

Alteraciones bucodentales en pacientes con parálisis cerebral

Mónica Cano Rosás
José María Diosdado Cano
Benedicta Catalán Bernardos
Marta Badía Corbella

Autora:

Dra. Mónica Cano Rosás. Universidad de Salamanca

Colaboradores:

Dr. José María Diosdado Cano. Universidad de Sevilla

Dra. Benedicta Catalán Bernardos. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

D^a Marta Badía Corbella. Universidad de Salamanca

2018 © CONFEDERACIÓN ASPACE

Reservados todos los derechos. Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra sólo se puede realizar con la autorización de Confederación ASPACE y señalando la fuente.

Depósito Legal: M-30768-2020

ISBN: 978-84-09-28488-7

Edita: Confederación ASPACE

www.aspace.org

Índice

| | |
|--|----|
| Introducción | 5 |
| Defectos del esmalte | 7 |
| Caries dental | 8 |
| Maloclusión | 9 |
| Traumatismos dentales | 10 |
| Bruxismo | 11 |
| Sialorrea | 12 |
| Erosión dental por reflujo gastroesofágico | 13 |
| Hiperplasia gingival | 14 |
| Disfagia | 15 |
| Referencias bibliográficas | 17 |

Introducción

Una de las formas más comunes de discapacidades neuromusculares que afectan a los niños es la parálisis cerebral (PC), siendo la incidencia mundial de 2 a 2,5 por cada 1.000 nacidos vivos en el mundo occidental (1, 2, 3, 4). Es un trastorno motor crónico que se produce como resultado de una agresión no progresiva (estática) al cerebro en desarrollo.

La PC ha sido definida por la OMS como "cualquier limitación en la realización de tareas, actividades y funciones al nivel esperado para el contexto físico y social". Se trata de un trastorno de la postura y del movimiento, de carácter persistente (aunque no invariable), que condiciona una limitación en la actividad y es secundario a una agresión no progresiva a un cerebro inmaduro. La PC produce discapacidad física y en un tercio de los casos dificultad de aprendizaje (5). Los trastornos motores de la PC suelen ir acompañados de alteraciones de la sensación, percepción, cognición, comunicación, comportamiento, de epilepsia y de problemas músculo-esqueléticos secundarios. Aunque la PC puede ir acompañada de discapacidad intelectual, hay que saber que muchas personas con PC tienen una inteligencia normal, aunque su lenguaje esté afectado (6). La PC no es ni progresiva ni comunicable. Tampoco es curable, aunque la educación, la terapia y la tecnología aplicada pueden ayudar a las personas con PC a llevar una vida productiva.

En los pacientes con PC han sido descritas las siguientes alteraciones bucodentales:

- Alta incidencia de hipoplasia en dentición primaria.
- Alta incidencia de traumatismos dentales.
- Hiperplasia gingival por tratamiento con hidantoinas.
- Alta prevalencia de problemas ortodóncicos y maloclusiones, relacionados con hábitos motivados por la incoordinación muscular (interposición lingual, deglución atípica, posición de reposo de la cabeza alterada, bruxismo etc).
- Mayor incidencia de patología gingival y enfermedad periodontal.
- Mayor incidencia de dientes con caries no tratados.

Las personas con discapacidad a menudo necesitan ayuda adicional para lograr y mantener una buena salud bucal (7). Por otra parte, la salud bucal afecta la salud sistémica. Por lo tanto, el cuidado oral es una consideración importante en el mantenimiento de la calidad de vida. Además de la higiene bucal, se considera que el cuidado oral en términos de función oral mantiene la calidad de vida. Los procesos de masticación y deglución son fundamentales para la ingesta normal de alimentos, y el suministro adecuado de saliva y el cuidado bucal para permitir el correcto funcionamiento de estos procesos son indispensables para mantener una buena calidad de vida (8). La mayoría de las personas con formas leves o moderadas de PC pueden ser tratadas con éxito en la práctica odontológica general (9).

MANIFESTACIONES BUCODENTALES

Los niños con PC tienen un mayor riesgo de desarrollar problemas dentales en comparación con controles sanos (10) lo que puede tener una influencia negativa en su calidad de vida (11).

