



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE NUTRICIÓN, DIETÉTICA Y ESTÉTICA**

TEMA:

**CARACTERIZACIÓN NUTRICIONAL DE PACIENTES CON
ESCLEROSIS MULTIPLE QUE ASISTEN A CONSULTA
EXTERNA DEL HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO,
2015**

AUTOR:

CAVEZAS COBO, EDUARDO ALEJANDRO

**Trabajo de Titulación previo a la Obtención del Título de:
LICENCIADO EN NUTRICIÓN, DIETÉTICA Y ESTÉTICA**

TUTOR:

DOCTORA DIANA FONSECA PÉREZ

**Guayaquil, Ecuador
2015**



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE NUTRICIÓN, DIETÉTICA Y ESTÉTICA**

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo fue realizado en su totalidad por Eduardo Alejandro Cavezas Cobo, como requerimiento parcial para la obtención del Título de Licenciado en Nutrición, Dietética y Estética.

TUTOR

OPONENTE

Doctora Diana Fonseca Pérez

Doctora Gabriela Peré Cevallos

**DECANO(A)/
DIRECTOR(A) DE CARRERA**

**COORDINADOR(A) DE ÁREA
/DOCENTE DE LA CARRERA**

Dra. Martha Celi Mero

Dr. Ludwig Álvarez Córdova

Guayaquil, a los 26 del mes de septiembre del año 2015



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE NUTRICIÓN, DIETÉTICA Y ESTÉTICA**

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, Eduardo Alejandro Cavezas Cobo.

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación **Caracterización nutricional de pacientes con esclerosis múltiple que asisten a consulta externa del hospital Teodoro Maldonado Carbo, 2015** previo a la obtención del Título de **Licenciado en Nutrición, Dietética y Estética**, ha sido desarrollado en base a una investigación exhaustiva, respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan al pie de las páginas correspondientes, cuyas fuentes se incorporan en la bibliografía. Consecuentemente este trabajo es de nuestra total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance científico del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 26 del mes de septiembre del año 2015

EL AUTOR

Eduardo Alejandro Cavezas Cobo



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE NUTRICIÓN, DIETÉTICA Y ESTÉTICA**

AUTORIZACIÓN

Yo, Eduardo Alejandro Cavezas Cobo.

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, la publicación en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación: **Caracterización nutricional de pacientes con esclerosis múltiple que asisten a consulta externa del hospital Teodoro Maldonado Carbo, 2015**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 26 del mes de septiembre del año 2015

EL AUTOR:

Eduardo Alejandro Cavezas Cobo

AGRADECIMIENTO

Agradezco a mis padres y hermanas por el apoyo constante e incondicional y por la educación que me han dado; al Dr. Ludwig Álvarez por haberme ayudado en lo que necesitara; a mi tutora Dra. Diana Fonseca por guiarme en mi trabajo de titulación y a mis amigos y compañeros por creer en mí y apoyarme siempre.

Eduardo Cavezas Cobo

DEDICATORIA

A toda mi familia en especial a mi madre Maria de Lourdes Cobo Barcia por ser mi pilar y mi ejemplo a seguir.

Eduardo Cavezas Cobo

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

DRA. DIANA FONSECA PÉREZ

PROFESOR GUÍA O TUTOR

DRA. ADRIANA YAGUACHI

PRESIDENTE DEL TRIBUNAL

ING. WALTER PAREDES

SECRETARIO DEL TRIBUNAL

DRA. GABRIELA PERÉ CEVALLOS

OPONENTE

ÍNDICE GENERAL

CONTENIDO

PORTADA

CERTIFICACIÓN

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

AUTORIZACIÓN

AGRADECIMIENTO v

DEDICATORIA vi

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN vii

ÍNDICE GENERALviii

ÍNDICE DE GRÁFICOS xii

ÍNDICE DE TABLASxiii

RESUMEN..... xiv

ABSTRACT xv

INTRODUCCIÓN 1

1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA2

1.1. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA3

2. OBJETIVOS4

2.1. OBJETIVO GENERAL4

2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS4

3.	JUSTIFICACIÓN	5
4.	MARCO TEÓRICO	6
4.1.	MARCO REFERENCIAL	6
4.2.	MARCO TEORICO	8
4.2.1.	HISTORIA	8
4.2.2.	DEFINICIÓN.....	9
4.2.3.	EPIDEMIOLOGÍA	10
4.2.4.	ETIOLOGÍA.....	14
4.2.3.1.	LOS FACTORES GENÉTICOS Y MOLECULARES.....	14
4.2.3.2.	INFECCIÓN VIRAL	15
4.2.3.3.	FACTORES AMBIENTALES.....	15
4.2.3.4.	NIVELES DE VITAMINA D.....	15
4.1.5.	FISIOPATOLOGÍA	16
4.1.6.	SIGNOS Y SÍNTOMAS DE COMIENZO DE LA ENFERMEDAD ..	18
4.1.7.	SIGNOS Y SÍNTOMAS EN EL CURSO DE LA ENFERMEDAD ..	19
4.1.7.1.	FORMAS EVOLUTIVAS DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE.....	19
4.1.8.	ESTADO NUTRICIONAL EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE	21
4.1.9.	DESNUTRICIÓN Y ESCLEROSIS MÚLTIPLE	23
4.1.10.	OBESIDAD Y ESCLEROSIS MÚLTIPLE	24
4.1.12.	ESCLEROSIS MÚLTIPLE Y NUTRICIÓN	27
4.1.13.	COMPLICACIONES NUTRICIONALES	31
4.1.13.1.	ESTREÑIMIENTO	31
4.1.13.2.	DISFAGIA.....	35
4.1.14.	GRASAS Y ÁCIDOS GRASOS	36

4.1.14.1.	ÁCIDOS GRASOS OMEGA 3.....	37
4.1.15.	VITAMINA D.....	38
4.1.16.	SELENIO	38
4.1.17.	OTROS COMPUESTOS Y VITAMINAS ANTIOXIDANTES	39
4.3	MARCO LEGAL.....	40
5.	FORMULACIÓN DE LA HIPÓTESIS.....	43
6.	IDENTIFICACIÓN Y CLASIFICACIÓN DE VARIABLES.....	44
6.1.	DEFINICIÓN OPERACIONAL	44
6.1.1.	ESTADO NUTRICIONAL	44
6.1.3.	IMC	45
6.1.4.	PESO.....	45
6.1.5.	TALLA.....	45
7.	METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN.....	47
7.1.	Justificación de la elección de diseño.....	47
7.2.	Población y Muestra.....	47
7.3.	TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN.....	48
7.3.1.	TÉCNICAS.....	48
7.3.2.	OBSERVACIÓN.....	48
7.3.3.	HISTORIA CLINICA	48
7.3.4.	MEDICIÓN	48
7.4.	INSTRUMENTOS.....	48
7.4.1.	BALANZA.....	48
7.4.2.	TALLÍMETRO.....	49
8.	RESULTADOS.....	50
8.1.	DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE PACIENTES POR GÉNERO.....	50

8.1.1. Análisis y Discusión:.....	50
8.2. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DEL ESTADO NUTRICIONAL.....	51
8.2.1. Análisis y Discusión:.....	51
8.3. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES.	52
8.3.1. Análisis y Discusión:.....	52
8.4. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE ANTECEDENTES PATOLOGÍAS FAMILIARES.	53
8.4.1. Análisis y Discusión:.....	53
8.5. DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIA DE CONSUMO DE ALIMENTOS.	54
8.5.1. Análisis y Discusión:.....	54
8.6. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DESIGNOS Y SÍNTOMAS GASTROINTESTINALES.....	56
8.6.1. Análisis y Discusión:.....	56
8.7. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL Y DE FRECUENCIA DE LA RELACIÓN ENTRE ESTADO NUTRICIONAL Y SÍNTOMAS NUTRICIONALES FRECUENTES.	57
8.7.1. Análisis y Discusión:.....	57
9. CONCLUSIÓN.....	58
10. RECOMENDACIONES.....	60
ANEXOS.....	70

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Grafico 1. Prevalencia de EM a nivel mundial.....	11
Grafico 2. Formas Evolutivas de la EM.....	20
Grafico 3. Distribución porcentual de pacientes por género.....	50
Grafico 4. Distribución porcentual del Estado Nutricional.....	51
Grafico 5. Distribución porcentual de Antecedentes Patológicos Personales.	52
Grafico 6. Distribución porcentual de Antecedentes Patologías Familiares..	53
Grafico 7. Distribución de Frecuencia de Consumo de Alimentos.....	54
Grafico 8. Distribución porcentual de Síntomas Nutricionales Frecuentes. ..	56
Grafico 9. Distribución porcentual de la relación entre estado nutricional y síntomas nutricionales frecuentes.....	57

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Recomendaciones diarias de carnes en EM.	30
Tabla 2. Recomendaciones diarias de pescados en EM.....	31

RESUMEN

En los últimos años el impacto del estado nutricional sobre los posibles síntomas relacionados a la nutrición que esta enfermedad puede presentar ha sido estudiado con el fin de poder identificar factores que afecten el estado nutricional y de esta manera tomar medidas de prevención y evitar patologías asociadas. Es por esto que el objetivo principal de este estudio es caracterizar nutricionalmente a pacientes con esclerosis múltiple para de esta manera lograr entender su conexión. El presente proyecto tiene un enfoque cualitativo; con un diseño metodológico no experimental, transversal y de tipo descriptivo. La información fue recolectada por medio de historias clínicas y valoración antropométrica de 32 pacientes, utilizando como muestra el 100% de la población. Una vez concluido el estudio se pudo apreciar que en sobrepeso se observa un mayor porcentaje de estreñimiento con un 34% seguido de la falta de apetito con 28 % de la población, también en los pacientes con normopeso el 28% presenta estreñimiento y la falta de apetito 22% siendo los valores más altos entre los datos recogidos. Esto se traduce en que a medida que el estado nutricional desmejora los síntomas relacionados son más visibles, lo que nos lleva a una hipótesis verdadera.

Palabras clave: esclerosis múltiple, estado nutricional, valoración antropométrica, sobrepeso, estreñimiento.

ABSTRACT

In recent years, the impact of nutritional status on the possible symptoms related to nutrition that the disease may have been studied in order to identify factors that affect nutritional status and thus take measures to prevent and avoid associated pathologies. That is why the main objective of this study is to characterize nutritionally patients with multiple sclerosis to thereby gain an understanding of their connection. This project has a qualitative approach; with a non-experimental, cross-sectional descriptive study design. The information was collected through medical records and anthropometric assessment of 32 patients, using 100% sample of the population. Once the study concluded it was observed that being overweight increased percentage of constipation was observed at 34% followed a poor appetite at 28% of the population, also in patients with normal weight 28% have constipation and lack of Appetite 22% being the highest among the data collected values. This means that as the nutritional status deteriorates related symptoms are more visible, which leads to a true hypothesis.

Keywords: multiple sclerosis, nutritional status, anthropometric assessment, overweight, constipation.

INTRODUCCIÓN

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad de etiología no definida, degenerativa y progresiva que afecta a un determinado grupo de personas, habiendo diferentes factores que pueden incidir en la aparición de la misma. Es más común en regiones lejanas a la línea ecuatorial lo que supondría que en nuestro país Ecuador no sería muy probable que exista según la literatura pero según un estudio realizado en el país y publicado en la revista “Neurología” de la sociedad española de neurología en el 2010 sobre la prevalencia de EM en el Ecuador se identificaron 159 pacientes en las principales ciudades del país.

La enfermedad hasta el momento no tiene cura pero sus síntomas secundarios relacionados a la nutrición, tema de este estudio, pueden llegar a ser estabilizados si se lleva un control adecuado del contenido nutricional de los alimentos que ingiere el paciente, de esta manera lograr una mejor calidad de vida. Esto se puede llevar a cabo por medio de la transmisión de conocimientos a los pacientes y sus familiares. Con este estudio se pretende recopilar datos sobre los pacientes que asisten a la consulta externa del Hospital Teodoro Maldonado Carbo y proporcionar información sobre la enfermedad, sus consecuencias nutricionales y como combatirlas.

1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La EM es la segunda causa más importante de discapacidad en los adultos jóvenes. La falta de un tratamiento curativo y su progresión hace que tanto pacientes como cuidadores estén continuamente adaptándose a los múltiples reveses de la enfermedad y sufran, por consiguiente, un progresivo deterioro en su calidad de vida relacionada con la salud. (Pozuelo & Benito, 2014). La etiología de la EM se desconoce en la actualidad, aunque se han implicado factores genéticos, ambientales, infecciosos, así como la exposición a diferentes patógenos. (Nieto, 2014).

Estudios epidemiológicos han demostrado que la EM incrementa conforme aumenta la distancia de la línea ecuatorial y la mayoría de los reportes han estimado que no hay casos de EM en esta área en particular. La incidencia y prevalencia aumenta en las latitudes norte y sur de la línea ecuatorial. De la misma manera el padecimiento es más frecuente entre caucásicos y mucho menos frecuente o nula en la gente que vive cerca de la latitud ecuatorial. A nivel Latinoamericano las prevalencias más altas son reportadas en dos ciudades: Oliva, Córdoba, Argentina (88/100,000 habitantes) y Garza García, en la zona de Monterrey, México (30/100,000) y en el país insular de Puerto Rico (40/100,000). (Rivera, 2008). En Ecuador se identificó a 159 pacientes en las ciudades donde se llevó a cabo el estudio. Quito, la ciudad capital, 5,05/100.000 habitantes; Guayaquil, en la costa, 2,26/100.000 habitantes; Cuenca, en el sur, 0,75/100.000 habitantes. (P.Abad, 2010). El hospital Teodoro Maldonado Carbo donde se llevara a cabo el presente proyecto fue partícipe del estudio antes mencionado.

Dentro de los síntomas relacionados con la EM están la fatiga seguida de estrés físico y psicológico, esta fatiga puede volverse tan severa que le produce al paciente incapacidad, los síntomas asociados a la nutrición son variados y pueden ir desde un estreñimiento o constipación, disfunción intestinal hasta un trastorno en el metabolismo del calcio.

Los individuos con enfermedades o lesiones del sistema nervioso central presentan un mayor riesgo de pérdida del control intestinal y de estreñimiento grave si se compara con individuos sanos. Puede ser muy difícil tratar el estreñimiento sin causar pérdida del contenido intestinal, o prevenir la pérdida del contenido intestinal sin causar estreñimiento. (Coggrave, Norton, & Cody, 2014). Distintos estudios demuestran que la disfunción intestinal, se presenta en hasta un 68% de las personas con EM, el 43% al 54% presentan constipación y el 25% al 51% presentan incontinencia en algún momento de su evolución. (MinisteriodeSalud, 2010). Se recomienda un cambio en el estilo de vida con una dieta baja en ácidos grasos saturados. La reducción del estrés, el descanso adecuado y la adopción de una actitud mental de optimismo junto con la determinación de hacer una vida satisfactoria sin las limitaciones de la enfermedad. (Bolet & Socarrás, 2010).

1.1. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

La problemática desde el punto de vista nutricional de los pacientes con EM se enfoca principalmente en las consecuencias de la degeneración de los sistemas implicados, lo que nos lleva a hacernos la pregunta de investigación: ¿Cómo influye la EM en el estado nutricional de los pacientes que asisten a consulta externa del “Hospital Teodoro Maldonado Carbo”?

2. OBJETIVOS

2.1. OBJETIVO GENERAL

Caracterizar nutricionalmente a pacientes con esclerosis múltiple que asisten a consulta externa del “Hospital Teodoro Maldonado Carbo”.

