recomienda la gastrostomía radiológica percutánea (PRG)<sup>11</sup>. También es posible realizar una PEG utilizando simultáneamente ventilación mecánica no invasiva.

No existen datos ni recomendaciones sobre los requerimientos de nutrientes o la composición de la NE más adecuada para estos pacientes. La elección de la fórmula se llevará a cabo en base a los requerimientos energéticos y proteicos, la tolerancia digestiva a los distintos preparados, la presencia de estreñimiento y/o diarrea etc. En la mayor parte de los pacientes, se recomienda utilizar una fórmula polimérica normoproteica con fibra. Las fórmulas con mayor densidad energética pueden facilitar el tratamiento en algunos pacientes y han demostrado ser bien toleradas. Cuando los requerimientos proteicos son proporcionalmente mayores a los energéticos (pacientes inmóviles, infecciones etc.) las fórmulas hiperproteicas resultan más adecuadas.

No disponemos en la actualidad de estudios randomizados que hayan evaluado el efecto de la NE sobre la morbimortalidad o la calidad de vida en los pacientes con ELA<sup>12</sup>. Las recomendaciones de la Asociación

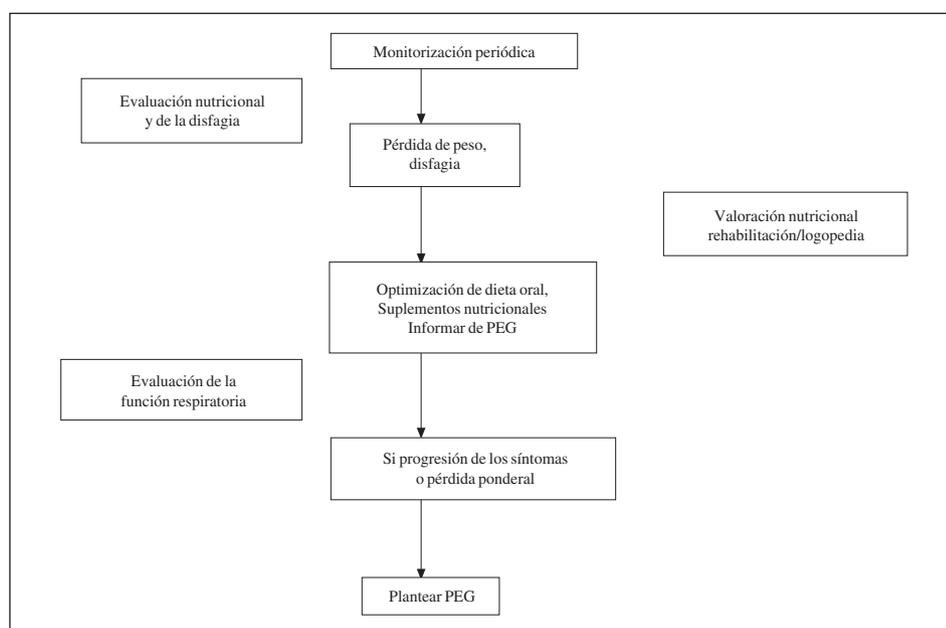


Fig. 2.—Evaluación del estado nutricional en los pacientes con esclerosis lateral amiotrófica.

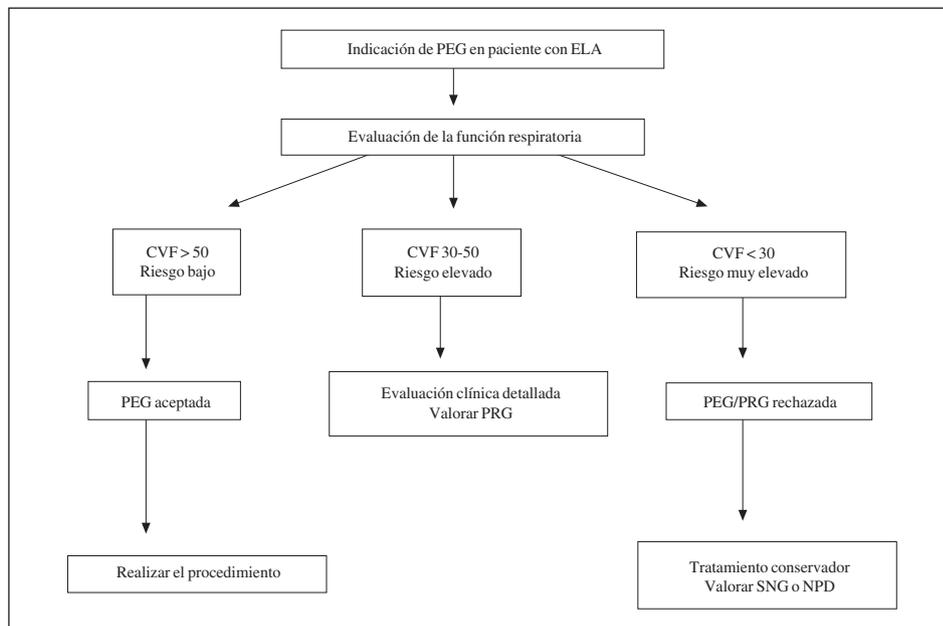


Fig. 3.—Soporte nutricional en los pacientes con esclerosis lateral amiotrófica.

Americana de Neurología<sup>13</sup> señalan que en pacientes con ingesta oral insuficiente, se debe considerar la NE vía PEG para estabilizar el peso corporal y prolongar la supervivencia (Grado B). No hay datos suficientes sobre su efecto en la calidad de vida (Grado U). La EFNS<sup>14</sup> recomienda referir al paciente a un especialista en nutrición tan pronto se inicien síntomas de disfagia y considerar la PEG de manera precoz (recomendación basada en la buena práctica clínica). En la práctica, sin embargo, muchos pacientes no aceptan esta medida terapéutica. Aunque se utiliza cada vez más, su empleo se produce de manera muy heterogénea en distintas series (0-42%), siendo más frecuente en unidades especializadas<sup>15</sup>.

A lo largo de la evolución de los pacientes, se debe evaluar la posibilidad de deficiencias de micronutrientes, que por sí misma pueden producir debilidad muscular, astenia y otros síntomas, agravando por lo tanto la sintomatología de la propia enfermedad. Es muy prevalente la deficiencia de vitamina D. A pesar del posible papel de los antioxidantes en la prevención de la enfermedad, los estudios de suplementación, sin embargo, no apoyan la utilización de antioxidantes en su tratamiento<sup>16</sup>.

### Esclerosis múltiple

La esclerosis múltiple (EM) es la enfermedad autoinmune degenerativa del SNC más frecuente en nuestro medio. Es el prototipo de enfermedad desmielinizante y se caracteriza por la triada de inflamación crónica, desmielinización y gliosis, con una destrucción de la mielina del SNC. Se caracteriza por la aparición de placas cicatriciales grises o rosáceas bien delimitadas, de 1 a 2 mm hasta varios centímetros de

tamaño, que se distinguen fácilmente de la sustancia blanca que las rodea.

La esclerosis múltiple afecta fundamentalmente a individuos jóvenes y en rara antes de la adolescencia o en ancianos. Constituye la causa más frecuente de discapacidad neurológica en el adulto joven. Es más prevalente en el norte de Europa y es rara en Japón, en la India y en África. Sin embargo los japoneses y negros residentes en Estados Unidos presentan un riesgo importante de desarrollar la enfermedad.

La sintomatología de la esclerosis múltiple es muy variable y depende del área que se afecta. Los síntomas más frecuentes son los problemas visuales y las parestesias, disfagia, debilidad muscular y espasticidad, parálisis e incontinencia urinaria.

Se han descrito varias formas clínicas, según su curso y evolución<sup>17</sup>. La forma remitente en brotes o remitente recurrente es la más frecuente, y supone el 85% de los casos. Se caracteriza por la aparición de brotes de disfunción neurológica con sintomatología variable según la localización, que cede total o parcialmente en días o semanas. A medida que se repiten los brotes de la enfermedad, aparecen secuelas neurológicas de distinta gravedad. La denominada “forma secundaria progresiva”, es la presentación clínica más frecuente en las fases tardías de la forma remitente-recurrente y ocurre después de un periodo unos 10-15 años. Consiste en la aparición de un deterioro neurológico progresivo, sin que se puedan identificar brotes, lo que da lugar a un mayor grado de discapacidad neurológica. En la “forma primaria progresiva” ocurre en el 10% de los casos al inicio de la enfermedad; los pacientes no experimentan brotes sino un deterioro funcional constante y progresivo. Por último, en la forma “progresiva-recurrente”, que aparece en el 5% de los casos, los pacientes presentan un deterioro progresivo desde el

principio, pero en el transcurso de la enfermedad aparecen brotes.

No se conoce la etiología de la EM: se han involucrado factores genéticos, inmunológicos y ambientales. Se considera que es una enfermedad de origen autoinmune, probablemente desencadenada por un agente ambiental en un individuo susceptible genéticamente.

Algunos estudios epidemiológicos han observado una relación entre la aparición de EM y la ingesta de grasa saturada de origen animal. Sin embargo, los estudios caso-control muestran resultados discordantes<sup>18</sup>. Se han realizado diversos estudios de intervención con ácidos grasos poli-insaturados, que no parecen tener una eficacia clara sobre la evolución de la enfermedad<sup>19</sup>; sin embargo, podrían disminuir la frecuencia de las recaídas en un plazo de dos años<sup>20</sup>. Por este motivo, aunque se puede recomendar la disminución de la ingesta de grasa saturada como parte de una dieta equilibrada, no existe evidencia clara para recomendar una suplementación específica con ácidos grasos<sup>21</sup>.

Otros estudios han evaluado la relación entre la vitamina D y otros micronutrientes con la EM. Además de sus funciones en el metabolismo fósforo-cálcico y óseo, la vitamina D participa en la diferenciación celular y presenta un efecto inmunomodulador y disminuye la producción de citoquinas proinflamatorias. Existe una relación epidemiológica entre la deficiencia de vitamina D y la EM, que puede también explicar la distribución geográfica de esta enfermedad<sup>22</sup>. Estudios en animales han observado que previene o retarda la encefalomiелitis experimental autoinmune. La deficiencia de vitamina D es más frecuente en los pacientes con EM o en aquellos que van a desarrollar la enfermedad próximamente<sup>23</sup>. Los estudios de suplementación son escasos y de corta duración. En el momento actual no existe una recomendación clara para suplementar con vitamina D en todos los casos; sí se recomienda evaluar el estado nutricional de esta vitamina y evitar la deficiencia<sup>24</sup>. Hay que tener en cuenta, sin embargo, que el tratamiento con dosis elevadas de vitamina D no está exento de riesgos. Se han descrito casos de hipercalcemia grave secundaria a la suplementación con vitamina D en estos pacientes<sup>25</sup>. Se han estudiado otros micronutrientes, especialmente la vitamina B<sub>12</sub>, el Selenio, la vitamina E, pero los resultados no permiten establecer una recomendación concreta de suplementación.

La obesidad es frecuente en los pacientes con esclerosis múltiple, debido fundamentalmente a un descenso del gasto energético total, condicionado por la dificultad en la movilidad y la astenia que aparece en la enfermedad<sup>26</sup>. El tratamiento corticoideo y antidepressivo favorecen también la ganancia de peso.

Presentan también riesgo de desnutrición, que se hace más evidente a medida que avanza la enfermedad y la discapacidad<sup>27</sup>. La desnutrición disminuye a su vez la fuerza muscular y empeora la capacidad funcional<sup>28</sup>. En los pacientes con discapacidad grave y úlceras por presión se ha descrito desnutrición proteica y deficiencia de micronutrientes, fundamentalmente hierro y zinc.

Los factores que favorecen la desnutrición en estos pacientes son la disminución de la ingesta, como consecuencia de disfagia, depresión, dificultad para alimentarse debida a las secuelas neurológicas, y la sintomatología digestiva<sup>29</sup>, que en se puede agravar por el tratamiento farmacológico. La disfagia puede aparecer en el 3-45% de los pacientes, dependiendo del método que se utilice para su diagnóstico y del momento clínico de la enfermedad<sup>30</sup>. Con frecuencia se acompaña de alteraciones en el habla. Los estudios realizados con métodos muy sensibles, con FEES o los estudios electrofisiológicos, muestran alteraciones en la deglución hasta en el 90% de los pacientes<sup>31</sup>. Es más frecuente cuando existe afectación del tronco cerebral y se relaciona con la gravedad de la enfermedad<sup>32</sup>. Se ha diseñado recientemente un cuestionario para disfagia específico para esta enfermedad, denominado DYMUS<sup>33,34</sup>. Es necesario tener en cuenta que, a diferencia de lo que ocurre en otras enfermedades como la ELA, la disfagia puede mejorar en las fases de remisión.

La evaluación de la disfagia exige un protocolo cuidadoso, que incluya la el cribado por medio de cuestionarios estructurados, y la evaluación, utilizando el método de volumen viscosidad, la videoflouroscopia o la valoración directa de la deglución por fibroscopia<sup>35</sup>. El tratamiento deberá tener en cuenta la situación clínica y nutricional del paciente<sup>36</sup>. En muchos casos, las medidas dietéticas convencionales, incluyendo cambios en la consistencia de los alimentos, serán suficientes. En casos más avanzados, se deberá considerar la utilización de nutrición enteral por sonda, habitualmente mediante gastrostomía endoscópica percutánea. Los estudios son muy escasos y no existe información suficiente sobre el efecto de esta modalidad de tratamiento sobre la evolución de la enfermedad o sobre la calidad de vida. En los casos que presentan deterioro neurológico y funcional avanzado, se deben discutir los riesgos y beneficios de esta modalidad terapéutica.

En cuanto al tipo de fórmula de nutrición enteral, no existen estudios que hayan evaluado distintas fórmulas o el efecto de nutrientes específicos sobre la evolución de la enfermedad. Es necesario tener en cuenta los requerimientos energéticos, que dependen de la situación neurológica (parálisis, espasticidad) del paciente y de la concurrencia de otras situaciones clínicas, como infecciones. La utilización de fórmulas con fibra puede disminuir la frecuencia de los síntomas digestivos.

## Enfermedad de Parkinson

La Enfermedad de Parkinson (EP) es un trastorno neuromuscular que resulta de la disminución de los niveles de dopamina en los ganglios basales del cerebro. Se trata de la segunda enfermedad neurodegenerativa más frecuente en nuestro medio, por detrás de la enfermedad de Alzheimer. La prevalencia global de la enfermedad es el 0,3% y aumenta a partir de la sexta década de la vida. Se inicia en edades medias o avanzadas de la

vida y progresa con lentitud. Un 5-10% de los pacientes tiene menos de 40 años.

Los síntomas más característicos son el temblor en reposo, síntoma de inicio en el 75% de los casos, la hipertonía y rigidez, y la bradiquinesia o lentitud y disminución de los movimientos voluntarios. Existe una disminución de la capacidad para realizar movimientos coordinados, con una facies inexpresiva, una especial manera de andar y dificultad en masticar, hablar o deglutir. Las lesiones anatomopatológicas consisten en degeneración del sistema nigroestriado y presencia de cuerpos de Lewy en el citoplasma neuronal.

No se conoce bien el papel de algunos factores ambientales en el desarrollo y la evolución de esta enfermedad. Se ha descrito un mayor riesgo con la ingesta de grasa de origen animal. Asimismo, se ha sugerido que la reducción en la producción de radicales libres o una ingesta elevada de diversos antioxidantes podría reducir el riesgo de presentar enfermedad de Parkinson o entretener la progresión de la misma. La vitamina E puede ejercer un efecto protector sobre la enfermedad de Parkinson; este efecto no se ha observado con otros nutrientes, como la vitamina C o el beta-caroteno<sup>37</sup>. Algunos estudios epidemiológicos relacionan la prevalencia de la enfermedad de Parkinson con una menor ingesta de vitamina E. La diabetes mellitus constituye un factor de riesgo para el desarrollo de la enfermedad de Parkinson<sup>38</sup> y constituye un factor independiente de mortalidad en estos pacientes<sup>39</sup>.

En las primeras fases de la enfermedad de Parkinson, se ha descrito un aumento del peso corporal y obesidad central<sup>40</sup>. Sin embargo, a medida que la enfermedad evoluciona, los pacientes presentan con frecuencia pérdida de peso y desnutrición<sup>41</sup>. La prevalencia de desnutrición en la EP es muy variable y depende fundamentalmente del método utilizado para su diagnóstico y del estadio evolutivo de la enfermedad<sup>42</sup>. Una revisión reciente describe una prevalencia de desnutrición que oscila entre el 0-24%, con un aumento del riesgo nutricional del 3-60% de los pacientes<sup>43</sup>. Estudios longitudinales han puesto en evidencia que el riesgo nutricional, evaluado mediante el MNA, aumenta a medida que evoluciona la enfermedad<sup>44</sup>. La pérdida de peso se debe sobre todo a un descenso de la masa grasa<sup>45</sup>, lo que hace suponer que es consecuencia de un descenso de la ingesta asociado o no a cambios en el gasto energético, pero que no existe una afectación muscular primaria por la enfermedad.

Existen múltiples factores que favorecen el desarrollo de desnutrición y pérdida de peso en los pacientes con EP<sup>46</sup>. La disminución de la ingesta es probablemente el más importante<sup>47</sup> y se produce como consecuencia de anorexia, dificultad para la alimentación secundaria a los trastornos motores, deterioro cognitivo y la presencia de disfagia. La discinesia y el temblor dificultan la capacidad del paciente para alimentarse por sí mismo. La depresión es especialmente frecuente y puede afectar hasta el 80% de los pacientes<sup>48</sup>.

Los efectos secundarios de los fármacos antiparkinsonianos pueden disminuir la ingesta y el peso corpo-

ral<sup>49</sup>. Son frecuentes la xerostomía, retraso del vaciamiento gástrico, náuseas y vómitos y estreñimiento<sup>50</sup>. Las náuseas pueden estar presentes en el 25% de los pacientes con EP, y se observa retraso del vaciamiento gástrico en el 45%. El estreñimiento es muy frecuente y se produce como consecuencia de disautonomía y de los efectos secundarios de los fármacos.