Alteraciones bucodentales más frecuentes en PC:

ALTERACIONES BUCODENTALES MÁS FRECUENTES EN PC:

| ALTERACIÓN | FACTORES DE RIESGO |
|------------------------------|---|
| Hipoplasia de esmalte | <ul style="list-style-type: none"> ■ Defectos del desarrollo ectodérmico |
| Caries dental | <ul style="list-style-type: none"> ■ Incoordinación motora - Falta de habilidad en higiene oral ■ Déficit cognitivo - Falta de colaboración en higiene oral |
| Maloclusión | <ul style="list-style-type: none"> ■ Falta de control posición de la cabeza (hiperextensión) y trastornos posturales ■ Hipotonía orbicular de los labios y falta de sellado labial ■ Protrusión de la lengua ■ Alteraciones neuromusculares orofaciales |
| Traumatismos dentales | <ul style="list-style-type: none"> ■ Maloclusión de Clase II con resalte aumentado ■ Incompetencia labial ■ Dificultad para la deambulación ■ Convulsiones |
| Bruxismo | <ul style="list-style-type: none"> ■ Espasticidad ■ Falta de control posición de la cabeza ■ Falta de control posición mandibular ■ Ausencia de propiocepción en parodonto ■ Uso de neurolépticos |
| Sialorrea | <ul style="list-style-type: none"> ■ Disfunción en la coordinación del mecanismo de deglución ■ Falta de sellado labial |
| Erosión dental | <ul style="list-style-type: none"> ■ Reflujo gastroesofágico ■ Alimentos y bebidas de carácter ácido ■ Bebidas carbonatadas |
| Hiperplasia gingival | <ul style="list-style-type: none"> ■ Anticonvulsivantes: Hidantoínas, Primidona, Valproato sódico, Vigabatrina ■ Bloqueantes de canales del calcio |
| Disfagia | <ul style="list-style-type: none"> ■ Insuficiencia funcional de los músculos bucales, faríngeos, esofágicos ■ Alteración de la sensibilidad (oral, faríngea, laríngea y traqueobronquial) ■ Fármacos xerostómicos (anticolinérgicos, depresores del SNC, ansiolíticos, opiáceos, antipsicóticos, antihistamínicos) |

Alteraciones bucodentales

Defectos del esmalte

Se ha encontrado una alta prevalencia de defectos del esmalte en niños con PC (10). La mayoría de las alteraciones del esmalte se localizan en dientes de leche, especialmente en forma de opacidades e hipoplasia del esmalte en incisivos y primeros molares, y se trata de defectos que aparecen de forma simétrica (12, 13, 14). La hipoplasia del esmalte es más común en niños con parálisis cerebral, discapacidad intelectual o defectos auditivos, lo que sugiere que ciertas alteraciones sistémicas que interfieren con el desarrollo neurológico también pueden alterar el desarrollo del germen dental (13). El esmalte dañado no puede recuperarse de la lesión, por lo que puede dar información sobre el momento y la naturaleza de las injurias que pueden afectar también potencialmente a otras estructuras derivadas del ectodermo, como el cerebro (15,16).

RECOMENDACIONES

La hipoplasia de esmalte suele afectar a dientes temporales, y en estos casos no es preciso realizar ningún tratamiento. Si afecta a dientes definitivos y es de grado leve se deben evitar alimentos azucarados y se pueden pulir los dientes mínimamente realizando una técnica de microabrasión dental que consiste en eliminar de forma superficial las capas de esmalte defectuoso. Si el grado de hipoplasia es mayor, se debe restaurar el defecto con un material del mismo color que el diente o colocando una corona.

Caries dental

La caries dental constituye una enfermedad multifactorial en la que interactúan diferentes factores biológicos, económicos, culturales, ambientales y sociales (17).

No existe consenso en lo que se refiere a la incidencia de caries en niños con PC. Pope y Curzon no refieren mayor incidencia de dientes careados en la población con PC respecto a la población general (18) mientras que Ferreira de Camargo et al (19) afirman que la incidencia de caries entre niños y adolescentes con PC es mayor, si bien los factores asociados con la incidencia de caries son similares a los que afectan a la población en general. En España Giménez-Prats et al encontraron valores medios de índices de caries (COD) superiores a los que se citan en la literatura para niños sanos de la misma edad y sexo (20), siendo más alto el riesgo de desarrollar caries cuanto mayor es grado de deterioro neurológico tanto cognitivo como motor (21), ya que la incoordinación motora afecta la capacidad de realizar una higiene oral adecuada y los déficits cognitivos hacen más difícil la cooperación para lograr un cuidado oral eficaz.



Caries molar

RECOMENDACIONES

Antes de empezar cualquier tratamiento hay que conocer los antecedentes médicos y la severidad de la disfunción motora, así como los fármacos que se están tomando.

Hay que realizar prevención de la caries dental y de sus complicaciones mediante higiene. Se debe realizar una adecuada higiene oral domiciliaria y supervisión bucodental regular por parte de un profesional. Deben tenerse en cuenta las limitaciones de cada paciente (habilidad manual) y adaptar si es preciso el cepillo de forma individualizada (ensanchando su zona de asimiento). Se recomienda un cepillado de al menos 2 veces al día y de al menos tres minutos de duración. En las personas que no toleran los cepillos o que padecen movimientos incontrolados se pueden utilizar dedales de silicona que poseen una parte activa muy pequeña y con cerdas muy suaves, aunque tienen menor capacidad de arrastre de la placa bacteriana que los cepillos dentales. En las personas muy poco o nada colaboradoras en las que no se puede realizar un cepillado convencional se recomienda eliminar los restos alimenticios con una gasa que previamente se impregna en un antiséptico y que después de escurirla se frota por todas las superficies.

