



E DOENÇAS NEUROLÓGICAS

A dieta desempenha um papel importante tanto na patogênese como no tratamento de muitos processos neurológicos, destacando-se entre eles a cefaléia, esclerose múltipla, demência e doença de Parkinson. Este artigo aborda cada um desses processos neurológicos e como a nutrição atua em cada um deles.

CEFALÉIA OU, SIMPLEMENTE, DOR DE CABEÇA

A dor de cabeça, ou cefaléia, é a doença que atinge com mais frequência os pacientes que se consultam com queixa de dor; representa 28% de consultas com clínico geral. Atinge 90% da população conhecida, sendo que 75% são repetitivas, ou seja, 50% mensais, 15% semanais e 5% diárias.

De modo geral, a cefaléia divide-se em primária, onde 80% são fundamentalmente enxaquecas (e suas variantes) e cefaléias relacionadas a tensão; e secundária, os 20% restantes, as quais são atribuíveis a uma causa, como drogas, substâncias alimentícias, pós-traumático, tumores, derrames, nevralgias, etc.

Existe uma clara associação entre a enxaqueca (a forma mais comum de dor de cabeça), cuja principal característica fisiopatológica é o vasoespasm, e diversos fatores dietéticos que são reconhecidos como os causadores da dor de cabeça em 38,8% dos pacientes com enxaqueca.

A enxaqueca é definida como uma

dor de cabeça crônica, primária, de caráter familiar, com ou sem sintomas neurológicos corticais ou troncoencefálicos. Ao vasoespasm corresponderiam os “sintomas neurológicos corticais” (também chamados de auras, das quais a mais comum é a visual), e a vasodilatação que se segue a dor de cabeça. Os diferentes desencadeamentos incluem o vasoespasm ou a posterior dilatação.

A enxaqueca afeta 10% a 17% da população, com um claro predomínio no sexo feminino (2:1). O início ocorre antes dos 30 anos em 85% dos casos, e em 70% dos casos há histórico familiar da doença.

Existem alguns fatores dietéticos associados à enxaqueca. Um deles é o jejum prolongado, que provoca crises em 16,7% dos indivíduos, os quais se beneficiariam de uma adequada regulação no horário das refeições. O jejum gera hipoglicemia, que se resolverá com o aumento na liberação dos “hormônios de estresse”; a hiperatividade simpática é o que provoca a cefaléia. Portanto, este desencadeante atua dando lugar ao vasoespasm que inicia o processo de enxaqueca. Este fenômeno é mais

frequente na infância, de modo que pode ser observado em 30% das crianças com menos de dez anos, sendo que sua frequência diminui conforme aumenta a idade.

Outro fator relacionado à enxaqueca é o álcool. O consumo de álcool desencadeia a cefaléia em 10,6% dos indivíduos. Não é somente o álcool que está envolvido na gênese da dor, outros produtos relacionados, como os taninos, também podem participar. A cefaléia ocorre nas primeiras duas horas após a ingestão de álcool. Não ocorre de forma imediata, porque a ação do álcool, em sua gênese, é indireta: a capacidade vasodilatadora do álcool provoca a redução da tensão arterial sistêmica e, para compensar esse declínio, aumenta a atividade do sistema nervoso simpático, com consequente vasoconstrição. No final da referida vasoconstrição, inicia-se a dor de cabeça.

Além do jejum e do álcool, outros fatores dietéticos estão associados à enxaqueca. Temperos e conservantes de determinados gêneros alimentícios podem provocar dores de cabeça (e fazê-lo em 10,5% dos indivíduos com enxaqueca), através de um mecanismo de vasodilatação. Tais temperos e conservantes, se referem a nitritos e glutamato monossódico, cuja incidência destes casos permanece constante em diferentes grupos etários. É provável que, em alguns desses casos, uma deficiência da enzima na parede intestinal desses indivíduos perca substâncias vasodilatadoras para a corrente sanguínea.

É importante destacar que não é necessário sofrer de enxaqueca para ter cefaléia causada por alimentos. Alguns estudos citam como desencadeadores o chocolate, queijo, alimentos gordurosos, frutas (citrinos, bananas, figos, passas, mamão, abacaxi, ameixas vermelhas), tomates, cebolas, nozes, ovos, alimentos fermentados, alimentos conservados em vinagre ou marinados. Na prática clínica, essas associações entre alimento e dor de cabeça seguramente são superestimadas. A tiramina e a feniletilamina (por sua ação vasoconstritora) são as responsáveis clínicas pela consequente vasodilatação, porém não se deve descartar um mecanismo imunoalérgico.