La disfagia puede estar presente hasta en el 80% de los pacientes con EP. Los estudios de videofluoroscopia muestran con frecuencia hipertonía y contracción anómala de la musculatura cricofaríngea, que dificulta la deglución.

Se ha descrito un aumento del gasto energético basal en los pacientes con enfermedad de Parkinson, que ocurre como consecuencia de los temblores y la rigidez<sup>51</sup>. Los pacientes con discinesias pueden tener un gasto energético total equivalente al de personas que realicen una actividad física moderada. La estimulación subtalámica disminuye el gasto energético y puede favorecer el desarrollo de obesidad<sup>52</sup>.

El elevado riesgo de desnutrición en los pacientes con EP aconseja que se incluya la valoración nutricional en la valoración clínica general de estos pacientes, que permita identificar aquellos factores que condicionan un mayor riesgo. No existe un método de cribado o valoración nutricional específico. Los métodos más utilizados en la valoración y el diagnóstico de la desnutrición son la valoración del IMC y los cambios en el peso y otros parámetros antropométricos y bioquímicos.

El soporte nutricional deberá tener en cuenta la eficacia y la seguridad de la deglución, como en otras patologías neurológicas<sup>53</sup>. Es importante identificar algunos factores especialmente frecuentes en la enfermedad de Parkinson, como la depresión o el deterioro cognitivo, que puede estar presente en las fases avanzadas de la enfermedad<sup>54</sup>. El control estrecho del tratamiento farmacológico puede disminuir el riesgo de síntomas digestivos secundarios. La gastroparesia, especialmente frecuente en la EP, puede disminuir la absorción de la levodopa y alterar la calidad de vida de los pacientes<sup>55</sup>.

La adaptación de la dieta oral, utilizando líquidos espesados y alimentos de textura modificada, es fundamental en los pacientes con disfagia orofaríngea.

La absorción de la levodopa disminuye cuando existe un aumento de la ingesta proteica. Por este motivo, durante años se ha recomendado una dieta pobre en proteínas, que puede empeorar el estado nutricional, especialmente en pacientes ancianos. No obstante, la restricción proteica parece ser efectiva únicamente en un pequeño grupo de pacientes que presentan fluctuaciones severas en la motilidad inducidas por la medicación (fenómenos on-off), y no se recomienda para uso continuado. En el momento actual, se recomienda, solo en casos necesarios, redistribuir la ingesta de proteínas a lo largo del día<sup>56</sup>. Desde que se han introducido formas de liberación controlada de levodopa, la proporción de pacientes que se pueden beneficiar de la restricción proteica cada vez es menor.

La nutrición enteral se utilizará en los pacientes que presenten disfagia grave. La vía de acceso más aconsejada es la gastrostomía endoscopia percutánea, teniendo en cuenta que se trata de una enfermedad crónica progresiva. Sin embargo, es necesario valorar las circunstancias clínicas o personales de cada paciente, valorando las opciones terapéuticas, especialmente en los casos de enfermedad avanzada o con demencia asociada.

En general, se recomienda la utilización de una fórmula polimérica con fibra. La levodopa puede interactuar con la nutrición enteral, especialmente si el aporte proteico es elevado<sup>57</sup>. Se han descrito complicaciones graves secundarias a esta interacción, y pueden dar lugar a complicaciones potencialmente graves<sup>58</sup>. La gastroparesia puede dificultar la tolerancia a la nutrición enteral y hacer necesario la utilización de accesos postpilóricos.

## Demencias

El término demencia se refiere a un síndrome que puede tener diferentes etiologías, en el que existe un deterioro importante de las funciones neurológicas superiores que altera de forma importante la capacidad del paciente para desenvolverse en sus actividades cotidianas. El comienzo es insidioso, en los primeros estadios el paciente sufre falta de memoria, apraxia y trastornos del lenguaje.

La causa más frecuente de demencia es la enfermedad de Alzheimer, seguida de la enfermedad vascular cerebral. Asimismo, puede aparecer demencia en las fases avanzadas de otras enfermedades neurológicas, como la enfermedad de Parkinson.

En la enfermedad de Alzheimer ocurre una degeneración difusa de la corteza cerebral que afecta a todas sus capas y es más acentuada en los lóbulos frontales. Se ha descrito una degeneración de las células ganglionares, aparición de placas beta-amiloideas y una alteración de la función sináptica y pérdida progresiva celular.

No se conoce su etiología, si bien se han identificado varios factores que contribuyen a su desarrollo, como factores genéticos, procesos inflamatorios y estrés oxidativo, además del papel de los estrógenos, la insulina y otras hormonas sobre el cerebro. Los pacientes con diabetes presentan un mayor riesgo<sup>59</sup>. En cuanto al papel de la dieta, se está evaluando el papel de varios nutrientes, como el ácido fólico, la vitamina B<sub>12</sub> o la vitamina B<sub>6</sub>, cuya deficiencia, frecuente en estos pacientes, disminuye la disponibilidad de los grupos metilo, antioxidantes (vitamina E, B-caroteno, Zinc), gangliósidos y fosfolípidos<sup>60</sup>.

La pérdida de peso y la desnutrición es frecuente en la evolución de la enfermedad y se asocia a un mayor riesgo de mortalidad y complicaciones<sup>61,62</sup>. Se etiología es multifactorial: son frecuentes los trastornos de la conducta alimentaria y la disfagia, con componente sensitivo-motor; se han descrito además alteraciones en el gasto energético. La disminución de la ingesta es

la causa más frecuente. Algunos pacientes presentan reacciones de aversión a la comida, secundaria a dispraxia oral o alteración en la forma de comer o a rechazo a la alimentación.

La valoración del estado nutricional permite identificar a los pacientes desnutridos o con riesgo de desarrollar desnutrición. Los trastornos de la consulta alimentaria se pueden valorar mediante la Escala de Blandford.

El tratamiento nutricional debe considerar los distintos factores que favorecen la desnutrición. La dieta oral se adaptará a las circunstancias del paciente (tabla I). El control del entorno, disminuyendo la distracción y controlando las situaciones que puedan generar estrés y ansiedad, es fundamental. Se elegirán alimentos con elevada densidad de energía y nutrientes, teniendo en cuenta las preferencias del paciente, y, a ser posible, que no precisen cubiertos (*fingerfood*). Se debe monitorizar la ingesta de fluidos y la aparición de síntomas o signos de deshidratación. El acetato de megestrol puede mejorar la ingesta y el estado nutricional, si bien es un fármaco no exento de efectos secundarios (edema, hiperglucemia).

Los suplementos nutricionales orales en los pacientes con demencia leve y desnutrición permiten aumentar la ingesta de energía y nutrientes, mejorar el estado nutricional y el deterioro cognitivo y prevenir o ayudar al control de algunas complicaciones, como las úlceras por presión o las infecciones. No se ha demostrado un efecto beneficioso sobre la mortalidad<sup>63</sup>. La intervención nutricional es menos eficaz en pacientes no desnutridos o en aquellos con enfermedad avanzada y desnutrición grave.

En los pacientes con enfermedad avanzada e incapacidad para la ingesta oral, la utilización de nutrición enteral por sonda es controvertida. Los pacientes, con frecuencia, se retiran la sonda nasogástrica, pudiendo hacer necesario la utilización de medidas de contención. La nutrición enteral no ha demostrado tener un efecto clínicamente beneficioso en los pacientes con demencia avanzada, en relación con el estado nutricional o la prevención de complicaciones (úlceras por presión, neumonía de aspiración), sobre la mortalidad o sobre la calidad de vida<sup>64</sup>. La supervivencia de los pa-

**Tabla I**  
*Recomendaciones sobre dieta oral*

### Recomendaciones generales sobre dieta oral en los pacientes con demencia

- **Control del entorno**  
Sin distracciones, tranquilo
- **Facilitar la manipulación de los alimentos**  
“finger food”, adaptación de los cubiertos etc
- **Maniobras que ayudan a una deglución segura**  
deglución supraglótica, posición de la mandíbula etc
- **Dieta oral adaptada**  
Modificación de la consistencia  
Aumento de la densidad de energía y nutrientes  
Estrategias para asegurar una adecuada ingesta hídrica.

cientes tras la colocación de una PEG es limitada, si bien los datos en la literatura son discordantes. La tabla II muestra las recomendaciones de la ESPEN sobre la utilización de la nutrición enteral en pacientes ancianos con enfermedad neurológica<sup>65</sup>. Se aconseja valorar cada caso de manera individual, buscando siempre el mejor interés del paciente.

### Aspectos éticos del soporte nutricional en las enfermedades neurodegenerativas

La decisión de iniciar o no un tratamiento con nutrición enteral en los pacientes con enfermedad neurodegenerativa avanzada es uno de los principales problemas éticos con que nos enfrentamos en la práctica diaria<sup>66,67</sup>. La nutrición enteral, por sonda u ostomía, es una modalidad terapéutica no exenta de riesgos y el beneficio clínico en este grupo de pacientes no está claramente establecido.

El soporte nutricional, desde el punto de vista médico y legal, debe ser considerado un tratamiento médico y precisa, por tanto, una evaluación detallada de sus posibles beneficios y riesgos. Es necesario tener en cuenta, además de los aspectos clínicos, circunstancias personales y familiares, sociales, culturales, religiosas y económicas.

Los pacientes o sus tutores, que deben ser informados con precisión y claridad, son autónomos y pueden aceptar o rechazar nuestras propuestas terapéuticas. Las directrices anticipadas ayudan a la toma de decisiones. En algunos casos, es necesario recurrir a comités específicos de ética asistencial.

### Referencias

1. Ballesteros Pomar MD, Ares Luque A. Nutrición basada en la evidencia en las enfermedades neurológicas. *Endocrinol Nutr* 2005; 52 (Supl. 2): 97-101.
2. Breton I, Burgos R, Planas M. Nutrición en las enfermedades neurológicas. En: Tratado de Nutrición. 2a Edición. Ed A. Gil. Panamericana. Madrid, 2010.

3. Okamoto K, Kihira T, Kobashi G, Washio M, Sasaki S, Yokoyama T, Miyake Y, Sakamoto N, Inaba Y, Nagai M. Fruit and vegetable intake and risk of amyotrophic lateral sclerosis in Japan. *Neuroepidemiology* 2009; 32 (4): 251-6.
4. Wang H, O'Reilly EJ, Weisskopf MG, Logroschino G, McCullough ML, Schatzkin A, Kolonel LN, Ascherio A. Vitamin E intake and risk of amyotrophic lateral sclerosis: a pooled analysis of data from 5 prospective cohort studies. *Am J Epidemiol* 2011; 173: 595-602.
5. Jawaid A, Salamone AR, Strutt AM y cols. ALS disease onset may occur later in patients with pre-morbid diabetes mellitus. *Eur J Neurol* 2010; 17: 733-9.
6. O'Reilly EJ, Wang H, Weisskopf MG, Fitzgerald KC, Falcone G, McCullough ML, Thun M, Park Y, Kolonel LN, Ascherio A. Premorbid body mass index and risk of amyotrophic lateral sclerosis. *Amyotroph Lateral Scler Frontotemporal Degener* 2013; 14: 205-11.
7. Desport JC, Preux PM, Truong TC, Vallat JM, Sautereau D, Couratier P. Nutritional status is a prognostic factor for survival in ALS patients. *Neurology* 1999; 53: 1059-63.
8. Stambler N, Charantan M, Cedarbaum JM. Prognosis indicators of survival in ALS. *Neurology* 2003; 60: 1252-58.
9. Genton L, Viatte V, Jansens JP, Héritier AC, Pichard C. Nutritional state, energy intakes and energy expenditure in amyotrophic lateral sclerosis (ALS) patients. *Clin Nutr* 2011; 30: 553-39.
10. Greenwood DI. Nutrition management of amyotrophic lateral sclerosis. *Nutr Clin Pract* 2013; 28: 392-9.
11. Park JH1, Kang S W Percutaneous radiologic gastrostomy in patients with amyotrophic lateral sclerosis on non invasive ventilation. *Arch Phys Med Rehabil* 2009; 90: 1026-69.
12. Katzberg HD, Benatar M. Enteral tube feeding for amyotrophic lateral sclerosis/motor neuron disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2011 Jan 19; (1): CD004030.
13. Miller RG, Jackson CE, Kasarskis EJ y cols. The care of the patient with amyotrophic lateral sclerosis: drug, nutritional, and respiratory therapies (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2009; 75: 1218-26.
14. EFNS Task Force on Diagnosis and Management of Amyotrophic Lateral Sclerosis: Andersen PM, Abrahams S, Borasio GD y cols. EFNS guidelines on the clinical management of amyotrophic lateral sclerosis (MALS)-revised report of an EFNS task force. *Eur J Neurol* 2012; 19: 360-75.
15. Zhang L, Sanders L, Fraser RJ. Nutritional support teams increase percutaneous endoscopic gastrostomy uptake in motor neuron disease. *World J Gastroenterol* 2012; 18: 6461-7.
16. Orrell RW, Lane RJ, Ross M. Antioxidant treatment for amyotrophic lateral sclerosis / motor neuron disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2007 Jan 24; (1): CD002829.
17. Gaby A. Multiple sclerosis. *Glob Adv Health Med* 2013; 2: 50-6.
18. Lauer K. Notes on the epidemiology of multiple sclerosis, with special reference to dietary habits. *Int J Mol Sci* 2014; 15: 3533-45.

**Tabla II**  
*Recomendaciones de ESPEN sobre la nutrición enteral en pacientes ancianos con enfermedad neurológica<sup>65</sup>*

<i>Recomendaciones</i>	<i>Grado</i>
En los pacientes ancianos con disfagia neurológica grave, se debe utilizar la NE para asegurar un aporte adecuado de energía y nutrientes y, por lo tanto mantener o mejorar el estado nutricional	A
En los pacientes con demencia, los suplementos nutricionales orales (SON) o la nutrición enteral por sonda pueden mejorar el estado nutricional.	C
En la demencia incipiente o moderada, considerar la utilización de SON- ocasionalmente NE por sonda- para asegurar un aporte adecuado de energía y nutrientes y prevenir la desnutrición.	C
En los pacientes con demencia terminal, no se recomienda la nutrición enteral por sonda.	C

