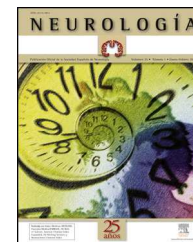




NEUROLOGÍA

www.elsevier.es/neurologia



CARTAS AL EDITOR

Consumo de habas (*Vicia faba*) y enfermedad de Parkinson: una fuente natural de L-dopa a tener en cuenta



Broad bean (*Vicia faba*) consumption and Parkinson's disease: a natural source of L-dopa to consider

Sr. Editor:

Es conocido que el haba (*Vicia faba*) contiene una cantidad suficiente de L-dopa para ser farmacológicamente activa en pacientes con enfermedad de Parkinson (EP). Se ha demostrado que incrementa la concentración plasmática de L-dopa y mejora la función motora¹. Presentamos el caso de un paciente con EP que sufrió discinesias «on» muy intensas en relación con la ingesta de esta leguminosa.

Se trata de un paciente de 73 años con EP estadio III de la escala Hoehn-Yahr y unos 10 años de evolución, hipertensión arterial y diabetes mellitus, ambas bien controladas. Cognitivamente estaba bien y realizaba una vida activa e independiente; de hecho iba a su huerto a diario para cultivar y cuidar las legumbres y hortalizas sembradas.

Estaba en tratamiento con L-dopa más carbidopa a dosis de 800 mg/día y un agonista dopaminérgico, cabergolina, a dosis de 3 mg/día con dosis fijas en el último año. Con este tratamiento, según refería la familia y constaba en su historial clínico, se levantaba algo rígido y lento por las mañanas y únicamente notaba ligeras discinesias coreicas al final de la mañana y antes de la comida del mediodía (discinesias «on»); estas no le incomodaban, estaba adaptado a ellas y no tenía de momento otras fluctuaciones motoras. No había presentado nunca alucinaciones ni trastorno psiquiátrico alguno. Descansaba bien por las noches sin precisar benzodiazepinas ni ningún hipnótico.

Es llevado a urgencias por sus familiares, al presentar unas 2 h después del almuerzo un cuadro brusco de movimientos involuntarios, inquietud motora, náuseas, sudoración profusa y agresividad. En la exploración presentaba movimientos coreicos (incluso con componente balístico) de miembros, tronco y cuello, acompañado de distonía cervical, sudoración profusa, taquicardia, ansiedad, náuseas sin vómitos y cierta agresividad verbal. La presión arterial era de 90/55. Las pruebas analíticas rutinarias

realizadas de urgencias, así como el electrocardiograma y la radiografía de tórax realizadas no mostraron alteraciones reseñables. La familia no refería la toma de ningún fármaco nuevo o ingesta de más dosis de la medicación habitual. Se decidió tratamiento con sueroterapia, sedación con diazepam a dosis de 20 mg y retirada provisional de su medicación antiparkinsoniana. Al no encontrar explicación plausible que desencadenara este cuadro, se interrogó al paciente y familiares sobre los hábitos alimenticios, comentando que había comido habas (*Vicia faba*). Esa misma mañana la había recolectado; eran las primeras de la temporada, tiernas, carnosas y muy jugosas este año, según el paciente, por lo que había llovido. Los familiares señalaron que había comido bastantes incluso antes del guiso, crudas, con vaina y todo; y después un buen plato, calculando que pudo tomar fácilmente unos 300-400 g en total. A las 24 h el paciente estaba mejor, con muy ligeras discinesias coreicas y sin efectos autonómicos periféricos, se le reintrodujo su medicación habitual. A las 48 h estaba en su situación basal y fue dado de alta al día siguiente. Se le dieron recomendaciones dietéticas, desconocía que las habas tuvieran ese efecto, hacía más de 2 años que nos las tomaba, y nunca antes le habían hecho «daño».

En los primeros textos sagrados de la literatura india (II milenio a.C.), se hace referencia a personas «temblorosas» a los que se aconsejaba como terapéutica la utilización de una planta de la familia de las fabáceas. Marcus Guggenheim en 1913 aisló por primera vez la L-dopa (L-3,4-dihidroxifenilalanina) a partir de plantas de *Vicia faba*². El haba (*Vicia faba*), da su nombre a la familia de las fabáceas, de la cual es la especie tipo; es una planta trepadora herbácea de tallos erectos que es cultivada por sus semillas que se emplean en gastronomía. El haba se cultiva en todo el mundo siendo originaria de la cuenca mediterránea o de Asia Central. La planta de haba entera, incluyendo hojas, tallos, vainas y judías verdes, contiene L-dopa. La cantidad de levodopa puede variar mucho, dependiendo de la especie, zona de cultivo, condiciones del suelo, precipitaciones y otros factores. Es sabido, que la vaina y el haba joven contienen mayor cantidad de L-dopa que el grano maduro. Aproximadamente 100 g de habas frescas o verdes, podrían contener unos 50 a 100 mg de L-dopa³.

