



## Problemas nutricionales en pacientes con enfermedades neurológicas

Elizabeth Pérez-Cruz,\* Mirlene Barrientos-Jiménez,\*\* Claudia Daniela Camacho-Guerra,\*\* Yvett Tapia-Gómez,\*\* Karen Oslit Torres-González,\*\* Gabriela Uribe-Quiroz\*\*

### RESUMEN

Las enfermedades neurológicas, tanto agudas como crónicas, se han convertido en uno de los principales problemas de salud debido al incremento en el número de accidentes, enfermedades cerebrovasculares y demencia, entre otras. La terapia nutricional adecuada es esencial para la recuperación de los pacientes con enfermedades neurológicas. La evaluación y los requerimientos nutricionales son diferentes para cada patología y dependen de las características clínicas y posibilidades del individuo. El artículo presenta una revisión de los aspectos nutricionales más relevantes.

**Palabras clave:** Enfermedades neurológicas, disfagia, desnutrición, deshidratación.

### ABSTRACT

Neurological diseases, both acute and chronic, have become one of the major health problems due to the increase of trauma patients, cerebrovascular diseases and dementia. An adequate nutritional therapy is essential for the recovery of neurological patients. The evaluation and nutritional requirements are different for each disease and depend on the clinical characteristics and the patient's possibilities. The current article reviews the most relevant nutritional aspects of neurological care patients.

**Key words:** Neurological disease, dysphagia, malnutrition, dehydration.

### INTRODUCCIÓN

Las enfermedades neurológicas se han convertido, por su prevalencia y repercusión individual, familiar y social, en uno de los principales problemas de la salud en los países desarrollados. Estas enfermedades conllevan frecuentemente alteraciones en el nivel de conciencia o en los mecanismos de la deglución que hacen necesario un soporte nutricional tanto a nivel hospitalario como domiciliario.

La presente revisión trata los puntos más relevantes de las repercusiones que tienen las enfermedades neurológicas sobre el estado nutricional, los métodos de evaluar y las indicaciones del soporte nutricional.

### NUTRIMENTOS Y FUNCIÓN COGNITIVA

El cerebro precisa de nutrientes específicos para su formación, desarrollo y funcionamiento normal. Aunque todos los nutrientes son necesarios, algunos de ellos tienen una relevancia destacada en el periodo fetal y neonatal. Así, un nutriente determinado que estimula el desarrollo cerebral en un periodo inicial, puede ser nocivo en otra fase más avanzada del desarrollo. Los déficits nutricionales en estadios iniciales del desarrollo pueden tener efectos críticos sobre la proliferación de las células, lo que reduce el número total de las mismas. En cambio, déficits nutricionales en los estadios más avanzados pueden afectar la diferenciación celular y, en el caso concreto de las neuronas, disminuir sus ramificaciones dendríticas.

La importancia de un estado nutricional adecuado es indiscutible: la ingesta no excesiva de calorías, las dietas moderadas en grasa (especialmente grasa saturada y

\* División de Medicina Crítica. Hospital Juárez de México, Secretaría de Salud, Ciudad de México, México.

\*\* Nutrición Clínica. Universidad del Valle de México.

Recibido: 30/01/2017. Aceptado para publicación: 10/02/2017.



colesterol, con predominio de ácidos grasos poliinsaturados), el consumo de algunos aminoácidos, así como la ingesta de vitaminas antioxidantes, vitaminas del complejo B y algunos minerales han mostrado su relación con el mantenimiento adecuado de las funciones metabólicas cerebrales (Cuadro 1).<sup>1</sup>

## IMPLICACIONES DE LAS ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS EN EL ESTADO NUTRICIONAL

Las enfermedades neurológicas afectan el estado nutricional de manera distinta, según sean agudas o crónicas.<sup>2</sup>

Las enfermedades neurológicas agudas incluyen el traumatismo craneoencefálico, el evento vascular cerebral hemorrágico o isquémico, lesiones medulares o patología tumoral; afectan, en general, a personas con buen estado nutricional previo y se caracterizan por presentar hipermetabolismo e hipercatabolismo de intensidad variable.<sup>3</sup> La respuesta metabólica local y sistémica inicia por la interacción de cambios entre diferentes hormonas y estímulos aferentes, como los cambios de volumen sanguíneo, pH y osmolaridad; hipoxia, ansiedad y sepsis también contribuyen a esta respuesta. Las concentraciones de hormonas catabólicas, contrarreguladoras (glucagón, insulina, cortisol, epinefrina y norepinefrina) y citocinas (IL-1, IL-6, FNT) aumentan y pueden causar anormalidades del metabolismo de la glucosa. Es frecuente que a estos periodos de catabolismo se agreguen otros de ayuno prolongado, generalmente debidos a complicaciones gastrointestinales o secundarias al tratamiento administrado, lo que pone en riesgo nutricional a los pacientes. Los individuos que sobreviven de una enfermedad neurológica aguda requieren rehabilitación, terapia física, ocupacional y del lenguaje. La disfagia se llega a presentar hasta en un 47% y la neumonía por aspiración aumenta la morbilidad y mortalidad del sujeto.<sup>4</sup>

En las enfermedades neurológicas crónicas, la edad y la disminución de conciencia son factores determinantes en el impacto negativo sobre el estado de nutrición. Así, la desnutrición puede afectar al 44% de las personas con demencia, frente al 25% de quienes no la presentan.<sup>5</sup> La pérdida de peso en estos pacientes afecta su capacidad funcional y repercute en las actividades diarias, lo que incrementa el riesgo de caídas o la presencia de úlceras por decúbito.<sup>6</sup> Otros factores que contribuyen al desarrollo de la desnutrición en estos individuos son el incremento en el gasto energético no compensando, reducción simultánea de la ingesta,<sup>7</sup> presencia de disfagia, dispraxia, problemas relacionados con el comportamiento ante la comida, náusea, vómito, retraso en el vaciamiento gá-

strico,<sup>8</sup> disminución de la capacidad olfatoria, depresión, disquinesias, inmovilidad y los fármacos recibidos.<sup>9</sup> La deshidratación también es una situación común que puede empeorar problemas de motilidad intestinal, constipación, y ocasionar alteraciones metabólicas y electrolíticas.