19. Wergeland S, Torkildsen Ø, Bø L, Myhr KM. Polyunsaturated-fattyacids in multiplesclerosis therapy. *Acta Neurol Scand Suppl* 2012 (195): 70-5.
20. Farinotti M, Vacchi L, Simi S, Di Pietrantonj C, Brait L, Filippini G Dietary interventions for multiple sclerosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 12: CD004192.
21. Cunningham E Are there evidence-based dietary interventions for multiple sclerosis? *J Acad Nutr Diet* 2013; 113: 1004. doi: 10.1016/j.jand.2013.05.010.
22. Mesliniene S, Ramrattan L, Giddings S, Sheikh-Ali M. Role of vitamin D in the onset, progression, and severity of multiple sclerosis. *Endocr Pract* 2013; 19: 129-36.
23. Holmøy T, Kampman MT, Smolders J Vitamin D in multiple sclerosis: implications for assessment and treatment. *Expert Rev Neurother* 2012; 12: 1101-12.
24. Faridar A, Eskandari G, Sahraian MA, Minagar A, Azimi A. Vitamin D and multiple sclerosis: a critical review and recommendations on treatment. *Acta Neurol Belg* 2012; 112: 327-33.
25. Marcus JF, Shalev SM, Harris CA, Goodin DS, Josephson SA. Severe hypercalcemia following vitamin d supplementation in a patient with multiple sclerosis: a note of caution. *Arch Neurol* 2012; 69: 129-32.
26. Saka M, Saka M, Koseler E, Metin S, Bilen S, Aslanyavrusu M, Ak F, Kiziltan G. Nutritional status and anthropometric measurements of patients with multiple sclerosis. *Saudi Med J* 2012; 33: 160-6.
27. Habek M, Hojsak I, Brinar VV. Nutrition in multiple sclerosis. *Clin Neurol Neurosurg* 2010; 112: 616-20.
28. Schwarz S, Leweling H Multiple sclerosis and nutrition. *Multiple Sclerosis* 2005; 11: 24-32.
29. Levinthal DJ, Rahman A, Nusrat S, O'Leary M, Heyman R, Bielefeldt K. Adding to the burden: gastrointestinal symptoms and syndromes in multiple sclerosis. *Mult Scler Int* 2013; 2013: 319201.
30. Poorjavad M, Derakhshandeh F, Etemadifar M, Soleymani B, Minagar A, Maghzi AH. Oropharyngeal dysphagia in multiple sclerosis. *Mult Scler* 2010; 16: 362-5.
31. Alfonsi E, Bergamaschi R, Cosentino G, Ponzio M, Montomoli C, Restivo DA, Brighina F, Ravaglia S, Prunetti P, Bertino G, Benazzo M, Fontana D, Moglia A. Electrophysiological patterns of oropharyngeal swallowing in multiple sclerosis. *Clin Neurophysiol* 2013; 124: 1638-45.
32. Calcagno P, Ruoppolo G, Grasso MG, De Vincentiis M, Paolucci S. Dysphagia in multiple sclerosis-prevalence and prognostic-factors. *Acta Neurol Scand* 2002; 105: 40-3.
33. Bergamaschi R, Crivelli P, Rezzani C, Patti F, Solaro C, Rossi P, Restivo D, Maimone D, Romani A, Bastianello S, Tavazzi E, D'Amico E, Montomoli C, Cosi V. The DYMUS questionnaire for the assessment of dysphagia in multiple sclerosis. *J Neurol Sci* 2008; 269: 49-53.
34. Solaro C, Rezzani C, Trabucco E, Amato MP, Zipoli V, Portaccio E, Giannini M, Patti F, D'Amico E, Frau J, Lorefice L, Bonavita S, Della Corte M, Grasso MG, Finamore L, Ghezzi A, Annovazzi P, Rottoli M, Gasperini C, Restivo D, Maimone D, Rossi P, Stromillo ML, Bergamaschi R. Prevalence of patient-reported dysphagia in multiple sclerosis patients: an Italian multicenter study (using the DYMUS questionnaire). *J Neurol Sci* 2013; 331: 94-7.
35. Tassorelli C, Bergamaschi R, Buscone S, Bartolo M, Furnari A, Crivelli P, Alfonsi E, Alberici E, Bertino G, Sandrini G, Nappi G. Dysphagia in multiple sclerosis: from pathogenesis to diagnosis. *Neurol Sci* 2008; 29 (Supl. 4): S360-3.
36. Giusti A, Giambuzzi M. Management of dysphagia in patients affected by multiplesclerosis: state of the art. *Neuro I Sci* 2008; 29 (Supl. 4): S364-66.
37. Etmnan M, Gill SS, Samii A. Intake of vitamin E, vitamin C, and carotenoids and the risk of Parkinson's disease: a meta-analysis. *Lancet Neurol* 2005; 4: 362-5.
38. Cereda E, Barichella M, Pedrolli C y cols. Diabetes and risk of Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care* 2011; 34: 2614-23.
39. Fernandez HH, Lapane KL. Predictors of mortality among nursing home residents with a diagnosis of Parkinson's disease. *Med Sci Monit* 2002 Apr; 8 (4): CR241-46.
40. Vikdahl M, Carlsson M, Linder J, Forsgren L, Håglin L Weight gain and increased central obesity in the early phase of Parkinson's disease. *Clin Nutr* 2014 Jan 3. pii: S0261-5614(13)00335-X.
41. Kashiwara K. Weight loss in Parkinson's disease. *J Neurol* 2006 253 (Supl. 7): VII/38-VII/41.
42. Sheard JM, Ash S, Mellick GD, Silburn PA, Kerr GK. Markers of disease severity are associated with malnutrition in Parkinson's disease. *PLoS One* 2013; 8(3): e57986.
43. Sheard JM, Ash S, Silburn PA, Kerr GK. Prevalence of malnutrition in Parkinson's disease: a systematic review. *Nutr Rev* 2011; 69: 520-32.
44. Barichella M, Villa MC, Massarotto A, Cordara SE, Marczevska A, Vairo A, Baldo C, Mauri A, Savardi C, Pezzoli G. Mini Nutritional Assessment in patients with Parkinson's disease: correlation between worsening of the malnutrition and increasing number of disease-years. *Nutr Neurosci* 2008; 11: 128-34.
45. Beyer PL, Palarino MY, Michalek D, Busenbark K, Koller WC. Weight change and body composition in patients with Parkinson's disease. *J Am Diet Assoc* 1995; 95: 979-83.
46. Cuching ML, Traviss KA, Calne SM. Parkinson's Disease: implications for nutritional care. *Can J Diet Prac Res* 2002; 63: 81-7.
47. Marcason W. What are the primary nutritional issues for a patient with Parkinson's disease? *J Am Diet Assoc* 2009; 109: 1316.
48. Poewe W. Depression in Parkinson's disease. *J Neurol* 2007; 254: 49-55.
49. Bachmann CG, Zapf A, Brunner E, Trenkwalder C. Dopaminergic treatment is associated with decreased body weight in patients with Parkinson's disease and dyskinesias. *Eur J Neurol* 2009; 16: 895-901.
50. Pérez-Macho L, Borja-Andrés S. Trastornos digestivos en la enfermedad de Parkinson: atonía gástrica, malabsorción y estreñimiento. *Rev Neurol* 2010; 8 (50 Supl. 2): S55-8.
51. Levi SI, Cox M, Lugon M, Hodkinson M, Tomkins A. Increased energy expenditure in Parkinson's disease. *BMJ* 1990; 301: 1256-7.
52. Jorgensen HU, Werdelin L, Lokkegaard A, Westerterp KR, Simonsen L. Free-living energy expenditure reduced after deep-brain stimulation surgery for Parkinson's disease. *Clin Physiol Funct Imaging* 2012; 32: 214-20.
53. Barichella M, Cereda E, Pezzoli G. Major nutritional issues in the management of Parkinson's disease. *Mov Disord* 2009; 24: 1881-92.
54. Aarsland D, Zaccai J, Brayne C. A systematic review of prevalence studies of dementia in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2005; 20: 1255-63.
55. Heetun ZS, Quigley EM. Gastroparesis and Parkinson's disease: a systematic review. *Parkinsonism Relat Disord* 2012; 18: 433-40.
56. Cereda E, Barichella M, Pedrolli C, Pezzoli G. Low-protein and protein-redistribution diets for Parkinson's disease patients with motor fluctuations: a systematic review. *Mov Disord* 2010; 25: 2021-34.
57. Cooper MK, Brock DG, McDaniel CM. Interaction between levodopa and enteral nutrition. *Ann Pharmacother* 2008; 42: 439-42.
58. Bonnici A, Ruiner CE, St-Laurent L, Hornstein D. An interaction between levodopa and enteral nutrition resulting in neuroleptic malignant-like syndrome and prolonged ICU stay. *Ann Pharmacother* 2010; 44: 1504-7.
59. Luchsinger JA, Tang MX, Stern Y, Shea S, Mayeux R. Diabetes mellitus and risk Alzheimer disease and dementia with stroke in a multi ethnic cohort. *Am J Epidemiol* 2001; 154: 635-41.
60. Kamphuis PJ, Scheltens P. Can nutrients prevent delay onset of Alzheimer's disease? *J Alzheimers Dis* 2010; 20 (3): 765-75.
61. Mitchell SL, Teno JM, Kiely DK y cols. The clinical course of advanced dementia. *N Engl J Med* 2009; 361: 1529-38.
62. Pivi GA, Bertolucci PH, Schultz RR. Nutrition in severe dementia. *Curr Gerontol Geriatr Res* 2012: 983056.
63. Allen VJ, Methven L, Gosney MA. Use of nutritional complete supplements in older adults with dementia: systematic review and meta-analysis of clinical outcomes. *Clin Nutr* 2013; 32: 950-7.
64. Sampson EL, Candy B, Jones L. Enteral tube feeding for older people with advanced dementia. *Cochrane Database of Systematic reviews* 2009; Issue 2: CD007209.
65. Volkert D, Berner YN, Berry E y cols. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition. *Geriatrics Clin Nutr* 2006; 25: 330-59.
66. Planas M, Camilo ME. Artificial nutrition: dilemmas in decision-making. *Clin Nutr* 2002; 21: 355-61.
67. Álvarez Hernández, J. Ética y tratamiento nutricional en el paciente con demencia. *Nutr Hosp* 2009; 2: 114-21.

## Efecto del tratamiento farmacológico en el estado nutricional del paciente neurológico

Guadalupe Piñeiro Corrales\*, Cristina Vázquez López y Miriam Álvarez Payero.

*Farmacia Hospitalaria. Complejo Hospitalario Universitario del Área de gestión Integrada de Vigo. Pontevedra. España*  
\*BPS-BCNSP (Board Certified of Nutrition Support Pharmacist).

### Resumen

Las manifestaciones clínicas que acompañan a las enfermedades neurológicas son muy variadas, afectando a múltiples órganos. Los pacientes con ciertas patologías neurológicas como son el ictus, la enfermedad de Alzheimer, Parkinson, Epilepsia y Esclerosis Múltiple pueden ver su estado nutricional alterado a causa de determinados síntomas relacionados con el curso de la enfermedad, como el déficit de determinados micronutrientes (ácido fólico, zinc, vitaminas B<sub>6</sub> y B<sub>12</sub>, vitamina D, vitaminas E y vitamina C), alteraciones del gasto energético, disminución de la ingesta, alteraciones gastrointestinales y disfunción de la masa ósea. A estas circunstancias, hay que añadir el efecto de otros factores: edad avanzada, múltiples comorbilidades, polifarmacia, la utilización de fitoterapia, hábitos sociales, la dieta y el efecto de los tratamientos farmacológicos.

(*Nutr Hosp.* 2014;29:47-56)

Palabras clave: *Interacciones medicamento-nutriente. Esclerosis múltiple. Alzheimer. Parkinson. Epilepsia. Vitamina D. Nutrición.*

### Abreviaturas

EA: Enfermedad de Alzheimer.  
EP: Enfermedad de Parkinson.  
EM: Esclerosis Múltiple.  
IMAO-B: Inhibidores selectivos de la monoaminoxidasa tipo B.  
IMN: Interacción medicamento-nutriente.  
IAM: Interacción alimento-medicamento.  
FAE: Fármacos antiepilépticos.  
EMRR: Esclerosis Múltiple remitente-recurrente.

### Introducción

Las enfermedades neurológicas además de su elevada prevalencia e incidencia, constituyen un problema

### EFFECT OF PHARMACOLOGIC TREATMENT OF THE NUTRITIONAL STATUS OF NEUROLOGIC PATIENTS

#### Abstract

Clinical manifestations accompanying neurological diseases are diverse and affect multiple organs. Nutritional status of patients with certain neurological diseases such as stroke, Alzheimer's disease, Parkinson's disease, Epilepsy and Multiple Sclerosis can be altered because of symptoms associated with disease course, including certain micronutrient deficiency (folic acid, zinc, vitamin B<sub>6</sub> and B<sub>12</sub>, vitamin D, vitamin E and vitamin C), changes in energy expenditure, intake decreased, gastrointestinal disorders and dysfunction of the bone mass. Also, we have to take in account other factors as: advanced age, multiple co morbidities, polypharmacy, the use of herbal products, social habits, diet and pharmacological treatments effect.

An assessment of the factors related to neurological treatment that cause alterations in metabolic and nutritional status was performed: side effects of anti-Parkinson drugs, antiepileptic drugs, and multiple sclerosis drugs; drug-nutrient interactions; and nutrient-drug interactions.

(*Nutr Hosp.* 2014;29:47-56)

Key words: *Medication-nutrient interactions. Multiple sclerosis. Alzheimer's disease. Parkinson's disease. Epilepsy. Vitamin D. Nutrition.*

socio-sanitario importante por las secuelas físicas y psíquicas que generan estas patologías, siendo responsables de casi el 50% de todas las entidades incapacitantes<sup>1,2</sup>. Los síntomas y manifestaciones clínicas que acompañan a estas patologías son muy variadas, afectando a múltiples órganos y sistemas, de forma que los pacientes suelen presentar combinaciones de diversos síntomas y signos neurológicos que compromete la función de múltiples esferas de la actividad mental tales como la memoria, el lenguaje, las habilidades, o la cognición y síntomas motores como debilidad muscular, espasticidad, parálisis así como cualquier síntoma atribuible a lesiones del tronco cerebral o cerebelo<sup>3-5</sup>.

En los últimos años han tenido lugar enormes progresos en el conocimiento de las enfermedades neurológicas. Muchos de estos avances, han permitido mejorar el conocimiento de los factores etiopatogénicos y de

los mecanismos fisiopatológicos involucrados en distintas enfermedades neurológicas<sup>6,7</sup>, y plantear nuevas orientaciones terapéuticas. El descubrimiento de nuevas dianas terapéuticas hace que el arsenal farmacológico se encuentre en constante crecimiento, con tratamientos cada vez más complejos. Todo ello ha contribuido a modificar la historia natural de algunas enfermedades neurológicas, reducir la mortalidad o las secuelas en otras, y mejorar la calidad de vida de los pacientes<sup>8-10</sup>.

Se incluyen múltiples patologías dentro de las enfermedades neurológicas, pero por su frecuencia, prevalencia, importancia del soporte nutricional y consecuencias inmediatas del tratamiento farmacológico sobre el estado nutricional se han seleccionado alteraciones agudas como el accidente cerebrovascular o ictus, y enfermedades crónicas degenerativas del cerebro como la enfermedad de Alzheimer (EA), la enfermedad de Parkinson (EP), epilepsia y Esclerosis Múltiple (EM)<sup>11</sup>.

El tratamiento farmacológico varía según la fisiopatología de las distintas enfermedades; así, en el caso del ictus o accidente cerebrovascular se produce una disminución de flujo sanguíneo arterial, lo que condiciona una lesión que puede ser irreversible, de forma que la mayor parte de los pacientes después de un ictus recibirá fármacos antitrombóticos, anticoagulantes o antifibrinolíticos<sup>12</sup>. Tanto en la enfermedad de Alzheimer como en la enfermedad de Parkinson se produce una atrofia de la corteza encefálica y pérdida de neuronas corticales y subcorticales, originando un déficit complejo de múltiples neurotransmisores como la acetilcolina, serotonina, dopamina, glutamato y neuropéptidos<sup>13</sup>. En el caso de la enfermedad de Alzheimer, la primera medida farmacológica consiste en incrementar la función colinérgica del cerebro; así algunos fármacos que han dado buenos resultados son los inhibidores de la acetilcolinesterasa, enzima catabólica de la acetilcolina. El objetivo prioritario de estos tratamientos farmacológicos es el control de síntomas y ayudar a mantener una calidad de vida. En la enfermedad de Parkinson no se dispone de un fármaco de elección, pero sí hay diferentes grupos de fármacos antiparkinsonianos que actúan en el sistema nervioso con actividad dopaminérgica, siendo la levodopa el patrón de referencia del tratamiento farmacológico<sup>14</sup>. La asociación de levodopa/carbidopa es el “gold estándar” para el tratamiento sintomático de EP. La levodopa es un precursor de dopamina que atraviesa la barrera hematoencefálica, donde se descarboxila para formar la dopamina y la carbidopa previene la descarboxilación periférica de levodopa permitiendo que mayor cantidad de levodopa atraviese la barrera hematoencefálica.

Otros fármacos utilizados son los agonistas del receptor de dopamina, fármacos anticolinérgicos, inhibidores selectivos de la monoaminoxidasa tipo B (MAO-B), amantadina, etc...

La Esclerosis Múltiple es una enfermedad autoinmune, de carácter crónico, que afecta al sistema nervio-

so central (SNC) a causa de la pérdida de la vaina de mielina. Cursa con alteraciones motoras, sensitivas y cognitivas y en la mayoría de los pacientes la enfermedad se manifiesta de forma recurrente-remitente, es decir combina fases de brotes y fases de remisión, aunque se describen también formas progresivas de mayor gravedad<sup>15-17</sup>.

Se han desarrollado fármacos que intentan modificar el curso clínico de la enfermedad, diferenciándose tres tipos de tratamientos farmacológicos: tratamiento de las exacerbaciones ó brotes (corticoides), tratamientos que modifican la evolución de la enfermedad (interferones beta, acetato de glatirámico, azatioprina, mitoxantrona, natalizumab, fingolimod, alemtuzumab, teriflunomida y dimetil fumarato) y tratamiento de síntomas que alteran la calidad de vida (fatiga, espasticidad, temblor y ataxia, debilidad, alteración de la marcha...) <sup>18-20</sup>. Ejemplo de estos últimos son el tetrahidrocannabinol y fampridina.

Los pacientes con una patología neurológica de base suelen presentar factores añadidos que pueden producir, a su vez, un aumento en la morbimortalidad de estos grupos poblacionales. Estos factores pueden ser: edad avanzada con múltiples comorbilidades, estado nutricional (desnutrición), polifarmacia, la utilización de productos de parafarmacia y fitoterapia, hábitos sociales, efectos adversos de los medicamentos, interacciones entre los mismos y de éstos con la nutrición, así como otros problemas derivados del tratamiento farmacológico.

Los cambios inducidos por el tratamiento farmacológico sobre el estado nutricional pueden ser una consecuencia directa (debido a alteración del metabolismo de macronutrientes, disminución de la absorción de nutrientes o depleción de minerales y micronutrientes como vitaminas y oligoelementos) o indirecta del fármaco (debido a la alteración del gusto, la ingesta, aumento o pérdida de peso, etc...) <sup>21,22</sup>.

Por ello, la influencia de los tratamientos utilizados en el paciente con patología neurológica sobre su estado nutricional estará condicionada por:

1. Las alteraciones metabólicas y nutricionales en pacientes con daño neurológico<sup>23,24</sup>.
2. Los efectos secundarios de la terapia.
3. Las interacciones entre medicamento-nutriente y nutriente-medicamento.

### **Alteraciones metabólicas y nutricionales en pacientes con daño neurológico**

Los síntomas que acompañan a estas enfermedades son unas de las principales causas de desnutrición en estos pacientes y se relacionan fundamentalmente con el déficit de determinados micronutrientes, alteraciones en el gasto energético, descenso de la ingesta alimentaria, aparición de síntomas digestivos y disfunción de la masa ósea (tabla I). A estas circunstancias

**Tabla I**  
Factores que causan malnutrición en patologías neurológicas

**Déficit de micronutrientes**

Vitamina A  
Vitamina C  
Tiamina (B<sub>1</sub>)  
Vitamina D  
Piridoxina (B<sub>6</sub>)  
Vitamina E  
Ácido fólico (B<sub>9</sub>)  
Selenio  
Cianocobalamina (B<sub>12</sub>)

**Alteraciones en gasto energético**

Disminuido en desnutrición  
Aumentado en Parkinson  
Aumentado en infecciones

**Disminución de ingesta**

Disfagia  
Anorexia  
Deshidratación  
Deterioro cognitiva  
Depresión  
Anemia  
Temblor

**Alteraciones digestivas**

Náuseas y vómitos  
Estreñimiento  
Gastroparesia  
Anormalidades del apetito y del gusto

**Disfunción musculatura**

Disnea  
Osteoporosis

hay que añadir el efecto de los tratamientos farmacológicos que contribuyen al desarrollo de la desnutrición.

*Déficit de micronutrientes*

En el caso de enfermedades crónicas, diversos estudios ponen de manifiesto la importancia de la nutrición y la alimentación en el sistema nervioso humano, especialmente de algunos micronutrientes como vitaminas y elementos trazas, relacionándose el déficit de los mismos con la aparición de la enfermedad; lo que explica la importancia de la nutrición en diferentes enfermedades neurológicas<sup>25</sup>. Así, concentraciones séricas disminuidas de vitamina B<sub>6</sub> y B<sub>12</sub> pueden contribuir a la enfermedad cerebral sistémica y cerebrovascular. Se ha demostrado que las deficiencias de B<sub>12</sub> y ácido fólico están implicadas en el mantenimiento de la mielina, las membranas celulares y la producción de acetilcolina<sup>26</sup>. Las deficiencias de cinc y de vitamina E y C se asocian con disfunción cognitiva en los pacientes con EA<sup>27</sup>. En paciente con EM se ha puesto de manifiesto en varios

estudios el déficit de vitamina D, existiendo una correlación inversa entre los niveles de vitamina D y la actividad de la EM, observándose que en pacientes con niveles óptimos de vitamina D se previene o retarda la progresión de la enfermedad<sup>28</sup>.

