

Artículo Original / Original Article

Abordaje nutricional en pacientes con parálisis cerebral, espectro autista, síndrome de Down: un enfoque integral

Nutritional approach in patients with cerebral palsy, autism spectrum disorders, and Down syndrome: a comprehensive approach

RESUMEN

Las enfermedades mentales abarcan un grupo de patologías relacionadas con factores fisiológicos, genéticos, psicológicos, sociales y medioambientales. Dentro de estas enfermedades se encuentran la parálisis cerebral, la discapacidad mental, la enfermedad del espectro autista y el síndrome de Down, las cuales son abordadas en la presente revisión. El abordaje integral del paciente por parte del equipo de salud es imprescindible. Se destaca el rol del nutricionista dietista, ya que su atención oportuna y regular permite evitar el deterioro del estado nutricional, el compromiso de la talla en caso de niños, o adquirir comorbilidades prevenibles en adultos, como sucede cuando está presente una de las complicaciones comunes como el reflujo gastroesofágico y la disfagia, permitiendo mejorar la calidad de vida de pacientes, cuidadores y familia. A pesar de esto, los sistemas de salud sólo autorizan la atención nutricional cada dos o tres meses; adicional a esto, se suman el tiempo prolongado que tardan los trámites para la consulta y las autorizaciones, pudiendo desencadenarse complicaciones que ponen en riesgo la vida del paciente. Se realizó una revisión bibliográfica en bases de datos Scielo, Dialnet, PubMed, para soportar la importancia del papel del nutricionista dietista en todos los estados de las patologías relacionadas con las enfermedades mentales. **Palabras clave:** Autismo; Discapacidad mental; Evaluación nutricional; Parálisis cerebral; Tratamiento nutricional; Síndrome de Down.

ABSTRACT

Mental illnesses encompass a group of pathologies concerning physical, genetic, psychological, social and environmental factors. These diseases include cerebral palsy, mental handicap, autism spectrum disorder and Down syndrome, which will be addressed in the present review. A comprehensive approach is essential, which includes the role of the nutritionist-dietitian, since prompt and regular attention allows avoiding the deterioration of nutritional status, compromised length, in the case of children, or acquiring preventable comorbidities in adults, such as gastroesophageal reflux and dysphagia. This approach improves the quality

Claudia Ramírez^{1*}, Johana Quintero¹, Isabel Jamioi¹,
Santiago Guerra¹.

1. Grupo de Investigación en Salud Familiar y Comunitaria, Programa de Nutrición y Dietética, Facultad de Ciencias de la Salud, Corporación Universitaria Remington. Calle 51 N°51-27, Medellín, Colombia.

*Dirigir correspondencia a: Claudia Ramírez.
Escuela de Nutrición y Dietética,
Universidad de Antioquia.
Carrera 75 N° 65-87. Medellín, Colombia.
Email: claudiamram@gmail.com

Este trabajo fue recibido el 10 de julio de 2018.
Aceptado con modificaciones: 04 de diciembre de 2018.
Aceptado para ser publicado: 02 de enero de 2019.

of life of patients, caregivers and families. In spite of this, health systems only authorize nutritional care every two or three months. In addition, there is often prolonged wait times to access treatment and obtain authorization, which may put the patient's life at risk. A systematic review was carried out using Scielo, Dialnet, and Pubmed to support the importance of the role of the nutritionist-dietitian in mental illness conditions.

Keywords: Autism; Down syndrome; Cerebral palsy; Mental disability; Nutritional evaluation; Nutritional therapy.

INTRODUCCIÓN

En 2010, más de mil millones de personas en el mundo padecían alguna forma de discapacidad¹; casi el 15% de

la población. De éstas, de 110 a 190 millones de adultos presentaban alguna dificultad funcional. Considerando la tendencia al aumento¹, y que "las personas con discapacidad tienen derecho a gozar del más alto nivel posible de salud sin discriminación"², se espera que la discapacidad sea motivo de mayor preocupación.

El retraso mental es una limitación significativa en la función intelectual, que afecta a dos, o más, de las siguientes habilidades adaptativas: comunicación, autocuidado, convivencia, habilidades sociales, relaciones con la comunidad, autonomía, salud, seguridad, aprendizaje funcional, recreación y trabajo³.

La discapacidad intelectual (DI) es un trastorno de importancia clínica, social y nutricional⁴. Quienes la padecen, presentan riesgo de alteraciones nutricionales y modificaciones en la composición corporal y en los parámetros bioquímicos^{5,6,7}, con tendencia a presentar anomalías en el peso, el tono muscular (causando disfagia), infecciones por inmovilización y cambios del apetito por la alteración neurológica y el tratamiento farmacológico^{4,8,9}. El entorno familiar y afectivo influye en el manejo nutricional en DI, porque demanda cuidados especiales y acompañamiento¹⁰. Así, se requiere que el nutricionista brinde la asistencia necesaria para prevenir la desnutrición, el sobrepeso o la obesidad^{10,11}, factor determinante para la rehabilitación, especialmente en pacientes neurológicos^{10,11}. Este apoyo se debe asegurar durante toda la vida del paciente, en conjunto con el grupo interdisciplinario, centrado en la familia¹¹.

Discapacidad

Según la Organización Mundial de la Salud¹², abarca afecciones en la estructura o fisiología del organismo, limitaciones para ejecutar acciones y restricciones de la participación social¹², por interacción de características del organismo y la sociedad. Se clasifica por pérdida funcional frente al entorno, sin considerar sus causas etiológicas. Se agrupa en motoras, sensoriales, mentales, asociadas o mixtas. La población afectada es heterogénea y difiere según su naturaleza, grado, situación socioeconómica, género y edad^{12,13}.