La desnutrición en cualquiera de los casos influye negativamente en el pronóstico de los enfermos aumentando el riesgo de complicaciones, con mayor número de ingresos hospitalarios que empeoran la calidad de vida, dificultan la rehabilitación funcional e incrementan la mortalidad.<sup>10</sup>

## EVALUACIÓN NUTRICIONAL

La evaluación nutricional es obligada y debe formar parte de la valoración clínica periódica de estos sujetos.<sup>11</sup> Ésta incluye la historia clínica nutricional completa, cambios en el peso corporal, encuesta dietética y métodos de cribado, parámetros antropométricos y bioquímicos específicos (Cuadro 2).<sup>6,10,12-28</sup> Las personas con enfermedades neurológicas agudas deben ser evaluadas e intervenidas nutricionalmente de manera temprana; de preferencia, dentro de las primeras 24 horas tras ocurrir el evento, con reevaluaciones diarias; después, dos veces por semana y semanalmente, según remita el cuadro.<sup>2,11,18,24,29,30</sup> Se sugiere que los pacientes con enfermedades neurológicas crónicas o secuelas de enfermedades neurológicas agudas sean evaluados cada tres meses.

Debido a que la disfagia y el riesgo de aspiración son factores comunes frecuentes en individuos que sufren enfermedades neurológicas tanto agudas como crónicas y que comprometen su pronóstico, deben incluirse en la evaluación nutricional instrumentos y pruebas encaminadas a valorar la eficacia de la deglución, seguridad y posibles complicaciones asociadas.

## INDICACIÓN DE SOPORTE NUTRICIONAL

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, la deshidratación y sus complicaciones. La modalidad de soporte nutricional depende de las circunstancias clínicas y posibilidades de cada persona.

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 el aporte de los nutrientes, con un incremento en las necesidades proteicas (Figura 1).<sup>31</sup>

**Cuadro 1.** Sustratos involucrados en el mantenimiento de las funciones metabólicas cerebrales.

Sustrato	Funciones metabólicas
<b>Macronutrientos</b>	
Hidratos de carbono	Producción de neurotransmisores.
Ácidos grasos poliinsaturados	Composición de las membranas neuronales. Producción de eicosanoides.
Triptófano, tirosina	Producción de neurotransmisores.
Fenilalanina	Liberación de endorfinas.
Lecitina	Integridad de la membrana neuronal. Aumento del número de receptores y ramificaciones dendríticas. Producción de neurotransmisores.
Colina	Facilitación de la actividad de los sistemas dopaminérgicos. Integridad de la membrana neuronal. Aumento del número de receptores y ramificaciones dendríticas. Facilitación de la actividad de los sistemas dopaminérgicos.
Acetil-L-carnitina	Incremento de la producción neuronal de energía. Aumento de la disponibilidad de acetilcolina. Mantenimiento de los receptores neuronales.
<b>Vitaminas</b>	
Vitamina A. Retinol	Protección de las neuronas frente a toxinas.
Vitamina E. Tocoferol	Antioxidante, inhibe la peroxidación de lípidos. Protege la integridad de las membranas biológicas. Protección de las neuronas frente a toxinas.
Vitamina B1. Tiamina	Coenzima en procesos de descarboxilación oxidativa. Coenzima en la vía de la pentosa fosfato.
Vitamina B2. Riboflavina	Transporte intermedio de electrones en las reacciones de oxidación y reducción.
Vitamina B3. Niacina	Componente de NAD y NADP, reparación del ADN. Metabolismo de proteínas, hidratos de carbono y grasas.
Vitamina B5. Ác. pantoténico	Esencial en el metabolismo de proteínas, hidratos de carbono y grasas.
Vitamina B6. Piridoxina	Transformación metabólica de aminoácidos. Síntesis de neurotransmisores. Síntesis del grupo heme y función inmunológica.
Vitamina B9. Ácido fólico	Síntesis de ácidos nucleicos. Metabolismo de aminoácidos.
Vitamina B12. Cianocobalamina	Síntesis de ADN. Funcionamiento del sistema nervioso. Conversión de homocisteína en metionina. Metabolismo de las proteínas, hidratos de carbono y grasa.
Vitamina H. Biotina	Cofactor en reacciones de carboxilación.
Vitamina C. Ácido ascórbico	Cofactor en reacciones óxido-reducción. Síntesis de neurotransmisores y aminas vasoactivas.
<b>Minerales</b>	
Fósforo	Síntesis de ADN, ARN y ATP.
Magnesio	Estabilización de la estructura del ATP. Síntesis de ácidos grasos, proteínas, fosforilación de la glucosa. Transmisión y actividad neuromuscular. Liberación de endorfinas.
Potasio	Metabolismo de las proteínas, hidratos de carbono y grasas. Potencial de membrana e impulsos nerviosos.

