

## INTRODUCCIÓN

La parálisis cerebral (de ahora en lo adelante denotada como PC) se corresponde con un grupo de desórdenes permanentes del desarrollo del movimiento y la postura que causan limitación de la actividad, y que son atribuibles a un proceso no progresivo que ocurre en el desarrollo del feto, o del cerebro infantil, hasta los 5 años de vida.<sup>1-4</sup> Según Bobath (1967), la PC se define como un deterioro permanente, pero no inalterable, de la postura y el movimiento que surge como resultado de un desorden cerebral no progresivo debido a factores hereditarios, episodios durante el embarazo, parto, período neonatal, o los dos primeros años de vida.<sup>5</sup>

La PC es la discapacidad física más común en niños, y suele afectar a 2.1 de cada 100 recién nacidos vivos. La PC es más frecuente en prematuros.<sup>6-7</sup> Los desórdenes motores de la PC se acompañan a menudo de disturbios de la sensibilidad motora, y desórdenes cognitivos, de la comunicación, la percepción y/o conducta, y/o convulsiones.<sup>8</sup> La mortalidad asociada a/dependiente de la PC es hasta cincuenta veces mayor respecto de la población pediátrica general, según la gravedad y las co-morbilidades asociadas.<sup>9-10</sup>

La población mundial que es diagnosticada y vive con PC excede los 17 millones de personas, pero la incidencia de esta afección no sólo no se reduce, sino que va en aumento en países como España y Suecia (entre otros de la Europa occidental),<sup>11</sup> y Estados Unidos.<sup>12</sup> La PC no distingue entre países, grupos étnicos, ni edades. En México, según la Oficina de Representación para la Promoción e Integración Social para Personas con Discapacidad, cada año se suman 12,000 casos nuevos de PC.<sup>13</sup> En los países en desarrollo, la incidencia de PC es de 1.5 a 3.0 casos por cada 1000 nacidos vivos.<sup>14</sup> Otros autores refieren que la prevalencia de la PC se mantiene estable desde hace décadas, con estimados de entre 2.0 – 2.5 casos por 1,000 recién nacidos vivos en los países desarrollados.<sup>15</sup> A los ocho años esta prevalencia alcanza los 3.3 casos por cada 1,000 niños.<sup>15</sup>

El cuadro clínico de la PC está comandado por las alteraciones motoras, las que varían según los segmentos corporales afectados y en la expresión funcional, siendo comunes la espasticidad y los signos extrapiramidales como la distonía y la coreoatetosis.<sup>16-18</sup>

Si bien la lesión encefálica causante de PC es residual y estática, sus manifestaciones clínicas son dinámicas debido al desarrollo y la maduración del sistema nervioso, el crecimiento del sistema músculo-esquelético, el efecto de comorbilidades y complicaciones que se suman, y las exigencias funcionales crecientes con edades mayores del paciente.<sup>19-20</sup> Por ello, en un paciente afectado por la PC pueden existir múltiples problemas asociados, entre ellos las alteraciones visuales, las alteraciones auditivas, las alteraciones del habla y la comunicación, el déficit cognitivo, las alteraciones de la percepción, los trastornos afectivos, los problemas respiratorios, los problemas circulatorios, la epilepsia, la osteoporosis, los trastornos ortopédicos, los trastornos alimentarios, y el compromiso nutricional, entre otras comorbilidades.<sup>21-22</sup>

Los trastornos de la alimentación y la deglución (TAD) ocupan un lugar relevante como fuente de morbimortalidad y deterioro adicional de la calidad de vida del niño con PC y su familia; por lo que se constituye en un desafío para el equipo de atención que obliga al tratamiento especializado.