*Alteraciones en el gasto energético*

Se han descrito alteraciones en el gasto energético en distintas enfermedades neurológicas. En la fase aguda del ictus, los pacientes presentan una respuesta hipermetabólica proporcional a la gravedad de la lesión, llegando a ser equivalente a los pacientes con traumatismo craneoencefálico<sup>29</sup>.

En patologías crónicas es más variable debido a cambios en la composición corporal; así la desnutrición disminuye el gasto energético en reposo, mientras que la existencia de alteraciones de la motilidad, realimentación en pacientes desnutridos y las infecciones aumenta el gasto energético. Se ha descrito un aumento del gasto energético basal en los pacientes con enfermedad de Parkinson, que ocurre como consecuencia de los temblores y la rigidez<sup>30</sup>. Por el contrario en pacientes con EM suele estar disminuido condicionado por la dificultad en la movilidad y la frecuencia de obesidad en este tipo de pacientes<sup>31</sup>.

*Disminución de la ingesta*

Se trata de la principal causa de desnutrición en el paciente neurológico y uno de los síntomas más frecuentes es la disfagia neurológica que se caracteriza por una disminución de la capacidad de masticación y deglución originando un cuadro de desnutrición y deshidratación. Además la alteración de la deglución trae como consecuencia el paso de las secreciones orofaríngeas a las vías respiratorias y ésta aspiración puede dar lugar a la aparición de infecciones que a su vez favorecen el desarrollo de desnutrición. Aproximadamente la mitad de estas infecciones por broncoaspiración son neumonías aspirativas<sup>32</sup>.

La depresión, temblor y deterioro cognitivo, muy frecuente en pacientes neurológicos, aumenta el riesgo nutricional por las dificultades que se presentan en estos pacientes para la manipulación de los alimentos.

*Alteraciones gastrointestinales*

Las náuseas y los vómitos son síntomas frecuentes en las enfermedades agudas especialmente si existe hipertensión craneal. La gastroparesia, retraso del vaciamiento gástrico y estreñimiento es común en todas las patologías neurológicas y puede ser debido a un descenso de la motilidad intestinal, disminución de la ingesta de fibra y fluidos, debilidad de musculatura abdominal, y a la propia inmovilidad<sup>33</sup>. Todo ello puede

condicionar una disminución de la ingesta de alimentos por saciedad precoz y disminución del apetito.

### Disfunción de la masa ósea

En el paciente neurológico tanto la desnutrición como la parálisis o paresia pueden dar lugar a la pérdida de la musculatura respiratoria y de las extremidades, y aumentar el riesgo de desarrollar disnea y osteoporosis. Así, en el caso de EM la desnutrición se hace más evidente a medida que avanza la enfermedad y la discapacidad ya que disminuye la fuerza muscular y empeora la capacidad funcional de estos pacientes<sup>34</sup>.

### Efectos secundarios de la farmacoterapia neurológica

La gran mayoría de los fármacos que reciben los pacientes neurológicos pueden alterar el estado nutricional por diversos factores, entre ellos se incluyen: náuseas o vómitos, anorexia, retraso del vaciamiento gástrico, sequedad de boca y disgeusia, o interaccionar con el metabolismo de algunos micronutrientes (tabla II).

Los efectos secundarios de los fármacos antiparkinsonianos pueden disminuir la ingesta por diversas causas: xerostomía, náuseas, vómitos, retraso del vaciamiento gástrico y estreñimiento<sup>35</sup>. Determinados fármacos también contribuyen a la gastroparesia como pueden ser los anticolinérgicos por bloqueo de la acción de la acetilcolina. El tratamiento con corticoides y antidepressivos favorece también la ganancia de peso. Muchos de los fármacos van a causar alteraciones en los micronutrientes como es el caso de los inhibidores de la bomba de protones, fenitoína o fenobarbital<sup>36</sup>.

En la tabla III se resumen los efectos secundarios de los fármacos actuales utilizados en EM, así como los de próxima comercialización, que pueden contribuir al desarrollo de desnutrición.

**Tabla III**  
Efectos secundarios de los fármacos actuales utilizados en EM, así como los de próxima comercialización, que pueden contribuir al desarrollo de desnutrición

Fármaco	Efecto secundario
<i>Interferon-β 1a</i> Avonex®/Rebif®	Anorexia
<i>Interferon-β 1b</i> Betaferon® Extavia®	Hipoglucemia (< 55 mg/dL) Hipertrigliceridemia Puede provocar aumento o disminución de peso
<i>Acetato de glatirámero</i> Copaxone®	Anorexia Aumento de peso (2%) Hiperlipidemia Disminución ferritina Hipernatremia
<i>Natalizumab</i> Tysabri®	Náuseas (17%) Diarrea (10%)
<i>Fingolimod</i> Gilenya®	Pérdida apetito Diarrea
Mitoxantrona	Diarrea, náuseas, vómitos
Azatioprina	Náuseas (tomar después de las comidas)
<i>Teriflunomida</i> Aubagio®	Aumenta metabolismo cafeína. Diarrea (15-18%) Náuseas (9-14%) Vómitos Inhibe CYP2C8 Inductor débil CYP1A2
<i>Dimetil fumarato</i> Tecfidera®	Dolor abdominal (18%) Diarrea (14%) Náuseas (12%) Vómitos (9%)
<i>Alemtuzumab</i> Lemtrada®	Diarrea (5-10%) Náuseas (> 5%) Tiroides (enfermedad Graves)
<i>Fampridina</i> Fampyra	Náuseas, vómitos, estreñimiento, dispepsia Inhibición CYP2E1.
<i>Tetrahidrocannabinol</i> Sativex®	Anorexia Diarrea Boca seca, dolor bucal, ulceración

Bibliografía consultada: Fichas técnicas de los medicamentos, consultas laboratorios farmacéuticos, Micromedex, Medline Plus, Pubmed.

**Tabla II**  
Efectos secundarios de los tratamientos farmacológicos

Fármaco	Efecto secundario
Corticoides	Aumento de masa grasa y descenso de masa muscular Osteoporosis
L-Dopa	Náuseas, Vómitos, Estreñimiento, Hipotensión, Discinesia
Antagonistas del glutamato, amantadina	Estreñimiento, hipotensión ortostática,
Anticolinérgicos	Sequedad de boca, deshidratación, retraso del vaciamiento gástrico, estreñimiento
Agonistas dopaminérgicos	Anorexia, náuseas, vómitos, estreñimiento, hipotensión ortostática
Omeprazol	Deficiencia de hierro, calcio y vitamina B <sub>12</sub>
Gabapentina	Astenia, ganancia de peso
Fenitoína	Náuseas, deficiencia de vitamina D, K y folato
Fenobarbital	Deficiencia de folato
Diuréticos	Deficiencia de tiamina

## Interacciones entre medicamentos-nutriente y nutriente-medicamento

Estas interacciones son factores que se deben tener en cuenta ante una alteración del estado nutricional del paciente neurológico. Resulta necesario cuantificarlas puesto que las consecuencias podrían traducirse en: déficit de micronutrientes, falta de respuesta a un tratamiento farmacológico o al propio soporte nutricional, la aparición de síntomas inesperados o un empeoramiento clínico.

Se entiende por interacción entre fármaco y nutrición (IFN) o interacción alimento-medicamento (IAM), la modificación de los efectos de un fármaco por la anterior o concurrente administración de nutrientes. La modificación de los efectos de los nutrientes y del estado nutricional por la anterior o concurrente administración de un fármaco se denomina, interacción medicamento-nutriente (IMN).

Las IMN se producen cuando los medicamentos modifican la absorción y utilización de nutrientes. Ambos comparten muchas propiedades físico-químicas y rutas metabólicas comunes, por lo que los medicamentos pueden afectar a la utilización de nutrientes en cualquiera de los procesos fisiológicos o metabólicos relacionados con la nutrición, pudiendo ocasionar deficiencias nutricionales y alterar el estado nutricional del paciente.

La incidencia de estas interacciones con significación clínica es elevada en pacientes con enfermedades neurológicas (EP, EA, Epilepsia) ya que se trata de pacientes crónicos de edad avanzada que presentan múltiples comorbilidades y por tanto reciben múltiples fármacos, muchos de ellos con intervalo terapéutico estrecho, lo que contribuye a un incremento del riesgo de presentar reacciones adversas a los medicamentos.

En las tablas IV y V se representan los sistemas enzimáticos implicados en el metabolismo de los principales fármacos antiepilépticos y anti-Alzheimer y que están implicados en las interacciones farmacocinéticas relacionadas con el metabolismo y por lo tanto coincidir con las rutas metabólicas de los nutrientes.

A continuación se revisaran aquellas con mayor significación clínica.

### *Interacciones de los fármacos antiepilépticos (FAE) sobre el estado nutricional*

#### IMN con intervención del ácido fólico

El ácido fólico reviste una gran importancia biológica porque participa en una serie de reacciones bioquímicas en las que hay una transferencia de un átomo de carbono como son derivados del metanol, formaldehído y ácido fórmico. Esta transferencia está catalizada por diversas enzimas en las que el ácido fólico actúa como cofactor.

Diferentes estudios han puesto en evidencia entre deficiencia de folato y riesgo para la salud y la importancia de mantener un óptimo status de folato a lo largo

**Tabla IV**  
*Fármacos para el tratamiento de enfermedad Alzheimer. Inhibidores de la colinesterasa*

<i>IsoEnzimas del citocromo P450 implicadas en el metabolismo oxidativo</i>	
<i>Fármaco</i>	<i>Sustrato</i>
Donezepilo	CYP2D6, CYP3A4
Rivastigmina	No presenta metabolismo Oxidativo
Galantamina	CYP2D6, CYP3A4

de todas las etapas del ciclo de la vida. La prueba más evidente es la existente entre deficiencia de folato y defectos del tubo neuronal en recién nacidos<sup>37</sup>.

Diferentes estudios demuestran que niveles inadecuados de folato pueden incrementar el riesgo para otros defectos de nacimiento como aborto prematuro y para otro tipo de enfermedades cardiovasculares, algunos tipos de cáncer, enfermedades neurológicas y neuropsiquiátricas<sup>38</sup>.

FAE tradicionales como fenitoína, carbamazepina, ácido valproico, fenobarbital y primidona, disminuyen los niveles endógenos de folato<sup>39</sup>.

Actualmente a excepción de lamotrigina no se han encontrado datos que nos indiquen que los nuevos FAE tengan propiedades antifolato<sup>41</sup>.

#### • Interacción ácido valproico-ácido fólico

El ácido valproico inhibe la glutamato formiltransferasa, enzima responsable de convertir tetrahidrofolato a 5CHO-tetrahidrofolato, alterando la distribución de los derivados de ácido fólico (fig. 1). La homocisteína se forma cuando la metionina es desmetilada. El enzima metiltransferasa una enzima dependiente de vitamina B<sub>12</sub> que regenera metionina por remetilación de homocisteína<sup>41</sup>. El grupo metilo es donado por 5-metil tetrahidrofólico, al disminuir los niveles de ácido fólico se puede inhibir la síntesis de homocisteína a metionina, resultando en hiperhomocisteinemia<sup>42</sup>.

#### • Interacción fenobarbital, primidona, carbamazepina-ácido fólico

Se producen por inducción de enzimas microsómicas hepáticas, y por tanto incrementan la degradación de folato<sup>43</sup>. La repercusión clínica de estas interacciones comienza a ser un tema de gran relevancia. Se requieren llevar a cabo estudios para promover un óptimo estado de folato sin comprometer los objetivos terapéuticos, así como establecer dosis apropiadas de suplementación de ácido fólico en diferentes situaciones fisiológicas y evaluar los riesgos asociados a largo plazo con alteraciones en el estatus de ácido fólico incluyendo la presencia de hiperhomocisteinemia<sup>44</sup>.

**Tabla V**  
*Sistemas enzimáticos implicados en el metabolismo de fármacos antiepilépticos*

<i>Fármaco</i>	<i>Sustrato</i>	<i>Inhibidor</i>	<i>Inductor</i>
Carbamazepina	CYP3A4,CYP1A2,CYP2C8	–	CYP1A2,CYP2C9, CYP3A4,Gp-P,UGT
Etosuximida	CYP3A4,CYP2E1,CYP2B	–	CYP1A2,CYP2C9 CYP2C19,CYP2E1,CYP3A4
Fenobarbital	CYP2C9,CYP2C19	–	CYP1A2,CYP2C9 CYP2C19,CYP2E1,CYP3A4
Primidona	CYP2E1		CYP1A2,CYP2C9 CYP2C19,CYP2E1,CYP3A4
Fenitoina	CYP2C9,CYP2C19	–	CYP1A2,CYP2C9 CYP2C19,CYP2E1,CYP3A4
Ácido valproico	UGT1A3,UGT2B7, CYP2C9, CYP2C19 CYP2D6,CYP2B6	CYP2C9, CYP3A4	–
Lamotrigina	UGT1A4		
Levetiracetam	Estearasa tipo B		
Oxcarbamazepina	UGT, Arlcetona reductasa	CYP2C19	CYP3A4, CYP3A5,UGT
Topiramato	CYP3A4	CYP2C19	CYP3A4
Zonisamida	CYP3A4,UGT ,NAT		
Eslicarbamazepina	UGT1A4,UGT1A9, UGT2B4, UGT2B7 UGT2B17	CYP2C19	CYP3A4
Lacosamida	CYP2C9,CYP2C19 CYP3A4		
Retigabina	UGT1A1,UGT1A3, UGT1A4, UGT1A9 NAT2		

Las interacciones entre FAE y el sistema cardiovascular son múltiples y complejas, ya que FAE causan alteraciones en el metabolismo lipídico y en la composición de los ácidos grasos de las membranas celulares. Diferentes estudios muestran un incremento de homocisteína en suero en pacientes tratados con FAE, ocasionando la inducción del daño vascular observándose cambios importantes en la microcirculación relacionados con FAE<sup>45,46</sup>. Por diferentes mecanismos, los FAE pueden ocasionar mecanismos degenerativos en el endotelio vascular.

Estudios epidemiológicos corroboran la elevada incidencia de infarto de miocardio, hipercolesterolemia, hipertrofia ventricular izquierda e ictus en pacientes con Epilepsia<sup>47</sup>.

#### IMN con intervención del calcio y vitamina D

Los FAE pueden alterar la salud ósea a través de diferentes mecanismos: (a) inducción del metabolismo de la vitamina D; (b) disminución de la absorción de calcio por dos mecanismos: efecto directo de FAE sobre la absorción de calcio y/o menor cantidad de vitamina D disponible para favorecer la absorción de calcio.

La mayoría de FAE, tradicionales y nuevos, inducen el metabolismo hepático e inducen el metabolismo de la vitamina D<sup>48</sup>.

Las mujeres a tratamiento con FAE tienen mayor riesgo que el hombre en esta IMN, ya que es menor el volumen de su masa ósea. Por ello existe mayor riesgo de sufrir osteopenia, osteomalacia y fracturas. Los pa-

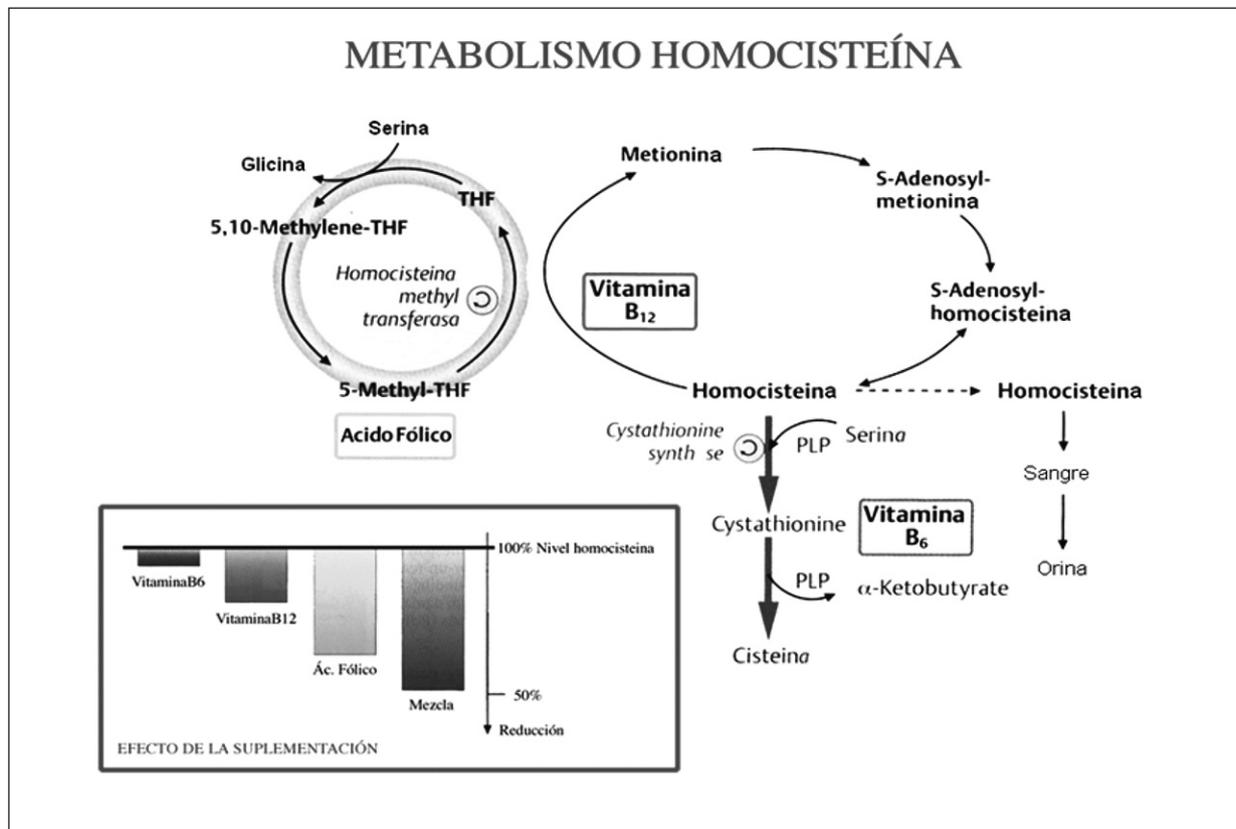


Fig. 1.—Metabolismo del ácido fólico y su relación con homocisteína.

cientes en tratamiento con FAE deberán tomar calcio junto con vitamina D para aumentar la absorción de calcio.