**Cuadro 2.** Instrumentos de evaluación nutricional y parámetros bioquímicos específicos.

## Epilepsia

Antropometría: peso, talla, IMC, perímetro braquial y pliegue tricúspital.  
 Composición corporal.  
 Marcadores nutricionales: albúmina.  
 Otros: perfil de lípidos, biometría hemática, densitometría ósea (efectos secundarios de los fármacos: hipercolesterolemia, anemia, osteoporosis).

## Esclerosis múltiple

Antropometría: peso, talla e IMC.  
 Herramientas de tamizaje nutricionales: VGS, MUST, NRS, MNA.  
 Valoración indirecta del estado de la deglución y disfagia: MMASA, GUSS, TOR-BSST, EAT-10 y el cuestionario de deglución de Sidney.  
 Valoración directa del estado de deglución y disfagia: FEES y VFSE.  
 Marcadores nutricionales: albúmina, transferrina, prealbúmina y linfocitos.  
 Otros: complemento, 1,25 y 25-hidroxivitamina D, densitometría ósea (efectos secundarios de los fármacos: deficiencia de vitamina D, osteoporosis).

## Esclerosis lateral amiotrófica

Antropometría: peso, talla e IMC.  
 Herramientas de tamizaje nutricionales: VGS, MUST, NRS y MNA.  
 Valoración indirecta y directa del estado de la deglución y disfagia: EDS, MMASA, GUSS, TOR-BSST, EAT-10, FEES y VFSE.  
 Marcadores nutricionales: albúmina, transferrina, prealbúmina y linfocitos.  
 Otros: biometría hemática, niveles de folato y vitamina B12.  
 Enzimas hepáticas, Na, K, densitometría ósea (efectos secundarios de los fármacos).

## Demencia

Antropometría: peso, talla, IMC, circunferencia de pantorrilla.  
 Composición corporal.  
 Herramientas de tamizaje nutricional: MNA.  
 Valoración de trastornos de la conducta alimentaria: escala de Blandford.  
 Detección de alteraciones en la salivación y masticación.  
 Valoración indirecta y directa del estado de la deglución y disfagia: EDS, MMASA, GUSS, TOR-BSST, EAT-10, FEES y VFSE.  
 Valoración de depresión: HAM-D, MADRS y escala geriátrica de Yesavage.  
 Marcadores nutricionales bioquímicos: creatinina y albúmina.  
 Otros: glucosa, biometría hemática, ferritina, hierro, niveles de folato y vitamina B12.

## Distrofias musculares

Antropometría: peso, longitud, perímetro braquial y pliegues cutáneos.  
 Indicadores de severidad: (P/E), tiempo de evolución (T/E) y pronóstico (P/T).  
 Clasificación según el déficit de peso: clasificación de Gómez.  
 Valoración indirecta y directa del estado de la deglución y disfagia: EDS, MMASA, GUSS, TOR-BSST, EAT-10, FEES y VFSE.  
 Marcadores nutricionales: albúmina, transferrina.  
 Otros: K, Mg, linfocitos, complemento e IgA.



## Continúa el Cuadro 2...

### Enfermedad de Parkinson

Antropometría: peso, talla e IMC.

Detección de alteraciones en la salivación, masticación.

Valoración indirecta y directa del estado de la deglución y disfagia: EDS, MMASA, GUSS, TOR-BSST, EAT-10, FEES y VFSE.

Valoración de depresión: HAM-D, MADRS y escala geriátrica de Yesavage.

Marcadores nutricionales: albúmina, prealbúmina, transferrina.

### Traumatismo craneoencefálico

Antropometría: peso, talla, pliegue tricípital.

Herramientas de tamizaje nutricionales: VGS, MUST, NRS, NUTRIC-Score.

Marcadores nutricionales: albúmina, transferrina, prealbúmina, proteína ligada a retinol.

Otros: PCR, IL-6, balance de nitrógeno, vitamina B12, folatos, carotenos, Zn, Mn y vitamina D.

### Evento vascular cerebral

Antropometría: peso, talla, IMC, pliegue tricípital.

Herramientas de tamizaje nutricionales: VGS, MUST, NRS, MNA.

Valoración indirecta y directa del estado de la deglución y disfagia: EDS, MMASA, GUSS, TOR-BSST, EAT-10, FEES y VFSE.

Marcadores nutricionales: proteínas totales, albúmina, transferrina, prealbúmina y linfocitos.

Abreviaturas: IMC = Índice de masa corporal. VGS = Valoración global subjetiva. MUST = Malnutrition Universal Screening Tool: Instrumento universal para el cribado de la malnutrición. NRS = Nutritional risk screening: Tamizaje de riesgo nutricional NRS-2002. MNA = Mini nutritional assessment: Valoración mínima nutricional. evaluación de la capacidad de deglución MASA de Mann (MMASA), GUSS = Gugging swallowing screen. TOR-BSST = Toronto bedside swallowing screening test. EAT-10 = Eating assessment tool-10. FEES = Fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing: Evaluación endoscópica funcional de la deglución. VFSE = Videofluoroscopic swallow evaluation: Videofluoroscopia de la deglución. HAM-D = Escala de Hamilton. MADRS = Escala de depresión de Montgomery-Asberg.