Parálisis cerebral infantil (PCI)

Es un trastorno motor debido a inmadurez cerebral, con dificultades para la adaptación social, limitaciones motoras, cognitivas y de la comunicación. Se debe a una lesión en el sistema nervioso central durante el desarrollo, y es la principal causa de parálisis infantil^{14,15}. A menudo está acompañado por alteraciones de la percepción, cognición, comunicación, conducta y de la fisiología^{13,14}. Su incidencia es alrededor del 2% de nacidos en países desarrollados, y 2,5 a 5 casos por 1.000 nacidos en países en desarrollo^{16,17,18}. En cuanto a las causas, la PC es un síndrome multi-etiológico, ya que no se le puede atribuir una única causa; estas causas pueden clasificarse en: pre-perinatales, prenatales, perinatales y posnatales. Los factores pre-perinatales corresponden al 85% de las causas de PC congénita y los posnatales al 15%

de las PC adquiridas. El 35% de los niños con PC posee antecedentes de parto prematuro, el riesgo es 30 veces mayor si el niño pesa menos de 1.500 g. Entre las causas prenatales están hemorragia materna, toxemia, hipertiroidismo materno, fiebre materna, corioamnionitis, infarto placentario, gemelaridad, exposición a toxinas, drogas, infección Torch, VIH, infartos cerebrales arteriales y venosos, disgenesias cerebrales y factores genéticos. Las causas perinatales son la prematuridad, asfixia pre-perinatal, hiperbilirrubinemia, infección pre-perinatal, y las posnatales son el traumatismo craneal, meningoencefalitis, hemorragia intracraneal, infarto cerebral, hidrocefalia, tumor intracraneal en los primeros años de vida. Aquellas de etiología desconocida poseen factores de riesgo como prematuridad, retardo del crecimiento intrauterino, infecciones congénitas, hemorragia intrauterina, alteraciones severas de la placenta y embarazos múltiples¹⁹.

Las causas pueden ser prenatales, complicaciones en el nacimiento^{18,20} infecciones^{21,22,23,24,25}. La PCI puede implicar retrasos en el desarrollo psicomotor, epilepsia, trastornos del habla, alteraciones visuales o auditivas^{18,20}. Complicaciones: las más frecuentes son ortopédicas, digestivas buco-dentales, cutáneas, vasculares y dolor¹⁶. Dado que es una condición no progresiva, pueden producirse cambios con el continuo desarrollo del cerebro, relacionados con las distintas intervenciones, como la rehabilitación motora, la educación especial y la atención temprana^{14,15}, mejorando la calidad del paciente y sus cuidadores, al disminuir el deterioro físico y mental por la falta de actividad y estimulación.

Entre las comorbilidades asociadas a la PCI se encuentran los trastornos de la alimentación y la deglución¹⁶ y el trastorno motor oral que, junto con las alteraciones posturales durante la alimentación, dificultan la ingesta, el estado nutricional y el crecimiento, principalmente en pacientes con formas tetrapléjicas de PCI, en edades entre 8-22 meses y 6-7 años¹⁷. La desnutrición es una causante de morbimortalidad en la PCI, con alto número de hospitalizaciones, cuyo correcto manejo mejora los índices antropométricos y disminuye las infecciones en niños con cuadriplejía. De otro lado, la obesidad por sedentarismo y sobrealimentación por parte de la familia, exige una dieta adecuada para restablecer el peso ideal y evitar complicaciones mayores^{15,16,17}.

La clasificación clínica que atiende al tono muscular y a la postura de la persona fue propuesta por el Dr. Eric Denhoff, director médico de la "Meeting Street School for Cerebral Palsy", en 1951 establece 4 tipos de PCI¹⁹.

PCI disquinética o atetosis congénita. A los cinco a diez meses suelen aparecer los primeros síntomas (excesiva apertura bucal, hipotonía general con hiperreflexia) y movimientos involuntarios de miembros. El cuadro clínico puede no completarse hasta los dos años de edad. Existe trastorno de la musculatura buco-faríngeo-laríngea, hay babeo importante y el paciente presenta movimientos involuntarios (atetosis, distonía, corea). La principal discapacidad es la imposibilidad de organizar y ejecutar adecuadamente movimientos propositivos, coordinar movimientos automáticos y mantener la postura. Se afecta

así la ingesta de estos pacientes, se produce pérdida de peso o ganancia insuficiente de este con consecuencias en el desarrollo psicomotor¹⁹.

PCI atáxica congénita. Se denomina también ataxia cerebelosa no progresiva. Puede no manifestarse después del primer o segundo año de edad, aunque la mayoría suelen presentar hipotonía en la época de lactante y retraso madurativo motor, se presenta oscilación del tronco para intentar mantener la sedestación, hay ataxia, temblor intencional e hipotonía muscular. Se puede presentar así impedimento para la adecuada ingesta de leche materna por parte del lactante, con graves consecuencias en el desarrollo inmunológico y adecuado desarrollo físico emocional. Hay tres formas clínicas: diplejía atáxica, ataxia simple y síndrome de desequilibrio¹⁹.

PCI hipotónica congénita. Es poco frecuente y los lactantes presentan hipotonicidad y debilidad de las piernas. A menudo se asocia un retraso en los logros del desarrollo y en la existencia de reflejos tendinosos profundos, normales e hiperactivos¹⁹.

PCI mixtas. Presentan signos y síntomas espásticos y extrapiramidales. Los patrones de afectación motora son consecuencia del compromiso de amplias zonas encefálicas, con secuelas de deterioro de ganglios basales, corteza y región subcortical¹⁹.

