

GUÍA DE SOPORTE NUTRICIONAL EN EL PACIENTE CON **ENFERMEDAD NEUROLÓGICA**



Con el aval científico de:

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL
SENPE



OBJETIVO

Persan Farma tiene como objetivo contribuir a la formación en Nutrición Clínica de los profesionales sanitarios a través de este proyecto científico.

© Persan Distribuciones Farmacéuticas, S.L.

C/ León y Castillo 421, 3ª planta
35007 Las Palmas de Gran Canaria
www.persanfarma.com

ISBN: 978-84-09-01323-4
Depósito legal: GC 107-2018



Persan Distribuciones Farmacéuticas SL
C/ León y Castillo, 421. 3ª planta
35007 Las Palmas de Gran Canaria
info@persanfarma.com
www.persanfarma.com

AUTORES

Dra. Marta Arraez Monllor

Especialista en Endocrinología y Nutrición.
Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Dr. José Ramón Cuenca Sánchez

Especialista en Endocrinología y Nutrición.
Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Dra. Mercedes Ferrer Gómez

Especialista en Endocrinología y Nutrición.
Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Dra. M^a Victoria García Zafra

Especialista en Endocrinología y Nutrición.
Hospital General Universitario Santa Lucía. Cartagena, Murcia.

Dr. Enrique Hernández Alonso

Especialista en Endocrinología y Nutrición.
Hospital General Universitario Santa Lucía. Cartagena, Murcia.

Dra. Ana Belén Hernández Cascales

Especialista en Endocrinología y Nutrición.
Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Dra. Elena Hervás Abad

Especialista en Endocrinología y Nutrición.
Servicio de Endocrinología y Nutrición.
Hospital General Universitario Santa Lucía. Cartagena, Murcia.

Dra. Fátima Illán Gómez

Jefa de Servicio de Endocrinología y Nutrición.
Hospital Universitario Morales Meseguer. Murcia.

Dr. José Francisco López Martínez

Especialista en Endocrinología y Nutrición.
Hospital General Universitario Rafael Méndez de Lorca. Murcia.

Dr. Juan Francisco Sánchez Romera

Doctor en Psicología. Departamento de Anatomía Humana y Psicobiología.
Universidad de Murcia.

ÍNDICE

Capítulo 1. Introducción.

Dra. Fátima Illán Gómez..... Pág. 5

Capítulo 2. Abordaje del paciente con disfagia neurológica.

Dra. Mercedes Ferrer Gómez.
Dra. Ana Belén Hernández Cascales..... Pág.8

Capítulo 3. Abordaje nutricional del paciente con esclerosis lateral amiotrófica (ELA).

Dr. Enrique Hernández Alonso..... Pág. 28

Capítulo 4. Abordaje nutricional del paciente con esclerosis múltiple (EM).

Dr. Enrique Hernández Alonso.
Dra. Elena Hervás Abad..... Pág. 37

Capítulo 5. Abordaje nutricional del paciente con enfermedad de Parkinson.

Dra. Marta Arraez Monllor.
Dra. M^a Victoria García Zafra..... Pág.43

Capítulo 6. Abordaje nutricional del paciente con ictus.

Dra. M^a Victoria García Zafra.
Dra. Marta Arraez Monllor..... Pág. 52

Capítulo 7. Paciente con epilepsia y dieta cetogénica.

Dr. José Ramón Cuenca Sánchez.
Dra. Mercedes Ferrer Gómez..... Pág. 64

Capítulo 8. Abordaje nutricional del paciente con deterioro cognitivo.

Dr. José Francisco López Martínez.
Dr. Juan Francisco Sánchez Romera..... Pág. 76

Capítulo 9. Aspectos éticos en el manejo nutricional del paciente neurológico.

Dr. Juan Francisco Sánchez Romera.
Dra. M^a Victoria García Zafra..... Pág. 88

Capítulo 10. Revisión de las nuevas “ESPEN Guidelines”.

Dra. M^a Victoria García Zafra.
Dra. Ana Belén Hernández Cascales..... Pág. 105

CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN

Dra. Fátima Illán Gómez

Jefa de Servicio de Endocrinología y Nutrición.
Hospital Universitario Morales Meseguer. Murcia.

Las enfermedades neurológicas constituyen un conjunto heterogéneo de enfermedades que afectan tanto a personas jóvenes como de edad avanzada. En los últimos años, la prevalencia de enfermedades degenerativas y vasculares del SNC ha aumentado, con una gran repercusión socio-sanitaria por la discapacidad y dependencia que causan. Las enfermedades neurológicas con mucha frecuencia originan dificultades en la alimentación. El propósito de esta guía es colaborar en el conocimiento y tratamiento de los problemas que surgen en la alimentación y nutrición del paciente neurológico.

La relación entre el sistema nervioso y la nutrición es estrecha y compleja. Por una parte, el desarrollo y funcionamiento del sistema nervioso requiere un aporte adecuado de macro y micronutrientes, y por otra, el sistema nervioso regula diferentes aspectos fundamentales en la alimentación como son: el proceso mecánico de masticación y deglución, la habilidad manual, la postura, el equilibrio, la coordinación, la regulación del bolo alimentario, la percepción organoléptica y la regulación del apetito. La disfagia es una de las incapacidades que más afecta al paciente neurológico. La deglución es una actividad fisiológica compleja que realizamos más de 500 veces al día y de la que, normalmente, no somos conscientes. Implica a unos 35 músculos y a diversos pares craneales, por lo que puede alterarse en muchas patologías neurológicas.

De la influencia de los diferentes macro y micronutrientes de la dieta en el funcionamiento del sistema nervioso es interesante destacar:

- El papel de la glucosa como sustrato energético fundamental del sistema nervioso. Diferentes estudios han relacionado la calidad del desayuno con la capacidad cognitiva.

- Los ácidos grasos esenciales cuya deficiencia origina alteraciones en la diferenciación de las neuronas y de la mielina. Los ácidos grasos omega 3 son neuroprotectores y parecen tener valor en la prevención y tratamiento de enfermedades neurológicas y psiquiátricas y en la prevención del deterioro cognitivo asociado con la edad.
- Las vitaminas son indispensables para el funcionamiento del sistema nervioso. Así, la mayoría de las deficiencias de vitaminas presentan manifestaciones neurológicas.

La dieta forma parte del tratamiento de algunas enfermedades neurológicas como los errores congénitos del metabolismo (fenilcetonuria, homocistinuria, galactosemia, entre otros). En niños y adolescentes con epilepsias refractarias la dieta cetogénica es un tratamiento efectivo.

En las enfermedades neurológicas es fundamental que el nutricionista que atiende al paciente adapte su alimentación a las necesidades individuales, teniendo en cuenta sus hábitos alimentarios y su capacidad de autoalimentación e independencia. Se deben adoptar medidas de intervención personalizadas, que consigan ofrecer al paciente sensación de confort, alivio sintomático, y lo que es más importante, calidad de vida compatible con la progresión de la enfermedad. El soporte nutricional que pueden necesitar estos pacientes es muy variado: alimentación básica adaptada, suplementación oral, nutrición enteral total por sonda y, muy excepcionalmente, cuando el sistema digestivo no puede utilizarse, nutrición parenteral. Estos pasos pueden ser o no progresivos, e incluso reversibles, dependiendo de la patología.

Relación entre nutrición y enfermedades neurológicas

Diferentes factores relacionados con la dieta y la situación nutricional pueden favorecer el desarrollo de enfermedades neurológicas. El consumo elevado de sal, grasa saturada e hidratos de carbono de alto índice glucémico aumentan el riesgo de arterioesclerosis y enfermedad vascular cerebral. El consumo excesivo de grasa saturada también se relaciona con la enfermedad de Parkinson y con la esclerosis lateral amiotrófica (ELA). La deficiencia de vitamina D favorece el desarrollo de enfermedades de base inmune como la esclerosis múltiple (EM). El déficit de vitamina B₁₂ puede originar diferentes manifestaciones neurológicas incluso en pacientes sin repercusión hematológica.

Los pacientes con enfermedades neurológicas, tanto agudas como crónicas, presentan un elevado riesgo nutricional que influye negativamente en el pronóstico de estos pacientes. La desnutrición origina alteración de la capacidad funcional, alteraciones en la inmunidad, en la función digestiva y en otras funciones biológicas, aumenta el riesgo de morbimortalidad y empeora la calidad

de vida. Esta malnutrición favorece el empeoramiento de la patología o la aparición de enfermedades asociadas, que a su vez repercuten negativamente sobre el estado nutricional y evolución de la enfermedad de base.

Los factores más importantes que favorecen la desnutrición son la disfagia, la disminución de la ingesta, las alteraciones digestivas y los factores metabólicos, incluyendo el aumento del gasto energético.

- Es de destacar el efecto que produce la disfagia sobre la situación nutricional. La disfagia origina una alteración de la eficacia y la seguridad de la deglución, que da lugar a un mayor riesgo de desnutrición y deshidratación, y favorece el desarrollo de infecciones por aspiración.
- La inapetencia y rechazo de alimentos contribuye también de manera notoria en la desnutrición del paciente neurológico. La disminución de la ingesta está condicionada por la depresión, el deterioro cognitivo, la parálisis o paresia de las extremidades, dificultad para mantener una postura erguida adecuada, alteraciones del gusto o del olfato y el efecto de los fármacos.
- Se han descrito alteraciones en el gasto energético en los pacientes con ictus, enfermedad de Parkinson y esclerosis lateral amiotrófica (ELA) que pueden aumentar el riesgo de desnutrición. En la fase aguda del ictus, los pacientes presentan un aumento del gasto energético, mayor si se trata de un ictus hemorrágico, llegando a ser equivalente al que presentan los pacientes con traumatismo craneoencefálico.
- La presencia de náuseas, vómitos, gastroparesia y estreñimiento es muy frecuente en los pacientes con enfermedad neurológica. Estos síntomas pueden ser la consecuencia de la propia enfermedad o un efecto secundario de los fármacos.

En esta guía se realiza una aproximación al abordaje nutricional del paciente con disfagia, esclerosis lateral amiotrófica (ELA), esclerosis múltiple (EM), enfermedad de Parkinson, ictus, epilepsia y deterioro cognitivo.

Por último, se realiza una actualización de los aspectos éticos en el manejo nutricional y de las nuevas guías ESPEN. El objetivo es ofrecer pautas sencillas que ayuden a resolver las dudas que puedan surgir durante la actividad clínica diaria y que sirvan para prevenir, diagnosticar y tratar la desnutrición en estos pacientes.

CAPÍTULO 2

ABORDAJE DEL PACIENTE CON DISFAGIA NEUROLÓGICA

Dra. Mercedes Ferrer Gómez

Especialista en Endocrinología y Nutrición.
Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Dra. Ana Belén Hernández Cascales

Especialista en Endocrinología y Nutrición.
Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Definición y prevalencia

La disfagia se define como un síntoma, caracterizado por la percepción real o no de dificultad para la deglución, que altera la capacidad de comer, beber o tragar saliva¹.

Dependiendo de la localización del problema, distinguimos entre disfagia orofaríngea (80%), aquella que se origina en algún punto entre la boca y el esfínter esofágico superior, y disfagia esofágica (20%), en la que la disfunción se localiza a nivel del esófago¹. Nosotros nos referiremos al primer tipo, que es el más prevalente entre los enfermos con enfermedad neurológica.

Es una patología con una elevada prevalencia en la población general, particularmente en el anciano, así como en el paciente neurológico. En población geriátrica se estima que afecta al 27% de ancianos de la comunidad y hasta al 80% de los institucionalizados. La envergadura del problema se pone de manifiesto en un documento de consenso, elaborado de forma conjunta por *European Union Geriatric Medicine Society (EUGMS)* y la Sociedad Europea de Trastornos de la Deglución (ESSD), y publicado recientemente, en el que se cataloga la disfagia orofaríngea como un síndrome geriátrico².

En el contexto del enfermo neurológico, la disfagia afecta a alrededor del 50% de pacientes que han sufrido un accidente cerebrovascular en algún momento de su proceso. Alcanza cifras máximas de hasta un 65% en el estadio agudo y se reduce hasta un 15% en fases crónicas³. En el daño cerebral postraumatismo, se manifiesta en una cuarta parte de los pacientes. En el grupo de

las demencias hay trabajos que hablan de porcentajes entre el 55% y el 90%, dependiendo del tipo de demencia y el estadio⁴. En la enfermedad de Parkinson, la prevalencia ronda el 30% si se utilizan datos clínicos, pero sube hasta el 80% cuando se emplean mediciones objetivas⁵. Los pacientes con esclerosis múltiple y esclerosis lateral amiotrófica presentan disfagia en un 60% de los casos⁶.

Fisiopatología y consecuencias de la disfagia orofaríngea

Para conseguir un adecuado diagnóstico y abordaje terapéutico de la disfagia orofaríngea, es necesario tener un buen conocimiento de la fisiología de la deglución. Esta es un proceso complejo en el que tienen que intervenir, de forma coordinada, factores neurológicos, motores y sensoriales.

Se pueden separar 3 fases en la deglución normal⁷:

- Fase oral, dividida a su vez en dos subfases, la preparatoria, en la que se elabora el bolo alimenticio, y la de transporte, en la que éste se conduce hacia la parte posterior de la cavidad oral para entrar a la faringe. Ambas son voluntarias y de control cortical.
- Fase faríngea, en la que la llegada del bolo alimenticio a la faringe pone en marcha el reflejo deglutorio, que permite el cierre de la vía aérea y su paso hasta el esófago. La laringe realiza un movimiento antero-craneal, se cierra el esfínter glótico, las cuerdas vocales aducen hacia la línea media y la epiglotis realiza un movimiento de cierre anteroposterior de la laringe. Se produce también la relajación del esfínter esofágico superior. Esta fase es involuntaria y está controlada por el centro de la deglución del tronco encefálico.
- Fase esofágica, también involuntaria, que permite la progresión del bolo hasta el esfínter esofágico inferior por efecto del peristaltismo y la gravedad.

La aparición de la disfagia orofaríngea va a estar condicionada por alteraciones en cualquiera de estas fases, lo que va a dar lugar a una serie de síntomas y signos característicos⁸.

Alteraciones de la fase oral: se puede ver afectada la subfase preparatoria, la de transporte o ambas (por ejemplo, por defecto de cierre labial o por problemas de motilidad lingual/mandibular).

Alteraciones de la fase faríngea: por desaparición o enlentecimiento del reflejo deglutorio, movimiento anormal de las estructuras anatómicas implicadas que condicione un cierre glótico insuficiente o disminución del peristaltismo faríngeo, entre otros.

La disfagia de origen neurológico suele caracterizarse por un enlentecimiento del cierre del vestíbulo laríngeo y de la apertura del esfínter esofágico superior, que condiciona una reducción de

la seguridad deglutoria⁹.

La consecuencia del trastorno deglutorio es principalmente el paso del bolo alimentario a la vía aérea. Cuando esa entrada de material tiene lugar por encima del nivel de las cuerdas vocales se denomina penetración, mientras que cuando sobrepasa ese nivel, hablamos de aspiración. Esta última puede ser sintomática, cuando se acompaña de tos, o silente, cuando no asocia síntomas claros¹⁰.

La penetración/aspiración puede producirse tanto antes del reflejo de deglución como durante o después, dependiendo del nivel al que se encuentre la afectación. Por tanto, incluso una vez concluida la maniobra de deglución, posibles restos retenidos de forma anómala en la faringe pueden desencadenar el problema¹⁰.

La disfagia orofaríngea tiene un importante impacto sobre la evolución del paciente neurológico. Condiciona la aparición de deshidratación, malnutrición, deterioro funcional con el consecuente aumento de morbimortalidad y disminución de la calidad de vida. Múltiples estudios han relacionado la disfagia orofaríngea con la malnutrición en el paciente neurológico, que llega a alcanzar una prevalencia del 20-25% entre ellos. Esa cifra asciende hasta casi un 40% cuando se observa el grupo de pacientes con disfagia y neumonía. Incluso existe una correlación entre la presencia de malnutrición y una menor capacidad funcional y mayor mortalidad al año del alta hospitalaria, dado que la malnutrición condiciona una sarcopenia que se convierte en un factor agravante de la disfagia¹¹.

Las infecciones de vías respiratorias bajas y las neumonías por aspiración son complicaciones frecuentes de la disfagia orofaríngea. Pueden llegar a ocurrir hasta en un 50% de los episodios de aspiración en pacientes ancianos, y condicionan una mortalidad del 50%^{12,13}. A su vez, la posible malnutrición coexistente, condiciona un aumento de su incidencia y un peor pronóstico con aumento de la estancia hospitalaria, mayor número de reingresos, mayores costes sanitarios y mortalidad.

Valoración del paciente con disfagia orofaríngea

A pesar de la elevada prevalencia y las importantes consecuencias de la disfagia orofaríngea en los pacientes neurológicos, es un problema que permanece infradiagnosticado y, por lo tanto, infratratado.

El abordaje debe ser escalonado. Debe comenzar por un screening sistemático inicial, seguido de una evaluación clínica de los casos sospechosos y la realización de técnicas instrumentales cuando se crea que pueden ayudar a mejorar la precisión diagnóstica y el planteamiento terapéutico.

Herramientas de screening

Dado que la patología neurológica es un factor de riesgo mayor para el desarrollo de alteraciones de la deglución, se debe plantear, como primer nivel en la valoración de estos pacientes, la utilización sistemática de métodos de screening. Deben ser herramientas de aplicación sencilla y alta sensibilidad, que permitan identificar los casos subsidiarios de una evaluación completa para llegar al diagnóstico¹⁴.

Existen múltiples cuestionarios empleados para este fin pero quizá el más ampliamente utilizado en nuestro medio es el EAT-10¹⁵. Es un instrumento analógico verbal, unidimensional, autoadministrado y de puntuación directa. Consta de 10 preguntas sencillas y requiere la integridad cognitiva del paciente. Existe una amplia cohorte de pacientes en la que se ha comprobado su validez y fiabilidad. Ha demostrado tener gran reproductibilidad y consistencia interna. Rofes y colaboradores reportaron en 2014 una sensibilidad del 89% y una especificidad del 82%, utilizando un punto de corte de ≥ 2 ¹⁶.

	0	1	2	3	4
Mi problema para tragar me ha llevado a perder peso					
Mi problema para tragar interfiere con mi capacidad para comer fuera de casa					
Tragar líquidos me supone un esfuerzo extra					
Tragar sólidos me supone un esfuerzo extra					
Tragar pastillas me supone un esfuerzo extra					
Tragar es doloroso					
El placer de comer se ve afectado por mi problema para tragar					
Cuando trago, la comida se pega en mi garganta					
Toso cuando como					
Tragar es estresante					

0 = ningún problema / 4 = es un problema serio. Adaptado de Rosa B. et al. Traducción y validación de la versión en español de la escala EAT-10 (*Eating Assessment Tool-10*) para el despistaje de la disfagia¹⁷.

Otros cuestionarios utilizados son el *Swallow Quality of Life (SWAL-QOL)*¹⁸, una escala de 43 preguntas que evalúa calidad de vida y evolución de pacientes con disfagia, cuyo uso está poco generalizado por su extensión.

El *Sydney Swallow Questionnaire (SSQ)*¹⁹, que consta de 17 preguntas con una escala de valoración visual, y se ha utilizado para evaluar la severidad de la disfagia en pacientes con patología neuromuscular.

El *Swallowing Disturbance Questionnaire (SDQ)*²⁰, es otro cuestionario autoadministrado, de 15 preguntas con respuesta si/no, que ha demostrado una sensibilidad del 79.7% y una especificidad del 73%.

Evaluación clínica

La evaluación clínica del paciente con disfagia orofaríngea consiste en la realización de una serie de procedimientos a pie de cama que nos van a permitir determinar la capacidad del paciente para mantener una ingesta adecuada de alimento y agua (eficacia de la deglución), y la capacidad de hacerlo sin paso de material a la vía aérea (seguridad de la deglución). Existen una serie de síntomas y signos que nos hacen sospechar que existe una alteración en alguna de las dos características²¹:

- **Alteraciones de eficacia:** defectos del sello labial, residuos orales, deglución fraccionada y residuos faríngeos.
- **Alteraciones de seguridad:** tos relacionada con la deglución, voz húmeda o áfona, disminución de la saturación de oxígeno $\geq 3\%$ registrada mediante un pulsioxímetro.

Aunque existen múltiples formas de llevar a cabo estas exploraciones, con sensibilidad y especificidad muy variables, hoy en día se recomienda la utilización de dos de ellas:

- **El Método de Exploración Clínica Volumen-Viscosidad (MECV-V).** Es un método sencillo desarrollado por P. Clavé y cols. Se basa en la administración al paciente de tres volúmenes (5, 10 y 20 cc) y tres viscosidades (nectar, líquido y pudding) de alimento, de forma consecutiva. Permite identificar tanto las alteraciones de eficacia como las de seguridad, así como establecer los volúmenes y texturas más seguras para el paciente. Presenta una sensibilidad del 94% y una especificidad del 84%²².

La exploración comienza con textura néctar a volúmenes crecientes. Si no aparecen alteraciones de seguridad, se continúa con la textura líquida y finalmente la pudding. En caso de que el paciente presente signos de alteración de seguridad con la viscosidad néctar, se descarta la exploración con líquido y se pasa directamente a la textura pudding. Si se objetivan alteraciones en la fase pudding se da por finalizada la prueba.

- **El Toronto Bedside Swallowing Screening Test (TOR-BSST)**. Es un test estructurado en una fase inicial de exploración de la cavidad oral y una segunda fase de administración de 10 cucharillas de agua. Alcanza una sensibilidad del 80-96% y una especificidad del 64-68%²³.

Técnicas de valoración instrumentales

La exploración instrumental del paciente con disfagia orofaríngea incluye una serie de técnicas de imagen que pueden complementar el diagnóstico y ayudar a establecer o modificar un plan terapéutico.

Se incluye en este grupo la fibroendoscopia con o sin alimento, la videofluoroscopia, la manometría y la ecoendoscopia. La fibroendoscopia de la deglución se realiza mediante un fibroscopio flexible con una fuente de luz y una cámara de vídeo. Se grava la secuencia deglutoria de alimentos con viscosidades y volúmenes crecientes teñidos con colorantes alimentarios.

La videofluoroscopioroscopia se considera, hoy en día, la técnica de referencia. Permite una exploración dinámica, anteroposterior y lateral, del proceso de la deglución de diferentes volúmenes y texturas utilizando un contraste radiológico hidrosoluble. Proporciona información directa sobre eficacia y seguridad, permitiendo la localización precisa de la alteración. Además, consigue identificar a un porcentaje importante de pacientes que sufren aspiraciones silentes, no detectados con las exploraciones clínicas, y con un alto riesgo de neumonías aspirativas²⁴.

El posicionamiento actual de la Sociedad Europea de Alteraciones de la Deglución (ESSD) es que todo paciente con hallazgos clínicos positivos para disfagia debe ser sometido a una fibrolaringoscopia o una videofluoroscopia. Sin embargo, existe una gran disparidad en cuanto a los criterios de actuación y el acceso a este tipo de exploraciones, por lo que en muchos casos se establece un diagnóstico y un plan de tratamiento en base a tests de exploración clínica²⁵.

Tratamiento multidisciplinar

La disfagia orofaríngea es un problema complejo que debe involucrar, tanto en su diagnóstico como en su manejo posterior, un equipo multidisciplinar. Existen gran cantidad de estrategias que se pueden emplear simultáneamente y que pueden mejorar de forma importante la alteración deglutoria, reduciendo la aparición de complicaciones.

A grandes rasgos, las intervenciones sobre la disfagia las podemos clasificar en medidas compensatorias, aquellas que pretenden compensar las alteraciones de la deglución existentes, y medidas rehabilitadoras, que intentan recuperar la funcionalidad. Muchas de las técnicas empleadas aúnan ambos aspectos.

Las medidas compensatorias más ampliamente utilizadas son las siguientes:

- **Estrategias posturales:** hay que educar al paciente/cuidadores en la adopción de determinadas posturas que van a facilitar la progresión del bolo alimenticio y a disminuir la presencia de residuo. Durante la deglución, el paciente debe permanecer erguido, adoptando un ángulo de unos 60° a 80° en la silla y debe permanecer así entre 30 minutos y 1 hora tras la ingesta. La flexión anterior del cuello, aproximando el mentón al tórax, protege la vía aérea. Por otra parte, la deglución con extensión del cuello favorece el avance del bolo hace la faringe y evita la acumulación de restos. En el caso de pacientes con afectación unilateral, el giro de la cabeza hacia el lado con menor tono mejora el tránsito faríngeo y favorece la relajación del esfínter esofágico superior¹⁴. El efecto de este tipo de medidas es modesto. Consiguen prevenir un 25% de episodios de aspiración en los pacientes en los que se aplican.
- **Modificaciones en el volumen y/o la viscosidad del bolo alimenticio:** los pacientes con disfagia de origen neurológico se benefician especialmente de esta intervención, que mejora de forma importante la seguridad durante la deglución. La prevalencia de aspiraciones de líquidos está por encima del 20% en pacientes neurológicos. Se reduce significativamente utilizando la viscosidad néctar (10,5%) y la viscosidad pudding (5,3%)²⁶.

Los cambios de volumen y viscosidad del bolo alimenticio son un tratamiento muy valioso ya que se trata de un método de gran eficacia terapéutica, que no produce fatiga, no requiere integridad cognitiva ni aprendizaje previo. Además, su aplicación está a cargo del cuidador²¹.

Aplicando el MECV-V podemos establecer con precisión que textura y volúmenes debemos utilizar con cada paciente²².

Existen en el mercado preparados comerciales a base de carbohidratos complejos resistentes a la amilasa, que permiten aumentar la viscosidad de los líquidos de forma sencilla. Recientemente han aparecido espesantes que asocian goma xantana y goma guar en su composición. Con ellos se consigue una mayor adherencia al tratamiento dado que mantienen la apariencia normal de los alimentos espesados²⁷.

Las medidas rehabilitadoras comprenden las siguientes actuaciones:

1. Maniobras deglutorias específicas. Existen maniobras específicas para compensar determinadas alteraciones deglutorias. Su efecto terapéutico es moderado. Para poder aplicarlas se requiere un paciente con un nivel cognitivo íntegro y colaborador, y los efectos son evidenciables a medio y largo plazo.

Algunas de las más utilizadas son las siguientes²⁸:

- **Deglución con fuerza:** deglutir contrayendo la musculatura oral y cervical, lo que favorece la propulsión del bolo y la contracción de la faringe. Indicada en los casos de cierre glótico reducido o tardío.
- **Doble deglución:** intenta evitar la acumulación de restos tras la deglución, que puedan provocar después una aspiración. Indicada en pacientes con acúmulo de residuo tras deglutir.
- **Deglución supraglótica:** consiste en hacer una apnea voluntaria antes y durante la deglución (lo que provoca el cierre glótico) y toser después de tragar para eliminar posibles restos acumulados en la glotis o faringe. Indicada en caso de movimientos reducidos de la base de la lengua.
- **Deglución supersupraglótica:** es la combinación de las dos maniobras anteriores. Se hace una apnea voluntaria, se deglute contrayendo la musculatura y se tose voluntariamente después de tragar (permite mayor aducción de los pliegues vocales verdaderos y falsos). Indicada en caso de cierre glótico muy reducido.
- **Maniobra de Mendelsohn:** permite facilitar la apertura del esfínter esofágico superior. Consiste en apoyar y elevar de forma manual la laringe provocando la apertura del (EES). Indicada en caso de aclaramiento faríngeo reducido o movimiento laríngeo reducido.
- **Maniobra de Masako:** consiste en deglutir con la lengua cogida entre los dientes, lo que facilita el movimiento de la base de la lengua. Indicada en caso de alteraciones de motilidad lingual²⁹.

2. Praxias. Comprenden una serie de ejercicios destinados a mejorar la fisiología de la deglución. Para ello se trabaja la tonicidad y motilidad de labios, lengua, músculos submentonianos y suprahiodeos. Un ejemplo de este tipo de técnicas es el ejercicio de Shaker, una flexión isotónica e isométrica del cuello con el paciente en decúbito supino que, en 6 semanas, consigue mejorar el movimiento de ascenso laríngeo, la relajación del esfínter esofágico superior, reducir el acúmulo de restos faríngeos y el riesgo de aspiraciones. Esta técnica se ha mostrado especialmente útil en la disfagia de origen neurológico³⁰.

3. Técnicas de incremento sensorial. Estas técnicas pretenden desencadenar o acelerar el reflejo de la deglución mediante estimulación sensorial de la lengua o los pilares faríngeos. Resultan de utilidad fundamentalmente en pacientes con apraxia o con alteraciones sensoriales orales, aunque su eficacia es baja. Las modificaciones en el volumen, temperatura o sabor del bolo alimenticio pueden tener este efecto. Los sabores ácidos y el frío pueden actuar como desencadenantes de dicho reflejo³¹.

4. Técnicas de electro estimulación. Es una terapia en desarrollo que consiste en la estimulación eléctrica, vía transcutánea, de determinados grupos musculares implicados en el proceso de deglución. La finalidad es la rehabilitación de la musculatura orofaríngea, aumentando el tono y la fuerza, que favorecen la retropropulsión de la lengua, el ascenso laríngeo y el cierre glótico. Suele utilizarse de forma combinada con las maniobras deglutorias. La eficacia de este procedimiento sigue siendo controvertida. No existe aún evidencia que permita recomendar su uso sistemático, aunque se han publicado trabajos que encuentran beneficio a su asociación con las técnicas rehabilitadoras convencionales^{32, 33}.

Abordaje nutricional de la disfagia orofaríngea

Como ya se ha comentado anteriormente, la deshidratación y la desnutrición son complicaciones asociadas con frecuencia a la disfagia orofaríngea e incluso la pueden agravar.