2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Evaluar el estado nutricional de los pacientes mediante datos antropométricos.
- Determinar hábitos de alimentación por medio de registro dietético utilizando recordatorio de 24 horas y frecuencia de consumo de alimentos.
- Identificar posibles síntomas y complicaciones gastrointestinales frecuentes que afecten de manera directa el estado nutricional de los pacientes por medio de la historia clínica.
- Elaborar una propuesta nutricional basada en charlas periódicas y permanentes a los pacientes proporcionando información sobre buenos hábitos alimenticios para esclerosis múltiple.

3. JUSTIFICACIÓN

Al no tener una aparente etiología la EM se vuelve difícil de diagnosticar y tratar, pero una vez que sea diagnosticada se debe tomar un tratamiento de inmediato. Como en todo proceso patológico la nutrición juega un papel importante en la recuperación o control de la enfermedad es por esto que la intervención nutricional es vital para lograr un correcto desenvolvimiento del tratamiento y posible remisión de síntomas.

El Ecuador no se encuentra dentro de los países con índices altos de EM pero la falta de conocimientos nutricionales por parte de la población probablemente esté teniendo un efecto de estancamiento en el proceso de recuperación o control de la EM.

El nivel socioeconómico puede llegar a afectar a los pacientes que tienen la enfermedad puesto que por sus bajos recursos no logran llevar una alimentación adecuada para su estado lo que podría desembocar en patologías secundarias como trastornos de la deglución, trastornos intestinales, desnutrición, obesidad, entre otros que producen un efecto negativo en la salud y calidad de vida del paciente.

4. MARCO TEÓRICO

4.1. MARCO REFERENCIAL

En un estudio realizado por Khurana (2009) publicado por la Revista Americana de Medicina Física y Rehabilitación, se evaluó la prevalencia de sobrepeso y obesidad en adultos mayores que padecen Esclerosis Múltiple comparados con un grupo de adultos mayores sanos y se obtuvieron los siguientes resultados:

El Índice de Masa Corporal (IMC) promedio fue de 26,6 para la población total con EM. El IMC se agrupó por edad y se estratificó por sexo. El 33,7% de los hombres se encontraron en peso normal, el 42,8% padecían sobrepeso y el 21,2 fueron obesos. Las mujeres obtuvieron datos similares, siendo el 41,5% de peso normal, 28,0% padeciendo sobrepeso y 25,0% obesidad.

Al comparar estos resultados con los resultados de la población en general se reveló que, la prevalencia general de sobrepeso fue mayor en individuos con EM fue de 42,3% en comparación con el grupo de individuos sanos que obtuvieron 39,6% de prevalencia de sobrepeso. Mientras que los resultados al examinar la obesidad fueron contradictorios puesto que, el 20,1% de los individuos con EM padecían obesidad y los individuos sanos obtuvieron una prevalencia de 33,1%.

Por otra parte en un estudio más reciente realizado por Bitarafan et al. (2014), en La Universidad de Ciencias Médicas de Theran – Irán, se evaluó la ingesta dietética de los pacientes y se la comparó con las ingestas diarias recomendadas para ser comparada con las puntuaciones de fatiga como síntoma neurológico consecuente de la EM en una población con las siguientes características:

La muestra consistió en 101 pacientes que padecen EM remitente recidivante incluyendo 25 hombres ($30,24 \pm 7,37$ años de edad) y 76 mujeres ($31,82 \pm 5,96$ años de edad), el IMC fue inferior a 30 siendo la media ($24,21 \pm 3,79$ kg / m²), también se calculó la fatiga con rangos de 0 a 84. Las puntuaciones más altas indican mayor estado de la fatiga en los pacientes. Para evaluar la ingesta alimentaria se realizó un recordatorio de 24 horas durante tres días. La media de ingesta de energía fue $1.965,56 \pm 320,98$ kcal / día.

La ingesta de hidratos de carbono, proteínas y grasas, respectivamente, constituyen 56,10%, 12,20% y 31,70% de la ingesta total de energía diaria. La media de consumo de fibra fue $14,17 \pm 3,71$ gramos en hombres, y $14,69 \pm 4,59$ gramos en las mujeres, siendo, en los dos grupos, significativamente más bajo que la IDR. De igual manera, la ingesta diaria de vitamina D, ácido fólico, calcio, y magnesio fueron significativamente más bajos que IDR.

Se reveló que existió correlación significativa en el aumento total del Impacto Modificado de la Escala de Fatiga (IMEF) y la disminución de la ingesta diaria de folato ($P = 0,02$) y magnesio ($P = 0,03$). Esta correlación también fue significativa entre la subescala física de las IMEF y la ingesta diaria de folato ($P = 0,008$) y magnesio ($P = 0,003$). La IMEF no fue significativamente asociada con la vitamina D y la ingesta de calcio, y la ingesta de los nutrientes en los pacientes en estudio.

4.2. MARCO TEORICO

4.2.1. HISTORIA

Moreira et al., (2002), en la Revista de Neurología del Comité Brasileño para el Tratamiento e Investigación en Esclerosis Múltiple resumen los aspectos históricos de la EM de la siguiente manera:

La historia de la esclerosis múltiple (EM) se inició a mediados del siglo XIX, cuando Robert Carswell y Jean Cruveilhier, dos médicos europeos, comenzaron a escribir sus observaciones sobre una nueva enfermedad. Carswell, autorizado por el museo del University College en Londres a mostrar su colección de croquis del sistema nervioso central (SNC), realizó la primera demostración patológica. De entre aproximadamente 200 fotografías en color de material de autopsias, Carswell había separado algunas que contenían placas inexplicables. Observó los casos ilustrados por él en 1831, primero en forma de fascículo en 1837, y luego, en 1838, en forma de atlas. En uno de los capítulos escribió: "La faz anterior de la médula espinal presentaba varias placas, de un cuarto a media pulgada de ancho".

Sin embargo, la desmielinización y la astrocitosis las describió primero Fromann en 1864. El mérito de las primeras descripciones clínicas y anatómicas detalladas de la enfermedad, hasta hoy válidas, se atribuye a Jean-Martin Charcot.

Charcot enfatizaba que la esclerosis múltiple es una entidad clinicopatológica distinta al presentar lesiones diseminadas en el tiempo y el espacio, y al manifestarse clínicamente con períodos de agudización y remisión, con predominio de afectación de la mielina, principalmente en la región periventricular, el nervio óptico y la médula espinal. Debido a la reputación y notoriedad de Charcot, la noticia de la nueva enfermedad se difundió rápidamente.

En 1906, Otto Marburg hizo el primer relato clinicopatológico de casos fulminantes de EM aguda que llevaron a la muerte en un período aproximado de un año. Marburg también describió un convincente ejemplo de esclerosis concéntrica que Balo, en 1928, denominó encefalitis periaxial concéntrica. Es interesante observar que Marburg también identificó una alteración axonal aguda y la presencia de atrofia de fibras nerviosas.

Luego, en 1868, Jean-Martin Charcot, profesor en la Universidad de París que ha sido llamado "el padre de la neurología," examinó cuidadosamente una mujer joven con un temblor de una especie que nunca había visto antes. Observó sus otros problemas neurológicos, incluyendo dificultad para hablar y movimientos anormales de los ojos, y los compararon con otros pacientes que había visto. Cuando ella murió, él examinó su cerebro y encontró las cicatrices características o "placas" de la EM.

Dr. Charcot escribió una ^{dz b} descripción completa de la enfermedad y los cambios en el cerebro que lo acompañan. Sin embargo, él estaba desconcertado por su causa y frustrado por su resistencia a todos sus tratamientos, incluyendo la estricnina, un veneno mortal que en pequeñas dosis puede estimular los nervios. También trató inyecciones de oro y plata, como lo fueron los tratamientos estándar para el otro trastorno del nervio principal común en ese tiempo para tratar la sífilis.

4.2.2. DEFINICIÓN

La Asociación Nacional de Esclerosis Múltiple (2014), define a esta enfermedad como:

Una enfermedad crónica, que ataca al sistema nervioso central (cerebro y médula espinal). Los síntomas pueden ser leves, como

entumecimiento en las extremidades, o graves, como parálisis o pérdida de la visión.

El progreso, la gravedad y los síntomas específicos de la EM varían entre los individuos y son impredecibles. Hoy en día, los nuevos tratamientos y avances en la investigación están dando nuevas esperanzas a las personas que son afectadas por la enfermedad.

Esclerosis múltiple se piensa que es una enfermedad autoinmune en la cual el sistema inmunológico ataca al sistema nervioso específicamente la mielina, la sustancia grasa que rodea y protege el nervio fibras del sistema nervioso central. La mielina dañada forma tejido cicatricial (esclerosis). A menudo, la fibra nerviosa es también dañada. Cuando cualquier parte de la mielina vaina, nervio o fibra está dañado o destruido, los impulsos nerviosos que viajan a y desde el cerebro y la médula espinal son distorsionados o interrumpidos.

Investigaciones recientes indican que las personas con MS puede vivir un promedio de alrededor de siete años menos que la población general a causa de complicaciones de la enfermedad u otras condiciones médicas

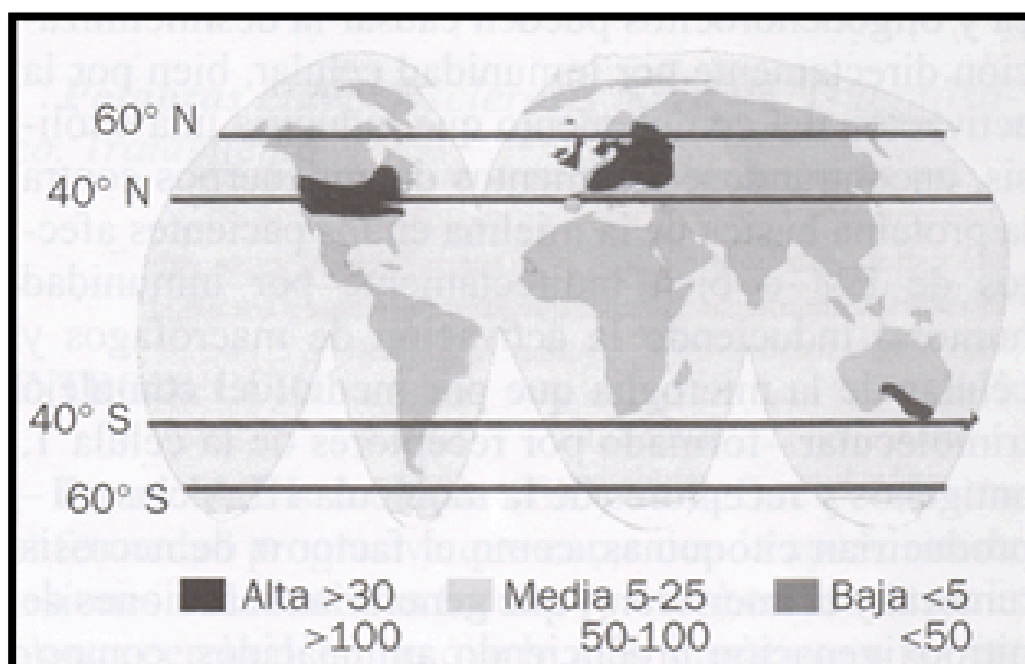
4.2.3. EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de la EM varía considerablemente en todo el mundo. Kurtzke clasifica las regiones del mundo según su prevalencia: baja prevalencia se considera menos de 5 casos por cada 100.000 personas, prevalencia intermedia es de 5 a 30 casos por cada 100.000 personas, y alta prevalencia se considera de más de 30 casos por cada 100.000 personas.

La prevalencia es más alta en el norte de Europa, el sur de Australia, y la parte central de América del Norte. Ha habido una tendencia hacia un aumento de la prevalencia y la incidencia, especialmente en el sur Europa. Incluso en áreas donde se usan métodos uniformes de determinación y alta prevalencia, como Olmsted County, Minnesota, la incidencia se ha incrementado de 2 a 6 casos por 100.000 habitantes en el pasado siglo. (Noseworthy, Lucchinetti, Rodriguez, & Weinshenker, 2000).

Sin embargo, la incidencia se ha reducido en algunos, establecimiento comunitario, pero no en todas las áreas del norte de Europa. Las tasas estables o en disminución se han registrado con más frecuencia en las regiones con alta prevalencia e incidencia. Hay un gran número de casos leves, el reconocimiento depende en gran medida del criterio y los recursos del investigador (Noseworthy et al., 2000).

Grafico 1. Prevalencia de EM a nivel mundial.



Fuente: Carretero Ares, Bowakim Dib, & Acebes Rey, 2011

Modificado por: Cavezas, E., egresado de la Carrera de Nutrición, Dietética y Estética de Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

La EM aumenta conforme se incrementa la distancia de la línea ecuatorial y la mayoría de los reportes han estimado que son muy pocos los casos de EM en esta área en particular. La incidencia y prevalencia aumenta en las latitudes norte y sur de la línea ecuatorial. De la misma manera el padecimiento es más frecuente entre caucásicos y mucho menos frecuente o nula en la gente que vive cerca de la latitud ecuatorial.

Durante la última década, ha habido una oleada de interés en la investigación sobre la epidemiología de la esclerosis múltiple en América Latina. A pesar de algunas deficiencias metodológicas, los estudios epidemiológicos publicados recientemente comienzan a proporcionar una estimación razonable de la frecuencia y características de la EM en América Latina. En México, basado en el hospital y los estudios basados en la población indican un aumento en la incidencia y prevalencia de la EM. En 1970, Alter y Olivares informaron relativamente baja prevalencia de 1,6 / 100.000. Estudios más recientes basados en referencias a un centro neurológico terciaria demuestran un aumento importante en la incidencia de la EM (Corona & Román, 2006).

Claramente, MS se ha convertido en una de las principales causas de consulta neurológica en México. Por ejemplo, neuritis óptica representa el 12% de los pacientes remitidos a una clínica especializada neurooftalmología; aproximadamente el 40% de ellos son finalmente diagnosticados de MS. Los factores de riesgo potenciales responsables del aumento de la EM en México incluyen una disminución de la lactancia materna para grandes segmentos de la sociedad y una mayor incidencia de la varicela y el eczema infantil. Las investigaciones realizadas en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía de México ha demostrado la activación del virus de la varicela-zoster durante recaídas de la EM, lo que sugiere que este virus del herpes podría ser un agente etiológico de la EM (Corona & Román, 2006).

En 1999, el Comité de América Latina para el Tratamiento y la Investigación de EM (LACTRIMS) se organizó formalmente generando un renovado interés en numerosos países. En Argentina, Cristiano et al., Utilizando un método de captura-recaptura, reportó una prevalencia de SM de 12 / 100.000, lo que indica un riesgo bajo-intermedio. Estudios realizados en Brasil muestran prevalencias variables dentro del país, tal vez debido a su heterogeneidad étnica. En Sao Paulo, Callegaro et al. encontrado una prevalencia de 15 / 100.000. En Uruguay, Ketzoian et al. que se encuentra en una captura-recaptura estudiar una prevalencia de 20,9 / 100.000. En Colombia, la prevalencia de EM muestra variaciones geográficas que van desde 1,48 hasta 4,98 / 100.000. Estudios genéticos en Medellín demostraron en esta población que los polimorfismos HLA DQAI en el cromosoma 6p21.3-21.4 se asociaron con una predisposición alta o baja a sufrir de esclerosis múltiple. De interés, MS en esta población genéticamente homogénea presenta clínicamente con una preponderancia de la neuritis óptica y motoras síntomas en ausencia de manifestaciones del cerebelo. Este patrón es significativamente diferente de la observada en el inicio en las regiones templadas. En Chile, MS corresponde a 3,4% de los pacientes hospitalizados en la ciudad de Santiago; un estudio reciente reportó una prevalencia de 11,7 / 100.000 (Corona & Román, 2006).