De acuerdo a lo anteriormente descrito, es importante reconocer las consecuencias a largo plazo del trastorno motor (hipotonía o hipertonía) con desbalance muscular, deformidad de las articulaciones y alteración en el desarrollo de los músculos (acortamiento y atrofia), tendones, huesos (acortamiento) y articulaciones (contracturas fijas o estáticas). Debido a las múltiples limitaciones, se produce reducción en los movimientos, lo que lleva a mayores impedimentos en los movimientos, que se traduce en menor requerimiento energético, haciéndolos susceptibles a ganancia de peso por sobrealimentación del cuidador. En contraste la hipotonía orolingual puede presentar riesgo de broncoaspiración, dificultades para adoptar posturas adecuadas al momento de ingerir los alimentos, babeo persistente, poco interés social o indiferencia a los estímulos visuales con conducta visual anormal y baja ingesta llevando a deficiencia en la ganancia de peso y por lo tanto provocando desnutrición en el niño con parálisis cerebral¹⁹.

Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE)

En niños con deterioro neurológico, se debe a la alteración en el esfínter esofágico inferior, produciendo regurgitación hacia el esófago. Su prevalencia oscila entre el 20-90%^{18,19}. Los pacientes presentan emesis o hematemeses, que puede desencadenar anemia^{16,18}. El diagnóstico se dificulta por la inhabilidad de expresión del paciente, por lo cual los cuidadores deben estar atentos a la presencia de dolor, irritabilidad injustificada, rechazo de la alimentación, pérdida de peso, complicaciones respiratorias, hiper-salivación, hipertonías del cuello y cara, dolor tipo cólico y distensión abdominal^{16,18}.

Debido a la presencia de las diferentes complicaciones a nivel fisiológico, médico, psicológico, motor y nutricional, el abordaje del paciente debe realizarse de manera interdisciplinaria, pero, además del equipo de salud, la familia se debe comprometer para lograr mejores resultados^{18,20}. Las intervenciones deben privilegiar la ingesta suficiente para cubrir necesidades nutricionales y de hidratación, utilizando el método de alimentación más seguro, eficiente y de mejor tolerancia para el niño²⁰. Cuando la ERGE es significativa y frecuente, conlleva a neumonía y aumento de riesgos²¹.

No se recomiendan productos de repostería y pastelería, por sus altos contenidos calóricos. Aunque "no hay evidencias que apoyen disminuir el contenido de grasa como parte del tratamiento de ERGE y además no hay investigaciones que, específicamente, hayan evaluado esas dietas"²¹, son bajas en micronutrientes. No son permitidos alimentos con gas, como gaseosas, o aquellos que, al consumirlos, produzcan gas y generen distensión abdominal, como ajo, cebolla, pimentón, y cítricos como naranja, mandarina, limón y ciruela. En los pacientes con PCI, se debe cuidar la postura del paciente; cuando esté sentado, estar erguido en la medida de lo posible; quien lo alimente debe estar sentado de frente, al nivel de sus ojos. Las bebidas espesas y frías, ayudan a disminuir la emesis²¹. Un problema frecuente es el estreñimiento, con menos de tres deposiciones por semana, debido a alteraciones de la motilidad intestinal a causa del trastorno neurológico, haciéndose necesario, a veces, el uso de laxantes¹⁹. El efecto laxante en el tratamiento nutricional es importante, y consiste en el incremento de fibra y líquido en la dieta¹⁹, incluyendo frutas, verduras, frutos secos y leguminosas 2 ó 3 veces por semana, y cereales de grano entero en caso de tolerancia¹⁸.

La anemia por deficiencia de hierro se asocia significativamente con el nivel socioeconómico bajo, siendo más marcada en niños con PCI, con mayor prevalencia en los dos primeros años, cuando el cerebro está aún en desarrollo; los picos de captación de hierro en el cerebro ocurren en el período de rápido crecimiento neuronal²². Al evolucionar el compromiso neurológico, incrementa el compromiso nutricional por la ingesta alimentaria, muchas veces insuficiente debido a los trastornos mencionados; además, pueden requerirse sondas de alimentación o gastrostomía y fármacos, que deterioran la densidad ósea²².

Prevención de las complicaciones

Por bronco-aspiración, observando signos como tos y atragantamiento; es importante registrar tipo y frecuencia respiratoria, ambas manifestaciones de dismotilidad que afectan el tubo digestivo. Para evitarlas, se recomienda una postura sedente o en decúbito (supino en lactantes), espesar la toma, aumentar la frecuencia de las comidas, emplear pequeñas cantidades y administrar medicamentos, como antiácidos. Cuando lo anterior fracasa, se debe recurrir a cirugía, pues la ERGE puede ser causa de broncoaspiración¹². Recomendaciones: adoptar una postura estable y adecuada durante las comidas, que puede ser diferente en cada niño;

preparar las comidas con texturas adecuadas, utilizando espesantes; preparar raciones pequeñas; duración de comidas menor a 30 minutos; usar utensilios adaptados; propiciar un ambiente tranquilo, sin usar la comida como castigo o recompensa; realizar higiene oral luego de cada comida¹⁴.

En pacientes con patología neurológica, se considera la nutrición enteral ante uno o más de los siguientes factores: incapacidad para ingerir vía oral el 80% del requerimiento; tiempo de alimentación mayor a cuatro horas/día; paciente menor de dos años con crecimiento o ganancia de peso insuficientes por más de un mes; paciente mayor de dos años con detención o pérdida de peso por tres meses; cambio en dos canales de crecimiento en curvas (P/E o P/T) o pliegue tricipital menor de p5 en forma persistente. Si estas situaciones se mantienen por más de un mes, se debe considerar gastrostomía²³.

El metabolismo óseo de los niños con PCI se caracteriza por alta prevalencia de osteopenia, asociada al grado de desnutrición, con alto compromiso de la curva P/E. Otros coadyuvantes son: edad (a mayor edad, menor densidad ósea), gravedad del daño neurológico, dificultad para alimentarse, antecedente de fractura, uso de anticonvulsivantes, que causan osteopenia, por múltiples mecanismos como alteraciones en el metabolismo del calcio, hipofosfatemia, fosfatasas alcalinas elevadas, PTH elevada, disminución en niveles de vitamina D activa, evidencias radiológicas de raquitismo y evidencias histológicas de osteomalacia^{16,21}.

