

## PRESENTACIÓN Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

La Parálisis cerebral (PC) es la discapacidad física más común en los niños, y puede afectar a 2.1 de cada 100.<sup>1-3</sup> La PC es más frecuente entre los recién nacidos prematuros. La mortalidad asociada a la PC es hasta 50 veces mayor que la propia de la población pediátrica general, pero puede variar según la gravedad del cuadro neurológico y las co-morbilidades presentes. La expectativa corriente de supervivencia del niño con PC es del 60% a los 19 años.<sup>1-3</sup>

Los pacientes con PC necesitan de un cuidado multidisciplinario complejo dentro del cual la atención nutricional es fundamental, en virtud de la elevada prevalencia entre ellos de desnutrición energético-nutricional (DEN), retardo del crecimiento estatural, carencias micronutrientales como estados deficitarios de hierro y anemia; y osteopenia y osteoporosis.<sup>4-5</sup> También se han reportado cifras ascendentes de exceso de peso y obesidad entre los niños con PC, lo que ha venido a añadir una nueva capa de malnutrición sobre esta subpoblación.<sup>6</sup> Los trastornos de la deglución, las disfunciones motoras intestinales, y el reflujo gastroesofágico son también muy frecuentes en estos pacientes.<sup>7</sup>

Las consideraciones nutricionales en la PC no son gratuitas. La desnutrición afecta las funciones respiratoria y cardíaca, disminuye la inmunidad, afecta el crecimiento cerebral, y con ello, el desarrollo cognitivo y la participación social del niño; a la vez que entorpece la respuesta a la rehabilitación físico-motora que se implemente, y oscurece la ulterior evolución del niño.<sup>8</sup>

En la evaluación nutricional del niño con PC se hace necesario considerar que los niños con PC presentan tasas de crecimiento y desarrollo diferentes de los sanos debido a factores extra-nutricionales como el tipo y la gravedad del déficit neurológico, las dificultades en la deambulación, las habilidades cognitivas y factores neuro-endocrinos diversos.<sup>9</sup> Además de todo lo anterior, los niños con PC exhiben una composición corporal diferente y una maduración sexual tardía.<sup>10</sup>

La serie de estudio quedó constituida finalmente por 60 niños con atendidos en el Servicio hospitalario de Rehabilitación Pediátrica. La Tabla 1 muestra las características demográficas y clínicas de estos niños. Predominaron los varones sobre las hembras. Los niños con un año de vida representaron la tercera parte de la serie de estudio. No se demostraron dependencias entre el sexo y la edad del niño con PC (datos no mostrados).

La mayoría de los estudios consultados coinciden en el predominio del sexo masculino en las distintas series de casos que se han reportado, al igual que lo anotado en el presente trabajo. Figueroa *et al.* (2017) observaron un 60% de predominio del sexo masculino entre los pacientes por ellos examinados.<sup>11</sup> Por su parte, Ochoa y Vela (2015) encontraron que la mitad + uno de una muestra constituida por 49 niños con PC fueron varones.<sup>12</sup> Igualmente, Bacco *et al.* (2016a)<sup>13</sup>, Bacco *et al.* (2016b)<sup>14</sup>, y Le Roy *et al.* (2015)<sup>15</sup> encontraron un 61% y un 63% de varones en las respectivas series de estudio.

Los estudios consultados más arriba se refieren a niños con edades promedio mayores que las encontradas en este trabajo. Bacco *et al.* (2016b),<sup>14</sup> en una serie de 50 pacientes, observaron que la edad promedio fue de 5 años, y que las edades de los niños incluidos en la misma oscilaron entre los 3 – 6 años.

Tabla 1. Características demográficas y sanitarias de los niños con parálisis cerebral estudiados en esta investigación. Se presentan el número y [entre corchetes] el porcentaje de los niños en cada estrato de distribución de la característica correspondiente.

Característica	Hallazgos
Sexo	Varones: 38 [63.3] Hembras: 22 [36.7]
Edad, años	2.7 ± 1.5
Edad, años	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 1 año de vida: 20 [33.3]</li> <li>• 2 años: 5 [8.3]</li> <li>• 3 años: 14 [23.3]</li> <li>• 4 años: 12 [20.0]</li> <li>• 5 años: 9 [15.0]</li> </ul>
Déficit motor	Espástica: 58 [97.0] Atáxica: 1 [ 1.5] Mixta: 1 [ 1.5]
Gravedad de la lesión neurológica	Leve: 10 [17.0] Moderada: 31 [51.0] Grave: 18 [30.0] Profunda: 1 [ 2.0]
Trastornos asociados a la alimentación	Alteraciones de la postura: 37 [61.7] Reflujo gastroesofágico: 2 [33.3] Trastornos de la deglución y la masticación: 37 [61.7] Estreñimiento: 47 [78.3] Conflictos de la alimentación: 40 [66.7]

Fuente: Registros del estudio

Tamaño de la serie: 60.