El consejo dietético dirigido a padres y cuidadores también es prioritario para reducir la incidencia de caries (promover en la medida de lo posible el consumo de alimentos no cariogénicos, reduciendo el consumo de zumos y otros alimentos azucarados).

Maloclusión

Las maloclusiones se encuentran entre las alteraciones orales más graves y frecuentes en pacientes con PC, siendo la clase II de Angle y el aumento del resalte las alteraciones más comunes. Además tienen una probabilidad tres veces mayor de desarrollar una mordida abierta (22). A la alta tasa de maloclusión Clase II y mordida abierta anterior pueden contribuir la hipotonía de los músculos orofaciales con protrusión de la lengua, y también la alteración del reflejo de la deglución y la respiración bucal frecuente (23).

La literatura ofrece evidencia a favor y en contra de la existencia de una mayor prevalencia de maloclusiones en estos pacientes en comparación con la población normal (24, 25).

En periodos de crecimiento, una "actitud postural alterada", compromete el equilibrio cefálico y la posición de la mandíbula, lo que determina modificaciones en el crecimiento y desarrollo de los maxilares y de los arcos dentarios originando maloclusiones (distorrelaciones, mesiorrelaciones, laterodesviaciones (26)).

Del mismo modo, falta consenso en cuanto a qué factores contribuyen más a la maloclusión en pacientes con PC, aunque la mayoría de los autores apuntan a la relación forma-función clásica como la causa. Las alteraciones neuromusculares orofaciales funcionales (en particular los problemas respiratorios y de deglución) son uno de los factores subyacentes en el desarrollo de la maloclusión (24, 27).

La posición de descanso o reposo de la cabeza ejerce una influencia decisiva en el desarrollo de maloclusión (24, 27, 28). Los músculos posturales mandibulares son parte de la cadena muscular que nos permite permanecer de pie. Cuando se producen cambios posturales, las contracciones musculares a nivel del sistema estomatognático cambian la posición mandibular debido a que el maxilar inferior para funcionar mejor busca y adopta nuevas posiciones ante la necesidad. Por lo tanto, una actitud postural incorrecta es considerada factor etiológico de maloclusiones. Los pacientes con PC que presentan trastornos posturales tendrían más probabilidades de desarrollar trastornos morfológicos en el área facial, influyendo finalmente en el tercio facial inferior y favoreciendo el desarrollo de la maloclusión. Una posición de reposo hiperextendida de la cabeza puede contribuir al desarrollo de maloclusiones de clase II, aumento del resalte y mayor mordida abierta (25).



Mordida abierta y displasia de esmalte

RECOMENDACIONES

El apiñamiento dentario puede favorecer el acúmulo de placa y dificultar el cepillado. Las anomalías de la oclusión a veces pueden verse agravadas por el trastorno neuromuscular, por lo que estos pacientes deben ser evaluados por un dentista ya que la discapacidad no constituye una contraindicación absoluta para el tratamiento ortodóncico, y la corrección de la maloclusión puede mejorar algunas limitaciones funcionales (respiración, deglución).

Traumatismos dentales

En estos pacientes existe una variada serie de factores que predisponen a los traumatismos dentales, tales como la alta prevalencia de maloclusión clase II con incisivos superiores protruidos e incompetencia de los labios (hipotonía labial) junto con las caídas que sufren por dificultad para la deambulación y por la coexistencia en ocasiones de convulsiones (23).



Traumatismos dentales en incisivos superiores

RECOMENDACIONES

La complicación más frecuente de un traumatismo es la fractura de la corona dental, que debe ser tratada antes de 24 horas. La fractura puede ser sencilla si no afecta a la pulpa o complicada si existe afectación pulpar, en cuyo caso será necesario un tratamiento de los conductos o endodoncia si el paciente es colaborador o bien una extracción dental en caso contrario.

La avulsión dentaria (expulsión completa del diente fuera del alveolo) suele afectar a los incisivos superiores. En caso de que se produzca, si el diente avulsionado está sucio se debe lavar con agua del grifo durante 10 segundos sujetándolo por la corona y evitando tocar la raíz, y después debe conservarse en medio húmedo sumergiéndolo en agua, leche desnatada o suero fisiológico, acudiendo al dentista a la mayor brevedad posible para poder restituirlo a su posición original.

