

## MARCO TEORICO DE LA PRESENTE INVESTIGACIÓN

La PC es la causa más frecuente de discapacidad motriz en la edad pediátrica.<sup>1-2</sup> La PC engloba varios desórdenes del desarrollo del movimiento y la postura que causan limitación funcional del paciente para la marcha y otras actividades motoras. La PC es en realidad un síndrome neurológico cuyo origen está localizado en el Sistema Nervioso Central (SNC), a nivel de la primera neurona (léase también la neurona motora superior).<sup>3-4</sup> Ello implica que casi todos los niños con PC presentan, además de defectos de la postura y el movimiento, otros trastornos asociados que son atribuidos generalmente a disturbios no progresivos que ocurren durante el desarrollo fetal, o del cerebro infantil. Así, los desórdenes motores en la PC están frecuentemente acompañados por alteraciones sensoriales y cognitivas, de la comunicación y la percepción, del comportamiento y/o convulsiones.<sup>5-6</sup>

### *Antecedentes históricos de la Parálisis cerebral*

La PC era conocida desde el antiguo Egipto, según han revelado algunos escritos y esculturas de esa época.<sup>7-8</sup> Areteo de Capadocia describió esta entidad en los pacientes que atendía durante el siglo II de nuestra era, y fue el primero en distinguirla respecto de la parálisis espinal.<sup>7-8</sup> Little (1843) fue el que definió la PC por primera vez como el daño en el cerebro durante la infancia, y específicamente en los nacimientos pretérminos y los casos de asfixia perinatal.<sup>9-10</sup> Little (1843) además anotó el desorden del comportamiento y la epilepsia que observó en estos pacientes como complicaciones asociadas a la PC.<sup>9-10</sup> Estos niños tenían dificultades para agarrar objetos, gatear y caminar; y a medida que crecían no mejoraban en su *status* neurológico, pero tampoco empeoraban.<sup>9-10</sup> Los trabajos de Little sobre la PC fueron tan influyentes en su época, que la PC fue nombrada por muchos años como la enfermedad de Little.<sup>11</sup> Por otro lado, se le debe a Osler (1889) una descripción exhaustiva de 151 niños afectados de PC, y la construcción de uno de los primeros sistemas de clasificación de la enfermedad, a saber: hemipléjica, dipléjica, o parapléjica.<sup>12</sup>

Freud (1897) hizo notar que los niños con PC a menudo tenían otros problemas neurológicos como retraso mental, trastornos visuales y convulsiones.<sup>13</sup> Al mismo tiempo, Freud (1897) sugirió que el trastorno podía tener sus raíces en edades más tempranas de la vida, incluso durante el desarrollo *intra-utero* del cerebro infantil. "Los nacimientos difíciles, en ciertos casos," escribió Freud, "son solamente un síntoma de efectos más profundos que influyen sobre el desarrollo del feto."<sup>13</sup> Pocos años después de la publicación de las observaciones de Freud, Batten (1903, 1905, 1907) describía a la PC como una variedad de la ataxia infantil.<sup>14-16</sup>

La definición de PC es controversial a tal punto que desde 1960 al 2007 se han propuesto alrededor de 15 definiciones de esta entidad por diferentes autores.<sup>17-18</sup> Ninguna ha sido aceptada del todo. Phelps (1949) agrupó todas las alteraciones adscritas a la PC hasta esa fecha bajo la categoría común de la discinesia, e introdujo 5 subcategorías, a saber: espasticidad, atetosis, sincinesia, incoordinación (léase también ataxia), y temblor.<sup>19</sup> Llevado de su interés en la PC, Phelps (1957) incursionó en un programa de tratamiento para los niños con PC el cual incluía terapia física, el uso de ortesis, y el bloqueo de nervios;<sup>20</sup> y contribuyó decisivamente a la creación de la Academia Norteamericana de la Parálisis Cerebral en 1957. A su vez, Wyllie

(1951) describió a la PC topográficamente como una diplejía congénita simétrica, una paraplejía congénita, una cuadriplejía, una hemiplejía bilateral, y una hemiplejía.<sup>21</sup> Hecho esto, Wyllie (1951) añadió luego a cada categoría 5 adjetivos, a saber: espástica, flácida, mixta, atetoide, y atáxica.<sup>21</sup>

Fue solo en el año 2004 en que varios expertos de nombre mundial se reunieron en Bethesda (Maryland, Estados Unidos), a propósito de un Taller Internacional para la Definición y Clasificación de la Parálisis Cerebral, introdujeron en el acervo médico que la PC no es una enfermedad específica.<sup>22</sup> Finalmente, la PC se definió como un grupo de desórdenes permanentes del desarrollo del movimiento y la postura que causan una limitación de la actividad motora funcional, y que se atribuyen a alteraciones no progresivas que ocurren en el desarrollo del cerebro fetal o infantil.<sup>22</sup> Estos desórdenes permanentes frecuentemente se acompañan de alteraciones de la sensación y la percepción, la cognición, la comunicación y la conducta; así como por trastornos musculo-esqueléticos.<sup>22</sup>

Tabla 1. Sistemas de clasificación de la Parálisis cerebral.

Sitio anatómico	Piramidal Extrapiramidal Cerebeloso
Etiología	Prenatal Perinatal Posnatal
Clínica	Espástica Disquinética Atáxica Hipotónica Mixta
Topografía	Tetraplejía Diplejía Hemiplejía Triplejía Monoplejía
Fisiopatología	Hipotonía Hipertonía Espasticidad Ataxia Discinesia
Gravedad de la afectación	Leve Moderada Grave

Fuente: Elaboración propia de la autora.

Referencias: [17], [18], [22].

### ***Clasificación de la Parálisis cerebral***

La PC ha sido clasificada de varias maneras. La Tabla 1 resume algunas de ellas según el descriptor empleado. Otros autores consideran que la forma más aceptable de clasificar las alteraciones observadas en la PC es en función del trastorno motor predominante y de la extensión de la afectación, debido a que este conocimiento adquiere gran utilidad llegada la hora de elegir el tipo de tratamiento, y sobre todo, elaborar juicios sobre la evolución ulterior del enfermo, y el pronóstico de la enfermedad.<sup>17-18</sup> Así, se tendrían 3 puntos de ruptura en este sistema de clasificación. La Tabla 2 muestra este sistema de clasificación.

### ***Sobre la epidemiología de la Parálisis cerebral***

La incidencia mundial de la PC ha permanecido estable durante los últimos años. En las 4 décadas previas se han observado 2.0 – 2.5 casos por cada 1,000 nacidos vivos.<sup>23-24</sup> La incidencia de la PC es mayor en las Américas respecto de Europea. No obstante estos datos, y a pesar de las mejorías notables introducidas en los centros obstétricos y neonatales, un informe reciente del Centro de Prevención y Control de las Enfermedades (CDC) reporta un predominio de 3.3 por 1,000 niños con PC en cuatro áreas de los Estados Unidos.<sup>25</sup> Por otro lado, se ha estimado que aproximadamente un millón de niños y adultos viven con un diagnóstico de PC en los EEUU.<sup>26</sup> El costo de vida por individuo afectado asciende a los 921,000 dólares.<sup>26</sup> Debido a la prolongación de la esperanza de vida de estos niños, el número de adultos con PC ha aumentado reflejamente, y con ello, han cambiado las necesidades de cuidados médicos y sociales.<sup>27</sup>

En España nacen dos niños con PC por cada 1,000 bebés, lo que supone que cada año vienen al mundo con esta afección, o la desarrollan poco después, alrededor de 1,500 niños.<sup>28</sup> En Colombia, según el Departamento Administrativo Nacional de Estadística (DANE), la cifra de personas con alguna discapacidad en el país es de 2'652,000 habitantes.<sup>29</sup> De esos, se calcula que el 10% (lo que haría un número de 265,200) serían niños con PC.<sup>29</sup>

En Cuba, en un estudio completado en la provincia de Matanzas, Robaina *et al.* (2009) refirieron que la tasa global de PC (según el número de sobrevivientes neonatales en la población estudiada) fue de 1.82 por cada 1,000 niños.<sup>50-51</sup> Usando el mismo denominador, la tasa de PC congénita sería de 1.77; mientras que la PC postnatal estaría en 0.5 por cada 10,000 nacidos vivos.<sup>30-31</sup>