A cafeína, cuja ação é similar a da tiramina, pode provocar ou aliviar a cefaléia, dependendo de cada caso. O consumo habitual de café (200mg a 300mg de cafeína ao dia) pode levar a “enxaqueca de fim de semana”, se durante estes dias a ingestão do mesmo for interrompida.

A chamada “síndrome do restaurante chinês”, ou seja, o complexo de sintomas associados com o glutamato monossódico, pode ser observado em até 30% dos indivíduos que consomem alimentos com especiarias da culinária chinesa, grande usuária de glutamato monossódico, caracterizada por dor de cabeça, rubor facial e, com menor frequência, náuseas, vômitos, diarreia e hiperperistaltismo. Estes sintomas podem não aparecer se houve a ingestão de outros alimentos, uma vez que retarda a absorção do glutamato; o oposto ocorre com o álcool, que acelera a absorção e aumenta a sintomatologia. O mecanismo de ação do glutamato monossódico é incerto; não parece dever-se a um processo imunológico IgE dependente, e é duvidoso que a causa seja uma deficiência enzimática intestinal, uma vez que os níveis de glutamato no sangue não são maiores nos indivíduos com tal quadro clínico.

A “cefaléia de cachorro-quente” é provocada pelos sais nítricos adiciona-

dos aos produtos à base de carne para melhorar a sua cor. É caracterizada por uma dor de cabeça bifrontal latejante, acompanhada, as vezes, de rubor facial. Também é associada à utilização de ácido nítrico como sais de fármacos. O mecanismo de ação na gênese da cefaléia, como potente vasodilatador que é o óxido nítrico, é similar ao do álcool.

A “síndrome da ressaca” é um complexo de sintomas em que a dor de cabeça é acompanhada por náuseas, vômitos, fotofobia e nervosismo. Aparece de 5 a 10 horas após a ingestão, quando o álcool é metabolizado quase completamente, de modo que a causa pode ser os produtos deste metabolismo, ou seja, o lactato de acetaldeído e o piruvato. Outra possibilidade é a de que se trate de uma síndrome de privação, mas a cefaléia de abstinência é muito rara.

Da mesma forma que fatores nutricionais podem desencadear a enxaqueca, também podem preveni-la. A riboflavina (vitamina B₂), administrada em doses de 400mg/dia, parece ser eficaz



na prevenção de crises de enxaqueca. Mais de 50% dos indivíduos reduziram pela metade o número de crises com esta medida preventiva.

A eficácia do magnésio em doses de 300mg/dia está sendo estudada, contudo, os dados atuais disponíveis são contraditórios.

ESCLEROSE MÚLTIPLA

A esclerose múltipla é a doença desmielinizante mais frequente. Acomete indivíduos jovens, sendo diagnosticada entre 21 e 40 anos em 70% dos casos e, excepcionalmente, em 0,3% dos casos, em indivíduos maiores de 50 anos e menores de 10 anos. É predominante nas mulheres (1,4 a 1,9:1) e tem um componente oligogênico hereditário, segundo o qual o risco de desenvolvimento da doença é de 0,2% a 5% em indivíduos com um parente de primeiro grau afetado. As consequências clínicas são muito variadas, podendo conduzir a uma significativa invalidez. Caracteriza-se pela formação de placas de desmielinização (destruição da mielina axonal) no sistema nervoso central, com consequente alteração da condução nervosa. Geralmente está associada a crises agudas (resultado da disfunção das vias nervosas danificadas); os emissores nos estágios iniciais da doença vão deixando sequelas com o avanço da doença.

Trata-se de um processo imunológico, envolvendo linfócitos T tipo CD 4 (detectados em placas na fase aguda), linfócitos B ativos, que resultam na produção de imunoglobulinas por via intratecal, e macrófagos.

Devido a sua peculiar distribuição de prevalências, um fator ambiental desconhecido pode desencadear o processo em indivíduos suscetíveis; entre os supostos responsáveis também estão incluídos nutrientes, mas isso ainda não foi comprovado.

Existem vários padrões dietéticos com intenção terapêutica que devem ser desmitificados e substituídos por um regime alimentar adequado.