El planteamiento de soporte nutricional en estos pacientes debe hacerse de forma individualizada y es necesaria una reevaluación periódica para adaptarlo a las condiciones cambiantes. El objetivo es que el paciente pueda alimentarse de forma segura, reduciendo al máximo las complicaciones respiratorias y en cantidad suficiente como para mantener un buen estado nutricional y de hidratación⁷.

Se debe seguir un esquema escalonado que abarca desde la adaptación de la dieta oral hasta la nutrición artificial, pasando por la alimentación básica adaptada y la suplementación oral.

Se recomienda, por tanto, elegir la intervención en función de la severidad de las alteraciones de eficacia y seguridad que se identifiquen durante la exploración clínica, apoyados, cuando sea posible, por la videofluoroscopia.

En general se recomienda⁸:

1. Los pacientes con seguridad conservada, pero afectación leve de eficacia, pueden mantener una dieta libre, con supervisión de los cuidadores.

2. Los pacientes con alteraciones moderadas pueden manejarse mediante adaptación de la dieta oral. Se deben realizar modificaciones tanto en el volumen como en la textura de los alimentos.

3. Los pacientes con alteraciones severas precisan asociar a la medida anterior la realización de estrategias posturales, maniobras deglutorias e incluso técnicas de incremento sensorial.

4. Existe un porcentaje de pacientes en los que no es posible la utilización de la vía oral o ésta no es suficiente para mantener un adecuado estado nutricional. En ellos será necesario instaurar un soporte nutricional artificial mediante una sonda nasogástrica/nasoentérica o la colocación de una ostomía de alimentación.

Modificaciones de la dieta oral

Las modificaciones de la dieta en el paciente con disfagia deben basarse en los hallazgos durante la evaluación clínica, especialmente en métodos de exploración clínica volumen-viscosidad, que nos van a indicar qué volúmenes y qué texturas son los más indicados. Hablamos en este caso del concepto de dietas de textura modificada, que incluiría tanto las adaptaciones de la dieta convencional como aquellos preparados comerciales englobados dentro de la denominada alimentación básica adaptada. Este grupo está formado por una serie de productos artificiales, que engloba:

- Dietas trituradas de alto valor nutricional, tanto dulces como saladas, para reconstruir con la textura deseada, en forma de platos principales, de cereales, compotas o puddings.
- Menús elaborados con productos naturales pasteurizados, listos para consumir.
- Enriquecedores de la dieta (módulos de proteínas, carbohidratos, grasas, vitaminas, minerales u oligoelementos).

- Modificadores de la textura (espesantes en polvo).
- Bebidas de textura espesada (agua gelificada).

Existen recomendaciones generales sencillas en la alimentación oral del paciente con disfagia:

- No comer ni beber cuando se esté cansado.
- Evitar distracciones durante el tiempo de la comida para que se concentre en la deglución.
- Comer despacio.
- Acompañar al paciente en todo momento durante la ingesta.
- Mantener una adecuada iluminación de la estancia.
- Realizar ingestas frecuentes, poco abundantes y con alto valor energético.
- No utilizar jeringas. La presión de la cuchara en la lengua es un desencadenante del reflejo de la deglución.
- Esperar que la boca esté vacía antes de la siguiente cucharada y emplear líquidos adaptados para arrastrar los residuos.
- Mantener una adecuada higiene bucal dado que de lo contrario se pueden favorecer las neumonías aspirativas.
- Intentar conseguir una alimentación variada para evitar déficits nutricionales.
- Evitar los alimentos de riesgo.

Alimentos de riesgo en el paciente con disfagia orofaríngea	
Dobles texturas (mezcla de sólido y líquido)	Sopas con pasta, verduras, carne o pescado, cereales con leche o muesli, yogures con trozos.
Alimentos pegajosos	Bollería, chocolate, miel, caramelos masticables, plátano, pan, puré de patata.
Alimentos resbaladizos que no forman bolo	Guisantes, arroz, legumbres enteras (lentejas, garbanzos), frutos secos.
Alimentos que desprenden líquido	Melón, sandía, naranja, pera de agua.
Alimentos que pueden fundirse en la boca	Helados o gelatinas de baja estabilidad.
Alimentos fibrosos	Piña, lechuga, apio, espárragos, carnes fibrosas.
Alimentos que contengan	Pieles, grumos, huesecitos, tendones y cartílagos, pescados con espinas.
Alimentos con pieles o semillas	Frutas y vegetales que incluyen piel y/o semillas (mandarina, uvas, tomate, guisante, soja).
Alimentos crujientes y secos o que se desmenuzan en la boca	Tostadas y biscotes, galletas, patatas tipo chips y productos similares, queso curado.

Las modificaciones en la dieta oral incluyen tanto a los alimentos líquidos como sólidos. Existe una gran dispersión en cuanto a la definición de la textura y viscosidad. La terminología más empleada es la de la guía publicada en 2002 por la *American Dietetic Association*, “*The National Dysphagia Diet: Standardization for Optimal Care*” (NDD)³⁴ y la de la *British Dietetic Association* junto con el *Royal College of Speech and Language Therapists*, “*National Descriptors for the texture modifications in adults*”, publicada en 2009³⁵.

	Texturas	Viscosidades
<i>American Dietetic Association</i>	Normal Tamaño del bocado <2.5cm Tamaño del bocado <0.6cm Puré	Claro: 1-50Cp* Néctar: 51-350cP Miel: 351-1750cP Pudding: >1750cP
<i>British Dietetic Association</i>	Normal Textura B: Puré fino. Textura D: Puré espeso. Textura C: Pre-machacada. Textura D: Machacada con tenedor.	Claro Fluido naturalmente espeso Fluido espesado - Grado 1 Fluido espesado - Grado 2 Fluido espesado - Grado 3

En vista de la necesidad de unificar criterios y terminología, desde la *International Dysphagia Diet Standardisation Initiative (IDDSI)* se ha publicado una propuesta de estandarización para las definiciones de textura y viscosidad³⁶.

Un problema importante de las dietas de textura modificada es la pérdida de las propiedades organolépticas de la comida. En el caso de las de elaboración tradicional, se suma el hecho de la gran variabilidad en su composición y tipo de textura. Esto da lugar a una disminución de la ingesta calórico-proteica, que puede llegar hasta un 30% del valor calórico diario³⁷ y que puede afectar al estado nutricional del paciente³⁸.

Se ha intentado la fortificación de las dietas de textura modificada tradicionales con alimentos como nata, aceite, queso bajo en grasa, leche en polvo o clara de huevo. Sin embargo, los resultados de la mayoría de los estudios no demuestran un claro aumento de la ingesta ni un efecto positivo sobre el estado nutricional³⁹.

Diversos estudios han demostrado que los preparados alimentarios comerciales con textura modificada son bien aceptados por parte de los pacientes y permiten un aumento de la ingesta calórico-proteica. Esto repercute en una mejoría de los parámetros antropométricos y analíticos nutricionales, así como en la calidad de vida⁴⁰.

Suplementación nutricional oral

A pesar de los avances en modificaciones de textura, un elevado porcentaje de pacientes con disfagia no alcanza los requerimientos diarios energético-proteicos para mantener un adecuado estado nutricional. Se recurre entonces a la utilización de los suplementos orales adaptados en textura.

Los suplementos nutricionales, como fórmulas de nutrición enteral, se engloban dentro de los alimentos dietéticos destinados a usos médicos especiales. Son aquellos utilizados para una alimentación especial, que han sido elaborados o formulados especialmente para el tratamiento dietético de pacientes bajo supervisión médica. Están constituidos por una mezcla definida de macro y micronutrientes, que se administra por vía oral, como complemento a la alimentación tradicional o adaptada⁴¹.

A la hora de manejar este tipo de preparados es importante atender a su palatabilidad, apariencia y saborización. Generalmente va a ser preciso adaptar su consistencia dado que la mayor parte de los existentes en el mercado se presentan en forma de líquidos. Mediante la adición de espesantes naturales o comerciales se puede conseguir una viscosidad segura para el paciente. Aunque la utilización de espesantes neutros a base de almidón o maltodextrinas de maíz modificadas no debería modificar el sabor del preparado, en la práctica si se observan cambios⁴².

Los nuevos espesantes que combinan los carbohidratos con gomas parecen conseguir mejores resultados y ser mejor aceptados por los enfermos⁴³.

La elección del tipo de fórmula dependerá de las características de base del paciente, de su capacidad de ingesta y de su situación nutricional. Es necesaria una reevaluación periódica de la situación clínica para realizar las modificaciones pertinentes.

Es necesario instruir al paciente y a sus cuidadores en la forma de utilizar los suplementos.

Como su finalidad es un aumento de la ingesta energético-proteica, se deben tomar alejados de las comidas principales para que no interfieran con el apetito.

Para que los suplementos nutricionales sean financiados por el Sistema Nacional de Salud, deben cumplir los requisitos establecidos en el Real Decreto 1030/2006, de 15 de septiembre, por el que se establece la cartera de servicios comunes del Sistema Nacional de Salud y el procedimiento para su actualización. En el caso de los pacientes con disfagia de origen neurológico únicamente está contemplada la financiación de las fórmulas de nutrición cuando se utilizan como dieta completa administrada por sonda, no cuando se emplean vía oral⁴¹. Por otro lado, a raíz de la Orden SCO 3858/2006, las fórmulas nutricionales de consistencia pudding dejaron de ser financiadas por el Sistema Nacional de Salud⁴⁴.

Pese a los problemas en la financiación por el Sistema Nacional de Salud, se han publicado múltiples estudios que demuestran la utilidad de los suplementos orales en la mejora del estado nutricional del paciente desnutrido con disfagia orofaríngea⁴⁵, pero no se recomienda su utilización de

forma sistemática⁴⁶.

Nutrición enteral

La nutrición artificial por vía enteral está indicada en aquellos pacientes en los que la deglución no es segura, con alto riesgo de aspiración, o en los que no se alcanza al menos el 75% de los requerimientos nutricionales diarios por vía oral.

La vía a utilizar va a depender de las características del paciente y, sobre todo, de la duración prevista del soporte nutricional.

Las sondas nasogástricas se emplean en aquellos pacientes con una disfagia aguda en la que se pueda esperar una evolución favorable y que no tengan riesgo de reflujo gastroesofágico. Son vía de acceso de corta duración, como máximo 4-6 semanas.

En aquellos casos en que la duración del soporte nutricional se prevea mayor de 4-6 semanas, está indicada la colocación de una sonda de ostomía. La más utilizada es la gastrostomía endoscópica percutánea (PEG), aunque se pueden colocar también mediante procedimiento radiológico o quirúrgico. La revisión sistemática de la Cochrane Database, publicada en 2015 por Gomes et al., encuentra mayor efectividad y seguridad de la PEG frente a la sonda nasogástrica en los pacientes con disfagia orofaríngea, sin aumento de morbimortalidad⁴⁷.

Cuando existe riesgo elevado de reflujo gastroesofágico se pueden utilizar sondas con extremo distal postpilórico, bien sondas nasoyeyunales o gastroyeyunostomías.

Cuando el soporte nutricional está indicado, se debe iniciar lo más precozmente posible, acompañado de un tratamiento rehabilitador de la deglución intensivo. Se pretende con ello mejorar o mantener un adecuado estado nutricional del paciente, evitando así, entre otros efectos deletéreos, el efecto negativo de la desnutrición y la sarcopenia sobre la capacidad deglutoria.

En aquellos pacientes con enfermedades neurodegenerativas, especialmente las demencias, se debe tener muy en cuenta el estadio de la enfermedad de base, que va a condicionar de forma determinante la indicación de un procedimiento de soporte nutricional de este tipo⁴⁸.

Bibliografía

1. Shaker, R., Belafsky, P. C., Postma, G.N., Easterling, C. Principles of deglutition. A multidisciplinary text for swallowing and its disorders. Berlin: Springer; 2013.
2. Baijens LW, Clave P, Cras P, Ekberg O, Forster A, Kolb GF, et al. European Society for Swallowing Disorders - European Union Geriatric Medicine Society white paper: oro pharyngeal dysphagia as a geriatric syndrome. Clin Interv Aging. 2016;11:1403-28.
3. Cohen DL, Roffe C, Beavan J, Blackett B, Fairfield CA, Hamdy S, et al. Post-stroke dysphagia: review and design considerations for future trials. Int J Stroke Off J Int Stroke Soc. Junio de 2016;11(4):399-411.
4. Boccardi V, Ruggiero C, Patrìti A, Marano L. Diagnostic Assessment and Management of Dysphagia in Patients with Alzheimer's Disease. J Alzheimers Dis JAD. 2016;50(4):947-55.
5. Suttrup I, Warnecke T. Dysphagia in Parkinson's Disease. Dysphagia. Febrero de 2016;31(1):24-32.
6. Kinsley L, Siddique T. Amyotrophic Lateral Sclerosis Overview. En: Adam MP, Ardinger HH, Pagon RA, Wallace SE, Bean LJ, Stephens K, et al., editores. GeneReviews((R)). Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993.
7. Wirth R, Dziewas R, Beck AM, Clave P, Hamdy S, Heppner HJ, et al. Oropharyngeal dysphagia in older persons - from pathophysiology to adequate intervention: a review and summary of an international expert meeting. Clin Interv Aging. 2016;11:189-208.
8. Clave P, Terre R, de Kraa M, Serra M. Approaching oropharyngeal dysphagia. Rev Espanola Enfermedades Dig Organo Of Soc Espanola Patol Dig. febrero de 2004;96(2):119-31.
9. Kahrilas PJ, Lin S, Rademaker AW, Logemann JA. Impaired deglutitive airway protection: a videofluoroscopic analysis of severity and mechanism. Gastroenterology. noviembre de 1997;113(5):1457-64.
10. Rofes L, Arreola V, Almirall J, Cabre M, Campins L, Garcia-Peris P, et al. Diagnosis and management of oropharyngeal Dysphagia and its nutritional and respiratory complications in the elderly. Gastroenterol Res Pract. 2011;2011.
11. Serra-Prat M, Palomera M, Gomez C, Sar-Shalom D, Saiz A, Montoya JG, et al. Oro pharyngeal dysphagia as a risk factor for malnutrition and lower respiratory tract infection in independently living older persons: a popula-

tion-based prospective study. *Age Ageing*. mayo de 2012;41(3):376-81.

12. White GN, O'Rourke F, Ong BS, Cordato DJ, Chan DKY. Dysphagia: causes, assessment, treatment, and management. *Geriatrics*. mayo de 2008;63(5):15-20.

13. Cabre M, Serra-Prat M, Force L, Almirall J, Palomera E, Clave P. Oropharyngeal dysphagia is a risk factor for readmission for pneumonia in the very elderly persons: observational prospective study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. marzo de 2014;69(3):330-7.

14. Clave P, Arreola V, Velasco M, Quer M, Castellvi JM, Almirall J, et al. [Diagnosis and treatment of functional oropharyngeal dysphagia. Features of interest to the digestive surgeon]. *Cirugia Espanola*. agosto de 2007;82(2):62-76.

15. Belafsky PC, Mouadeb DA, Rees CJ, Pryor JC, Postma GN, Allen J, et al. Validity and reliability of the Eating Assessment Tool (EAT-10). *Ann Otol Rhinol Laryngol*. diciembre de 2008;117(12):919-24.

16. Rofes L, Arreola V, Mukherjee R, Clavé P. Sensitivity and specificity of the Eating Assessment Tool and the Volume-Viscosity Swallow Test for clinical evaluation of oropharyngeal dysphagia. *Neurogastroenterol Motil*. 2014 Sep;26(9):1256-65.

17. Burgos R, Sarto B, Seguro H, Romagosa A, Puiggros C, Vazquez C, et al. [Translation and validation of the Spanish version of the EAT-10 (Eating Assessment Tool-10) for the screening of dysphagia]. *Nutr Hosp*. diciembre de 2012;27(6):2048-54.

18. Patel DA, Sharda R, Hovis KL, Nichols EE, Sathe N, Penson DF, et al. Patient-reported outcome measures in dysphagia: a systematic review of instrument development and validation. *Dis Esophagus Off J Int Soc Dis Esophagus*. 1 de mayo de 2017;30(5):1-23.

19. Wallace KL, Middleton S, Cook IJ. Development and validation of a self-report symptom inventory to assess the severity of oral-pharyngeal dysphagia. *Gastroenterology*. abril de 2000;118(4):678-87.

20. Cohen JT, Manor Y. Swallowing disturbance questionnaire for detecting dysphagia. *The Laryngoscope*. julio de 2011;121(7):1383-7.

21. Clave P, de Kraa M, Arreola V, Girvent M, Farre R, Palomera E, et al. The effect of bolus viscosity on swallowing function in neurogenic dysphagia. *Aliment Pharmacol Ther*. 1 de noviembre de 2006;24(9):1385-94.

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. Martino R, Silver F, Teasell R, Bayley M, Nicholson G, Streiner DL, et al. The Toron to Bedside Swallowing Screening Test (TOR-BSST): development and validation of a dysphagia screening tool for patients with stroke. *Stroke.* febrero de 2009;40(2):555-61.
24. Giraldo-Cadavid LF, Leal-Leano LR, Leon-Basantes GA, Bastidas AR, Garcia R, Ovalle S, et al. Accuracy of endoscopic and videofluoroscopic evaluations of swallowing for oropharyngeal dysphagia. *The Laryngoscope.* septiembre de 2017;127(9):2002-10.
25. European Society for Swallowing Disorders. Position statement and meeting abstracts. Uniting Europe against dysphagia, Barcelona, Spain, Octubre 25-27, 2012. *Dysphagia.* 2013;28(2):280-335.
26. Newman R, Vilardell N, Clave P, Speyer R. Effect of Bolus Viscosity on the Safety and Efficacy of Swallowing and the Kinematics of the Swallow Response in Patients with Oropharyngeal Dysphagia: White Paper by the European Society for Swallowing Disorders (ESSD). *Dysphagia.* abril de 2016;31(2):232-49.
27. Leonard RJ, White C, McKenzie S, Belafsky PC. Effects of bolus rheology on aspiration in patients with Dysphagia. *J Acad Nutr Diet.* abril de 2014;114(4):590-4.
28. Fedder WN. Review of Evidenced-Based Nursing Protocols for Dysphagia Assessment. *Stroke.* abril de 2017;48(4):e99-101.
29. Byeon H. Effect of the Masako maneuver and neuromuscular electrical stimulation on the improvement of swallowing function in patients with dysphagia caused by stroke. *J Phys Ther Sci.* julio de 2016;28(7):2069-71.
30. Shaker R, Easterling C, Kern M, Nitschke T, Massey B, Daniels S, et al. Rehabilitation of swallowing by exercise in tube-fed patients with pharyngeal dysphagia secondary to abnormal UES opening. *Gastroenterology.* mayo de 2002;122(5):1314-21.
31. Zart P, Levy DS, Bolzan G de P, Mancopes R, da Silva AMT. Cryostimulation improves recovery from oropharyngeal dysphagia after stroke. *Int Arch Otorhinolaryngol.* enero de 2013;17(1):31-40.
32. Chen Y-W, Chang K-H, Chen H-C, Liang W-M, Wang Y-H, Lin Y-N. The effects of surface neuromuscular electrical stimulation on post-stroke dysphagia: a systemic review and meta-analysis. *Clin Rehabil.* enero de 2016;30(1):24-35.

33. Park J-S, Oh D-H, Hwang N-K, Lee J-H. Effects of neuromuscular electrical stimulation combined with effortful swallowing on post-stroke oropharyngeal dysphagia: a randomised controlled trial. *J Oral Rehabil.* junio de 2016;43(6):426-34.
34. American Dietetic Association. The National Dysphagia Diet: Standardization for Optimal Care. 2002.
35. British Dietetic Association, Royal College of Speech and Language Therapist. *www National Descriptors for the texture modifications in adults.* 2009.
36. Cichero JAY, Lam P, Steele CM, Hanson B, Chen J, Dantas RO, et al. Development of International Terminology and Definitions for Texture-Modified Foods and Thickened Fluids Used in Dysphagia Management: The IDDSI Framework. *Dysphagia.* abril de 2017;32(2):293-314.
37. Bannerman E, McDermott K. Dietary and fluid intakes of older adults in care homes requiring a texture modified diet: the role of snacks. *J Am Med Dir Assoc.* marzo de 2011;12(3):234-9.
38. Painter V, Le Couteur DG, Waite LM. Texture-modified food and fluids in dementia and residential aged care facilities. *Clin Interv Aging.* 2017;12:1193-203.
39. Baldwin C, Kimber KL, Gibbs M, Weekes CE. Supportive interventions for enhancing dietary intake in malnourished or nutritionally at-risk adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 20 de diciembre de 2016;12:CD009840.
40. de Luis DA, Aller R, Izaola O. [Modified texture diet and useful in patients with nutritional risk]. *Nutr Hosp.* 20 de enero de 2014;29(4):751-9.
41. Guía de nutrición enteral domiciliaria en el Sistema Nacional de Salud. 2008.
42. Horwarth M, Ball A, Smith R. Taste preference and rating of commercial and natural thickeners. *Rehabil Nurs Off J Assoc Rehabil Nurses.* diciembre de 2005;30(6):239-46.
43. Cho HM, Yoo B. Rheological characteristics of cold thickened beverages containing xanthan gum-based food thickeners used for dysphagia diets. *J Acad Nutr Diet.* enero de 2015;115(1):106-11.
44. Orden SCO/3858/2006, de 5 de diciembre, por la que se regulan determinados aspectos relacionados con la prestación de productos dietéticos del Sistema Nacional de Salud. *BOE.* 20 de diciembre de 2006;303.

45. Elia M, Normand C, Laviano A, Norman K. A systematic review of the cost and cost effectiveness of using standard oral nutritional supplements in community and care home settings. *Clin Nutr Edinb Scotl.* 30 de julio de 2015;
46. Elia M, Parsons EL, Cawood AL, Smith TR, Stratton RJ. Cost-effectiveness of oral nutritional supplements in older malnourished care home residents. *Clin Nutr Edinb Scotl.* 11 de febrero de 2017;
47. Gomes CARJ, Andriolo RB, Bennett C, Lustosa SAS, Matos D, Waisberg DR, et al. Percutaneous endoscopic gastrostomy versus nasogastric tube feeding for adults with swallowing disturbances. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;5.
48. Druml C, Ballmer PE, Druml W, Oehmichen F, Shenkin A, Singer P, et al. ESPEN guideline on ethical aspects of artificial nutrition and hydration. *Clin Nutr Edinb Scotl.* junio de 2016;35(3):545-56.

CAPÍTULO 3

ABORDAJE NUTRICIONAL DEL PACIENTE CON ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA (ELA)

Dr. Enrique Hernández Alonso
FEA Servicio de Endocrinología y Nutrición.
Hospital General Universitario Santa Lucía,
Cartagena. Murcia.

Introducción

La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) es una enfermedad neurodegenerativa que daña selectivamente a las motoneuronas de la vía piramidal produciendo una parálisis progresiva del sistema motor voluntario alojado en la corteza cerebral, tronco del encéfalo y asta anterior de la médula espinal acompañada de una exaltación de los reflejos tendinosos manteniéndose inalteradas las funciones cerebrales no motoras hasta las etapas finales del proceso de pronóstico letal. Es especialmente destacable la variabilidad de expresión de la enfermedad tanto en la forma de presentación inicialmente, como en el pronóstico de la evolución, aunque se distinguen dos tipos principales de ELA en función de su forma de inicio: ELA bulbar con afección motora de pares craneales y ELA espinal de inicio con trastornos motores a nivel de extremidades.

Demográficamente afecta más frecuentemente a los varones (1.2:1), de entre 40-70 años de edad. Su incidencia en países occidentales es de entre 1.5-2.5 casos nuevos por 100.000 personas/año. En España hay 2-3 casos por 100.000 personas/año con una prevalencia de 4-7 casos por 100.000 habitantes, aunque carecemos de un registro nacional actualizado de pacientes. La mortalidad varía entre 1.40-2.55 afectados por 100.000 personas/año, siendo la supervivencia media desde la confirmación del diagnóstico entre 2-5 años en estos pacientes.

Su presentación es esporádica en 93% de los casos. En el resto presenta un perfil familiar de herencia autosómica dominante con alta penetrancia.

Las motoneuronas del cerebro y del asta anterior de la médula son selectivamente más vulnerables destacando etiológicamente en este fenómeno el estrés oxidativo, el daño mitocondrial, la excitotoxicidad del neurotransmisor excitador glutamato, las alteraciones axonales así como los fenómenos de neuroinflamación y autoinmunidad. El principal objetivo en las investigaciones es establecer cuál es el origen y sus causas así como encontrar los mecanismos de la progresión en la ELA que lleven a una mejoría y finalmente curación de la enfermedad.

Calidad de vida

La ELA es una enfermedad neurodegenerativa, invalidante y grave que obliga al paciente a abordar cambios estructurales tanto en los aspectos personales como socio-culturales. Condiciona asimismo la vida del cuidador y la de la familia no sólo emocional sino económicamente. El enfermo pierde su actividad laboral, sus actividades cotidianas, cambia su papel en el núcleo familiar así como su control corporal, su autonomía. No es fácil asumir el diagnóstico de una enfermedad incurable a día de hoy. Todo ello empeora drásticamente la calidad de vida del enfermo.

No querría acabar este epígrafe sin mencionar la que, a mi entender, es una figura decisiva en el cuidado y soporte del enfermo con ELA: "El Cuidador". En la mayoría de las ocasiones (90 %) es un familiar sin conocimientos sanitarios quien realiza la labor. Casi siempre cónyuges, hijos o madres que en el transcurso cronológico de la enfermedad pierden también su independencia, soportan gran presión emocional, realizan esfuerzos físicos muchas veces excesivos y en un alto porcentaje pagan un alto precio económico, no sólo derivado de los costes directos de la enfermedad del cuidado (fármacos, recuperación funcional, entre otros), sino de la pérdida de ingresos al reducir y/o abandonar su vida laboral así como de los derivados de la dura experiencia física y mental que están enfrentando.

La atención se basa fundamentalmente en la relación personal, en la buena voluntad, sin poder aportar formación inicial, la cual van adquiriendo, en la medida individual de aprendizaje de cada cuidador, por la propia experiencia vital diaria. Aún las administraciones están lejos de aportar los recursos precisos para los ingentes servicios que los cuidadores deben proporcionar al enfermo de ELA, siendo las asociaciones e instituciones relacionadas con la enfermedad las que intentan cubrir este déficit profesional, mental y físico, en ocasiones de difícil acceso tanto para cuidadores como para pacientes.

Impacto económico de la ELA

El coste total de las enfermedades neurodegenerativas en España es alto. Aunque la ELA es

menos prevalente que otras (se estima en aproximadamente 4400 personas afectadas) y su gasto total inferior, cuando lo evaluamos por paciente/año se sitúa en tercer lugar siendo de 45.000-50.000 euros anuales lo que supone para nuestro Sistema Nacional de Salud Público y/o Privado aproximadamente 190 millones de euros/año. Pero no todos los costes se sufragan por la administración, se calcula que el 60-65 % del coste total del paciente de ELA en partidas económicamente importantes como la adaptación de la vivienda, determinados materiales de ortopedia, camas o sillas especiales así como asistencia sanitaria complementaria, es asumido por el paciente y su familia. A todo ello sumamos la reducción de ingresos personal, derivada de la actividad laboral que desarrollaba, y los posibles del cuidador con lo que el tremendo impacto económico se suma al emocional de la asunción del diagnóstico y pronóstico de una enfermedad incurable.

Riesgo nutricional en la ELA

La malnutrición es frecuente en los pacientes diagnosticados de ELA. Se presenta inicialmente por una pérdida de peso secundaria a la disminución de la ingesta de origen multifactorial: anorexia secundaria, debilidad de miembros superiores que dificulta el acto de la alimentación, trastornos gastrointestinales, disfagia progresiva, aumento de los requerimientos nutricionales diarios por un hipermetabolismo paradójico. Consecuencia de este déficit nutricional aumenta exponencialmente la pérdida de masa grasa y magra, incrementándose el riesgo de infecciones por disfunción inmunitaria así como la atrofia muscular que derivará en problemas de movilidad corporal y deterioro de la musculatura implicada en la respiración.

Habitualmente se suele mandar a los pacientes afectados de ELA a la consulta de nutrición cuando presentan sintomatología compatible con disfagia lo que podría ocurrir en fases avanzadas de la enfermedad posiblemente más tarde de lo que se precisaría. Se ha demostrado, y recomendado en las guías clínicas publicadas que la intervención nutricional precoz mejora la supervivencia y el deterioro evolutivo en la atención de dichos enfermos, siendo imperativo por tanto la derivación a la unidad de nutrición de referencia en la fase más inicial posible para intentar minimizar, tanto la situación catabólica como vigilar los primeros indicios de disfagia.

No siempre es necesario conseguir una ganancia ponderal (GR(0) C95%). Se recomienda con IMC < 25 kg/m², estabilización entre 25-35 kg/m² y de forma opuesta la pérdida de peso en pacientes con un IMC > 35 kg/m² (GPP C95%) para mejorar la movilidad pasiva y activa. Se puede estimar que durante la evolución de la enfermedad aquellos pacientes con una pérdida de 1 punto en el IMC tienen un aumento del riesgo de muerte entre 9-23%. Asimismo la pérdida del 5% de peso duplica el riesgo de mortalidad y la pérdida del 10% aumenta el riesgo de muerte en un 45%.