### ***Sobre los problemas nutricionales que se presentan en niños aquejados de Parálisis Cerebral***

Los niños con PC necesitan de un cuidado multidisciplinario complejo,<sup>32</sup> dentro del cual el tratamiento nutricional sería fundamental, habida cuenta de la alta prevalencia de desnutrición y retraso del crecimiento estatural,<sup>33</sup> así como de exceso de peso y obesidad;<sup>34</sup> al igual que déficits de micronutrientes, osteopenia y osteoporosis.<sup>35</sup> Se ha documentado que la desnutrición afecta la función respiratoria y cardíaca, disminuye la inmunidad, y afecta el crecimiento cerebral, el desarrollo cognitivo, y la participación social del niño.<sup>36-38</sup>

Como se ha dicho en las secciones precedentes, la PC es un síndrome provocado por una lesión del sistema nervioso central que causa un compromiso neurológico motor, puede llevar a trastornos en la función del músculo esquelético, así como de la masticación y la deglución, todos los cuales juegan un papel fundamental en la alimentación y la preservación del estado nutricional de los niños que la padecen.<sup>22</sup>

Tabla 2. Sistema de clasificación de la Parálisis cerebral según el trastorno motor predominante y la extensión de la afectación.

---

***Según el déficit motor predominante***

<ul style="list-style-type: none"> <li>• PC espástica</li> </ul>	<p>Es la forma más común de la PC, y representa el 70 – 80% de todos los casos.</p> <p>Se caracteriza por la exageración del reflejo de estiramiento y por aumento de los reflejos tendinosos profundos</p> <p>La PC espástica muestra las características de las lesiones del tramo piramidal, como el espasmo muscular.</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• PC atetósica Sin.:disquinética</li> </ul>	<p>La característica principal de la PC atetósica son los movimientos lentos, reptantes, involuntarios, incontrolables, difíciles o imposibles de predecir, y sin objetivos, cuando el niño se encuentra en reposo; los cuales interfieren con los movimientos voluntarios.</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• PC atáxica</li> </ul>	<p>La forma menos frecuente</p> <p>La PC atáxica afecta entre el 5 – 10% de los pacientes con PC.</p> <p>Clínicamente se manifiesta por la presencia de una marcha con aumento de la base de sustentación e hiperextensión de las rodillas. Puede haber temblor incondicional e incapacidad para el control muscular fino, lo que ocasiona cierta incapacidad para dirigir el movimiento hacia una función motora determinada.</p> <p>En estas ocasiones predomina la perturbación del equilibrio.</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• PC mixta</li> </ul>	<p>No todos los niños con PC pueden ser considerados como verdaderos espásticos, atetósicos, o atáxicos.</p> <p>Debido a que la PC puede existir en forma pura o mezclada, la combinación más común es la atetosis y la espasticidad; las cuales incapacitan al paciente a realizar actividades de la vida diaria incluyendo el lenguaje y la visión.</p>

---

***Según la topografía***

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Monoplejía</li> </ul>	<p>Forma de la PC que afecta únicamente una extremidad sin limitación de la actividad.</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diplejía</li> </ul>	<p>Se caracteriza por afectar con mayor fuerza las extremidades inferiores.</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Triplejía</li> </ul>	<p>Parálisis que afecta a tres extremidades</p> <p>La limitación que se presenta va desde leve hasta moderada.</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Paraplejía o cuadriplejía</li> </ul>	<p>Formas graves de la PC por la intensa afectación motora de las cuatro extremidades y su frecuente asociación con retraso mental y convulsiones.</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hemiplejía</li> </ul>	<p>Existe afectación motora de los miembros de un mismo lado del cuerpo, por lo general con mayor afectación del miembro superior.</p>

---

Fuente: Elaboración propia de la autora.

Referencias: [17], [18], [22].

Tabla 2. Sistema de clasificación de la Parálisis cerebral según el trastorno motor predominante y la extensión de la afectación (Continuación).

---

*Según el grado de dependencia o severidad de la PC*

• Leve	<p>Las limitaciones funcionales solo se ponen en evidencia en las actividades motrices más avanzadas como correr, saltar y escribir. Generalmente, estos niños suelen necesitar más tiempo para aprender y ejecutar estas actividades.</p> <p>El niño puede hacerse totalmente independiente, aunque parece torpe cuando realiza alguna actividad motora voluntaria.</p>
• Moderada	<p>Las alteraciones sensoriomotrices producen limitaciones funcionales en la marcha, la sedestación, los cambios de postura, la manipulación de objetos y el lenguaje.</p> <p>El niño afectado necesita modificaciones del entorno y asistencia física para poder participar en las actividades propias de su edad, así como ayudas técnicas y/o ortopédicas.</p>
• Grave	<p>El niño presenta alteraciones en el control del equilibrio y poca habilidad para usar sus manos en las actividades cotidianas. También tiene dificultades para participar en la dinámica familiar debido al déficit en la comunicación.</p> <p>El niño necesitará una silla de ruedas (o un equipo especial) para moverse, y asistencia personal para todas o casi todas las actividades de la vida diaria (vestirse, comer, asearse).</p> <p>La calidad de vida de estos niños y de sus familias puede estar seriamente alterada.</p>
• Profunda	<p>La capacidad motriz del niño está muy reducida, incluso para funciones básicas de la movilidad, como el cambio de posición, la sedestación, y la independencia; y es necesaria la asistencia personal para las actividades más básicas como la alimentación.</p> <p>El niño no puede usar comunicación alternativa.</p> <p>Necesita asistencia personal, material adaptado, y equipo especial para todas las actividades de la vida diaria.</p> <p>Las formas de la PC suelen asociarse a otros déficits importantes a nivel cognitivo, de lenguaje, y visual.</p>

---

Fuente: Elaboración propia de la autora.

Referencias: [17], [18], [22].

Los trastornos de la alimentación y la deglución (TAD) constituyen un problema común en el ámbito pediátrico.<sup>39-40</sup> En los niños con PC son frecuentes los trastornos de la deglución, las disfunciones motoras orales, y el reflujo gastroesofágico. En la población general estas alteraciones alcanzan una frecuencia del 25 – 45%, pero en los niños con algún trastorno del desarrollo (debido a la PC) aumenta hasta un rango del 33 – 80%.

Los niños con PC suelen exhibir dificultad para tomar alimentos, llevárselos a la boca, y desplazar el bolo alimenticio dentro de la boca hacia la faringe y el esófago.<sup>41</sup> La capacidad de alimentarse por uno mismo requiere un desarrollo neurológico adecuado, ya que es necesario coordinar diferentes movimientos voluntarios como la succión, la masticación y la deglución con los movimientos respiratorios.<sup>42</sup>

Aunque no existe un paciente PC tipo, y tanto la gravedad como la frecuencia de los síntomas motores es variable, sí parece claro que en las formas de presentación más extensas y más graves de la enfermedad (y que se corresponderían con el nivel IV–V de la escala GMFCS del inglés *Gross Motor Classification System*), la probabilidad de tener alguna comorbilidad y que ésta sea más grave es mucho mayor. Es por ello que prácticamente todos los pacientes con PC presentan síntomas gastrointestinales y/o alteraciones de su estado nutricional en algún momento de su vida.<sup>43-44</sup>

Existe una clara asociación entre un mayor compromiso motor (según *GMFCS*) y la presencia de disfagia.<sup>45-46</sup> Ello se explicaría porque el daño neurológico que afecta los aspectos motores gruesos también lo hace con las funciones sensoriomotrices orofaciales, la musculatura participante en la deglución, y el mantenimiento de una postura estable durante la alimentación.

Los niños con discapacidad neurológica tienen un riesgo elevado de presentar problemas nutricionales debido a varios factores que pueden solaparse en su influencia.<sup>47</sup> Las manifestaciones digestivas son las más frecuentes en la PC después de las comorbilidades neurológicas. El niño se puede presentar con reflujo gastroesofágico, problemas bucodentales, sialorrea, estreñimiento, problemas para la alimentación, desnutrición o sobrepeso. Hasta un 30 – 40% de los pacientes PC (según diversos estudios y de acuerdo con la enfermedad de base) tienen dificultades para la alimentación, que incluyen disfagia para sólidos y/o líquidos, vómitos y regurgitaciones, y/o retraso del vaciamiento gástrico.