Bruxismo

El bruxismo es una parafunción frecuente en personas con PC y puede ser responsable de la aparición de facetas de desgaste y abrasión dentaria. Esta acción no funcional rítmica de apretar o rechinar los dientes puede causar hipertrofia de maseteros, dolores de cabeza y destrucción de la articulación temporomandibular(29,30). En la etiología de esta actividad parafuncional puede haber muchos factores implicados: espasticidad, desequilibrios funcionales de los músculos orofaciales, disfunción de la cabeza proyectada hacia adelante que altera el contacto entre los dientes y predispone a la hiperactividad de los músculos masticatorios principales (temporal y masetero), falta de control de la postura mandibular que puede empeorar en períodos de tensión emocional, trastornos del sueño, uso de neurolépticos y maloclusión (30). La ausencia de propiocepción en el periodonto también se discute como una posible causa de bruxismo. La espasticidad de la musculatura masticatoria en la PC puede interferir con las actividades diarias como el cepillado de los dientes, la limpieza de la cavidad oral y la alimentación. El tratamiento de esta actividad parafuncional incluye tratamiento restaurador (coronas de acero inoxidable), ajustes oclusales, uso de férulas orales, tratamientos farmacológicos (relajantes musculares) y en casos graves extracción dental. El tratamiento persigue la reducción del dolor y la conservación de la integridad de los dientes siempre que sea posible.

RECOMENDACIONES

El tratamiento del bruxismo tiene como objetivo reducir el dolor y conservar la integridad de la dentadura. El odontólogo debe recomendar la desensibilización con colutorios o dentífricos con altas concentraciones de flúor y evitar la exposición a alimentos y bebidas de carácter ácido. En ocasiones puede estar recomendado realizar un ajuste oclusal, el uso de relajantes musculares y la colocación de férulas duras. El logopeda llevará a cabo distintas técnicas basadas en la terapia miofuncional (31).



Bruxismo

Sialorrea

La sialorrea, también conocida como babeo o ptialismo, es un síntoma que se produce cuando hay exceso de saliva en la boca más allá del borde del labio (32). El babeo es común en los bebés normalmente desarrollados, pero desaparece entre los 15 y 36 meses con el establecimiento de la continencia salival. Se considera anormal después de los 4 años (32). La sialorrea patológica puede ser un fenómeno aislado debido a hipersalivación o puede ocurrir conjuntamente con varios trastornos neurológicos como la PC, la esclerosis lateral amiotrófica, la enfermedad de Parkinson, o como efecto secundario de medicamentos. En los niños, la causa más común de sialorrea es la PC, mientras que en adultos es la enfermedad de Parkinson (33).

El babeo parece ser la consecuencia de una disfunción en la coordinación del mecanismo de deglución, que da lugar a un exceso de la saliva en la porción anterior de la cavidad oral y la pérdida involuntaria de saliva de la boca. El babeo puede producir efectos negativos significativos en la calidad de vida (vergüenza, aislamiento) y sobre la salud física (aspiración y problemas respiratorios, infecciones de la piel) especialmente en pacientes con discapacidad neurológica crónica (34). Las tasas de prevalencia de sialorrea en los niños que tienen PC se encuentran en el rango de 10 a 58% (35). Se han realizado tratamientos de sialorrea en niños con PC mediante inyección bilateral de toxina botulínica en glándulas parótidas y submaxilares (36).

RECOMENDACIONES

Para el tratamiento de la incontinencia salival se utilizan diferentes técnicas: fisioterapia y reeducación motora especialmente de la motricidad de los labios, baberos protectores, tratamientos desecantes con fármacos anticolinérgicos (derivados atropínicos, bromuro de propantelina, glicopirrolato, escopolamina), logopedia (vendaje neuromuscular) y en casos severos inyecciones intraglandulares de toxina botulínica e incluso cirugía de glándulas salivares.

Erosión dental por reflujo gastroesofágico

Los pacientes con PC a menudo padecen reflujo gastroesofágico que puede producir problemas de aspiración y erosiones dentarias (37). Se debe evitar la ingesta de alimentos y bebidas de carácter ácido y de bebidas carbonatadas que favorecen la reducción del pH bucal por debajo de 5,5. Se recomienda la aplicación de flúor tópico sobre los dientes para favorecer la remineralización del esmalte.



Erosión dental afectando preferentemente a los cuellos

RECOMENDACIONES

Se debe evitar la ingesta de alimentos y bebidas de carácter ácido y de bebidas carbonatadas, así como de cítricos que favorecen la reducción del pH bucal por debajo de 5,5.

Se recomienda la aplicación de flúor tópico sobre los dientes para favorecer la remineralización del esmalte. Cuando la erosión dental es severa puede ser preciso un tratamiento restaurador.

Hiperplasia Gingival

El agrandamiento gingival puede ser inducido por fármacos, siendo los que con más frecuencia lo producen los anticonvulsivantes, antihipertensivos, bloqueantes de los canales de calcio e inmunosupresores.