É importante preconizar uma dieta equilibrada para manter uma adequada situação geral; regimes rigorosos são muito perigosos. Deve-se também assegurar a substituição de itens cuja

carência possa promover a desmielinização ou dificultar a remielinização, ou seja, segundo alguns estudos os ácidos graxos insaturados podem ter atividade imunomoduladora, embora não esteja comprovado que atenuem a severidade das crises clínicas. A dieta do Mediterrâneo é adequada, pois não faz restrições alimentícias e baseia-se em vegetais, cereais e peixes; esta dieta pode ser complementada com ácidos graxos poliinsaturados (ácido linoléico).

Os suplementos vitamínicos são frequentemente recomendados, mas a sua utilidade é incerta. Admite-se como conveniente o aporte adicional de vitamina E nestes indivíduos.

As terapias alterantivas são utilizadas por 63% dos indivíduos com esclerose múltipla. Sua ampla difusão é explicada pelo fato de que a esclerose múltipla é uma doença recorrente, o que pode dar a falsa impressão de eficácia terapêutica. Os tratamentos empíricos utilizados, muitas vezes, deixam de ser simplesmente ineficazes para tornarem-se onerosos e, inclusive, perigosos. Alguns deles incluem aporte de bicarbonato de sódio e fosfatos sódicos; dietas livres de alérgeno; dietas livres de glúten; dieta de Evers (alimentos crus); dieta restrita a frutose e pectina; dieta Cambridge (330 kcal/dia com 22g de proteínas); dietas líquidas; dieta MacDougal (sem glúten, com pouco açúcar com baixo teor de gordura, mas abundante em poliinsaturados); terapias megavitamínicas; megaascórbicas; minerais; cerebrosídeos; suplementação da dieta com enzimas de origem vegetal, animal ou bacteriana.

Alguns aspectos dietéticos são considerados como fatores de risco ou de proteção para o desenvolvimento da esclerose múltipla.

O risco de padecer de esclerose múltipla parece aumentar em indivíduos com baixo índice de massa corporal (o índice de massa corporal é inversamente proporcional ao risco), com um notável consumo de energia, gorduras animais e carne de porco. Estudos observaram que a estatura, em mulheres, é diretamente proporcional ao risco de desenvolver a doença.

Algumas considerações dietéticas gerais incluem a manutenção do peso

ideal, pois em alguns casos, o aumento de peso é resultado da diminuição da atividade física e da depressão psíquica, o que produz a doença, contudo, em outros pacientes ocorre a diminuição do apetite e a perda do interesse em alimentos; não limitar a ingestão de líquidos, por ser uma doença comum na bexiga neurogênica causa incontinência, motivo pelo qual os indivíduos limitam a ingestão de líquidos, aumentando o risco de desidratação e de infecção do trato urinário, sendo que o conveniente é distribuir uniformemente a ingestão de líquidos ao longo do dia, e limitá-los antes de deitar-se; ingerir pão, cereais, peixes e sucos de frutas; aumentar a ingestão de fibras, o que melhora a constipação e diarreia causada pela disautonomia intestinal; utilizar nutrientes “protetores”, como vitamina C, tiamina, riboflavina, cálcio e potássio; e limitar o consumo de gorduras animais, a mesma redução de ≤ 20g por dia parece limitar a diminuição de longa duração, embora esta dieta deva ser iniciada precocemente.

DEMÊNCIA

Considerando-se que 15% a 30% dos adultos com mais de 65 anos de idade desenvolvem alterações cognitivas quantificáveis (mediante técnicas diagnósticas neuropsicológicas), sendo que tais limitações em 5% a 10% deles alteram seu cotidiano no trabalho ou em casa (requisito indispensável para considerar o diagnóstico de demência), e que a expectativa de vida tem aumentado dramaticamente nas últimas décadas, e com ela a prevalência de doenças “idade-dependentes”, conclui-se que as demências são doenças de alta e crescente prevalência. Entre estas doenças, as duas mais frequentes são a doença de Alzheimer (50% a 60% de todos os casos) e a demência multienfarte (10%).

O risco de desenvolver a doença de Alzheimer é de 1% em pessoas com mais de 65 anos; sendo as condições de uma prevalência de 5% a 15%. O diagnóstico da demência tipo Alzheimer inclui alguns critérios, como idade superior a 40 anos; alterações na memória e, pelo menos, em uma das seguintes áreas cogni-

tivas: praxia (capacidade de realizar atividades aprendidas), gnose (capacidade de reconhecimento de objetos, pessoas, vozes, etc.), piora progressiva, ausência de consciência alterada, e exclusão de outras doenças cerebrais (outras causas de demência). O diagnóstico requer confirmação por exame histológico de biópsia ou necropsia.