A nivel Latinoamericano las prevalencias más altas son reportadas en dos ciudades: Oliva, Córdoba, Argentina (88/100,000 habitantes) y Garza García, en la zona de Monterrey, México (30/100,000) y en el país insular de Puerto Rico (40/100,000). (Rivera, 2008).

En Ecuador se identificó a 159 pacientes en las ciudades donde se llevó a cabo el estudio. Quito, la ciudad capital, 5,05/100.000 habitantes; Guayaquil, en la costa, 2,26/100.000 habitantes; Cuenca, en el sur, 0,75/100.000 habitantes. (P. Abad, 2010).

En conclusión, existe una creciente evidencia epidemiológica que indica un aumento de la prevalencia de la EM en áreas que antes se

consideraban como de bajo riesgo en América Latina. Cabe mencionar que las condiciones sociales y económicas en América Latina a menudo excluyen a los pacientes con buena fe MS de un tratamiento adecuado. Se espera que los futuros estudios sobre la historia natural, la genética y factores ambientales en juego en estas poblaciones contribuyan a aclarar la etiología y la patogénesis de la EM.

4.2.4. ETIOLOGÍA

Luzzio & Dangond (2015), describen la etiología de la EM de la siguiente manera:

La causa de la EM es desconocida, pero es probable que múltiples factores actúen en conjunto para desencadenar o perpetuar la enfermedad. Se ha planteado la hipótesis de que la EM se produce cuando un agente o evento ambiental (por ejemplo, infección viral o bacteriana, la exposición a productos químicos, la falta de exposición al sol) actúen en conjunto con una predisposición genética a la disfunción inmune.

4.2.3.1. LOS FACTORES GENÉTICOS Y MOLECULARES

La tasa de concordancia para EM entre gemelos monocigotos es solamente 20-35%, lo que sugiere que los factores genéticos tienen sólo un efecto modesto. La presencia de factores predisponentes no mendelianos (es decir, de modificación epigenética en 1 doble), junto con los efectos ambientales, juega un papel importante. Para primer grado miembros de la familia (hijos o hermanos) de las personas afectadas por la EM, el riesgo de desarrollar el trastorno es siete veces mayor que en la población general.

4.2.3.2. INFECCIÓN VIRAL

Otra hipótesis es que un virus puede infectar el sistema inmune, y produce la activación de las células T autorreactivas (mielina reactiva) que de otro modo permanece en reposo. Un virus que infecta las células de los sistemas inmunológico y nervioso, posiblemente, puede reactivarse periódicamente y por lo tanto dar lugar a exacerbaciones agudas de la EM.

4.2.3.3. FACTORES AMBIENTALES

La geografía es claramente un factor importante en la etiología de la EM. La incidencia de la enfermedad es menor en las regiones ecuatoriales del mundo que en las regiones meridionales y septentrionales. Al parecer, cualquiera que sea el medio ambiente factor está involucrado debe ejercer su efecto en la primera infancia. Si una persona vive en una zona con baja incidencia de EM hasta la edad de 15 años, el riesgo de esa persona sigue siendo baja, incluso si el individuo posteriormente se traslada a una zona de alta incidencia.

Por otro lado, ciertos grupos étnicos (por ejemplo, los esquimales), a pesar de vivir en zonas de mayor incidencia, no tienen una alta frecuencia de la EM. Por lo tanto, el papel exacto desempeñado por la geografía frente a la genética no es claro.

4.2.3.4. NIVELES DE VITAMINA D

Los bajos niveles de vitamina D se han propuesto como un factor ambiental que contribuye al desarrollo de la EM. La vitamina D tiene un papel en la regulación de la respuesta inmune, disminuyendo la producción de citosinas proinflamatorias y el aumento de la producción de citocinas anti-inflamatorias; También, los niveles altos circulantes de vitamina D parecen estar asociados con un menor riesgo de MS.

Por lo tanto, los niveles más bajos de vitamina D debido a la menor exposición a la luz solar en las latitudes más altas pueden ser una de las razones de las variaciones geográficas en la incidencia de MS, y el efecto protector de las dietas tradicionales con alto contenido de vitamina D podría ayudar a explicar por qué ciertas áreas (por ejemplo, Noruega) tienen un menor incidencia de MS a pesar de tener la luz solar limitada.

4.1.5. FISIOPATOLOGÍA

La EM es una alteración mediada por el sistema inmune, que ocurre en personas susceptibles, sin tener identificados cuáles son los factores que desencadenan esta respuesta. El dato principal en la EM son las placas de desmielinización en la sustancia blanca del SNC, que son áreas bien delimitadas con pocas células y pérdida de la mielina, preservación relativa de los axones y gliosis, con una mayor predilección por los nervios ópticos, la sustancia blanca periventricular, del tallo encefálico, cerebelo y médula espinal, que generalmente rodean a uno o varios vasos de mediano calibre. Las lesiones generalmente son redondas u ovales, pero pueden adoptar formas digitadas (dedos de Dawson). Las células inflamatorias se localizan alrededor de los vasos, con infiltrados difusos parenquimatosos (Porrás-Betancourt, Núñez-Orozco, Plascencia-Álvarez, S, & Sergio, 2007).

Este infiltrado varía en sus componentes, dependiendo del estadio de la actividad de las lesiones, pero generalmente contienen linfocitos y macrófagos con productos de la degradación de la mielina en su interior, más comúnmente halladas en las lesiones activas. También se encuentran áreas de remielinización, con células precursoras de oligodendrocitos; infiltración astrocítica que produce zonas de gliosis y lesión de los axones. La respuesta inmune es principalmente por linfocitos T, con escasas células B y plasmáticas, con activación de macrófagos y de la microglia. Esto es similar a lo encontrado en la encefalomiелitis autoinmune experimental

(EAE), con una respuesta mediada por linfocitos T cooperadores con respuesta Th1 (Ferguson, Matyszak, Esiri, & Perry, 1997).

La activación de los linfocitos T ocurre como respuesta al reconocimiento de un antígeno presentado en el complejo HLA clase II, lo que causa la liberación de sustancias coestimuladoras que interactúan con los linfocitos. Los linfocitos activados proliferan y se diferencian en los efectos que producen, que se dividen en dos tipos, los cooperadores (Th) y los citotóxicos. Los primeros los podemos dividir en dos tipos: Th1 y Th2. Los Th1 liberan citocinas inflamatorias que activan a los macrófagos que median la destrucción de la mielina. Los Th2 secretan citocinas antiinflamatorias y estimulan a los linfocitos B para producir anticuerpos. Los linfocitos Th1 aumentan la liberación de IL10, IL2, γ IFN y TNF- α e inhiben la de IL12 por los leucocitos mononucleares en la sangre periférica, también causan un aumento en los receptores de ciertas citocinas en la membrana celular de las células inmunitarias, como son CCR5 y CXCR3, siendo más importante su expresión en las zonas afectadas; los receptores para α citocinas, IP-10 y Mig se expresan predominantemente en los macrófagos y astrocitos reactivos dentro de las lesiones activas. También se encuentra un mayor rango de migración mediada por citocinas (RANTES y MIP-1a). La mayor respuesta Th1 y la inhibición de la Th2 conlleva a una mayor acción de los linfocitos CD8, en relación con la actividad de los CD4, que se correlaciona con un daño axonal más severo. Se argumenta que los linfocitos Th2 también pueden contribuir al daño de la mielina, al mediar la producción de anticuerpos contra la proteína básica de mielina (BMP) y la glucoproteína de la mielina de oligodendrocitos (MOG), que son los principales blancos de la respuesta inmune en la EM. Esto también tiene efectos sobre la barrera hematoencefálica (BHE), la cual se hace más permeable (Ferguson et al., 1997).

Un dato interesante es que no siempre se encuentran linfocitos en las lesiones activas, sino que son más abundantes en la periferia de las lesiones

y en la sustancia blanca no afectada, encontrando datos de que la respuesta inmune puede contribuir a la reparación de la mielina. El daño axonal que se presenta en la EM no está bien definido, incluso no se concluye aún si la desmielinización es un prerrequisito para este daño, el cual es más severo en las formas primaria y secundariamente progresivas de la enfermedad, asociada a una disminución del volumen encefálico por atrofia del mismo (Porras-Betancourt et al., 2007).

4.1.6. SIGNOS Y SÍNTOMAS DE COMIENZO DE LA ENFERMEDAD

La alteración de la sensibilidad es el primer síntoma más frecuente, hasta en un 40-45% de los pacientes presentan esta forma. Esta consiste en parestesias o acorchamiento de uno a mas miembros producido por una alteración del haz espinotalámico. Mediante investigaciones se descubrió que existen diversas combinaciones, como la hipoestesia táctil, térmica o dolorosa o disminución de la sensibilidad profunda. (Carretero Ares, Bowakim Dib, & Acebes Rey, 2011)

Otros síntomas menos frecuentes son los producidos como consecuencia de la disfunción del tronco cerebral, como la disartria, disfagia, parálisis facial nuclear o vértigo. Las alteraciones visuales son por afectación del nervio o el quiasma; es frecuente la existencia de un escotoma central con una disminución de la agudeza visual (Carretero Ares et al., 2011).

El fondo de ojo puede ser normal (neuritis retrobulbar), o presentar edema de papila o el signo de Marcus-Gunn. Por último, menos frecuentemente, la EM puede debutar con disartria, incoordinación motora o inestabilidad de la marcha, temblor intencional, dismetría, disadiococinesia o ataxia de los miembros, como la manifestada por la aparición de una maniobra de Romberg positiva, alteración de los esfínteres o deterioro mental (Carretero Ares et al., 2011).

4.1.7. SIGNOS Y SÍNTOMAS EN EL CURSO DE LA ENFERMEDAD

Existen diversas alteraciones clínicas que se presentan en la EM, la fatiga exacerbada por el aumento de temperatura; la atrofia muscular, como manifestación secundaria a la afectación de motoneuronas en la EM; el dolor, que se solapa de diversas maneras, como una neuralgia del trigémino, convulsiones, disestesias que pueden remedar sensaciones "eléctricas", como el signo de L'hermitte, que los pacientes describen como una sensación de calambre eléctrico que desciende por la espalda a los miembros inferiores al flexionar el cuello y que es bastante característico de la enfermedad, sobre todo en jóvenes; trastornos cognitivos, presentes en un 40-70% de los pacientes, con mayor afectación de la memoria reciente, de la función verbal, el razonamiento conceptual, con alteraciones del lenguaje y alteraciones de la percepción visual. (Carretero Ares et al., 2011)

Puede confundirse en algunas ocasiones con una demencia, trastornos afectivos, como la depresión; cualquier tipo de epilepsia; cuadros pseudotumorales; narcolepsia; las alteraciones de los esfínteres, con pérdida de pequeños volúmenes de orina hasta en un 70% (Carretero Ares et al., 2011).

4.1.7.1. FORMAS EVOLUTIVAS DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Según Carretero Ares et al. (2011) la EM se clasifica de la siguiente manera:

4.1.7.2. FORMA RECURRENTE RECIDIVANTE (RR):

Es la más frecuente, apareciendo en un 83-90% de los casos. Se trata de episodios o brotes de disfunción neurológica más o menos reversibles que se repiten a lo largo del tiempo y van dejando secuelas más o menos reversibles.

4.1.7.3. FORMA SECUNDARIA PROGRESIVA (PS):

Algunos autores piensan que aproximadamente el 50% de las formas RR tras un periodo de 10 años empiezan a tener mayor número de brotes y secuelas.

4.1.7.4. FORMA PRIMARIA PROGRESIVA (PP):

Solo un 10% de los pacientes presentan esta forma que se inicia con brotes invalidantes, sin que respondan al tratamiento.

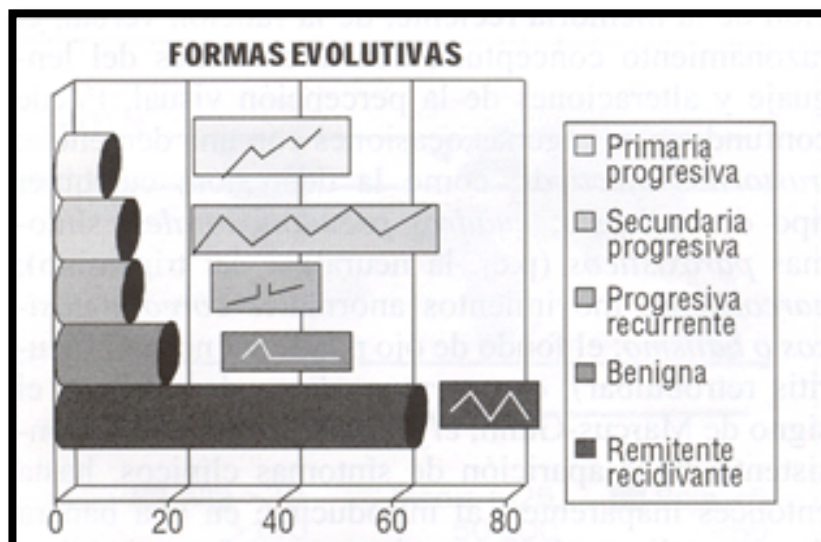
4.1.7.5. FORMA PROGRESIVA RECURRENTE (PR):

Exacerbaciones o agravamientos ocasionales tras un curso progresivo.

4.1.7.6. FORMA BENIGNA (FB):

Es la forma de EM que permite al paciente preservar su capacidad funcional en todo el sistema neurológico, 10-15 años después de la presentación de la enfermedad. En algunos casos puede derivar a la forma PS.

Grafico 2. Formas Evolutivas de la EM.



Fuente: Carretero Ares et al., 2011.

Modificado por: Cavezas, E., egresado de la Carrera de Nutrición, Dietética y Estética de Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

4.1.8. ESTADO NUTRICIONAL EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

En una investigación llevada a cabo en el Hospital de Investigación y Educación, Ankara Turkia, se estudió a 37 pacientes (15 hombres, 22 mujeres), nuevos pacientes diagnosticados con EM. El estado nutricional de los pacientes se determinó durante 3 días mediante el recordatorio de 24 Horas y un cuestionario de frecuencia de alimentos. La composición corporal se calculó mediante el índice de masa corporal (Saka et al. 2012).

Se obtuvo que aproximadamente el 5,4% de los pacientes tenían bajo peso, 54,1% eran peso normal, el 24,3% tenía sobrepeso y el 16,2% eran obesos. La media diaria ingesta de energía fue de 2,730 +/- 840,97 kcal en hombres y 1.967 +/- 647,24 kcal en las mujeres. El porcentaje de los hidratos de carbono fue de 46,9%, proteínas fue 14,6%, y las grasas de la energía total fue de 38,4%. Aproximadamente el 16,7% de los pacientes registraron suero de vitamina D, y el 6,7% de los pacientes registraron que los niveles de vitamina B12 sérica estaban por debajo de los rangos de referencia(Saka et al. 2012).

Estos resultados condujeron a la conclusión de que los pacientes con EM tienen valores de índice de masa corporal y estado nutricional deficiente y, se verificó que la modificación del estilo de vida con hábitos nutricionales adecuados y equilibrados es muy importante en los pacientes con EM.

Por otro lado según un estudio realizado por Khurana (2009) publicado por la Revista Americana de Medicina Física y Rehabilitación, se evaluó la prevalencia de sobrepeso y obesidad en adultos mayores que padecen Esclerosis Múltiple comparados con un grupo de adultos mayores sanos y se obtuvieron los siguientes resultados:

El Índice de Masa Corporal (IMC) promedio fue de 26,6 para la población total con EM. El IMC se agrupó por edad y se estratificó por sexo. El 33,7%

de los hombres se encontraron en peso normal, el 42,8% padecían sobrepeso y el 21,2 fueron obesos. Las mujeres obtuvieron datos similares, siendo el 41,5% de peso normal, 28,0% padeciendo sobrepeso y 25,0% obesidad.