Valoración nutricional en la ELA

Es importantísimo iniciar un screening nutricional desde las fases más tempranas del diagnóstico de la enfermedad así como detectar la disfagia precozmente (Grado de Recomendación. GR(B) C100%) lo que supone un compromiso nutricional. Debemos ser muy cuidadosos en la evaluación de la ingesta y la disfagia porque el paciente tiende a sobrestimarla en el primer caso y minusvalorarla en el segundo. Para todo ello empleamos varios métodos, que se han expuesto ampliamente en el capítulo de abordaje nutricional del paciente con disfagia neurológica, y que como recordatorio son:

Anamnesis amplia y lo mas precisa posible sobre aspectos dietéticos, sociales, parámetros clínicos, analíticos y antropométricos del paciente así como medida de la composición corporal por DEXA, tanto de inicio como durante la progresión de la enfermedad (GR(B) C100%). Una disminución del ratio LDL/HDL aumenta el riesgo de muerte un 35%. Por el contrario, un aumento del ratio LDL/HDL disminuye el riesgo de muerte 17%. Además niveles elevados de LDL y triglicéridos están asociados a una mejor supervivencia vital.

Métodos de cribado nutricional. Se pueden emplear varios. En nuestra unidad empleamos el *Malnutrition Universal Screening Tool (MUST)* y la Valoración Subjetiva Global (VSG) combinando ambos para minimizar los pequeños déficits de no contemplación de ambos métodos.

Cribado de la disfagia: lo realizamos mediante el cuestionario EAT-10.

Test de Deglución de agua, Disfagia ó exploración clínica del Volumen-Viscosidad (tres texturas: pudding, néctar y líquida. Tres volúmenes: 5-10-20 ml). GR(B) C 96%. Nos permite evaluar no sólo la eficacia de la deglución sino la textura y volumen que ha de administrarse para obtener una deglución segura así como los posibles progresos de la fisioterapia.

Manometría esofágica, de elección para evaluar los mecanismos de apertura durante la deglución del esfínter superior del esófago.

Videofluoroscopia posiblemente el “*gold standard*” de las técnicas de estudio de la disfagia orofaríngea (GPP C95%). Permite descubrir incluso pacientes asintomáticos.

Abordaje nutricional en la ELA

Los pacientes afectados de ELA, dado su estado hipercatabólico, precisan aumentar el componente energético diario, principalmente sin aumentar el volumen alimentario total con alimentos que

cumplan esta doble función. No debe de olvidarse la importancia de beber líquidos para hidratarse correctamente así como para reducir y prevenir las complicaciones que se presentan en la evolución de la enfermedad: estreñimiento, secreciones e infecciones, entre otras.

Es recomendable ingerir aproximadamente 2 litros al día de agua desde el vaso o, si existe dificultad por atragantamiento, mediante una cucharilla. No emplear pajitas o jeringas porque se favorece la aspiración al no estimular el reflejo deglutorio. Si de esta manera no es posible, dada la evolución disfágica y el riesgo de broncoaspiración, se emplearán espesantes para adquirir la textura adecuada añadiéndolo a agua, leche, zumos, caldos y, en general, a todos aquellos alimentos de consistencia líquida. La posición para la ingesta es muy importante adoptando siempre una posición sentada, erguida, con el mentón ligeramente hacia delante y hacia el pecho, o en el caso de encamamiento levantada 45-90°, nunca acostado (GPP C100%). Debemos de informar que no recline la cabeza hacia detrás para ayudarse a desplazar lo ingerido, pues así emplea la gravedad para progresar y no el acto deglutorio neuromuscular debido.

Las necesidades energéticas varían en función de la progresión de la enfermedad, edad, actividad física, composición corporal pero podemos considerar que en una persona afecta de ELA serían de 30 kcal/kg/día para los pacientes no ventilados (recomendaciones grupo de expertos GPP C100%) y de 25-30 kcal/kg/día para los ventilados (GR(0) C95%) con una distribución en macronutrientes del 55% en hidratos de carbono, 13-10-7% de grasas monoinsaturadas, poliinsaturadas y saturadas respectivamente y un 15% de proteínas pero en casos de desnutrición pueden aumentar hasta 1.5-2 gr/kg/día. La recomendación de fibra dietética es de 30 gr al día, importantísimo asegurarla en pacientes que suelen presentar estreñimiento multifactorial.

Alimentos recomendables.

Sigue siendo la dieta mediterránea: equilibrada, variada, y cardiosaludable la más adecuada en estos enfermos. Debe de fraccionarse al menos en cinco tomas y tener especial atención en el desayuno y cena pues el tiempo de ayuno nocturno es largo, dado el mayor gasto energético que los pacientes presentan en comparación con la población general. Por ello, las recomendaciones serán mantener e incluso aumentar la habitual ingesta diaria del enfermo. Cada persona, según peso, talla, composición corporal, edad, actividad presenta un gasto energético diferente, pero la composición de los diferentes grupos alimentarios sería, la muy conocida piramidal, de las diferentes sociedades relacionadas con la dietética y nutrición.

Lo más recomendable es la alimentación familiar habitual variada, fácil de tragar (pescado, carne blanca bien cocida, legumbres no caldosas), cortándola en pequeños trozos si se precisa, o bien en forma túrmix, según el estadio evolutivo de la enfermedad.

Si precisamos aumentar el componente proteico y/o energético de la dieta se pueden emplear clara de huevo, módulos de proteína, leche en polvo o bien frutos secos triturados, miel, aceite de oliva, queso en polvo, respectivamente. Los alimentos infantiles son una opción por su facilidad de deglutir pero deben ser empleados solamente de apoyo al no cumplir los requerimientos nutricionales diarios que precisa un adulto enfermo.

También podemos recurrir a alimentos adaptados hiperproteicos e hipercalóricos con texturas modificadas preparados para su consumo directo, no financiados. Así mismo contemplamos el empleo de suplementos nutricionales orales para complementar las necesidades calórico-proteicas diarias o en casos de desnutrición con posibilidad de ingesta oral adecuada.

Es importante un aporte de líquidos suficiente tanto para asegurar la hidratación como para mejorar el ritmo intestinal y fluidificar adecuadamente las mucosas. En cualquier caso habrá que realizar pruebas con pequeñas cantidades para valorar su efecto y tolerabilidad. Cuando la disfagia a líquidos se presenta, deberemos emplear módulos de espesante y adecuar la textura desde consistencia néctar hasta pudding. Así mismo disponemos de preparados de agua gelificada que pueden ayudarnos a conseguir una hidratación adecuada.

Alimentos a evitar.

Debemos evitar aquellos que sean especialmente leñosos, duros o crujientes (frutos secos, tostadas), posiblemente resbaladizos (uvas, aceitunas) o de consistencia no única (líquida y sólida).

Así mismo los alimentos que generen hipersalivación, como los demasiados especiados o los de pH ácido, y el alcohol, por empeorar el reflejo deglutorio. Tampoco los subsidiarios de obstrucción (espinas, huesecillos, maíz).

Soporte nutricional. Tipo, vía.

Cuando el soporte dietético oral, a pesar de las modificaciones reseñadas, modificando la textura y consistencia y aumentando la densidad energética no es suficiente para mantener el adecuado estado nutricional y la pérdida ponderal, pueden ser útiles los suplementos nutricionales orales hp/hc (GPP C100%). Hasta la fecha, los estudios de suplementación no recomiendan de forma general el empleo de antioxidantes (vitamina E) en el tratamiento de esta enfermedad.

Cuando la progresión de los síntomas de la enfermedad condicionan un aumento de la sintomatología disfágica se recomienda considerar precozmente el tratamiento mediante nutrición enteral (NE), valorando las ventajas e inconvenientes de la misma (GR(0) C100%). La NE tiene una utilidad decisiva en cuanto a conseguir un aporte nutricional adecuado de todos los nutrientes necesarios, así como aseverar la hidratación, el mantenimiento ponderal y el aumento de la supervivencia (GR(B) C100%).

No se conocen datos ciertos de cuál es la composición nutricional enteral más adecuada para estos pacientes, empleando un soporte discretamente hiperpoteico y calórico. Algunos estudios clínicos, recomiendan emplear preferentemente la vía gastrostomía *versus* la oral o la administración por sonda nasogástrica, aunque será el criterio médico el que indique si se emplea sólo para administrar líquidos con seguridad o bien para una nutrición completa. En cuanto a la calidad de vida no existen datos claros pero quizá una implantación tardía podría no alcanzar los beneficios perseguidos.

Se recomienda la colocación temprana de la gastrostomía vía endoscópica percutánea (PEG) antes de llegar al estado de desnutrición o deterioro respiratorio pues ambos incrementan el riesgo del procedimiento (GPP C95%). Cuando la capacidad vital forzada pulmonar (CVF) sea entre 30-50% de la teórica calculada para el individuo, posiblemente precise soporte respiratorio no invasivo, aconsejándose la colocación de la gastrostomía vía radiología intervencionista (RIG) (GR(0) C97%). Cuando la CVF > 50% el procedimiento a elegir sería la vía endoscópica digestiva (PEG). Si la CVF es < 25-30% nos decidimos por un tratamiento más conservador valorando la colocación de SNG (GPP C100%).

El empleo de la nutrición vía parenteral (NPT) en los pacientes afectados de ELA se realizará en casos muy seleccionados cuando la NE sea inviable, prestando especial cuidado en su indicación y sopesando, en relación con las posibles complicaciones, el grado de beneficio que aportamos al paciente (GPP C100%).

Seguimiento nutricional

En la Comunidad Autónoma de Murcia disponemos, desde hace unos tres años, de una Unidad de Referencia para el manejo de esta patología, centralizada en nuestro hospital, el Hospital General Universitario de Santa Lucía, donde se derivan aquellos pacientes afectados y recién diagnosticados de ELA de la región. Tenemos registrados 46 pacientes a los que se atiende con una periodicidad de 2-4 meses según estado, necesidades y evolución siendo todo lo flexibles que podemos por las imprevisibles complicaciones así como la diferencia de presentación y progresión de la enfermedad en cada paciente.

El sistema de trabajo consiste en poder atender el mismo día a los pacientes en todas aquellas consultas de las diferentes especialidades que precisa, minimizando como objetivo primordial las molestias de los múltiples desplazamientos que debería hacer el paciente al hospital, así como la disponibilidad del cuidador para poder realizarlas. Así mismo, optimizamos la atención individual al paciente al ser atendido en una única visita de forma global con un enfoque multidisciplinar que le ofrezca todas las opciones de diagnóstico, tratamiento y seguimiento disponibles en la actualidad.

No obstante también reducimos el coste económico de los desplazamientos, tanto personales como a cargo del sistema público de salud, dado que los recursos son limitados. Las consultas se realizan dos días al mes previamente señalados para que la carga de trabajo de los servicios implicados sea distribuida adecuadamente.

Los pacientes acuden en cada visita a los servicios de neurología, neumología, fisioterapia y rehabilitación, psicología y endocrinología y nutrición para las atenciones específicas de cada especialidad, según un calendario horario que los implicados nos esforzamos en cumplir (Figura 1).

Según el resultado de la visita diaria, el paciente puede mantenerse en seguimiento y tratamiento ambulatorio, realizar ingreso a cargo de cualquiera de los servicios implicados para implementar algún tratamiento que así lo precise, en general debido a progresión de la enfermedad y/o a proceso intercurrente o ser realizada interconsulta a algún otro servicio que aporte pruebas complementarias diagnósticas o terapia precisa en la evolución de la ELA. Tras cada consulta se realiza una reunión evaluadora de cada enfermo desde cada una de las disciplinas médicas involucradas, procurando así mismo, si el desarrollo de la enfermedad lo permite, establecer programa de próxima consulta.

Así mismo se evalúa la situación clínico-social, grado de dependencia, o respuesta de las diferentes terapias empleadas. La actuación médica y el techo terapéutico está condicionada decisivamente por el documento de voluntades anticipadas que cada vez es un hecho más usual en los pacientes.

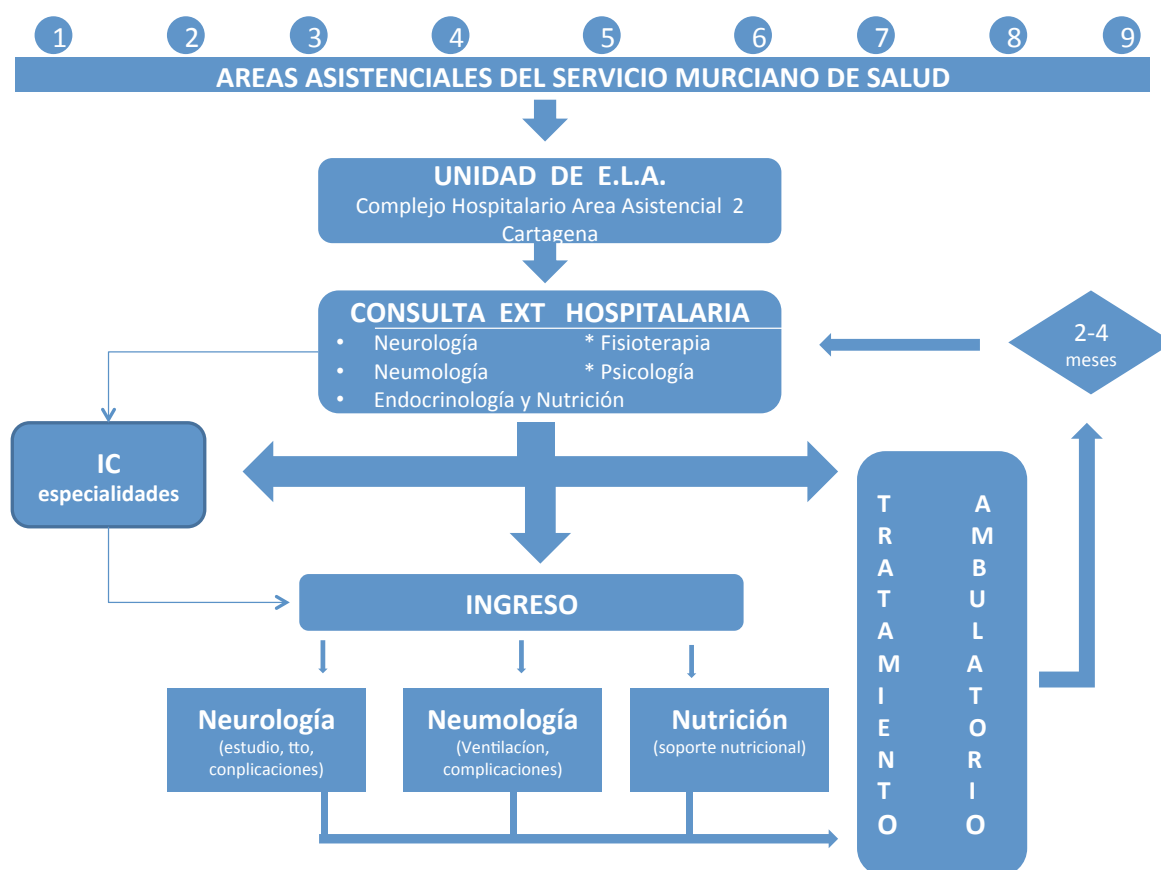


Figura 1. Algoritmo de manejo de ELA en el Hospital General Universitario de Santa Lucía, Cartagena. Fuente: elaboración propia.

Bibliografía

1. http://ffluzon.org/wp-content/uploads/2017/02/Guias_con_gusto.pdf
2. Bretón I, Burgos R, Cuerda C, Camblor M, Velasco C, Higuera I, García-Peris P. Manejo nutricional en las enfermedades neurológicas crónicas. *Nutr Hosp* 2014; 29 (Supl 2): 57-66
3. Amyotrophic lateral sclerosis. Hardiman O. *Nature Reviews*. Vol 3. Article 17071.
4. Guideline Clinical Nutrition in Neurology. ESPEN 2017
5. <http://blogs.bellvitgehospital.cat/aulaela/les-publicacions-cientifiques-de-ufmna-de-bellvitge-al-2017>
6. Verschueren A et als. Enteral and parenteral nutrition in the laterstages of ALS: an observational study. *Amyotroph Lateral Scler* 2009; 10-42-46.
7. López Gómez JJ et als. Efecto del soporte nutricional sobre la supervivencia en Pacientes con ELA. *Nutr. Hosp*. Vol 26 nº 3. Madrid may./jun. 2011
8. Gómez Candela C. Recomendaciones nutricionales en neurología. M. Leon y S. Celaya eds. Manual de recomendaciones nutricionales al alta hospitalaria, 2ª ed.Barcelona: Glosa 2010. 297-336.
9. Bretón Lesmes I, Burgos R. Nutrición en enfermedades neurológicas. 991-1007. Ed.Angel Gil. Tratado de Nutrición. Nutrición y enfermedad. Vol 5.
10. García Peris P, Velasco C, Frías Soriano I. Papel del equipo nutricional en el abordaje de la disfagia. *Nutr Hosp* 2014; supl 2: 13-21.
11. R.A. Ashbaugh Enguídanos e I. Ferrero López. Nutrición y disfagia. 977-990. Ed A. Gil. Vol V. Tratado de Nutrición.
12. Clavé Civit P. Guía de diagnóstico y de tratamiento nutricional y rehabilitador de la disfagia orofaríngea. Barcelona 2011.

ABORDAJE NUTRICIONAL DEL PACIENTE CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE (EM)

Dr. Enrique Hernández Alonso

FEA Servicio de Endocrinología y Nutrición.
Hospital General Universitario Santa Lucía,
Cartagena. Murcia.

Dra. Elena Hervás Abad

Especialista en Endocrinología y Nutrición.
Servicio de Endocrinología y Nutrición.
Hospital General Universitario Santa Lucía,
Cartagena. Murcia.

Introducción

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad neurológica desmielinizante que produce la pérdida de la sustancia blanca (mielina) del cerebro y la médula espinal. Los axones neuronales están rodeados de una capa grasa denominada vaina de mielina o, simplemente, mielina, que facilita enormemente la comunicación nerviosa. En la EM se produce la pérdida de esta vaina de mielina con relativa conservación de los axones. Desde el punto de vista morfológico se forman lesiones múltiples (“placas”) de tejido endurecido (“esclerosis”), visibles como un patrón moteado, en manchas, en las pruebas de imagen, tanto en la tomografía computerizada (TC) como en la resonancia magnética (RM) cerebral, las cuales pueden aparecer en cualquier parte del sistema nervioso central. Es la enfermedad autoinmune neurodegenerativa más frecuente desencadenada por un agente ambiental en una persona genéticamente susceptible. La mayoría de los casos aparecen entre los 20 y 40 años de edad, afectando por igual a varones y a mujeres. Su prevalencia entre las enfermedades neurológicas crónicas es del 44%.

La sintomatología aparece en forma de brotes de varias semanas de duración pudiendo repetirse a lo largo del tiempo con una periodicidad indeterminada, desaparecer total o parcialmente o sólo mejorar levemente. Los síntomas neurológicos iniciales progresan a lo largo de años, produciendo incapacidad física, alteraciones emocionales, deterioro intelectual así como de memoria y concentra-

ción pudiendo agravarse con la fatiga, el estrés psíquico, el ejercicio físico y el calor. También existen formas de presentación de la esclerosis múltiple asintomáticas descubiertas de forma incidental al realizar un TAC o una RM en estudios colaterales, o bien, en las necropsias.

La causa de la esclerosis múltiple no es bien conocida. Se ha especulado con algún factor ambiental desconocido que podría desencadenar el proceso de formación de anticuerpos contra la mielina en individuos susceptibles. Se sabe epidemiológicamente que el riesgo de padecer esclerosis múltiple parece ser mayor en los individuos con bajo peso para su altura y en individuos con un alto consumo de energía en forma de grasas animales (grasas saturadas), y es menor el riesgo en los que tienen elevada ingesta de ácidos grasos poliinsaturados.

Riesgo nutricional

En los pacientes afectados de EM puede aparecer disfagia orofaríngea en mayor o menor medida a lo largo de la evolución de la enfermedad. Se iniciará cuando existe afectación del tronco encefálico y suele asociarse a dificultades en el lenguaje. Esta alteración en el proceso de deglución condiciona la eficacia de una adecuada nutrición e hidratación al poderse producir aspiraciones bronquiales o atragantamientos que pongan en peligro la vida del paciente.

Existen una pléyade de síntomas que nos pueden hacer sospechar la presencia de disfagia de origen orofaríngeo: babeo, dificultad para control salivar, sello bucal, carraspeo, enlentecimiento en el tiempo de la ingesta, pérdida de peso progresiva, tos o atragantamiento con la comida generalmente de inicio con la textura líquida, lo que obligaría a valorar la eficacia y seguridad de la deglución con métodos más objetivos.

Conforme progresa la EM y el grado de discapacidad del enfermo avanza, las consecuencias nutricionales pueden oscilar desde el sobrepeso y la obesidad a la caquexia y la desnutrición. Aunque no se conocen exactamente las consecuencias funcionales de la malnutrición, sí que lleva aparejados problemas como mayor fatiga y disminución de la fuerza muscular, incluida la musculatura respiratoria, deterioro del sistema inmune y de la capacidad mental que acontecen antes de que puedan demostrarse otros cambios nutricionales. Los factores que favorecen la desnutrición en los pacientes afectados de EM son: depresión, disminución de la ingesta por la disfagia, dificultad por síntomas neurológicos para alimentarse, síntomas digestivos, así como los tratamientos farmacológicos .

Valoración nutricional

Es necesario iniciar un screening de la disfagia desde los primeros síntomas sugestivos en la enfermedad, así como durante la progresión y siempre que exista afección cerebelosa, dado lo que supone en cuanto al compromiso nutricional y a la hidratación del paciente. Según el tiempo de evolución de la EM hay mayor riesgo de padecerla GPP C95%. Puede presentarse en 3-45% de los pacientes según método de screening empleado:

- Historia clínica específica lo más precisa posible sobre aspectos dietéticos, sociales, parámetros clínicos, analíticos y antropométricos del paciente.
- Exploración física tanto neurológica básica (simetría de la cara, sellado bucal de los labios, movilidad lingual, sensibilidad oral y faríngea, tos voluntaria y efectiva) como de la cavidad oral (apertura y cierre, restos alimentarios, estado de la dentición, lesiones).
- No existen métodos específicos en la esclerosis múltiple de screening nutricional así como tampoco de valoración del diagnóstico de desnutrición GPP C100%. Se pueden emplear tests clínicos para valoración de la deglución, como en otras enfermedades que condicionan disfagia orofaríngea y que en el capítulo específico de valoración de la misma se detallan, pero en nuestra experiencia empleamos protocolizadamente el MECV-V; Método de exploración clínica del volumen-viscosidad (tres texturas: pudín, néctar y líquida. Tres volúmenes: 5-10-20 ml). Permite evaluar no sólo la eficacia sino la textura y el volumen que ha de administrarse para obtener una deglución segura así como los posibles progresos de la fisioterapia. Así mismo nos ayuda a valorar los pacientes que precisarían otras pruebas complementarias como la videofluoroscopia, "gold standard" de las técnicas de estudio de la disfagia orofaríngea y que nos permite incluso descubrir pacientes asintomáticos.

Abordaje nutricional

La esclerosis múltiple es una enfermedad crónica y puede llegar a ser invalidante originando dificultades en la alimentación, digestiones defectuosas (disminución de la secreción de pepsina y ácido clorhídrico), malabsorción de nutrientes (inadecuada secreción de enzimas digestivas) y alteración de la flora intestinal con disminución de lactobacillus. De igual manera se puede condicionar la alteración de la motilidad intestinal con un estreñimiento asociado en muchos de estos pacientes.

El tratamiento nutricional, en estos casos, y ya desde los primeros momentos tras el diagnós-

tico, es muy importante. Es recomendable el empleo de una dieta variada, equilibrada, que siga las normas de la pirámide de alimentación saludable. Incluso en las etapas vitales de la adolescencia y la juventud se aconseja prevenir la obesidad porque puede prevenir el desarrollo de la esclerosis múltiple GR(B) C100%. El objetivo dietético buscado, ya que es el único que ha demostrado tener un efecto preventivo en esta enfermedad, es una dieta baja en grasas saturadas y alta en poliinsaturados GR(B) C91%, con un aporte alto en fibra y un consumo adecuado de probióticos. No es aconsejable el empleo suplementario de poliinsaturados GR(O) C95%, así como tampoco es recomendable en la prevención de la EM, tanto los suplementos de vitamina B₁₂ GR(O) C95% como de vitamina C GR(B) C95% o la dieta libre en gluten GR(B) C91%. Aunque es aconsejable una ingesta adecuada de vitamina D, incluso su suplementación vía oral GR(B) C91%, ya que el déficit se ha relacionado con la EM, no se deben emplear suplementos de vitamina D a dosis fisiológicas ni suprafisiológicas GR(B) C100%.

En cuanto a la suplementación con otros nutrientes, como se había planteado con omega 3, no ha demostrado ser efectiva, aunque los omega 6 quizá podrían tener un efecto beneficioso en la disminución de los brotes y la severidad de los mismos GR(O) C100%.

Dietéticamente podríamos recomendar:

- Reducir la cantidad de grasas de origen animal (carne roja, salchichas y embutidos), así como los productos lácteos enteros. Serán aconsejables la leche desnatada y los quesos blancos.
- Utilizar técnicas como la cocción al vapor o en microondas, que reducen el contenido de grasa de los alimentos.
- Sustituir grasas animales por aceites vegetales (aceites de oliva, girasol, etc.) y pescado (dos o tres raciones de pescado a la semana como mínimo).
- Consumir diariamente al menos dos piezas de fruta y dos raciones de verdura (una cruda y otra cocida).
- Aumentar la ingesta de legumbres, cereales, pan, pasta y arroz integral.
- Las bebidas alcohólicas agravan la fatiga, la debilidad o los trastornos del equilibrio, por lo que se recomienda no ingerir bebidas alcohólicas. El alcohol se puede sustituir por agua, zumos naturales de frutas e infusiones.

En fases evolucionadas de la enfermedad, en la que se presentan dificultades físicas para utilizar los cubiertos o problemas para tragar alimentos sólidos o líquidos, las ayudas desde el punto de vista nutricional pasan por las siguientes recomendaciones:

- Cortar los alimentos en pequeños trozos o ablandarlos añadiendo líquidos (caldo, salsas) para conseguir texturas más adecuadas.
- Administrar los alimentos en textura puré o papilla.
- Ingerir cantidades pequeñas de alimento de una sola vez, masticar bien y lentamente, y dar tiempo suficiente para su deglución.
- Plantear dietas que el enfermo pueda, de forma independiente, comer empleando las manos.

Soporte nutricional

Cuando el paciente afecto de EM padezca un grado suficiente de disfagia orofaríngea que no le permita cubrir las necesidades diarias nutricionales vía oral, se recomendaría iniciar tratamiento nutricional mediante nutrición enteral (NE). Se ha comentado ampliamente en otros capítulos de esta guía la mejor alternativa para la administración de NE en las diferentes enfermedades crónicas neurodegenerativas, siendo de elección, también en el caso de la EM, la gastrostomía vía endoscópica GR(B) C96%, si no hubiera impedimento para su realización. En caso de no poderse realizar optaríamos por la gastrostomía via radiología intervencionista.

La dieta oral puede continuarse en algunos pacientes en presencia de la NE, incluso pueden volver a retomarla completamente tras un periodo de tiempo de nutrición mediante soporte enteral. A diferencia de lo que ocurre en otras enfermedades neurodegenerativas como la ELA, la disfagia puede mejorar en las fases de remisión del brote de la enfermedad. La sonda nasogástrica suele utilizarse cuando es un tiempo calculado no mayor a las 4-6 semanas de empleo, en cambio, la PEG permite una NE a largo plazo de forma más sencilla, cómoda, con menor riesgo de extracción accidental, obstrucción y de lesiones por decúbito (escaras nasales, úlceras faringo-esofágicas) permitiendo una vida personal de relación social más favorable.

Desgraciadamente no existen suficientes evidencias clínicas que soporten el hecho de que la terapia nutricional mejore tanto el estado nutricional como la supervivencia o la calidad de vida en la EM GPP C100%. En aquellos casos de enfermos con un importante deterioro neurofuncional debe de discutirse ampliamente, con todos los actores implicados en la decisión, los riesgos beneficios del empleo de la NE.

Bibliografía

1. National Institute for Health and Clinical Excellence. The guidelines manual. London: National Institute for Health and Clinical Excellence.2012
2. Bretón I, Burgos R, Cuerda C, Camblor M, Velasco C, Higuera I, García-Peris P. Manejo nutricional en las enfermedades neurológicas crónicas. *Nutr Hosp* 2014; 29 (Supl 2): 57-66
3. Dorta Contreras AJ, Castillo Gonzalez W. Esclerosis Múltiple en el contexto Español. *Rev Neurol* 2013;57: 527-8
4. Burgos R, Bretón I, Cereda E, Desport JC, Dziewas R, Genton L, et al. ESPEN Guideline Clinical Nutrition in Neurology. *Clin Nutr Edinb Scotl.* 2017
5. La disfagia en esclerosis múltiple: Prevención y actuación. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Inersso.
6. Gómez Candela C. Recomendaciones nutricionales en neurología. M. Leon y S. Celaya eds. Manual de recomendaciones nutricionales al alta hospitalaria, 2ª ed. Barcelona: Glosa 2010. 297-336.
7. Ballesteros Pomar MD, Ares Luque A. Nutrición basad en la evidencia en las enfermedades neurológicas. *Endocrinol Nutr.* 2005;52:97-101
8. Bretón Lesmes I, Burgos R. Nutrición en enfermedades neurológicas. 991-1007. Ed. Angel Gil. Tratado de Nutrición. Nutrición y enfermedad. Vol 5.
9. Volkert D, Berner YN, berry E, Cederholm T, Coti Bertrand P, Milne A, et al. ESPEN guidelines on enteral nutrition: geriatrics. *Clin Nutr.* 2006;25:330-60
10. García Peris P, Velasco C, Frías Soriano I. Papel del equipo nutricional en el abordaje de la disfagia. *Nutr Hosp* 2014; supl 2: 13-21.
11. R.A. Ashbaugh Enguádanos e I. Ferrero López. Nutrición y disfagia. 977-990. Ed A. Gil. Vol V. Tratado de Nutrición.
12. Volkert D, Chourdakis M, Faxen-Irving G, Frühwald T, LAndi F, Suominen MH, et al. ESPEN guidelines on nutrition in dementia. *Clin Nutr Edinb Scotl.* 2015 Dec; 34(6):1052-73

ABORDAJE NUTRICIONAL DEL PACIENTE CON ENFERMEDAD DE PARKINSON

Dra. Marta Arraez Monllor

Especialista en Endocrinología y Nutrición.
Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Dra. M^a Victoria García Zafra

Especialista en Endocrinología y Nutrición.
Hospital General Universitario Santa Lucía. Cartagena, Murcia.