La alimentación y la deglución son funciones inseparables del crecimiento, desarrollo y adquisición de habilidades durante la niñez.<sup>23-24</sup> Mediante la actuación alimentaria, el niño

aprende a manipular los alimentos de manera segura, efectividad y competente, según la etapa de desarrollo que transita, para así progresar en la talla y el peso corporal, y realizar las expectativas determinadas genéticamente. Por ende, las alteraciones de la función alimentaria implican dificultades en succionar, morder, masticar, manipular los alimentos en la cavidad oral, controlar el flujo de saliva, y deglutir.<sup>25-27</sup> Por otro lado, y en términos psicológicos, la alimentación es una experiencia de comunicación e interacción entre el niño y su cuidador que marca la futura conducta alimentaria de aquel.<sup>28</sup>

Los trastornos de la alimentación y la deglución suelen acompañar a la PC, y alcanzan prevalencias de hasta un 90.0%.<sup>29-30</sup> La deglución representa un complejo proceso sensoriomotor que ocurre con los alimentos una vez que entran por la boca. La deglución tradicionalmente se subdividido en cuatro fases, a saber: la preoral, la oral, la faríngea, y la esofágica. La disfagia sería entonces la alteración que afecte cualquiera (o también varias) de las fases de la deglución. Esta visión de la alimentación y la deglución calza perfectamente con el marco propuesto por la Clasificación Internacional del Funcionamiento, la Discapacidad y la Salud (CIF), y que es la base del tratamiento posterior.<sup>31-32</sup>

La lesión neurológica que subyace en la PC suele alterar la función neuromuscular de varias formas (directa | indirecta), y causa disfunción motora oral, disquinesia faringo-esofágica y dismotilidad esofágica e intestinal, todas las cuales ocasionan dificultad para la apertura bucal, incoordinación entre la succión, la masticación y la deglución; reflujo gastroesofágico y constipación, entre otros. Estos trastornos impiden que el niño pueda comer y beber adecuadamente, provocan pobres ingresos nutrimentales y ocasionan desnutrición; y producen a su vez daños adicionales al Sistema Nervioso Central (SNC).<sup>33</sup>

La desnutrición es un trastorno sistémico que compromete a todos los órganos y sistemas de la economía. De hacerse crónica en el tiempo, la desnutrición contribuye a establecer un estado metabólico adaptado a la privación crónica de alimentos a fin de sobrevivir. La supervivencia en condiciones de desnutrición es costosa, y el mayor efecto es el que ocurre en el desarrollo del SNC.<sup>34</sup> Cuando la desnutrición se presenta durante la gestación, o en la edad posnatal temprana, el daño que produce en el cerebro suele ser irreversible.<sup>35</sup> Existe en la actualidad evidencia consistente de que los niños con retraso del crecimiento y desarrollo muestran deficiencias cognitivas.<sup>36-37</sup>

La desnutrición durante el período de crecimiento cerebral afecta la división celular, la mielinización y la sinaptogénesis.<sup>38-41</sup> Todas las regiones del cerebro son vulnerables a la desnutrición, pero los períodos de vulnerabilidad varían dependiendo del grado máximo de división celular en una región en particular, de modo que la desnutrición podría afectar varias regiones cerebrales durante estos períodos. Como expresión de lo anterior, el peso del cerebro de los niños desnutridos es significativamente menor.<sup>42-43</sup> En un estudio realizado en Bombay (India), el déficit promedio del peso del encéfalo en los niños desnutridos fue del 19.0%.<sup>44</sup> Este déficit en el peso del cerebro se acompañó de un déficit del ADN total: un indicador subrogado del número total de neuronas.<sup>43</sup> La reducción de la densidad de las sinapsis neuronales fue otro hallazgo importante en el examen anatomopatológico del cerebro de niños desnutridos.<sup>44</sup> Igualmente, la circunferencia cefálica del niño desnutrido era inferior a los estándares del neurodesarrollo.<sup>44</sup>

Aunque la relación entre la PC y la desnutrición energético-nutricional (DEN) es conocida, se tiene poca información del estado actual de esta relación en países en desarrollo, en los que la pobreza en que vive cerca de la mitad de la población se superpone sobre esta relación.<sup>45</sup> La pobreza no solo implica ingresos nutrimentales disminuidos, sino también un escenario de

elevada vulnerabilidad de las familias que tienen que enfrentar el problema de cuidar un miembro de las mismas con esta condición.<sup>46</sup>

La desnutrición en los primeros años de vida puede resultar en déficits permanentes del crecimiento, el desarrollo psicomotor y la capacidad de aprendizaje del niño. Los efectos de la DEN parecen tener consecuencias más importantes de lo que se creía años atrás, y muy probablemente afecten el potencial de desarrollo humano de millones de niños que viven en los países del Tercer Mundo.<sup>47</sup>

Es imperativo el logro de un estado nutricional adecuado en los niños con problemas neurológicos como la PC, pero mantener un estado nutricional óptimo en ellos enfrenta dificultades mayores que las habituales.<sup>48-49</sup> En la PC los defectos físicos agregados pueden convertirse en obstáculos serios, que en ocasiones se suman al sentimiento de frustración e impotencia que estas limitaciones pueden ocasionar en padres y cuidadores. Esta realidad hace a los niños con PC más vulnerables a la aparición de complicaciones como la desnutrición y los trastornos relacionados con ella, todo lo cual incide directamente sobre su salud y calidad de vida.