En ocasiones, la malnutrición en PCI ocurre por incapacidad para absorber nutrientes adecuadamente. A veces, los niños con PCI tienen aversión a las comidas, por dolor ocasionado y ERGE²³. En lactantes, y durante los primeros seis meses, el mejor alimento es la leche materna, que contiene los anticuerpos de la madre, protectores contra infecciones. Si el bebé no se puede alimentar por sí, la madre debe extraer el alimento, para darlo con cuchara al bebé; el biberón se debe usar solo en caso de ser necesario^{23,24}.

Trastorno del espectro autista (TEA)

Se trata de un desorden de personalidad asociado a dificultad en el aprendizaje. En el TEA, la inteligencia es variable, oscilando de normalidad a deficiencia profunda de formas especiales, con desarrollo disarmónico en distintas áreas de funcionamiento. Los síntomas pueden mejorar con intervención profesional, y algunos llegan a vivir una vida casi normal, adaptándose al medio, con algunos niveles de integración. En otros casos, se pierden las destrezas del lenguaje y los síntomas pueden empeorar en la adolescencia^{23,24}.

Uno de cada 160 niños padece TEA. La evidencia científica indica causas multifactoriales, incluyendo factores genéticos y ambientales²⁵. El TEA presenta como características: severas dificultades de comunicación y relación con los otros; movimientos o acciones repetitivas; comportamientos auto agresivos, alteraciones y deficiencias en el lenguaje; respuestas anormales a sonidos, al tacto u otros estímulos que los lleva a rechazar un abrazo o beso²⁶.

Atención nutricional

En muchos casos, no se da a esta la importancia que merece; numerosas investigaciones se han hecho en torno a evaluar la composición antropométrica, carencias nutricionales y dietas aplicadas en población TEA, en especial en niños, pero, a pesar de ello, no hay evidencia contundente que sirva de base para plantear una intervención efectiva, pues el TEA se manifiesta de manera diferente en cada individuo^{25,26}. Antes, la comunidad médica no daba crédito a lo comunicado por padres y educadores, respecto a alimentos causantes de crisis, falta de sueño, irritabilidad y otros efectos negativos; de igual forma, se consideraban ciertas vitaminas como inútiles. La experiencia de padres, cuidadores y maestros, y la reciente apertura de la comunidad científica, probarían la importancia de la alimentación en el autismo²⁶. La contribución del nutricionista en el TEA se relaciona con las alteraciones a nivel gastrointestinal y de conducta frente a los alimentos, reflejada en su estado nutricional y composición corporal. Sujetos con TEA, presentan altas tasas de trastornos de la alimentación, con prevalencia de sobrepeso/obesidad, y, en pocas ocasiones, bajo peso, sobre todo en edades de 2 a 6 años²⁷. Los individuos con TEA, a menudo presentan condiciones médicas con compromiso de sistemas, entre ellos el tracto gastrointestinal, con presencia de estreñimiento o diarrea^{27,28}, sumado a retraso de la motricidad oral, con dificultades mecánicas para consumir alimentos^{27,28}. Infecciones crónicas, como micosis intestinal, también son frecuentes, lo que puede asociarse con problemas conductuales como dificultades de concentración, agresividad, hiperactividad y manifestarse por dolores de cabeza y problemas estomacales, fatiga o depresión^{29,30}.

Hay preferencia por alimentos altamente procesados, dulces y menor ingesta de frutas y verduras²⁸, causa de déficit nutricional. Son comunes problemas de comportamiento al comer^{31,32}, con actitudes aversivas, como asfixia o arcadas y vómito sin causa fisiológica aparente³². Aún no se sabe por qué algunos problemas gastrointestinales coinciden con la alta ingesta de carbohidratos simples y grasas, y baja ingesta de fibra, por lo que es difícil determinar si la selectividad alimentaria contribuye directamente a la aparición de los síntomas gastrointestinales, o solo exacerba una afección gastrointestinal preexistente²⁸.

Debido a problemas fisiológicos y de conductas presentes, así como a dietas restrictivas que interfieren en la ingesta de alimentos, el estado nutricional se ve, al igual que el consumo de micronutrientes, afectado de tal manera que, en ocasiones, no se cumple con los requerimientos. Personas con TEA consumen en promedio más calorías, pero una limitada variedad de alimentos. Las evidencias indican que la selectividad de los alimentos no está asociada a una menor ingesta de calorías, sino más bien a la calidad de la dieta y las enfermedades relacionadas con la misma, como el peso poco saludable³¹. En esta población se observa consumo inadecuado de calcio, hierro vitamina B5, ácido fólico, vitamina C, magnesio,

cinc y ácidos grasos esenciales W6, W3, que pueden vincularse con trastornos neurológicos, y una dieta alta en carbohidratos concentrados e ingesta de sodio por encima de los valores de referencia. Estudios indican que algunas dietas ofrecen beneficios, aunque pueden llevar a carencias nutricionales. Algunos autores sugieren que el apoyo a los problemas nutricionales y metabólicos mediante el aumento de la ingesta de nutrientes, puede reducir los síntomas y comorbilidades asociados al TEA. Una de las dietas más usadas por la población, sin prescripción del nutricionista, elimina productos con gluten (presente en el trigo, la cebada y el centeno) y caseína (presente en lácteos y derivados). El gluten y la caseína se han relacionado con la liberación de péptidos con actividad opioide en los intestinos, los cuales podrían cruzar la mucosa intestinal. Los opioides son un grupo de compuestos químicos que actúan a través de receptores de opioides y afectan el funcionamiento del cerebro y del sistema nervioso³⁰.