Introducción

La enfermedad de Parkinson (EP) es una enfermedad crónica neurodegenerativa progresiva y muy invalidante, consecuencia de la depleción de dopamina en los ganglios basales y la degeneración de las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra. Su etiología es multifactorial: intervienen tanto factores genéticos como de riesgo medioambientales, los cuales generan una respuesta inflamatoria que conduce a la disfunción mitocondrial, el estrés oxidativo y el acúmulo de proteínas. Entre éstos últimos factores destacan los pesticidas, cuyos efectos neurotóxicos están de sobra demostrados. Recientemente, además, está tomando fuerza el papel que desempeña la dieta en la prevención y la progresión de la EP.

Los síntomas cardinales clásicos de la EP son los síntomas motores: temblor, bradicinesia, rigidez e inestabilidad postural. Éstos se acompañan de síntomas no motores tales como la depresión y otras alteraciones psiquiátricas, el deterioro cognitivo, la disfagia y alteraciones tanto gastrointestinales como del sistema nervioso autónomo, como son la gastroparesia y la sialorrea.

Para la clasificación clínica de la EP se utiliza la escala de Hoehn y Yahr.

Aunque la evolución de la enfermedad es muy variable, se estima, que la prevalencia de la demencia es del 40% y que ésta está relacionada con la edad avanzada y la duración de la enfermedad.

Tras el diagnóstico, la supervivencia media oscila entre los 6 y 22 años, siendo la edad y la presencia de demencia, factores decisivos.

Como hemos dicho anteriormente, la dieta juega un papel muy importante tanto en la prevención como en el desarrollo de la enfermedad. Concretamente, se ha comprobado que determinadas estrategias de alimentación ayudan a prevenirla o, llegado el caso, a ralentizar su desarrollo.

Hábitos dietéticos y riesgo de enfermedad de Parkinson

Estudios prospectivos han demostrado que una alta adherencia a la dieta mediterránea¹ (definida como una dieta a base de aceite de oliva, fruta, verdura, legumbres, pescado y bajo consumo de carne, aves y grasa animal) actúa como factor protector frente a la EP. Esto se debe a que, por su alto contenido en polifenoles, vitamina C, vitamina E, carotenos, PUFA y MUFA, dicha dieta tiene un efecto antiinflamatorio.

En relación al reparto de macronutrientes, no hay evidencia sobre qué porcentaje de proteínas y carbohidratos puede ayudar a reducir el riesgo de desarrollar la enfermedad. En cambio, sí hay datos suficientes sobre el consumo de grasas: la ingesta de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga cumplen un papel protector, ya que son nutrientes esenciales para el funcionamiento cerebral y, al reducir el estrés oxidativo y la apoptosis neuronal, actúan como neuroprotectores². Además, la ingesta de entre 1600-2000 Kcal/día a partir de la segunda década de la vida podría ser, igualmente, un factor protector frente a la EP.

Respecto a los micronutrientes, son las vitaminas B₆, B₉ y B₁₂ las que ayudan a reducir el riesgo de desarrollar esta enfermedad. Esto es debido a su actividad antiinflamatoria y antioxidante³.

Del mismo modo, se ha demostrado que la cafeína es un estimulante del sistema nervioso central que también actúa como neuroprotector y reduce el riesgo de padecer EP².

Enfermedad de Parkinson

El riesgo de malnutrición en los pacientes con EP está infradiagnosticado, pero se calcula que, aproximadamente, un 15% de estos pacientes sufren esta complicación y un 24%⁴ presentan un riesgo moderado-alto de hacerlo. Los principales factores de riesgo para la malnutrición en estos pacientes son:

- Pérdida de peso.
- Peso al diagnóstico de la enfermedad.
- Tiempo de tratamiento con levodopa.
- Ansiedad.
- Presencia de síntomas de disautonomía: disfagia, estreñimiento y sialorrea.
- Severidad de la enfermedad.

La valoración nutricional de dichos pacientes es, por lo tanto, fundamental y debe hacerse a partir del diagnóstico de la enfermedad y durante el seguimiento en cada visita médica.

Son dos los factores que ocasionan la pérdida de peso en estos pacientes: por un lado, la reducción de la ingesta y, por otro, el aumento del gasto energético.

■ **Disminución de la ingesta.** Desde el inicio de la EP, la ingesta disminuye a consecuencia de varios factores:

- a. Trastornos del ánimo: depresión, ansiedad, anhedonia.
- b. Deterioro cognitivo: abulia y apatía que conducen a un deterioro de las pautas de autocuidado y alimentación.
- c. Alteraciones del olfato y del gusto.
- d. Trastornos motores: la presencia de temblor dificulta la ingesta y hace al paciente dependiente de ayuda para comer.
- e. Estreñimiento (por las alteraciones del SN autónomo).
- f. Efectos secundarios de los fármacos: náuseas, vómitos, estreñimiento, etc.

■ **Gasto energético.** Existe un incremento del gasto energético total debido a la presencia de los síntomas motores, la rigidez, los movimientos involuntarios persistentes y las discinesias, así como al tratamiento con levodopa.

Tanto la pérdida de peso como el deficiente estado nutricional del paciente con EP se asocian con un descenso de la calidad de vida y una mayor severidad de la enfermedad y de las discinesias. El riesgo de dependencia en tal caso es, por lo tanto, mayor. Monitorizar el peso para detectar precozmente su descenso permite tomar medidas y realizar una intervención dietética que ayude, no sólo a prevenir complicaciones, sino también a mejorar la calidad de vida del paciente a largo plazo. Dicha monitorización cumple, por tanto, una función pronóstica⁵.

Determinar los niveles de vitamina D en todos los pacientes con EP durante el seguimiento y suplementarlo si es deficitario, es fundamental debido a que: estos pacientes tienen niveles más ba-

jos de esta vitamina que la población sana y se ha comprobado que dicho déficit está asociado tanto con el riesgo de desarrollar la enfermedad como con una progresión más rápida de la misma.

Además, el déficit de vitamina D puede conducir a osteopenia y osteoporosis. A esto hay que sumarle el hecho de que, debido a las alteraciones motoras, existe en los pacientes con EP un mayor riesgo de caídas. Es por ello, que el riesgo de sufrir fracturas se incrementa. Controlar los niveles de vitamina D de estos pacientes ayuda, por lo tanto, no sólo a mejorar la progresión de la enfermedad, sino también a reducir el riesgo de fractura⁶.

Los niveles de homocisteína están elevados en los pacientes tratados con levodopa. Esto se debe a que una de las vías metabólicas de este fármaco es mediante la catecol-orto-metil-transferasa (COMT), que metaboliza la levodopa en dopamina, metionina y, posteriormente, homocisteína. La hiperhomocisteinemia se asocia a un mayor riesgo cardiovascular, así como al desarrollo de demencia y de depresión. El tratamiento con ácido fólico y vitamina B₁₂⁴ ayuda a reducir los niveles de homocisteína y, por lo tanto, a disminuir las complicaciones derivadas de dicha hiperhomocisteinemia.

Por último, es importante vigilar los efectos secundarios de los fármacos empleados en el tratamiento de la EP (nauseas, vómitos, dispepsia, estreñimiento, diarrea, anorexia, alteración del gusto y del olfato) ya que pueden afectar al estado nutricional.

El estreñimiento es, de hecho, uno de los síntomas no motores más frecuentes de la enfermedad, consecuencia de distintos factores (como la actividad física disminuida y la disinergia del suelo pélvico, además del mencionado efecto secundario de los fármacos) y del proceso neurodegenerativo que afecta al sistema nervioso entérico. Evaluar su presencia es importante, ya que puede causar una reducción de la ingesta por el dolor y las molestias abdominales. Se ha demostrado que el consumo de yogures con probióticos y de fibra prebiótica⁴ incrementan la movilidad intestinal y reducen el uso de laxantes.

Valoración nutricional en la enfermedad de Parkinson

La EP es, como ya hemos visto, una enfermedad crónica con alto riesgo de desnutrición.

Como ha sido también aquí apuntado, el peso es determinante en la valoración nutricional de estos pacientes y se debe recoger desde el diagnóstico y en cada visita.

La EP requiere de un test de cribado nutricional (cualquiera de los validados por las distintas sociedades). En concreto, la *European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN)* recomienda los siguientes tests:

- NRS-2002.
- MUST.
- MNA / MNA-SF.
- VSG.

Un estudio de 2013 recomienda, como test rápido de cribado, el MNA-SF (especificidad 78% - sensibilidad 95%) y, como herramientas de valoración nutricional, el MNA (especificidad 84% - sensibilidad 88%) y la VSG generada por el paciente (especificidad 70% - sensibilidad 100%)⁴.

Si el cribado detecta riesgo o presencia de malnutrición, el estudio nutricional se debe completar con una exploración física completa y una analítica que incluya la determinación de albúmina, prealbúmina, vitaminas, oligoelementos y minerales.

Un síntoma al que también se debe prestar atención es la disfagia. Si bien ésta tiene, de forma subjetiva, una prevalencia en la EP de un 35%, este porcentaje aumenta al 80%⁴ tras el estudio con pruebas objetivas. La disfagia está asociada con un descenso de la ingesta de alimentos y de líquidos por miedo al atragantamiento y a la broncoaspiración, lo que implica un mayor riesgo de desnutrición y la pérdida de bienestar social y psicológico del paciente. Además, hay que tener presente un dato importante: la neumonía por broncoaspiración debido a formas severas de disfagia es la causa más frecuente de muerte en la EP.

El cribado de disfagia se debe realizar a los pacientes con EP, y siempre en fase ON de la enfermedad⁴, si éstos presentan:

- a) Estadio de Hoehn y Yahr mayor de 2.
- b) Pérdida de peso.
- c) IMC bajo.
- d) Babeo.
- e) Demencia.
- f) Signos de disfagia (tos durante las comidas o después de beber agua, antecedentes de neumonía por aspiración, etc.).

Como primer paso para dicho cribado, se va a realizar un auto-cuestionario, que según las guías de la ESPEN para la EP se recomienda:

- **Swallowing disturbance questionnaire (SDQ)**: sensibilidad del 81% y especificidad del 82%. Es un test fácil y simple de realizar, autoadministrado y que consta de 15 preguntas con respuestas de si/no.

- **Munich Dysphagia test-Parkinson's disease (MDT-PD):** sensibilidad del 81% y especificidad del 71%. Test específico de disfagia en estadios precoces de la EP y que también valora el riesgo de disfagia importante con riesgo de aspiración.

Como segundo escalón diagnóstico se usarán los test de deglución (explicados en el capítulo de disfagia). El test de deglución determinando el volumen máximo de deglución es el más aceptado para la EP, sin embargo, no está aún suficientemente validado.

Consiste en incrementar de forma gradual el volumen de agua para cada deglución; Cuando el volumen de deglución es menor de 20 ml, se puede confirmar el diagnóstico de disfagia. Las pruebas *gold standard* para el diagnóstico de disfagia en la EP son, como en las demás enfermedades neurológicas, la videofluoroscopia y la fibroendoscopia de la deglución.

Si bien el tratamiento con levodopa y otros antiparkinsonianos mejora los síntomas motores, no hay suficiente evidencia sobre el efecto de ésta en el proceso de deglución.

Tras la valoración nutricional, y con el objetivo de mejorar la calidad de vida del paciente y de prevenir la morbi-mortalidad de la enfermedad, debemos aportar los requerimientos energéticos y los nutrientes necesarios de la forma más segura.

Nutrición oral

En los pacientes con EP, se debe recomendar seguir la dieta mediterránea, ya que se ha demostrado que ralentiza la progresión de la enfermedad. El consumo de alimentos enlatados debe ser evitado para reducir la exposición a bisfenol A y aluminio⁷, pues éstos favorecen la progresión de la EP.

El consumo de proteínas en los pacientes con EP tratados con levodopa es un aspecto importante que se debe tener en cuenta. La levodopa es un aminoácido neutro de cadena larga y se absorbe en duodeno y en las primeras porciones del yeyuno mediante un sistema de transporte activo, por lo que compite con otros aminoácidos en su absorción⁸. Los aminoácidos aromáticos y de cadena ramificada de los alimentos, por tanto, pueden alterar la absorción del fármaco produciendo un bloqueo motor postprandial por la interacción fármaco-nutriente. Para evitar este bloqueo se recomienda tomar la levodopa entre 30-60 minutos antes de la comida. Del mismo modo, se ha demostrado que hacer una redistribución de las proteínas de la dieta mejora la eficacia de la levodopa. Dicha redistribución consiste en reducir la ingesta de proteínas de la dieta en desayuno y comida, aportando la mayor parte de las mismas en la cena. Ya que no se ha demostrado que la reducción de proteínas de

la dieta mejore la respuesta al tratamiento farmacológico, pero sí que aumenta el riesgo de malnutrición y sarcopenia, no se debe recomendar una ingesta menor de 0.8 gr/Kg/día⁴. Ni las dietas sin gluten ni la vegana han demostrado reducir estas fluctuaciones motoras, por lo que no hay evidencia para su indicación.

La suplementación nutricional oral se indicará cuando, con la dieta culinaria, no se alcancen los requerimientos necesarios para mantener un estado nutricional adecuado.

Nutrición enteral

La nutrición enteral (NE) en la EP está indicada a partir del estadio 4 de Hoehn y Yahr debido a la presencia de disfagia severa, la cual implica una disminución de la ingesta importante y un deterioro de la calidad de vida⁹.

La NE se puede administrar por sonda nasogástrica (SNG) o por sonda de gastrostomía:

- **SNG:** indicada, inicialmente, cuando la necesidad de NE es por un periodo corto de tiempo (4-6 semanas).
- **Sonda de gastrostomía/yeyunostomía/gastroyeyunostomía:** se pueden colocar vía endoscópica (PEG), radiológica y quirúrgica. Están indicadas cuando se prevé una duración de la necesidad de NE mayor a 6 semanas. La colocación de la sonda a nivel postpilórico se indica cuando existe gastroparesia severa, reflujo gastroesofágico severo, estenosis pilórica parcial, fístula gástrica o antecedentes de neumonía por aspiración.

Una revisión de 2017 de la Cochrane comparando SNG y PEG concluye que la colocación de la PEG se asocia a un menor fallo, siendo un procedimiento eficaz y seguro¹⁰. Además afirma que, entre ambas técnicas, no existe diferencia significativa en mortalidad y eventos adversos, incluida la neumonía por aspiración.

Ahora bien, junto a estas indicaciones, siempre se debe valorar la situación clínica y/o personal de forma individualizada. En pacientes con demencia avanzada, la decisión de iniciar NE se debe hacer sopesando los riesgos y los beneficios que se esperan de dicha nutrición. La voluntad del paciente y/o de sus cuidadores, así como el pronóstico general, deben ser tenidos en cuenta. Una vez indicada la NE se debe obtener el consentimiento informado por escrito y firmado por el paciente o su representante legal y, es fundamental, educarlos en el cuidado de la sonda, del estoma y del sistema de administración.

El aporte calórico debe estar en torno a las 25-35 Kcal/Kg/día, con un aporte proteico de 1-1.2 gr/Kg/día. Se recomienda emplear una fórmula polimérica con fibra (25-30 gr/d)⁹ junto con un aporte suficiente de líquidos ya que, como hemos visto, el estreñimiento es un síntoma muy frecuente de la EP y uno de los efectos secundarios más habituales de los fármacos empleados.

Para evitar la interacción fármaco-nutriente entre la levodopa y las proteínas de la NE se debe:

- a. Si la NE se administra de forma intermitente: intentar administrar la mayor parte de la NE por la noche y administrar la levodopa al menos 30 minutos antes del bolo de NE o de iniciar la infusión nocturna.
- b. Si la NE se administra de forma continua: se debe suspender la infusión y a los 30 minutos dar la levodopa para reiniciar la NE en 30 minutos.

Nutrición parenteral

La nutrición parenteral (NP) estará indicada en pacientes en los que el tracto gastrointestinal no es funcional. En principio, la edad no es un criterio de exclusión de NP. Pero siempre se debe indicar valorando los riesgos y beneficios.

Bibliografía

1. Alcalay RN, Gu Y, Mejia-Santana H, Cote L, Marder KS, Scarmeas N. The association between Mediterranean diet adherence and Parkinson's disease. *Mov Disord Off J Mov Disord Soc.* mayo de 2012;27(6):771-4.
2. Erro R, Brigo F, Tamburin S, Zamboni M, Antonini A, Tinazzi M. Nutritional habits, risk, and progression of Parkinson disease. *J Neurol.* enero de 2018;265(1):12-23.
3. Ascherio A, Schwarzschild MA. Dietary antioxidants and Parkinson's disease. *Mov Disord Off J Mov Disord Soc.* noviembre de 2017;32(11):1501-3.
4. Burgos R, Breton I, Cereda E, Desport JC, Dziewas R, Genton L, et al. ESPEN guideline clinical nutrition in neurology. *Clin Nutr Edinb Scotl.* febrero de 2018;37(1):354-96.
5. Cumming K, Macleod AD, Myint PK, Counsell CE. Early weight loss in parkinsonism predicts poor outcomes: Evidence from an incident cohort study. *Neurology.* 28 de noviembre de 2017;89(22):2254-61.
6. Sleeman I, Aspray T, Lawson R, Coleman S, Duncan G, Khoo TK, et al. The Role of Vitamin D in Disease Progression in Early Parkinson's Disease. *J Park Dis.* 2017;7(4):669-75.
7. Mischley LK, Lau RC, Bennett RD. Role of Diet and Nutritional Supplements in Parkinson's Disease Progression. *Oxid Med Cell Longev.* 2017;2017:6405278.
8. Juri C C, Chana C P. [Levodopa for Parkinson's disease: What have we learned?]. *Rev Med Chil.* julio de 2006;134(7):893-901.
9. Carmen Tenorio Jiménez M de DM, Carmen Arraiza Irigoyen Violeta Sánchez Sánchez. Nutrición en la enfermedad de Parkinson. *Nutr Clin Med.* XI(2):96-113.
10. Gomes CARJ, Andriolo RB, Bennett C, Lustosa SAS, Matos D, Waisberg DR, et al. Percutaneous endoscopic gastrostomy versus nasogastric tube feeding for adults with swallowing disturbances. *Cochrane Database Syst Rev.* 22 de mayo de 2015;(5):CD008096.

CAPÍTULO 6

ABORDAJE NUTRICIONAL DEL PACIENTE CON ICTUS

Dra. M^a Victoria García Zafra
Especialista en Endocrinología y Nutrición.
Hospital General Universitario Santa Lucía. Cartagena, Murcia.

Dra. Marta Arraez Monllor
Especialista en Endocrinología y Nutrición.
Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Nutrición parental

En los últimos años la literatura en lo que concierne a la terapia nutricional en el paciente con ictus ha sido muy prolífica. De hecho, se han publicado dos guías^{1,2}, la primera en 2013 que incluye artículos hasta 2011, y por último las de la *European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN)* en 2017³.

El ictus es definido por la OMS, como un fenómeno agudo que se debe sobre todo a una obstrucción que impide que el flujo sanguíneo llegue al cerebro. A pesar de ser una enfermedad que se puede prevenir con dieta mediterránea y ejercicio, para controlar los factores de riesgo como son: la hipertensión, la diabetes mellitus y la hipercolesterolemia⁴, es la segunda causa más frecuente de defunción en nuestro país en ambos sexos y la primera en mujeres. Aunque parece que disminuye la incidencia respecto a años anteriores, según publica en una nota de prensa el Instituto Nacional de Estadística (INE) en 2016.

Riesgo nutricional de la patología

El mayor riesgo de desnutrición y deshidratación que existe en el ictus, está relacionado con la disfagia orofaríngea (DO) que está presente entre el 30-50% de los pacientes que sufren esta enfermedad, bien sea isquémico⁵ o hemorrágico⁶, aunque de ellos sólo el 10% lo mantendrá pasados 6 meses.

Además, está descrito que la desnutrición al ingreso en un paciente con ictus está asociada a un aumento de la mortalidad y un peor pronóstico⁷.

En un estudio prospectivo de 73 pacientes con ictus agudo⁸ se observó que la prevalencia de desnutrición al ingreso fue del 5% y de riesgo nutricional el 14%. Tras un seguimiento de 10 días, la prevalencia de desnutrición se elevó al 26% y el riesgo nutricional al 39%.

En resumen, el riesgo nutricional en pacientes con ictus es elevado y aumenta con el paso de los días si no se realiza una intervención nutricional adecuada y precoz³.

Valoración nutricional

Como hemos comentado previamente, la prevalencia de DO en un paciente con un ictus es elevada y tiene repercusiones catastróficas si no se trata adecuadamente. Por ello, es necesario realizar un test de DO y un screening nutricional a todos los pacientes lo más precozmente posible, según indican las guías, antes de las 24 horas tras el ictus y no más allá de las 72 horas⁹. El manejo de la DO adecuadamente ha demostrado reducir la incidencia de neumonía^{10,12} incluso en pacientes ingresados en unidades de cuidados intensivos¹³.

Cribado de la disfagia

Según un meta-análisis publicado en 2012¹⁴, las recomendaciones sobre el mejor método de screening en el ictus de la DO siguen sin estar claras, la ESPEN recomienda un test de deglución de agua o un test de multiconsistencia o volumen-viscosidad. En el caso de la *German Society for Nutritional Medicine (DGEM)*, sugiere hasta tres métodos de screening que han sido valorados en pacientes con ictus; el *Water-Swallowing-Test (WST)*, el test de multiconsistencia "*Gugging Swallowing Screen (GUSS)*" y el *Swallowing-Provocation-Test (SPT)*.

El **WST o test DePippo**¹⁵ consiste en administrar al paciente unos 10 ml de líquido y observar la aparición de cambios en la voz o tos con la deglución. En concreto, en esta última guía recomiendan que se realice el test con 50 ml, puesto que mejora la sensibilidad¹⁶.

En los últimos años este test, a pesar de ser de los más utilizados, se ha cuestionado en dos metaanálisis donde se compara con la videofluoroscopia (VFSS) o la valoración mediante fibroendoscopia (FEES), porque tiene una sensibilidad por debajo del 80%^{17,18}. Esta prueba que solo permite discriminar entre si existe o no riesgo de aspiración se puede completar con el test de Clavé (ver capítulo de disfagia del manual) que incluye diferentes texturas y volúmenes siendo su sensibilidad y especifi-

cidad muy variables según los estudios¹⁹.

El *gugging swallowing screen (GUSS)*²⁰ se completa en dos fases, una primera que consiste en una anamnesis dirigida a síntomas que puedan orientar a la disfagia y otra segunda fase que explora la tolerancia a diferentes texturas como son sólido, semisólido y líquido y, además, realiza una clasificación (ausencia de disfagia, disfagia leve, moderada o grave).

Este test que ha sido recientemente reevaluado incluyendo a pacientes graves con un *National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS)* ≥ 15 ²¹, demostró, con un punto de corte de 14 puntos, tener una sensibilidad del 96.5% y una especificidad del 55.8%, lo que se equipara con la publicación original.

Una de las limitaciones es que cuando se compara con la FEES sobreestima la necesidad de sonda nasogástrica (SNG).

El *swallowing-provocation test (SPT)* examina exclusivamente el reflejo involuntario de la deglución por una inyección de un bolo de 0.4 ml de agua a través de un catéter nasal hacia la orofaringe.

Este test se considera normal si el tiempo desde que se administra el agua hasta que se produce el reflejo de la deglución es igual o menor a 3 segundos. Si se demora, el paciente tiene riesgo de aspiración. Cuando se comparó con la evaluación mediante FEES la sensibilidad fue del 74.1% y la especificidad del 100%²².

Las limitaciones de este test son su baja sensibilidad con lo que es necesario combinarla con otras técnicas de screening.

En aquellos pacientes en los que inicialmente no haya riesgo de DO pero que a lo largo de la evolución presenten síntomas compatibles o empeoramiento clínico, desde el punto de vista neurológico, es necesario repetir el test de screening³.

Si en un paciente con un ictus el screening es **positivo** o demuestra tener síntomas de disfagia como tos, cambios en la voz o residuos de comida en la boca, o padece una neumonía aspirativa, se debe realizar una valoración instrumental de la deglución.

Así mismo, en aquellos pacientes en que el screening sea **negativo** pero existan factores de riesgo como la disartria, afasia, parálisis facial, alteraciones cognitivas o del nivel de conciencia o una puntuación NIHSS ≥ 10 , es necesario realizar la valoración instrumental igualmente.

Una vez hemos seleccionado a los pacientes con DO o con riesgo de padecerla es preciso realizar una valoración instrumental para caracterizar los defectos específicos en el proceso de deglución, para ello podemos considerar tanto el FEES como la VFS²³.

La evaluación con FEES a pie de cama tiene múltiples ventajas y puede realizarse con una mínima colaboración por parte del paciente. Además, este método ha demostrado en pacientes con ictus

reducir la incidencia de neumonías aspirativas¹⁰.

Screening nutricional

La evidencia sugiere que todos los pacientes que tengan un ictus deben ser sometidos a un screening nutricional dentro de las primeras 48 horas de hospitalización³.

De todas las herramientas existentes, la que ha sido validada en esta población es el *Malnutrition Universal Screening Tool (MUST)*, que demostró en un estudio con 543 pacientes clasificados de bajo riesgo a alto riesgo que la mortalidad a los 6 meses pasaba de ser del 6% al 42%⁷.

Abordaje nutricional. Dieta oral

Una vez que los pacientes con riesgo nutricional han sido identificados, es necesario realizar una valoración para establecer un plan de tratamiento que debe ser realizado por un especialista en nutrición clínica³.

Los requerimientos tanto calóricos como proteicos de un paciente con ictus no son diferentes a los de un adulto sano, siempre y cuando no existan otras complicaciones concomitantes.

Este dato parece no ser igual en pacientes con ictus crónicos que reciben nutrición enteral a través de sonda. En un estudio piloto de casos y controles se observó que los enfermos crónicos tienen menores requerimientos que los que padecen un ictus agudo²⁴.

Modificaciones de la textura y espesantes

En aquellos pacientes en los que exista DO, se deberán realizar modificaciones de la textura de la dieta en función de la alteración en la capacidad deglutoria y valorar la necesidad de espesantes en el caso de la disfagia a líquidos.

No existen estudios que permitan recomendar un tipo de textura u otro en el contexto de la DO y el problema principal es la falta de consenso en la descripción de las texturas de los alimentos²⁵, de modo que sería necesario realizar un estudio para determinar la denominación y descripción exacta.

Uno de los problemas de la modificación de la textura y el uso de espesantes parece ser la disminución de la calidad de vida, según muestra una revisión publicada en 2015²⁶, y es que en estudios transversales se ha observado cómo estas modificaciones hacen que la ingesta calórica y de

agua disminuya cuando se compara con una población similar sin alteraciones en la consistencia de la dieta²⁷.

Por ello, es necesario que los pacientes con dietas de textura modificada y que usen espesante, sean valorados por expertos para realizar un balance nutricional y de fluidos con frecuencia³.

Otra de las maniobras que puede favorecer la ingesta hídrica de los pacientes con DO neurológica, es el uso de bebidas carbonatadas. En un estudio que comparaba líquidos, líquidos con espesante y bebida carbonatada con un volumen de 5 ml, mostró que éstas últimas reducen la penetración o aspiración en las vías aéreas, reduciendo la retención y el tránsito faríngeos²⁸.

De forma paralela y teniendo en cuenta la alteración del proceso deglutorio que se ve afectado, existen medidas posturales que se deben aplicar lo antes posible y pueden ayudar a realizar una deglución segura y eficaz²⁹, y según un estudio prospectivo randomizado, se asocian a menor número de complicaciones infecciosas y un incremento en el número de pacientes que recuperan la capacidad de deglutir³⁰.

Suplementación por vía oral

Los suplementos por vía oral no se recomiendan de forma sistemática en pacientes sin disfagia y normonutridos puesto que existen muy pocos estudios que valoren su efectividad³¹.

En aquellos pacientes en los que exista malnutrición o riesgo nutricional, sí se recomienda su uso, aunque la literatura es algo controvertida.

Existen dos ensayos clínicos aleatorizados que evalúan el efecto de diferentes tipos de suplementos orales³² en pacientes con riesgo o malnutridos. El primero de ellos, mostró que la ingesta calórica y proteica es mayor cuando se usan suplementos hipercalóricos normoproteicos, así como su repercusión en los niveles de hierro y albúmina, aunque no influyeron en el pronóstico³³. En el segundo, la mejoría se observó en la capacidad funcional de los pacientes que tomaron suplementos hipercalóricos hiperproteicos frente a aquellos que consumieron fórmulas estándar³⁴.

Por otro lado, en el estudio *FOOD trial, Food or Ordinary Diet After Stroke (FOOD)* no se observaron diferencias significativas en los pacientes con riesgo o malnutridos a los que se les administraron suplementos hipercalóricos normoproteicos, aunque una de las justificaciones y limitaciones del estudio es que la valoración nutricional no fue estandarizada³⁵.

Nutrición enteral

Las indicaciones del uso de nutrición enteral (NE) a través de SNG en el contexto del ictus son las siguientes:

- Cuando un paciente tiene disfagia severa que presumiblemente vaya a durar más de 7 días.
- Pacientes críticos que requieran ventilación mecánica.
- Cuando no es posible alcanzar los requerimientos nutricionales por vía oral.