Los hombres y mujeres que están a tratamiento con FAE tienen disminuida su salud ósea, porque tienen una elevada incidencia de hipocalcemia y niveles reducidos de vitamina D<sup>49</sup>, en algunas ocasiones la adición de bifosfonatos puede prevenir la aparición de fracturas vertebrales en pacientes con epilepsia crónica<sup>50</sup>.

#### *Interrelación entre dieta y enfermedad de Alzheimer, enfermedad de Parkinson y Esclerosis Múltiple*

Diferentes estudios epidemiológicos<sup>51</sup> han demostrado que la dieta puede influenciar la incidencia de enfermedades neurológicas tales como EA, EP y EM.

Recientes investigaciones clínicas<sup>52</sup> relacionan el estrés oxidativo como un factor importante en la patogénesis de dichas enfermedades.

El cerebro que consume grandes cantidades de oxígeno es particularmente vulnerable a daño oxidativo. Los radicales libres son productos normales del metabolismo celular<sup>53</sup>. Los radicales libres predominantes son: Superóxido (O<sub>2</sub><sup>-</sup>) y especies hidróxilo (OH<sup>-</sup>). Otras moléculas como peróxido de hidrógeno (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) y peroxinitrito (ONOO<sup>-</sup>), aunque por ellos mismos no son radicales libres, pueden conducir a la generación de radicales

libres a través de varias reacciones químicas. Así H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, en presencia de metales reducidos, forma vía reacción de Fenton el radical altamente reactivo OH<sup>-</sup>. Peroxinitrito (ONOO<sup>-</sup>), formado por la reacción de óxido nítrico (NO) con O<sub>2</sub><sup>-</sup>. Es una molécula altamente reactiva que se rompe para formar OH<sup>-</sup>. Todas estas moléculas se denominan especies reactivas de oxígeno (ROS) para significar su capacidad de producir cambios oxidativos dentro de la célula. El problema surge cuando la producción de ROS excede a la capacidad de las células para defenderse frente a estas sustancias. Este desequilibrio entre producción de ROS y la capacidad de defensa de las células frente a ROS se denomina estrés oxidativo. El estrés oxidativo puede causar daño celular y los ROS oxidan componentes celulares críticos tales como, lípidos de membrana, proteínas y ADN e inducir apoptosis y necrosis<sup>54</sup>. Diferentes estudios demuestran la relación entre producción, la inducción de apoptosis (o necrosis) y la patogénesis de enfermedades neurodegenerativas. Aunque este tema es fruto de debates, cada día se incrementan las evidencias hacia la hipótesis de que la muerte neuronal ocurre primariamente por mecanismos de apoptosis en EA, EP, y EM.

Las principales defensas antioxidantes de las células son secuestradores de antioxidantes como: glutatión (GSH), vitamina C (ácido ascórbico), vitamina E (tocoferol), carotenoides, polifenoles flavonoides y enzimas antioxidantes.

Los antioxidantes que se encuentran en la dieta son Vitamina A, C y E<sup>55</sup>, carotenoides, polifenoles<sup>56</sup>, flavonoides y ácidos grasos omega-3. Parecería lógico pensar que con la dieta se pudiese intervenir estableciendo un equilibrio entre daño celular y protección celular, (fig. 2). La posibilidad de que el riesgo de EA y otras enfermedades degenerativas asociadas a la edad puedan reducirse por modificación de la dieta y del estilo de vida es de gran interés y sugiere un potencial para realizar estrategias preventivas que ayuden a reducir la incidencia de las mismas.

### Interrelación entre Vitamina D y Esclerosis Múltiple

El ensayo clínico BENEFIT<sup>28</sup> realizado en pacientes con EMRR y con tratamiento interferón beta-1b (Betaferon<sup>®</sup>) nos indica que durante los 5 años de seguimiento de estos pacientes, aquellos que presentaban niveles mayores de 25-(OH)-vitD tenían menor nivel de actividad de la enfermedad, menor atrofia cerebral y menor progresión de la misma (fig. 3). Estudios<sup>57,58</sup> realizados en pacientes con EM remitente recurrente (EMRR) y con terapia inmunomoduladora muestran una correla-

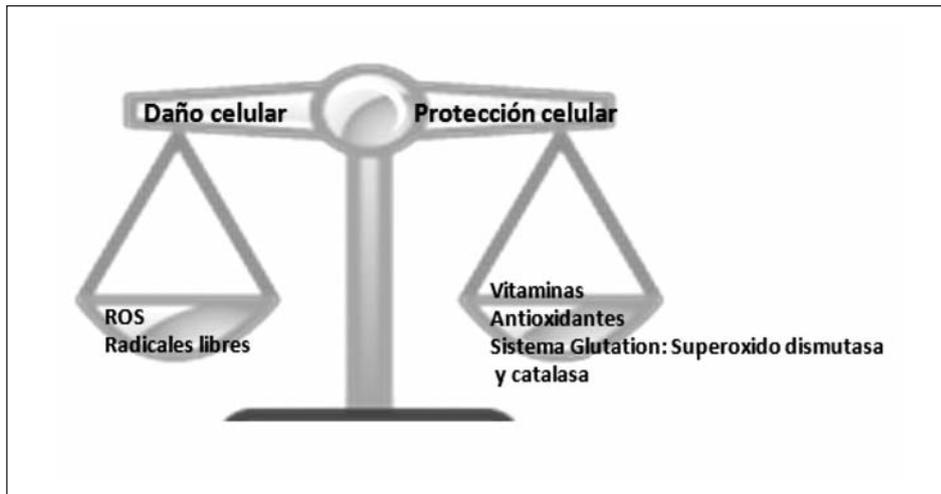


Fig. 2.—Balance entre radicales libres.

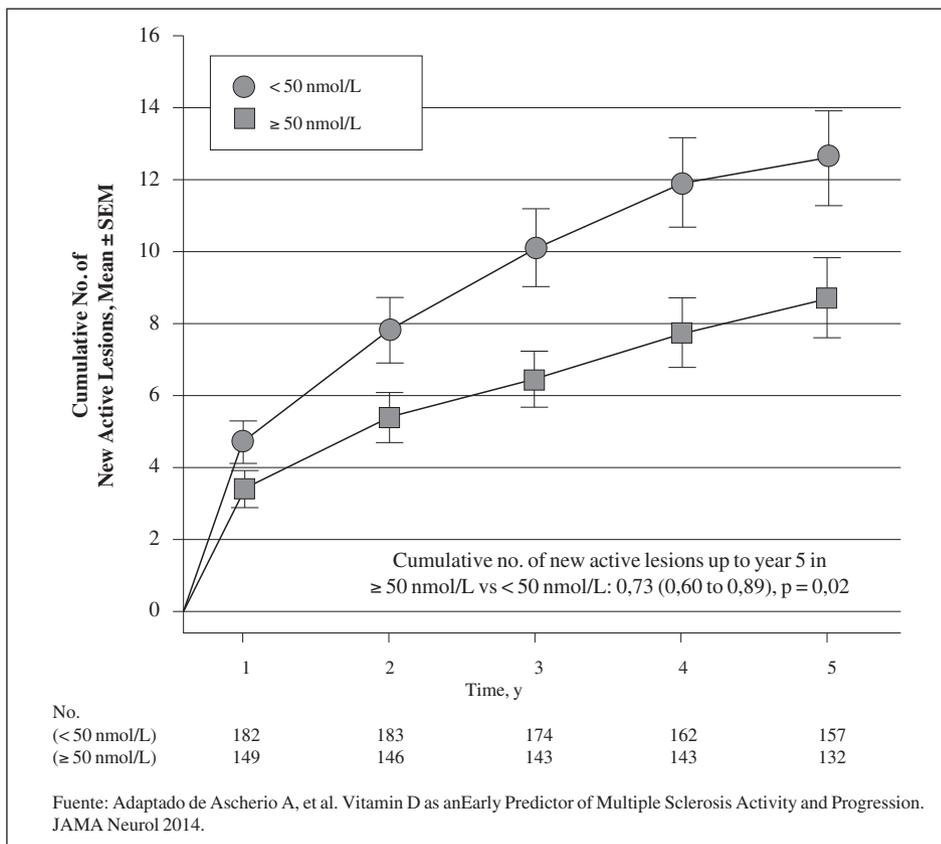


Fig. 3.—Número acumulado de nuevas lesiones activas en las imágenes de resonancia magnética cerebral.

ción entre niveles más altos de vitamina D y menor riesgo en la posterior aparición de lesiones nuevas en las imágenes de resonancia magnética captadoras de gadolinio y reducción de hasta un 12% en aparición de brotes.

### Interacción entre proteína de la dieta y tratamiento con levodopa en enfermedad de Parkinson

La combinación de levodopa/carbidopa es el “gold estándar” para el tratamiento sintomático de EP. Es esencial la adherencia al tratamiento para prevenir fluctuaciones en la sintomatología de EP o evitar empeoramiento de los síntomas. La levodopa es un precursor de dopamina que atraviesa la barrera hematoencefálica; la carbidopa previene la descarboxilación periférica de levodopa permitiendo que mayor cantidad de levodopa atraviese la barrera hematoencefálica.

La ingesta de proteínas interfiere en la terapia de levodopa. Los aminoácidos neutros de la dieta compiten con levodopa por los mismos transportadores en la mucosa intestinal y en la barrera hematoencefálica. Esta IMN conduce a pérdida de eficacia del fármaco y a fluctuaciones en la respuesta terapéutica. Para controlar esta interacción proteína-levodopa, es necesario realizar una redistribución y restricción de las proteínas de la dieta<sup>59</sup>. Para mejorar en estos pacientes su capacidad de movimientos y por tanto su calidad de vida es preferible que los periodos off (bloqueo motor) se produzcan por la noche y no al mediodía (ya que se produciría interacción proteína-levodopa). Por ello en estos pacientes se restringirá la ingesta proteica diaria y se tomará la mayor parte de la ingesta proteica por la noche.

### Referencias

1. Martínez Vila Eduardo y cols. Investigación de enfermedades neurológicas en España. Documento de consenso sobre estrategias y prioridades. *Sociedad Española de Neurología* 2010 ISBN: 978-84-7989-641-6.
2. Sánchez C y cols. Impacto sociosanitario de las enfermedades neurológicas en España. Informe FEEN. 2006.
3. Franklin GM. Neurological disorders due to systemic disease (book). *Neurology* 2014; 18: 82 (7): 645.
4. Patel N y cols. Sensory aspects of movement disorders. *Lancet Neurol* 2014; 13 (1): 100-12.
5. Plan Estratégico Nacional para el Tratamiento Integral de las Enfermedades Neurológicas. Sociedad Española de Neurología, 2002. www.sen.es.
6. Sung GY y cols. Role of Cytosolic Phospholipase A2 in Oxidative and Inflammatory Signaling Pathways in Different Cell Types in the Central Nervous System. *Mol Neurobiol* 2014 Feb 27 [Epub ahead of print]
7. Li J y cols. Oxidative stress and neurodegenerative disorders. *Int J Mol Sci* 2013; 16: 14 (12): 24438-75.
8. Dickerson JW y cols. Therapeutic potencial of targeting-metabotropic glutamate receptors for Parkinson's disease. *Neurodegener Dis Manag* 2012 Apr 1; 2 (2): 221-32.
9. Ogden KK et al. New advances in MND A receptor pharmacology. *Trends Pharmacol Sci* 2011; 32 (12): 726-33.
10. Beaulieu JM et al. The physiology, signaling, and pharmacology of dopamine receptors. *Pharmacol Rev* 2011; 63 (1): 182-217.

11. Volkert D et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Geriatrics. *Clin Nutr* 2006; 25: 330-59.
12. Devos D et al. Management of ischemic stroke in the hyperacute phase. *Panminerva Med* 2013; 55 (1): 59-78.
13. Rosengarten B et al. Neurovascular coupling in Parkinson's disease patients: effects of dementia and acetylcholinesterase inhibitor treatment. *J Alzheimers Dis* 2020; 22 (2): 415-21.
14. Jörg M y cols. The Dopamine D2 and Adenosine A2A Receptors: Past, Present and Future Trends for the treatment of Parkinson's disease. *Curr Med Chem* 2014; Feb 16 [Epub ahead of print]
15. Frohman EM, Greenberg BM. Pearls: multiple sclerosis. *Semin Neurol* 2010; 30 (1): 97-101.
16. Coles A. Multiple sclerosis. The bare essentials. *Pract Neurol* 2009; 9: 118-26.
17. Fernández O y cols. Esclerosis Múltiple. Madrid: Momento Médico Iberoamericana; 2011. ISBN 13:978-84-937307-7-2.
18. Sellebjerg F y cols. EFNS Task Force on Treatment of Multiple Sclerosis Relapses. EFNS guideline on treatment of multiple sclerosis relapses: report of an EFNS task force on treatment of multiple sclerosis relapses. *Eur J Neurol* 2005; 12 (12): 939-56.
19. García Merino A y cols. Documento de consenso de la Sociedad Española de Neurología sobre el uso de medicamentos en esclerosis múltiple: Escalado Terapéutico. *Neurología* 2010; 25 (6): 378-90.
20. Nicholas R y cols. Multiple Sclerosis Clin Evid (Online). 2012 Feb 10; 2012. pii 1202.
21. Ramesh BN y cols. Neuronutrition and Alzheimer's disease. *J Alzheimers Dis* 2010; 19 (4): 1123-39.
22. Kamel H y cols. Brain-immune interactions and ischemic stroke: clinical implications. *Arch Neurol* 2012 May; 69 (5): 576-81.
23. Trusmina E y cols. Defects in mitochondrial dynamics and metabolomic signatures of evolving energetic stress in mouse models of familial Alzheimer's disease. *PLoS One* 2012; 7 (2): e32737.
24. Sato E. Detecting signs of dysphagia in patients with Alzheimer's disease with oral feeding in daily life. *Geriatr Gerontol Int* 2013. Aug 29. [Epub ahead of print]
25. Bourre JM. Effects of nutrients (in food) on the structure and function of the nervous system: up date on dietary requirements for brain. Part 1: micronutrients. *J Nutr Health Aging* 2006; 10: 377-85.
26. Jameson R y cols. Proton Pump Inhibitor and Histamine 2 Receptor Antagonist Use and Vitamin B<sub>12</sub> Deficiency. *JAMA* 2013; 310 (22): 2435-42.
27. Bourre JM. The role of nutritional factors on the structure and function of the brain: an up date on dietary requirements. *Rev Neurol* 2004; 160 (8-9): 767-92.
28. Ascherio A y cols. Vitamin D as an Early Predictor of Multiple Sclerosis Activity and Progression. *JAMA Neurol* 2014. January 20.
29. Breton I y cols. Nutrición en las enfermedades neurológicas En: Tratado de Nutrición 2ª edición. Ed A. Gil Panamericana. Madrid, 2010.
30. Frankenfield DC, Ashcraft CM. Description and prediction of resting metabolic rate after stroke and traumatic brain injury. *Nutrition* 2012; 28: 906-11.
31. Coote S y cols. Energy expenditure during every day activities-a study comparing people with varying mobility limitations due to multiple sclerosis and healthy controls. *Disabil Rehabil* 2014; Feb 24. [Epub ahead of print]
32. Snithard DG y cols. Long-term outcome after stroke: does dysphagia matter? *Age Ageing* 2007; 36: 90-4.
33. Blandini F y cols. Functional and neurochemical changes of the gastrointestinal tract in a rodent model of Parkinson's disease. *Neurosci Lett* 2009; 31; 467 (3): 203-7.
34. Ayatollahi A y cols. Factors affecting bone mineral density in multiple sclerosis patients. *Iran J Neurol* 2013; 12 (1): 19-22.
35. CKS. Parkinson's disease. NHS; 2007. Disponible en: Prodigy.nhs.uk
36. Angel Gil. Tratado de Nutrición: Nutrición Clínica. 2ª ed. Madrid: Médica Panamericana. 2010. ISBN: 978-84-9835-241-2.
37. Chaabane S, Bérard A. Epidemiology of major congenital malformations with specific focus on teratogens. *Curr Drug Saf* 2013 Apr; 8 (2): 128-40.