En pacientes con PC en tratamiento con anticomiciales los signos y síntomas relacionados con el agrandamiento gingival se observan dentro de 2-4 meses de inicio de la ingesta de fármacos. Comienza con un agrandamiento de la papila interdental y las pseudo-bolsas que se forman como resultado de la ampliación gingival aumentan las áreas de retención de la placa, que predisponen al paciente hacia una mayor susceptibilidad a cambios inflamatorios en las encías, caries dentales y enfermedades periodontales (38). La asociación con agrandamiento gingival es alta para los siguientes anticonvulsivantes: fenitoína, clobazam, primidona, fenobarbital (39).

En el caso de la fenitoína no sólo es responsable del inicio del agrandamiento gingival sino que además interfiere con el metabolismo del ácido fólico. Algunos estudios recomiendan suplementos de ácido fólico (0,5 mgr/día) para prevenir el sobrecrecimiento gingival en pacientes en tratamiento con fenitoína (40).

Se recomienda que los pacientes que experimenten síntomas relacionados con hiperplasia gingival se supervisen de cerca y se les aconseje que se adhieran a un programa preventivo de control de placa bacteriana e higiene bucal.

RECOMENDACIONES

Se recomienda que las personas que experimenten síntomas relacionados con hiperplasia gingival se supervisen de cerca y que se adhieran a un programa preventivo de control de placabacteriana e higiene bucal.



Hiperplasia gingival

Disfagia

La deglución consiste en una serie de eventos secuenciados coordinados que aseguran el paso de cualquier sustancia (alimento, líquido, saliva, mucosidad, fármacos) desde la boca hasta el estómago a través de la faringe y el esófago, evitando el paso de la sustancia tragada a la vía aérea. Hablamos de disfagia para referirnos a cualquier dificultad en la deglución. La disfagia puede conducir a complicaciones graves (deshidratación, desnutrición, neumonía por aspiración) que pueden poner en peligro la supervivencia del paciente, y en algunas enfermedades neurológicas las complicaciones de la disfagia son la principal causa de mortalidad.

Los trastornos motores asociados con PC pueden conducir a la disfagia ya que pueden afectar a los músculos mandibulares, de las mejillas, los labios, la lengua, el paladar y la faringe, originando alteraciones funcionales que se manifiestan como dificultades para controlar la saliva, comer, beber, tragar y hablar. La deglución es una actividad compleja, que se puede describir en cuatro fases: fase oral preparatoria, fase oral propulsiva, fase faríngea y fase esofágica. La fase oral preparatoria convierte el alimento en un bolo mediante la masticación, los movimientos de la lengua y la salivación; la fase oral propulsiva propulsa el bolo posteriormente para desencadenar el reflejo de la deglución; la fase faríngea impulsa el bolo a través de la faringe y del esfínter esofágico superior cambiando la configuración de la orofaringe del modo respiratorio al modo deglutorio (al iniciarse la fase faríngea el paladar blando se eleva para sellar la nasofaringe y prevenir así la regurgitación nasal, y la base de la lengua se retrae, propulsando el bolo posteriormente contra las paredes faríngeas seguido por la contracción del constrictor faríngeo para impulsar el bolo hacia abajo); por último, la fase esofágica transporta el bolo desde el esófago hacia el estómago: una vez en el esófago, el bolo pasa al estómago gracias al peristaltismo esofágico, mecanismo relacionado principalmente con los plexos nerviosos intrínsecos del esófago (el peristaltismo se caracteriza por la relajación del músculo liso de la parte inferior del esófago simultáneamente a la contracción del músculo liso de la parte superior).

Con el fin de evitar el paso de alimentos hacia las vías respiratorias, la configuración de la faringe debe cambiar del modo respiratorio al digestivo y debe producirse apnea en el curso de la respiración normal: para garantizar la seguridad de la vía aérea durante el paso del bolo la respiración cesa momentáneamente, los pliegues vocales se

cierran, los aritenoides se inclinan hacia adelante para contactar la base de la epiglotis, la laringe se eleva y se desplaza hacia delante y la epiglotis se inclina hacia atrás para sellar el vestíbulo laríngeo.

Los principales signos de disfagia son la penetración, la aspiración, el residuo alimenticio a lo largo del tracto orofaríngeo y la regurgitación de la orofaringe a la rinofaringe o del esófago a la hipofaringe.

El término penetración significa que parte del bolo entra en el vestíbulo laríngeo, mientras que aspiración significa que el bolo pasa los pliegues vocales y llega al árbol traqueobronquial. La penetración y la aspiración normalmente causan tos refleja, pero en los casos en los que existe una reducción de la sensibilidad laríngea y/o traqueobronquial, la tos puede estar ausente (penetración/aspiración silenciosa).