En los tres casos, la NE debe instaurarse dentro de las primeras 72 h después del ictus puesto que, no empeora la disfagia, permite su rehabilitación y disminuye el riesgo de desnutrición, lo que conlleva un mejor pronóstico³.

En una revisión de la Cochrane³⁶ se comparó la NE a través de SNG vs gastrostomía, concluyendo que no existen diferencias significativas en el uso de una técnica u otra, por lo que se utiliza la que tiene un método más simple, siempre y cuando el estómago sea funcional y el reflejo de vómito esté intacto³⁷.

Por otro lado, la SNG no presenta más riesgo que la sonda nasointestinal (SNI) de producir una neumonía aspirativa, aunque esto no ha sido contrastado en pacientes con ictus, sí se ha realizado en pacientes con otras patologías³⁸.

Cuando en un paciente con DO y alimentación a través de SNG persisten síntomas de DO inexplicables, se debe recolocar la sonda con control endoscópico³. El grosor de la sonda debe ser pequeño, se recomienda aproximadamente 8 French. Las técnicas de comprobación de la colocación de la SNG son las habituales, rayos X, aspiración del contenido gástrico o por medición del pH³⁹.

Cuando se prevé que la nutrición enteral es necesaria más de un mes, se debe cambiar la SNG por una gastrostomía endoscópica o radiológica, dependiendo de la disponibilidad, siempre que el paciente esté estable y a partir de los 14-28 días de alimentación enteral a través de la SNG³.

Como hemos comentado previamente, la nutrición enteral debe garantizar el aporte de requerimientos nutricionales del paciente con ictus que son los mismos que un adulto sano.

Para ello, siempre que no haya limitación se empleará una fórmula polimérica normocalórica normoproteica con fibra²⁹.

En cuanto al método de infusión de la nutrición enteral, en aquellos pacientes con historia de reflujo gastroesofágico, signos de ello o alto riesgo de aspiración, se debe comenzar con nutrición enteral continua².

A pesar de que no haya estudios que comparen un método de administración frente al otro, en aquellos pacientes con necesidad de NE continua, es preferible la utilización de bombas de administración frente a la caída por gravedad, puesto que éstas últimas aumentan la probabilidad de que se produzca una sobrecarga gástrica con la consecuente regurgitación y riesgo de aspiración².

Nutrición parenteral

Las indicaciones de la terapia nutricional parenteral son las mismas que en otras patologías graves; Se utilizará cuando la nutrición enteral no sea posible o esté contraindicada⁴⁰.

Hay que tener en cuenta que los pacientes con DO que requieran líquidos con espesante tienen mayor riesgo de deshidratación⁴¹ y, por tanto, es necesario un buen balance hídrico, y si no es posible alcanzar los requerimientos por vía oral o enteral, se administrará el volumen necesario por vía endovenosa⁴².

Seguimiento nutricional

Como se ha comentado inicialmente, a pesar de que hasta el 50% de los pacientes con un ictus padece DO, tan solo el 10% de ellos la mantiene a los 6 meses. Por este motivo el asesoramiento de la disfagia durante los primeros días se realiza cada 24 horas.

Por otro lado, la probabilidad de ictus recurrentes se ha visto en torno a un 5-10% de los pacientes, lo que hace que se deba prolongar el cribado un mínimo de 6 meses².

Esta valoración a lo largo de la recuperación de la enfermedad, permite adaptar la terapia nutricional a cada circunstancia.

En aquellos pacientes con disfagia que requieran espesantes debido al alto riesgo de deshidratación y desnutrición, el entrenamiento en los familiares y/o cuidadores en el balance hídrico y energético es muy importante.

En aquellos pacientes con nutrición enteral que tras el programa de rehabilitación de la DO y tras garantizar que el paciente ha recuperado la capacidad de deglutir adecuadamente, se puede iniciar la nutrición enteral en bolos, posteriormente se van sustituyendo los bolos por comida natural hasta que el paciente alcance el 75% de los requerimientos por vía oral y finalmente se suspende la nutrición enteral²⁹.

En todos los pacientes en los que persista algún grado de DO o que lleguen a requerir nutrición enteral de forma permanente, se deben garantizar los cuidados habituales que consisten en: una valoración nutricional con periodicidad variable, en función de los resultados de la primera valoración, y que tiene como objetivo evaluar la eficacia nutricional de la prescripción, y en el caso de la nutrición enteral, detectar las posibles complicaciones mecánicas y químicas originadas por el material y las técnicas aplicadas, así como resolver las complicaciones crónicas³⁷.

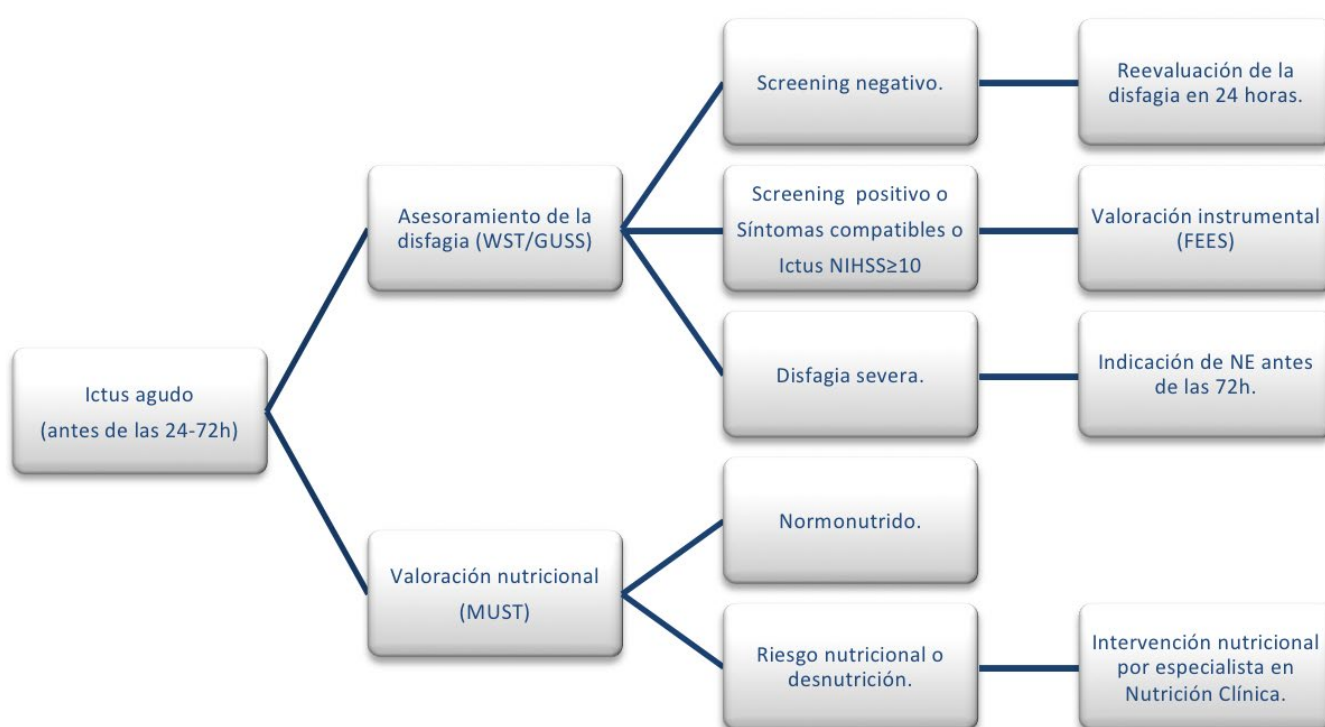


Figura 1: algoritmo de abordaje nutricional en el ictus.
Elaboración propia.

Bibliografía

1. Gomes F, Hookway C, Weekes CE, Royal College of Physicians Intercollegiate Stroke Working Party. Royal College of Physicians Intercollegiate Stroke Working Party evidence-based guidelines for the nutritional support of patients who have had a stroke. *J Hum Nutr Diet Off J Br Diet Assoc*. 2014 Apr;27(2):107–21.
2. Wirth R, Smoliner C, Jäger M, Warnecke T, Leischker AH, Dziewas R, et al. Guideline clinical nutrition in patients with stroke. *Exp Transl Stroke Med*. 2013 Dec 1;5(1):14.
3. Burgos R, Bretón I, Cereda E, Desport JC, Dziewas R, Genton L, et al. ESPEN guideline clinical nutrition in neurology. *Clin Nutr Edinb Scotl*. 2017 Sep 22;
4. Fuentes B, Gállego J, Gil-Nuñez A, Morales A, Purroy F, Roquer J, et al. Guidelines for the preventive treatment of ischaemic stroke and TIA (I). Update on risk factors and life style. *Neurol Barc Spain*. 2012 Dec;27(9):560–74.
5. Martino R, Foley N, Bhogal S, Diamant N, Speechley M, Teasell R. Dysphagia after stroke: incidence, diagnosis, and pulmonary complications. *Stroke*. 2005 Dec;36(12):2756–63.
6. Suntrup S, Warnecke T, Kemmling A, Teismann IK, Hamacher C, Oelenberg S, et al. Dysphagia in patients with acute striatocapsular hemorrhage. *J Neurol*. 2012 Jan;259(1):93–9.
7. Gomes F, Emery PW, Weekes CE. Risk of Malnutrition Is an Independent Predictor of Mortality, Length of Hospital Stay, and Hospitalization Costs in Stroke Patients. *J Stroke Cerebrovasc Dis Off J Natl Stroke Assoc*. 2016 Apr;25(4):799–806.
8. Mosselman MJ, Kruitwagen CLJJ, Schuurmans MJ, Hafsteinsdóttir TB. Malnutrition and risk of malnutrition in patients with stroke: prevalence during hospital stay. *J Neurosci Nurs J Am Assoc Neurosci Nurses*. 2013 Aug;45(4):194–204.
9. Uptake | Stroke and transient ischaemic attack in over 16s: diagnosis and initial management | Guidance and guidelines [Internet]. NICE. [cited 2018 Jan 30]. Available from: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg68/uptake>
10. Bax L, McFarlane M, Green E, Miles A. Speech-language pathologist-led fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing: functional outcomes for patients after stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis Off J Natl Stroke Assoc*. 2014 Mar;23(3):e195-200.

11. Sørensen RT, Rasmussen RS, Overgaard K, Lerche A, Johansen AM, Lindhardt T. Dysphagia screening and intensified oral hygiene reduce pneumonia after stroke. *J Neurosci Nurs J Am Assoc Neurosci Nurses*. 2013 Jun;45(3):139–46.
12. Ickenstein GW, Riecker A, Höhlig C, Müller R, Becker U, Reichmann H, et al. Pneumonia and in-hospital mortality in the context of neurogenic oropharyngeal dysphagia (NOD) in stroke and a new NOD step-wise concept. *J Neurol*. 2010 Sep;257(9):1492–9.
13. Yeh S-J, Huang K-Y, Wang T-G, Chen Y-C, Chen C-H, Tang S-C, et al. Dysphagia screening decreases pneumonia in acute stroke patients admitted to the stroke intensive care unit. *J Neurol Sci*. 2011 Jul 15;306(1–2):38–41.
14. Daniels SK, Anderson JA, Willson PC. Valid items for screening dysphagia risk in patients with stroke: a systematic review. *Stroke*. 2012 Mar;43(3):892–7.
15. DePippo KL, Holas MA, Reding MJ. Validation of the 3-oz water swallow test for aspiration following stroke. *Arch Neurol*. 1992 Dec;49(12):1259–61.
16. Osawa A, Maeshima S, Tanahashi N. Water-swallowing test: screening for aspiration in stroke patients. *Cerebrovasc Dis Basel Switz*. 2013;35(3):276–81.
17. Ramsey DJC, Smithard DG, Kalra L. Early assessments of dysphagia and aspiration risk in acute stroke patients. *Stroke*. 2003 May;34(5):1252–7.
18. Bours GJJW, Speyer R, Lemmens J, Limburg M, de Wit R. Bedside screening tests vs. videofluoroscopy or fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing to detect dysphagia in patients with neurological disorders: systematic review. *J Adv Nurs*. 2009 Mar;65(3):477–93.
19. 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.
20. Trapl M, Enderle P, Nowotny M, Teuschl Y, Matz K, Dachenhausen A, et al. Dysphagia bedside screening for acute-stroke patients: the Gugging Swallowing Screen. *Stroke*. 2007 Nov;38(11):2948–52.
21. Warnecke T, Im S, Kaiser C, Hamacher C, Oelenberg S, Dziewas R. Aspiration and dysphagia screening in acute stroke - the Gugging Swallowing Screen revisited. *Eur J Neurol*. 2017 Apr;24(4):594–601.

22. Warnecke T, Teismann I, Meimann W, Olenberg S, Zimmermann J, Krämer C, et al. Assessment of aspiration risk in acute ischaemic stroke--evaluation of the simple swallowing provocation test. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2008 Mar;79(3):312-4.
23. Carnaby-Mann G, Lenius K. The bedside examination in dysphagia. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2008 Nov;19(4):747-768, viii.
24. Leone A, Pencharz PB. Resting energy expenditure in stroke patients who are dependent on tube feeding: a pilot study. *Clin Nutr Edinb Scotl*. 2010 Jun;29(3):370-2.
25. Cichero JAY, Steele C, Duivesteyn J, Clavé P, Chen J, Kayashita J, et al. The Need for International Terminology and Definitions for Texture-Modified Foods and Thickened Liquids Used in Dysphagia Management: Foundations of a Global Initiative. *Curr Phys Med Rehabil Rep*. 2013;1:280-91.
26. Swan K, Speyer R, Heijnen BJ, Wagg B, Cordier R. Living with oropharyngeal dysphagia: effects of bolus modification on health-related quality of life--a systematic review. *Qual Life Res Int J Qual Life Asp Treat Care Rehabil*. 2015 Oct;24(10):2447-56.
27. Bannerman E, McDermott K. Dietary and fluid intakes of older adults in care homes requiring a texture modified diet: the role of snacks. *J Am Med Dir Assoc*. 2011 Mar;12(3):234-9.
28. Bülow M, Olsson R, Ekberg O. Videoradiographic analysis of how carbonated thin liquids and thickened liquids affect the physiology of swallowing in subjects with aspiration on thin liquids. *Acta Radiol Stockh Swed* 1987. 2003 Jul;44(4):366-72.
29. Ballesteros Pomar MD, Palazuelo Amez L. How is the patient's nutrition after a stroke? *Nutr Hosp*. 2017 08;34(Suppl 1):46-56.
30. Carnaby G, Hankey GJ, Pizzi J. Behavioural intervention for dysphagia in acute stroke: a randomised controlled trial. *Lancet Neurol*. 2006 Jan;5(1):31-7.
31. Geeganage C, Beavan J, Ellender S, Bath PMW. Interventions for dysphagia and nutritional support in acute and subacute stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 Oct 17;10:CD000323.
32. Del Olmo García MD, Ocón Bretón J, Álvarez Hernández J, Ballesteros Pomar MD, Botella Romero F, Bretón Lesmes I, et al. Terms, concepts and definitions in clinical artificial nutrition. The ConT-SEEN Project. *Endocrinol Diabetes Nutr*. 2018 Jan;65(1):5-16.

33. Gariballa SE, Parker SG, Taub N, Castleden CM. A randomized, controlled, a single-blind trial of nutritional supplementation after acute stroke. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 1998 Oct;22(5):315–9.
34. Rabadi MH, Coar PL, Lukin M, Lesser M, Blass JP. Intensive nutritional supplements can improve outcomes in stroke rehabilitation. *Neurology.* 2008 Dec 2;71(23):1856–61.
35. Dennis MS, Lewis SC, Warlow C, FOOD Trial Collaboration. Routine oral nutritional supplementation for stroke patients in hospital (FOOD): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet Lond Engl.* 2005 Mar 26;365(9461):755–63.
36. Gomes CAR, Andriolo RB, Bennett C, Lustosa SAS, Matos D, Waisberg DR, et al. Percutaneous endoscopic gastrostomy versus nasogastric tube feeding for adults with swallowing disturbances. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015 May 22;(5):CD008096.
37. Olveira Fuster G. Manual de nutrición clínica y dietética. Madrid: Díaz de Santos; 2016.
38. Jabbar A, McClave SA. Pre-pyloric versus post-pyloric feeding. *Clin Nutr Edinb Scotl.* 2005 Oct;24(5):719–26.
39. National Collaborating Centre for Acute Care (UK). Nutrition Support for Adults: Oral Nutrition Support, Enteral Tube Feeding and Parenteral Nutrition [Internet]. London: National Collaborating Centre for Acute Care (UK); 2006. (National Institute for Health and Clinical Excellence: Guidance). Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK49269/>
40. Kreymann KG, Berger MM, Deutz NEP, Hiesmayr M, Jolliet P, Kazandjiev G, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive care. *Clin Nutr Edinb Scotl.* 2006 Apr;25(2):210–23.
41. Whelan K. Inadequate fluid intakes in dysphagic acute stroke. *Clin Nutr Edinb Scotl.* 2001 Oct;20(5):423–8.
42. Vivanti AP, Campbell KL, Suter MS, Hannan-Jones MT, Hulcombe JA. Contribution of thickened drinks, food and enteral and parenteral fluids to fluid intake in hospitalised patients with dysphagia. *J Hum Nutr Diet Off J Br Diet Assoc.* 2009 Apr;22(2):148–55.

CAPÍTULO 7

PACIENTE CON EPILEPSIA Y DIETA CETOGÉNICA

Dr. José Ramón Cuenca Sánchez
Especialista en Endocrinología y Nutrición.
Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Dra. Mercedes Ferrer Gómez
Especialista en Endocrinología y Nutrición.
Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Introducción

El ayuno y las modificaciones en la dieta han sido usadas desde la antigüedad para el control de las crisis epilépticas¹. Pero es en 1911 cuando Gelpa en Francia hace una descripción científica del uso de una dieta hipocalórica en el tratamiento de la epilepsia. Posteriormente, Geyelin, en 1921 en Estados Unidos, publica la desaparición de las crisis epilépticas con el ayuno, y Wilder, ese mismo año, su control con una dieta rica en grasas y baja en carbohidratos.

El uso de la dieta cetogénica se mantuvo como uno de los pocos tratamientos útiles para la epilepsia hasta finales de los años 70 donde el descubrimiento de la medicación antiepiléptica (MAEs) dejó a la dieta en un segundo nivel. No ha sido hasta los años 90, cuando la dieta cetogénica ha vuelto a auparse en el arsenal terapéutico al mostrar ser capaz de controlar las crisis en pacientes resistentes a MAEs y cirugía.

Definición

La dieta cetogénica (DC) establece una restricción casi total de carbohidratos, aportando las calorías mayoritariamente como grasas y con contenido proteico variable (aunque siempre relativamente bajo). La DC es capaz de mantener el anabolismo en una situación de ayuno.

Mecanismo de acción

La DC² produce cambios metabólicos con disminución de los niveles de glucosa, aparición de cuerpos cetónicos (que constituyen una alternativa a la glucosa en el ciclo de Krebs y aumenta la actividad mitocondrial) y aumento de los ácidos grasos y reservas bioenergéticas. No existe una buena relación entre los niveles de cuerpos cetónicos y la protección contra las crisis, intuyéndose que deben de participar otros factores. Por tanto, aunque sin estar bien establecidos, se cree que los mecanismos que estarían implicados en la acción de la DC, se deberían a los cambios en la producción de ATP por las neuronas (haciéndolas más resistentes a los cambios metabólicos en las crisis), modificación en el pH cerebral que disminuye la excitabilidad de las neuronas, alteraciones en el metabolismo de aminoácidos que favorecería la síntesis del neurotransmisor ácido α -aminobutírico (GABA) y efectos directos por parte de los cuerpos cetónicos y/o ácidos grasos sobre las neuronas como modulación de canales de potasio, sensibles a ATP, aumento del factor neurotrófico cerebral y estabilización del potencial de membrana neuronal.

Indicaciones

La DC se ha usado en todo tipo de epilepsias, tanto generalizadas como focales, donde existiría un fracaso de 2 o 3 MAEs³ (a dosis máximas y con buen cumplimiento de la medicación). Debe de intentarse de una forma precoz en algunos cuadros, donde se muestra especialmente útil: síndromes de Dravet, de West, Doose, Lennox-Gastaut y FIRES (*Febrile infection related epilepsy syndrome*) y en el complejo esclerosis tuberculosa.

Contraindicaciones

Las DC están contraindicadas en las enfermedades que alteren el metabolismo graso o requieran altas ingestas de glúcidos como: deficiencia de piruvato carboxilasa, deficiencia de carnitina, deficiencia múltiple de acil CoA deshidrogenasas o aciduria glutárica tipo II, trastornos en la cetogénesis, trastornos en la oxidación mitocondrial de ácidos grasos y porfiria aguda intermitente.

Podemos considerar contraindicaciones relativas: la epilepsia focal tributaria de tratamiento quirúrgico, la imposibilidad de mantener un adecuado estado nutricional y bajos niveles socioculturales que hagan imposible el entendimiento y cumplimiento de la dieta.

Está contraindicado el uso concomitante de acetazolamida y DC, por lo que se retirará éste antes de iniciar la dieta.

Tipos de dietas cetogénicas

- Los objetivos de la dieta cetogénica son:
 - Conseguir la desaparición o mejoría en el número de crisis y/o reducir el número de MAEs.
 - Mantener un aporte calórico-proteico suficiente para asegurar un buen estado general, un desarrollo adecuado en la infancia y evitar la aparición de complicaciones.

Existen varios tipos de DC, todas intentan mejorar el cumplimiento a través de una mejoría organoléptica y evitando los efectos secundarios.

Forma clásica.

Aporta entre un 85-90% de las calorías como grasa, en su mayoría como triglicéridos de cadena larga (LCT), con un 5-10% de las calorías como proteínas y un 3-5% como glúcidos.

La relación entre grasa y proteína más glúcidos habitualmente es de 4:1 (4 gr de grasa por cada 1 gr de proteína más glúcidos), aunque se puede modificar en función de los resultados, la cetogénesis y las necesidades individuales⁴ (en la infancia para poder permitir aportes proteicos de 1.5 g/kg/día) a 3:1, incluso 2:1. No obstante, parece que cuanto más alta es la relación, más efectiva es la dieta. Se puede sustituir las grasas saturadas por grasas poliinsaturadas que empeoran menos el perfil lipídico y provoca mayor grado de cetosis, su problema es que son peor toleradas, provocando un aumento de las náuseas y los vómitos.

DC a base de triglicéridos de cadena media.

Como aporte graso, los triglicéridos de cadena media (MCT) provocan una más rápida y efectiva cetosis, lo cual hace que con dosis más bajas (2:1 o menos) consigan los mismos resultados que las DC clásicas más restrictivas⁵, lo que lleva a una mejoría organoléptica de la dieta y a un mayor cumplimiento. Por otra parte, mejorarán los niveles lipídicos aumentando el HDL-Colesterol y disminuyendo los LCT. Como inconveniente deberíamos asegurar el aporte adecuado de ácidos grasos esenciales.

La forma clásica de esta dieta provocaba frecuentemente distensión abdominal y diarrea, por lo que variantes aportan solo una parte de la grasa como MCT.

Dieta Atkins modificada.

La dieta Atkins es una dieta restrictiva en glúcidos, diseñada inicialmente para el tratamiento del sobrepeso y la obesidad.

El reparto de calorías se establece en un: 60% como grasas, un 30% como proteínas y un 10% como glúcidos, la reducción de estas últimas en un mayor grado proporciona una cetosis franca. No se tienen que restringir calorías, ni proteínas, por lo que suele ser bien aceptada.

En niños de 2-6 años su eficacia es similar a la dieta clásica⁶.

Dieta con índice glucémico bajo.

Se basa en proponer alimentos con bajo nivel glucémico (normalmente inferiores a 50 y ricas en fibra)⁷. No requiere una gran planificación ni diseño y puede ser útil ante la falta de nutricionista experto, intolerancia a la dieta clásica o como paso previo a ésta.

Fórmulas comerciales.

Se pueden usar de forma exclusiva o como complemento en una dieta tradicional. Su uso por sonda hace que la interacción en la dieta sea más fácil y rápida. Por tanto, se usarán en pacientes con formas de epilepsia muy graves y agudas de crisis y en pacientes cuya ingesta oral es imposible o muy comprometida.

Controles previos a la instauración de la dieta

La DC, como cualquier dieta específica, puede repercutir sobre el estado nutricional y alterar el desarrollo en la infancia.

La instauración de la DC precisa un estudio previo que intenta:

- Descartar contraindicaciones a la dieta y valorar el riesgo de complicaciones.
- Evaluar el estado clínico y nutricional del paciente.
- Realizar una batería de pruebas para complementar los puntos anteriores.

La valoración constará de una serie mínima de pruebas:

a.- Una historia clínica detallada donde se referencien los antecedentes personales y familiares, haciendo hincapié en el número, duración de las crisis y fármacos necesarios para su control. Una encuesta nutricional, evaluación de la calidad de vida. Explicación general con datos antropométricos, valoración del estado cognitivo y valoración del estado motor.

b.- Pruebas complementarias:

- Analítica de sangre con hemograma, bioquímica: iones, glucosa, insulina, índice HOMA, función hepática y renal, perfil lipídico y marcadores nutricionales (proteínas, albumina, prealbúmina, hierro, ferritina, calcio, fósforo, magnesio, vitaminas A, E, D, B₁₂ y ácido fólico). Equilibrio ácido-base. Estudio metabólico (si hay sospecha de metabolopatía). Niveles de MAEs.
- Orina: anormales y seguimiento. Iones. Ácido oxálico y citrato. Calciuria.
- Calorimetría indirecta.
- EE6.
- Ecografía renal (si hay riesgo de litiasis).
- EK6 y ecografía cardiaca (si sospecha de patología).

Inicio de la dieta

El comienzo de la dieta se hará con el niño hospitalizado, ya que permite detectar complicaciones y tratarlas, igualmente permite que la familia aprenda el manejo dietético y a detectar complicaciones⁸.

Preparación previa DC. Hoy día, se ha abandonado la práctica de la deshidratación y ayuno previo⁹ (aumentaban las complicaciones y no mejoraban la cetosis) y se recomienda la instauración progresiva. Se empieza con una reducción de los glúcidos 3 días previos a la dieta, lo que reduce las reservas de glucógeno corporales y van habituando al niño.

Cálculo de los requerimientos. El primer paso sería el cálculo de las necesidades calóricas, que se realizará con calorimetría indirecta (lo ideal) o con alguna de las fórmulas predictivas en caso de no disponer. En caso de que el niño curse con desnutrición, se tendrá en cuenta las necesidades para la recuperación del estado nutricional. Las recomendaciones de proteínas se establecen en 1 g/Kg/día y 1.5 g/Kg/día en niños menores del año.

Suplementación vitamínica y otras. La DC es una dieta desequilibrada y particularmente deficitaria en vitaminas del grupo B, vitamina D y calcio. Por tanto, siempre se añadirá un suplemento de calcio y vitamina D y un complejo multivitamínico.

Se controlarán siempre los niveles de carnitina, siendo necesaria la suplementación cuando esté baja.

Seguimiento

Los pacientes con DC deben de controlarse por un equipo multidisciplinar (neurólogo, pediatra y nutricionista).

Aunque siempre modificable, conviene establecer un primer control al mes de inicio y posteriormente variaciones cada 3 meses. En lactantes (habitualmente en niños menores de 2 años) los controles deben acortarse a 1-2 meses.

Siempre se realizará una encuesta dietética para comprobar su correcta realización y reforzar al enfermo y a su familia.

Controles analíticos y pruebas complementarias.

- Realización de cetonuria y cetonemia (especialmente β -OHbutirato) para determinar la presencia de cetosis y, por tanto, el cumplimiento de la dieta.

- Bioquímica y hemograma, valorando: iones, función hepática y renal, equilibrio ácido-base, calcio-fósforo, alteraciones en lipograma, entre otros.
- Orina, determinando iones, calciuria oxaliuria.
- Valoración de parámetros analíticos nutricionales: proteínas totales, albúmina, prealbúmina, vitaminas, zinc, selenio, carnitina¹⁰.
- Ecografía renal y de las vías urinarias en aquellos pacientes con hipercalciuria.
- Electrocardiograma en pacientes con cardiopatía de base para descartar el síndrome de QT largo.
- Densitometría ósea en todo paciente con alteraciones del metabolismo calcio-fósforo.

Controles antropométricos. Peso, talla, IMC y velocidad de crecimiento.

Evaluación de la eficacia de la dieta. La finalidad principal de la DC es la disminución del número de crisis del paciente. En un segundo lugar, estaría la disminución de intensidad en las crisis, la mejora del estado cognitivo y el aumento de calidad de vida, tanto del paciente como de la familia. Todos los puntos anteriores deben de tenerse en cuenta para valorar la eficacia de la dieta.

En cada visita, por lo tanto, se determinará:

- Control de las crisis: el propio paciente o su familia anotará el número, tipo, duración e intensidad de las crisis, así como la medicación que ha sido necesaria para controlarla.
- Cantidad y dosis de MAEs.
- Valoración del estado cognitivo: idealmente debe ser realizado por un neuropsicólogo experto. En caso de no ser posible se realizará mediante alguno de los tests existentes (Escala de valoración DENVER II o el test breve de inteligencia de Kaufman (K-BIT))¹¹.
- Valoración de la calidad de vida del paciente y familia.

Hay varios modelos que establecen la calidad de vida. Estos deben realizarse al inicio y durante el seguimiento del enfermo con DC. Entre ellos se encuentran: *Impact of childhood Neurologic Disability Scale (ICND)*, la Escala de calidad de vida del niño con epilepsia (CAVE)¹², y Escala de calidad de vida del adolescente o adulto con epilepsia(QOILE-10)¹³.