38. Stanger O. Physiology of folic acid in health and disease. *Curr Drug Metab* 2002; 3: 211-23.
39. Linnebank M, Moskau S, Semmler A, Widman G, Stoffel-Wagner B, Weller M, Elger CE. Antiepileptic drugs interact with folate and vitamin B<sub>12</sub> serum levels. *Ann Neurol* 2011 Feb; 69 (2): 352-9.
40. Chuang YC, Chuang HY, Lin TK, Chang CC, Lu CH, Chang WN, Chen SD, Tan TY, Huang CR, Chan SH. Effects of long-term antiepileptic drug monotherapy on vascular risk factors and atherosclerosis. *Epilepsia* 2012 Jan; 53 (1): 120-8.
41. Semmler A, Moskau-Hartmann S, Stoffel-Wagner B, Elger C, Linnebank M. Homocysteine plasma levels in patients treated with antiepileptic drugs depend on folate and vitamin B<sub>12</sub> serum levels, but not on genetic variants of homocysteine metabolism. *Clin Chem Lab Med* 2013 Mar 1; 51 (3): 665-9.
42. Morrell MJ. Folic acid and epilepsy. *Epilepsy Currents* 2001; 2: 31-4.
43. McAuley JW, Anderson GD. Treatment of epilepsy in women of reproductive age: pharmacokinetic considerations. *Clin Pharmacokinet* 2002; 41: 559-79.
44. Gorjipour F, Asadi Y, K Osguei N, Effatkhah M, Samadikucharsaraei A. Serum level of homocysteine, folate and vitamin-B<sub>12</sub> in epileptic patients under carbamazepine and sodium valproate treatment: a systematic review and meta-analysis. *Iran Red Crescent Med J* 2013 Mar; 15 (3): 249-53.
45. Gerstner T, Woelfing C, Witsch M y cols. Capillary Microscopy and hemorheology in children during antiepileptic monotherapy with carbamazepine and valproate. *Seizure* 2006; 15: 606-9.
46. 10 Emeksiz HC, Serdaroglu A, Biberoglu G, Gulbahar O, Arhan E, Cansu A, Arga M, Hasanoglu A. Assessment of atherosclerosis risk due to the homocysteine-asymmetric dimethylarginine-nitric oxide cascade in children taking antiepileptic drugs. *Seizure* 2013 Mar; 22 (2): 124-7.
47. 11 Kim DW, Lee SY, Shon YM, Kim JH. Effects of new antiepileptic drugs on circulatory markers for vascular risk in patients with newly diagnosed epilepsy. *Epilepsia* 2013 Oct; 54 (10): 146-9.
48. Holló A, Clemens Z, Lakatos P. Epilepsy and Vitamin D. *Int J Neurosci* 2013 Nov 7. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 24063762.
49. Nakken KO, Taubøll E. Bone loss associated with use of antiepileptic drugs. *Expert Opin Drug Saf* 2010 Jul; 9 (4): 561-71.
50. Lazzari AA, Dussault PM, Thakore-James M, Gagnon D, Baker E, Davis SA, Houranieh AM. Prevention of bone loss and vertebral fractures in patients with chronic epilepsy-antiepileptic drug and osteoporosis prevention trial. *Epilepsia* 2013 Nov; 54 (11): 1997-2004.
51. Gillette-Guyonnet S, Secher M, Vellas B. Nutrition and Neurodegeneration: epidemiological evidence and challenges for future research. *Br J Clin Pharmacol* 2013 Mar; 75 (3): 738-55.
52. Spencer JP. Beyond antioxidants: the cellular and molecular interactions of flavonoids and how these underpin their actions on the brain. *Proc Nutr Soc* 2010 May; 69 (2): 244-60.
53. Halliwell B, Gutteridge JMC. Oxygen radicals and the nervous system. *Trends Neurosci* 1985; 6: 22-6.
54. Andersen JK. Oxidative stress in neurodegeneration: cause or consequence? *Nat Med* 2004; 10 (Supl.): S18-S25.
55. Hussain N, Irshad F, Jabeen Z, Shamsi IH, Li Z, Jiang L. Biosynthesis, structural, and functional attributes of tocopherols in plant; past, present, and future perspectives. *J Agric Food Chem* 2013 Jul 3; 61(26): 6137-49.
56. Giacalone M, Di Sacco F, Traupe I, Topini R, Forfori F, Giunta F. Antioxidant and neuroprotective properties of blueberry polyphenols: a critical review. *Nutr Neurosci* 2011 May; 14 (3): 119-25.
57. Mowry EM, Waubant E, McCulloch CE, Okuda DT, Evangelista AA, Lincoln RR, Gourraud PA, Brennehan D, Owen MC, Qualley P, Bucci M, Hauser SL, Pelletier D. Vitamin D status predicts new brain magnetic resonance imaging activity in multiple sclerosis. *Ann Neurol* 2012 Aug; 72 (2): 234-40.
58. Simpson S Jr, Taylor B, Blizzard L, Ponsonby AL, Pittas F, Tremlett H, Dwyer T, Gies P, van der Mei I. Higher 25-hydroxyvitamin D is associated with lower relapse risk in multiple sclerosis. *Ann Neurol* 2010 Aug; 68 (2): 193-203.
59. Cereda E, Barichella M, Pedrolli C, Pezzoli G. Low-protein and protein-redistribution diets for Parkinson's disease patients with motor fluctuations: a systematic review. *Mov Disord* 2010 Oct 15; 25 (13): 2021-34.

## Soporte nutricional del paciente con ictus

Rosa Burgos Peláez<sup>1</sup>, Hego Seguro Gurrutxaga<sup>1</sup> e Irene Bretón Lesmes<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Soporte Nutricional. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. <sup>2</sup>Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

### Resumen

El ictus es un problema de salud pública de primer orden. En los países desarrollados es una de las primeras causas de muerte, junto con la enfermedad cardiovascular y el cáncer. Además, el ictus es la primera causa de discapacidad permanente en la edad adulta. Muchos de los pacientes que sobreviven lo hacen con secuelas importantes que les limitan en sus actividades de la vida diaria.

La mayor parte de ictus (80-85%) son de origen isquémico, mientras que el resto son hemorrágicos. Se han identificado numerosos factores de riesgo modificables, algunos con una importante relación con factores dietéticos o con comorbilidades en las que la dieta tiene un impacto relevante.

La incidencia de desnutrición en los pacientes con ictus no es bien conocida, pero muy probablemente impacta sobre el pronóstico del paciente. Por otro lado, el estado nutricional del paciente ingresado por ictus frecuentemente se deteriora durante el ingreso hospitalario. Se hace necesario realizar una valoración nutricional del paciente en las primeras horas del ingreso, para determinar tanto el estado nutricional como la presencia de disfagia.

La disfagia, a través de la alteración de la seguridad y de la eficacia de la deglución, es una de las complicaciones que más condiciona la política de soporte nutricional, y debe tratarse con contundencia para evitar la neumonía por aspiración, que es la principal causa de mortalidad en el paciente con ictus.

El soporte nutricional debe iniciarse en las primeras horas. En pacientes sin disfagia o con disfagia leve que puede ser controlada con modificación de la textura de la dieta, se iniciará dieta oral y se utilizarán suplementación nutricional oral si el paciente no cubre sus requerimientos nutricionales. No hay evidencias que apoyen el uso de suplementos nutricionales de manera rutinaria.

Los pacientes con disfagia severa, o con disminución del nivel de consciencia precisarán nutrición enteral. Las evidencias actuales indican que la nutrición debe iniciarse precozmente, a través de sonda nasogástrica, sin que se haya mostrado ventajas de realizar una gastrostomía de alimentación precoz. La gastrostomía se planteará cuando el soporte nutricional enteral se prevea a largo plazo (más de 4 semanas).

Numerosas evidencias apuntan hacia la importancia del control glucémico durante el ingreso por ictus. La hiperglucemia al diagnóstico y durante las primeras horas del ingreso impactan en el pronóstico del paciente. Se discute aún el objetivo de control glucémico necesario para modificar este pronóstico sin añadir iatrogenia por hipoglucemias.

(Nutr Hosp. 2014;29:57-66)

Palabras clave: Ictus. Disfagia. Nutrición enteral. Gastrostomía endoscópica percutánea.

**Correspondencia:** Rosa Burgos Peláez.  
Unidad de Soporte Nutricional.  
Hospital Universitario Vall d'Hebrón.  
Paseo Vall d'Hebrón, 119-29.  
08035 Barcelona.  
E-mail: rburgos@vhebron.net

### NUTRITIONAL SUPPORT IN STROKE PATIENTS

#### Abstract

Stroke is a public health problem of the first order. In developed countries is one of the leading causes of death, along with cardiovascular disease and cancer. In addition, stroke is the leading cause of permanent disability in adulthood. Many of the patients who survive do so with significant sequelae that limit them in their activities of daily living.

Most strokes (80-85%) are due to ischemia, while the rest are hemorrhagic. We have identified many modifiable risk factors, some with an important relationship with dietary factors or comorbidities in which the diet has a significant impact.

The incidence of malnutrition in stroke patients is not well known, but most likely impacts on patient prognosis. Furthermore, the nutritional status of patients admitted for stroke often deteriorates during hospitalization. It is necessary to perform a nutritional assessment of the patient in the early hours of admission, to determine both the nutritional status and the presence of dysphagia.

Dysphagia, through alteration of the safety and efficacy of swallowing, is a complication that has an implication for nutritional support, and must be treated to prevent aspiration pneumonia, which is the leading cause of mortality in the stroke patient.

Nutritional support should begin in the early hours. In patients with no or mild dysphagia that can be controlled by modifying the texture of the diet, they will start oral diet and oral nutritional supplementation will be used if the patient does not meet their nutritional requirements. There is no evidence to support the use of nutritional supplements routinely.

Patients with severe dysphagia, or decreased level of consciousness will require enteral nutrition. Current evidence indicates that early nutrition should be initiated through a nasogastric tube, with any advantages of early feeding gastrostomy. Gastrostomy will be planned when the enteral nutrition support will be expected for long-term (4 weeks).

Much evidence points to the importance of glycemic control during hospitalization for stroke. Hyperglycemia at diagnosis and during the first hours of admission impact on patient prognosis. The goal of glycemic control necessary to modify this bad prognosis without adding risk by iatrogenic hypoglycemia is still matter of debate.

(Nutr Hosp. 2014;29:57-66)

Key words: Stroke. Dysphagia. Enteral nutrition. Percutaneous endoscopic gastrostomy.

## Introducción

Las enfermedades cerebrovasculares (ECV) son todas aquellas alteraciones encefálicas secundarias a un trastorno vascular. Su manifestación aguda se conoce con el término ictus (en latín, golpe), porque su presentación suele ser súbita y violenta. El término ictus une a la naturaleza cerebrovascular la connotación del carácter agudo del episodio.

El ictus es un problema de salud pública de primer orden. En los países desarrollados es una de las primeras causas de muerte, junto con la enfermedad cardiovascular y el cáncer. Además, el ictus es la primera causa de discapacidad permanente en la edad adulta. Muchos de los pacientes que sobreviven sufren secuelas importantes que les limitan en sus actividades de la vida diaria. Su morbimortalidad no sólo ocasiona sufrimiento a los pacientes y a sus familiares, sino que además lastra gravemente la economía de la sociedad.

Las cifras de incidencia, prevalencia, mortalidad, discapacidad y gasto sanitario asociadas al ictus han convertido esta patología en una de las prioridades de nuestro sistema sanitario. Según la Organización Mundial de la Salud, las enfermedades cerebrovasculares (ECV) afectan a 15 millones de personas al año, de las cuales un tercio fallece y otro tercio queda discapacitado de manera permanente<sup>1</sup>. En España, la mortalidad por ECV ha experimentado un descenso constante desde hace 30 años, probablemente gracias a los avances en la prevención primaria, diagnóstico y tratamiento en la fase aguda, pero aún sigue siendo la primera causa de muerte entre las mujeres y tercera entre los hombres<sup>2</sup>. Así se refleja en el desarrollo de la Estrategia en Ictus del Sistema Nacional de Salud, orientada a mejorar y homogeneizar la atención del ictus en nuestro país<sup>3</sup>.

En líneas generales, las ECV pueden dividirse en dos grandes grupos según su mecanismo de producción: la isquemia cerebral y la hemorragia intracraneal. Los ictus isquémicos representan entre el 80 y el 85% de todos los ictus, mientras que el 15-20% restante obedecen a una hemorragia. A su vez, dentro de la isquemia cerebral se puede distinguir entre la isquemia cerebral focal, que afecta a una sola zona del encéfalo, y la isquemia cerebral global, que afecta al encéfalo de forma difusa. Por otra parte, dentro de los ictus hemorrágicos se diferencian los hematomas cerebrales de la hemorragia subaracnoidea.

Se han identificado numerosos factores de riesgo para el desarrollo de un ictus, algunos de ellos modificables, otros potencialmente modificables, y otros no bien conocidos para los que aún no tenemos una respuesta clara. Entre los factores de riesgo modificables en mayor o menor grado, se hallan numerosas situaciones clínico-patológicas en las que el estado nutricional y la alimentación tienen un papel relevante<sup>4</sup> (tabla I). Además, se han identificado diversos factores dietéticos como favorecedores o protectores frente a ictus<sup>5</sup> (tabla II).

**Tabla I**  
*Factores de riesgo de ictus isquémico*

### *Factores de riesgo bien documentados*

- a) Modificables
  - Hipertensión arterial.
  - Cardiopatía (fibrilación auricular, endocarditis infecciosa, estenosis mitral, infarto de miocardio reciente).
  - Tabaquismo.
  - Anemia de células falciformes.
  - AITs previos.
  - Estenosis carotídea asintomática.
- b) Potencialmente modificables:
  - Diabetes mellitus.
  - Homocisteinemia.
  - Hipertrofia ventricular.
- c) No modificables:
  - Edad.
  - Sexo.
  - Factores hereditarios.
  - Raza/etnia.
  - Localización geográfica.

### *Factores de riesgo menos documentados*

- a) Potencialmente modificables:
  - Dislipemias.
  - Otras cardiopatías: miocardiopatía, discinesia de la pared ventricular, endocarditis no bacteriana, calcificación del anillo mitral, prolapso mitral, contraste ecocardiográfico espontáneo, estenosis aórtica, foramen oval permanente, aneurisma del septo atrial.
  - Uso de anticonceptivos orales.
  - Consumo excesivo de alcohol.
  - Consumo de drogas.
  - Sedentarismo.
  - Obesidad.
  - Factores dietéticos.
  - Hematocrito elevado.
  - Hiperinsulinemia/resistencia a la insulina.
  - Desencadenantes agudos: estrés.
  - Migraña.
  - Estados de hipercoagulabilidad e inflamación.
  - Enfermedad subclínica.
  - Engrosamiento íntima-media
  - Ateromatosis aórtica.
  - Factores socioeconómicos.
- b) No modificables:
  - Estación del año.
  - Clima.

## Desnutrición en el paciente con ictus

La incidencia de desnutrición en los pacientes con ictus es muy variable dependiendo de los estudios publicados, del método utilizado para evaluarla y del momento de la evolución del ictus en que se haga dicha valoración. En una revisión sistemática de la literatura, publicada en 2009 por Foley y cols.<sup>6</sup>, hallaron 18 estudios en los que se evaluó el estado nutricional de pa-

**Tabla II**  
Factores nutricionales que pueden modificar el riesgo de ictus

Favorecen el riesgo de ictus	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Consumo de sal</li> <li>– Consumo de grasas saturadas e hidratos de carbono de absorción rápida</li> <li>– Menor adherencia a la dieta mediterránea</li> <li>– Hiperhomocisteinemia (déficit de folato, B<sub>12</sub>)</li> </ul>
Disminuyen el riesgo de ictus	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Mayor consumo de frutas y verduras</li> <li>– Mayor adherencia a la dieta mediterránea</li> </ul>

cientes ingresados por ictus. De ellos, sólo en 4 estudios se utilizó algún método validado, y en el resto, la valoración nutricional fue muy heterogénea, incluyendo algún estudio en el que se realizó valoración nutricional “informal”, como en el estudio FOOD<sup>7</sup>. Los datos de incidencia de desnutrición en el paciente con ictus varían entre el 6,1% y el 62% considerando los 18 estudios, y entre el 8,6% y el 26,3% teniendo en cuenta los estudios con métodos de valoración nutricional validados (aunque difieren en el momento en el que se realiza la valoración, entre 24 horas del ingreso y una semana). En consecuencia, desconocemos exactamente la incidencia de desnutrición en el paciente que ingresa por un ictus, así como el impacto del estado nutricional previo de los pacientes (ejemplo, altas tasas de desnutrición en ancianos institucionalizados).

Lo que sí conocemos es que el paciente que ha presentado un ictus se halla en una situación de riesgo nutricional, y que su estado nutricional al ingreso se puede ir deteriorando a lo largo de los primeros días de hospitalización. Dávalos y cols.<sup>8</sup> evaluaron la evolución del estado nutricional de 104 pacientes ingresados por ictus. Al ingreso, 16% de ellos estaban desnutridos, mientras que al cabo de una semana lo estuvieron el 26,4% de los pacientes, cifra que se elevó al 35% en pa-

cientes ingresados a las dos semanas, a pesar de tratamiento nutricional adecuado al gasto energético valorado por calorimetría indirecta. Fueron factores identificados de riesgo de desnutrición la edad avanzada, la polimedicación, el ictus hemorrágico y la presencia de disfagia en la primera semana.

### Consecuencias de la desnutrición en los pacientes con ictus

La desnutrición en el paciente con ictus muy probablemente impacta en el pronóstico de la enfermedad. Sin embargo, la magnitud de este impacto no es fácil de establecer puesto que los estudios publicados difieren en cuanto al método de valoración nutricional utilizado, el momento en el que se evalúa el estado nutricional, y cómo se evalúa el pronóstico de la enfermedad (morbilidad, mortalidad, discapacidad,...) A todo ello hay que sumarle que algunos estudios incluyen tanto ictus isquémicos como hemorrágicos, lo que dificulta aún más la valoración, y que en numerosos casos el pronóstico va a estar protagonizado por la magnitud del ictus.

En la tabla III se resumen los estudios que evalúan la influencia de la desnutrición en el pronóstico evolutivo de los pacientes con ictus<sup>9</sup>.

Merece mención especial uno de los mayores estudios prospectivos diseñados hasta el momento, el estudio FOOD<sup>7</sup> (acrónimo de Food or Ordinary Diet), donde se incluyeron de forma prospectiva 3012 pacientes procedentes de 112 hospitales en 16 países. En este gran estudio multicéntrico se estimó que el 9% de los pacientes al ingreso por ictus estaban desnutridos, y se concluyó que la desnutrición era un factor de mal pronóstico vital a 6 meses de seguimiento (OR 1,82, 95% IC 1,34-2,47), incluso después de ajustar por edad, estado funcional pre-ictus y severidad del ictus. Asimismo, los pacientes desnutridos presentaron más complicaciones (neumonía, otras infecciones, hemorragia gastrointestinal) durante su estancia hospitalaria. La crítica de este estudio es que la valoración nutricional se hizo de manera informal en el 60% de los casos, sólo en un 20% de ellos se disponía de índice de masa corporal, 16% tenían valora-

**Tabla III**  
Estudios que analizan la influencia de la desnutrición en el pronóstico evolutivo del ictus

<i>Autores</i>	<i>Riesgo de mal pronóstico</i>	<i>Medidor pronóstico</i>
Dávalos, Stroke 1996	OR 3.5 (1.2-10.2)	Muerte o Barthel $\leq$ 50 a los 30 días
Gariballa, Am J Clin Nutr 1998	OR 0.91 (0.84-0.99)	Mortalidad a los 3 meses
Gariballa, Br J Nutr 1998	OR 1.3 (1.01-1.27)	Mortalidad a los 3 meses
FOOD, Stroke 2003	OR 1.82 (1.34-2.47)	Escala de Rankin modificada a los 6 meses
Davis, Stroke 2004	OR 2.4 (0.7-9) OR 3.2 (1-10.4)	Escala de Rankin modificada > 2 a los 30 días Mortalidad a los 30 días
Yoo, Arch Neurol 2008	OR 4.49 (1.07-18.94)	Escala de Rankin modificada > 2 a los 3 meses
Olsen, Neuroepidemiology 2008	OR 1.64 (1.41-1.90)	Mortalidad a 5 años, superior para IMC < 18,5

ción por un dietista, 11% parámetros analíticos y sólo un 2% parámetros antropométricos.