Al comparar estos resultados con los resultados de la población en general se reveló que, la prevalencia general de sobrepeso fue mayor en individuos con EM fue de 42,3% en comparación con el grupo de individuos sanos que obtuvieron 39,6% de prevalencia de sobrepeso. Mientras que los resultados al examinar la obesidad fueron contradictorios puesto que, el 20,1% de los individuos con EM padecían obesidad y los individuos sanos obtuvieron una prevalencia de 33,1% (Saka et al. 2012).

Mediante los resultados de los dos estudios anteriores podemos tentativamente llegar a concluir que el estado nutricional está estrechamente relacionado con la EM.

Pero por otro lado hábitos alimenticios y el estado nutricional en pacientes con EM no han sido estudiados a profundidad, pero estudios específicos sugieren que los pacientes pueden llegar a sufrir varias formas de malnutrición como: obesidad, pérdida de peso o deficiencia de vitaminas lo cual no se considera inusual (Cheak, 2011).

Los estudios sobre el estado nutricional dependen mucho del grupo de pacientes seleccionado ya que muchos de ellos pueden haber sido diagnosticados recientemente y están ligeramente discapacitados y su estado nutricional se podría comparar con el de la población en general. En pacientes con discapacidades más severas la proporción de pacientes que sufren malnutrición o pérdida de peso se incrementa. (Jennifer N Slawta, 2003).

4.1.9. DESNUTRICIÓN Y ESCLEROSIS MÚLTIPLE

La desnutrición es una condición en la que el cuerpo carece de suficientes nutrientes para mantener el funcionamiento saludable y se debe a una dieta inadecuada o insuficiente. En los pacientes con EM malnutrición se ha conectado al deterioro del sistema inmunitario, que afecta a la función mental, la fuerza de los músculos respiratorios y aumenta el riesgo de deficiencias nutricionales específicas. Tales deficiencias son claramente de importancia clínica en la EM, ya que contribuyen a los síntomas existentes, como la pérdida de masa muscular y debilidad, fatiga y espasmos musculares (Habek, Hojsak, & Brinar, 2010).

La desnutrición es frecuente en las enfermedades neurodegenerativas y condiciona un peor pronóstico y un aumento del riesgo de complicaciones. Las causas más frecuentes son la disminución de la ingesta, debido a anorexia, disfagia y otros factores, los síntomas digestivos y las alteraciones del gasto energético. La valoración y monitorización nutricional debe formar parte de la evaluación clínica de estos pacientes y permitirá identificar a los pacientes que puedan precisar un soporte nutricional específico. (Lesmes, Peláez, Compés, Alvarez, & García-Peris, 2014)

Con el incremento en la discapacidad la pérdida de peso, malnutrición y caquexia son fácilmente encontradas en los pacientes con EM, sin embargo, su incidencia no ha sido determinada y hay escasez de información en cuanto a sus consecuencias funcionales en estos pacientes (Birnbaum, 2013). Además de complicaciones propias de la EM como la disfagia, la incapacidad para moverse y los medicamentos usados en el tratamiento pueden contribuir al desarrollo de una malnutrición.

La disfagia es un síntoma común y a menudo pasado por alto en pacientes con EM; se puede subestimar su prevalencia real. Medicamentos contra las náuseas, diarrea, sedantes o antibióticos son drogas que

generalmente contribuyen a la falta de apetito. La malnutrición por si sola puede agravar la fatiga, la debilidad muscular o los espasmos y es a menudo descuidado como un cofactor etiológico de estos síntomas de EM más comunes.

El desbalance nutricional en EM es común y puede tener efectos negativos en el curso de la enfermedad, también y más importante en la calidad de vida del paciente. Es por esto que es necesaria una intervención interdisciplinaria incluyendo asesoría nutricional. (Schwarz & Leweling, 2005)

En un estudio se documentó la ingesta diaria de 142 pacientes durante 7 días, en comparación a con un grupo saludable, los pacientes consumieron una menor cantidad de calorías pero la composición de los alimentos no fueron diferentes. (Schwarz & Leweling, 2005)

Por su parte, Timmerman y Stuifbergen analizaron la ingesta alimentaria de una mujer con EM durante 3 días, cuando la compararon con las recomendaciones, las pacientes habían consumido una inadecuada y pequeña cantidad de carbohidratos, fibras, vitamina E, calcio y zinc. En contraste con la ingesta de grasas saturadas, proteína, vitamina A y C, hierro y ácido fólico. La veracidad de estos estudios dependen del grupo de pacientes, tiene que ser heterogéneo y debe suponerse que solo los pacientes con discapacidades relativamente moderadas o con excelentes cuidados participen de ellos (Habek, Hojsak, & Brinar, 2010).

4.1.10. OBESIDAD Y ESCLEROSIS MÚLTIPLE

La obesidad en la adolescencia o edad adulta temprana se asocia con un mayor riesgo para la esclerosis múltiple (EM), sugiere un estudio reciente. El estudio fue dirigido por Jorge Correale, MD, del Instituto Raúl Carrera de Investigaciones Neurológicas, Buenos Aires, Argentina. Dr. El Correale

sugirió que la obesidad parece ser un factor adicional implicado en la génesis de la EM, un efecto que puede ser mediada por la hormona leptina.

Para dicho estudio, se calculó el (IMC) en 210 pacientes con EM y 210 pacientes de control de la misma edad y sexo que no tenían EM a los 15 y 20 años y en el momento del estudio. Los resultados mostraron que las personas que son obesas ($IMC > 30 \text{ kg/m}^2$) a los 20 años tienen el doble de probabilidades de desarrollar posteriormente MS que las personas que no son obesas (American Academy of Neurology 2014).

Los investigadores también midieron los niveles de varias hormonas y las células productoras de citoquinas, y encontraron que el IMC correlaciona directamente con los niveles de leptina en suero, pero inversamente con los niveles de vitamina D. Además, la leptina ejerce efectos opuestos sobre las células T efectoras y reguladoras y la promoción de las respuestas inflamatorias, lo que potencialmente representa un enlace entre la obesidad y la autoinmunidad en la EM, además demostraron que en pacientes con EM obesos la leptina aumenta la proliferación de células auto-agresiva responsables de daño de la mielina, así mismo, la leptina inhibe las acciones, y reduce el número de células reguladoras que, en condiciones normales controlan las células auto-agresiva, dichos mecanismos explican, al menos en parte, algunos de los efectos de la obesidad. (American Academy of Neurology 2014)

El desarrollo de obesidad en pacientes con EM es frecuente. La inmovilidad y una subsecuente disminución en el gasto de energía, además de esteroides, antidepresivos y una vida diaria sedentaria son los factores más comunes para desarrollar obesidad.

Por otro lado la obesidad y patrones de ingesta que consistan en unas pocas comidas pesadas al día pueden agravar el síndrome de fatiga, causar complicaciones como úlceras de decúbito o trombosis, o algunas otras complicaciones peores ya existentes (Schwarz & Leweling, 2005).

Generalmente en los pacientes con EM el consumo de grasas saturadas, proteínas, vitamina A y C, ácido fólico y hierro se encuentra elevado, como consecuencia de la ganancia de peso y la obesidad también se han reportado en varios estudios. Hewson et al. mostraron alta incidencia de sobrepeso en los pacientes con EM (40% en mujeres y 44% en los hombres). En un estudio transversal recientemente preformada sobre la prevalencia de la obesidad en los adultos mayores con EM se encontró que la prevalencia de sobrepeso es ligeramente mayor en comparación con los adultos mayores sanos, siendo 42.3% vs. 39.6%, respectivamente, pero la prevalencia de obesidad fue inferior 20,1% vs. 33,1%. Hay varios factores que contribuyen al exceso de peso en los pacientes con EM, incluyendo la inmovilidad (Schwarz & Leweling, 2005).

Por estos factores es apropiado tener en consideración los alimentos que son permitidos así mismo los que no son permitidos para desde el principio poder prevenir el desarrollo de la obesidad.

4.1.11. DIETA ALTA EN GRASAS POSIBLE FACTOR DE RIESGO PARA EM

Swank en 1950 fue el primer investigador en sugerir una relación entre la EM y el consumo de grasas animales. Antes, durante y después de la guerra analizo la dieta de la población y los cambios en la incidencia de la EM durante la segunda guerra mundial en Noruega, Dinamarca, Suecia, Suiza, Holanda, Bélgica e Inglaterra. Según el estudio que llevo a cabo Swank, pudo observar que existe una relación directa entre el alto consumo de grasas en los años previos y posteriores a la guerra con un mayor número de casos diagnosticados de EM.

Los resultados obtenidos fomentaron la elaboración de un estudio experimental durante 30 años a un selecto grupo de pacientes

diagnosticados con EM, a quienes se les recomendó seguir una dieta baja en grasas, un 20% aproximadamente de los pacientes que siguieron dicha dieta mostraron poco o ausente deterioro neurológico.

Swank y sus colaboradores también encontraron una incidencia menor de EM en las costas de Noruega, en este lugar el consumo de pescado era mayor y el consumo de grasas saturadas animales era menor. Knox en 1977 analizo en 20 países diferentes la relación entre algunas causas de muerte entre ellas la EM y la alimentación y concluyo que un elevado consumo de grasas supone un factor de riesgo para poder desarrollar EM.

4.1.12. ESCLEROSIS MÚLTIPLE Y NUTRICIÓN

A nivel mundial un gran número de diferentes dietas especiales para EM se han propagado y son seguidas por pacientes. Sin embargo, ningún beneficio clínico ha sido científicamente comprobado hasta la actualidad. Para muchas de estas dietas no hay información científica alguna y algunas de ellas son bastante extrañas, basados en dudosas o claramente malas consideraciones fisiopatológicas.

La prevalencia de EM en muchos países se correlacionó con un consumo promedio diario per cápita de las grasas, aceites, proteínas y calorías de origen animal. De estos factores dietéticos, sólo las calorías, las grasas y aceites de origen animales se correlacionaron significativamente con la prevalencia de la EM. Cuando estos dos últimos se combinaron (grasas y proteínas de origen animal), dio como resultado una correlación significativa con la prevalencia del 70% de EM, lo que sugiere que el aumento del consumo de grasa animal puede estar asociada con MS. (Alter M, Yamoor M, & Harshe M, 1974)

Los beneficios de alguna dieta en particular en la EM aún no han sido probados. Es, sin embargo, frecuente que la malnutrición puede

potencialmente exacerbar los síntomas de la EM. Existe alguna evidencia de que un alto consumo de grasas saturadas aumenta la incidencia de la EM.

Los estudios epidemiológicos explican que los ácidos grasos insaturados pueden tener un efecto positivo sobre el curso de la EM. Sin embargo, los resultados de los estudios controlados son ambiguos. Un meta-análisis de tres pequeños ensayos clínicos controlados sugiere un beneficio a partir del ácido linoleico. La ingesta de vitamina D se asocia con una menor incidencia de MS.

En la EM, el riesgo de osteoporosis es alta, y profiláctico de la vitamina D y el calcio debe ser considerado en una etapa temprana. El papel de los minerales, oligoelementos, antioxidantes, vitaminas o aceite de pescado no está claro.

Las posibles relaciones entre la dieta y la EM no han sido objeto de estudio adecuado. Parece posible que en el futuro, las dietas o suplementos dietéticos pueden convertirse en formas recomendadas de tratamiento para la EM. (Schwarz & Leweling, 2005)

Usando el argumento de estudios hechos en Escandinavia que sugirieron una relación entre la ingesta de grasas saturadas y el incremento de EM, Swank formuló una dieta especial para pacientes con EM. El principal objetivo de la dieta Swank es disminuir drásticamente el consumo de grasas saturadas. No más de 15 g/día de grasas saturadas deben consumirse, lo que significó un cambio radical en los hábitos alimenticios diarios en Europa y Estados Unidos. Productos lácteos grasos no son permitidos (>1% de grasa). Además se recomienda la ingesta de 15 g/día de aceite vegetal y 5 g/día de aceite de hígado de bacalao (fuentes de ácidos grasos omega 3 y vitamina D) (Bolet Astoviza & Socarrás Suárez, 2010).

En contraste con otros inventores de dietas para EM, Swank proporcionó su tratamiento dietético con una justificación científica y seguimiento de los pacientes durante muchos años. 144 pacientes con EM

llevaron la dieta y fueron monitoreados durante 34 años. Aquellos pacientes que siguieron estrictamente las instrucciones alimenticias tuvieron una lenta progresión de las discapacidades y una menor mortalidad en comparación con los pacientes que consumieron 20 g/día de grasas. Los efectos fueron más pronunciados en los pacientes quienes tenían moderadas discapacidades cuando comenzó el estudio. (Schwarz & Leweling, 2005)

Después de comenzar la dieta la tasa de recaídas disminuyó marcadamente (antes de la dieta 1 recaída por año, después de 5 años con la dieta 0.1 recaídas por año). A primera vista estos resultados parecen prometedores. Pero la validez de este estudio es limitada, debido a que no fue controlado ni ciego ni aleatorio. A pesar de esto se puede asumir que una estricta adherencia a la dieta Swank va a reducir la mortalidad por enfermedades cardiovasculares. (Schwarz & Leweling, 2005)

La dieta de Swank no es una dieta nueva y consiste en una dieta baja en grasas saturadas, nuestros ancestros la ingerían porque era más económica y disponible y hoy se ha retomado por ser más natural y por razones de salud. (Bolet Astoviza & Socarrás Suárez, 2010)

Según la dieta de Swank, la ingestión de grasa saturada debe ser menor de 20 g al día (no pasar del 25 % del total de energía del día), para evitar las complicaciones y la muerte, así como la frecuencia, lo que disminuye el progreso del deterioro. Estos resultados sugieren un grado de sensibilidad o la intolerancia a la grasa saturada (animal) de los pacientes con EM. Esto enfatiza la necesidad de reducir la cantidad de grasa tanto como sea posible. (Bolet Astoviza & Socarrás Suárez, 2010)

Sus principales recomendaciones:

- No consumir más de 15 gramos de grasas saturadas al día.
- No consumir más de 50 gramos de grasas insaturadas al día.
- Consumir carnes magras y pescados en pequeñas cantidades.

- Consumir lácteos muy bajos en grasas (contenido de grasa del 1%).
- Consumir frutas, vegetales y cereales integrales.
- Evitar los alimentos procesados e industriales.

Siendo las proteínas de origen animal las que más aportan grasas saturadas en la dieta hay que tener en consideración las cantidades que podemos encontrar en ellas.

4.1.12.1. CARNES:

Tabla 1. Recomendaciones diarias de carnes en EM.

Carnes	Cantidades iguales a 1 cucharadita por día (5 g de ácidos grasos saturados)
Bajas en grasas	
Pierna de cordero	3 onzas
Hígado: carne, cerdo, ternero	3 onzas
Riñón: cerdo, cordero, ternera	3 onzas
Corazón: ternero, porción magra de res	3 onzas
Lengua: solamente ternero	3 onzas
Conejo	3 onzas
Carne de caballo	3 onzas
Carne de venado y alce	3 onzas
Hígado: pollo o pavo	3 onzas
Molleja de pollo	3 onzas
Grasa moderada	
Res, magra solamente	2 onzas
Jamón, magro solamente	2 onzas
Cordero, costilla, lomo o paleta	2 onzas
Ternera	2 onzas
Corazón de cordero	2 onzas
Riñón de res	2 onzas

Lengua de res	2 onzas
Pollo, sin piel	2 onzas
Pavo, carne oscura sin piel	2 onzas
Corazón: pollo y pavo	2 onzas
Molleja de pavo	2 onzas

Fuente: Bolet Astoviza & Socarrás Suárez (2010).