Las recomendaciones energéticas y nutrimentales en los pacientes con enfermedades neurológicas se presentan en el cuadro 3.<sup>11-18,29,32-48</sup> Cabe señalar que éstas tienen sus limitaciones en relación con que los estudios (en su mayoría epidemiológicos) presentan algunos factores de confusión como sexo, edad y factores socioeconómicos, geográficos y raciales que deben ser considerados.

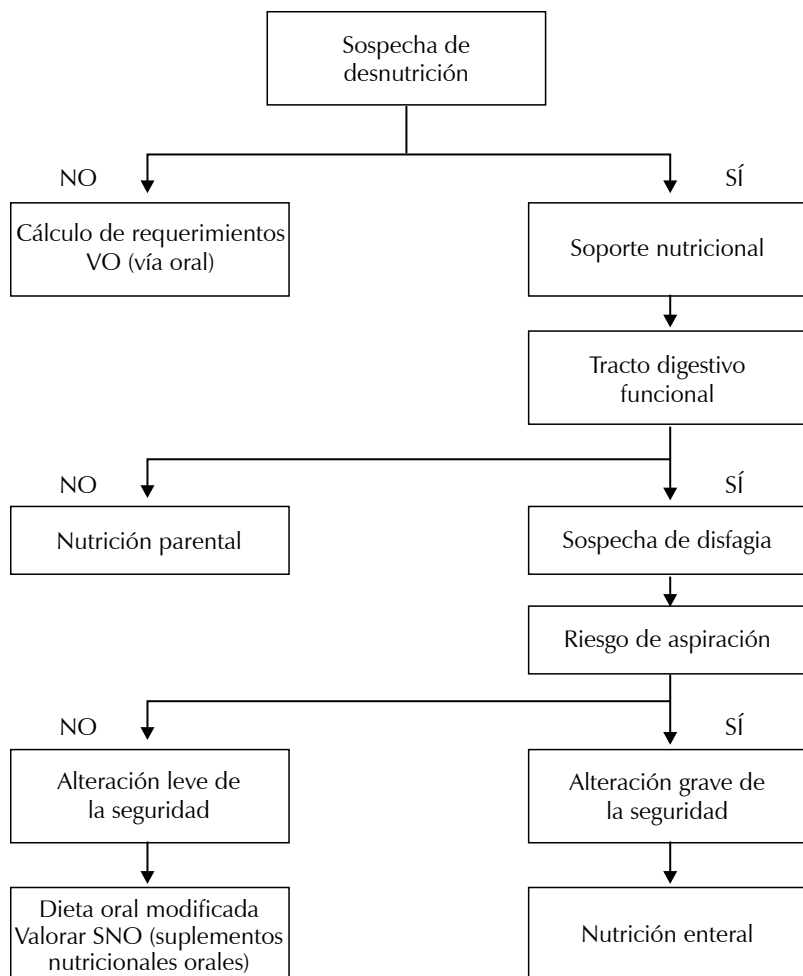
La nutrición vía oral se planea considerando la capacidad del individuo para manejar líquidos, masticar, deglutir y controlar distintas texturas y cantidades de alimentos (Cuadro 4). La disfagia interfiere con la deglución de líquidos e, incluso, alimentos sólidos. El uso de suplementos nutricionales orales en el sujeto con enfermedades neurológicas mejora el estado nutricional y está indicado para cubrir las necesidades nutricionales.

La nutrición enteral se recomienda para asegurar un aporte adecuado de energía y nutrimentos que permita mantener o mejorar el estado nutricional cuando el tracto digestivo está funcional; en tanto, la nutrición parenteral

es de utilidad cuando no es posible utilizar el tracto gastrointestinal o cuando no se alcanzan a cubrir las necesidades nutricionales con alimentación oral o enteral (Cuadros 5 y 6).

La nutrición enteral y parenteral son modalidades terapéuticas no exentas de riesgos desde el punto de vista médico y legal, por lo que precisan de una evaluación detallada de sus posibles beneficios y perjuicios. En su prescripción deben considerarse aspectos clínicos y circunstancias personales, familiares, sociales, culturales, religiosas y económicas.

Las enfermedades neurológicas pueden llevar a la discapacidad y dependencia funcional. El ejemplo claro lo vemos en personas que han sufrido un evento vascular cerebral, pues hasta un 90% de ellas puede quedar con secuelas que pueden incapacitarlas de forma parcial o total en 35-45%.<sup>49</sup> El cuidar a un individuo con secuelas de una enfermedad neurológica es enfrentar nuevas metas que son inesperadas y afectan a las satisfacciones personales, tanto en lo psicosocial como en lo económico.

**Figura 1.**

Algoritmo para el soporte nutricional en las enfermedades neurológicas.

## MONITORIZACIÓN DEL SOPORTE NUTRICIONAL

Una vez que se inicia el soporte nutricional, se debe realizar un monitoreo constante, que incluye el seguimiento clínico y bioquímico, con la finalidad de evitar complicaciones mecánicas, metabólicas e infecciosas, entre otras.<sup>50,51</sup>

- Seguimiento clínico:* constantes vitales, exploración física, apetito, ingesta alimentaria, función gastrointestinal, antropometría, dinamometría, balance hídrico.
- Seguimiento bioquímico:* glucosa, urea, creatinina, electrolitos (Ca, P, Mg, K, Na), enzimas hepáticas, biometría hemática, perfil de lípidos, prealbúmina, transferrina, albúmina, balance nitrogenado.

Las complicaciones de la nutrición enteral y parenteral se pueden dividir en mecánicas y metabólicas.