La lesión neurológica altera la función neuromuscular de forma directa o indirecta, causando disfunción motora oral, disquinesia faringoesofágica y dismotilidad esofágica e intestinal, las que a su vez ocasionan dificultad para la apertura de la boca, incoordinación en la succión, la masticación, y la deglución; reflujo gastroesofágico y/o estreñimiento entre otros; y que confluyen impidiendo que el niño pueda comer y beber adecuadamente. Las consecuencias de tales trastornos son los ingresos nutrimentales insuficientes y la consecuente desnutrición que puede perpetuar | agravar el deterioro neurológico de estos niños.<sup>48</sup>

Otros factores que explicarían la desnutrición observada en la PC serían la dependencia de otra persona para la alimentación, las dificultades para expresar las sensaciones de hambre y saciedad, así como los gustos y preferencias alimentarias; la afectación de las funciones motoras orolinguales y la deglución, las alteraciones de la postura y el equilibrio del tronco; y el incremento de las necesidades energéticas debido a la espasticidad muscular.<sup>49-52</sup>

Todos los factores anteriormente expuestos determinan que entre el 40 – 90% de los enfermos PC presenten desnutrición.<sup>53-55</sup> Además, el niño PC puede tener retraso del crecimiento, déficit de micronutrientes y osteopenia. Por lo tanto, es tarea de los profesionales implicados en el cuidado de los enfermos PC el reconocimiento de las posibles complicaciones que surjan durante la evolución de esta entidad, y la anticipación de las repercusiones que puedan tener tanto desde el punto de vista nutricional como de salud, pues la consecuencia de un ingreso alimentario insuficiente y la consecuente desnutrición sería el empeoramiento del deterioro neurológico de estos niños.<sup>56-57</sup>

Los problemas nutricionales que los niños PC presentan son la desnutrición, el retardo del crecimiento, el exceso de peso y la obesidad, las deficiencias de micronutrientes, la osteopenia y la osteoporosis. La desnutrición se refiere a la reducción de las reservas corporales o el debilitamiento del organismo que se instala debido a ingresos alimentarios deficientes | insuficientes (causada por una dieta inadecuada o no balanceada tanto en calidad como en cantidad de alimentos); y los problemas ulteriores de digestión, absorción y utilización celular de los nutrientes ingeridos.<sup>58-61</sup> La desnutrición también puede sobrevenir en el paciente con PC debido al aumento de los requerimientos nutrimentales causado por afecciones intercurrentes

como las infecciones respiratorias. La desnutrición instalada en los primeros años de vida extrauterina puede llevar al retraso permanente del crecimiento ponderal, el defectuoso desarrollo psicomotor, y la capacidad disminuida de aprendizaje del niño.

El exceso de peso y la obesidad sobrevienen por la acumulación anormal y/o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud de todas las personas.<sup>62-63</sup> En el caso particular de los niños y adolescentes con PC, el exceso de peso puede ser poco común. Aun así, un número creciente de reportes sobre la expansión de esta condición nutricional entre los enfermos PC obliga al acompañamiento nutricional del niño | adolescente con PC.

Las deficiencias de micronutrientes en los niños PC pueden obedecer a varias causas, entre ellas la ingestión insuficiente de micronutrientes, la inadecuada absorción y utilización de los mismos; y las interacciones entre fármacos y nutrientes que impiden el metabolismo adecuado.<sup>64-66</sup> La osteopenia y la osteoporosis colocan al enfermo PC en riesgo incrementado de fracturas patológicas y de estrés.<sup>67-69</sup> Las causas para ello recorren desde la pobre ingestión de vitamina D y calcio, y la absorción y utilización deficientes; hasta la inmovilidad y la exposición insuficiente a la luz solar.

### ***Sobre los problemas gastrointestinales y gastroesofágicos en la Parálisis cerebral***

La PC se acompaña de graves problemas gastrointestinales y gastroesofágicos. La disfagia neurológica es la dificultad que presentan los niños y adolescentes con PC para deglutir los alimentos conforme éstos pasan por la boca, descienden por la parte posterior de la garganta, pasan por el esófago, y llegan al estómago.<sup>70</sup> La disfagia se reconocería por la dificultad para deglutir las secreciones orales (la propia saliva incluida) y el constante babeo; la disminución del reflejo tusígeno y/o la aparición de tos durante la deglución; el franco atragantamiento; la incapacidad de vaciar la cavidad oral, o la permanencia de la comida en la boca; la ausencia del reflejo de la náusea; la salida del alimento por las fosas nasales; la necesidad de realizar varios intentos antes de lograr una deglución efectiva; y las neumonías a repetición.

Por su parte, en el reflujo gastroesofágico (RGE) el contenido estomacal regresa hacia el esófago debido a la disfuncionalidad del esfínter esofágico inferior (entre otras causas).<sup>71</sup> El RGE suele irritar la mucosa del esófago y causar sensación de acidez gástrica, junto con otros síntomas, lo que resulta en disconfort y dolor. Los signos más frecuentes del RGE en los niños con PC son los vómitos, la desnutrición, la apnea, el asma, la tos crónica, y las infecciones respiratorias de repetición.

El estreñimiento es un problema bastante común entre los niños con PC, y ocurre generalmente debido a la incapacidad para controlar los músculos de la prensa abdominal que participan en la expulsión de las heces fuera del cuerpo.<sup>72</sup> El estreñimiento predispone al niño a padecer otras condiciones asociadas como las infecciones de las vías urinarias, los vómitos repetidos, la saciedad precoz, y los dolores abdominales crónicos. Otros factores extradigestivos también predispondrían a los pacientes con PC a presentar estreñimiento, entre ellos, la prolongada inmovilidad, la imposibilidad de mantener una postura erecta durante el acto defecatorio, la escoliosis, la hipotonía muscular, y la escasa ingestión de fibra dietética y líquidos.

Tabla 3. Fases del proceso de la deglución

Fase de la deglución	Descripción
Oral preparatoria	Fase voluntaria Comprende desde la introducción de la comida en la boca hasta la formación del bolo alimenticio. Tiene una duración aproximada de 30 segundos.
Oral	Fase voluntaria Encargada de transportar el bolo alimenticio hacia la faringe. Esta fase concluye cuando el bolo alimenticio toca la zona anterior del paladar. Suele tener una duración de 1.5 segundos.
Faringo-laríngea	Se trata de una fase involuntaria. Se inicia con la finalización de la fase anterior (reflejo deglutorio o faríngeo). Se cierran las vías aéreas de abajo hacia arriba. Esta acción es muy importante en la contracción de los músculos para que el bolo alimenticio progrese por la faringe. Tiene una duración < 1 segundo.
Esofágica	Se trata también de una fase involuntaria. Esta fase acaba con la llegada del bolo alimenticio al estómago, mediante movimientos peristálticos iniciados en el esófago. La duración de este proceso es de unos 20 segundos (aproximadamente).

Fuente: Elaboración propia de la autora.

Referencias: [17], [18], [70].

### ***Sobre la valoración del estado nutricional del niños con Parálisis cerebral***

Los objetivos de la alimentación infantil han aumentado. Ahora no sólo se pretende la consecución de un crecimiento óptimo, la prevención de las formas distintas de la mala nutrición y la aparición de enfermedades carenciales, sino que también se pretende la optimización del desarrollo madurativo, la instauración de hábitos saludables, y la evitación de la aparición de las enfermedades de base nutricional.<sup>73</sup> La etapa infantil es la más importante en la maduración del sistema neuromotor, y es donde acontece el desarrollo de habilidades de manipulación de alimentación, la masticación y la deglución.

La evaluación del estado nutricional de los sujetos se desarrolló inicialmente según los principios de la Dietética clínica como una necesidad de establecer cuantitativamente el estado nutricional de éste, y correlacionar esta categoría con las condiciones clínicas del mismo. La valoración tanto de la capacidad del niño para alimentarse por sí mismo como de la situación nutricional en la que se encuentra, debe formar parte de la evaluación clínica integral de los niños con PC.<sup>74-75</sup> La valoración nutricional comprende el examen clínico, la valoración de los ingresos alimentarios corrientes, la valoración antropométrica, y la valoración hematobioquímica. La valoración nutricional permite, además, detectar oportunamente a los pacientes que se encuentran desnutridos (cualquiera sea la causa), ya que existe la posibilidad que ellos presenten complicaciones del ulterior crecimiento y desarrollo de no ser intervenida la deficiencia nutricional encontrada.