Estos compuestos afectan la percepción de las emociones y la conducta. El fundamento principal de la teoría es que en personas con TEA se incrementa la permeabilidad intestinal y hay una producción inadecuada de las enzimas digestivas relacionadas con el gluten y la caseína, ocasionando fallos en su transformación en aminoácidos. La hidrólisis de estas proteínas generaría neuropéptidos exógenos (exorfinas), tales como gluteomorfinas de gluten y beta-casomorfinas de caseína. Además, el aumento de la permeabilidad del intestino permite fugas en la corriente sanguínea, que pueden atravesar la barrera hematoencefálica^{27,30,31}.

Otras alteraciones metabólicas que se pueden presentarse son fenilcetonuria, deficiencia de biotinidasa, trastornos del metabolismo de las purinas y síndrome de Smith-Lemli-Opitz, cuya consecuencia es el exceso de fenilalanina que se acumula en la sangre, este compuesto va posteriormente al cerebro, causando daños en el sistema nervioso central y otros problemas neurológicos. El tratamiento se basa en una dieta de control limitada en proteína y alimentos con fenilalanina. También se han empleado dietas libres de fructosa y sacarosa, ya que personas sensibles a estas, reportan cefalea y foto sensibilidad. Quienes la siguen, eliminan de su dieta frutas, verduras y azúcar de mesa común, que reemplazan por glucosa, dextrosa y edulcorantes artificiales. A causa de estas restricciones, se puede ocasionar una ingesta inadecuada, que conduce al desarrollo de enfermedades crónicas y degenerativas, las cuales tienden a aparecer en la tercera o cuarta década de la vida, o incluso antes, en el caso de los trastornos menstruales, apnea del sueño y trastornos psicosociales^{32,34}.

Los niños con TEA, a menudo sufren de metilación alterada, reflejada en la disminución de ácido fólico, vitamina B6 y vitamina B12; también pueden presentar disminución del glutatión, molécula antioxidante, incrementando el estrés. En tales casos, la administración de suplementos nutricionales (con vitamina metil-B12, ácido fólico y trimetilglicina) es beneficiosa. La suplementación con vitamina B6 y magnesio, reduce los problemas de comportamiento en niños autistas,

ayuda a disminuir los síntomas de hiperexcitabilidad, agresividad física, inestabilidad, atención escolar, hipertonia y espasmos; de igual manera, se ha visto mejora en el habla y en la interacción social^{26,30}.

Administración de Vitamina B6

La dosis recomendada por especialistas en esta patología, es de 16 mg/kg/día³⁰, sin embargo, otros investigadores sugieren una ingesta de 30 mg/Kg/día de B6³⁵. Se recomienda comenzar con $\frac{1}{4}$ de la dosis a la que se pretende llegar, e incrementarla lentamente cada 10 o 15 días, ya que si es muy elevada desde un principio, o se aumenta rápidamente, pueden aparecer efectos adversos como hiperactividad, náuseas o diarrea. Ante estos síntomas, se interrumpe la dosificación, aumentándola paulatinamente hasta los niveles óptimos. En cuanto al magnesio, se recomienda una mega dosis de 6 a 8 mg/kg, con un máximo de 400 mg/día en adultos³⁰. Teniendo en cuenta las alteraciones metabólicas, fisiológicas y neurológicas, y su estrecha relación con obesidad hipertensión, hipercolesterolemia, síndrome metabólico, diabetes y riesgo de enfermedad cardiovascular, se plantea que el aumento de las tasas es mayor en adultos con TEA, por lo que el apoyo nutricional y otras intervenciones son importantes para su vida, y no solo se deben tener en cuenta en la niñez, sino lo largo del ciclo vital, pues se reportan cambios satisfactorios en cualquier momento de la vida³⁰.

Síndrome de Down (SD)

Es una alteración genética causada por la presencia de una copia extra del cromosoma 21, o una parte, en lugar de los dos habituales, por lo que se denomina trisomía del par 21. Se caracteriza por la presencia de un grado variable de retraso mental y rasgos físicos peculiares. Es la causa más frecuente de discapacidad psíquica congénita, y afecta a 1 de cada 700 niños nacidos vivos de todas las razas. El pronóstico de SD varía de acuerdo a posibles complicaciones del paciente, como cardiopatías, susceptibilidad a infecciones y desarrollo de leucemia³⁶.

Otra de las complicaciones es la enfermedad Celíaca (EC), que consiste en un desorden sistémico, causado por una respuesta inmunológica al gluten y a las prolaminas, en individuos genéticamente susceptibles y caracterizado por una combinación variable de manifestaciones glutendependientes, anticuerpos específicos, enteropatías y haplotipos HLA-DQ2 o HLADQ8. Un importante porcentaje de los individuos con trisomía 21, presenta alteraciones en su sistema inmunológico, que abarca desde ciertas deficiencias inmunes específicas hasta problemas de índole autoinmune como hipotiroidismo, hipertiroidismo, diabetes tipo 1 y la enfermedad celíaca³⁸.

La enfermedad celíaca es considerada un desorden autoinmune con componentes tanto ambientales como genéticos. El principal detonante es la exposición al gluten, proteína del trigo, la cebada y el centeno. Estas proteínas, ricas en prolina y glutamina no son digeridas adecuadamente en

el tracto gastrointestinal y los residuos digestivos producen una respuesta innata y adaptativa en aquellos individuos genéticamente predisponentes³⁸. Las personas con síndrome de Down presentan los mismos síntomas que cualquier otro tipo de paciente. Los síntomas clásicos se observan con mayor frecuencia entre los niños de menores edades que presentan diarrea, distensión abdominal y malabsorción, mientras que los adolescentes y niños mayores aquejan síntomas gastrointestinales más atípicos, como vómitos, constipación y dolor. Menos del 50% de los adultos presentan diarrea, anemia, osteoporosis y atrofia de vellosidades intestinales. Otros síntomas asociados son dermatitis herpetiforme, síndrome de intestino irritable, fatiga crónica, entre otros. Al momento del diagnóstico de EC entre el 44 y 69% de los niños con SD presentan alguna manifestación de tipo abdominal y entre un 11 y 39% presentan falla para progresar o anemia, un 17% de los casos diagnosticados con EC se encuentran totalmente asintomáticos. La relación de personas sintomáticas y asintomáticas en la población general es de 1:8, mientras que, en el SD, esta relación se invierte a 4:1. El tratamiento nutricional para este tipo de pacientes con síndrome de Down y enfermedad celíaca es la adherencia de por vida a una dieta libre de gluten. Por definición, los alimentos libres de gluten deben contener menos de 20 mg/kg de gluten³⁸.