El estudio de Yoo y cols.<sup>10</sup> también merece comentario, puesto que fue diseñado para evaluar si la desnutrición es un factor predictor de mal pronóstico evolutivo en el ictus isquémico. Para ello incluyeron 131 pacientes ingresados por ictus isquémico descartando aquellos que fueron sometidos a fibrinólisis o que precisaron algún tipo de intervención. El estado nutricional de los pacientes se evaluó al ingreso y al cabo de una semana o al alta, utilizando una combinación de parámetros antropométricos (pérdida de peso respecto al peso habitual o pérdida de peso durante la hospitalización) y parámetros analíticos. Los resultados evidenciaron que el 12% de los pacientes al ingreso y 20% de los pacientes al alta están desnutridos. Además, la desnutrición al ingreso se comportó como un indicador independiente para el desarrollo de complicaciones durante el ingreso (OR 6,72, IC 95% 1,09-41,56). De la misma manera, el estado nutricional al alta predice un mal pronóstico funcional a 3 meses.

En un gran estudio epidemiológico Danés<sup>11</sup>, que incluyó a más de 21.000 pacientes registrados en Dinamarca con el diagnóstico de ictus y de los que se disponía del índice de masa corporal, se pudo evaluar el impacto del IMC en la evolución a 5 años. En todos los pacientes se disponía además de una valoración de la gravedad del ictus y de factores de riesgo cardiovascular. La mortalidad en el período de seguimiento se relacionó de forma inversa con el IMC, de manera que los pacientes con bajo peso (IMC < 18,5), tuvieron la mortalidad más elevada (tabla III).

### Valoración nutricional de los pacientes con ictus

La valoración nutricional de los pacientes que ingresan en el hospital tras presentar un ictus no difiere de la valoración nutricional que precisa cualquier paciente agudo a su ingreso en el hospital. Los objetivos de la valoración nutricional serán:

1. Identificar a los pacientes desnutridos o con riesgo de desnutrición.
2. Cuantificar el grado de desnutrición.
3. Detectar aquellas causas desencadenantes o agravantes de desnutrición.
4. Identificar a los pacientes que van a requerir soporte nutricional especializado.
5. Evaluar la eficacia del soporte nutricional especializado.

No existe ningún cuestionario estructurado o semiestructurado validado para aplicarlo específicamente a los pacientes con ictus. Algunos de los métodos de cribado nutricional utilizados habitualmente en la población hospitalizada no son demasiado sensibles a los cambios rápidos en el estado nutricional, por lo que debe considerarse una combinación de parámetros habi-

tualmente incluidos en los métodos de cribado (IMC, cambios en el peso en el tiempo, disminución de la ingesta, grado de severidad de la enfermedad) junto con parámetros analíticos y valoración de la disfagia.

En cuanto a parámetros analíticos, la determinación de albúmina en el momento del ingreso hospitalario ha mostrado una buena correlación con el estado funcional en el seguimiento de los pacientes con ictus isquémico<sup>12,13</sup>. De la misma manera, la prealbúmina constituye un factor de pronóstico independiente de buenos resultados clínicos en pacientes jóvenes con ictus isquémico<sup>14</sup>. En el estudio National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) III se describe la ratio albúmina/creatinina como un factor predictor de mortalidad tras el ictus<sup>15</sup>.

Dentro de la valoración nutricional de los pacientes con ictus, mención especial requiere la evaluación de la disfagia. En la fase aguda del ictus, entre un 30 y un 50% de los pacientes presentan disfagia. Los pacientes con disfagia tienen un mayor riesgo de deshidratación y de desnutrición, así como un riesgo incrementado de neumonía por aspiración y otras complicaciones que se han estimado de hasta 12 veces mayor que en pacientes con ictus no disfágicos<sup>16</sup>. La neumonía por aspiración es la principal causa de mortalidad en los pacientes con ictus. Debido a las implicaciones pronósticas, se hace imprescindible la detección precoz de la disfagia, junto con un soporte nutricional adecuado en los pacientes con ictus. Un 25% de los pacientes con ictus agudo y disfagia recuperan la capacidad deglutoria espontáneamente en los primeros 10-14 días<sup>17</sup>.

Se han realizado numerosos esfuerzos para identificar indicadores clínicos, radiológicos o funcionales que permitieran predecir la presencia de disfagia en pacientes con ictus. En el 2000, Daniels y cols.<sup>18</sup> publicaron seis indicadores clínicos que predecían significativamente el riesgo de aspiración evaluado mediante videofluoroscopia: disfonía, disartria, reflejo nauseoso anormal, disminución de la capacidad para toser voluntariamente, presencia de tos con la deglución y cambios en la voz tras la misma. La presencia de dos de estos 6 indicadores clínicos permitía identificar a los pacientes con ausencia de disfagia o disfagia leve frente a disfagia moderada o grave, con elevada sensibilidad (92%). Otros autores han añadido otros factores predictivos de disfagia tras un ictus agudo: sexo masculino, edad superior a 70 años, índice de Barthel inferior a 60 y afectación de la corteza frontal o insular en la neuroimagen<sup>19</sup>.

La valoración de la disfagia debe realizarse en las primeras 24 horas del ingreso, debe incluir una valoración del estado cognitivo (estado de alerta, capacidad para entender órdenes sencillas) y debe realizarse con diferentes texturas.

### Cálculo de requerimientos nutricionales

El gasto energético basal en los pacientes con ictus isquémico no complicado no está elevado, sino que se ha-

lla entre el 100 y el 110% del gasto energético teórico calculado mediante la ecuación de Harris-Benedict<sup>20</sup>, siendo incluso inferior en los pacientes dependientes de nutrición enteral<sup>21</sup> (90% del valor teórico).

Por ello, aunque la calorimetría indirecta sigue siendo el método de elección para el cálculo de requerimientos energéticos, se puede aproximar el cálculo con la ecuación de Harris-Benedict ajustando por el factor de actividad. En pacientes previamente normonutridos se puede sugerir 30 kcal/kg de peso/día.

Los requerimientos proteicos en los pacientes con ictus no han sido demasiado estudiados, pero no tenemos argumentos para pensar que sean diferentes a los de los pacientes sometidos a estrés metabólico.

Los requerimientos de fluidos se pueden calcular por peso, siendo 30-35 ml/kg/día suficiente para cubrir las necesidades de la mayoría de pacientes. Es importante evitar la deshidratación, frecuente en los pacientes con ictus, que a menudo puede pasar inadvertida y superponerse los síntomas con los del propio ictus (confusión, deterioro del nivel de consciencia, disminución de la salivación, menor fluidez de las secreciones respiratorias, menor capacidad funcional, deterioro de la función renal, hipotensión, mayor riesgo trombótico, mayor sensibilidad a la iatrogenia)

### Soporte nutricional en los pacientes con ictus

La elección de la vía de administración del soporte nutricional dependerá del estado nutricional del paciente y de la valoración de la seguridad y eficacia de la deglución, tal como está representado en la figura 1.

A continuación vamos a analizar las diferentes estrategias de soporte nutricional de las que disponemos para tratar a los pacientes con ictus. En cada una de las

modalidades de soporte nutricional se analizarán las indicaciones, contraindicaciones, ventajas y limitaciones del tratamiento nutricional.

### Dieta oral adaptada

Indicada en pacientes que no presentan contraindicación para el inicio de la dieta oral (no disminución del nivel de consciencia) y presentan disfagia que puede ser tratada con modificación de la textura de la dieta. Las dietas de textura modificada incluyen tanto la textura adecuada de los sólidos y líquidos como las recomendaciones sobre el volumen del bolo alimentario que es más eficaz y seguro.

En nuestro medio, tenemos muy buena experiencia con el método de valoración de la disfagia volumen-viscosidad, descrito por Clavé y cols.<sup>22</sup>. Este método de valoración de la disfagia tiene una aplicación directa sobre el tratamiento dietético, ya que informa tanto de la textura de la dieta como del volumen más seguro.

La dieta de textura modificada debe aplicarse junto con recomendaciones posturales para evitar la broncoaspiración.

En general, la dieta de textura modificada cumple las siguientes características<sup>23</sup>:

- *Dieta equilibrada de consistencia modificada.*
- Dieta fraccionada
- Pequeños volúmenes
- Horario de las ingestas adaptado
- Líquidos de textura modificada, en los triturados y/o en forma de agua espesada / gelificada

La dieta de textura modificada se debe planear con diferentes fases<sup>24</sup>:

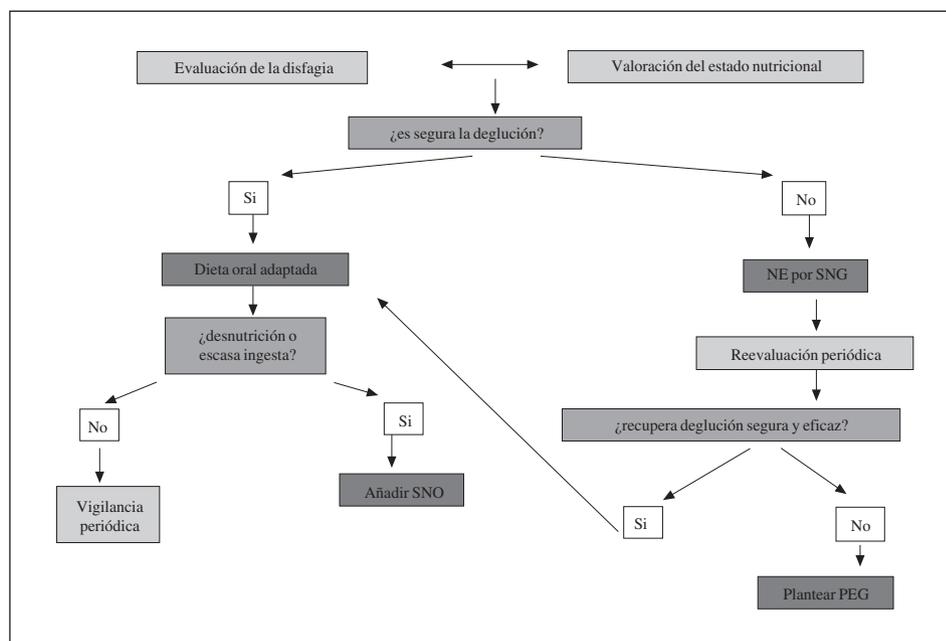


Fig. 1.—Algoritmo de elección del soporte nutricional en el paciente con ictus. SNO: suplementación nutricional oral; NE: nutrición enteral; SNG: sonda nasogástrica; PEG: gastrostomía percutánea endoscópica.

- *Fase I:* Dieta de inicio. Mecánicamente no irritativa, baja en fibra. Basada en modificaciones de la dieta triturada. Líquidos claros evitados o espesados. Texturas espesas y homogéneas. Indicada para pacientes con habilidad reducida en la fase de preparación oral de la deglución, dificultad en el control de labios/lengua, reflejo deglutorio retrasado, hipersensibilidad oral ó disminución de la peristalsis faríngea y /o disfunción cricofaríngea.
- *Fase II:* Diseñada para pacientes que pueden tolerar una mínima cantidad de alimento fácilmente masticable pero no pueden tragar líquidos claros. Basada en la dieta triturada. Se añaden líquidos para obtener la consistencia deseada. Indicado para pacientes con dificultad moderada en la fase preparatoria oral de la deglución, pacientes sin dentadura, disminución de la peristalsis faríngea o disfunción del músculo cricofaríngeo.
- *Fase III:* Diseñada para pacientes que pueden tener dificultad para masticar, manipular o deglutir ciertos alimentos. Basada en la dieta de fácil masticación. Indicada para personas que empiezan a masticar o moderados déficits de la fase oral preparatoria.
- *Fase IV:* Diseñada para pacientes que pueden masticar texturas blandas y deglutir líquidos de forma segura. Apropia para personas que empiezan a masticar o moderados déficits de la fase oral preparatoria. El paciente puede progresar de una dieta IV a una dieta blanda o basal hospitalaria.

#### *Suplementación nutricional oral (SNO) en el paciente con ictus*

La SNO está indicada en pacientes que presentan una deglución eficaz y segura, y no consiguen cubrir sus requerimientos nutricionales con la dieta oral adaptada.

La SNO se ha utilizado con el objetivo de mejorar la ingesta nutricional y por ende intentar mejorar el estado funcional de los pacientes con ictus. No obstante, las evidencias sobre coste-efectividad de esta medida no son muy favorables, probablemente por la falta de suficientes estudios bien diseñados para evaluarlas.

En la tabla IV se resumen los 3 estudios más importantes que han evaluado la eficacia de la SNO durante la hospitalización por ictus<sup>25-27</sup>. Dado que los objetivos de los tres estudios fueron diferentes es difícil extraer conclusiones conjuntas, pero en resumen no han podido demostrar eficacia en mejorar el peso de los pacientes durante el ingreso, ni prevenir la pérdida de peso, ni modificar las cifras de mortalidad.

En resumen, y de una manera similar a lo que sucede en otras patologías, la suplementación nutricional oral de forma rutinaria en pacientes normonutridos no se muestra eficaz.

#### *Nutrición enteral en el paciente con ictus*

Los pacientes que presenten disminución del nivel de consciencia o disfagia severa al diagnóstico del ictus

<b>Tabla IV</b>		
<i>Estudios de eficacia de la SNO en pacientes ingresados por ictus</i>		
<i>Estudio</i>	<i>Métodos</i>	<i>Objetivos</i>
Gariballa, JPEN 1998	n = 42 pacientes ingresados por ictus desnutridos. Randomizados a recibir dieta estándar hospitalaria vs dieta + SNO (1200 kcal suplementarias, 40 g de proteínas al día) durante 4 semanas.	Ingesta calórica y proteica mayor en el grupo suplementado (1807 kcal vs 1084 kcal, 65 g proteína vs 44 g) Grupo SNO, menor disminución de la albúmina (-1,5 vs 4,4 g/L) y mayor incremento en niveles de hierro.
Estudio FOOD, Lancet 2005	n = 4.203 pacientes con ictus agudo sin disfagia. Randomizados a recibir dieta hospitalaria ó dieta + SNO (540 kcal) durante todo el ingreso hospitalario. Evaluación de mortalidad o discapacidad a 6 meses.	8% de pacientes desnutridos al ingreso. Dieta + SNO: disminución del riesgo absoluto de mortalidad en un 0,7% (95% IC -1,4-2,7), e incremento en el riesgo de muerte o mala evolución de un 0,7% (95% IC -2,3-3,8)
Ha, Clin Nutr 2010	n = 170 pacientes evaluados en los primeros 7 días del ictus y considerados de riesgo nutricional. Randomizados a seguir un programa individualizado de cuidado nutricional que incluye SNO o NE si es preciso para cubrir requerimientos nutricionales. Grupo control: cuidados habituales. Evaluación de pérdida de peso a 3 meses, calidad de vida, fuerza de prensión y estancia hospitalaria.	Ingesta energía 12,7% superior en el grupo de intervención, pero no diferencia en ingesta proteica. A los 3 meses, un 20% de los pacientes del grupo intervención han perdido peso (> 5%), en comparación con un 36% en el grupo control (p= 0,055) Calidad de vida y fuerza de prensión incrementan significativamente en el grupo de intervención. Estancia hospitalaria sin diferencias.

van a necesitar nutrición enteral para cubrir sus requerimientos nutricionales. En los últimos años, a raíz de la publicación de los resultados del estudio FOOD (cita food lancet), se ha generado una polémica acerca del momento más indicado para iniciar la nutrición enteral, así como una discusión acerca de la vía de acceso al tubo digestivo más indicada. En la polémica subyace la posibilidad de que la nutrición enteral pueda incrementar la supervivencia de pacientes extremadamente graves a expensas de enormes discapacidades. Este tema entra de lleno en el debate bioético, y no debe ser ajeno al colectivo médico.

En resumen, en el estudio FOOD se intentó responder a dos preguntas:

1. ¿Cuál es el momento más indicado para iniciar nutrición enteral tras un ictus agudo?
2. ¿Cuál es la mejor vía de acceso al tubo digestivo para administrar la nutrición enteral tras un ictus agudo?

Para responder a la primera pregunta, se reclutaron 859 pacientes (83 hospitales en 15 países) con disfagia tras un ictus agudo, que se incluyeron durante la primera semana del ictus. Se randomizaron los pacientes a recibir nutrición enteral precoz (en el momento de inclusión en el estudio) versus retrasar la NE hasta una semana después del ictus. El grupo que inició la NE precoz lo hizo, la mayoría, durante los primeros 3 días del ictus. Los resultados demostraron que la NE precoz se asocia con una reducción no significativa en el riesgo de muerte del 5,8% (95% IC -0,8-12,5, p = 0,09).

Para responder a la segunda pregunta se reclutaron a 321 pacientes (47 hospitales, 11 países) y se compararon los que fueron nutridos por sonda nasogástrica (159 pacientes) con los que fueron nutridos mediante PEG (162). La elección de la vía de administración la realizó

el equipo facultativo responsable del paciente. Los resultados demostraron que la nutrición enteral mediante PEG se asocia con un incremento no significativo del riesgo de mortalidad del 1,0% (95% IC -10,0-11,9, p = 0,9) y con un incremento casi significativo en el riesgo de muerte o mala evolución del 7,8% (95% IC 0,0-15,5, p = 0,05).

Las conclusiones de estos dos estudios hacen reflexionar acerca de que la nutrición enteral precoz podría reducir la mortalidad, pero a expensas de incrementar la supervivencia de pacientes con mala evolución. Además, los datos no apoyan una política de promover la práctica de PEG precoz en los pacientes afectados de ictus agudo.

Diversas sociedades científicas se han ido posicionando acerca del momento más adecuado para iniciar la nutrición enteral en el paciente con ictus (tabla V), así como estableciendo recomendaciones para facilitar la toma de decisiones sobre la colocación de una gastrostomía de alimentación o mantener la sonda nasogástrica.