A pesar de las relaciones bidireccionales que se han reseñado previamente entre la PC y la nutrición, a nivel internacional se cuenta con información insuficiente respecto del estado nutricional de los pacientes con PC. En Cuba es aún más escasa,<sup>50</sup> lo cual soporta y justifica la relevancia de la presente investigación.

En el Centro Nacional de Rehabilitación “Julio Díaz González”, de la ciudad de La Habana (Cuba) se atiende la mayoría de los niños discapacitados de Cuba. En el periodo comprendido entre Enero del 2017 y Enero del 2018 se atendieron 309 pacientes con diagnóstico de PC. La ocasión se ha presentado entonces para la conducción de esta investigación que estuvo orientada a revelar las asociaciones entre la enfermedad neurológica representada por la PC y el estado nutricional del enfermo.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Colver A, Fairhurst Ch, Pharoah P. Cerebral palsy. *The Lancet* 2014;383 (9924):1240-9. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24268104>. Fecha de última visita: 7 de Julio del 2018.
2. Krigger KW. Cerebral palsy: An overview. *Am Fam Phys* 2006;73:91-100.
3. Sankar C, Mundkur N. Cerebral palsy- Definition, classification, etiology and early diagnosis. *Indian J Pediatr* 2005;72:865-8.
4. Korzeniewski SJ, Slaughter J, Lenski M, Haak P, Paneth N. The complex aetiology of cerebral palsy. *Nature Rev Neurol* 2018;14:528-43.
5. Bobath B. The very early treatment of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1967;9:373-90.
6. Blair E, Cans C, Sellier E. Epidemiology of the cerebral palsies. En: *Cerebral palsy* [Editor: Panteliadis C]. Springer. Cham: 2018. pp. 19-28. Disponible en: [https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-319-67858-0\\_3](https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-319-67858-0_3). Fecha de última visita: 7 de Julio del 2018.
7. Oskoui M, Coutinho F, Dykeman J, Jette N, Pringsheim T. An update on the prevalence of cerebral palsy: A systematic review and meta-analysis. *Dev Med Child Neurol* 2013;55:509-19. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23346889>. Fecha de última visita: 8 de Julio del 2018.