Retirada de la dieta cetogénica

Criterios de retirada.

- a) Falta de efectividad. Aunque por consenso se ha decidido la retirada de la dieta por

ineficaz tras al menos 3 meses de realizarse¹⁴, hoy en día, se propone una retirada más precoz, ya que la mayoría de los pacientes que responden, lo hacen los primeros 14 días. La retirada siempre se realizará tras una valoración adecuada, de una manera progresiva durante 2-3 meses, disminuyendo la razón cetogénica desde 4:1 a 2:1, retirándose entonces la restricción calórica, con la ausencia de cetogénesis se liberará el consumo de glúcidos. Si por una situación de urgencia se precisa una retirada rápida de la dieta, ésta se realizará bajo monitorización y supervisión constante.

b) Incumplimiento de la dieta. La DC es una dieta de muy difícil realización, tanto para el paciente como para su familia, por lo que su abandono en el transcurso del tiempo no es raro, dado que los pacientes que reciben fórmulas comerciales por sonda¹⁵ presentan un cumplimiento del 100%. Una opción (si ha habido buena respuesta) es plantear realizar una gastrostomía en el paciente incumplidor. Esta opción es aceptable en el paciente desnutrido y con disfagia, es complicado en pacientes sin limitaciones físicas.

c) Aparición de complicaciones. La mayoría de los efectos secundarios de las DC son transitorios y pueden resolverse sin abandonar la dieta, pero existen situaciones de riesgo que pueden indicar su retirada. Entre las complicaciones que precisan su suspensión estarían: trastornos electrolíticos, hiperlipemias incontrolables, hepatitis, pancreatitis, cardiomiopatía, osteopenia y nefrolitiasis.

d) Dieta mantenida más de 2 años. No existe un tiempo establecido para retirar la dieta, aunque se ha propuesto retirarla a partir de los dos años en los niños que han disminuido el número de crisis en más del 50%.

Modo de suspender la dieta cetogénica

No se conoce en qué tiempo se debe suspender la dieta, los estudios parecen demostrar que no hay diferencia en el aumento de las crisis si ésta se retira en semanas o meses¹⁶. El 80% de los niños que presentaron una respuesta completa permanecerán en casa tras retirar la DC. La posibilidad de recurrencia aumenta en pacientes con anomalías en neuroimagen, actividad epileptiforme o en el complejo de esclerosis tuberculosa.

Hay que valorar una serie de circunstancias:

- La retirada debe ser individualizada, controlando la respuesta del paciente en cuanto a número e intensidad de las crisis.

- Si el paciente ha presentado una ausencia de crisis, la retirada debe hacerse muy lentamente.
- Existe un riesgo de incremento de crisis, en enfermos que han presentado una reducción del número entre el 50-99%.
- Un mayor número de MAEs asociado aumenta el riesgo.
- Cuanto mayor duración ha tenido la DC, con independencia de los resultados obtenidos, la reducción debe hacerse más lentamente.
- A más bajos niveles de cetosis más rápidamente puede retirarse la dieta.

Complicaciones

Aunque la mayor parte de las complicaciones mejorarán con tratamiento, en un número de casos, como se ha mencionado, motivan la suspensión de la dieta.

Complicaciones metabólicas.

- **Deshidratación.** Era una complicación inicial muy frecuente, cuando en la dieta se practicaba el ayuno de inicio. Actualmente, es muy rara al evitarse el ayuno de inicio.
- **Hipoglucemia.** Los niveles de glucemia deben mantenerse por encima de 60 mg/dl. Se presentan sobre todo al inicio de la dieta. La mayoría son asintomáticas y se recuperan espontáneamente los sintomáticos (7%) o con niveles de glucemia menores de 50 mg/dl, deben recibir tratamiento oral si mantienen nivel de conciencia; En las que presentan disminución del nivel de conciencia se administrará 2.5 mg/Kg de glucosado al 10%, (eleva la glucemia unos 35 mg/dl) pudiendo repetirse si la glucemia a los minutos continua baja.
- **Hipercetonemia.** Se establece cuando aparece cetonuria superior a 5 cruces o cuerpos cetónicos en sangre mayores de 5 $\mu\text{mol/L}$. Se tratará solo cuando sea sintomática, en este caso, se medirá la glucemia. Si la glucemia es normal se administrará agua vía oral o enteral si es posible con salino al 0.9% IV si no puede usarse el tubo digestivo. Si la cetonemia se acompaña de hipoglucemia se administrará glucosa, corregida si ésta persiste, se administrará líquidos.
- **Acidosis metabólica.** Suele ser secundaria a la cetosis, deshidratación, efectos medicamentosos o infecciones intercurrentes. La mayoría de las veces se corrige tras tratar la causa y el suministro de líquidos sin glucosa (salvo hipoglucemia). Raramente se

precisa el uso de bicarbonato.

- **Hiperucemia.** Es frecuente (más del 25% de los casos) habitualmente asintomática.
- **Dislipemias.** Es frecuente (hasta 60%)¹⁷, pueden aparecer en cualquier momento, la mayoría mejoran espontáneamente. Tiende a producirse hipertrigliceridemia, aumento de LDL y ULDL y disminución de HDL. En caso que persista, se pueden modificar las grasas aportadas (sustituir saturadas por polisaturadas), o cambiar a una DC-MCT, DAM o dieta con bajo I6. En ocasiones, la imposibilidad de controlar la hiperlipemia (si es grave) hace necesario suspender la DC.
- **Otras.** Hipomagnesemia e hiponatremia.

Complicaciones digestivas.

Son complicaciones frecuentes, que pueden presentarse desde el inicio de la dieta:

- **Diarrea.** Es la más común, se debe a la alta cantidad de grasa de la dieta. Suele ser transitoria, pero en ocasiones una diarrea grave intratable puede hacer necesario la retirada de la dieta.
- **Náuseas y vómitos.** Muy común en el inicio de la dieta, el exceso de grasa enlentece el vaciamiento gástrico.
- **Estreñimiento.** Se debe a la ingesta baja en fibra y líquidos.
- **Hepatitis.** Se ha descrito al comienzo de la dieta, es rara.
- **Pancreatitis.**

Complicaciones cardiacas.

- **Miocardopatía por déficit de selenio.**
- **Miocardopatía con selenio normal.**
- **Alargación del intervalo QT.**

Complicaciones óseas.

La pérdida de masa ósea y las fracturas son una complicación a largo plazo de las DC. Su causa es multifuncional: déficit de vitamina D, muchas MAEs causan osteopenia, acidosis, cetosis y otras.

Debe realizarse, tanto antes como cada 3 meses durante la realización de la DC, controles de calcio, fósforo, magnesio, vitamina D, PTH y densitometría anual.

Se administrará calcio y vitamina D si es necesario y bifosfonados si están indicadas.

Complicaciones renales. Nefrolitiasis.

Aparece entre 3-10% de los niños con DC, los cálculos más frecuentes son de ácido úrico, oxalato cálcico y mezclas. Las causas son múltiples: acidosis, hipercalciuria, hipocitraturia, disminución de solubilidad de ácido úrico en orina, deshidratación, DC prolongada.

Se prevendrá su aparición mediante una buena hidratación y la administración de citrato potásico oral (2 mEq/Kg/día en dos tomas) en caso de calciuria e hipercalciuria.

Hoy en día algunos autores proponen el uso de citrato potásico de forma preventiva.

Complicaciones nutricionales.

Los déficits son raros dado el uso concomitante de suplementos multivitamínicos. Se han descrito déficit principalmente de vitamina D (muchos niños ya presentaban niveles bajos, por la toma de MAEs, que interfieren en su metabolismo), calcio, zinc, selenio, magnesio, fósforo y vitaminas del grupo B.

El déficit secundario de carnitina es bajo (aunque algunos niños presentan niveles previos bajos, sobre todo, los que toman valproato).

Alteraciones del desarrollo

Las DC frecuentemente provoca pérdida de peso en los niños. Más de un 60% de los pacientes se encuentran por debajo del percentil normal para su edad. En cuanto a la talla, si bien los estudios no son concluyentes, parece que, a largo plazo, la DC provoca una disminución de la velocidad de crecimiento, más marcada en los niños pequeños.

Bibliografía

1. Wheless JW. History and origin of the ketogenic diet, En Stafstrom CE, Rho JM, editors. Epilepsy and the ketogenic diet. Totowa, NJ: Human press: 2004. P 31-50
2. Freeman J, Veggiotti P, Lanzi G, Tagliabue A, Perucca E; Institute of Neurology IRCCS C. Mondino Foundation. The ketogenic diet: from molecular mechanisms to clinical effects. Epilepsy Res. 2006; 68(2): 145-80
3. Kossoff EH. More fat and fewer seizures: dietary therapies for epilepsy. Lancet Neurol. 2004; 3:415-20
4. Papandreou D, Paulov E, Kalimeri E, Mavromichalis I. The ketogenic diet in children with epilepsy. Br. J. Nutr. 2006; 95 (1): 5-13
5. Liu YM, Wang HS. Medium- chain triglyceride ketogenic diet, an effective treatment for drug- resistant epilepsy and a comparison with other ketogenic diets. Biomed J. 2013; 36 (1): 9-15
6. Kossoff EH, Krauss GL, McGrogan JR, Freeman JM. Efficacy of the Atkins diet as a therapy for intractable epilepsy. Neurology 2003; 61:1789-91.
7. Pfeifer HH, Thiele EA. Low-glycemic-index treatment: A liberalized ketogenic diet for treatment of intractable epilepsy. Neurology, 2005; 65:1810-2.
8. Pedrón C (coord.). Manual para la práctica de la dieta cetogénica. Madrid, 2016.
9. Kim DW, Kang HC, Park JC, Kim HD. Benefits of the nonfasting ketogenic diet compared with the initial fasting ketogenic diet. Pediatrics 2004; 114 (6): 1627-30
10. Berry-Kravis E, Booth G, Sanchez AC, Woodbury-Kolb J. Carnitine levels and the ketogenic diet. Epilepsia, 2001; 42(11): 1451-55
11. Kaufman AS, Kaufman NL. KBIT. Test breve de inteligencia de Kaufman. Madrid TEA 1997
12. Herraiz JL, Casas C. Escala de Calidad de Vida del niño con epilepsia (CAVE) Rev Neurol 1996; 24: 28-30.
13. Cramer JA, Perrine K, Devinsky O, Meador K. A brief questionnaire to screen for quality of life in epilepsy: QOILE-10. Epilepsia 1996; 37 (6) 577-82.

14. Kossoff EH, Zupec-Kania BA, Amark PE, Ballaban- Gil KR, Christina Bergqvist AG, Blackford R. et al. Charlie Foundation, Practice Committee of the Child Neurology Society, International Ketogenic Diet Study Group. Optimal clinical management of children receiving the ketogenic diet recommendations of the International Ketogenic Diet Study Group. *Epilepsia* 2009; 50 (2): 304-17
15. Hosain SA, La Vega-Talbott M, Solomon GE. Ketogenic diet in pediatric epilepsy patients with gastrostomy feeding. *Pediatric Neurol* 2005; 32(2): 81-3
16. Worden LT, Turner Z, Pyzik PL, Rubenstein JE, Kossoff EH. Is there an ideal way to discontinue the ketogenic diet? *Epileps Res.* 2011; 95: 232-6
17. Kang HC, Chung DE, Kim DN, Kim HD. Early- and late-onset complications of the ketogenic diet for intractable epilepsy. *Epilepsia* 2004; 45(9) 1116-23.

CAPÍTULO 8

ABORDAJE NUTRICIONAL DEL PACIENTE CON DETERIORO COGNITIVO

Dr. José Francisco López Martínez

Especialista en Endocrinología y Nutrición.

Hospital General Universitario Rafael Méndez de Lorca. Murcia.

Dr. Juan Francisco Sánchez Romera

Doctor en Psicología. Departamento de Anatomía Humana y Psicobiología.

Universidad de Murcia.

Introducción

La demencia es un síndrome clínico que se caracteriza por un déficit cognitivo que representa una pérdida respecto a un nivel previo y caracterizado por un déficit progresivo e irreversible con alteraciones de la conducta que afectan a la memoria, la capacidad de aprendizaje, actividades de la vida diaria y a la calidad de vida. Las causas más frecuentes son las enfermedades neurodegenerativas (enfermedad de Alzheimer (EA), demencia de cuerpos de Lewy, degeneración lobular frontotemporal) y la enfermedad vascular cerebral (DV), siendo la EA la que aparece con más frecuencia (60-80% de los casos).

La incidencia entre países muestra una gran diversidad de resultados, explicable por las diferentes metodologías diagnósticas, la inclusión de casos leves de demencia y al grado de envejecimiento de la población estudiada. Se sabe que la relación directa entre edad e incidencia es significativa tanto en hombres como en mujeres en todos los estudios, que esta crece de manera exponencial, excepto en los grupos de mayor edad en que deja de crecer exponencialmente.

El sexo femenino es un factor de riesgo para la EA, pero no para la demencia en su conjunto, siendo mayor la incidencia de DV en el varón sin alcanzar diferencias estadísticamente significativas.

En cuanto a la prevalencia se estima en España que es del 5-15% entre mayores de 65 años y del 18% en mayores de 70 años. Prevalencias más bajas se han descrito en países como Japón (8.5%), Corea (8.2%) y China (4%), debido a causas genéticas (menor presencia del alelo 4 del gen de la apolipoproteína E). La prevalencia en relación con la edad prácticamente se duplica cada cinco años en todos los estudios.

En España se estima entre 500.000 y 750.000 los pacientes que padecen demencia. Este trastorno se asocia a un mayor riesgo de mortalidad, siendo los predictores de mortalidad más importantes la edad de inicio más tardía, el mayor deterioro cognitivo, el sexo masculino, ser portador del alelo APOE4 y el tipo de demencia (siendo mayor en la DV que en la EA).

Actualmente se considera la quinta causa de mortalidad entre la población de más de 65 años. Los costes estimados en Estados Unidos son de entre 157.000 y 215.000 millones de dólares, esperando que se doblen para el año 2040.

La mortalidad de la demencia en estadio avanzado ingresados en geriátricos, a los 18 meses de seguimiento es del 55%, con una supervivencia media de 1.3 años. Durante el periodo de seguimiento, el 41% de los pacientes desarrollaron neumonía, 51% tuvieron algún episodio febril y el 86% tuvieron problemas de alimentación.

En cuanto a la patogénesis de la EA (la más frecuente), se caracteriza por el depósito extracelular de proteína beta-amiloide, la aparición de ovillos neurofibrilares y la muerte neuronal, afectando especialmente el córtex, el hipocampo y sobre todo a las neuronas colinérgicas.

Hasta hace poco tiempo, los únicos factores de riesgo establecidos para la EA eran la edad, la agregación familiar y la presencia del alelo APOE4. En los últimos años se han descrito otros factores de riesgo modificables para esta enfermedad y sobre los que tenemos la capacidad de intervenir tanto individualmente como en el ámbito poblacional (nivel de evidencia III, grado de recomendación).

De entre los factores de riesgo modificables destacan:

- **Hipertensión arterial (HTA):** la asociación entre HTA en edades medias de la vida y deterioro cognitivo se encuentra bien documentada, no así el efecto protector del tratamiento antihipertensivo sobre la función cognitiva. En edades tardías la relación no está tan clara, presentando una relación en U en algunos trabajos. Si está clara la relación con el infarto cerebral silente y sus consecuencias cognitivas asociadas.
- **Diabetes:** en edades tardías, la incidencia de demencia aumenta entre un 50-100% en

sujetos con diabetes respecto a los no diabéticos (tanto EA 50-100%, como DV 100-150%). Por otra parte, parece que la diabetes es un predictor independiente de demencia tras un accidente cerebro vascular.

- **Hipercolesterolemia:** resultados contradictorios.
- **Obesidad y sobrepeso:** resultados contradictorios. Existe una asociación moderada, significativa en U, entre el índice de masa corporal (IMC) y la demencia, con un aumento de riesgo de demencia asociado a la obesidad y el bajo peso.
- **Síndrome metabólico:** contribuye al deterioro cognitivo, especialmente cuando existe inflamación sistémica.
- **Tabaquismo:** en las primeras investigaciones se estableció que la nicotina mejoraba la función cognitiva a corto plazo e inhibía la formación de amiloide, metaanálisis más actualizados en población mayor, encuentran que los fumadores activos, frente a los que nunca habían fumado, tenían un mayor riesgo de EA (79%), DV (78%) y cualquier tipo de demencia (2%).
- **Educación:** los sujetos con menor tiempo de educación tienen un riesgo moderadamente superior de demencia, si bien parece ser que lo que aumenta es la expresión clínica (hipótesis de la reserva cognitiva) más que de la incidencia.
- **Ejercicio y actividades intelectuales:** reducen el riesgo de demencia, retrasando su inicio y enlenteciendo su evolución.
- **Traumatismo craneal:** asociación controvertida.
- **Factores genéticos:** el gen de POE4 se ha confirmado que es un factor de riesgo para EA de inicio tardío, así los homocigotos (E4/E4) tiene un riesgo 11.6 veces mayor, los portadores heterocigotos (E4 /E3) 2 veces más riesgo comparado con homocigotos E3/E3. No se recomienda la determinación del genotipo APOE en sujetos asintomáticos en la población general por su baja especificidad y sensibilidad.
- **Factores nutricionales:** hay muy pocos estudios randomizados y controlados con humanos que exploren la relación entre la dieta y la enfermedad (por problemas éticos).

Dentro de estos factores nutricionales destacan:

1. Restricción calórica: la diferente incidencia de EA en distintas regiones del planeta podrían ser explicadas por las diferencias en cuanto a ingesta calórica y de grasas. Estudios en animales demuestran que aquellos sometidos a una ingesta calórica reducida tienen una mayor expectativa de vida y una menor incidencia de enfermedad neurodegenerativa (probablemente a través de una dis-

minución del daño oxidativo). En humanos, la reducción de la ingesta calórica manteniendo un adecuado estado nutricional tiene como consecuencia una mayor longevidad y menor riesgo de diferentes tipos de enfermedades incluyendo la EA.

2. Grasas: la ingesta elevada de alimentos ricos en omega 3 se asocia a menor riesgo de EA, mientras que aquellas dietas ricas en omega 6 podrían incrementar el riesgo de desarrollar dicha enfermedad. Los omega 3 actuarían incrementando la resistencia al estrés oxidativo e incrementando la biodisponibilidad de algunos nutrientes en el cerebro. La ingesta elevada de grasas saturadas se ha asociado con un incremento de la incidencia de demencia, probablemente mediada a través del desarrollo de insulino-resistencia, lo que favorecería el acúmulo de amiloide (estudio de Rotterdam).

3. Vitaminas y antioxidantes: dado que el proceso de envejecimiento está fuertemente relacionado con el estrés oxidativo, las vitaminas y otros compuestos antioxidantes han sido objeto de numerosos estudios.

Los niveles de ácido fólico se han asociado con una menor incidencia de EA bien de una manera indirecta, disminuyendo los niveles de homocisteína (la cual se implica en el deterioro de los mecanismos de reparación del ADN, el daño y la muerte celular) o de una manera directa a través del papel que tiene en los procesos de metilación, vitales para el metabolismo energético de la célula.

Los antioxidantes además, al reducir el daño oxidativo, disminuirían la inflamación, por lo que tendrían un efecto neuroprotector (elevado potencial antioxidante de la dieta mediterránea, si bien no hay evidencias científicas suficientes como para realizar intervenciones dietéticas utilizando la dieta mediterránea como parte del tratamiento de la EA).

Dentro de los antioxidantes se incluyen además a los polifenoles, carotenoides y vitaminas del grupo B, C y E. Todos los estudios disponibles sobre la ingesta de antioxidantes y riesgo de EA, son estudios de cohortes con limitaciones a la hora de sacar conclusiones. Se han hallado algunos resultados prometedores suplementando con una mezcla de nutrientes (monofosfato de uridina, colina EPA, DHA, fosfolípidos, vitaminas del grupo B y antioxidantes) con EA incipiente, con mejorías en algunos tests cognitivos que exploran la memoria, pero sin efectos a largo plazo en cuanto a evolución de la enfermedad.

En resumen, los datos epidemiológicos sugieren que la nutrición puede tener un papel en la prevención de la EA, pero aún son inconsistentes. La contribución relativa de macro y micronutrientes está apoyada en estudios epidemiológicos que enfatizan la importancia del contexto dietético, más

que nutrientes aislados.

Con respecto al diagnóstico, éste sigue siendo clínico, pese al avance en el conocimiento de marcadores biológicos. Los criterios más utilizados para el diagnóstico de la demencia son los del DSM-IV-TR (que coinciden con la versión anterior del manual DSM-IV) y los de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10). Estos criterios han demostrado tener una elevada concordancia con respecto a los marcadores histopatológicos de la EA (sensibilidad del 81% y especificidad del 70%) (nivel de evidencia II), no siendo apropiados para otros tipos de demencias en las que la memoria no suele estar especialmente alterada.

Se requiere que el deterioro de la memoria sea el síntoma más precoz y prominente, (se deteriora la capacidad de aprender información nueva y olvidan el material aprendido previamente), además de presentar apraxia (deterioro de la capacidad de ejecución de las actividades motoras, a pesar de que las capacidades motoras, función sensorial y la comprensión de la tarea están intactas), agnosia (fallos en el reconocimiento de objetos o personas, a pesar de que la función sensorial está intacta). La alteración de la función ejecutiva es una manifestación habitual al inicio de la demencia.

Riesgo nutricional de la demencia

El paciente con demencia presenta un elevado riesgo nutricional, detectándose hasta en el 70% de los pacientes.

La asociación entre demencia y pérdida de peso es habitual, ya que afecta al 30-40% de los pacientes en cualquier etapa de la enfermedad, incluso la pérdida de peso puede preceder a la aparición de los síntomas cognitivos.

Las consecuencias de esta pérdida de peso son: aumento de fatiga, mayor pérdida muscular, mayor riesgo de infecciones, aumento de la dependencia de terceras personas y aumento de riesgo de aparición de úlceras de decúbito con la consecuencia de un empeoramiento del pronóstico vital y un incremento de los periodos de hospitalización.

La pérdida de peso es además un predictor independiente de mortalidad (pacientes con IMC<18.5 kg/m² se asocian a una mortalidad mayor).

Con la pérdida de peso, se ha observado una relación directa entre el porcentaje de pérdida de peso y el grado de deterioro cognitivo, a mayor pérdida de peso el deterioro es más rápido (círculo vicioso de la malnutrición y demencia).

Los mecanismos subyacentes a la pérdida de peso en pacientes con demencia, son complejos, multifactoriales y sólo en parte conocidos. Algunos estudios han destacado el papel de los procesos neurodegenerativos en regiones cerebrales específicas, factores genéticos y los procesos inflamatorios que se producen. La atrofia de la corteza temporal mesial se ha asociado con un IMC bajo, lo que sugiere una conexión entre el daño del sistema límbico y el bajo peso corporal de la EA. La presencia del alelo APOE-4, se ha correlacionado con la pérdida de peso en mujeres con EA. Se han encontrado altos niveles de citoquinas proinflamatorias en el plasma o en líquido cefalorraquídeo (LCR) de pacientes con EA, lo que puede explicar también la anorexia y la pérdida de peso relacionada con la demencia.

Valoración nutricional

La evidencia epidemiológica sugiere que en personas mayores sanas, los patrones dietéticos específicos pueden disminuir el riesgo de demencia y el deterioro cognitivo, por lo que, patrones dietéticos desfavorables se asocian a un mayor riesgo de demencia y deterioro cognitivo. Sin embargo, no hay estudios disponibles que indiquen que los hábitos dietéticos específicos o la baja ingesta de nutrientes específicos contribuyan al avance de la enfermedad.

Varios estudios prospectivos han demostrado que la pérdida de peso y la malnutrición se asocian con la progresión de la enfermedad y el deterioro cognitivo.

El paciente con demencia presenta un riesgo de hasta el 70% de desarrollar desnutrición por lo que es necesario la realización de un cribado de malnutrición de manera periódica en estos pacientes.

Disponemos de herramientas específicas para ancianos como el *Mini Nutritional Assessment* (MNA). La pérdida de la capacidad para reconocer objetos o comprender el significado de los objetos, implica incapacidad a la hora de reconocer los alimentos y los utensilios utilizados en la alimentación, todo lo cual, provoca problemas de comportamiento. La agitación y la hiperactividad pueden dificultar las comidas y aumentar los requerimientos de energía, sin olvidar el efecto de los fármacos sedantes sobre la ingesta de alimentos.

Además, estos pacientes pueden perder su autonomía para alimentarse, lo que incrementa el riesgo de desnutrición y enfatiza el papel del cuidador a la hora de mantener el estado nutricional y la necesidad de éstos de tener una formación específica. No sólo las personas con demencia, sino también sus cuidadores necesitan atención y apoyo con respecto a una nutrición adecuada.

Los requerimientos de nutrientes no difieren de los de personas de sus mismas características, aunque la presencia de agitación psicomotriz puede aumentar las necesidades calóricas.

En la evolución de la enfermedad aparecen déficits motores y en estadios finales de la enfermedad, con frecuencia la deglución es imposible. Hay que tratar la disfagia para prevenir aspiraciones.

La disfagia aparece entre el 13-57% de los pacientes con demencia, siendo más común en las etapas tardías y sobre todo en la demencia fronto-temporal. Los factores que contribuyen a la disfagia de fase oral incluyen la incapacidad de reconocer los alimentos, la agnosia oro-táctil y la apraxia para la ingestión de alimentos. La disfagia de la fase faríngea conduce a la aparición de aspiraciones, antes, durante y después de la deglución, siendo la neumonía por aspiración una causa común de muerte en pacientes con demencia.

Abordaje nutricional

Las intervenciones nutricionales ofrecen la oportunidad de contrarrestar estos problemas. Interrumpir el círculo vicioso de la desnutrición y el deterioro cognitivo puede ayudar a las personas afectadas y a disminuir la carga socio-familiar que ocasiona.

Las preguntas a las que debemos responder cuando nos enfrentamos al abordaje nutricional de pacientes con demencia son del tipo de qué intervención es efectiva para mantener una ingesta nutricional adecuada, si la suplementación de energía y/o nutrientes específicos pueden prevenir o incluso corregir el deterioro cognitivo y en qué situaciones está justificado el soporte nutricional artificial.

Para responder a dichas preguntas, seguiremos las recomendaciones publicadas en el año 2015 por la *European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN Guidelines on Nutrition in Dementia)*.

Según dicho documento, se recomienda realizar una evaluación nutricional a todo paciente con demencia de manera periódica y precoz. Dicha evaluación debe realizarse en todos los entornos de atención médica.

En cuanto a la frecuencia del cribado nutricional, se propone su realización cada 3 a 6 meses y además, si se producen cambios agudos en la salud general se propone una supervisión más estrecha de la situación nutricional.

La detección debe considerarse solo como un primer paso en el proceso de diagnóstico y gestión de la malnutrición. En aquellas personas que han sido clasificadas como desnutridas o en riesgo de desnutrición, la evaluación debe ir seguida de una evaluación individual, buscando causas modificables de malnutrición, control de la ingesta dietética y evaluación de problemas específicos de alimentación y síntomas de conducta (Escala de Blandford, Escala de comportamiento alimentario (EBS)).

Se recomienda que el suministro de comidas se realice en un ambiente agradable y hogareño (grado de evidencia: moderado). Los factores ambientales son determinantes de la ingesta de alimentos y pueden modificarse para apoyar la ingesta en pacientes con demencia.

La dieta del paciente con demencia debe ser fraccionada (5-6 tomas), con un horario reglado. Con una alta densidad energética y con un aporte suficiente de micronutrientes.

La textura debe adaptarse a la capacidad deglutoria del enfermo y, a pesar de esto, debe cuidarse la presentación de las comidas y garantizar una suficiente variedad de sabores. En el caso de que el paciente tenga dificultad con el manejo de los cubiertos, pueden emplearse alimentos que se puedan comer con la mano o que sólo precisen de un único cubierto.

El uso de suplementos nutricionales orales en pacientes con demencia y en riesgo de desnutrición, ha demostrado ser un modo eficaz de aumentar la ingesta calórica y proteica y de mejorar los parámetros antropométricos (peso, masa muscular), (grado de evidencia: alto). Sin embargo no se dispone de evidencias firmes sobre reducción o prevención del deterioro cognitivo ni de la función física (nivel de evidencia: moderado).

Partiendo del supuesto de que ciertos nutrientes y compuestos nutricionales tienen funciones específicas para la integridad y el metabolismo del cerebro, se han desarrollado varios productos alimenticios específicos con el objetivo de prevenir, retrasar o incluso corregir el deterioro cognitivo. Según los datos disponibles en la actualidad, no se recomienda el uso sistemático de alimentos médicos especiales para las personas con demencia para corregir o evitar el deterioro cognitivo (grado de evidencia: bajo).

Cuando no existe una deficiencia, la suplementación específica de determinados nutrientes no está indicada:

1. No se recomienda el uso de suplementos de ácidos grasos omega 3 en personas con demencia para la corrección del deterioro cognitivo o la prevención de un mayor deterioro (grado de evidencia: alto).

2. No se recomienda el uso de suplementos de vitamina B₁ en personas con demencia para la prevención o corrección del deterioro cognitivo cuando no hay indicios de deficiencia de vitamina B₁ (grado de evidencia: muy bajo).

3. No se recomienda el uso de vitamina B₆, B₁₂ y/o suplementos de ácido fólico en personas con demencia para la prevención o corrección del deterioro cognitivo cuando no hay indicación (por déficit) de vitamina B₆, B₁₂ y/o ácido fólico (grado de evidencia: bajo).

4. No se recomienda el uso de suplementos de vitamina E en personas con demencia para la prevención o corrección del deterioro cognitivo (grado de evidencia: moderado).