- Las complicaciones mecánicas* de la nutrición enteral corresponden a lesiones por decúbito, fístula traqueoesofágica, obstrucción, disfunción, malposición o desplazamiento de la sonda e infección. Las complicaciones mecánicas de la nutrición parenteral incluyen neumotórax, laceración de un vaso, arritmias, perforación cardiaca, embolismo aéreo, lesión del plexo, localización anómala, oclusión, trombosis e infección.
- Las complicaciones metabólicas* que pueden presentarse en ambas modalidades de nutrición son alteraciones de la glucosa, hipertrigliceridemia, hipercapnia, síndrome de realimentación, alteraciones ácido-base y alteración hidroelectrolítica, entre las más representativas.



**Cuadro 3.** Recomendaciones energéticas y nutrimentales en pacientes con enfermedades neurológicas.

Energía	Nutrimentos
	<b>Epilepsia</b>
25-30 cal/kg/día	Dieta cetogénica en casos de fallo de tratamiento o epilepsia severa. Ácidos grasos poliinsaturados $\omega$ 3. Hierro, complejo B y ácido fólico. Suplementos con calcio y vitamina D. Incrementar la fibra 30 g/día.
	<b>Esclerosis múltiple</b>
30 cal/kg/día Hiperproteica	Ácidos grasos poliinsaturados $\omega$ 3, $\omega$ 6. Vitaminas C, E y B12. Selenio. Suplementos con calcio y vitamina D.
	<b>Esclerosis lateral amiotrófica</b>
30-35 cal/kg/día Hiperproteica	Ácidos grasos poliinsaturados $\omega$ 3. Vitaminas C, E, B12 y folatos. Suplementos con calcio y vitamina D.
	<b>Demencia</b>
30-35 cal/kg/día	Ingesta de carotenos. Suplementos de vitamina C y E.
	<b>Distrofias musculares</b>
30 cal/kg/día	Glutamina. Taurina. Vitamina D.
	<b>Enfermedad de Parkinson</b>
30-35 cal/kg/día 1.3-1.5 g de proteínas/kg/día	Incrementar la fibra a 30 g/día. Vitaminas B6, C. Selenio.
	<b>Traumatismo craneoencefálico</b>
35-40 cal/kg/día Harris-Benedict * Factor 1.4 En sedación, los requerimientos de energía disminuyen 20% 1.5-2 g de proteínas/kg/día (no exceder 2.5 g de proteínas/kg/día)	La relación de Kcal no proteicas por g de nitrógeno inicialmente estará en 80-120 Cal/gN. Nutrición temprana dentro de las primeras 72 h después de la lesión. Zinc, hierro y cobre.
	<b>Evento vascular cerebral</b>
35 cal/kg/día En sedación, los requerimientos de energía disminuyen 20% 1.5-2 g proteínas/kg/día	Vitaminas C, B6, B12, folatos 400 $\mu$ g/día. Mg, K, Ca. Reducir el consumo de sodio < 2.3 g o 100 mmol/día. Aumentar el consumo de potasio > 4.7 g o 120 mmol/día. Incrementar la fibra.





Para el caso de la nutrición parenteral, se agregan las complicaciones orgánicas y por inestabilidad de mezclas. En tanto, para la nutrición enteral se consideran las complicaciones infecciosas y gastrointestinales como diarrea,

estreñimiento, distensión abdominal, aumento del residuo gástrico y vómito.

**Cuadro 4.** Recomendaciones sobre la nutrición oral en individuos con enfermedades neurológicas.

- Comer tranquilo, sin distracciones y evitar la monotonía.
- Tiempo suficiente para comer.
- Facilitar la manipulación de los cubiertos.
- Maniobras que favorezcan la deglución segura.
- Autoalimentación y, en caso de requerir cuidador, éste debe sentarse de frente.
- Modificar la consistencia de la dieta oral a purés, evitando alimentos sólidos.
- Tomas fraccionadas con bocados de pequeño volumen.
- Sabores intensos, alternar temperaturas calientes y frías.
- Aumento de la densidad de energía y nutrientes.
- Asegurar una adecuada ingesta hídrica.
- Control del residuo oral.

**Cuadro 5.** Recomendaciones sobre la nutrición enteral en personas con enfermedades neurológicas.

- Se recomienda la nutrición enteral cuando existe incapacidad de cubrir todas sus necesidades nutricionales con alimentación oral.
- La nutrición enteral por sonda nasogástrica es mejor que gastrostomía a corto plazo (< 4 semanas).
- La gastrostomía se prefiere para uso a largo plazo y en caso de disfagia, ya que se asocia a menos fallos del tratamiento.
- Se recomienda la colocación endoscópica percutánea de la gastrostomía.
- La nutrición enteral por gastrostomía puede iniciarse a las tres horas de su colocación.
- La nutrición enteral debe acompañarse de una terapia intensiva de la deglución hasta que la ingesta oral con una dieta normal sea segura y suficiente.

**Cuadro 6.** Recomendaciones sobre la nutrición parenteral en sujetos con enfermedades neurológicas.

- Indicada cuando el tracto gastrointestinal no es utilizable.
- Cuando el tracto gastrointestinal es utilizable, pero no se alcanzan a cubrir todas las necesidades nutricionales con alimentación oral o enteral.
- Expectativa de mejoría en su calidad de vida.
- Requiere de monitoreo frecuente para detección de posibles complicaciones.
- Inicio lo antes posible de nutrición enteral o vía oral.