Existe uma associação bem estabelecida entre o consumo elevado de gordura total, gordura saturada e colesterol e o desenvolvimento de demência. Também parece haver relação desta doença com a tendência de ingerir doces, se bem que nos estágios iniciais da doença não é rara esta característica alimentar.

O consumo de peixe, uma importante fonte de ácidos graxos poliinsaturados, é inversamente proporcional ao risco de desenvolvimento de demência do tipo Alzheimer.

Fazem parte do quadro clínico desta doença uma tendência ao aumento da ingestão (“gula”) nas suas fases iniciais, e uma clara diminuição nas últimas fases. O aporte nutricional é insuficiente em muitos casos associados à depressão.

Os hábitos alimentares destes pacientes levam a diminuição das proteínas na dieta e níveis séricos significativamente menores das vitaminas A, C, E, B₁₂, B₆ e ácido fólico.

A perda de peso nestes pacientes é multifatorial, sendo atribuída a função neurológica, ou seja, pode esquecer como comer ou, em alguns casos de demência adicionados de distúrbios motores (demências subcorticais), a dificuldade se origina da inabilidade para alimentar-se. Além disso, pode-se adicionar dificuldade nos componentes sensorial, como olfato, paladar, falta de salivação, etc.; função comportamental, através de atitudes de negação, oposição, desatenção e hiperatividade, o que aumenta as necessidades energéticas e promove a perda de peso; e causas

locais, ou seja, alterações anatômicas locais, discinesias oromandibulares (movimentos involuntários causados por uma doença ou seu tratamento), que dificultam a alimentação.

Algumas soluções práticas para prevenir a desnutrição em indivíduos com demência, incluem assegurar a higiene bucal, dividir a ingestão de alimentos em cinco a seis vezes por dia; evitar distrações; exercícios físicos (em pacientes hiperativos); e otimização da consistência dos alimentos.

Por se tratar de um processo degenerativo, na doença de Alzheimer é razoável considerar a utilização

(também considerada como um fator independente de risco vascular) é elevada nestes indivíduos.

MAL DE PARKINSON

O Mal de Parkinson é um processo degenerativo, progressivo, que afeta diversas estruturas nervosas e que leva à hipocinesia, rigidez, tremor e alteração dos reflexos posturais (consequência da lesão da massa cinzenta do mesencéfalo) como os principais dados clínicos, mas que também afeta as funções de outros órgãos (responsáveis por várias estruturas neurais).



de tratamentos antioxidantes com objetivo neuroprotetor. A vitamina E possui ação antioxidante e tem sido demonstrado, experimentalmente, sua capacidade de agir sobre dano celular associada à deposição amilóide. A contribuição desta vitamina (uma dose de 1000 IU/12 horas por via oral) mantém por mais tempo a capacidade funcional do indivíduo em casos de doença moderada, mas não pode modificar o comprometimento cognitivo.

A ingestão de folatos é recomendada, uma vez que foi comprovado que a concentração de homocisteína sérica

É uma doença comum, cuja incidência é de 20 novos casos/100.000 habitantes, sendo a prevalência de 550/100.00 na população com idade entre 65 e 74 anos de idade. Neste distúrbio neurodegenerativo, ocorre uma destruição específica, embora não exclusiva, dos neurônios dopaminérgicos. As manifestações clínicas dependem da região em que se produz a perda neuronal. Se a perda ocorrer na massa cinzenta, os sintomas incluem hipocinesia (perda de velocidade e amplitude de movimentos), tremor, rigidez, deficiência dos reflexos posturais (principais sintomas do Mal

de Parkinson); se ocorrer nos gânglios simpáticos e no hipotálamo, os sintomas incluem distúrbios vegetativos e perda de apetite; e se ocorrer no Locus ceruleus, núcleo basal de colinérgico de Meynert, o indivíduo apresenta comprometimento cognitivo.

O cérebro fica predisposto a reações oxidativas, mas a massa cinzenta é particularmente susceptível, uma vez que recebe uma grande quantidade de oxigênio, além de contém elevadas concentrações de ferro, sofrer intensa atividade neuronal de monoamina oxidase e aldeído desidrogenase, assim como autooxidação de dopamina e, ainda, dispor de estrutura de mecanismos antioxidantes (superóxido dismutase, catalase, glutatona peroxidase, vitaminas C e E).