En la literatura se han descrito casos anecdóticos de pacientes con EP que mejoraban sustancialmente tras la ingesta de habas⁴. Estudios realizados en sujetos sanos y con EP demuestran que tras el consumo controlado de habas los niveles en plasma de levodopa son más altos y

duraderos en los enfermos que en los voluntarios sanos; probablemente por la inhibición potente y mantenida que ejerce la carbidopa sobre la descarboxilasa periférica⁵. Este incremento plasmático en sujetos con EP tras la ingesta de habas se acompaña de una mejoría significativa desde el punto de vista motor, en algunos casos con aparición de discinesias intensas⁶. La fisiopatología de las fluctuaciones motoras y en concreto de las discinesias no se conoce de forma completa⁷. Está demostrada la existencia tanto de factores farmacocinéticos periféricos y centrales como de factores farmacodinámicos centrales, considerándose más importantes los centrales, como la estimulación dopaminérgica pulsátil (no fisiológica) de los receptores estriatales y la pérdida de la habilidad para almacenar la dopamina en el estriado⁸. La aparición de fluctuaciones motoras en respuesta a L-dopa es un dato de progresión de la enfermedad. En nuestro paciente, con una EP evolucionada donde los terminales nigroestriados estarían seriamente comprometidos, el suplemento dietético por un consumo importante de habas provocó una situación de supraestimulación dopaminérgica que causó graves efectos centrales (inquietud, corea) y autonómicos periféricos.

Desde el punto de vista nutritivo, las habas son un alimento excelente, así como una posible manera de ayudar a combatir los efectos de la EP, pero debemos informar a los pacientes sobre su uso. Este caso clínico, muestra un hecho que muchas veces no se considera, que es la existencia de levodopa natural en ciertos alimentos de consumo frecuente.

Bibliografía

1. Raguthu L, Varanese S, Flancbaum L, Tayler E, di Rocco A. Fava beans and Parkinson's disease: Useful 'natural supplement' or useless risk? *Eur J Neurol*. 2009;16:e171.
2. Guggenheim M. Dioxiphyenylalanina, a new amino acid from *Vicia faba*. *Z Physiol Chem*. 1913;88:276.
3. Vered Y, Rabey JM, Palevitch D, Grosskopf I, Harsat A, Yanowski A, et al. Bioavailability of levodopa after consumption of *Vicia faba* seedlings by Parkinsonian patients and control subjects. *Clin Neuropharmacol*. 1994;17:138–46.
4. Apaydin H, Ertan S, Ozekmekçi S. Broad bean (*Vicia faba*)-a natural source of L-dopa-prolongs «on» periods in patients with Parkinson's disease who have «on-off» fluctuations. *Mov Disord*. 2000;15:164–6.
5. Kempster PA, Bogetic Z, Secombei JW, Martin HD, Balazs NDH, Wahlqvist ML. Motor effects of broad beans (*Vicia faba*) in Parkinson's disease: Single dose studies. *Asia Pacific J Clin Nutr*. 1993;2:85–9.
6. Rabey JM, Vered Y, Shabtai H, Graff E, Korczyn AD. Improvement of parkinsonian features correlate with high plasma levodopa values after broad bean (*Vicia faba*) consumption. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1992;55:725–7.
7. Nutt JG. Long-term L-dopa therapy: Challenges to our understanding and for the care of people with Parkinson's disease. *Exp Neurol*. 2003;184:9–13.
8. Clavero-Ibarra P, Gil-Alzueta MC. Abordaje práctico de las discinesias en la enfermedad de Parkinson. *Rev Neurol*. 2012;54(Supl 5):S33–40.

J.M. Ramírez-Moreno^{a,*}, I. Salguero Bodes^b,
O. Romaskevych^a y M.C. Duran-Herrera^a

^a Servicio de Neurología, Hospital Universitario Infanta Cristina, Badajoz, España

^b Servicio de Urgencias, Hospital Universitario Infanta Cristina, Badajoz, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jramirez2m@meditex.es
(J.M. Ramírez-Moreno).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2013.08.006>

Ictus lacunar recurrente por resistencia al tratamiento antiagregante plaquetario: hacia la necesidad de una terapia antitrombótica individualizada



Recurrent lacunar ischaemic stroke due to resistance to antiplatelet treatment: examining the need for personalised antithrombotic therapy

Sr. Editor:

Un número significativo de pacientes sufren recurrencia de ictus^{1,2}. Parte de dichas recurrencias podrían ser debidas a resistencia al tratamiento antiplaquetario³. Describimos una paciente que sufrió varios ictus de repetición, que se achacaron a un mal control de los factores de riesgo, sin

tener en cuenta la posibilidad de una resistencia al tratamiento antiplaquetario.

Mujer de 51 años de edad, que ingresa en octubre de 2006 por disartria. Refería como factores de riesgo cerebrovascular, tabaquismo importante (2 paquetes y medio de cigarrillos al día), diabetes (con retinopatía diabética), hipertensión arterial y dislipemia, sin otros antecedentes familiares ni personales. El tratamiento era atorvastatina 20 mg, insulina y ácido acetilsalicílico (AAS) 500 mg. Al ingreso la paciente mostró una hemiparesia derecha leve y disartria. La resonancia magnética (RM) craneal mostró un ictus pontino izquierdo (fig. 1A). El estudio neurovascular (angio-RM y dúplex carotídeo) mostró ateromatosis carotídea silente clínicamente difusa que originaba un 60% de estenosis en el lado derecho. El estudio cardiológico fue normal. El análisis sanguíneo mostró elevación de triglicéridos (190 mg/dl) y glucémica (265 mg/dl). Se consideró etiología microangiopática, ajustándose el tratamiento con inicio de clopidogrel e incrementando la dosis de estatinas a 80 mg por día.