Modificado por: Cavezas, E., egresado de la Carrera de Nutrición, Dietética y Estética de Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

4.1.12.2. PESCADOS:

Tabla 2. Recomendaciones diarias de pescados en EM.

Pescados	Cantidades iguales a 1 cucharadita de aceite
Arenque y macarela	1 onza
Atún en conserva, no secada	2 onzas
Atun en conserva, lavadas y secadas	3 onzas
Salmon – Chinook	1 onza
Salmon – Coho	2 onzas
Trucha	2 onzas
sardinas	1 onza

Fuente: Bolet Astoviza & Socarrás Suárez (2010).

Modificado por: Cavezas, E., egresado de la Carrera de Nutrición, Dietética y Estética de Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

4.1.13. COMPLICACIONES NUTRICIONALES

4.1.13.1. ESTREÑIMIENTO

El término “estreñimiento” puede tener diferentes significados y variar entre los individuos, ya que depende principalmente de cómo el sujeto percibe su hábito intestinal. Sin embargo, la mayoría de los pacientes con estreñimiento refieren uno ó más de los siguientes síntomas: evacuaciones

duras, infrecuentes, que se acompañan de esfuerzo excesivo y sensación de evacuación incompleta. (Remes-Torche, 2005)

La frecuencia de las evacuaciones es uno de los síntomas que pueden medirse de una forma más objetiva y con base en esto se ha podido establecer cuál es la frecuencia normal de evacuaciones en la población general. Por ejemplo, un estudio epidemiológico realizado en el Reino Unido demostró que 98% de los adultos tienen tres o más evacuaciones por semana. Así, el tener menos de dos evacuaciones por semana se considera anormal. (Remes-Torche, 2005)

En los pacientes que padecen EM, al haber una degeneración del sistema nervioso central, los sistemas que este irriga se van a ver afectados es por esto que los trastornos intestinales son frecuentes en estos pacientes. Por tal razón, una dieta balanceada y rica en fibra podría ayudar a controlar este síntoma y de esta manera lograr mejor de algún modo la calidad de vida del paciente.

4.1.13.1.1. DIETA RICA EN FIBRA

La fibra dietética se reconoce hoy, como un elemento importante para la nutrición sana. No es una entidad homogénea y probablemente con los conocimientos actuales tal vez sería más adecuado hablar de fibras en plural. No existe una definición universal ni tampoco un método analítico que mida todos los componentes alimentarios que ejercen los efectos fisiológicos de la fibra. Según Rojas Hidalgo, "la fibra no es una sustancia, sino un concepto, más aun, una serie de conceptos diferentes en la mente del botánico, químico, fisiólogo, nutriólogo o gastroenterólogo". (Escudero Álvarez & González Sánchez, 2006)

La American Association of Cereal Chemist (2001) define: "la fibra dietética es la parte comestible de las plantas o hidratos de carbono

análogos que son resistentes a la digestión y absorción en el intestino delgado, con fermentación completa o parcial en el intestino grueso. La fibra dietética incluye polisacáridos, oligosacáridos, lignina y sustancias asociadas de la planta. Las fibras dietéticas promueven efectos beneficiosos fisiológicos como el laxante, y/o atenúa los niveles de colesterol en sangre y/o atenúa la glucosa en sangre".

Las fibras solubles en contacto con el agua forman un retículo donde queda atrapada, originándose soluciones de gran viscosidad. Los efectos derivados de la viscosidad de la fibra son los responsables de sus acciones sobre el metabolismo lipídico, hidrocarbonado y en parte su potencial anticarcinogénico. (Escudero Álvarez & González Sánchez, 2006)

Las fibras insolubles o poco solubles son capaces de retener el agua en su matriz estructural formando mezclas de baja viscosidad; esto produce un aumento de la masa fecal que acelera el tránsito intestinal. Es la base para utilizar la fibra insoluble en el tratamiento y prevención de la constipación crónica. Por otra parte también contribuye a disminuir la concentración y el tiempo de contacto de potenciales carcinogénicos con la mucosa del colon. (Escudero Álvarez & González Sánchez, 2006)

El consumo de fibra mejora el estreñimiento leve y moderado, debido al incremento de la masa fecal. Esto es así tanto con la fibra soluble como con la insoluble. La fibra insoluble, poco fermentable, es la que aumenta en mayor grado la masa fecal debido a los restos de fibra no digeridos y a su capacidad para retener agua. La fibra soluble, y en general fermentable, aumenta la biomasa bacteriana y la retención de agua. (Escudero Álvarez & González Sánchez, 2006)

El aumento del volumen fecal y el consiguiente estiramiento de la pared intestinal, estimulan los mecano-receptores y se producen los reflejos de propulsión y evacuación. Las sales biliares y los ácidos grasos de cadena

corta también estimulan la motilidad y aceleran el tiempo de tránsito intestinal.

Los gases producidos en la fermentación aumentan la masa fecal al quedar atrapados en el contenido intestinal e impulsan la masa fecal al actuar como bomba de propulsión. En caso de estreñimiento severo la fibra puede ser a veces contraproducente, como en pacientes con lesiones de médula espinal o tránsito especialmente lento. (Escudero Álvarez & González Sánchez, 2006)

No se han establecido unas recomendaciones específicas del consumo de fibra dietética para esta patología. Pero para los adultos se sugiere un aporte entre 20-35g/día o bien aproximadamente de 10-14 g de fibra dietética por cada 1.000 kcal. En los niños mayores de dos años y hasta los dieciocho, se recomienda el consumo de la cantidad que resulte de sumar 5 g/día a su edad. (Escudero Álvarez & González Sánchez, 2006)

De forma general, la fibra consumida debe tener una proporción de 3 a 1 entre insoluble y soluble.

Como recomendaciones prácticas, para el consumo de alimentos ricos en fibra, podríamos establecer:

- Diariamente 3 raciones de verduras.
- Diariamente 2 raciones de frutas. Mejor completas que en zumo.
- Diariamente 6 raciones de cereales en forma de pan, arroz o pasta de preferencia integrales.
- Semanalmente 4-5 raciones de legumbres.

4.1.13.2. DISFAGIA

La disfagia es un trastorno que afecta la habilidad para tragar. Es frecuente en pacientes neurológicos, ya sea como consecuencia de lesiones o disfunción del sistema nervioso central (SNC), los nervios, la unión neuromuscular o el músculo. La disfagia frecuentemente determina complicaciones de vital importancia para el paciente neurológico, como son la neumonía aspirativa, la deshidratación y desnutrición, las cuales son potencialmente evitables si la disfagia es reconocida precozmente y manejada adecuadamente. (González & Bevilacqua, 2009)

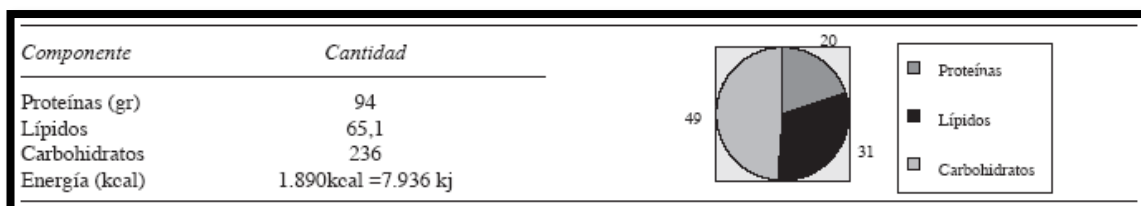
El estudio de la deglución normal y de la forma en que ésta puede alterarse, provee la información necesaria para el diagnóstico clínico de disfagia y establece las pautas de manejo de aquellos pacientes afectados.

Si la disfagia no fue diagnóstica en estadios tempranos y ya se llega a la dificultad para poder deglutir los alimentos la dieta ya no podrá ser la misma y tendrá modificaciones en su textura y composición para poder suplir los requerimientos del paciente. Algunos de los cambios podrían ser:

- Suministrar a los pacientes un plato único enriquecido con albúmina acompañado de dos postres, uno a base de fruta triturada y uno lácteo
- Ampliar la gama de productos químicamente definidos en la composición de los menús, de tal forma que conozcamos exactamente el valor nutricional de las dietas para disfagia y así conseguir con poco volumen de alimentos alcanzar al menos 1800 calorías para cada paciente.
- Se modifican las proporciones de nutrientes aumentando ligeramente las proteínas. (Moreno, García, & Martínez, 2006)

En la siguiente tabla se muestran las modificaciones en los macronutrientes para la dieta de un paciente que haya desarrollado disfagia.

Figura 3. Distribución de la molécula calórica en EM.



Fuente: Tomada de (Moreno et al., 2006).

Modificado por: Cavezas, E., egresado de la Carrera de Nutrición, Dietética y Estética de Universidad Católica de Santiago de Guayaquil .

4.1.14. GRASAS Y ÁCIDOS GRASOS

La hipótesis sobre la modificación de la ingesta de grasas puede influenciar en el curso de la EM es derivada de consideraciones fisiopatológicas, resultado de experimentos con animales y estudios epidemiológicos que sugieren un incremento en la incidencia de EM en poblaciones con una alta ingesta de grasas saturadas. Ácidos grasos poliinsaturados, en particular el omega 3, produce varias reacciones inmunomoduladoras e antiinflamatorias que pueden influenciar en el curso de la enfermedad. Grasas vegetales constituyen la principal fuente de grasas insaturadas.

En un pequeño estudio de 20 pacientes con EM realizado por Gallai *et al* se demostró que los omega 3 realmente disminuyen los niveles séricos de varias citoquinas proinflamatorias. Sin embargo, estos mecanismos son complicados y el concepto tradicional de que los omega 3 son ácidos grasos antiinflamatorios y los omega 6 son ácidos grasos proinflamatorios es solo en parte verdad y efectivamente obsoletos y simples. En concentraciones altas el ácido omega 3 tiene un efecto anticoagulante y puede causar complicaciones relacionadas al sangrado. En países occidentales la ingesta de ácidos grasos omega 6 es relativamente mayor en comparación a la de

ácidos grasos omega 3. La más importante fuente de ácidos grasos omega 3 son aceites vegetales y pescados de mar. (Schwarz & Leweling, 2005)

4.1.14.1. ÁCIDOS GRASOS OMEGA 3

Con respecto a cardiopatías hay un incremento en las evidencias de que los ácidos grasos omega 3 reducen el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares y muerte temprana.

En lo que concierne a la EM no hay suficiente información para confirmar los beneficios de los ácidos grasos omega 3. Grandes y controlados estudios aun no existen. Algunas investigaciones encontraron niveles bajos de omega 3 en pacientes con EM en relación con los omega 6.

Nordvik *et al.* trató 16 pacientes recientemente diagnosticados con EM con ácidos grasos omega 3. Ellos observaron una reducción en la tasa de recaídas y un mejoramiento de la escala de estado de discapacidad expandida o por sus siglas en ingles EDSS. Sin embargo este pequeño estudio no fue ni al azar ni controlado. (Schwarz & Leweling, 2005)

Hasta el día de hoy no hay suficiente información que recomiende el uso de omega 3 para la EM. Sin embargo existe una gran aceptación general de los beneficios de este para enfermedades cardiovasculares. El consumo de pescados y aceites vegetales que contengan omega 3 debe ser abordado de manera independiente en relación a los posibles efectos en la EM.

También hay que tener en consideración que grandes cantidades de omega 3 pueden crear efectos secundarios indeseables. Altas dosis pueden aumentar el riesgo de complicaciones en el sangrado o en la coagulación. Otros efectos secundarios incluyen síntomas gastrointestinales, aumento del colesterol LDL e hiperglucemia en pacientes con diabetes.

4.1.15. VITAMINA D

En pacientes con EM la osteoporosis es muy frecuente también es poco relevante en el diagnóstico y sus complicaciones son poco tratadas lo que puede llevar a deficiencias crónicas de vitamina D y adicionar morbilidad a la enfermedad. La mayoría de los pacientes sufren deficiencias de vitamina D.

Nieves *et al.* analizaron la densidad ósea y parámetros de laboratorio de vitamina D en mujeres con EM. Los niveles de vitamina D fueron menores en comparación con los un grupo de control saludable. Cuarenta por ciento de los pacientes reportaron no tener exposición a la luz solar. (Schwarz & Leweling, 2005)

En un estudio que buscaba la progresión de la densidad ósea durante 2 años demostró que el riesgo de fracturas en ausencia de traumatismo grave fue 10 veces mayor y la pérdida ósea fue siete veces mayor en los pacientes con EM en comparación con el grupo de control. (Schwarz & Leweling, 2005)

Además de un consumo bajo en vitamina D, inmovilidad, terapia con corticoides, evitar el sol debido a la sensibilidad al calor y la fatiga hace que los pacientes con EM sean más propensos a desarrollar osteoporosis. Por esto parece justificable que se recomiende una terapia de vitamina D y calcio sobretodo en pacientes mujeres postmenopáusicas y pacientes que estén recibiendo tratamiento con corticoides.

4.1.16. SELENIO

El estrés oxidativo posiblemente juega un papel importante en la fisiopatología de la EM. Es por esto que sus potentes propiedades antioxidantes pueden llegar a tener un efecto positivo en el curso de la enfermedad. No existe información consistente que diga cuantos pacientes con EM consumen selenio pero la experiencia sugiere que una gran proporción consume suplementos diarios que contienen selenio y que normalmente están combinados con vitamina C y E que también tienen efectos antioxidantes. Se sabe que la deficiencia de selenio es común e

importante tener en cuenta en pacientes con EM. (Schwarz & Leweling, 2005)

Un aspecto importante en toda terapia con antioxidantes es preguntarse si la sustancia es capaz de penetrar la barrera sangre-cerebro. En presencia de una barrera sangre-cerebro intacta la mayoría de los antioxidantes no pueden penetrarla. Y por esta razón es que los análisis de selenio en sangre son cuestionables en cuanto a su relevancia. (Schwarz & Leweling, 2005)

4.1.17. OTROS COMPUESTOS Y VITAMINAS ANTIOXIDANTES

Un estudio de 36 pacientes mostro niveles bajos de vitamina E en suero, pero no hay asociación con variables clínicas. Un reciente estudio epidemiológico dio como resultado ninguna correlación entre el consumo de vitamina E y la incidencia de EM. Este estudio confirmo previos estudios que tampoco encontraron una relación entre el riesgo de padecer la enfermedad y el consumo de frutas y vegetales ricos en vitaminas A, C y E. Estas vitaminas son inofensivas si su consumo no excede la dosis máxima recomendada. Vitamina A no debe ser tomada durante el embarazo. No existen resultados que demuestren los beneficios de las vitaminas en la EM. (Schwarz & Leweling, 2005)

Además de las vitaminas un gran número de compuestos antioxidantes como la coenzima Q10 entre otros son tomados por pacientes con EM. Es irrefutable que estos compuestos actúan como antioxidantes. Sin embargo los efectos en la EM con meras especulaciones. Algunos de estos tienen un efecto inmunoestimulador, lo que en teoría, podría generar un efecto negativo en la EM (Schwarz & Leweling, 2005).

4.3 MARCO LEGAL

Este estudio se sustenta por las siguientes bases legales:

La Constitución de la República (2008) estipula en el segundo capítulo “Derechos del buen vivir”, sección primera, Agua y alimentación en el Art. 13.- Las personas y colectividades tienen derecho al acceso seguro y permanente a alimentos sanos, suficientes y nutritivos; preferentemente producidos a nivel local y en correspondencia con sus diversas identidades y tradiciones culturales. El Estado ecuatoriano promoverá la soberanía alimentaria. El Estado ecuatoriano promoverá la soberanía alimentaria.