A principios del siglo XX, se esperaba que los afectados SD vivieran menos de 10 años. Ahora, cerca del 80% de los adultos con SD superan los 50 años. Su calidad de vida y su salud puede mejorar al satisfacer sus necesidades, entre las que se incluyen chequeos regulares e intervención oportuna por parte de profesionales de la salud⁴⁰.

Signos y síntomas

Varían en cada persona y pueden ir de leves a graves; algunos presentan hipotonía muscular marcada; retraso mental; hipoplasia maxilar y del paladar, que determina la protrusión de la lengua (el maxilar está poco formado, la boca es pequeña y la lengua no cabe en ella, por lo que sale hacia afuera); anomalías internas, principalmente del corazón y del sistema digestivo; defectos del tabique ventricular; conducto arterioso permeable; atresia o estenosis duodenal; dedos cortos, con hipoplasia de la falange media del quinto dedo, condiciones que exigen atención nutricional adecuada^{41,42,43}. También se pueden hallar problemas tiroideos, anomalías intestinales, trastornos convulsivos, problemas respiratorios, obesidad, infecciones y leucemia infantil. Puede presentarse diabetes tipo 1, con dosis de insulina más bajas que en pacientes diabéticos sin SD^{36,37,38}. Respecto al peso, su incremento inicia en la infancia, aumentando gradualmente el índice de masa corporal con los años, y más, teniendo en cuenta la talla baja que presentan. Personas con SD, con graves enfermedades cardíacas congénitas asociadas, presentan problemas de alimentación y ganancia de peso inferiores a lo esperado^{44,45,46,47}. Problemas respiratorios y de succión también son manifestaciones clínicas que comúnmente conducen a la deficiencia nutricional^{48,49}.

Además, la sobreprotección y el aislamiento social los conduce a un alto consumo, explicando en parte, los altos porcentajes de obesidad. Asimismo, reacciones de duelo inadecuadas por parte de los padres, pueden llevar al total abandono de estos pacientes, y al desarrollo de un grave compromiso del estado nutricional^{50,51}. La terapia nutricional está incluida en la atención de la persona con SD, por lo que se requiere elegir un estándar antropométrico adecuado. En consulta, se debe orientar hacia hábitos alimentarios y práctica de actividad física, e impulsar su ingreso a sistemas de estimulación temprana^{44,45}.

CONCLUSIONES

Actualmente no se hace un manejo nutricional integral de los pacientes con parálisis cerebral, trastorno del espectro autista, síndrome de Down, por las múltiples complicaciones que cada una de estas patologías implica y que requiere conocimiento profundo en cada área del conocimiento para ser acertado en la atención. Desafortunadamente se cuentan con pocos profesionales de salud que poseen todas las competencias porque se requiere un amplio manejo de los trastornos neurológicos, pero también de las patologías gastrointestinales asociadas, también de las inmunológicas, con conocimientos amplios en nutrición pediátrica. Cuando las madres o los cuidadores de los niños con este tipo de patologías refieren situaciones anómalas que han venido observando en los niños no se les presta la debida atención y se permite, desafortunadamente que progresen a estadios más elevados y con mayores complicaciones asociadas. Un signo de alarma observado por las personas cercanas al niño debería merecer especial cuidado. El lactante que deja de recibir la leche materna en cantidad suficiente porque padece uno de los trastornos que le imposibilita succionar la leche está favoreciendo las complicaciones y deterioro no solo de su estado nutricional, sino también de su desarrollo físico, motor y psicológico, posiblemente deterioros que habiéndose realizado la atención oportuna hubieran tenido consecuencias menos graves para el niño.

El tiempo que destina el profesional de salud a estos pacientes es muy limitado, lo cual es otro elemento en contra. Estos pacientes requieren un examen exhaustivo por parte del equipo de salud que permite una clara observancia del desarrollo psicomotor, se deben realizar todas las preguntas a madres y cuidadores para descartar cualquier duda sobre el estado de salud física y mental. La educación es fundamental, y aunque los sistemas de salud no cuentan con actividades de esparcimiento que ayuden a disminuir la carga de los cuidadores debería ser obligatorio en los sistemas de salud de todo el mundo realizar terapias familiares que propendan por una mejor calidad de vida de las familias y de los pacientes, y esto sólo podrá lograrse con paciencia y trabajo tanto por parte de familiares, cuidadores como por el equipo de salud.

Hay tendencia en ambos sexos a la prevalencia de sobrepeso y obesidad, relacionadas con la gravedad de la discapacidad intelectual, favorecido por sedentarismo,

aumento de complicaciones y comorbilidades asociadas; en menor proporción se presenta bajo peso, lo que hace imperativa la atención nutricional durante toda la vida, de manera interdisciplinaria, integrando a profesionales, familia, cuidadores y comunidad. Los profesionales de la nutrición y la dietética deben ser los responsables de implementar las dietas, para asegurar una adecuada nutrición. El abordaje integral en las investigaciones sobre la discapacidad mental, converge en la necesidad de generar políticas públicas, en las que la inclusión sea eje transversal de planes, programas y proyectos sobre discapacidad, que permita su atención nutricional acorde con su entorno^{44,46,47}, desde un enfoque biopsicosocial, por medio del acompañamiento de la sociedad, la academia, el Estado, disminuyendo la carga del cuidador, y a la vez potenciando habilidades en la persona, según sus condiciones fisiopatológicas lo permitan, además de evitar complicaciones prevenibles con el manejo interdisciplinario oportuno^{46,47,48}. El panorama real es que se brinda una atención esporádica, sumada a trámites y autorizaciones de los servicios de salud, lo cual lleva a complicaciones de los pacientes, que pueden incluso comprometer su vida.