5. No se recomienda el uso de suplementos de selenio y cobre para la prevención o corrección del deterioro cognitivo (grado de evidencia: muy bajo).

6. No se recomienda el uso de suplementos de vitamina D para la prevención o corrección del deterioro cognitivo (grado de evidencia: muy bajo). En caso de déficit, los suplementos deben de administrarse a dosis adecuadas.

7. No se recomienda ningún otro producto nutricional (polifenoles, flavonoides, carotenoides, curcumina) para personas con demencia para corregir o prevenir el deterioro cognitivo (nivel de evidencia: muy bajo).

Deben evitarse, en la medida de lo posible, todo tipo de dietas que restrinjan la selección de alimentos (dietas restrictivas). Según la *American Dietetic Association*, la liberalización de las prescripciones dietéticas para adultos mayores, puede mejorar el estado nutricional y la calidad de vida.

El aspecto más controvertido en el soporte nutricional de los pacientes con demencia es el uso de nutrición artificial. La alimentación por sonda enteral y la nutrición parenteral permiten la provisión de energía y nutrientes a pacientes que no pueden consumir en cantidades adecuadas por vía oral. Sin embargo, estos modos de alimentación, en particular a través de gastrostomía endoscópica percutánea (PEG), son intervenciones invasivas que implican complicaciones potenciales que no son insignificantes y deben sopesarse frente a los beneficios potenciales de una nutrición oral mejorada.

Por razones éticas, los ensayos controlados aleatorios que estudian los efectos de la nutrición artificial en comparación con placebo, no están disponibles.

No existe evidencia científica que relacione el uso de este tipo de soporte nutricional con la mejoría del estado nutricional, la prevención de broncoaspiraciones, la aparición de úlceras por presión (hay trabajos donde incluso se demuestra una incidencia 2.3 veces mayor en pacientes portadores de PEG), la mejora de la calidad de vida y la prolongación de la esperanza de vida.

Estos datos explican que los pacientes con demencia avanzada que reciben nutrición por sonda han disminuido en un 50% en los últimos 15 años.

Únicamente nos plantearémos el uso de alimentación por sonda y durante un periodo limitado,

en aquellos pacientes con demencia leve o moderada, para superar una situación de crisis con una ingesta oral insuficiente, cuando la baja ingesta está causada por una situación potencialmente reversible (grado de evidencia: muy bajo) y nunca en pacientes con demencia grave (grado de evidencia: alto). Estas mismas consideraciones son de aplicación cuando nos planteamos el uso de nutrición parenteral, en aquellos pacientes en los que no es posible el uso de la vía intestinal.

Con respecto a la hidratación, se considera el aporte de fluidos parenterales durante periodos de tiempo limitados, cuando la ingesta de líquidos orales es insuficiente para superar una situación de crisis (grado de evidencia: muy bajo).

La infusión de líquidos en el tejido subcutáneo (hipodermocclisis) es una técnica de hidratación fácil, efectiva y segura en la deshidratación leve a moderada, particularmente en pacientes con deterioro cognitivo. Las soluciones a administrar deben ser isotónicas pudiendo administrarse como máximo 3000 c.c. La aplicación subcutánea no es adecuada para pacientes que necesitan volúmenes más grandes, soluciones hiper o hipotónicas. Estaría contraindicada en casos de coagulopatías, problemas dermatológicos o ausencia de tejido subcutáneo.

En fases terminales de la enfermedad, no se recomienda el uso de nutrición artificial (nutrición enteral, nutrición parenteral y fluidos parenterales) (grado de evidencia: muy bajo).

En estas fases terminales de la enfermedad, las evidencias técnicas establecen criterios de no indicar nutrición artificial. Frente el pensamiento colectivo que establece la necesidad de alimentar a estos pacientes como símbolo de cariño, cuidado y atención.

Estas situaciones de conflicto pueden ser evitadas si a lo largo de la historia de la enfermedad, el paciente y sus familiares, junto con su equipo médico, debaten el tema. Por eso es fundamental que en algún momento el paciente exprese o documente su deseos en torno a los cuidados y tratamientos que quiere o no recibir en el momento en el que la incapacidad no le permita decidir por sí mismo. Si esto no ha ocurrido, habrá que encontrar la mejor solución para todos los implicados mediante un método de decisión participativa, atendiendo a la posibilidad moral óptima.

Bibliografía

1. Finucane TE, Bynum JP. Use of tube feeding to prevent aspiration pneumonia. *Lancet*. 1996;348(9039):1421-4.
2. Gill TM, Gahbauer EA, Han L, Allore HG. Trajectories of disability in the last year of life. *N Engl J Med*. 2010;362(13):1173-80.
3. Hebert LE, Scherr PA, Bienias JL, Bennett DA, Evans DA. Alzheimer disease in the US population: prevalence estimates using the 2000 census. *Arch Neurol*. 2003;60(8):1119-22.
4. Molinuevo J, Peña-Casanova J, demencias Gdedndlcy. Guía oficial para la práctica clínica en demencias: conceptos, criterios y recomendaciones. Barcelona: Sociedad Española de Neurología (SEN); 2009.
5. La Fata G, Weber P, Mohajeri MH. Effects of vitamin E on cognitive performance during ageing and in Alzheimer's disease. *Nutrients*. 2014;6(12):5453-72.
6. Mitchell SL, Mor V, Gozalo PL, Servadio JL, Teno JM. Tube Feeding in US Nursing Home Residents With Advanced Dementia, 2000-2014. *JAMA*. 2016;316(7):769-70.
7. Mitchell SL, Teno JM, Kiely DK, Shaffer ML, Jones RN, Prigerson HG, et al. The clinical course of advanced dementia. *N Engl J Med*. 2009;361(16):1529-38.
8. Mitchell SL, Tetroe J, O'Connor AM. A decision aid for long-term tube feeding in cognitively impaired older persons. *J Am Geriatr Soc*. 2001;49(3):313-6.
9. Mohajeri MH, Troesch B, Weber P. Inadequate supply of vitamins and DHA in the elderly: implications for brain aging and Alzheimer-type dementia. *Nutrition*. 2015;31(2):261-75.
10. Ravaglia G, Forti P, Maioli F, Martelli M, Servadei L, Brunetti N, et al. Homocysteine and folate as risk factors for dementia and Alzheimer disease. *Am J Clin Nutr*. 2005;82(3):636-43.
11. Sampson EL, Candy B, Jones L. Enteral tube feeding for older people with advanced dementia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009(2):CD007209.
12. Teno JM, Gozalo PL, Mitchell SL, Kuo S, Rhodes RL, Bynum JP, et al. Does feeding tube insertion and its timing improve survival? *J Am Geriatr Soc*. 2012;60(10):1918-21.

13. Teno JM, Gozalo P, Mitchell SL, Kuo S, Fulton AT, Mor V. Feeding tubes and the prevention or healing of pressure ulcers. *Arch Intern Med.* 2012;172(9):697-701.

14. Thomas J, Thomas CJ, Radcliffe J, Itsiopoulos C. Omega-3 Fatty Acids in Early Prevention of Inflammatory Neurodegenerative Disease: A Focus on Alzheimer's Disease. *Biomed Res Int.* 2015;2015:172801.

15. 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.

CAPÍTULO 9

ASPECTOS ÉTICOS EN EL MANEJO NUTRICIONAL DEL PACIENTE NEUROLÓGICO

Dr. Juan Francisco Sánchez Romera

Doctor en Psicología. Departamento de Anatomía Humana y Psicobiología.
Universidad de Murcia.

Dra. M^a Victoria García Zafra

Especialista en Endocrinología y Nutrición.
Hospital Clínico Universitario Santa Lucía. Cartagena, Murcia.

Introducción

Es vital para el ser humano nutrirse e hidratarse y, cuando esto no es posible, aparecen rápidamente complicaciones derivadas de ello.

No es posible desligar del quehacer cotidiano de un sanitario la tarea de iniciar y/o mantener un tratamiento. Estas decisiones vienen determinadas por diversos aspectos, y algunas son más complejas que otras, especialmente aquellas que no responden a algoritmos de decisión o que involucran aspectos éticos. Éste es el caso de la decisión de proporcionar hidratación y nutrición artificial (HNA) a los pacientes con enfermedad neurológica, especialmente en estadios avanzados.

La nutrición artificial, al igual que otro tipo de terapia, conlleva beneficios y por supuesto no está exenta de complicaciones y efectos secundarios. Pero además, este abordaje nutricional puede dar lugar a situaciones donde entran en conflicto los valores del profesional y el paciente, la autonomía de los usuarios, la legislación, los principios éticos, creencias y cultura, y la evidencia científica, entre otros.

En este capítulo se intentan poner de manifiesto aspectos a considerar en la toma de decisiones sobre la terapia nutricional, unos de tipo legal, sobre directrices de las sociedades internacionales de nutrición clínica, el consentimiento informado (CI), las instrucciones previas y algunas reflexiones.

Antes de continuar, es necesario advertir que no se va a distinguir entre la retirada de la HNA y la no colocación inicial, pudiendo usar el término de “renuncia o rechazo”.

“Cuidado básico” o “Medida terapéutica”

Los centros sanitarios tienen la obligación de asistir las necesidades de cuidado básico de salud, necesidades como el abrigo, refugio, alivio del dolor, síntomas de angustia, medidas de higiene, y nutrición e hidratación, que en ocasiones podría incluir medidas de terapia nutricional. Sin embargo, hay ocasiones donde la nutrición puede llegar a convertirse en una intervención, que ya no es defendible como necesidad básica. Es importante esta distinción debido a que la aplicación de tratamientos y/o procedimientos no se puede realizar en contra de la voluntad del paciente, como veremos más adelante, mientras que los cuidados básicos son considerados como irrenunciables.

Así, en relación a la HNA, nos encontramos con aquellos que la entienden como un soporte de vida obligatorio en todos los casos, como un gesto simbólico de compasión y cuidado; Y los que la consideran siempre como una intervención médica, que necesita el consentimiento del paciente autónomo, y que enfatizarían la calidad de vida sobre la cantidad. Quizá sea interesante encontrar un consenso y especialmente hablar de casos concretos. Administrar un tratamiento que no es beneficioso para un paciente es moral y éticamente incorrecto y puede resultar en más daño que bien (derecho a no sufrir un trato degradante), mientras que renunciar a la terapia nutricional por decisión del paciente, si lo consideramos como un cuidado básico, puede conllevar un delito (derecho a la protección de la vida).

Para la *European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN)*, la HNA son intervenciones médicas con objetivos realistas y que requieren el CI de un paciente competente. Aunque, como luego veremos, esta afirmación es matizada en casos específicos. Para la *European Society for Swallowing Disorders* y *European Union Geriatric Medicine Society*, el tratamiento para la disfagia mediante HNA es una intervención médica.

Por otro lado, parece estar consensuado que la nutrición parenteral es claramente un tratamiento, mientras la enteral podría ser considerada un cuidado básico. Las razones para clasificar la segunda como un tratamiento están relacionadas con el hecho de que son técnicas diseñadas para mejorar patologías que directamente afectan al estado nutricional del paciente, procedimientos intervencionistas e invasivos que necesitan de formación especializada para su prescripción, así como la posibilidad de complicaciones derivadas. Las razones a favor de la nutrición como cuidado básico exponen que la nutrición no es lo artificial sino que lo es la vía de administración.

Aprovechamos para introducir el principio de proporcionalidad que expone que determinado tratamiento tendría un carácter obligatorio en los casos en que los beneficios superen a los costes.

Estos beneficios y costes pueden hacer referencia a las preferencias de los pacientes (difícil en pacientes sin capacidad de decisión autónoma), pero también a la propia indicación médica y la relación beneficio/coste económico.

Deontología médica

La deontología médica se ha encargado de recoger los aspectos éticos de la profesión, resultando en códigos y normas a cumplir. Así, en España, el Consejo General de Colegios Oficiales de Médicos, en su Guía de Ética Médica, habla del respeto a la vida humana, la dignidad de la persona, lealtad al paciente, actos de alivio del sufrimiento, defensa de la salud, requisitos de calidad y mantenimiento de los principios éticos, entre muchos otros.

Respecto a la relación médico-paciente, defiende respetar el derecho de éste último para decidir libremente sobre las opciones clínicas disponibles, tras tener la información necesaria para la toma de decisiones. También aboga por respetar el rechazo del paciente a un tratamiento, así como dispensar al médico que juzga inadecuado un procedimiento por razones científicas.

El código habla de calidad de la atención médica, considerando la libertad de prescripción basándose en la evidencia científica y las indicaciones autorizadas de los tratamientos. Así, el uso de la HNA en términos clínicos, debe estar fundamentado en la Práctica Basada en la Evidencia, trayectoria de la enfermedad, el impacto esperado de la terapia nutricional sobre la enfermedad y resultados clínicos esperados. Con esto, no estar al día de los conocimientos científicos aceptados incurre en un error culpable.

En su capítulo *Atención médica al final de la vida*, se especifica la obligación de aplicar las medidas para el bienestar del paciente, aunque ello conlleve un acortamiento de la vida. Igualmente, se defiende el no iniciar o continuar acciones terapéuticas sin esperanza de beneficios, inútiles u obstinadas, y tomando en consideración la opinión del paciente y familia. Por otro lado, el médico nunca provocará intencionadamente la muerte de ningún paciente.

Principios de bioética.

El Principialismo propone 4 principios (beneficiencia, no maleficiencia, autonomía y justicia) que deben ser sopesados y enfrentados, pudiendo entrar en contradicción.

La Deontología emplea juicios absolutos que contradictoriamente deben ser utilizados universalmente en casos específicos.

El Utilitarismo expone que se debe maximizar el bien e intentar beneficiar al mayor número de personas.

La Ética de la virtud embarca al que decide en la busca de la compasión, la honestidad, integridad y valor para tomar decisiones. Pero estar en consonancia con todas las escuelas no es posible, y por tanto, la decisión perfecta y única, ante un conflicto, no existe. Por su gran empleo en la bioética moderna, y porque pueden caracterizar la mayoría de las decisiones éticas, vamos a describir brevemente los principios desarrollados por Beauchamp y Childress.

Beneficiencia: ofrecer al paciente un tratamiento efectivo, prevenir el daño, eliminarlo, hacer el bien, atender al balance entre beneficios y daños.

No maleficiencia: abstención del tratamiento justificada cuando no esté clara la eficacia y aparezcan daños del mismo, no infringir daño intencionadamente. **Respeto a la autonomía:** derecho del paciente a decidir en consonancia con sus valores, preferencias y metas, de forma libre y fundada en una información adecuada y comprendida (necesidad de CI y derecho a revocarlo).

Justicia: evitar la discriminación y buscar la equidad, tratamiento equitativo, aunque quizá no tenga tanto sentido en España por la universalidad del derecho a la salud. No obstante, la transferencia de competencias a las autonomías podría plantear problemas de justicia.

Aspectos legales

El *Convenio relativo a los derechos humanos y la biomedicina*, Oviedo 1997, tenía la finalidad de proteger la dignidad e integridad de todo ser humano, sus derechos y libertades fundamentales en relación a la aplicación de la medicina. Su articulado precisa temas como la primacía del ser humano, el acceso equitativo a los beneficios de la sanidad, y las obligaciones profesionales y normas de conducta, otorgando gran importancia a la obtención del libre CI del paciente para realizar una intervención sanitaria, sin olvidar el derecho a conocer toda la información obtenida respecto a su salud.

También se regula la necesidad de proteger a las personas sin capacidad para expresar su consentimiento, se advierte de la no necesidad de autorización en situaciones de urgencia donde se actuará a favor de la salud del paciente y nombran explícitamente los deseos expresados anteriormen-

te por el paciente y que actualmente no puede decidir.

Aunque existen otras leyes implicadas, vamos a hacer especial hincapié en la Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica, cuya última modificación se realiza en septiembre de 2015, y que trata especialmente el derecho a la autonomía del paciente, regulando las instrucciones previas según el Convenio de Oviedo. El objetivo de esta Ley es el de definir las obligaciones y derechos de usuarios del servicio de salud y profesionales/centros sanitarios, en relación a la autonomía del paciente, información y documentación clínica.

En relación a la autonomía del paciente, los principios básicos serían el respeto a la dignidad y voluntad del usuario, requerimiento de consentimiento previo del usuario tras una suficiente información, decisión libre de coacción entre alternativas de tratamiento y el rechazo del mismo. Se define el CI como conformidad libre, voluntaria y consciente de un paciente, manifestada en el pleno uso de sus facultades después de recibir la información adecuada, para que tenga lugar una actuación que afecta a su salud. También define la intervención en el ámbito de la sanidad como toda actuación realizada con fines preventivos, diagnósticos, terapéuticos, rehabilitadores o de investigación.

De este modo, y en primer lugar, los pacientes/usuarios tienen derecho a la información asistencial, información comprensible y adecuada sobre posibles actuaciones, que les permita tomar decisiones conforme a su libre elección, siendo el titular de este derecho a la información el propio paciente. Este último punto es interesante, pues pensemos en las ocasiones que se oculta información de máximo interés al paciente, incluso de pronóstico de vida.

Además, y en segundo lugar, la actuación sanitaria necesitará de CI, especialmente de los procedimientos invasores, y podrá ser revocado en cualquier momento. Sin embargo, cuando estas intervenciones sean indispensables en favor de la salud del paciente (riesgo de salud pública, riesgo inmediato grave para la integridad física o psíquica sin posibilidad de conseguir consentimiento), el facultativo podría llevarlas a cabo sin contar con él. Además, cuando los pacientes no puedan decidir, y el consentimiento deba otorgarlo un representante o persona vinculada, la decisión atenderá al mayor beneficio para la vida o salud del mismo. En caso de decisiones contrarias puede ponerse en conocimiento de la autoridad judicial, salvaguardando la vida o salud del paciente en caso de urgencia. De este modo aparecen cuestiones como: ¿Qué entendemos por salud?, ¿Vida y salud son conceptos equiparables?, ¿En qué situaciones específicas se puede prescindir del consentimiento?

Finalmente, y en tercer lugar, aparece el documento de instrucciones previas, donde se manifestará la voluntad del paciente, si se llega a determinada situación y no es capaz de expresarla, en

relación al cuidado y tratamiento de su salud. También puede aparecer designada una persona representante para procurar el cumplimiento de estas voluntades. Estas instrucciones no serán aplicadas cuando sean contrarias a un ordenamiento jurídico, a la *lex artis*, o cuando no se correspondan con el supuesto que el paciente expuso. En relación a esto último, cuantos más escenarios sean previstos mejor, algo que puede concretarse en determinadas enfermedades neurodegenerativas. Sería interesante que este documento fuese eficaz en todo el territorio español, puesto que puede salvar muchas situaciones si se usa bien y de forma universal.

Conflicto ético

Las leyes no responden a todas las situaciones que pueden darse en la práctica habitual de la profesión sanitaria, apareciendo casos concretos que precisan un análisis individual y pormenorizado.

La HNA, al igual que la ventilación asistida y la diálisis, sustituye la funcionalidad de órganos vitales y nos encontramos con la pregunta: ¿Todo lo que se puede hacer en terapia nutricional se debe hacer? Así, de la decisión médica, suelen derivarse consecuencias relacionadas con la propia enfermedad y con los valores. Un conflicto ético puede surgir cuando se enfrentan valores de los profesionales de la salud con los del paciente y/o familia. El derecho a la autonomía del paciente y representantes legales debe disfrutarse en un marco de libertad, habiendo recibido la información necesaria. Esto resultará en una decisión sobre un proceso médico que el profesional debería aceptar aunque no comparta. En ocasiones es difícil predecir los resultados del tratamiento, mientras que las consecuencias negativas son evidentes y rápidas en aparecer. Además, lo negativo o positivo puede diferir entre los diferentes pacientes. Los grandes dilemas suelen darse en aquellos casos donde los beneficios de la HNA son inciertos. Proporcionar o no nutrición, interrumpir la nutrición cuando no se obtienen beneficios o no interrumpirla, colocarla para una pronta retirada en caso de no mejora aún sabiendo la esperanza que se puede crear, intervención o derecho básico, serían algunos de los conflictos en HNA.

Aunque legalmente, no iniciar la HNA y retirarla son el mismo proceso, el conflicto que se presenta puede resultar diferente. Iniciarla puede dar esperanzas a la familia, por lo que debe quedar claro que es una intervención que deberá evaluarse y si no existe beneficio podrá ser retirada. Así mismo, no se debe renunciar a iniciar un tratamiento, y observar la evolución del paciente (beneficios y costes), para evitar la posterior situación de retirar la medida terapéutica.

Los mayores problemas éticos giran en torno a quién debe ser tratado, cuándo y cómo. La respuesta simple es que no hay respuesta. A la hora de desarrollar un tratamiento deberíamos tener en cuenta dos factores, las expectativas y valores de los pacientes, y el coste-beneficio de la HNA (dolor,

incomodidad, estrés, recuperación, tipo de nutrición, calidad de vida, bienestar, aspectos económicos, entre otros).

Por ejemplo, nos encontramos con dos grandes dilemas: pacientes que pueden tragar pero no quieren comer, y pacientes que no pueden tragar (riesgo de atragantamiento y broncoaspiración) y quieren comer pero sin modificar la dieta y rechazando técnicas de mayor seguridad. Como se adelantaba, la capacidad del paciente para decidir debe ser evaluada y respetar su autonomía, aceptando sus decisiones en lo relacionado con el tratamiento.

Aunque seguimos con el problema de definir qué es tratamiento y qué es un derecho fundamental. ¿No comer es un derecho hasta el momento en que corre peligro la vida, convirtiéndose entonces en un derecho fundamental que conlleva la obligación de nutrir al paciente? Los resultados no reversibles de estas decisiones implican dilemas complejos cuando no se cuenta con una decisión del paciente con capacidad plena o un documento de voluntades anticipadas. Familiares y profesionales se enfrentan a una situación compleja. Aceptar la HNA puede alargar el proceso y la agonía, mientras que no aceptarla conlleva la muerte.

Solución a un conflicto ético

En relación a la solución de un conflicto de valores, no existen dos únicas alternativas, pudiendo derivarse muchas más de la deliberación de las diferentes partes, o de una comisión de ética. Mucho menos existe una única alternativa reflejada en un algoritmo o diagrama de flujo. Lo que parece claro es que la mejor forma de solucionar un conflicto ético es evitarlo. De esta manera, la utilización de un documento CI (aunque en nuestra sociedad el consentimiento no suele adoptar una expresión escrita), y de un documento de voluntades previas, puede ayudar a la toma de una decisión razonada, sirviendo también como elemento de seguridad legal.

Para la resolución de conflictos éticos, se hace necesario el uso de un método, en el que los profesionales estén formados, o bien tengan la posibilidad de recurrir a quien sí lo maneje bien.

En una revisión realizada por el Grupo de Estudio sobre Dilemas Éticos HIMFG-IPADE se enumeran los criterios compartidos entre los diferentes modelos y métodos: a) la especificación del dilema ético; b) la descripción de los hechos a considerar; c) la definición de valores, principios y la postura ética que será tomada en consideración; y d) la toma de decisiones con la identificación de alternativas de solución.

Finalmente, exponer que Gracia aboga por la búsqueda de alternativas intermedias, por la lucha contra la concepción de que sólo existen dos soluciones extremas a un problema, y por buscar una solución intermedia más fácilmente aceptable por las partes en conflicto.

Premisas de las principales sociedades de nutrición clínica

Las principales conclusiones del III Foro de Debate SENPE-2006 (Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral) en relación a los aspectos éticos de la terapia nutricional especializada, consideraban que los pacientes tienen derecho a recibir información suficiente para poder comprender y decidir sobre un procedimiento. También se mencionaba la diferencia entre cuidado básico y tratamiento, y lo que conlleva; Así como la necesidad de desarrollar documentos en relación a instrucciones previas.

European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN).

La Guía sobre aspectos éticos en HNA de la ESPEN 2016, está focalizada en el paciente adulto, y está basada en los principales puntos desarrollados en la guía *Ethical and Legal Aspects of Artificial Nutrition*, German Society for Nutritional Society de 2013.

A continuación se presentan sus principales declaraciones:

- Los prerequisites de la HNA son: indicación para un tratamiento médico, objetivo terapéutico definido y CI del paciente.
- Los principios éticos de beneficencia, no maleficencia, autonomía y justicia son internacionalmente reconocidos, están interrelacionados y deben ser universalmente aplicados en la toma de decisiones.
- Autonomía no significa que el paciente tiene derecho a requerir cualquier tratamiento, incluso los que no están indicados. Un paciente competente tiene derecho a rechazar el tratamiento después de una información adecuada, incluso cuando esto conlleve la muerte.
- Cada decisión debe tomarse a nivel individual, en función de los beneficios, la calidad de vida y el bienestar psicológico y espiritual del paciente. Cualquier tratamiento desproporcionado debe ser evitado. Prolongar la vida nunca debe ser el único objetivo ni

convertirse en alargar la fase de agonía. Los cuidados básicos para mantener la mayor calidad de vida siempre deben ser mantenidos.

- La HNA se usará acorde a un objetivo realista, a los deseos del paciente, y a la evaluación de la situación específica. En caso de eficacia desconocida, se puede administrar la HNA a modo de prueba. Si aparecen complicaciones o falta de beneficio, el tratamiento debe ser retirado. La justificación médica de la HNA debe ser revisada y revaluada de forma periódica.
- Todos los pacientes tienen derecho a obtener el mejor cuidado disponible. Los recursos deben ser distribuidos de forma justa y sin discriminación. Con respecto a los recursos limitados, debe haber un uso adecuado con criterios éticamente apropiados y transparentes.
- La HNA en los ancianos es frecuentemente considerada, no sólo como una medida temporal, sino como permanente hasta el final de la vida. La terapia puede ser efectiva hasta la fase de agonía en casos de enfermedad crónica.
- Mientras la decisión no esté bien fundada se opta por una actitud conservadora de preservar la vida. Esta condición abarca la obligación, en la medida de lo posible, de eliminar la incertidumbre para reevaluar la situación.
- La renuncia a la comida y bebida puede ser considerada como una expresión autónoma de determinación sobre la propia vida, y que no debería ser confundida con una depresión severa o enfermedad relacionada con la falta de apetito.
- La decisión de retirar la HNA podría ser malinterpretada como una orden de “no alimentar”, sin embargo se puede establecer un plan de “alimentación de confort” para evitar connotaciones negativas.
- La HNA debe administrarse en los casos de pronóstico incierto.
- Una vez que se establece el diagnóstico de estado vegetativo persistente, se deben considerar las directrices anticipadas o la presunta voluntad del paciente. Si hay evidencia que es aplicable, debe seguirse.
- La HNA ha llegado a ser una parte de los cuidados paliativos, con potencial de incre-

mentar la supervivencia y calidad de vida de determinados pacientes.

- No existen criterios claros para determinar el inicio de la fase de agonía. Así, debería realizarse un seguimiento individualizado en estos momentos.
- La HNA nunca debería ser usada con el propósito de reducir la carga de trabajo de enfermería.
- La voluntad de un paciente adulto que es capaz de hacer juicios y proveer consentimiento, tiene que ser respetada en cualquier caso, sin olvidar las leyes imperantes en cada país.
- Se debe dar información al paciente sobre la naturaleza, el significado y alcance de la HNA, incluyendo riesgos y complicaciones potenciales de todas las alternativas.
- Si el paciente no tiene competencia legal se le debe dejar expresar sus deseos, así como participar en el proceso de decisión.
- Si el paciente no ha realizado últimas voluntades, y el representante legal retrasa su decisión, el facultativo deberá comenzar la HNA acorde a la indicación médica basada en la evidencia.
- Los pacientes pueden plasmar unas voluntades anticipadas según las normas del país. Se debe asegurar la validez de las mismas y deben ser respetadas llegado el momento.
- En ausencia de la voluntad del paciente para una situación concreta, se debe proceder conforme a su presunta voluntad.
- Cuando existe dificultad en la decisión, o desacuerdos, una solución aceptable podría conseguirse a través de asesoramiento, comités éticos y segundas opiniones, entre otros.
- El personal sanitario formado en una apropiada atención a las necesidades espirituales del paciente, permitiría una mayor garantía al respeto de la cultura, religión y etnia de los usuarios.

- Proporcionar nutrición contra la voluntad de un paciente competente, capaz de dar consentimiento y tomar sus propias decisiones (alimentación forzada), está generalmente prohibido.

American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN).

Los principales puntos éticos relacionados con la nutrición artificial publicados por la ASPEN y que podrían aplicarse al paciente neurológico serían:

- La decisión debe ser tomada en base a la Práctica Basada en la Evidencia, involucrando al paciente (con capacidad de decisión), o tutor legal, y la familia, así como a un análisis individualizado de la situación.
- La decisión de retirada de la HNA no debe diferenciarse de la decisión de no colocación inicial.
- La HNA podría considerarse aceptable cuando los beneficios aún no están claros, pero siempre informando al paciente y la familia.
- En pacientes con demencia severa o estado vegetativo persistente, la HNA no sólo podría no conllevar beneficios, sino que podrían aparecer complicaciones (retención de líquidos, edema pulmonar y/o generalizado, dificultad para respirar, entre otras). En estos casos, la retirada podría considerarse cuando no entre en conflicto con las leyes existentes, las políticas institucionales y el consentimiento/consenso de quienes toman las decisiones.
- Los valores culturales de los pacientes y familiares deberían ser respetados en la medida que no entren en conflicto con otros principios clínicos y éticos.
- La dignidad del paciente, el respeto y el consentimiento, deben ser aspectos básicos en las decisiones.
- Un Comité Ético Interdisciplinar podría ser una solución ante los casos donde se plantea controversia. La atención debe continuar hasta que se resuelva el conflicto respecto a la terapia nutricional.
- Los pacientes y/o familias no deben sentirse nunca abandonados.

Consentimiento informado, instrucciones previas y toma de decisiones

Consentimiento informado.