8. Whitney DG, Hurvitz EA, Devlin MJ, Caird MS, French ZP, Ellenberg EC, Peterson MD. Age trajectories of musculoskeletal morbidities in adults with cerebral palsy. *Bone* 2018;114:285-91.
9. Hutton JL. Cerebral palsy life expectancy. *Clin Perinatol* 2006;33:545-55.
10. Strauss D, Cable W, Shavelle R. Causes of excess mortality in cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1999;41:580-5.
11. Sellier E, Platt MJ, Andersen GL, Krägeloh-Mann I, De La Cruz J, Cans C; *et al.* Decreasing prevalence in cerebral palsy: A multi-site European population-based study, 1980 to 2003. *Dev Med Child Neurol* 2016;58:85-92.
12. Yeargin-Allsopp M, Braun KVN, Doernberg NS, Benedict RE, Kirby RS, Durkin MS. Prevalence of cerebral palsy in 8-year-old children in three areas of the United States in 2002: A multisite collaboration. *Pediatrics* 2008;121:547-54.
13. Poblano A, Arteaga C, García-Sánchez G. Prevalence of early neurodevelopmental disabilities in Mexico: A systematic review. *Arquivos Neuro-psiquiatria* 2009;67(3A):736-40. Disponible en: [http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0004-282X2009000400038&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0004-282X2009000400038&script=sci_arttext). Fecha de última visita: 8 de Julio del 2018.
14. Gladstone M. A review of the incidence and prevalence, types and aetiology of childhood cerebral palsy in resource-poor settings. *Ann Trop Paediatr* 2010;30:181-96.
15. Grether JK, Nelson KB. Possible decrease in prevalence of cerebral palsy in premature infants. *J Pediatr* 2000;136(1):133-3. Disponible en: [https://www.jpeds.com/article/S0022-3476\(00\)90071-4/abstract](https://www.jpeds.com/article/S0022-3476(00)90071-4/abstract). Fecha de última visita: 9 de Julio del 2018.
16. Gorter JW, Rosenbaum PL, Hanna SE, Palisano RJ, Bartlett DJ, Russell DJ; *et al.* Limb distribution, motor impairment, and functional classification of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2004;46:461-7.
17. Lin JP, Lumsden DE, Gimeno H, Kaminska M. The impact and prognosis for dystonia in childhood including dystonic cerebral palsy: A clinical and demographic tertiary cohort study. *J Neurol Neurosurg Psych* 2014;85:1239-44.
18. Rosenbaum PL, Walter SD, Hanna SE, Palisano RJ, Russell DJ, Raina P; *et al.* Prognosis for gross motor function in cerebral palsy: creation of motor development curves. *JAMA* 2002;288:1357-63.
19. Singhi P. The child with cerebral palsy-clinical considerations and management. *Indian J Pediatr* 2001;68:531-7.
20. Schölderle T, Staiger A, Lampe R, Strecker K, Ziegler W. Dysarthria in adults with cerebral palsy: Clinical presentation and impacts on communication. *J Speech Language Hearing Res* 2016;59:216-29.
21. Murphy NA, Hoff C, Jorgensen T, Norlin C, Young PC. Costs and complications of hospitalizations for children with cerebral palsy. *Pediatr Rehabil* 2006;9:47-52.
22. Presedo A, Dabney KW, Miller F. Fractures in patients with cerebral palsy. *J Pediatr Orthopaed* 2007;27:147-53.
23. Arvedson JC. Swallowing and feeding in infants and young children. *GI Motility Online* 2006:2006. Disponible en: <http://doi.10.1038/gimo17>. Fecha de última visita: 7 de Julio del 2018.
24. Stevenson RD, Allaire JH. The development of normal feeding and swallowing. *Pediatr Clin North Am* 1991;38:1439-53.
25. Reilly S, Skuse D. Characteristics and management of feeding problems of young children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1992;34:379-88.