Del mismo modo se encuentra en séptima sección, Salud, El Art. 32.- La salud es un derecho que garantiza el Estado, cuya realización se vincula al ejercicio de otros derechos, entre ellos el derecho al agua, la alimentación, la educación, la cultura física, el trabajo, la seguridad social, los ambientes sanos y otros que sustentan el buen vivir. El Estado garantizará este derecho mediante políticas económicas, sociales, culturales, educativas y ambientales; y el acceso permanente, oportuno y sin exclusión a programas, acciones y servicios de promoción y atención integral de salud, salud sexual y salud reproductiva. La prestación de los servicios de salud se regirá por los principios de equidad, universalidad, solidaridad, interculturalidad, calidad, eficiencia, eficacia, precaución y bioética, con enfoque de género y generacional.

Ley No. 67 de 2006, Ley Orgánica de Salud, publicada en el Registro Oficial del 22 de diciembre de 2006. Artículo 6. Es responsabilidad del Ministerio de Salud Pública: Regular y vigilar la aplicación de las normas técnicas para la detección, prevención, atención integral y rehabilitación, de enfermedades transmisibles, no transmisibles, crónico-degenerativas, discapacidades y problemas de salud pública declarados prioritarios, y determinar las

enfermedades transmisibles de notificación obligatoria, garantizando la confidencialidad de la información.

Ley No. 67 de 2006, Ley Orgánica de Salud, publicada en el Registro Oficial del 22 de diciembre de 2006. Artículo 6. Es responsabilidad del Ministerio de Salud Pública: Dictar en coordinación con otros organismos competentes, las políticas y normas para garantizar La seguridad alimentaria y nutricional, incluyendo la prevención de trastornos causados por deficiencia de micronutrientes o alteraciones provocadas por desórdenes alimentarios, con enfoque de ciclo de vida y vigilar el cumplimiento de las mismas. Artículo 13. El derecho a la alimentación incluye el acceso libre y permanente a suficientes alimentos inocuos y nutritivos para una alimentación sana, de calidad, de acuerdo con la cultura, tradiciones y costumbres de los pueblos. Artículo 16. El Estado establecerá una política intersectorial de seguridad alimentaria y nutricional, que propenda a eliminar los malos hábitos alimenticios, respete y fomente los conocimientos y prácticas alimentarias tradicionales, así como el uso y consumo de productos y alimentos propios de cada región y 42 garantizará a las personas, el acceso permanente a alimentos sanos, variados, nutritivos, inocuos y suficientes

En el capítulo sexto de la constitución de la República (2008) “Derechos de libertad”, en el Art. 66.- Se reconoce y garantizará a las personas:

2. El derecho a una vida digna, que asegure la salud, alimentación y nutrición, agua potable, vivienda, saneamiento ambiental, educación, trabajo, empleo, descanso y ocio, cultura física, vestido, seguridad social y otros servicios sociales necesarios.

3. El derecho a la integridad personal, que incluye:

a) La integridad física, psíquica, moral y sexual.

19. El derecho a la protección de datos de carácter personal, que incluye el acceso y la decisión sobre información y datos de este carácter, así como su

correspondiente protección. La recolección, archivo, procesamiento, distribución o difusión de estos datos o información requerirán la autorización del titular o el mandato de la ley.

Concluyendo en el noveno capítulo de la Constitución de la República (2008) "Responsabilidades", proclamando en el Art. 83.- Son deberes y responsabilidades de las ecuatorianas y los ecuatorianos, sin perjuicio de otros previstos en la Constitución y la ley:

Promover el bien común y anteponer el interés general al interés particular, conforme al buen vivir.

5. FORMULACIÓN DE LA HIPÓTESIS

Los síntomas asociados a la alimentación afectan el estado nutricional de los pacientes con esclerosis múltiple que asisten a la consulta externa del hospital Teodoro Maldonado Carbo.

6. IDENTIFICACIÓN Y CLASIFICACIÓN DE VARIABLES

- Independiente: Estado nutricional de los pacientes
- Dependiente: Esclerosis múltiple

6.1. DEFINICIÓN OPERACIONAL

6.1.1. ESTADO NUTRICIONAL

Los pacientes que acudieron a la consulta externa del área de Neurología del Hospital “Teodoro Maldonado Carbo” fueron abordados durante su espera para la consulta en los momentos previos a su cita. Los pacientes fueron identificados y se les realizó la toma de datos mediante una historia clínica, además de las respectivas mediciones antropométricas con los instrumentos necesarios. Dicha toma de datos tomo 10 minutos aproximadamente para no importunar su consulta.

6.1.2. ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Los pacientes estudiados fueron escogidos por medio de una base de datos que el Hospital “Teodoro Maldonado Carbo” posee, donde llevan el registro de las consultas que los pacientes con EM han llevado desde su diagnóstico.

La población está conformada por personas que ya fueron diagnosticadas con EM previamente y mediante la historia clínica se recolectaron los síntomas que llevaron al diagnóstico de dicha enfermedad y que los pacientes refieren ser más frecuentes.

6.1.3. IMC

Es una herramienta para indicar el estado nutricional en adultos. Es una medida de peso para la talla. La fórmula correspondiente para diagnosticar el IMC es $(\text{Peso (Kg)} / \text{Talla (m)}^2)$.

6.1.4. PESO

El peso corporal es la suma de grasa y la masa sin grasa. Los términos masa sin grasa y masa magra corporal son habitualmente utilizados para definir la misma cosa. La masa sin grasa se podría contabilizar como el 70 a 90% del peso corporal.

La balanza debe estar en una superficie plana, horizontal y dura. Antes de la medición, la balanza se debe calibrar a cero. Cuando se está midiendo, la persona debe usar la menor cantidad de ropa posible, debe permanecer quieto sobre el centro de la plataforma de la balanza con el peso distribuido uniformemente entre ambos pies (Hernandez, 2012).

6.1.5. TALLA

La estatura es la distancia entre el vertex y el plano de sustentación. También se denomina talla en bipedestación o talla de pie, o simplemente talla.

Según Dunford, (2006), la talla, se mide mientras está de pie sobre una superficie horizontal plana que está en un ángulo recto con el tallímetro. La persona debe usar la menor cantidad de ropa posible para facilitar la posición óptima del cuerpo, y debe estar descalzo o con medias finas. La cabeza, espalda superior (o los omóplatos), las nalgas y los talones deben posicionarse en contra de la tabla vertical o varilla del tallímetro. Si una postura natural, razonable no se puede mantener mientras estas partes del cuerpo están tocando la tabla vertical, la persona puede ser colocada de manera que sólo los glúteos y los talones o la cabeza están tocando el tablero. El peso debe ser distribuido incluso en ambos pies con los talones juntos, los brazos a los lados, con las palmas enfrentando los muslos, las

piernas estiradas y la cabeza mirando al frente. Antes de la medición, una respiración profunda se debe tomar y la sostuvo hasta que se presiona la pieza de cabeza contra la cabeza (lo suficiente para comprimir el cabello) y la medición se alcanza.

7. METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

7.1. Justificación de la elección de diseño

El presente proyecto tiene un enfoque cualitativo ya que está dirigido a lograr descripciones detalladas de los fenómenos estudiados; con un diseño metodológico no experimental ya que no se manipularan variables, transversal puesto que la recolección de datos será en un único momento y de tipo descriptivo debido a que está dirigido fundamentalmente a la descripción de fenómenos en una circunstancia temporal y especial determinada.

7.2. Población y Muestra

La población a estudiar es de 32 pacientes correspondientes a consulta externa del área de neurología, no habrá cálculo de muestra o tipo de muestreo ya que se utilizará toda la población para el presente proyecto.

7.2.1. Criterios de Inclusión y Exclusión

Los criterios de inclusión son los siguientes:

- Los pacientes deben asistir a la consulta externa del área de neurología.
- Presentar un diagnóstico positivo de esclerosis múltiple.

Y que los criterios de exclusión serán:

- Pacientes que se encuentren en estado de gestación o lactancia.
- Pacientes que no deseen ser parte del estudio.

7.3. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN

7.3.1. TÉCNICAS

Entre las técnicas de recolección de datos, se emplearán la observación, historia clínica y medición antropométrica.

7.3.2. OBSERVACIÓN

Consiste en la recolección de datos de comportamientos y situaciones observables.

7.3.3. HISTORIA CLINICA

Constituye un documento complejo, pues está compuesto por diversos elementos o partes, que surge como resultado de un trabajo de selección y organización de un material de base que se recoge en una o en diversas fases de la relación terapéutica, siguiendo diferentes modalidades de obtención de la información (Cruz Hernández, Hernández García, Abraham Marcel, Dueñas Gobel, & Salvato Dueñas, 2012).

7.3.4. MEDICIÓN

Es el proceso de vincular conceptos abstractos con indicadores empíricos, mediante clasificación o cuantificación (Hernández Sampieri, Fernández Collado, & Baptista Lucio, 2010).

7.4. INSTRUMENTOS

Entre los instrumentos que se aplicaran para la recolección de la información tenemos:

7.4.1. BALANZA

Se puede definir como un instrumento para determinar el peso de un individuo.

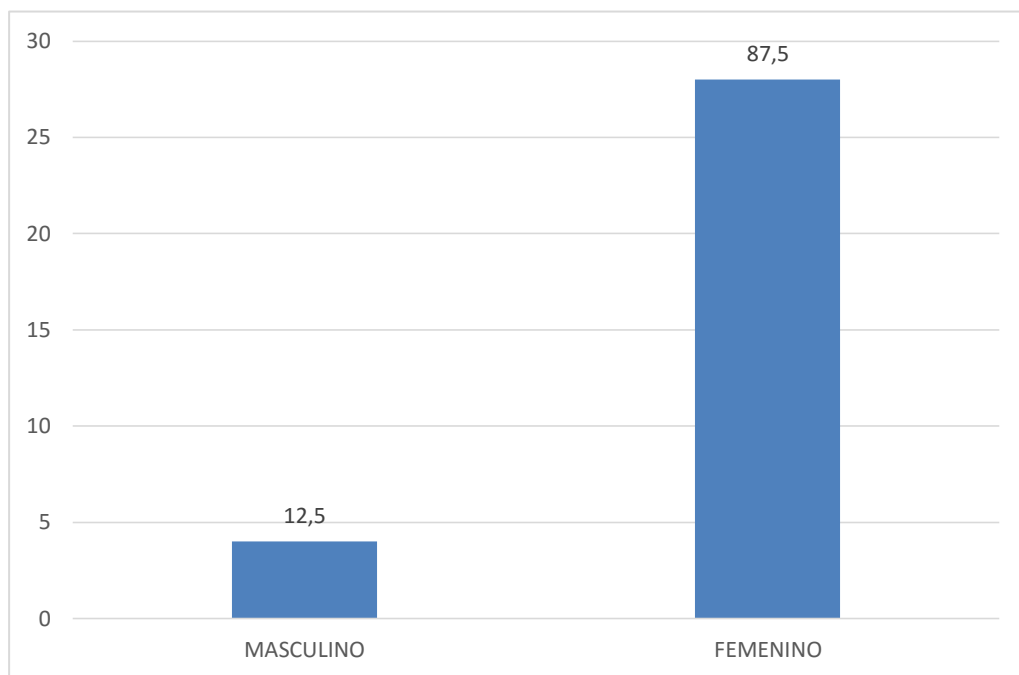
7.4.2. TALLÍMETRO

El tallímetro (un tablero de medida vertical o varilla con una pieza de cabeza horizontal) puede ser utilizado para medir la altura de pie.

8. RESULTADOS

8.1. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE PACIENTES POR GÉNERO.

Grafico 3. Distribución porcentual de pacientes por género.



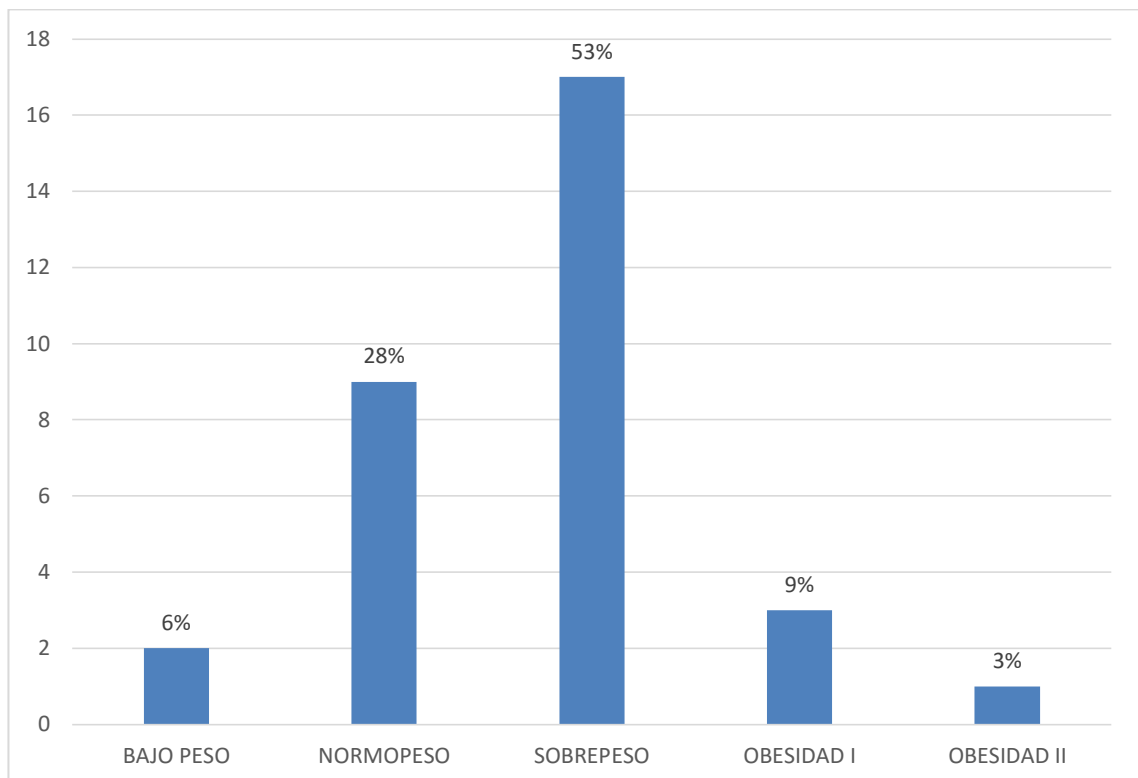
Fuente: Historia Clínica Nutricional.

Elaborado por: Cavezas, E., egresado de la Carrera de Nutrición, Dietética y Estética de Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

8.1.1. **Análisis y Discusión:** Como se puede observar en el gráfico de género el porcentaje de pacientes de género femenino es del 87,5% siendo mayor al de masculino con 12,5%, lo que confirma la epidemiología de la EM.

8.2. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DEL ESTADO NUTRICIONAL.

Grafico 4. Distribución porcentual del Estado Nutricional.