Para la obtención del CI, o del consentimiento por representación, la información que se da al paciente y/o familiares debe ser neutral, indicando la existencia de alternativas en su caso, pudiendo recomendar cuál seguir tras exponer sus razones. Debe ser suficiente y adaptada al nivel de comprensión de quien la recibe, teniendo en cuenta que la capacidad y autonomía del paciente puede fluctuar a lo largo del tiempo.

En el caso de las sondas de alimentación y gastrostomías, el CI debe obtenerse antes de la colocación. Se deben ofrecer alternativas (por ejemplo la adaptación de la dieta oral) e informar de los riesgos. Aquellos que aún en riesgo de atragantamiento, por ejemplo, quieran seguir comiendo están en su derecho, siempre que mantengan una correcta capacidad de decisión, deberán ser entrenados para correr el menor riesgo posible.

Instrucciones previas.

Las directrices anticipadas, instrucciones previas, testamento vital y últimas directrices están diseñadas para favorecer la toma de decisiones según intereses y valores del paciente, en momentos en los que cuentan con plenas facultades, y que pueden ser revocadas o modificadas. Estos documentos que expresarán preferencias de tratamiento en el momento en que la capacidad de decisión del paciente ya no exista, o nombrarán para este fin representantes legales para tomarlas.

Esta planificación permitiría a profesionales y familiares alcanzar decisiones más apropiadas en relación a los valores del paciente, y reducirán la angustia al tener prueba de que la decisión es tomada en concordancia con la voluntad del paciente. Si bien es cierto que no están exentos de críticas. Por ejemplo, está claro que se puede cambiar de opinión a lo largo de nuestra vida, incluso en el momento de la propia intervención. Así, las directrices anticipadas facilitan la decisión del profesional cuando existen conflictos éticos, sin embargo no los eliminan. En nuestro país, aunque tenemos leyes que lo regulan y registros específicos, no parece un procedimiento muy extendido y podría ser relevante potenciar su uso, especialmente en enfermedades neurodegenerativas de las que conocemos en parte su evolución y pronóstico.

Toma de decisiones.

Para llegar a decisiones consensuadas, la comunicación entre los profesionales, el paciente y la familia, es la clave. Los diferentes modelos para la toma de decisiones coinciden en la necesidad

de hacer visibles los valores de todos los agentes implicados en el conflicto: pacientes, familiares, profesionales y centro. Esto evitará conflictos y asegurará directrices más cercanas a la voluntad del paciente y al mejor trato médico. Además, un plan terapéutico de futuro, entre paciente y profesionales, permitirá una decisión autónoma y con la capacidad suficiente para una comprensión plena. Una decisión anticipada de tratamiento o rechazo debería tener validez.

El procedimiento a seguir, después de tener en cuenta el posicionamiento ético de las diferentes sociedades, y siempre bajo una actitud empática y donde las conversaciones entre paciente-familia-profesional sanitario y el consenso son cruciales, sería:

- El uso de la HNA debe estar fundamentada en las instrucciones del paciente con capacidad de decisión o su representante legal.
- Los documentos de Voluntades Anticipadas deben incluirse en las historias clínicas para que la toma de decisiones sea realizada en base a éstas, desde el principio de la intervención.
- El rechazo de HNA debe ser consensuado por profesionales, familia, leyes, y quedar reflejado en la historia clínica del paciente.
- Consultar al comité de bioética para que ayude en la toma de decisiones, un comité eficaz y con disponibilidad, y que asuma responsabilidades.

El comité de ética asistencial debe formar a los profesionales sanitarios en este ámbito, proceder a la elaboración de protocolos de actuación, e intervenir en la resolución de conflictos éticos en casos clínicos específicos. Además, la decisión/recomendación por unanimidad de un comité ético tiene una sólida defensa ante problemas legales.

Los comités de ética se deben hacer visibles y operativos, y aquí puede entrar en juego la figura del consultor en ética, ya existente en hospitales españoles. Éste puede responder rápidamente a conflictos éticos sin necesidad de acudir siempre al comité (menos accesible). El consultor puede resolver aquellos casos en los que el problema esté basado en la falta de formación ética del personal sanitario, y elevar al comité los más complicados.

Reflexiones y cuestiones

¿La muerte es provocada por la enfermedad neurológica o por la ausencia de HNA? Ésta podría ser una pregunta a realizar ante una situación de conflicto ético con un paciente. Así, mientras algunos podrían defender que la muerte es provocada por la ausencia de HNA ya que la enfermedad es contro-

lada médicamente; Otros podrían considerar el no poder alimentarse como un signo irreversible de la enfermedad que va en contra de la dignidad del paciente.

¿Por qué no seguimos las últimas voluntades de los pacientes, sino que antepone las propias y las de los familiares? ¿Por qué no abordamos el CI, últimas voluntades y testamento vital como base del respeto a la dignidad individual?

¿Aumentar el número de últimas voluntades, y exponer situaciones más concretas, podría disminuir el número de conflictos éticos?, ¿Las personas con enfermedades degenerativas podrían ser asistidas en este aspecto cuando aún cuentan con plenas facultades?, ¿Sólo hay que plantearse la ética de la HNA en la demencia avanzada, la enfermedad terminal y el estado vegetativo persistente?, ¿Cuáles son los mecanismos del ser humano para eliminar el sufrimiento?, ¿La introducción en los protocolos de hospitalización de documentos sobre el soporte vital, la HNA, y las voluntades anticipadas, podría evitar situaciones de conflicto ético?

En ocasiones, en la práctica, la familia y el profesional sanitario omiten información de gran trascendencia al paciente (incurriendo ya en una posible infracción), impidiendo que tome decisiones en su derecho a la autonomía. ¿Cómo debe abordar este aspecto nuestra sociedad?

La demencia avanzada es una enfermedad terminal. En contra de la evidencia; ¿Por qué seguimos usando la HNA en estos pacientes?, ¿Es posible que se necesiten protocolos y comités éticos que ayuden a tomar decisiones en casos similares?

En el estado vegetativo persistente (3 meses de la lesión neurológica aguda no traumática o 12 meses después de la lesión neurológica aguda traumática), se plantea el conflicto (normalmente) de retirar la sonda o gastrostomía que se colocó en la fase aguda del daño neurológico. ¿Tratamiento o cuidado básico?

Dejar las cosas como están y continuar con el diálogo entre las partes implicadas suele ser la opción más defendida. Sin embargo, ¿Esta actitud conservadora que aboga por la no acción, puede estar atentando contra la dignidad del paciente, su autonomía y sus decisiones especificadas en un documento de voluntades anticipadas?

Bibliografía

1. A.S.PE.N. Ethics Position Paper Task Force, Barrocas A, Geppert C, Durfee SM, Maillet JO, Monturo C, et al. A.S.PE.N. Ethics Position Paper. *Nutr Clin Pract.* diciembre de 2010;25(6):672-9.
2. Álvarez Hernández J. El Grupo de Trabajo de Ética de la SENPE. *Nutr Hosp.* 1 de junio de 2010;(4):533–534.
3. Baijens LW, Clavé P, Cras P, Ekberg O, Forster A, Kolb GF, et al. European Society for Swallowing Disorders - European Union Geriatric Medicine Society white paper: oropharyngeal dysphagia as a geriatric syndrome. *Clin Interv Aging.* 2016;11:1403-28.
4. Beauchamp TL, Childress JF. *Principles of biomedical ethics.* Oxford, England: Oxford University Press, 2001.
5. Bernat JL. The natural history of chronic disorders of consciousness. *Neurology.* 20 de julio de 2010;75(3):206-7.
6. Burgos R, Cuerda C, León M, Maldonado J, Matía P. *Tratado de Nutrición. Nutrición y enfermedad.* 3a edición. Madrid: Editorial Médica Paramericana; 2017.
7. Calipari M. *Curarse y hacerse curar.* Buenos Aires. Educa. 2007.
8. Campbell AV. The virtues (and vices) of the four principles. *J Med Ethics.* octubre de 2003;29(5):292-6.
9. Casarett D, Kapo J, Caplan A. Appropriate use of artificial nutrition and hydration--fundamental principles and recommendations. *N Engl J Med.* 15 de diciembre de 2005;353(24):2607-12.
10. Collazo E, Girela E. Problemas éticos en relación a la nutrición y a la hidratación: aspectos básicos. *Nutr Hosp.* 1 de noviembre de 2011;(6):1231–1235.
11. Congedo M, Causarano RI, Alberti F, Bonito V, Borghi L, Colombi L, et al. Ethical issues in end of life treatments for patients with dementia: Ethical issues in end of life treatments for patients with dementia. *European Journal of Neurology.* junio de 2010;17(6):774-9.
12. Consejo General de Colegios Oficiales de Médicos. *Código de deontología médica. Guía de ética médica.* 2011.
13. De Luis DA, Bellido D, García Luna PP, Oliveira G. *Dietoterapia, nutrición clínica y metabolismo.* 3a edición.

Toledo: Aula Médica; 2017.

14. Druml C, Ballmer PE, Druml W, Oehmichen F, Shenkin A, Singer P, et al. ESPEN guideline on ethical aspects of artificial nutrition and hydration. *Clin Nutr.* junio de 2016;35(3):545-56.

15. García de Lorenzo A, Barbero J, Castaño A, Celaya S, García Peris P, Gómez Enterría P, et al. [Conclusions of the III SENPE Debate Forum on specialized nutritional support: ethical issues]. *Nutr Hosp.* junio de 2006;21(3):300-2.

16. Gracia D. ¿La hora de los consultores? *Eidon.* 2014;42:1-3.

17. Gracia D. La deliberación moral: el método de la ética clínica. *Ética en la práctica clínica.* Madrid: Triacastela; 2014. pp. 21-32.

18. INSTRUMENTO de Ratificación del Convenio para la protección de los derechos humanos y la dignidad del ser humano con respecto a las aplicaciones de la Biología y la Medicina (Convenio relativo a los derechos humanos y la biomedicina), hecho en Oviedo el 4 de abril de 1997. «BOE» núm. 251, de 20 de octubre de 1999, pág 36825 a 36830.

19. Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica. «BOE» núm. 274, de 15/11/2002.

20. Mueller CM, American Society of Parenteral and Enteral Nutrition, editores. *The A.S.P.E.N. Adult Nutrition Support Core Curriculum.* 2. ed. Silver Spring: A.S.P.E.N; 2012. 716 p.

21. National Collaborating Centre for Mental Health (UK). *Dementia: A NICE-SCIE Guideline on Supporting People With Dementia and Their Carers in Health and Social Care* [Internet]. Leicester (UK): British Psychological Society; 2007 [citado 7 de febrero de 2018]. (National Institute for Health and Clinical Excellence: Guidance). Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK55459/>

22. Requena P. Sobre la aplicabilidad del principialismo norteamericano. *Cuad Bioét* 2008; 19: 11-27.

23. Ruíz-Cano J, Cantú-Quintanilla GR, Ávila-Montiel D, Gamboa-Marrufo JD, Juárez-Villegas LE, de Hoyos-Bermea A, et al. Revisión de modelos para el análisis de dilemas éticos. *Boletín Médico del Hospital Infantil de México.* marzo de 2015;72(2):89-98.

24. Saenz C, Alger J, Beca JP, Belizán JM, Cafferata ML, Guzmán JAC, et al. [An ethics call to include pregnant

women in research: Reflections from the Global Forum on Bioethics in Research]. *Rev Panam Salud Publica*. 2017;41.

25. Sampson EL, Candy B, Jones L. Enteral tube feeding for older people with advanced dementia. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2009, Issue 2. Art. No.: CD007209. DOI: 10.1002/14651858.CD007209.pub2.

26. Siurana Aparisi JC. Los principios de la bioética y el surgimiento de una bioética intercultural. *Veritas* [Internet]. marzo de 2010 [citado 7 de febrero de 2018];(22). Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-92732010000100006&lng=en&nrm=iso&tIng=en

27. Valero Zanuy MA, Alvarez Nido R, García Rodríguez P, Sánchez González R, Moreno Villares JM, León Sanz M. [Should hydration and artificial nutrition be accepted as a palliative care?]. *Nutr Hosp*. diciembre de 2006;21(6):680-5.

28. Wanden-Berghe C, Pereyra-Zamora P, Tamyó-Fonseca N, Sanz-Valero J. [Ethical aspects associated to the specialized nutrition support in terminal patients: an approach through Delphi method]. *Med Clin (Barc)*. 3 de mayo de 2008;130(16):636.

REVISIÓN DE LAS NUEVAS “ESPEN GUIDELINES”

Dra. M^a Victoria García Zafra

Especialista en Endocrinología y Nutrición.
Hospital General Universitario Santa Lucía. Cartagena, Murcia.

Dra. Ana Belén Hernández Cascales

Especialista en Endocrinología y Nutrición.
Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Introducción

Las novedosas guías de soporte nutricional en patologías neurológicas publicadas por la *European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN)* en 2017¹ son un buen ejemplo del nivel de especialización que alcanza la nutrición clínica basándose en la literatura actual.

El *leitmotiv* de este manuscrito es la disfagia orofaríngea (DO), y es que esta guía, está centrada principalmente en cuatro patologías que por padecer este síntoma en común, tienen un alto riesgo nutricional. Estas enfermedades son la esclerosis lateral amiotrófica (ELA), la enfermedad de Parkinson (EP), la esclerosis múltiple (EM) y el ictus.

Además existen muchas enfermedades neurológicas poco frecuentes en las cuales la evidencia científica sobre el manejo de la terapia nutricional es escaso, pero el riesgo de padecer DO es muy elevado, por lo que se ha dedicado también un apartado específico para este síntoma que conlleva no solo un riesgo nutricional si no graves comorbilidades que ponen en riesgo la vida de los pacientes.

Una de las características es que, en su elaboración, se ha incluido un equipo multidisciplinar que comprende especialistas en geriatría, cuidados intensivos, nutrición clínica, neurología, rehabilitación y dietética.

Cabe destacar que no solo se han considerado enfermedades crónicas si no también agudas como el ictus y que, a diferencia de las guías específicas sobre demencia publicadas en 2015², no se hace referencia a los aspectos éticos como la hidratación y nutrición artificial en pacientes con una supervivencia limitada.

Metodología

La elaboración de esta guía comenzó en enero de 2016 basándose en 41 cuestiones específicas y siguió la metodología recomendada según las guías publicadas en 2015 de la misma sociedad³.

Tras aplicar el sistema de preguntas PICO y realizar la búsqueda bibliográfica, se obtuvieron 88 recomendaciones. Tras las votaciones, el 91.8% obtuvo *strong consensus* (de acuerdo > 90%) y el 8.1% obtuvo *consensus* (acuerdo entre 75-90%).

El nivel de evidencia de estas recomendaciones (GR) se clasificó según el sistema de gradación de la *Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN)*⁴; 4 recomendaciones son grado A, 31 grado B, 9 grado 0 y 44 recomendaciones por grupo de expertos (GPP).

A continuación, resumimos los datos más relevantes publicados en dicha guía en lo referente a estas cuatro enfermedades. Además se incluyen recomendaciones generales sobre el manejo de la disfagia orofaríngea que no incluimos porque ya existe un capítulo en este manual destinado a ella.

Conclusiones

Esclerosis lateral amiotrófica.

Pronóstico de la desnutrición:

El estado nutricional es un valor pronóstico tanto en el diagnóstico como en el seguimiento.

- Se recomienda que en el momento del diagnóstico de ELA se lleve a cabo una valoración nutricional completa que incluya la pérdida de peso, el índice de masa corporal (IMC), los niveles de colesterol en sangre y la composición corporal por DEXA, BIA o ángulo de fase (PA). Grado de recomendación B (Consenso 100 %).
- Durante el seguimiento, los parámetros nutricionales relacionados con el pronóstico son la pérdida de peso, el IMC y la composición corporal. GR (B), C 100%.

Requirimientos nutricionales:

- Los requerimientos de los pacientes con ELA deberían ser calculados con calorimetría indirecta, pero si no es posible, se pueden estimar según estén o no ventilados con las siguientes fórmulas:
 - **No ventilados:** 30 kcal/kg/día (incluyendo la actividad física). GPP, C 100%.
 - **Ventilados:** 25-30 kcal/kg /día. GR (0), C 95%.

Objetivos de la terapia nutricional

- En los pacientes con ELA, la pérdida de peso tiene un efecto negativo sobre la supervivencia pero no siempre es necesaria la ganancia de peso, depende del estado nutricional de base. GR (0), C 95%. De modo que:
 - Si el IMC < 25 kg/m² se recomienda la ganancia de peso.
 - Cuando el IMC se encuentre entre 25-35 kg/m² el objetivo será mantenerlo.
 - En el caso de que el IMC > 35 kg/m² se recomienda la pérdida de peso, puesto que favorece la movilidad activa y pasiva. GPP, C 95%.

Cribado de la disfagia orofaríngea (DO)

- Debido a la alta prevalencia, el impacto sobre el estado nutricional y el riesgo de complicaciones respiratorias, es recomendable realizar un cribado de DO a todos los pacientes con ELA. GR (B), C 100%. Este cribado debe realizarse al diagnóstico y posteriormente cada 3 meses. GPP, C 91%.
- No existe todavía ningún método que se haya probado de forma específica en la ELA. Se podrían considerar métodos que estén indicados para otras enfermedades neurológicas como por ejemplo, el test de deglución de agua o el de volumen-viscosidad. GR (B), C 96%.
- Si el test es positivo o en aquellos pacientes con alta sospecha pero con cribado negativo, la videofluoroscopia (VFS) puede detectar alteraciones en pacientes asintomáticos por lo que se recomienda en la evaluación de la disfagia al diagnóstico. GPP, C 95%.
- Además la VFS y otros métodos de valoración instrumental de la DO, permiten adaptar la textura y consistencia de sólidos y líquidos para evitar la aspiración. GPP, C 100%.

Tratamiento de la disfagia orofaríngea (DO)

- Dieta de textura modificada y suplementos nutricionales.
 - En los pacientes con fatiga muscular y comidas prolongadas, se debe recomendar fraccionar y enriquecer las comidas energéticamente y con los nutrientes deficitarios. Si aparece una pérdida de peso a pesar de las recomendaciones, se debe proponer el uso de suplementación nutricional oral. GPP, C 95%.
 - Cuando exista una disfagia moderada, se aconsejan maniobras posturales como la de barbilla pegada para proteger la vía aérea durante la deglución. GPP, C 100%.
 - Se aconsejan los suplementos nutricionales en aquellos pacientes que no cubran sus requerimientos nutricionales con comida enriquecida. GPP, C 100%.

Nutrición enteral

- No existen suficientes estudios sobre el impacto de la nutrición enteral (NE) en la calidad de vida de los pacientes con ELA fundamentalmente porque es difícil de estimar. De modo que es aconsejable que se discuta con el paciente y los familiares o cuidadores los pros y contras de esta terapia, cuando se proponga, e individualizar en cada caso. GR (0), C 100%.

- En cuanto al papel de la NE sobre la supervivencia no está claro, hasta el momento sólo se ha establecido esta relación con la presentación de la enfermedad y la progresión, aunque la NE se indica en aquellos pacientes que no pueden alcanzar sus requerimientos, lo que reduce la malnutrición y deshidratación, que son causas de una reducción de la supervivencia. GR (B), C 100%.

Vía de administración de la nutrición enteral

- La gastrostomía como vía de administración de la NE debe ser planteada y discutida desde el diagnóstico de la enfermedad y a intervalos frecuentes. La detección de la DO, comidas muy prolongadas, pérdida de peso, baja reserva respiratoria, riesgo de asfixia o el deseo del paciente, son indicaciones para su colocación. Es preferible que esta intervención se realice antes de una pérdida de peso severa y de que la función respiratoria esté muy comprometida. GPP, C 100%.

- Cuando se plantee la colocación de la gastrostomía, se deben discutir con el enfermo, sus familiares o cuidadores los riesgos y beneficios que supone la intervención. GPP, C 100%. Se aconseja explicar los beneficios de una colocación precoz vs tardía (bajo

peso, complicaciones respiratorias, diferentes métodos de inserción y un mayor riesgo de mortalidad del procedimiento cuando se realiza en pacientes con bajo peso).
GPP, C 95%.

- El tipo de gastrostomía de 1ª elección es la endoscópica (PEG). Cuando sea posible y en pacientes frágiles, se considerará la colocación radiológica (RIG). GR (0), C 97%.

Nutrición parenteral

- La indicación de nutrición parenteral en estos pacientes es similar a otras patologías. Se debe utilizar cuando la NE no es posible pero siempre considerando el riesgo-beneficio. GPP, C 100%.
- No hay suficiente evidencia relativa al impacto de la actividad física en ELA. Algunos artículos sugieren que ejercicios de resistencia pueden frenar la progresión de la enfermedad y quizá mejorar la funcionalidad al igual que la calidad de vida. Por esto, el ejercicio físico es recomendable siempre y cuando no empeore el estado del paciente. GR (0), C 100%.

Enfermedad de Parkinson.

Valoración nutricional

- Los pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) necesitan una monitorización nutricional y de micronutrientes regular durante el curso de la enfermedad. Se debe prestar especial atención al déficit de vitamina D, ácido fólico y vitamina B₁₂. GR (B), C 91%.
- Además, en la EP se utilizan fármacos que pueden influir en el estado nutricional, por ello es necesario monitorizar los efectos secundarios e intervenir individualmente. En concreto, los pacientes con levodopa pueden tener alteraciones en los niveles de homocisteína y de vitamina B₁₂. GPP, C 95%.

Cribado de la disfagia orofaríngea

- Por su alta prevalencia, el screening de la DO se debe realizar siempre en fase ON y cuando se den alguno de los siguientes factores de riesgo GPP, C 100%:
 - Hoehn&Yahr estadio > II.
 - Pérdida de peso.

- IMC < 20 kg/m².
- Babeo o síntomas de DO.

- Las herramientas para el screening específico de la DO en la EP son el *Swallowing disturbance questionnaire (SDQ)* y el *Dysphagia test-Parkinson's disease (MDT-PD)*. GR (B), C91%. Una vez detectada la disfagia, es necesaria una valoración instrumental para asesorar el defecto en el proceso de la deglución. La primera opción es la fibroendoscopia (FEES), que es capaz de detectar defectos en la deglución en aquellos pacientes asintomáticos, y si no es posible la videofluoroscopia (VFFS). GPP, C 95%.

Tratamiento de la disfagia orofaríngea (DO)

- En primer lugar, es prioritario optimizar el tratamiento de la EP para mejorar los síntomas que contribuyen a la DO. GR (B), C 100%.
- A pesar de que no hay estudios randomizados ni controlados, los programas de rehabilitación de la DO en la EP (adaptación del bolo, maniobras posturales y programas de ejercicio) se deben recomendar de forma individualizada después de un asesoramiento de la función deglutoria. GPP, C 100%.
- Otras técnicas como la estimulación de superficie, la estimulación repetitiva transcranial magnética o terapia de deglución videoasistida no se han contrastado adecuadamente y por tanto no se puede recomendar de forma generalizada. GPP, C 100%.

Efectos secundarios del tratamiento de la enfermedad de Parkinson

- En aquellos pacientes en tratamiento con levodopa, se aconseja que se administre el fármaco 30 minutos antes de la comida. Se aconseja la redistribución de proteínas a lo largo del día. Menos en el desayuno y en la comida y libre en la cena, para optimizar la eficacia del tratamiento. GR (B), C 90%.
- En aquellos pacientes con estreñimiento, la leche fermentada con probióticos y fibra prebiótica, además de los consejos para aumentar el consumo de agua y fibra puede reducir el consumo de laxantes. GR (B), C 91%.

Calidad de vida y terapia nutricional

- La relación que existe entre la terapia nutricional y la calidad de vida en la EP no está clara aunque sí se ha evidenciado que un peor estado nutricional se corresponde con

peor calidad de vida. GPP, C 100%. Su efecto sobre la supervivencia es desconocido.

Esclerosis múltiple.

Prevención de la esclerosis múltiple (EM)

- La única dieta que hasta el momento ha demostrado tener un efecto preventivo en la EM es aquella baja en grasas saturadas y alta en poliinsaturados. GR (B), C 91%. Pero no se deben emplear suplementos de grasas poliinsaturados ni en esta ni en otras enfermedades desmielinizantes. GR (0), C 95%. Por otro lado, en la adolescencia y la juventud se aconseja la prevención de la obesidad porque previene la EM. GR (B), C 100%.
- Es aconsejable una ingesta suficiente de vitamina D y adecuada exposición solar que garantice unos niveles adecuados, puesto que el déficit se ha relacionado con la EM. En caso de que esto no fuera posible y los niveles fueran bajos, se pueden utilizar suplementos por vía oral. GR (B), C91%.
- No están indicados los suplementos de vitamina B₁₂ para la prevención de la EM GR (0), C95%, ni de vitamina C GR(B), C95%, ni la dieta libre de gluten GR (B), C 100%.

Suplementos vitamínicos como tratamiento de la esclerosis múltiple (EM)

- Tampoco se deben utilizar los suplementos con vitamina D en el tratamiento de la EM, ni siquiera a altas dosis. GR (B), C100%.
- La suplementación con ácidos grasos omega 3 no ha demostrado ser efectiva, aunque los omega 6 podrían tener un efecto beneficioso en la disminución de los brotes y la severidad. GR (0), C100%.

Cribado de la disfagia orofaríngea (DO) y tratamiento

- En la EM se debe realizar un cribado de la DO al diagnóstico, durante la evolución y si hay afectación cerebelosa. A mayor duración de la enfermedad, mayor riesgo de padecerla. GPP C95% No existen métodos específicos ni de cribado, ni diagnósticos, ni tampoco intervenciones terapéuticas específicas para la EM. GPP, C 100%.
- Es aconsejable el uso de alimentos de textura modificada y fluidos para garantizar una deglución segura dependiendo de las necesidades del paciente. GPP, C 96%.

Nutrición enteral

- Se recomienda la NE en pacientes con DO que no son capaces de alcanzar sus necesidades nutricionales por vía oral. En pacientes con EM y otras enfermedades crónicas neurodegenerativas, la gastrostomía endoscópica debe ser el método de elección de la NE. GR (B), C 96%.

Terapia nutricional y supervivencia

- No existen suficientes datos de que la terapia nutricional mejore el estado nutricional y la supervivencia en la EM. GPP, C 100%.

Ictus.

Cribado de la disfagia orofaríngea (DO)

- El cribado de la DO en el contexto del ictus debe realizarse lo antes posibles y antes de iniciar la dieta. GR (B), C95%. Cuando el screening sea positivo o existan síntomas compatibles, es necesaria una valoración instrumental. GR (B), C 95%.

Valoración nutricional

- La herramienta validada para el screening nutricional en el ictus es el MUST que debe realizarse antes de las 48 horas después de la admisión. GPP, C 100%. Si existe malnutrición o riesgo nutricional se debe iniciar terapia indicada por especialista en nutrición si es posible. GR (B), C 91%.

Tratamiento de la disfagia orofaríngea (DO)

Dietas de textura modificada y suplementos por vía oral.

- Las dietas de textura modificada y los líquidos con espesante, podrían reducir la incidencia de neumonía aspirativa. Aunque los datos sobre mortalidad son insuficientes. Estas modificaciones deberán ir siempre precedidas de una valoración de la deglución que incluya un protocolo (valoración clínica y si es posible instrumental) por profesionales entrenados y con experiencia. Esta evaluación se debe repetir en intervalos regulares hasta que se recupere la deglución normal GPP, C 95%. Todos los pacientes que lleven una dieta de textura modificada deben ser remitidos a un especialista en nutrición al menos hasta que duren las modificaciones. GPP, C 95%.

El motivo de esta necesidad es el riesgo que supone este tratamiento porque expone al paciente a una ingesta calórica e hídrica reducidas. GPP, C 95%. Las bebidas carbonatadas pueden reducir el residuo faríngeo. GPP, C 100%.

- Los suplementos por vía oral solo están indicados en pacientes desnutridos o con riesgo nutricional. GPP, C 100%.

Nutrición enteral

- La nutrición enteral se debe indicar de forma precoz (antes de las 72 h), cuando exista una disfagia severa que dure previsiblemente más de 7 días GPP, C 100%, en pacientes en estado crítico con ventilación mecánica GR (B), C 100%, o si la ingesta por vía oral no alcanza los requerimientos GR (A), C 100%.
- La 1ª vía de elección de la NE es la SNG, GR (A), C 100%. Posteriormente, si la nutrición es necesaria por un periodo de tiempo prolongado (más de 28 días) y el paciente está estable GR (A), C 95% o en pacientes con ventilación mecánica más de 48h GR (0), C 85%, se considerará la colocación de una gastrostomía. Si la SNG es rechazada o no tolerada por el paciente (después de varios intentos) se puede considerar la alimentación a través de gastrostomía igualmente. GPP, C 93%.
- El uso de NE a través de SNG no empeora la disfagia y por tanto, no es un obstáculo para la rehabilitación. GR (B), C 90%.

Bibliografía

1. Burgos R, Bretón I, Cereda E, Desport JC, Dziewas R, Genton L, et al. ESPEN guideline clinical nutrition in neurology. *Clin Nutr Edinb Scotl*. 2017 Sep 22;
2. Volkert D, Chourdakis M, Faxen-Irving G, Frühwald T, Landi F, Suominen MH, et al. ESPEN guidelines on nutrition in dementia. *Clin Nutr Edinb Scotl*. 2015 Dec;34(6):1052–73.
3. Bischoff SC, Singer P, Koller M, Barazzoni R, Cederholm T, van Gossum A. Standard operating procedures for ESPEN guidelines and consensus papers. *Clin Nutr Edinb Scotl*. 2015 Dec;34(6):1043–51.
4. National Institute for Health and Clinical Excellence. The guidelines manual. London: National Institute for Health and Clinical Excellence. 2012.



ISBN 978-84-09-01323-4



9 788409 013234