El examen clínico (que a su vez comprende el interrogatorio y el examen físico) debe orientarse a detectar y cuantificar las posibles alteraciones del estado nutricional que se han descrito anteriormente, así como a coleccionar todos los datos posibles que permitan establecer el grado de incapacidad (actividad habitual, motricidad, estado mental) del niño para sostener su estado nutricional mediante el consumo oral de alimentos.<sup>76</sup> Además, el examen clínico debe servir para valorar los ingresos hechos de alimentos, las cantidades ingeridas, y la calidad tanto nutrimental como organoléptica (líquidos, sólidos, purés, y otras texturas | consistencias) del alimento consumido; el posible uso de vías complementarias de alimentación (como una sonda nasogástrica o una gastrostomía); y la independencia y autonomía (o la ausencia de ella) para alimentarse; y con ello, la necesidad de cuidadores para la conducción de los procesos de la alimentación.

La exploración física supone un acto de observación minuciosa y paciente a fin de valorar la capacidad del niño para una oclusión oral efectiva, la existencia (o no) de sialorrea, y el estado de las piezas dentales, entre otros. Posteriormente se debe investigar la destreza oromotora del niño con PC, y la coordinación con la deglución. Todos estos datos pueden orientar al equipo de trabajo acerca de la presencia de problemas oromotores que puedan colocar al niño en riesgo incrementado de desnutrición.

La valoración dietética sirve varios objetivos dentro del ejercicio general de la valoración nutricional del niño con PC.<sup>77</sup> En una primera aproximación, la valoración dietética permite conocer la distribución de los nutrientes ingeridos con los alimentos a lo largo de un día en la vida del niño, y entre las diferentes frecuencias de alimentación. En una segunda aproximación, la valoración dietética debe incluir el registro diario de los problemas alimentarios que enfrenta el niño con PC, entre ellos, el modo de alimentación, el tiempo dedicado a esta actividad, la participación del cuidador, los ingresos diarios de líquidos, la ocurrencia de atragantamientos y aspiraciones, la presentación de vómitos, diarreas o constipación; la aparición de dolor con la ingestión de los alimentos, y en relación con qué textura de alimentos (alimentos sólidos *vs.* líquidos); así como las medicinas que el niño toma habitualmente, y cómo estas interfieren con la funcionalidad digestiva.

La valoración antropométrica es el pilar principal en la evaluación nutricional del niño con PC.<sup>78</sup> La talla alcanzada por el paciente indica la realización del capital genético del niño, y brinda una medida del impacto de la enfermedad sobre este capital. Por su parte, el peso corporal apunta hacia la acreción de energía, nitrógeno y micronutrientes en los distintos tejidos de la economía, y habla del equilibrio que se ha alcanzado entre los ingresos, los gastos y los egresos. Otras medidas antropométricas son igualmente necesarias para una exhaustiva evaluación nutricional. Los pliegues cutáneos son un indicador del tamaño del tejido adiposo subcutáneo, y con ello, de la reserva grasa corporal, y la capacidad del niño de almacenar energía ante un balance energético positivo.

La valoración hematobioquímica aporta información útil sobre la utilización celular y tisular de los nutrientes ingeridos con los alimentos.<sup>48,74</sup> De forma general, la valoración hematobioquímica sirve 4 objetivos, a saber: la utilización del nitrógeno de origen dietético y la síntesis hepática de proteínas, la utilización de los micronutrientes ingeridos, el *status* del sistema inmune, y la reconstrucción de la composición corporal del niño. La determinación de las proteínas plasmáticas (como la albúmina y la prealbúmina) habla tanto del aporte efectivo de energía y nitrógeno como de la integridad de los mecanismos biosintéticos hepáticos. La cuantificación del nitrógeno ureico urinario (NUU) apunta hacia la presencia de estados de hipercatabolia o el aporte insuficiente de energía y nitrógeno, así como la respuesta de la economía a los esquemas de repleción nutricional. La determinación de la hemoglobina sérica

permite el diagnóstico de la anemia. La constatación de linfopenia habla del compromiso del sistema inmune y el riesgo de una infección oportunista. La cuantificación de la creatinina que aparece en una colección de 24 horas de orina sirve para evaluar el tamaño de la reserva proteica muscular.

Por propia definición, los niños con PC se encuentran en riesgo aumentado de inmovilidad y postración, y con ello, de descalcificación, osteopenia y osteoporosis.<sup>79-80</sup> La cuantificación de los varios indicadores del metabolismo fosfo-cálcico, como las concentraciones séricas de calcio y fosfatos, la actividad fosfatasa alcalina (FAL), y la vitamina D y la hormona paratiroidea (léase también paratohormona), unido a una densitometría ósea (o en su defecto una ultrasonografía ósea), debe hacerse de forma regular. Se hace notar que el calcio y los fosfatos séricos, junto con la actividad FAL, pueden permanecer constantes incluso en presencia de un importante compromiso óseo.

Es importante reconocer que los niños con PC presentan tasas de crecimiento y desarrollo diferentes respecto de la esperanza biológica debido a factores que dependen no sólo de la nutrición, sino también del tipo y la gravedad del déficit neurológico, la capacidad de deambulación, las habilidades cognitivas, y otros factores neuroendocrinos.<sup>81-82</sup> También los niños con PC tienen diferentes patrones de composición corporal y maduración sexual.<sup>83</sup> Sería deseable entonces contar con tablas propias de crecimiento y desarrollo para estas subpoblaciones.

A lo largo de los años, la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha propuesto patrones de crecimiento y desarrollo que sirvan para detectar e intervenir rápidamente (a la vez que prevenir) situaciones de desnutrición, exceso de peso y obesidad.<sup>84-85</sup> Los patrones comprenden un núcleo de indicadores como la Longitud supina para la Edad, la Talla para la Edad, el Peso para la Edad, el Peso para la Talla, y el ÍMC para la Edad. Cada uno de estos indicadores determina un estado nutricional especificado que hace posible el inicio oportuno de la intervención nutricional a realizar. Lastimosamente, los patrones OMS no pueden aplicarse en la evaluación nutricional de los niños con PC, por propia definición.

Los diferentes patrones de crecimiento y desarrollo de los niños con PC fueron reconocidos tempranamente por Day *et al.* (2007).<sup>86</sup> Después de reunir 141,961 mediciones antropométricas hechas en 24,920 pacientes atendidos por PC en un centro de referencia de la ciudad norteamericana de California, Day *et al.* (2007) estratificaron los resultados de acuerdo con la capacidad motora funcional (medida ésta mediante la escala GMFCS). Así, los autores establecieron 5 subgrupos de pacientes, a saber: *Grupo I*: Aquellos que caminan solos y sin ayuda durante una distancia (mínima) en línea recta de seis metros, y se balancean sin dificultad; *Grupo II*: Aquellos que caminan con apoyo (o de forma inestable) una distancia mínima de tres metros; *Grupo III*: Niños | adolescentes que gatean o se arrastran, pero que no caminan; *Grupo IV*: Pacientes postrados, que no se pueden alimentar por sí mismo, pero que no requieren de accesos enterales (como una gastrostomía) para el aporte de los alimentos; y *Grupo V*: Aquellos que exhiben las características motoras del subgrupo precedente, pero que se alimentan mediante una gastrostomía. Este último criterio reconoce que la instalación de una gastrostomía con fines alimentarios mejora el estado nutricional del niño con PC, y por lo tanto, el ritmo de crecimiento lineal.<sup>86</sup>

Estratificada la serie de estudio según las características motoras descritas previamente, Day *et al.* (2007) establecieron los percentiles 10, 50 y 90 de las medidas antropométricas globales (talla, peso corporal e índice de masa corporal) según el sexo, la edad y el subgrupo motor de pertenencia. Posteriormente, Brooks *et al.* (2011) publicaron nuevas curvas de crecimiento y desarrollo para niños | adolescentes con PC, éstas ahora con un valor prescriptivo,

y definieron puntos de corte del peso corporal para la edad que se asociaban con una mayor morbimortalidad.<sup>87</sup>