## INTERACCIONES ENTRE FÁRMACO Y NUTRIMENTO

El estado nutricional y la interacción bidireccional fármaco-nutriente pueden alterar la eficacia y los efectos adversos de los medicamentos, así como el proceso natural de la nutrición, causando déficit o acumulación de algún nutriente.

Los sujetos con una enfermedad neurológica presentan factores añadidos que aumentan la morbimortalidad, como edad avanzada, presencia de comorbilidades, desnutrición, utilización de productos de parafarmacia, polifarmacia, efectos adversos de los medicamentos, interacciones entre los mismos y de éstos con la nutrición. El descubrimiento de nuevas intervenciones terapéuticas hace que el arsenal farmacológico se encuentre en constante crecimiento, con tratamientos cada vez más complejos.

Los cambios inducidos por el tratamiento farmacológico sobre el estado nutricional pueden ser una consecuencia directa o indirecta del fármaco<sup>52,53</sup> y están condicionados por:

1. Las alteraciones metabólicas y nutricionales en personas con daño neurológico.
2. Los efectos secundarios de la terapia farmacológica (Cuadro 7).
3. Las interacciones entre fármaco-nutriente y nutriente-fármaco (Cuadro 8).
  - a) Interacción fármaco-nutriente: como los fármacos afectan el estado nutricional.
  - b) Interacción nutriente-fármaco: fisicoquímicas, farmacocinética y farmacodinamia.

A su vez, estas interacciones están íntimamente relacionadas con los siguientes factores:

1. El paciente y su situación clínica.
2. La dieta o el soporte nutricional. Los nutrientes, además de sus propiedades nutritivas, presentan propiedades farmacológicas, y al igual que los fármacos, su respuesta está influida por la dosis, la vía, el método de administración y la diana terapéutica establecida.
3. El medicamento, o sea, el principio activo con sus excipientes.

La administración de fármacos por vía enteral plantea una serie de problemas e interacciones similares.



Deben considerarse la vía de administración, la localización de la sonda (estómago o intestino), las características de la fórmula y algunas formas farmacéuticas sólidas que no se trituran (cubierta entérica, de liberación prolongada, tabletas sublinguales, comprimidos efervescentes y cápsulas gelatinosas).

Existen precauciones generales de administración de la nutrición enteral a fin de minimizar las interacciones, como el lavar la sonda con 15-30 mL de agua

antes y después de la administración de cada fármaco, administrar cada uno de forma separada y, sobre todo, no añadirlo en la bolsa de nutrición enteral.

### CONCLUSIÓN

Las repercusiones de las enfermedades neurológicas en el estado nutricional de los individuos condicionan un alto riesgo nutricional, lo que incrementa el tiempo de estancia

**Cuadro 7.** Efectos secundarios de la terapia farmacológica en las enfermedades neurológicas.

Fármaco	Efecto secundario
Carbamazepina	Deficiencia de vitaminas D, K, folatos.
Fenobarbital	Deficiencia de vitaminas D, K, B6, B12 y folatos.
Fenitoína	Deficiencia de vitaminas D, K, B6, B12, folatos y magnesio.
Valproato de magnesio	Deficiencia de Ca y folatos.
Topiramato	Deficiencia de Ca.
Corticoides	Malabsorción de Ca, aumento de peso y masa grasa.
Levodopa	Náusea, vómito, estreñimiento, discinesias.
Anticolinérgicos	Sequedad de boca, deshidratación, retraso en el vaciamiento gástrico.
Gabapentina	Astenia, aumento de peso.

**Cuadro 8.** Principales interacciones nutrimento-fármaco en las enfermedades neurológicas.

Interacciones farmacocinéticas	
Incremento del pH gástrico por presencia de alimentos	Disminuye su absorción: ácido acetilsalicílico. Aumentan su absorción: levodopa, carbidopa, carbamazepina, fenitoína, paracetamol, levotiroxina, ciprofloxacino, omeprazol.
Leche, preparados de hierro	Disminuyen la absorción de fluoroquinolonas y bifosfonatos.
Aminas heterocíclicas en las carnes a la brasa	Aumentan la oxidación de warfarina, teofilina.
Verduras del género Brassica	Disminuyen la eficacia de los anticoagulantes orales.
Alimentos ricos en flavonoides	Aumentan los niveles de antipsicóticos, anticoagulantes, fenitoína y antiinflamatorios no esteroideos (AINEs).
Jugo de toronja	Aumenta los niveles de benzodiazepinas, carbamazepina, estatinas, macrólidos, cisaprida, tizanidina.
Alcalinizantes, leche y derivados	Aumentan la eliminación de fármacos ácidos: barbitúricos, ácido acetilsalicílico.
Interacciones farmacodinámicas	
Vitaminas liposolubles con anticoagulantes cumarínicos	Efecto antagonistas con la vitamina K. Efecto agonista con las vitaminas A, D y E.
Regaliz y digitálicos	Riesgo de toxicidad.
Ginseng y benzodiazepinas	Aumentan los efectos secundarios.
Ginkgo y fenitoína	Riesgo de toxicidad.
Sauce blanco y fenitoína	
Kava y anticonvulsivos	Riesgo de toxicidad.



hospitalaria, con impacto en la calidad de vida, capacidad funcional y mortalidad. Es necesario evaluar oportunamente a la persona y planificar una estrategia nutricional acorde a su evolución clínica. El soporte nutricional debe considerarse en sujetos con alto riesgo nutricional.