26. Bacco R, Luis J, Araya C, Peña J, García R. Trastornos de la alimentación y deglución en niños con parálisis cerebral: Presencia y severidad. *Rehabil Integral [Chile]* 2016;11(1):15-24. Disponible en: <https://www.rehabilitacionintegral.cl/trastornos-de-la-alimentacion-y-deglucion-en-ninos-con-paralisis-cerebral-presencia-y-severidad/>. Fecha de última visita: 8 de Julio del 2018.
27. Bacco R, Luis J, Araya C, Peña J, García R. Trastornos de la alimentación y deglución en niños con parálisis cerebral: condiciones clínicas acompañantes. *Rehabil Integral [Chile]* 2016;11(1):25-32. Disponible en: <http://www.rehabilitacionintegral.cl/trastornos-de-la-alimentacion-y-deglucion-en-ninos-con-paralisis-cerebral-condiciones-clinicas-acompanantes/>. Fecha de última visita: 8 de Julio del 2018.
28. Van Esterik P. Care, caregiving, and caregivers. *Food Nutr Bull* 1995;16:1-11.
29. Fung EB, Samson-Fang L, Stallings VA, Conaway M, Liptak G, Henderson RC; *et al.* Feeding dysfunction is associated with poor growth and health status in children with cerebral palsy. *J Am Diet Assoc* 2002;102:361-73.
30. Arvedson JC. Feeding children with cerebral palsy and swallowing difficulties. *Eur J Clin Nutr* 2013;67(Suppl):S9-S12.
31. Kim JS, Han ZA, Song DH, Oh HM, Chung ME. Characteristics of dysphagia in children with cerebral palsy, related to gross motor function. *Am J Phys Med Rehab* 2013;92(10):912-9. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23739271>. Fecha de última visita: 8 de Julio del 2018.
32. Benfer KA, Weir KA, Bell KL, Ware RS, Davies PS, Boyd RN. Oropharyngeal dysphagia and gross motor skills in children with cerebral palsy. *Pediatrics* 2013;131(5):1553-63. Disponible en: <http://pediatrics.aappublications.org/content/131/5/e1553?download=true>. Fecha de última visita: 9 de Julio del 2018.
33. Fung EB, Samson-Fang L, Stallings VA, Conaway M, Liptak G, Henderson RC; *et al.* Feeding dysfunction is associated with poor growth and health status in children with cerebral palsy. *J Am Diet Assoc* 2002;102:361-73.
34. Figueroa MJ, Rojas C, Barja S. Morbimortalidad asociada al estado nutricional y vía de alimentación en niños con parálisis cerebral. *Rev Chil Pediatr* 2017;88(4):478-86. Disponible en: [https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0370-41062017000400006&lng=es](https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062017000400006&lng=es). Fecha de última visita: 9 de Julio del 2018.
35. Motion S, Northstone K, Emond A, Stucke S, Golding J. Early feeding problems in children with cerebral palsy: Weight and neuro-developmental outcomes. *Dev Med Child Neurol* 2002;44:40-3.
36. Pueyo R, Junqué C, Vendrell P, Narberhaus A, Segarra D. Neuropsychologic impairment in bilateral cerebral palsy. *Pediatr Neurol* 2009;40:19-26.
37. Samson-Fang L, Fung E, Stallings VA, Conaway M, Worley G, Rosenbaum P; *et al.* Relationship of nutritional status to health and societal participation in children with cerebral palsy. *J Pediatr* 2002;141:637-43.
38. Leiva BP, Inzunza NB, Pérez HT, Castro VG, Jansana JM, Toro TD; *et al.* The impact of malnutrition on brain development, intelligence and school work performance. *ALAN Arch Latinoam Nutr* 2001;51:64-71.
39. Scrimshaw NS. Malnutrition, brain development, learning, and behavior. *Nutr Res* 1998;18:351-79.
40. Winick M. Malnutrition and brain development. *J Pediatr* 1969;74:667-79.

41. Restrepo LMR. Desnutrición y cerebro. Arch Med [Colombia] 2009;9(2):183-92. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/2738/273820455010.pdf>. Fecha de última visita: 8 de Julio del 2018.
42. Brown RE. Decreased brain weight in malnutrition and its implications. East Afr Med J 1965;42:584-95.
43. Winick M, Rosso P. Head circumference and cellular growth of the brain in normal and marasmic children. J Pediatr 1969;74:774-8.
44. Udani PM. Protein energy malnutrition (PEM), brain and various facets of child development. Indian J Pediatr 1992;59:165-86.
45. Rodríguez Hernández AI. Macroambiente de la desnutrición en los niños con parálisis cerebral. Acta Pediátrica 1996;85:697-701.
46. Baltor MRR, Dupas G. Experiences from families of children with cerebral paralysis in context of social vulnerability. Rev Latino-americana Enfermagem 2013;21:956-63. Disponible en: [http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0104-11692013000400956&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0104-11692013000400956&script=sci_arttext). Fecha de última visita: 9 de Julio del 2018.
47. Mönckeberg F. Desnutrición infantil y daño del capital humano. Rev Chil Nutr 2014;41(2): 173-80. Disponible en: [https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?pid=S0717-75182014000200008&script=sci\\_arttext](https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?pid=S0717-75182014000200008&script=sci_arttext). Fecha de última visita: 9 de Julio del 2018.
48. Bell KL, Samson-Fang L. Nutritional management of children with cerebral palsy. Eur J Clin Nutr 2013;67(2 Suppl):S13-S16.
49. Kuperminc MN, Gottrand F, Samson-Fang L, Arvedson J, Bell K, Craig GM, Sullivan PB. Nutritional management of children with cerebral palsy: A practical guide. Eur J Clin Nutr 2013;67(2 Suppl):S21-S23.
50. Pérez Álvarez L, Hernández Vidal A. Parálisis cerebral infantil: Características clínicas y factores relacionados con su atención. Archivo Médico Camagüey 2008;12(1):0-0. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1025-02552008000100003](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552008000100003). Fecha de última visita: 8 de Julio del 2018.