En el año 2006 el *National Center for Health Statistics* del *Centers for Diseases Control* (Atlanta, Georgia, Estados Unidos) propuso patrones propietarios para la evaluación nutricional de niños con PC.<sup>88</sup> Estas curvas de crecimiento proporcionan referencias útiles de crecimiento, pero se debe tener en cuenta que las mismas se desarrollaron con muestras de pequeño tamaño.<sup>88</sup>

En el año 2011 el Proyecto norteamericano “Esperanza de Vida” (del inglés *Life Expectancy*) actualizó las curvas de crecimiento diseñadas específicamente para su uso en la evaluación nutricional de niños y adolescentes con PC.<sup>89-90</sup> Estas curvas se basan en el crecimiento observado de niños con PC que fueron distribuidos de acuerdo con la escala GMFCS.<sup>89-90</sup> Las curvas resultantes corroboraron, una vez más, que la composición corporal de los niños y adolescentes con PC es diferente de la de aquellos aparentemente sanos y que, por lo tanto, los métodos de evaluación nutricional que se emplean actualmente en estas subpoblaciones subestiman el diagnóstico nutricional de ellos.<sup>89-90</sup>

Recientemente, Figueroa *et al.* (2017) evidenciaron que los pacientes con grados GMFCS I y II y un peso corporal para la edad < percentil 5 tuvieron un riesgo relativo de mortalidad del doble de los observados en niños sanos.<sup>91</sup> Por otro lado, en los niños con grados GMFCS III – V y un peso para la edad < percentil 20, el riesgo relativo de mortalidad fue de 1.5. A partir de estas observaciones, los autores plantearon que los niños chilenos con PC y riesgo nutricional según estas curvas, también tendrían una mayor morbimortalidad; y observaron que en Chile no se cuenta con estudios de prevalencia de la desnutrición en niños y adolescentes con PC, ni de la asociación de esta categoría con la morbimortalidad.

La evaluación antropométrica de los niños con PC plantea grandes dificultades técnicas para la obtención exacta de medidas antropométricas.<sup>92</sup> El compromiso de la función motora, la imposibilidad de una bipedestación adecuada, la presencia de contracturas articulares, la debilidad muscular, la ocurrencia de movimientos involuntarios, la escoliosis, y la poca colaboración del niño; todas hacen que las mediciones antropométricas sean difíciles de obtener, inexactas, y poco confiables. En estas situaciones se opta por la longitud de segmentos corporales como la longitud del brazo, la longitud de la tibia, y la altura talón-rodilla como subrogados de la talla del niño para la realización de inferencias sobre el ritmo de crecimiento lineal.<sup>93-96</sup>

### ***Sobre la intervención de los trastornos nutricionales asociados a la Parálisis cerebral***

Hoy se acepta finalmente que la PC trae consigo importantes trastornos de la deglución y la alimentación. El niño con PC se encuentra en riesgo permanente de desnutrición que, de no ser intervenida, puede perpetuar | agravar el daño neurológico, y en última instancia afectar el impacto de las terapias de rehabilitación. De ahí la necesidad de la temprana identificación de tales trastornos, y la corrección efectiva de los mismos.

La intervención nutricional será siempre de naturaleza multimodal. El cálculo exacto de los requerimientos nutrimentales del niño con PC sería el primer paso en esta intervención.<sup>97-98</sup> Los requerimientos nutrimentales del niño con PC pueden variar en dependencia de la discapacidad motora, el nivel de actividad física, el tipo de la PC y la gravedad del daño neurológico, el tono muscular y la presencia de movimientos involuntarios.

Los requerimientos nutrimentales propios del niño con PC pueden estimarse mediante técnicas de calorimetría indirecta,<sup>99</sup> pero el acceso a estas tecnologías, y los problemas inherentes a la manipulación del equipamiento, han hecho que los grupos básicos recurran a ecuaciones predictivas para estos propósitos.<sup>100</sup>

Tabla 4. Algunos de los trastornos de la alimentación y la deglución observados en la parálisis cerebral.

Trastorno	Descripción	Tratamiento y corrección
Reflujo gastroesofágico	<p>Manifestación de dismotilidad que afecta a todo o parte del tubo digestivo.</p> <p>Alcanza una prevalencia de entre 20 - 90% en la PC.</p> <p>Diagnóstico clínico: Irritabilidad, rechazo de la alimentación, sialorrea, distonía del cuello o la cara, infecciones respiratorias, regurgitación, vómitos y tos</p> <p>Se puede confirmar mediante pH-metría y/o endoscopia digestiva.</p>	<p>Medicamentoso:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Inhibidores de la bomba de protones: Dosis de 0.6 – 3.0 mg/Kg/día</li> <li>• Procinéticos</li> <li>• Cirugía antirreflujo: Funduplicatura</li> </ul>
Estreñimiento	<p>Se observa entre el 25 – 75% en la PC</p> <p>Diagnóstico ante &lt; 3 deposiciones/semana, o uso de laxantes</p> <p>Agravada por la ausencia de una postura erecta para defecar y/o presencia de inmovilidad, escoliosis, hipotonía, y pobre ingestión de fibra dietética</p>	<p>Enemas anterógrados</p> <p>Cecostomías</p>
Disfagia	<p>Afecta al 60% de los niños con PC</p> <p>Se asocia con desnutrición hasta en el 90% de los casos</p> <p>Diagnóstico ante tos, atragantamiento, cianosis, sudoración, estornudos, o tiempos prolongados de deglución</p> <p>Diagnóstico:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Test de volumen-viscosidad</li> <li>• Test de Evans (traqueostomizados)</li> <li>• Videofluoroscopia</li> </ul>	<p>Las formas leves pueden ser tratadas mediante correcciones posturales, y cambios de textura y volumen de los alimentos.</p> <p>En el caso de las alteraciones graves: Gastrostomía endoscópica percutánea</p>
Sialorrea	<p>Presente en el 10% de los pacientes con PC</p> <p>Causa del deterioro general del paciente</p> <p>Factor agravante del cuidado general y la alimentación</p>	<p>Tratamiento multimodal: rehabilitación, logopedia y terapia ocupacional:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Intervenciones para propiciar estabilidad de la mandíbula</li> <li>• Ayuda en el cierre de labios</li> <li>• Facilitación de la deglución</li> <li>• Modificación conductual orientada a la autocorrección del babeo</li> </ul> <p>Tratamiento medicamentoso: Uso de escopolamina trasdérmica</p> <p>Tratamiento quirúrgico: Ablación de las glándulas salivales</p>

Fuente: Elaboración propia de la autora.

Referencias: [70], [71], [72], [110].

Conocidos los requerimientos nutrimentales del niño con PC, las cantidades estimadas de nutrientes deben convertirse a su vez en cantidades de alimentos a ingerir en las distintas frecuencias alimentarias de un día en la vida del niño. La prescripción dietética hará énfasis en el consumo de alimentos energética- y nutricional-mente densos, como una forma de asegurar la satisfacción de las metas nutrimentales propuestas. La textura y la consistencia de los alimentos deben adecuarse a la capacidad presente del paciente de masticar y deglutir satisfactoriamente los alimentos ingeridos. Es conveniente evaluar la función de deglución del paciente para diferentes texturas a fin de maximizar el uso correo de la vía oral para sostener el estado nutricional.<sup>101</sup> Llegado el caso, se pueden emplear espesantes para mejorar la función deglutoria alterada.<sup>102</sup>

El uso de la vía oral y la función deglutoria puede mejorarse mediante terapias posturales y conductuales, entre ellas, la estimulación de patrones posturales de inclinación, la flexión ventral, la terapia motriz-oral para una mejora coordinación de los sistemas oro-fonatorios y respiratorios, la práctica de ejercicios de elevación, descenso y lateralización de la lengua; el cierre labial, y el fortalecimiento y la coordinación de la masticación.<sup>103-104</sup> Las terapias conductuales suelen mejorar las cantidades ingeridas de alimentos, a la vez que amplían el rango de texturas permitidas.