## REFERENCIAS

- DeLegge MH, Smoke A. Neurodegeneration and inflammation. *Nutr Clin Pract* 2008; 23(1): 35-41.
- Planas-Vilà M. Aspectos metabólico-nutricionales en las enfermedades neurológicas. *Nutr Hosp* 2014; 29(Supl. 2): 3-12.
- 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(12): 1415-31.
- Thibault-Halman G, Casha S, Singer S, Christie S. Acute management of nutritional demands after spinal cord injury. *J Neurotrauma* 2011; 28(8): 1497-507.
- Saka B, Kaya O, Ozturk GB, Erten N, Karan MA. Malnutrition in the elderly and its relationship with other geriatric syndromes. *Clin Nutr* 2010; 29(6): 745-8.
- Bachmann CG, Trenkwalder C. Body weight in patients with Parkinson's disease. *Mov Disord* 2006; 21(11): 1824-30.
- Poehlman ET, Dvorak RV. Energy expenditure, energy intake, and weight loss in Alzheimer disease. *Am J Clin Nutr* 2000; 71(2): 650S-55S.
- Palma JA, Kaufmann H. Autonomic disorders predicting Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord* 2014; 20 Suppl 1: S94-8.
- 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. *Clin Med (Lond)* 2009; 9(6): 544-8.
- Martínez-Vila E. Investigación de enfermedades neurológicas en España. Documento de consenso sobre estrategias y prioridades. Madrid: Sociedad Española de Neurología; 2010. p. 39-99.
- Breton I, Burgos R, Planas M. Nutrición en las enfermedades neurológicas. En: Tratado de nutrición. 2a edición. Madrid: Ed A Gil, Panamericana; 2010.
- De Azevedo-Fernandez R, Corrêa C, Muxfeld-Bianchim M, Schweigert-Perry ID. Anthropometric profile and nutritional intake in patients with epilepsy. *Nutr Hosp* 2015; 32(2): 817-22.
- Bertoli S, Cardinali S, Veggiotti P, Trentani C, Testolin G, Tagliabue A. Evaluation of nutritional status in children with refractory epilepsy. *Nutr J* 2006; 5: 14.
- Volkert D, Chourdakis M, Faxen-Irving G, Frühwald T, Landi F, Suominen MH, et al. ESPEN guidelines on nutrition in dementia. *Clin Nutr* 2015; 34(6): 1052-73.
- Sebastian S, Nair PG, Thomas P, Tyagi AK. Oropharyngeal dysphagia: neurogenic etiology and manifestation. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg* 2015; 67(Suppl 1): 119-23.
- Pasquinelli S, Solaro C. Nutritional assessment and malnutrition in multiple sclerosis. *Neurol Sci* 2008; 29 Suppl 4: S367-9.
- Habek M, Hojsak I, Brinar VV. Nutrition in multiple sclerosis. *Clin Neurol Neurosurg* 2010; 112(7): 616-20.
- Bretón-Lesmes I, Burgos-Peláez R, Cuerda C, Cambor M, Velasco C, Higuera I, et al. Nutritional support in chronic neurological diseases. *Nutr Hosp* 2014; 29 Suppl 2: 38-46.
- Saka M, Saka M, Koseler E, Metin S, Bilen S, Aslanyavrusu M, et al. Nutritional status and anthropometric measurements of patients with multiple sclerosis. *Saudi Med J* 2012; 33(2): 160-6.
- Vandewoude M, Van Gossum A. Nutritional screening strategy in nonagenarians: the value of the MNA-SF (mini nutritional assessment short form) in NutriAction. *J Nutr Health Aging* 2013; 17(4): 310-4.
- Chapman IM. Weight loss in older persons. *Med Clin North Am* 2011; 95(3): 579-93.
- Phillips MB, Foley AL, Barnard R, Isenring EA, Miller MD. Nutritional screening in community-dwelling older adults: a systematic literature review. *Asia Pac J Clin Nutr* 2010; 19(3): 440-9.
- Van Bokhorst-de van der Schueren MA, Guaitoli PR, Jansma EP, de Vet HC. Nutrition screening tools: does one size fit all? A systematic review of screening tools for the hospital setting. *Clin Nutr* 2014; 33(1): 39-58.
- Morley JE. Nutrition and the brain. *Clin Geriatr Med* 2010; 26(1): 89-98.
- Alagiakrishnan K, Bhanji RA, Kurian M. Evaluation and management of oropharyngeal dysphagia in different types of dementia: a systematic review. *Arch Gerontol Geriatr* 2013; 56(1): 1-9.
- John JS, Berger L. Using the gugging swallowing screen (GUSS) for dysphagia screening in acute stroke patients. *J Contin Educ Nurs* 2015; 46(3): 103-4.
- Etges CL, Scheeren B, Gomes E, Barbosa L de R. Screening tools for dysphagia: a systematic review. *Codas* 2014; 26(5): 343-9.
- Hurt RT, McClave SA. Nutritional assessment in primary care. *Med Clin North Am* 2016; 100(6): 1169-83.
- Ponce de León GP, Mayagoitia-Witrón JJ, Cornejo-Bravo JM, Pérez-Morales ME. Nutrición enteral en el paciente con traumatismo craneoencefálico: revisión sistemática de ensayos clínicos. *Revista Iberoamericana de Ciencias de la Salud* 2015; 4(7): 1-17.
- Casaubon LK, Boulanger JM, Glasser E, Blacquiére D, Boucher S, Brown K, et al. Canadian stroke best practice recommendations: acute inpatient stroke care guidelines, update 2015. *Int J Stroke* 2016; 11(2): 239-52.
- Sánchez-Álvarez C, Vigil-Velís M, Barraza-Aguirre E, Hernández-Serrano JM, Martínez-Lozano Aranaga F. Nutritional support in the neurocritical patient. *Nutr Hosp* 2014; 29 Suppl 2: 22-31.
- Baena-González M, Molina-Recio G. Abordaje de la disfagia en enfermos de Alzheimer. *Nutr Hosp* 2016; 33(3): 286.
- Marina B, Beghi E, Vial C, Bernard E, Lautrette G, Clavelou P, et al. EURECAL consortium. Evaluation of the application of the European guidelines for the diagnosis and clinical care of amyotrophic lateral sclerosis (ALS) patients in six French ALS centres. *Eur J Neurol* 2016; 23(4): 787-95.
- Nieves JW, Gennings C, Factor-Litvak P, Hupf J, Singleton J, Sharf V, et al. Association between dietary intake and function in amyotrophic lateral sclerosis. *JAMA Neurol* 2016; 73(12): 1425-32.
- Silva P, Kergoat MJ, Shatenstein B. Challenges in managing the diet of older adults with early-stage Alzheimer dementia: a caregiver perspective. *J Nutr Health Aging* 2013; 17(2): 142-7.
- Song C, Shieh CH, Wu KS, Kalueff A, Gaikwad S, Su KP. The role of omega-3 polyunsaturated fatty acids eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids in the treatment of major depression and Alzheimer's disease: Acting separately or synergistically? *Prog Lipid Res* 2016; 62: 41-54.