A ingestão em excesso de gordura animal está relacionada com o maior risco de desenvolver o Mal de Parkinson. Esse risco se múltipla na população que ingere quantidades normais de gordura animal se a sua saturação de transferrina for elevada. Essa diferença é muito significativa, embora não disponha de justificativa, sendo atribuída a uma ação sinérgica no processo de peroxidação lipídica no Mal de Parkinson entre a gordura dietética e o déficit sistêmico de ferro. O ferro pode contribuir na etiologia da doença expondo o tecido nervoso a acumular-se no mesmo, embora por si não produza danos.

Esta doença compartilha com a demência a tendência geral dos pacientes para perder peso, de origem multifatorial, destacando-se entre as principais sintomas a salivação anormal, perda de apetite por disfunção do hipotálamo, constipação, maior gasto energético devido aos movimentos anormais, como discinesias e tremores; disalgiã, náuseas, dieta hipoprotéica, dificuldade para a manipulação dos alimentos, e depressão.

Muitos fatores podem afetar a quan-

tidade de levodopa disponível. Assim, a velocidade de esvaziamento gástrico (que depende do tipo de alimento, quantidade, acidez gástrica e função autonômica gástrica) determina a sua absorção. O transporte de levodopa para o intestino delgado e sua passagem através da barreira hemato-encefálica requer concorrência com o sistema de transporte de aminoácidos neutros de cadeia longa. Isso justifica uma dieta hipoprotéica; no café da manhã e no almoço não deve-se ingerir mais de 7g de proteína, de modo a reduzir as flutuações motoras a que estão expostos estes indivíduos. Deve-se notar que



esta estratégia terapêutica é eficaz se for rigorosa, pois dietas com 35g a 45g de proteína antes do jantar reduzem flutuações motoras, e se excedem mais de 160g, elas aumentam. Em alguns casos, a correta aplicação da dieta reduz a dose total de levodopa.

A dieta hipoprotéica é particularmente útil em indivíduos com flutuações moderadas e que precisam de uma maior mobilidade no período da tarde. Em qualquer caso, a dieta é rigorosa e deve ser reservada para casos específicos; a maioria dos indivíduos não a requerem, embora deva ser uma regra geral.

O déficit de proteína a que se expõe o indivíduo durante o dia deve ser resolvido no jantar. Este poderá supor um agravamento das flutuações motoras pela noite, que normalmente são mais toleráveis.

Os indivíduos que optam por seguir uma dieta hipoprotéica irão assegurar-se de uma ingestão da maioria dos nutrientes acima dos requisitos recomendados. No entanto, reduções significativas têm sido relatadas na ingestão de proteínas, cálcio, fósforo, ferro, riboflavina e niacina. Para evitar esta situação, o indivíduo deve ser motivado a assegurar adequados aportes regulares.

O esvaziamento gástrico é também retardado. Esta ação é facilitada por drogas anticolinérgicas e alimentos gordurosos. Um esvaziamento gástrico lento expõe por mais tempo a levodopa a pH baixo, o que a inativará.

Danos ao sistema nervoso autônomo é um sintoma padrão na doença de Parkinson. Mais de 60% dos indivíduos terão constipação, lesão do plexo nervoso intestinal, assim como os medicamentos anticolinérgicos (e os que aportam dopamina ativa); a absorção de levodopa será prejudicada nesses casos. Também contribuem para a prisão de ventre a ingestão inadequada por disfagia ou, simplesmente, a incapacidade de alguns indivíduos para segurar um

copo ou taça de líquidos e de fibras. O trânsito intestinal é lento em todos os níveis do cólon. É necessário aumentar a quantidade de fibras dietéticas para aliviar a prisão de ventre.

A baixa ingestão de sódio, comum a muitos idosos, se une a disautonomia para provocar hipotensão ortostática. Muitas vezes, a ingestão adequada de sódio é suficiente.

Sempre deve-se garantir que a dieta do indivíduo portador do Mal de Parkinson seja equilibrada. Se necessário, para este fim, pode ser administrado um composto multivitamínico. Como vimos acima, não é raro que o Mal de Parkinson esteja associado à perda de peso. O indivíduo deve se alimentar em estágios menos sintomáticos do dia, para evitar a asfixia e aspiração.