La suplementación vitamino-mineral debe incorporarse en los regímenes alimentarios prescritos a los niños con PC.<sup>105-106</sup> Debido a las circunstancias de todo tipo que rodean el fenómeno alimentario, el niño con PC se encuentra permanente en riesgo de deficiencias micronutrimientales, al menos subclínicas. Se ha de recordar que la anemia es la deficiencia micronutricional más extendida en la población general. La indicación de preparados multivitamínicos y multiminerales podría ser una intervención costo-efectiva en la corrección de estas deficiencias | carencias, y de esta manera, prevenir la progresión de las mismas, y el impacto negativo que puedan tener.

La nutrición enteral suplementaria debe considerarse en todo paciente con PC.<sup>107</sup> El producto enteral a emplear se seleccionará en dependencia de la edad del niño, las comorbilidades presentes, y los requerimientos nutrimentales. Las dietas enterales especializadas (contentivas de altas tasas de energía y/o proteínas o que incorporan nutrientes selectos como triglicéridos de cadena media, fibra dietética e inmunonutrientes) ofrecen prestaciones interesantes, pero pueden ser costosas, poco toleradas, y poco efectivas.

La evaluación de la función deglutoria en el niño con PC debe justificar (o no) el uso de la vía oral como la principal para el sostén del estado nutricional. De comprobarse incapacidad creciente de explotar efectivamente la vía oral, se debe analizar el uso de accesos enterales temporales como sondas nasogástricas y nasoyeyunales. Las características físico-químicas de tales sondas aseguran la permanencia de las mismas durante hasta 6 meses de tratamiento para lograr la recuperación nutricional del niño con PC.

En todo niño | adolescente con PC debe preverse la necesidad (o no) de una gastrostomía con fines alimentarios.<sup>108-109</sup> Puede ocurrir que, a pesar de los mejores esfuerzos del equipo de trabajo, y habiendo agotado las posibilidades terapéuticas de un programa de apoyo nutricional mediante una sonda nasogástrica, no se logre una ganancia significativa de peso. La instalación precoz de la gastrostomía va seguida de una rápida recuperación nutricional, y el logro de las metas nutrimentales y antropométricas propuestas.

### ***Sobre el tratamiento de los trastornos de la alimentación y la deglución asociados a la Parálisis cerebral***

En un niño con PC se suelen presentar trastornos variados de la alimentación y la deglución, los cuales pueden afectar el logro de los objetivos terapéuticos y nutricionales, y con ello, la efectividad de los tratamientos de rehabilitación y reinserción social.<sup>110</sup> Le corresponde entonces a los equipos de trabajo diseñar y conducir las medidas que se requieren para la identificación de estos trastornos, y la intervención de los mismos. La Tabla 4 muestra algunos de tales trastornos, junto con las acciones correctivas propuestas.

### **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. 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.
2. Evans P, Elliott M, Alberman E, Evans S. Prevalence and disabilities in 4 to 8 year olds with cerebral palsy. *Arch Dis Child* 1985;60:940-5.
3. Blair E, Cans C. The definition of cerebral palsy. En: *Cerebral palsy* [Editor: Panteliadis C]. Springer. Cham: 2018. pp. 13-17.
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. Stadskeiv K, Jahnsen R, Andersen GL, von Tetzchner S. Neuropsychological profiles of children with cerebral palsy. *Dev Neurorehab* 2018;21:108-20.
6. Ballester-Plané J, Laporta-Hoyos O, Macaya A, Póo P, Meléndez-Plumed M, Toro-Tamargo E; *et al.* Cognitive functioning in dyskinetic cerebral palsy: Its relation to motor function, communication and epilepsy. *Eur J Paediatr Neurol* 2018;22:102-12.
7. Panteliadis C, Panteliadis P, Vassilyadi F. Hallmarks in the history of cerebral palsy: From antiquity to mid-20th century. *Brain Dev* 2013;35:285-92.
8. Morris C. Definition and classification of cerebral palsy: A historical perspective. *Dev Med Child Neurol* 2007;49:3-7.
9. Little WJ. Hospital for the Cure of Deformities: Course of lectures on the deformities of the human frame. *The Lancet*. 1843;41:350-4. Reimpreso con autorización en: *Clin Orthop Relat Res* 2012;470:1252-6. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s11999-012-2302-y>. Fecha de última visita: 7 de Febrero del 2018.
10. Little WJ. On the influence of abnormal parturition, difficult labour, premature birth and asphyxia neonatorum on the mental and physical condition of the child, especially in relation to deformities. *Trans London Obstet Soc* 1862;3:193-325.
11. Accardo P. William John Little and cerebral palsy in the nineteenth century. *J Hist Med Allied Sci* 1989;44:56-71.
12. Osler W. *The cerebral palsies of childhood*. HK Lewis. London: 1889.
13. Freud S. *Die Infantile Cerebralliihmung*. En: *Specielle Pathologie und Therapie* [Editor: Nothnagel H]. Holder. Vienna: 1897.
14. Batten FE. Congenital cerebellar ataxia. *Clin J* 1903;22:81-8.
15. Batten FE. Ataxia in childhood. *Brain* 1905;28:484-505.
16. Batten FE. Two cases of ataxia in children, *Brain* 1907;30:144.

17. Gómez López S, Jaimes VH, Palencia Gutiérrez CM, Hernández M, Guerrero A. Parálisis cerebral infantil. Arch Venez Puer Ped 2013;76(1):0-0. Disponible en: [http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0004-06492013000100008&lng=es](http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-06492013000100008&lng=es). Fecha de última visita: 12 de Abril del 2016.
18. Vázquez Vela CC, Vidal Ruiz CA. Parálisis cerebral infantil: Definición y clasificación a través de la historia. Rev Mex Ortop Pediatr 2014;16(1):6-10. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/opediatria/op-2014/op141b.pdf>. Fecha de última visita: 24 de Noviembre del 2017.
19. Phelps WM. Description and differentiation of types of cerebral palsy. The Nervous Child 1949;8:107.
20. Phelps WM. Long-term results of orthopaedic surgery in cerebral palsy. JBJS 1957;39:53-9.
21. Wyllie WG. The cerebral palsies in infancy. Modern trends in neurology. London: Butterworth, 125-48.
22. Bax M, Goldstein M, Rosenbaum I, Leviton A, Paneth N, Dan B, Jacobsson B, Damiano D. Proposed definition and classification of cerebral palsy, April 2005. Dev Med Child Neurol 2005;47:571-6.
23. Odding E, Roebroek ME, Stam HJ. The epidemiology of cerebral palsy: Incidence, impairments and risk factors. Disability Rehabil 2006;28:183-91.
24. Blair E, Cans C, Sellier E. Epidemiology of the cerebral palsies. En: Cerebral Palsy [Editor: Panteliadis C]. Springer. Cham: 2018. pp 19-28.
25. Kirby RS, Wingate MS, Braun KVN, Doernberg NS, Arneson CL, Benedict RE; *et al.* Prevalence and functioning of children with cerebral palsy in four areas of the United States in 2006: A report from the Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network. Res Dev Disabil 2011;32:462-9.
26. Hurley DS, Sukal Moulton T, Msall ME, Gaebler Spira D, Krosschell KJ, Dewald JP. The Cerebral Palsy Research Registry: Development and progress toward national collaboration in the United States. J Child Neurol 2011;26(12):1534-41. Disponible en: <https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/0883073811408903>. Fecha de última visita: 7 de Febrero del 2018.
27. Liptak GS. Health and well being of adults with cerebral palsy. Curr Op Neurol 2008;21: 136-42.
28. Camacho-Salas A, Pallás-Alonso CR, de la Cruz-Bértolo J, Simón-De Las Heras R, Mateos-Beato F. Parálisis cerebral: Concepto y registros de base poblacional. Rev Neurol 2007;45: 503-8.
29. Gómez-Restrepo C, Ramirez S, Martínez NT, Rodríguez MN, Rodríguez A, Rengifo H. Prevalencia de posibles trastornos mentales en niños con condiciones crónicas. Resultado de la Encuesta Nacional de Salud Mental Colombia 2015. Rev Colomb Psiquiatr 2016;45: 135-40.
30. Robaina Castellanos GR, Riesgo Rodríguez SDLC. Etiología de la parálisis cerebral en niños cubanos (Matanzas, años de nacimiento 1996-2002). Bol Méd Hosp Inf Méx 2010;67:507-17. Disponible en: [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1665-11462010000600005](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-11462010000600005). Fecha de última visita: 2 de Enero del 2018.
31. Castellanos, G. R. R., & Rodríguez, S. D. L. C. R. (2009). Prevalencia y tendencias de la parálisis cerebral en Matanzas: años de nacimiento 1996-2002. *Panorama Cuba y salud*, 4(3), 22-28. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/4773/477348939005.pdf>. Fecha de última visita: 8 de Febrero del 2018.