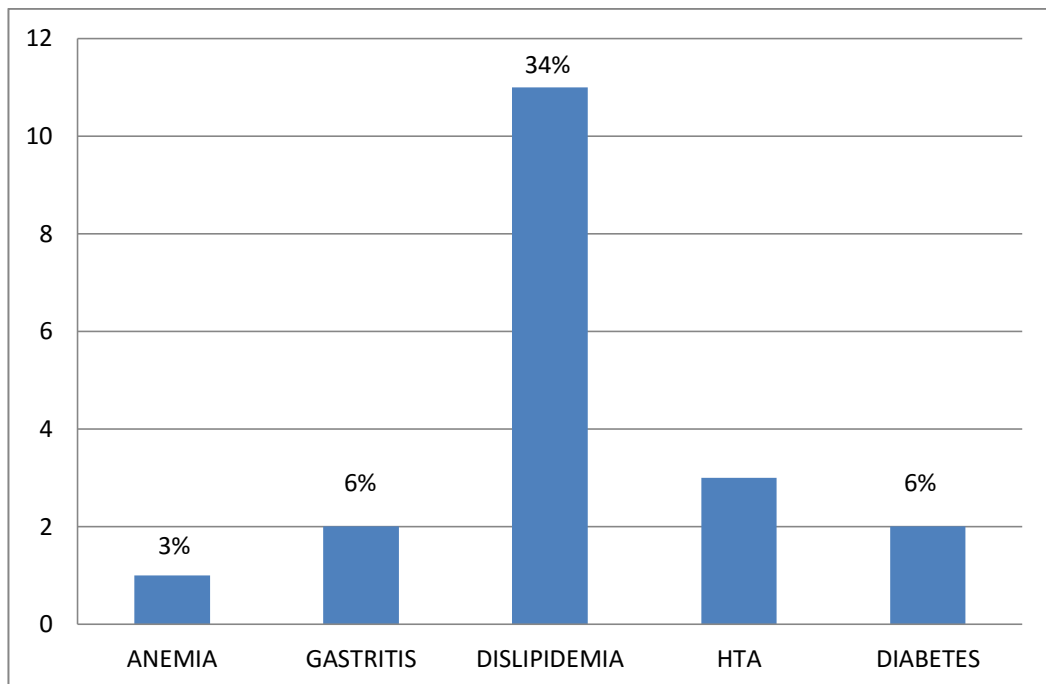
Fuente: Historia Clínica Nutricional.

Elaborado por: Cavezas, E., egresado de la Carrera de Nutrición, Dietética y Estética de Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

8.2.1. **Análisis y Discusión:** El sobrepeso prevalece en los pacientes estudiados con un 53% mostrando una relación entre la EM y el estado nutricional, luego se observa un 28% de pacientes con normopeso y el porcentaje desciende en pacientes con bajo peso (6%), obesidad I (9%) y obesidad II (3%).

8.3. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES.

Grafico 5. Distribución porcentual de Antecedentes Patológicos Personales.



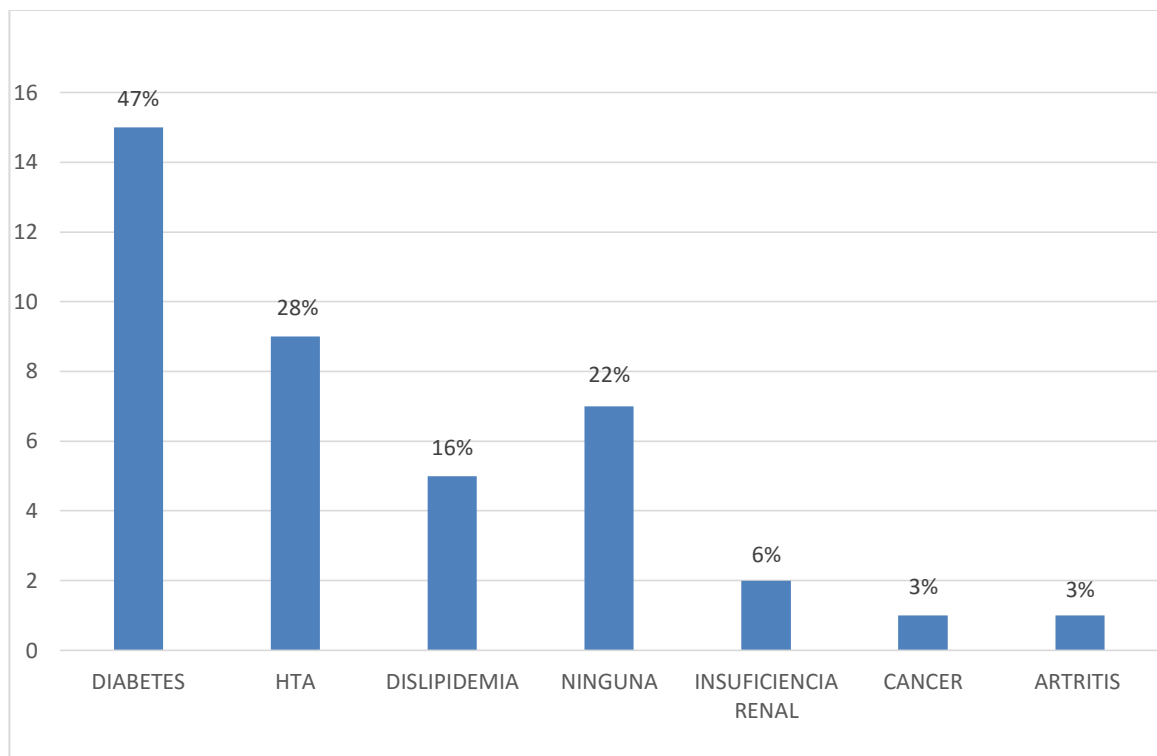
Fuente: Historia Clínica Nutricional.

Elaborado por: Cavezas, E., egresado de la Carrera de Nutrición, Dietética y Estética de Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

8.3.1. **Análisis y Discusión:** En el siguiente gráfico sobre antecedentes patológicos personales se puede apreciar un 100% de pacientes con antecedentes personales de EM que representa la totalidad de pacientes diagnosticados con EM. Dislipidemia es la siguiente patología más frecuente con un 34% lo que refleja malos hábitos alimenticios. También se observan otras patologías con sus respectivos porcentajes tales como: anemia (3%), gastritis (6%), HTA (9%) y diabetes (6%).

8.4. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE ANTECEDENTES PATOLOGÍAS FAMILIARES.

Grafico 6. Distribución porcentual de Antecedentes Patologías Familiares.



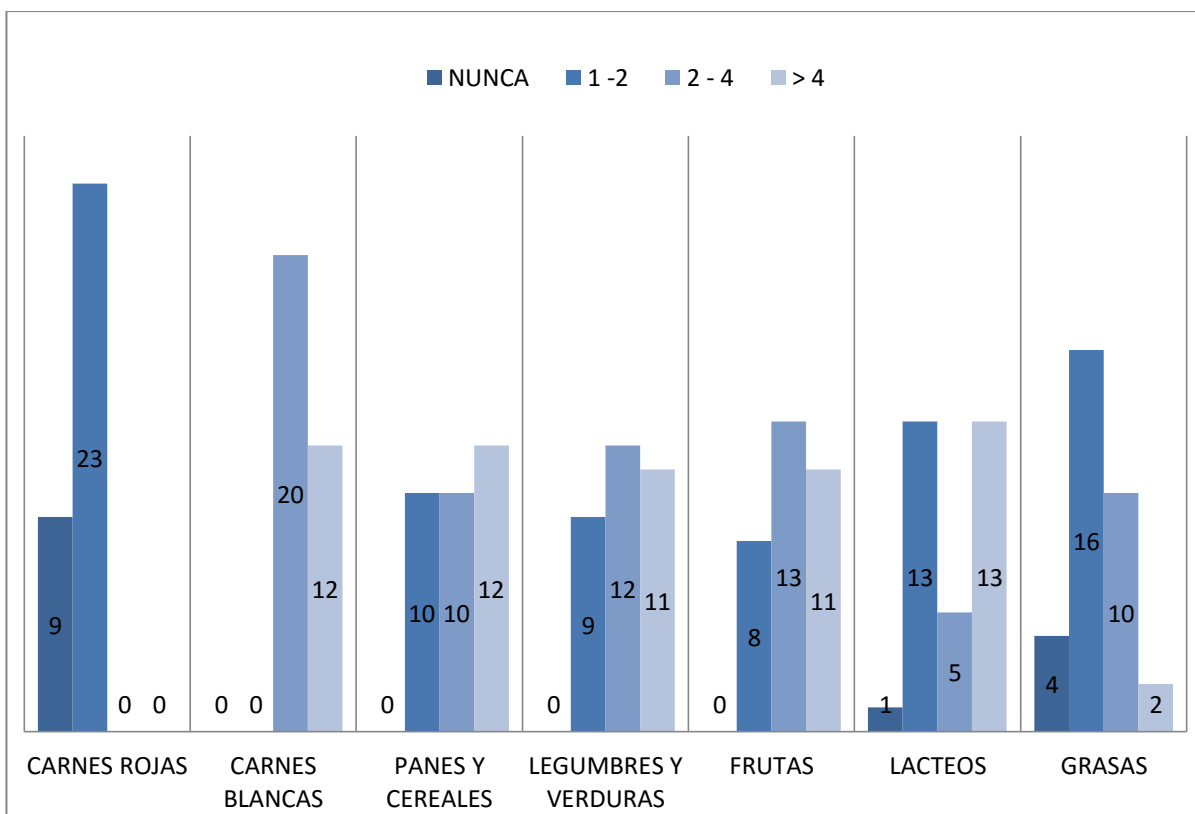
Fuente: Historia Clínica Nutricional.

Elaborado por: Cavezas, E., egresado de la Carrera de Nutrición, Dietética y Estética de Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

8.4.1. Análisis y Discusión: El siguiente gráfico refleja los antecedentes patológicos familiares de los pacientes estudiados, teniendo a la diabetes con el mayor porcentaje 47%, la HTA le sigue con 28% y dislipidemia con 16% como las patologías más frecuentes y relevantes, además de las de menor porcentaje como: insuficiencia renal (6%), cáncer (3%) y artritis (3%). Cabe destacar que ninguno de los pacientes presentó EM como antecedente familiar lo que elimina el factor genético de este grupo de estudio.

8.5. DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIA DE CONSUMO DE ALIMENTOS.

Grafico 7. Distribución de Frecuencia de Consumo de Alimentos.



Fuente: Historia Clínica Nutricional.

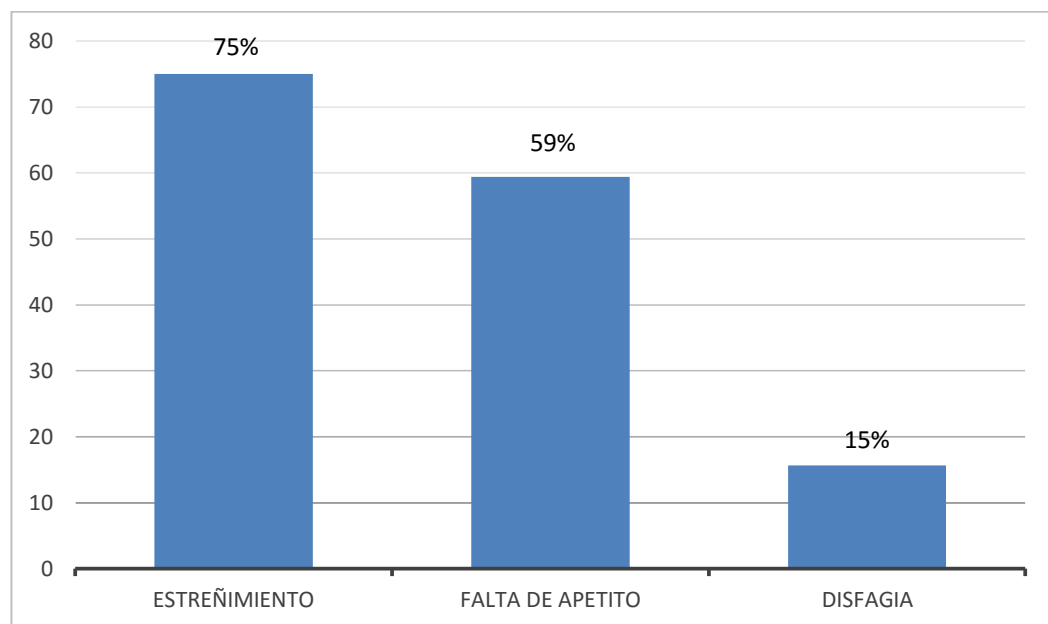
Elaborado por: Cavezas, E., egresado de la Carrera de Nutrición, Dietética y Estética de Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

8.5.1. Análisis y Discusión: El presente gráfico refleja la frecuencia de consumo semanal de los principales grupos de alimentos, como datos considerables podemos observar que los pacientes llevan dietas altas en hidratos de carbono, que como se conoce son la base de la dieta diaria en el Ecuador pero su consumo debe limitarse de 3 a 6 porciones diarias. También se puede apreciar altos consumos de carnes blancas representando la mayor

frecuencia de consumo, la recomendación para el grupo de cárnicos es de 1 a 2 porciones diarias y según el recordatorio de 24 horas también se pudo analizar que su consumo de fibra no es el adecuado para sus requerimientos lo que se refleja en la frecuencia de consumo de consumo de 2 – 4 veces por semana y la recomendación nutricional sugiere consumir 5 porciones de frutas y vegetales diariamente, incluyendo una ración diaria de vegetales de hoja verde oscura, lo que equivale a 25 gr diarios.

8.6. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE SIGNOS Y SÍNTOMAS GASTROINTESTINALES.

Grafico 8. Distribución porcentual de Signos y Síntomas Gastrointestinales.



Fuente: Historia Clínica Nutricional.

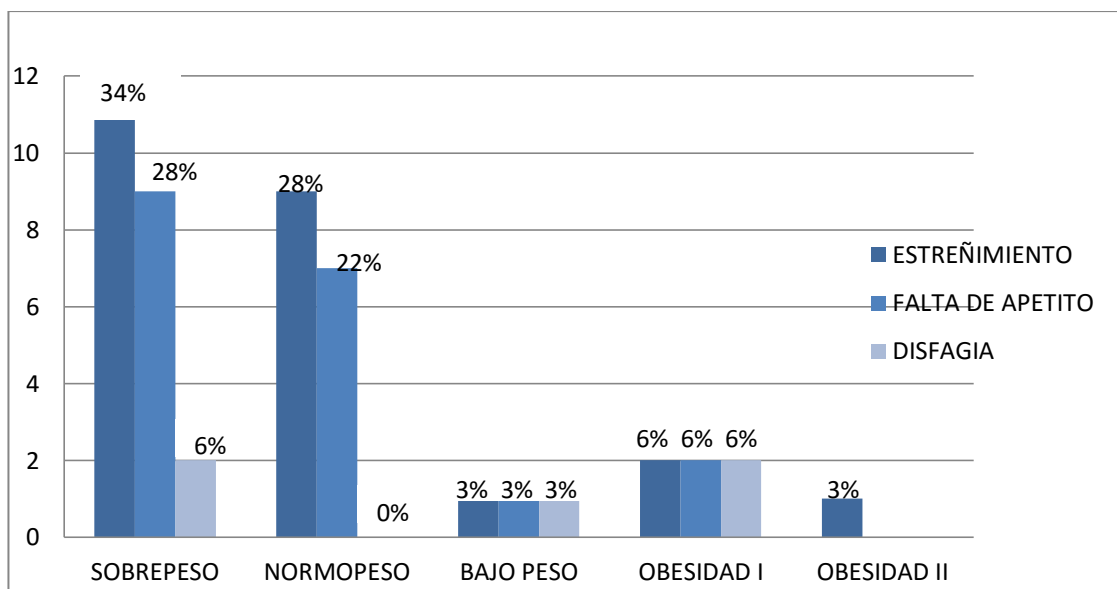
Elaborado por: Cavezas, E., egresado de la Carrera de Nutrición, Dietética y Estética de Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

8.6.1. Análisis y Discusión: Los síntomas nutricionales pueden ser varios y en este gráfico se mencionan 3 que fueron los que más manifestaron los pacientes estudiados.

El estreñimiento fue el síntoma más común representando el 75% del 100% de la población, seguido de la falta de apetito con 59% que contrasta con el estado nutricional que indica que la mayoría tienen sobrepeso pero por su falta de actividad física son propensos a desarrollar problemas de peso. Y por último la disfagia o problemas en la deglución no es tan frecuente en etapas tempranas de la enfermedad y solo reflejó un 15% de la población.