La penetración y la aspiración se pueden dividir en: predeglutitiva, intra-deglutitiva, y post-deglutitiva, dependiendo de si ocurren respectivamente antes, durante, o después de que el reflejo de la deglución ha comenzado. La aspiración predeglutiva puede ser debida a la descoordinación lingual permitiendo que el bolo se derrame prematuramente sobre la base de la lengua, la aspiración puede producirse durante la deglución (intradeglutiva) por cierre ineficaz de la laringe o después de la deglución relacionada con residuos laríngeos/faríngeos que caen en la vía aérea reabierta.

Diversos estudios indican que la disfagia está relacionada con la gravedad del daño motor causado por la PC (41, 42, 43). Los niños con PC pueden tener dificultades en la fase oral de la deglución por insuficiencia funcional de los músculos bucales, reflejos orales exagerados y alteración de la sensibilidad oral (43). El sellado labial deficiente puede producir dificultad para la succión y pérdida excesiva de saliva (babeo). También pueden tener dificultades en la fase faríngea de la deglución, incluyendo el cierre tardío o incompleto de la vía aérea durante la deglución, la aspiración orofaríngea de alimentos o líquidos y presencia de residuos de alimentos en la faringe.

Se estima que la prevalencia de disfagia orofaríngea en niños con PC oscila entre el 19% y el 99% (43). En gran parte de la literatura la exploración de disfagia orofaríngea en la alimentación ha sido limitada por la metodología del estudio. Muchos estudios han basado la prevalencia en el informe de los padres o en métodos no validados y las muestras generalmente se han limitado a individuos con los deterioros motores más severos. La variabilidad en el

método de identificación de casos limita las comparaciones entre estos estudios y hace que sea difícil de estimar la verdadera prevalencia de disfagia orofaríngea en la población de PC pediátrica. Se ha demostrado que los padres subestiman la presencia de habilidades alimentarias alteradas en comparación con la evaluación clínica formal, por lo que los datos de prevalencia pueden estar subestimados (44).

La mayoría de los estudios de prevalencia de disfagia orofaríngea en niños con PC se han diseñado para examinar habilidades sensoriomotoras orales en muestras con una amplia gama de edad desde la primera infancia (4 meses-4 años) hasta la adolescencia o temprana edad adulta (11-25 años). Hay muy pocos estudios con muestras en edades preescolares, rango de edad crítico para facilitar la identificación e intervención temprana (43).

Las complicaciones de disfagia incluyen neumonía por aspiración, desnutrición, deshidratación y aspiración crónica. Estas complicaciones son generalmente prevenibles si la disfagia se diagnostica temprano y se maneja adecuadamente (45).

Mientras que las complicaciones pulmonares son el resultado de un deterioro de la seguridad de la deglución que conduce a la aspiración traqueobronquial, la desnutrición y la deshidratación se deben a una alteración de la eficacia de la deglución con una reducción de la ingesta oral de nutrientes.

Aunque no se dispone de tratamiento farmacológico para mejorar la deglución, un gran número de medicamentos tienen efectos no deseados sobre la deglución y deben evitarse si es posible. Una de las causas más comunes de la disfagia inducida por medicamentos es la xerostomía: la sequedad de la boca dificulta el transporte del bolo, aumentando el residuo tanto en la cavidad oral como en la orofaringe. Los medicamentos que deprimen la actividad del SNC interfieren con la deglución, de modo que los ansiolíticos, antihistamínicos, antipsicóticos y opiáceos pueden contribuir al desarrollo de la disfagia. La teofilina, los nitratos, los bloqueadores del canal de calcio y las benzodiazepinas reducen el tono del esfínter esofágico inferior y favorecen el reflujo gastroesofágico que puede contribuir a la disfagia.

RECOMENDACIONES

Si la disfagia orofaríngea es leve o moderada vamos a introducir cambios dietéticos destinados a disminuir el volumen e incrementos en la viscosidad del bolo alimentario.

En los pacientes con disfagia severa en los que por videofluoroscopia se demuestre que no es posible la vía oral será necesario valorar la colocación de una gastrostomía, primando la salud y seguridad del paciente.

Se debe evitar la ingesta de alimentos y bebidas de carácter ácido y bebidas carbonatadas. El baclofeno es un agonista del receptor GABA β que ha demostrado disminuir la frecuencia de los vómitos, y también es muy útil como relajante muscular.