37. Ramesh BN, Rao TS, Prakasam A, Sambamurti K, Rao KS. Neuronutrition and Alzheimer's disease. *J Alzheimers Dis* 2010; 19(4): 1123-39.
38. Gillette-Guyonnet S, Abellan Van Kan G, Alix E, Andrieu S, Belmin J, Berrut G, et al. IANA (International Academy on Nutrition and Aging) Expert Group: weight loss and Alzheimer's disease. *J Nutr Health Aging* 2007; 11(1): 38-48.
39. Greenwood CE, Parrott MD. Nutrition as a component of dementia risk reduction strategies. *Healthcare Manag Forum* 2017; 30(1): 40-5.
40. Davoodi J, Markert CD, Voelker KA, Hutson SM, Grange RW. Nutrition strategies to improve physical capabilities in Duchenne muscular dystrophy. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2012; 23(1): 187-99.
41. Ellwanger JH, Franke SI, Bordin DL, Prá D, Henriques JA. Biological functions of selenium and its potential influence on Parkinson's disease. *An Acad Bras Ciênc* 2016; 88(3 Suppl): 1655-74.
42. Murakami K, Miyake Y, Sasaki S, Tanaka K, Fukushima W, Kiyohara C, et al. Dietary intake of folate, vitamin B6, vitamin B12 and riboflavin and risk of Parkinson's disease: a case-control study in Japan. *Br J Nutr* 2010; 104(5): 757-64.
43. Marcason W. What are the primary nutritional issues for a patient with Parkinson's disease? *J Am Diet Assoc* 2009; 109(7): 1316.
44. McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, Warren MM, Johnson DR, Braunschweig C, et al. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN). *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2016; 40(2): 159-211.
45. Heyland DK. Should we PERMIT systematic underfeeding in all intensive care unit patients? Integrating the results of the PERMIT study in our clinical practice guidelines. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2016; 40(2): 156-8.
46. Singer P, Berger MM, Van den Berghe G, Biolo G, Calder P, Forbes A, et al. ESPEN guidelines on parenteral nutrition: intensive care. *Clin Nutr* 2009; 28(4): 387-400.
47. Hoffer LJ, Bistrrian BR. Nutrition in critical illness: a current conundrum. *F1000Res*. 2016; 5: 2531.
48. Adebamowo SN, Spiegelman D, Willett WC, Rexrode KM. Association between intakes of magnesium, potassium, and calcium and risk of stroke: 2 cohorts of US women and updated meta-analyses. *Am J Clin Nutr* 2015; 101(6): 1269-77.
49. Alwan A. Global status report on non-communicable diseases 2010. Geneva: World Health Organization; 2011.
50. Nutrición parenteral: prevención de las complicaciones metabólicas, orgánicas y relacionadas a las mezclas de nutrición parenteral. México: Secretaría de Salud; 2012.
51. Nutrición enteral: fórmulas, métodos de infusión e interacción fármaco-nutriente. México: Secretaría de Salud; 2012.
52. Ballesteros PM, Arés LA, Vidal AC, Calleja FA, Cano RI. Interacción entre dieta y fármacos. En: De Luis Román DA, editores. *Dietoterapia, nutrición clínica y metabolismo*. Madrid: Ediciones Díaz de Santos; 2012. p. 631-40.
53. Piñero-Corralés G. Interacción fármaco-nutriente en patología neurológica. *Nutr Hosp Suplementos* 2009; 2(2): 89-105.

**Solicitud de sobretiros:**

Dra. Elizabeth Pérez-Cruz  
División de Medicina Crítica. Hospital Juárez de México.  
Av. Instituto Politécnico Nacional Núm. 5160,  
Col. Magdalena de las Salinas, C.P. 07760,  
Del. Gustavo A. Madero,  
Ciudad de México, México.  
Tel: 5747-7560, ext. 7497, 7380  
Correo electrónico: pece\_liz@hotmail.com