8.7. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL Y DE FRECUENCIA DE LA RELACIÓN ENTRE ESTADO NUTRICIONAL Y SÍNTOMAS NUTRICIONALES FRECUENTES.

Grafico 9. Distribución porcentual de la relación entre estado nutricional y síntomas nutricionales frecuentes.



Fuente: Historia Clínica Nutricional.

Elaborado por: Cavezas, E., egresado de la Carrera de Nutrición, Dietética y Estética de Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

8.7.1. Análisis y Discusión: El presente gráfico tiene como objetivo mostrar la relación entre el estado nutricional y los síntomas nutricionales frecuentes. Es así que el sobrepeso es el estado nutricional con mayor porcentaje de síntomas nutricionales, respectivamente: estreñimiento (34%), falta de apetito (28%) y disfagia (6%). Esto demuestra que a medida que el estado nutricional desmejora se es más propenso a desarrollar patologías relacionadas con los hábitos alimenticios. Los casos de bajo peso y obesidad no fueron frecuentes es por esto que no reflejan datos significativos.

9. CONCLUSIÓN

Los datos obtenidos mediante el presente estudio revelan una alta prevalencia de sobrepeso en la población estudiada representando el 53% de la población, lo que se traduce en que más de la mitad de la población padece de sobrepeso.

Casos de obesidad ya sean tipo I o tipo II no son tan frecuentes en la población, los datos que reflejan son los siguientes obesidad tipo I 9% y obesidad tipo II 3%. También cabe mencionar el bajo peso con un 6% de la población no son un grupo representativo pero vale la pena tenerlos en cuenta.

Dentro de los rangos de normalidad de IMC o normopeso se encuentra el 28% de la población un poco más de la cuarta parte de la población estudiada, siendo el siguiente grupo más representativo luego del sobrepeso. Lo que indica que tan solo una cuarta parte de la población se encuentra en un estado nutricional adecuado.

Además del estado nutricional la frecuencia de consumo de alimentos también arroja resultados que son relevantes para este estudio. El consumo de carnes rojas refleja un 23% de la población con una frecuencia de consumo de 1 a 2 veces por semana, la mayoría de los pacientes referían que su consumo no era elevado y más bien trataban de no consumirlas con mucha frecuencia. Para suplir el consumo de carnes rojas los pacientes prefirieron el consumo de carnes blancas específicamente pollo o pescados representando el 20% de la población con una frecuencia de consumo de 2 a 4 veces por semana. Otro dato destacable es el consumo de hidratos de carbono consumidos en forma de panes, cereales o pastas que sólo reflejan el 12% de la población pero con una frecuencia de consumo de más de 4 veces por semana, siendo la parte principal de las comidas diarias de los pacientes y como conocemos también los carbohidratos son la base de la comida Ecuatoriana.

Este estudio también tiene como objetivo encontrar si es posible que el estado nutricional y los síntomas relacionados a la nutrición tengan algún tipo de relación. Es así que en sobrepeso se observa un mayor porcentaje de estreñimiento con un 34% seguido de la falta de apetito con 28 % de la población, también en los pacientes con normopeso el 28% presenta estreñimiento y la falta de apetito 22% siendo los valores más altos entre los datos recogidos. De esta manera se puede concluir que existe un incremento en el número de pacientes que referían algún síntoma conforme su estado nutricional desmejora. Esto nos lleva concluir que la hipótesis planteada es verdadera.

10. RECOMENDACIONES

1. Los pacientes con EM deben consultar un nutricionista para tener una correcta asesoría nutricional.
2. Recomendaciones nutricionales:
 - 2.1. Las calorías procedentes de la proteína no deben exceder del 15 al 20 % del total de la ingestión energética.
 - 2.2. La ingestión de grasa saturada debe ser menor de 20 g al día.
 - 2.3. Vegetales, legumbres, hortalizas y frutas deben ser las principales fuentes de vitaminas y minerales.
 - 2.4. Importante tener en cuenta la cantidad de cafeína que se ingiere al día para incrementar el nerviosismo y la ansiedad en los pacientes.
3. Llevar un control diario de la cantidad de grasas que ingiere en la dieta para evitar complicaciones nutricionales.
4. Mantener una dieta equilibrada y diversa para cubrir los requerimientos calóricos, vitamínicos y minerales.
5. Consumir carnes magras con porcentajes de grasas mínimos.
6. Reducir el consumo de grasas saturadas e incluir el consumo de grasas poliinsaturadas como aguacate o pescados ricos en omega 3 y 6.
7. Evitar métodos de cocción que saturen las grasas que contienen los alimentos además de las que se pueden incluir para la cocción.
8. Los pacientes deben mantenerse informados acerca de su enfermedad y los avances que la ciencia proporcione.
9. Asistir constantemente a capacitaciones sobre EM para mantenerse instruidos sobre el tema.
10. Evitar hábitos nocivos como alcohol y nicotina.

PROPUESTA

Una vez que los médicos comenzaron a analizar enfermedades científicamente, esclerosis múltiple fue de las primeras enfermedades que se describen a continuación. Dibujos de autopsias realizadas ya en 1838 muestran claramente lo que hoy reconocemos como EM.

Por definición la esclerosis múltiple es una enfermedad de etiología no definida, degenerativa y progresiva que afecta a un determinado grupo de personas, habiendo diferentes factores que pueden incidir en la aparición de la misma. Es más común en regiones lejanas a la línea ecuatorial lo que supondría que en nuestro país Ecuador no sería muy probable que exista según la literatura pero según un estudio realizado en el país y publicado en la revista "Neurología" de la sociedad española de neurología en el 2010 sobre la prevalencia de EM en el Ecuador se identificaron 159 pacientes en las principales ciudades del país.

Hasta la actualidad la esclerosis múltiple sigue siendo una enfermedad llena de interrogantes, por ejemplo su etiología, la cual no ha podido ser definida y solo se basa en supuestos o en estudios de poca profundidad o de poca duración.

El poco conocimiento de la patología siempre lleva al estudio de la misma con el fin de despejar interrogantes.

El presente estudio sigue la misma línea de investigación, lo que lleva a tratar de descubrir el efecto nutricional sobre la enfermedad. Si bien es cierto

los estudios sobre el tema no son de gran amplitud y no arrojan resultados contundentes. Es necesario que se estudien a mayor profundidad para encontrar una relación directa entre la EM y el estado nutricional y de esta manera poder desarrollar un tratamiento adecuado que fomente el progreso o recuperación positiva de la patología. Es de interés que este proyecto sea la base de posteriores estudios en el Ecuador con el fin de encontrar el papel fundamental de la nutrición en la EM.

JUSTIFICACIÓN

Errar es parte de la naturaleza del ser humano y en su gran mayoría estos errores se deben a la falta de conocimientos, es por esto que la presente propuesta tiene como finalidad llenar los vacíos de conocimientos que los pacientes con EM que asisten a consulta externa del área de neurología del hospital Teodoro Maldonado Carbo podrían tener acerca de su enfermedad y como poder mantenerla estable mediante buenos hábitos alimenticios.

De esta manera se puede llegar a evitar brotes y que la patología no evolucione a estados más severos y por consiguiente proporcionar una mejor calidad de vida a los pacientes.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Proporcionar conocimientos sobre nutrición y buenos hábitos alimenticios mediante capacitaciones periódicas a los pacientes que asisten a consulta externa del área de neurología del hospital Teodoro Maldonado Carbo.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Elaborar capacitaciones utilizando carteles y presentaciones en power point para ilustrar los temas a tratar.
- Impartir las capacitaciones en un lenguaje comprensible al oído del paciente.
- Elaborar trípticos con información concisa e importante sobre EM para que los pacientes la puedan tener a la mano.

TEMAS PARA CAPACITACIONES

- Esclerosis múltiple generalidades.
- Esclerosis múltiple y estado nutricional.
- Consecuencias nutricionales de esclerosis múltiple.
- Obesidad y esclerosis múltiple.
- Desnutrición y esclerosis múltiple.
- Esclerosis múltiple y estreñimiento.
- Consumo de grasas saturadas en esclerosis múltiple.
- Ácidos grasos con efecto positivo para esclerosis múltiple.
- Dietas con efecto benéfico para esclerosis múltiple.
- Antioxidantes y esclerosis múltiple.

RECOMENDACIONES

- Utilizar lenguaje de fácil comprensión para los pacientes con EM que asisten a las capacitaciones.
- Utilizar gráficos e imágenes que ilustren los temas a tratar en las capacitaciones.
- Proporcionar material didáctico a los pacientes con EM para mejor comprensión.
- Impartir las capacitaciones con una frecuencia de 1 a 2 veces por mes a los pacientes con EM.
- Proporcionar recomendaciones nutricionales a los pacientes con EM de fácil implementación en su vida diaria.

BIBLIOGRAFIA

- American Academy of Neurology
(2014) Obesity Linked to Increased Risk for MS. Medscape.
<http://www.medscape.com/viewarticle/821861>, accessed September 21.
- Alter M, Yamoore M, & Harshe M. (1974). Multiple sclerosis and nutrition. *Archives of Neurology*, 31(4), 267–272.
<http://doi.org/10.1001/archneur.1974.00490400081010>
- Birnbaum, G. (2013). *Multiple Sclerosis: Clinician's Guide to Diagnosis and Treatment*. OUP USA.
- Bitarafan, S., Harirchian, M.-H., Nafissi, S., Sahraian, M.-A., Togha, M., Siassi, F., ... Saboor-Yaraghi, A.-A. (2014). Dietary intake of nutrients and its correlation with fatigue in multiple sclerosis patients. *Iranian Journal of Neurology*, 13(1), 28–32.
- Bolet Astoviza, M., & Socarrás Suárez, M. M. (2010). La alimentación en el paciente con esclerosis múltiple. *Revista Cubana de Medicina*, 44(3-4), 0–0.
- Carretero Ares, J. L., Bowakim Dib, W., & Acebes Rey, J. M. (2011). Actualización: esclerosis múltiple. *Medifam*, 11(9), 30–43.
- Cheak, E. (2011). MULTIPLE SCLEROSIS AND DYSPHAGIA. *Research Papers*. Retrieved from http://opensiuc.lib.siu.edu/gs_rp/55

- Corona, T., & Román, G. C. (2012). Multiple Sclerosis in Latin America. *Neuroepidemiology*, 26(1), 1–3.
<http://doi.org/10.1159/000089230>
- Cruz Hernández, J., Hernández García, P., Abraham Marcel, E., Dueñas Gobel, N., & Salvato Dueñas, A. (2012). Importancia del Método Clínico. *Revista Cubana de Salud Pública*, 38(3), 422–437.
- Dunford, M. (2013). *Sports Nutrition: A Practice Manual for Professionals*. American Dietetic Association.
- Escudero Álvarez, E., & González Sánchez, P. (2010). La fibra dietética. *Nutrición Hospitalaria*, 21, 61–72.
- Ferguson, B., Matyszak, M. K., Esiri, M. M., & Perry, V. H. (1997). Axonal damage in acute multiple sclerosis lesions. *Brain: A Journal of Neurology*, 120 (Pt 3), 393–399.
- Habek, M., Hojsak, I., & Brinar, V. (2010). Nutrition in multiple sclerosis. *Clinical Neurology and Neurosurgery*. Retrieved from medlib.mef.hr/814/1/
- Hernandez, A. (2012). Manual de Antropometria. Retrieved September 20, 2015, from <https://es.scribd.com/doc/109429370/Manual-de-Antropometria>
- Hernández Sampieri, R., Fernández Collado, C., & Baptista Lucio, P. (2010). *Metodología de la investigación* (5a ed). México, D.F: McGraw-Hill.
- Jennifer N Slawta, A. R. W. (2012). Health behaviors, body composition, and coronary heart disease risk in women with multiple sclerosis 1 1 No commercial party having a direct financial interest in the results of the

research supporting this article has or will confer a benefit upon the author(s) or upon any organization with which the author(s) is/are associated. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation - ARCH PHYS MED REHABIL*, 84(12), 1823–1830. [http://doi.org/10.1016/S0003-9993\(03\)00466-0](http://doi.org/10.1016/S0003-9993(03)00466-0)

Khurana, S. R. (2010). The Prevalence of Overweight and Obesity in Veterans with Multiple Sclerosis. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation / Association of Academic Physiatrists*, 88(2), 83–91. <http://doi.org/10.1097/PHM.0b013e318194f8b5>

Lesmes, I. B., Peláez, R. B., Compés, C. de la C., Alvarez, M. C., & García-Peris, P. (2014). Manejo nutricional en las enfermedades neurológicas crónicas. *Nutrición Hospitalaria: Organo Oficial de La Sociedad Española de Nutrición Parenteral Y Enteral*, 29(2), 38–46.

Luzzio, C., & Dangond, F. (2015). Multiple Sclerosis: Practice Essentials, Background, Pathophysiology. Retrieved from <http://emedicine.medscape.com/article/1146199-overview#a4>

Moreira, M. A., Tilbery, C. P., Lana-Peixoto, M. A., Mendes, M. F., Kaimen-Maciel, D. R., & Callegaro, D. (2012). Aspectos históricos de la esclerosis múltiple.

Moreno, C., García, M. J., & Martinez, C. (2010). Análisis de situación y adecuación de dietas para disfagia en un hospital provincial. *Nutrición Hospitalaria*, 21(1), 26–31.

- National Multiple Sclerosis Society. (2014). Definition of Multiple Sclerosis. Retrieved September 1, 2015, from <http://www.nationalmssociety.org/What-is-MS/Definition-of-MS>
- Noseworthy, J. H., Lucchinetti, C., Rodriguez, M., & Weinshenker, B. G. (2010). Multiple Sclerosis. *New England Journal of Medicine*, *343*(13), 938–952. <http://doi.org/10.1056/NEJM200009283431307>
- Porrás-Betancourt, M., Núñez-Orozco, L., Plascencia-Álvarez, N., S, Q.-A., & Sergio, S.-S. (2013). Esclerosis múltiple. *Revista Mexicana de Neurociencia*, *8*(1), 57–66.
- Saka, Mendane, Mustafa Saka, Esra Koseler, et al. (2012). Nutritional Status and Anthropometric Measurements of Patients with Multiple Sclerosis. *Saudi Medical Journal* *33*(2): 160–166.
- Schwarz, S., & Leweling, H. (2005). Multiple sclerosis and nutrition. *Multiple Sclerosis*, *11*(1), 24–32. <http://doi.org/10.1191/1352458505ms1119oa>

ANEXOS

HISTORIA CLÍNICA NUTRICIONAL

DATOS PERSONALES

Nombres: _____ Apellidos: _____
Sexo: _____ Edad: _____ Fecha de nacimiento: _____
H. C.: _____ Fecha de ingreso: _____ Cama: _____

ANTECEDENTES

APP: _____
APF: _____
AQx: _____

DATOS ANTROPOMETRICOS

Peso: _____ Talla: _____
IMC: _____

Diagnostico Nutricional:

RECORDATORIO DE 24 HORAS

RECORDATORIO 24 HORAS	
Desayuno	
Colación	
Almuerzo	
Colación	
Cena	

FRECUENCIA DE CONSUMO DE ALIMENTOS

Grupo de alimentos	Nunca	1 – 2 veces por semana	2 – 4 veces por semana	Más de 4 veces por semana
Carnes rojas				
Carnes blancas				
Cereales y panes				
Verduras y legumbres				
Frutas				
Lácteos				
Grasas				

SÍNTOMAS NEUROLÓGICOS FRECUENTES:

- - -
- - -

SÍNTOMAS NUTRICIONALES FRECUENTES:

- - -
- - -