Referencias bibliográficas

1. Robaina-Castellanos GR, Riesgo-Rodríguez S, Robaina-Castellanos MS. Definición y clasificación de la parálisis cerebral: ¿un problema ya resuelto? *Rev Neurol*. 2007; 45:110-11.
2. Bax M, Goldstein M, Rosenbaum P, Leviton A, Paneth N, Dan B, Jacobsson B, Damasio D. (2005) Proposed definition and classification of cerebral palsy, April 2005. *Dev Med Child Neurol* 47: 571-576.
3. Martín Hernández, M. Efectividad de la toxina botulínica en la parálisis cerebral infantil, patología adquirida y patología idiopática en la población infantojuvenil de un servicio de rehabilitación. Tesis Doctoral. UVA . 2015.
4. Sankar C, Mundkur N. Cerebral palsy-definition, classification, etiology and early diagnosis. *Indian J Pediatr* 2005; 72(10): 865-868.
5. Storhaug K. Impairments. Diagnosis and Management. En: Nunn J. Disability and Oral Care. IADH and FDI 2000:65-81.
6. Rosenbaum P, Paneth N, Leviton A, Goldstein M, Bax M, Damiano D, Dan B, Jacobsson B. A report: the definition and classification of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol Suppl*. 2007 Feb; 109:8-14.
7. Practical oral care for people with cerebral palsy. Bethesda, MD: NIH Publication No. 09-5192; 2009. National Institute of Dental and Craniofacial Research.
8. Furuta M, Yamashita Y. Oral Health and Swallowing Problems *Curr Phys Med Rehabil Rep*. 2013 Sep 15; 1:216-222.
9. Sehrawat Nidhi, Mohita Marwaha, Kalpana Bansal, and Radhika Chopra. Cerebral palsy: a dental update. *International journal of clinical pediatric dentistry* 7, nº. 2 (2014): 109-118.
10. Basil M. Jan, Mohammed M. Jan. Dental health of children with cerebral palsy. *Neurosciences (Riyadh)* 2016 Oct; 21(4): 314-318.
11. Nidhi Sehrawat, Mohita Marwaha, Kalpana Bansal, Radhika Chopra. Cerebral palsy: a dental update. *Int J Clin Pediatr Dent*. 2014 May-Aug; 7(2): 109-118.
12. Lin X, Wu W, Zhang C, Lo EC, Chu CH, Dissanayaka WL. Prevalence and distribution of developmental enamel defects in children with cerebral palsy in Beijing, China. *Int J Pediatr Dent*. 2011; 21(1):23-28.
13. Wong HM, Peng SM, Wen YF, King NM, McGrath CP. Risk factors of developmental defects of enamel - A prospective cohort study. *PLoS One*. 2014 Oct 2; 9(10):e109351.
14. Sinha N, Singh B, Chhabra KG, Patil S. Comparison of oral health status between children with cerebral palsy and normal children in India: A case-control study. *J Indian Soc Periodontol*. 2015 Jan-Feb; 19(1):78-82.
15. Erika, V., Modriæ, Verzak, Ð. et al, Developmental defects of enamel in children with intellectual disability. *Acta Stomatol Croat*. 2016; 50:65-71.
16. Martínez A, Cubillos P, Jiménez M, Brethauer U, Catalán P, González U. Prevalence of developmental enamel defects in mentally retarded children. *J Dent Child* 2002; 69: 151- 155.
17. Roberto, Luana & Machado, Mariana & Resende, Vera & Castilho, Lia & Abreu, Mauro. Factors associated with dental caries in the primary dentition of children with cerebral palsy. *Brazilian oral research* 2012; 26: 471-7.
18. Pope JE, Curzon ME. The dental status of cerebral palsied children. *Pediatr Dent* 1991; 13:156-62.
19. Camargo, Marcela & Frias, Antonio & Antunes, José Leopoldo Ferreira. (2011). The incidence of dental caries in children and adolescents who have cerebral palsy and are participating in a dental program in Brazil. *Special care in dentistry: official publication of the American Association of Hospital Dentists, the Academy of Dentistry for the Handicapped, and the American Society for Geriatric Dentistry*. 31. 210-5.