En una revisión reciente de la Cochrane<sup>28</sup> diseñada para evaluar las intervenciones nutricionales para disfagia en el ictus agudo y subagudo, se concluye que el uso de SNG ó PEG no difiere en cuanto a mortalidad o mortalidad + dependencia, pero la PEG se asocia con menos fallos de tratamiento, mayor posibilidad de administrar la nutrición pautaada, menor riesgo de hemorragia digestiva y mejores cifras de albúmina.

En cuanto a la elección de la fórmula de nutrición enteral más adecuada para los pacientes con ictus, debemos recordar que los requerimientos nutricionales no se hallan elevados en el ictus no complicado y por lo tanto la fórmula de elección podría ser una fórmula normoproteica isocalórica con fibra. Si el paciente se halla en situación crítica o presenta una diabetes mellitus descompensada, se deberá escoger la fórmula teniendo en cuenta estas condiciones.

**Tabla V**  
*Recomendaciones de diferentes Sociedades Científicas sobre el inicio del soporte nutricional enteral en los pacientes con ictus agudo*

	¿Cuándo empezar el soporte nutricional enteral?	Sonda nasogástrica (SNG)	Gastrostomía endoscópica percutánea (PEG)
Guía Ictus UK <sup>35</sup>	Dentro de las primeras 24 h	✓	Si el paciente no tolera la SNG
Guía Ictus Alemania <sup>36</sup>	Dentro de las primeras 24 horas si se sospecha disfagia, hasta > 7 días	✓ En fase aguda	Si se prevé duración de la disfagia a largo plazo (superior a > 28 días)
Guía ictus Escocia <sup>37</sup>	Dentro de la primera semana	✓	Si se prevé duración de la disfagia superior a 28 días
Guía Ictus Italia <sup>38</sup>	Dentro de la primera semana 24-72h en pacientes desnutridos	✓	Si se prevé duración de la nutrición enteral de > 3-4 semanas.
Guías ESPEN Geriatria <sup>39</sup>	Tan pronto como sea posible	-	Si se prevé necesidad de nutrición enteral durante > 4 semanas.

✓: recomendado, -: no hace mención.

La nutrición parenteral en el paciente con ictus sólo estará indicada en pacientes con contraindicación absoluta para nutrición vía enteral, o para aquellos pacientes en los que no se consigue cubrir sus requerimientos por vía enteral (ejemplo paciente neurocrítico, sedado y ventilado).

### Control glucémico del paciente con ictus. Implicaciones respecto al soporte nutricional

La hiperglucemia en el paciente con ictus agudo es frecuente (entre el 20-60% de los pacientes que acuden a Urgencias por ictus la presentan), bien porque la diabetes mellitus es un factor de riesgo conocido de complicaciones cardiovasculares (diabetes ya conocida) o por la respuesta metabólica al estrés (hiperglucemia de estrés).

La coexistencia de diabetes mellitus previa en el paciente con ictus se asocia a una mayor presencia de complicaciones y a un peor pronóstico evolutivo. Asimismo, el riesgo de recurrencia del ictus se incrementa de forma alarmante.

El desarrollo de hiperglucemia y su persistencia tras 48-72 horas tras el inicio del ictus se ha relacionado con mal pronóstico, independientemente de la edad, la gravedad o el subtipo de ictus<sup>29,30</sup>. Incluso se ha sugerido que la hiperglucemia puede contrarrestar el efecto beneficioso de la trombolisis<sup>31</sup>. En el estudio multicéntrico español GLIAS, que incluyó a 476 pacientes con ictus isquémico en las primeras 24 horas de evolución, se concluyó que el umbral de glucemia capilar que condicionaba peor evolución era 155 mg/dl, de tal forma que los pacientes que alcanzaban esta cifra en algún momento dentro de las primeras 48 horas tras el ictus tenían 2,7 veces más riesgo de muerte o dependencia a los tres meses, riesgo independiente de la edad, la presencia de diabetes, el volumen del infarto y la gravedad del ictus.

El debate del objetivo de control glucémico en pacientes con ictus aún no está cerrado. Hasta el momento se han publicado los resultados de varios ensayos clínicos que evalúan la eficacia de la corrección de la hiperglucemia en el ictus agudo. El primero de ellos, el

estudio *Glucose in Ischemic Stroke Trial* (GIST)<sup>32</sup>, no consiguió demostrar beneficio con la reducción intensiva de la glucemia mediante el uso de infusiones de glucosa-insulina-potasio administradas con el objetivo de mantener la glucemia entre 80 y 140 mg/dl, aunque la crítica es que no se consiguieron disminuciones significativas de glucemia en el grupo de estudio. El otro estudio, *Treatment of Hyperglycemia in Ischemic Stroke* (THIS)<sup>33</sup>, evaluó el tratamiento con insulina intravenosa continua en pacientes con hiperglucemia (> 150 mg/dl), observando una tendencia no significativa a mejor evolución. Por último, el estudio GRASP (*Glucose regulation in acute stroke patients*)<sup>34</sup> fue diseñado para evaluar la seguridad de la infusión de glucosa, potasio e insulina en pacientes con hiperglucemia definida como glucemia > 110 mg/dl. Los pacientes fueron aleatorizados a tres tipos de tratamiento: convencional, infusión de glucosa- insulina y potasio con márgenes amplios de glucemia (< 200 mg/dl) o con control estricto (70-110 mg/dl). Los pacientes con control estricto de glucemia presentaron una tendencia a mejor pronóstico funcional a los tres meses.

Otra complicación a considerar es la posible transformación hemorrágica del infarto y la hiperglucemia al ingreso, que algunos estudios han evaluado. Sin embargo, la relación entre ictus hemorrágico e hiperglucemia no ha sido establecida.

El objetivo del control glucémico no está bien delimitado. Algunas guías realizan las mismas recomendaciones que se siguen para todos los pacientes críticos con hiperglucemia, mientras que otras se ciñen a objetivos glucémicos por debajo de 140 mg/dl, que es la cifra que se asocia a un peor pronóstico evolutivo. La prevención de las hipoglucemias es un objetivo clave, puesto que la hipoglucemia puede empeorar los síntomas neurológicos del paciente con un ictus, a la vez que se dificulta su identificación clínica. Por tanto, parece razonable establecer un objetivo de control glucémico entre 140-180 mg/dl.

En pacientes con ictus que precisan nutrición enteral continua, el objetivo glucémico debe establecerse cercano a 140 mg/dl. En este sentido, puede ser de enorme interés utilizar fórmulas de nutrición enteral específicas para pacientes diabéticos, con carbohidratos complejos de absorción más lenta, ricas en grasas monoinsaturadas y con fibra soluble en su composición. No

Tabla VI

Recomendaciones de ESPEN para pacientes geriátricos con disfagia neurológica<sup>39</sup>

- Se recomienda el tratamiento con nutrición enteral para asegurar un aporte correcto de energía y nutrientes que permita mantener o mejorar el estado nutricional (A)
- En pacientes con disfagia neurológica grave, el tratamiento con nutrición enteral se debe iniciar tan pronto como sea posible (C)
- Cuando el soporte nutricional se realiza a largo plazo, se recomienda la utilización de un gastrostomía endoscópica percutánea (PEG), ya que se asocia con menores fracasos en el tratamiento y un mejor estado nutricional (A) y puede ser más conveniente para el paciente.
- El tratamiento con nutrición enteral se debe acompañar de una terapia intensiva de la deglución hasta que la ingesta oral con una dieta normal sea segura y suficiente (C)

**Tabla VII**  
**Recomendaciones NICE para pacientes con ICTUS<sup>40</sup>**

- Al ingreso, se debe realizar un cribado de disfagia en los pacientes con ictus agudo por personal sanitario entrenado antes de administrar alimentos líquidos o medicación por vía oral.
- Si el cribado indica que existen problemas de deglución, se debe realizar una evaluación formal, preferiblemente antes de 24 horas y en un periodo no superior a las 72 horas tras el ingreso.
- Se debe realizar un cribado nutricional en todos los pacientes con ictus agudo al ingreso. Este cribado se debe repetir periódicamente.
- La herramienta de cribado debe incluir datos relativos al IMC, la pérdida de peso no intencionada, una evaluación de la ingesta previa y del riesgo de ingesta insuficiencia. Se puede utilizar la herramienta MUST.
- Se debe evaluar el estado de hidratación al ingreso y re-evaluarlo periódicamente para asegurar un balance hídrico adecuado.
- Si existe riesgo nutricional, los profesionales sanitarios deben evaluar la presencia de disfagia, pobre higiene bucal o incapacidad para alimentarse por sí mismos.
- Los pacientes con ictus agudo que no son capaces de recibir un aporte adecuado de nutrientes o fluidos por vía oral deben iniciar nutrición enteral antes de 24 horas y deben ser evaluados por personal especializado, que realizará una valoración y soporte nutricional individualizado.
- No se recomienda la utilización sistemática de suplementos nutricionales orales en los pacientes que están adecuadamente nutridos al ingreso hospitalario.

hay estudios específicos en pacientes con ictus, pero la experiencia en pacientes críticos es favorable.

En pacientes estables, una vez superada la fase crítica, el objetivo glucémico y las pautas de nutrición enteral no varían respecto a las utilizadas en otros pacientes diabéticos.

### Guías clínicas

A continuación vamos a resumir las recomendaciones que establece ESPEN para los pacientes geriátricos con disfagia leve (tabla VI) y las recomendaciones NICE para pacientes con ictus (tabla VII).

### Referencias

1. Organización Mundial de la Salud. The Atlas of disease cardiovascular and stroke. Disponible en: <http://who.int/homepage/index.es.shtml>
2. Díaz Guzmán J, Egido Herrero J, Fuentes B, Fernández Pérez C, Gabriel Sánchez R, Barberá G y cols. Incidencia del ictus en España: Estudio Iberictus. Datos del estudio piloto. *Rev Neurol* 2008; 47: 617-23.
3. Estrategia en Ictus del Sistema Nacional de Salud. 2008. Ministerio de Sanidad y Consumo. Disponible en: [http://www.semg.es/doc/documentos\\_SEMG/estrategias\\_ictus\\_SNS.pdf](http://www.semg.es/doc/documentos_SEMG/estrategias_ictus_SNS.pdf)
4. Sacco RL, Benjamin EJ, Broderick JP, Dyken M, Easton JD, Feinberg WM y cols. American Heart Association Prevention Conference. IV. Prevention and Rehabilitation of Stroke. Risk factors. *Stroke* 1997; 28 (7): 1507-17.
5. Medeiros F, Casanova MDA, Fraulob JC, Trindade M. How can diet influence the risk of stroke? *Int J Hypertension* 2012; 2012: 763507. doi: 10.1155/2012/763507. Epub 2012 May 30.
6. Foley NC, Salter KL, Robertson J, Teasell RW, Woodbury MG. Which Reported Estimate of the Prevalence of Malnutrition After Stroke Is Valid? *Stroke* 2009; 40: e66-e74.
7. FOOD Trial Collaboration. Poor Nutritional Status on Admission Predicts Poor Outcomes After Stroke. Observational Data From the FOOD Trial. *Stroke* 2003; 34: 1450-6.
8. Davalos A, Ricart W, González-Huix F, Soler S, Marrugat J, Molins A y cols. Effect of Malnutrition After Acute Stroke on Clinical Outcome. *Stroke* 1996; 27: 1028-32.
9. Blanco González M, Rodríguez Yáñez M. Malnutrición y pronóstico del ictus. En: Manual de nutrición para pacientes con ictus agudo. Luengo LM, Ramírez Moreno JM editores. Editorial Luzán, Madrid 2011.
10. Yoo SH, Kim JS, Kwon SU, Yun SC, Koh JY, Kang DW. Undernutrition as a predictor of poor clinical outcomes in acute ischemic stroke patients. *Arch Neurol* 2008; 65: 39-43.
11. Olsen TS, Dehlendorff C, Petersen HG, Andersen KK. Body mass index and poststroke mortality. *Neuroepidemiology* 2008; 30: 93-100.
12. Cho YM, Choi IS, Bian RX, Kim JH, Han JY, Lee SG. Serum albumin at admission for prediction of functional outcome in ischaemic stroke patients. *Neurol Sci* 2008; 29 (6): 445-9.
13. Idicula TT, Waje-Andreassen U, Grogger J, Naess H, Thomassen L. Serum albumin in ischemic stroke patients: the higher the better. The Bergen Stroke Study. *Cerebrovasc Dis* 2009; 28 (1): 13-7.
14. Gao C, Zhang B, Zhang W, Pu S, Yin J, Gao Q. Serum prealbumin (transthyretin) predicts good outcome in young patients with cerebral infarction. *Clin Exp Med* 2011; 11 (1): 49-54.
15. Strain WD, Shore AC, Melzer D. Albumin: creatinine ratio predicts mortality after stroke: analysis of the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *J Am Geriatr Soc* 2010; 58 (12): 2434-35.
16. Wirth R, Smoliner C, Jäger M, Warnecke T, Leischker AH, Dzielwas R y cols. Guideline clinical nutrition in patients with stroke. *Experimental & Translational Stroke Medicine* 2013; 5: 14.
17. Leonardi-Bee J, Bath PM, Philips SJ, Sandercock PA, IST Collaborative Group. Blood pressure and clinical outcomes in the International Stroke Trial. *Stroke* 2002 May; 33 (5): 1315-20.
18. Daniels SK, Ballo LA, Mahoney MC, Foundas AL. Clinical predictors of dysphagia and aspiration risk: outcome measures in acute stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil* 2000; 81: 1030-3.
19. Casado Naranjo I, Ramírez Moreno JM. Enfoque clínico de la disfagia en el ictus agudo. Tipos, complicaciones y factores de riesgo. En: Manual de nutrición para pacientes con ictus agudo. Luengo LM, Ramírez Moreno JM editores. Editorial Luzán, Madrid 2011.
20. Finestone HM, Greene-Finestone LS, Foley NC, Woodbury MG. Measuring longitudinally the metabolic demands of stroke patients: resting energy expenditure is not elevated. *Stroke* 2003; 34: 502-7.
21. Leone A, Pencharz PB. Resting energy expenditure in stroke patients who are dependent on tube feeding: A pilot study. *Clin Nutr* 2010; 29 (3): 370-2.
22. Clavé P, Arreola V, Romea M, Medina L, Palomera E, Serra-Prat M. Accuracy of the volume-viscosity swallow test for clinical

- screening of oropharyngeal dysphagia and aspiration. *Clin Nutr* 2008 Dec; 27 (6): 806-15.
23. Garcia JM, Chambers IV E. Managing dysphagia through diet modifications. *Am J Nurs* 2010; 110 (11): 26-33.
  24. National Dysphagia Diet Task Force (2002) National dysphagia diet. American Dietetic Association, Chicago.
  25. Gariballa SE, Parker SG, Taub N, Castleden CM. A randomized, controlled, a single-blind trial of nutritional supplementation after acute stroke. *JPEN* 1998; 22: 315-9.
  26. Clarke J, Cranswick G, Dennis MS, Flaig R. Routine oral nutritional supplementation for stroke patients in hospital (FOOD): a multicentre randomized controlled trial. *Lancet* 2005; 365: 755-63.
  27. Ha L, Hauge T, Spenning AB, Iversen PO. Individual, nutritional support prevents undernutrition, increases muscle strength and improves QoL among elderly at nutritional risk hospitalized for acute stroke: a randomized, controlled trial. *Clin Nutr* 2010; 29: 567-73.
  28. Geeganage C, Beavan J, Ellender S, Bath PMW. Interventions for dysphagia and nutritional support in acute and subacute stroke. *Cochrane Database of Systematic reviews* 2012; Issue 10, art CD000323.
  29. Baird TA, Parsons MW, Phan T, Butcher KS, Desmond PM, Tress BM y cols. Persistent poststroke hyperglycemia is independently associated with infarct expansion and worse clinical outcome. *Stroke* 2003; 34 (9): 2208-14.
  30. Fuentes B, Castillo J, San José B, Leira R, Serena J, Vivancos J y cols. The prognostic value of capillary glucose levels in acute stroke: the GLyemia in Acute Stroke (GLIAS) study. *Stroke* 2009; 40(2): 562-8.
  31. Álvarez-Sabín J, Molina CA, Montaner J, Arenillas JF, Huertas R, Ribo M y cols. Effects of admission hyperglycemia on stroke outcome in reperfused tissue plasminogen activator-treated patients. *Stroke* 2003; 34 (5): 1235-41.
  32. Gray CS, Hildreth AJ, Sandercock PA, O'Connell JE, Johnston DE, Cartledge NE y cols. Glucose-potassium-insulin infusions in the management of post-stroke hyperglycaemia: the UK Glucose Insulin in Stroke Trial (GIST-UK). *Lancet Neurol* 2007; 6 (5): 397-406.
  33. Bruno A, Kent TA, Coull BM, Shankar RR, Saha C, Becker KJ y cols. Treatment of Hyperglycemia In Ischemic Stroke (THIS): A Randomized Pilot Trial. *Stroke* 2008; 39: 384-9.
  34. Johnston CKC, Hall CE, Kissela BM, Bleck TP, Mark R. Glucose Regulation in Acute Stroke Patients (GRASP) Trial: A Randomized Pilot Trial. *Stroke* 2009; 40: 3804-9.
  35. Royal College of Physicians 2008. Disponible en: <http://www.rcplondon.ac.uk/pubs/contents/6ad05aab-8400-494c-8cf4-9772d1d5301b.pdf>
  36. DGN 2008. [http://www.dgn.org/images/stories/dgn/leitlinien/LL2008/l108kap\\_098.pdf](http://www.dgn.org/images/stories/dgn/leitlinien/LL2008/l108kap_098.pdf)
  37. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. <http://www.sign.ac.uk/pdf/sign119.pdf>
  38. Inzitari D, Carlucci G. Italian stroke guidelines (SPREAD): evidence and clinical practice. *Neurol Sci* 2006; (Supl. 3): S225-7.
  39. Volkert D, Berner YN, Berry E, Cederholm T, Coti Bertrand P, Milne A y cols. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Geriatrics. *Clin Nutr* 2006; 25 (2): 330-60.
  40. NICE Guidelines: Stroke: diagnosis and initial management of acute stroke and transient ischaemic attack (TIA) Disponible en: <http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/CG68NICEGuideline.pdf>