Se resalta la importancia de la formación de los profesionales del área social y de la salud, en especial del nutricionista dietista, en el manejo de la discapacidad con enfoque biopsicosocial, para mejorar la calidad de vida y a la vez potenciar habilidades en los niños según sus condiciones lo permitan. Igualmente, se requieren espacios de socialización y orientación para personas con PCI y sus familias, desde un enfoque de desarrollo humano e inclusión social como horizonte fundamental¹².

Los objetivos de la alimentación infantil se han ampliado. Aparte del crecimiento óptimo, de evitar la malnutrición y la aparición de enfermedades carenciales, también se pretende la optimización del desarrollo madurativo y la promoción de hábitos saludables¹⁹.

BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization. *World report on disability*. Geneva, The Organization, 2011.
2. United Nations. *Convention on the rights of persons with disabilities*. New York, The Organization, 2006.
3. American Association on Intellectual and Developmental Disabilities. *User's guide: Mental retardation: Definition, classification, and systems of supports*. 10th ed. Washington, The Association, 2007.
4. Bronberg RA, Alfaro EL, Bejarano IF, Dipierri JE. Prevalence of malnutrition in institutionalized patients with intellectual disabilities. *Medicina (B. Aires)* 2011; 71(1): 1-8.
5. Subach RM. *Improving food choices and nutrient adequacy in adolescents/young adults with developmental disabilities*. *Disabil Health J* 2018; 11(1): 139-142.
6. Jankowicz A, Mikolajczyk E, Wojtanowski W. The effect of the degree of disability on nutritional status and flat feet in adolescents with Down syndrome. *Res Dev Disabil* 2013; 34(11): 3686-3690.
7. Vohr BR, Stephens B, McDonald S., et al. Cerebral palsy and growth failure at 6 to 7 years. *Pediatrics* 2013; 132(4): 905-914.
8. Dionysiotis Y, Papachristos A, Petropoulou K, Papathanasiou J, Papagelopoulos P. Nutritional alterations associated with neurological and neurosurgical diseases. *Open Neurol J* 2016; 10: 32-41.
9. Izaga A, Alday A, Pablo R. The feeding of handicapped persons: compliance with nutrient and food intake guidelines. *Osasunaz* 2006; 7: 139-150.
10. San Mauro I, Onrubia J, Garicano E et al. Analysis of the nutritional status and body composition of persons with intellectual disability. *Rev Neurol* 2016; 62(11): 493-501.
11. Soler A, Xandri JM. Nutritional status of intellectual disabled persons with Down syndrome. *Nutr Hosp* 2011; 26(5): 1059-1066.
12. Fajardo L. Social factors associated with feeding problems in children with multiple deficiencies and/or Deaf blind. *Rev Areté* 2015; 15(1): 5-18.
13. World Health Organization. *Health topics: Disabilities* [Internet]. Geneva: The Organization; 2018 [cited 2018]. Available from: <http://www.who.int/topics/disabilities/es/>
14. Moraleda E, Romero M, Cayetano M. Cerebral palsy as a dynamic condition of the brain: a sequential study of the development of children up to 6 years of age. *Univ Psychol* 2013; 12(1): 119-127.
15. Del Águila A, Áibar P. Nutritional characteristics of children with cerebral palsy. ARIE - Villa El Salvador, 2014. *AnFacMed* 2006; 67(2): 108-119.
16. Bacco RJ, Araya CF, Flores GE, Peña JN. Feeding and swallowing disorders in children and young people with cerebral palsy: multidisciplinary approach. *Rev Med Clin Las Condes* 2014; 25(2): 330-342.
17. González D, Díaz J, Bousoño C, Jiménez S. Gastrointestinal disorders in children with cerebral palsy and neurodevelopmental disabilities. *An Pediatr (Barc)* 2010; 73(6): 361.e1-366.
18. Gana C. Swallowing and feeding, a big issue in children with cerebral palsy. *Rehabil Integral* 2016; 11(1): 6-7.
19. Gómez-López S, Jaimés V, Palencia-Cutiérrez M, Hernández M, Guerrero A. Child brain Paralysis. *Arch Venez Puer Ped* [Internet]. 2013 Mar [consulted in 2018 Dic 05]; 76(1): 30-39. Available in: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-06492013000100008&lng=es.
20. Castillo R, Otero W, Trespalacios A. General measures and gastroesophageal reflux disease. Response to Letter to the Editor. *Rev Col Gastroenterol* 2016; 31(2):174-177.
21. Le oy C. Nutrition in cerebral palsy [Internet]. Santiago de Chile: MedWave 2008; 8(11): e3659.
22. Ptomey LT, Wittenbrook W. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Nutrition services for individuals with intellectual and developmental disabilities and special health care needs. *J Acad Nutr Diet* 2015; 115(4): 593-608.
23. Aponte CA, Romanczyk RG. Assessment of feeding problems in children with autism spectrum disorder. *Res Autism Spectr Disord* 2016; 21: 61-72.
24. Cloud H. Medical nutritional therapy for intellectual and developmental disabilities. Mahan LK, Escott S, Raymond JL. Eds. *Krause's Food & the Nutrition Care Process*. 13th ed. USA, Elsevier Sanders, 2013, p.1020-1040.
25. WHO World Health Organization. *Autistic spectrum disorders* [Internet]. Geneva: The Organization; 2017 [cited 2018]. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/autism-spectrum-disorders/es/>
26. Libenson LI. Review of the nutritional approach in the search for new tools in the treatment of autism [Thesis]. [Buenos