32. Arvedson JC. Feeding children with cerebral palsy and swallowing difficulties. *Eur J Clin Nutr* 2013;67(2 Suppl):S9-S12.
33. Perenc L, Przysada G, Trzeciak J. Cerebral palsy in children as a risk factor for malnutrition. *Ann Nutr Metab* 2015;66:224-32.
34. Bansal A, Diwan S, Diwan J, Vyas N. Prevalance of obesity in children with cerebral palsy. *J Clin Diagn Res* 2014;8:BC08-BC08. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4190706/>. Fecha de última visita: 8 de Febrero del 2018.
35. Houlihan CM, Stevenson RD. Bone density in cerebral palsy. *Phys Med Rehabil Clin* 2009;20:493-508.
36. Rempel G. The importance of good nutrition in children with cerebral palsy. *Phys Med Rehabil Clin* 2015;26:39-56.
37. Campanozzi A, Staiano A. Impact of malnutrition on gastrointestinal disorders and gross motor abilities in children with cerebral palsy. *Brain Dev* 2010;32(2):168-168. Disponible en: [https://www.brainanddevelopment.com/article/S0387-7604\(09\)00096-5/abstract](https://www.brainanddevelopment.com/article/S0387-7604(09)00096-5/abstract). Fecha de última visita: 8 de Febrero del 2018.
38. 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.
39. Reilly S, Skuse D, Poblete X. Prevalence of feeding problems and oral motor dysfunction in children with cerebral palsy: A community survey. *J Pediatr* 1996;129:877-82.
40. Waterman ET, Koltai PJ, Downey JC, Cacace AT. Swallowing disorders in a population of children with cerebral palsy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1992;24:63-71.
41. Parkes J, Hill NAN, Platt MJ, Donnelly C. Oromotor dysfunction and communication impairments in children with cerebral palsy: A register study. *Dev Med Child Neurol* 2010;52:1113-9.
42. Barton C, Bickell M, Fucile S. Pediatric oral motor feeding assessments: A systematic review. *Phys Occupat Ther Pediatr* 2018;38:190-209.
43. Weir KA, Bell KL, Caristo F, Ware RS, Davies PS, Fahey M; *et al.* Reported eating ability of young children with cerebral palsy: Is there an association with gross motor function? *Arch Phys Med Rehabil* 2013;94:495-502.
44. Goh YR, Choi JY, Kim SA, Park J, Park ES. Comparisons of severity classification systems for oropharyngeal dysfunction in children with cerebral palsy: Relations with other functional profiles. *Res Dev Disabil* 2018;72:248-56.
45. 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 Rehabil* 2013;92:912-9.
46. 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):e1553-e1562. Disponible en: <https://pediatrics.aappublications.org/content/131/5/e1553.short>. Fecha de última visita: 8 de Febrero del 2018.
47. Bell KL, Boyd RN, Tweedy SM, Weir KA, Stevenson RD, Davies PS. A prospective, longitudinal study of growth, nutrition and sedentary behaviour in young children with cerebral palsy. *BMC Public Health* 2010;10:179-179. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1186/1471-2458-10-179>. Fecha de última visita: 9 de Febrero del 2018.
48. Kuperminc MN, Stevenson RD. Growth and nutrition disorders in children with cerebral palsy. *Dev Disabil Res Rev* 2008;14:137-46.



49. Redstone F, West JF. The importance of postural control for feeding. *Pediatr Nurs* 2004;30:97-100.
50. Taş SA, Çankaya T. An investigation of the relationship of drooling with nutrition and head control in individuals with quadriparetic cerebral palsy. *J Phys Ther Sci* 2015;27:3487-92.
51. Coleman A, Weir KA, Ware RS, Boyd RN. Relationship between communication skills and gross motor function in preschool-aged children with cerebral palsy. *Arch Phys Med Rehabil* 2013;94:2210-7.
52. Sleigh G. Mothers' voice: A qualitative study on feeding children with cerebral palsy. *Child Care Health Dev* 2005;31:373-83.
53. Karagiozoglou-Lampoudi T, Daskalou E, Vargiami E, Zafeiriou D. Identification of feeding risk factors for impaired nutrition status in paediatric patients with cerebral palsy. *Acta Paediatrica* 2012;101:649-54.
54. Silva BNS, Brandt KG, Cabral PC, Mota VVDL, Camara MMA, Antunes MMDC. Malnutrition frequency among cerebral palsy children: Differences in onset of nutritional intervention before or after the age of five years. *Rev Nutrição* 2017;30(6):713-22. Disponível em: [http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1415-52732017000600713&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1415-52732017000600713&script=sci_arttext). Fecha de última visita: 8 de Febrero del 2018.
55. Lopes PAC, Amancio OMS, Araújo RFC, Vitalle MSDS, Braga JAP. Food pattern and nutritional status of children with cerebral palsy. *Rev Paul Pediatría* 2013;31:344-9.
56. Bell KL, Samson-Fang L. Nutritional management of children with cerebral palsy. *Eur J Clin Nutr* 2013;67(2 Suppl):S13-S16.
57. Wittenbrook W. Nutritional assessment and intervention in cerebral palsy. *Pract Gastroenterol* 2011;92:16-32.
58. Andrew MJ, Sullivan PB. Growth in cerebral palsy. *Nutr Clin Pract* 2010;25:357-61.
59. 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.
60. Thommessen M, Kase BF, Riis G, Heiberg A. The impact of feeding problems on growth and energy intake in children with cerebral palsy. *Eur J Clin Nutr* 1991;45:479-87.
61. Hariprasad PG, Elizabeth KE, Valamparampil MJ, Kalpana D, Anish TS. Multiple nutritional deficiencies in cerebral palsy compounding physical and functional impairments. *Indian J Palliat Care* 2017;23:387-92.
62. Whitney DG, Hurvitz EA, Ryan JM, Devlin MJ, Caird MS, French ZP; *et al.* Noncommunicable disease and multimorbidity in young adults with cerebral palsy. *Clin Epidemiol* 2018;10:511-9.
63. Hurvitz EA, Green LB, Hornyak JE, Khurana SR, Koch LG. Body mass index measures in children with cerebral palsy related to gross motor function classification: A clinic-based study. *Am J Phys Med Rehabil* 2008;87:395-403.
64. Kalra S, Aggarwal A, Chillar N, Faridi MMA. Comparison of micronutrient levels in children with cerebral palsy and neurologically normal controls. *Indian J Pediatr* 2015;82:140-4.
65. Hillesund E, Skranes J, Trygg KU, Bøhmer T. Micronutrient status in children with cerebral palsy. *Acta Paediatrica* 2007;96:1195-8.
66. Schoendorfer N, Boyd R, Davies PS. Micronutrient adequacy and morbidity: Paucity of information in children with cerebral palsy. *Nutr Rev* 2010;68:739-48.
67. Houlihan CM, Stevenson RD. Bone density in cerebral palsy. *Phys Med Rehabil Clin* 2009;20:493-508.