20. Giménez-Prats MJ., López-Jiménez J., Boj-Quesada JR.. Estudio epidemiológico de la caries en un grupo de niños con parálisis cerebral. *Med Oral* 2003; 8: 45-50.
21. Dourado MR, Andrade PM, Ramos-Jorge ML, Moreira RN, Oliveira-Ferreira F. Association between executive/attentional functions and caries in children with cerebral palsy. *Res Dev Disabil.* 2013; 34: 2493-2499.
22. Oliveira AC, Paiva SM, Martins MT, Torres CS, Pordeus IA. Prevalence and determinant factors of malocclusion in children with special needs. *Eur J Orthod.* 2011; 33:413-418.
23. Dougherty NJ. A review of cerebral palsy for the oral health professional. *Dent Clin North Am.* 2009; 53(2):329-338.
24. Winter K, Baccaglini L, Tomar S. A review of malocclusion among individuals with mental and physical disabilities. *Spec Care Dentist* 2008;28: 19-26.
25. Martínez-Mihi V, Silvestre FJ, Orellana LM, Silvestre-Rangil J. Resting position of the head and malocclusion in a group of patients with cerebral palsy. *J Clin Exp Dent.* 2014; 6(1):e1-e6.
26. Ferreira, D.; González, M. & Scheppens, J. Reflexiones sobre la relación entre respiración, postura y disgnacia. *Revista A. A. O. F. M.,* 31(1):7-19, 2000.
27. Franklin DL, Luther F, Curzon ME. The prevalence of malocclusion in children with cerebral palsy. *European Journal of Orthodontics* 1996; 18: 637- 43.
28. William R. Proffit. Equilibrium theory revisited: factors influencing position of the teeth. *The Angle orthodontist,* July 1978: 175-186.
29. Ortega AO, Guimarães AS, Ciamponi AL, Marie SK. Frequency of parafunctional oral habits in patients with cerebral palsy. *J Oral Rehabil.* 2007 May; 34(5):323-8.
30. Oliveira, Cristiana & Paula, Viviane & Portela, Maristela & Primo, Laura & Castro, Gloria. (2011). *Bruxism Control in a Child with Cerebral Palsy.* ISRN dentistry. 2011.
31. Cano M, Diosdado JM, López JF, Cano M, Benito P, Cano JR, Catalán B. Tratamiento funcional con bloques gemelos invertidos en pacientes con Clase III y bruxismo nocturno. *Ortodoncia clínica* 2008, 11 (4): 186-199.
2. Garnock-Jones KP. Glycopyrrolate oral solution: for chronic, severe drooling in pediatric patients with neurologic conditions. *Paediatr Drugs.* 2012; 14:263-269.
33. Volonté MA, Porta M, Comi G. Clinical assessment of dysphagia in early phases of Parkinson's disease. *Neurol Sci* 2002; 23 (suppl 2): S121- S122.
34. Meningaud JP, Pitak-Arnop P, Chikhani L, Bertrand JC. Drooling of saliva: a review of the etiology and management options. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006 Jan; 101(1):48-57.
35. Hegde AM, Pani SC. Drooling of saliva in children with cerebral palsy-etiology, prevalence, and relationship to salivary flow rate in an Indian population. *Spec Care Dentist.* 2009 Jul-Aug; 29(4):163-8.
36. Møller E, Pedersen SA, Vinicoff PG, et al. Onabotulinumtoxin A Treatment of Drooling in Children with Cerebral Palsy: A Prospective, Longitudinal Open-Label Study. *Toxins (Basel).* 2015; 7(7):2481-2493.
37. Polat Z, Akgun OM, Turan I, Polat GG, Altun C. Evaluation of the relationship between dental erosion and scintigraphically detected gastroesophageal reflux in patients with cerebral palsy. *Turk J Med Sci.* 2013; 43:283-288.
38. Nayyar AS, Khan M, Vijayalakshmi KR, Suman B, Subhas GT, Nataraju B. Phenytoin, folic acid and gingival enlargement: Breaking myths. *Contemp Clin Dent.* 2014; 5:59-66.
39. Hatahira H, Abe J, Hane Y, et al. Drug-induced gingival hyperplasia: a retrospective study using spontaneous reporting system databases. *J Pharm Health Care Sci.* 2017; 3:19.
40. Arya R, Gulati S, Kabra M, Sahu JK, Kalra V. Folic acid supplementation prevents phenytoin-induced gingival overgrowth in children. *Neurology.* 2011; 76:1338-43.
41. Fung EB, Samson-Fang L, Stallings VA, Conaway M, Liptak G, Henderson RC, Worley G, O'Donnell M, Calvert R, Rosenbaum P, Chumlea W, Stevenson RD. Feeding dysfunction is associated with poor growth and health status in children with cerebral palsy. *J Am Diet Assoc.* 2002 Mar; 102(3):361-73.

42. Erasmus CE, van Hulst K, Rotteveel JJ, Willemsen MAAP, Jongerius PH. Clinical practice. Swallowing problems in cerebral palsy Eur J Pediatr (2012) 171: 409.
43. Benfer, Katherine & Weir, Kelly & Bell, Kristie & Ware, Robert & Davies, P.s.W. & Boyd, Roslyn. (2012). Longitudinal cohort protocol study of oropharyngeal dysphagia: Relationships to gross motor attainment, growth and nutritional status in preschool children with cerebral palsy. BMJ open. 2. 10.1136/bmjopen-2012-001460.
44. Calis EAC, Veugelers R, Sheppard JJ, Ribboel D, Evenhuis HM, Penning C. Dysphagia in children with severe generalised cerebral palsy and intellectual disability. Dev Med Child Neurol 2008; 50: 625– 30.
45. Aceves Díez R, González Alonso MY, Cano Rosás M. Guía para una correcta alimentación en personas con parálisis cerebral trastornos neurológicos. Edit. Federación ASPACE CYL. Primera edición. Valladolid. Noviembre 2018.



Alteraciones bucodentales en pacientes con parálisis cerebral

CONFEDERACIÓN ASPACE

C/ General Zabala,29

28002 Madrid

Tel.: 91 561 40 90

www.aspace.org