- Aires]: University of Belgrano; 2007. 60 p.
27. Goldschmidt J, Song HJ. At-risk and underserved: A proposed role for nutrition in the adult trajectory of autism. *J Acad Nutr Diet* 2015; 115(7): 1041-1047.
 28. Berry RC, Novak P, Withrow N, Schmidt B, Rarback S, Feucht S, et al. Nutrition management of gastrointestinal symptoms in children with autism spectrum disorder: Guideline from an expert panel. *J Acad Nutr Diet* 2015; 115(12): 1919-1927.
 29. Maciquez E. Nutrition: A strategy of intervention in autistic children. *Acta Med* 2003; 11(1): 26-37.
 30. Kałużna J, Jóźwik J. Nutritional strategies and personalized diet in autism-choice or necessity? *Trends Food Sci Tech* 2016; 49: 45-50.
 31. Castro K, Faccioli LS, Baronio D, Gottfried C, Perry IS, Riesgo R. Feeding behavior and dietary intake of male children and adolescents with autism spectrum disorder: A case-control study. *Int J Dev Neurosci* 2016; 53: 68-74.
 32. Bauset M, Zazpe SI, Sanchis M, González L, Suárez MM. Anthropometric measurements and nutritional assessment in autism spectrum disorders: A systematic review. *Res Autism Spectr Disord* 2015; 9: 130-143.
 33. Goldschmidt J, Song HJ. Development of cooking skills as nutrition intervention for adults with autism and other developmental disabilities. *J Acad Nutr Diet* 2016; 117(5): 671-679.
 34. Ferguson BJ, Marler S, Altstein LL, Lee EB, Mazurek MO, McLaughlin A, et al. Associations between cytokines, endocrine stress response, and gastrointestinal symptoms in autism spectrum disorder. *Brain Behav Immun* 2016; 58: 57-62.
 35. Matson JL, Fodstad JC. The treatment of food selectivity and other feeding problems in children with autism spectrum disorder. *Res Autism Spectr Disord* 2009; 3(2): 455-461.
 36. Lofthouse N, Hendren R, Hurt E, Arnold L. E., & Butter E. (2012). A review of complementary and alternative treatments for autism spectrum disorders. *Autism research and treatment*, 2012, 870391. Available in <https://dx.doi.org/10.1155%2F2012%2F870391>. Consulted on december 5, 2018.
 37. Goday A, Claret C. Down's syndrome: A medical challenge in the 21st Century medical challenge. *Med Clin (Barc)* 2011; 136: 388-389.
 38. Castro-Madrigal A y Acosta-Gualandri A. Celiac disease and Down syndrome. *Revista Clínica de la Escuela de Medicina UCR – HSJD*. Año 2014. 4(4). Available in: [https://doi.org/10.1016/S1138-2074\(10\)70065-8](https://doi.org/10.1016/S1138-2074(10)70065-8). Consulted on december 5, 2018.
 39. Regueras L, Prieto P, Muñoz MT, Pozo J, Arguinoniz L, Argente J. Endocrinological abnormalities in 1,105 children and adolescents with Down syndrome. *Med Clin (Barc)* 2011; 136(9): 376-381.
 40. Rodrigues B, Campos L, Bertaso C. Nutritional assessment of children and teenagers with Down syndrome and congenital cardiopathy. *Rev Chil Nutr* 2012; 39(2): 151-158.
 41. Madrigal A, Gonzalez AR. Nutritional status of children with Down syndrome from the National Center for special education of Costa Rica. *Rev Costarr Salud Pública* 2009; 18(2): 72-78.
 42. Quezada G, Sierra F, Ursic N, Vásquez D. Characteristics of swallowing in children with Down syndrome from 2 to 5 years 11 months old [Thesis]. [Santiago de Chile]: University of Chile; 2012. 76 p.
 43. Chávez CJ, Ortega P, Leal J, D'Escrivan A, González R, Miranda LE. Vitamin A deficiency and nutritional status in patients with Down's syndrome. *An Pediatr (Barc)* 2010; 72(3): 185-190.
 44. García M, Valero C, Riancho JA. Bone health in Down syndrome. *Rev Sindr Down* 2016; 33: 24-27.
 45. Vildoso M. Diagnosis and nutritional management of patients with Down syndrome. *Med Wave* 2006; 6(6): e3519.
 46. Chávez CJ, Ortega P, Miranda L, Leal J, Escalona CE, Delgado C. Nutritional aspects of thyroid dysfunction in children and adolescents with Down syndrome. *Arch Venez Puer Ped* 2015; 78(1): 13-17.
 47. García MT. Nutrition and disability. Importance and possibility of prevention. Prevention of deficiencies. Health Institute Carlos III, Madrid, 2010.
 48. De la Piedra M, Alberti G, Cerda J, Cárdenas A, Paul M. High frequency of dyslipidemia in children and adolescents with Down Syndrome. *Rev Chil Pediatr* 2017; 88(5): 595-601.
 49. Lorentzen B, Wikström B. Healthylifestyle for people with intellectual disabilities through a health intervention program. *Open J Nurs* 2012; 2: 157-164.
 50. Bronberg RA, Alfaro EL, Bejarano IF, Diespierre JE. Prevalence of malnutrition in institutionalized patients with intellectual disabilities. *Medicina (Buenos Aires)* 2011; 71: 1-8.
 51. Palma C, Morocho D, Cabrera F, Ramírez J. Comparative nutritional assessment of children with Down syndrome with two growth patterns. *Hospital Francisco Icaza Bustamante* 2015-2016. *Pol Con* 2017; 2(7): 821-835.