68. Sheridan KJ. Osteoporosis in adults with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2009;51:38-51.
69. Brunner R, Doderlein L. Pathological fractures in patients with cerebral palsy. *J Pediatr Orthoped Part B* 1996;5:232-8.
70. Calis EA, Veugelers R, Sheppard JJ, Tibboel D, Evenhuis HM, Penning C. Dysphagia in children with severe generalized cerebral palsy and intellectual disability. *Dev Med Child Neurol* 2008;50:625-30.
71. Reyes AL, Cash AJ, Green SH, Booth IW. Gastroesophageal reflux in children with cerebral palsy. *Child Care Health Dev* 1993;19:109-18.
72. Veugelers R, Benninga MA, Calis EA, Willemsen SP, Evenhuis H, Tibboel D, Penning C. Prevalence and clinical presentation of constipation in children with severe generalized cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2010;52(9):e216-e221. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1469-8749.2010.03701.x>. Fecha de última visita: 9 de Febrero del 2018.
73. Kiefner-Burmeister AE, Hoffmann DA, Meers MR, Koball AM, Musher-Eizenman DR. Food consumption by young children: a function of parental feeding goals and practices. *Appetite* 2014;74:6-11.
74. Samson-Fang L, Bell KL. Assessment of growth and nutrition in children with cerebral palsy. *Eur J Clin Nutr* 2013;67(2 Suppl):S5-S8.
75. Scarpato E, Staiano A, Molteni M, Terrone G, Mazzocchi A, Agostoni C. Nutritional assessment and intervention in children with cerebral palsy: A practical approach. *Int J Food Sci Nutr* 2017;68:763-70.
76. Sullivan P. Measurement of body composition should become routine in nutritional assessment of children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2015;57:793-4.
77. Grammatikopoulou MG, Daskalou E, Tsigga M. Diet, feeding practices, and anthropometry of children and adolescents with cerebral palsy and their siblings. *Nutrition* 2009;25:620-6.
78. Tomoum HY, Badawy NB, Hassan NE, Alian KM. Anthropometry and body composition analysis in children with cerebral palsy. *Clin Nutr* 2010;29:477-81.
79. Henderson RC. Vitamin D levels in noninstitutionalized children with cerebral palsy. *J Child Neurol* 1997;12:443-7.
80. Henderson RC, Lark RK, Gurka MJ, Worley G, Fung EB, Conaway M; *et al.* Bone density and metabolism in children and adolescents with moderate to severe cerebral palsy. *Pediatrics* 2002;110(1):e5-e5. Disponible en: <https://pediatrics.aappublications.org/content/110/1/e5.short>. Fecha de última visita: 8 de Febrero del 2018.
81. Araújo LA, Silva LR. Anthropometric assessment of patients with cerebral palsy: Which curves are more appropriate? *J Pediatría* 2013;89:307-14.
82. Kong CK, Wong HSS. Weight-for-height values and limb anthropometric composition of tube-fed children with quadriplegic cerebral palsy. *Pediatrics* 2005;116(6):e839-e845. Disponible en: <https://pediatrics.aappublications.org/content/116/6/e839.short>. Fecha de última visita: 10 de Febrero del 2018.
83. Worley G, Houlihan CM, Herman-Giddens ME, O'Donnell ME, Conaway M, Stallings VA; *et al.* Secondary sexual characteristics in children with cerebral palsy and moderate to severe motor impairment: A cross-sectional survey. *Pediatrics* 2002;110:897-902.
84. Onis MD, Onyango AW, Borghi E, Siyam A, Nishida C, Siekmann J. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. *Bull World Health Org* 2007;85:660-7.

85. De Onis M, Habicht JP. Anthropometric reference data for international use: Recommendations from a World Health Organization Expert Committee. *Am J Clin Nutr* 1996;64:650-8.
86. Day SM, Strauss DJ, Vachon PJ, Rosenbloom L, Shavelle RM, Wu YW. Growth patterns in a population of children and adolescents with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2007; 49:167-71.
87. Brooks J, Day S, Shavelle R, Strauss D. Low weight, morbidity, and mortality in children with cerebral palsy: New clinical growth charts. *Pediatrics* 2011;128(2):e299-e307. Disponible en: <https://pediatrics.aappublications.org/content/128/2/e299.short>. Fecha de última visita: 19 de Febrero del 2018.
88. Stevenson RD, Conaway M, Chumlea WC, Rosenbaum P, Fung EB, Henderson RC; *et al.* North American Growth in Cerebral Palsy Study. Growth and health in children with moderate-to-severe cerebral palsy. *Pediatrics* 2006;118:1010-8.
89. Day SM. Improving growth charts for children and adolescents with cerebral palsy through evidence-based clinical practice. *Dev Med Child Neurol* 2010;52(9):793-793. Disponible en: <http://doi:10.1111/j.1469-8749.2010.03733.x>. Fecha de última visita: 18 de Febrero del 2018.
90. Day SM, Brooks J, Shumway S, Strauss D, Rosenbloom L. Growth charts for children with cerebral palsy: Weight and stature percentiles by age, gender, and level of disability. En: *Handbook of growth and growth monitoring in health and disease*. Springer. New York NY: 2012. pp 1675-1709.
91. 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: 10 de Febrero del 2018.
92. Hobson DA, Molenbroek JFM. Anthropometry and design for the disabled: Experiences with seating design for the cerebral palsy population. *Applied Ergonomics* 1990;21:43-54.
93. Spender QW, Cronk CE, Charney EB, Stallings VA. Assessment of linear growth of children with cerebral palsy: Use of alternative measures to height or length. *Dev Med Child Neurol* 1989;31:206-14.
94. Bell KL, Davies PS, Boyd RN, Stevenson RD. Use of segmental lengths for the assessment of growth in children with cerebral palsy. En: *Handbook of Anthropometry*. Springer. New York NY: 2012. pp. 1279-1297.
95. Hogan SE. Knee height as a predictor of recumbent length for individuals with mobility-impaired cerebral palsy. *J Am Coll Nutr* 1999;18:201-5.
96. Gauld LM, Kappers J, Carlin JB, Robertson CF. Height prediction from ulna length. *Dev Med Child Neurol* 2004;46:475-80.
97. Walker JL, Bell KL, Boyd RN, Davies PS. Energy requirements in preschool-age children with cerebral palsy. *Am J Clin Nutr* 2012;96:1309-15.
98. Hogan SE. Energy requirements of children with cerebral palsy. *Can J Diet Pract Res* 2004; 65:124-30.
99. Berg K, Olsson T. Energy requirements of school children with cerebral palsy as determined from indirect calorimetry. *Acta Paediatrica Scand* 1970(Suppl 204):71-80.
100. Krick J, Murphy PE, Markham JF, Shapiro BK. A proposed formula for calculating energy needs of children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1992;34:481-7.
101. Croft RD. What consistency of food is best for children with cerebral palsy who cannot chew? *Arch Dis Child* 1992;67:269-71.

102. Miyazawa R, Tomomasa T, Kaneko H, Arakawa H, Shimizu N, Morikawa A. Effects of pectin liquid on gastroesophageal reflux disease in children with cerebral palsy. *BMC Gastroenterol* 2008;8(1):11-11. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1186/1471-230X-8-11>. Fecha de última visita: 19 de Febrero del 2018.
103. Hirata GC, Santos RS. Rehabilitation of oropharyngeal dysphagia in children with cerebral palsy: A systematic review of the speech therapy approach. *Int Arch Otorhinolaryngol* 2012;16:396-9.
104. Sonies BC. Swallowing disorders and rehabilitation techniques. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1997;25:32-3.
105. Kilpinen-Loisa P, Nenonen H, Pihko H, Mäkitie O. High-dose vitamin D supplementation in children with cerebral palsy or neuromuscular disorder. *Neuropediatrics* 2007;38:167-72.
106. Papadopoulos A, Ntaios G, Kaiafa G, Girtovitis F, Saouli Z, Kontoninas Z; *et al.* Increased incidence of iron deficiency anemia secondary to inadequate iron intake in institutionalized, young patients with cerebral palsy. *Int J Hematol* 2008;88:495-7.
107. Andrew MJ, Parr JR, Montague-Johnson C, Braddick O, Laler K, Williams N; *et al.* Optimising nutrition to improve growth and reduce neurodisabilities in neonates at risk of neurological impairment, and children with suspected or confirmed cerebral palsy. *BMC Pediatrics* 2015;15(1):22-22. Disponible en: <https://bmcpediatr.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12887-015-0339-2>. Fecha de última visita: 10 de Febrero del 2018.
108. Sleight G, Brocklehurst P. Gastrostomy feeding in cerebral palsy: A systematic review. *Arch Dis Child* 2004;89:534-9.
109. Sleight G, Sullivan PB, Thomas AG. Gastrostomy feeding versus oral feeding alone for children with cerebral palsy. *Cochrane Database Syst Rev* 2004(2):CD003943. Disponible en: <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD003943.pub2/abstract>. Fecha de última visita: 8 de Febrero del 2018.
110. Erkin G, Culha C, Ozel S, Kirbiyik EG. Feeding and gastrointestinal problems in children with cerebral palsy. *Int J Rehabil Res* 2010;33:218-24.