La heterogeneidad clínica de los pacientes con PC ha obligado al desarrollo de sistemas de clasificación que sean apropiados para la realización de juicios de valor y pronóstico. Los sistemas de clasificación que se han propuesto con tales fines se basan en la naturaleza del trastorno motor, la topografía de la afección, la etiología de la misma, los hallazgos neuroanatómicos, las comorbilidades, la capacidad funcional, y los requerimientos terapéuticos.<sup>1-2</sup>

En los últimos años se ha promovido la funcionalidad neuromotora como el criterio principal de clasificación de la PC mediante el uso de herramientas como las escalas GMFCS (del inglés *Gross Motor Functional Classification System*), FMS (*Functional Mobility Scale*) y MAS (*Manual Ability Classification System*). En el caso de la escala GMFCS, ésta ofrece cinco niveles de clasificación del compromiso neuromotor que se han relacionado después con la presencia de ciertas comorbilidades, al mismo tiempo que con la expectativa de vida.<sup>16-17</sup>

La forma espástica de la PC fue dominante como forma de presentación del déficit motor. De acuerdo con la gravedad de la lesión neuromotora (léase también el diagnóstico de la discapacidad), prevalecieron los pacientes asignados a las categorías “Moderada” (51.7% de la serie de estudio) y “Grave” (30.0%) de la PC; respectivamente. Se debe hacer saber que, precisamente, son las formas moderadas y graves de la PC las priorizadas dentro de las políticas de ingreso de los niños con PC en el Servicio hospitalario de Rehabilitación Pediátrica.

En la literatura revisada se hallaron varios estudios que coincidieron con los resultados expuestos en el presente trabajo. Tal es el caso de un estudio de corte cualitativo publicado por Hernández Blanco (2014),<sup>18</sup> quien expone la superioridad de la forma espástica de la PC en el 83% dentro de la serie de casos examinada por él. Además, en esta serie se constató un número predominante de la tetraparesia espástica grave.<sup>18</sup> Amezquita y Hodgson (2014)<sup>19</sup> y Vila *et al.* (2016)<sup>20</sup> también coinciden en el predominio de las formas espásticas de la PC en sus respectivas series de estudio, con frecuencias del 78% y el 73%.

Bacco *et al.* (2016a)<sup>13</sup> y Bacco *et al.* (2016b)<sup>14</sup>, en sendas publicaciones completadas con 49 y 50 niños con PC, respectivamente, observaron prevalencias de las formas mixtas a tipo espástica + atetósica y atáxica en el 71% y el 70% de los pacientes (en ese orden); así como también de los niveles IV – V (61% y 60% en ese orden) de la escala GMFCS, y que coinciden con las formas más graves de la PC. Aunque en este presente estudio no se empleó la escala GMFCS, los autores calificaron el déficit neuromotor observado en la tercera parte de los niños examinados como “Grave”: un recordatorio del impacto que la enfermedad tiene sobre la funcionalidad corporal del niño.

Las dificultades para la alimentación (léase también como trastornos alimentarios) se encuentran entre los trastornos más comunes que se asocian al compromiso motor en el niño con PC. Los trastornos relacionados con la alimentación son condiciones asociadas a la PC, y constituyen un problema frecuente en esta afección que recorre todos los niveles de gravedad de la misma, incluyendo las formas leves. La disfagia y el reflujo gastroesofágico representan los trastornos alimentarios más comunes que se asocian con la PC, e impactan negativamente sobre el estado de salud del enfermo. Es por ello el nutricionista (de forma interdisciplinaria en la medida de lo posible) debe estar entrenado para reconocer estos trastornos, y aplicar en consecuencia las estrategias y modificaciones dietéticas que estén acordes con la individualidad del niño, a la vez que reconocer y evaluar la experiencia del cuidador del niño con PC a los fines de favorecer el consumo de alimentos y mejorar con ello el estado nutricional de aquel.

El estreñimiento (78.3 de la serie de estudio), las alteraciones de la postura (61.7%), y los trastornos de la deglución y la masticación (61.7%) fueron los trastornos alimentarios más frecuentes en la presente serie de estudio. La plausibilidad de los datos impidió una mejor caracterización de las asociaciones entre los trastornos alimentarios y la gravedad de la PC. No obstante, se comprobó una tendencia hacia una mayor frecuencia de presentación de cualquiera de los trastornos relacionados con formas cada vez más graves de la PC. A modo de ejemplo: el estreñimiento afectó al 10.0% de aquellos niños con formas leves de la PC, el 83.9% de los que se presentaron con formas moderadas, pero el 100.0% de los diagnosticados con formas graves + profundas del daño neuromotor.

La PC afecta el desarrollo de los diferentes sistemas reguladores de las funciones vitales del organismo, como son la succión, la masticación, la deglución, y la respiración, todas las cuales comprometen los procesos alimentarios de los niños que padecen esta afección, y por ende, el estado nutricional de ellos. Las alteraciones descritas se pueden observar hasta en el 80% de los pacientes con PC, según García y Restrepo (2010),<sup>21</sup> y cobran relevancia al comprometer el crecimiento y el estado nutricional de los niños como una condición secundaria de la enfermedad. De igual manera, Del Águila y Aibar (2004)<sup>22</sup> encontraron una frecuencia de trastornos alimentarios del 94.3% en la serie de estudio por ellos reportada.

Para Mendoza Navarro (2014),<sup>23</sup> la incidencia de los desórdenes alimentarios suele ser de entre un 25 – 45% en el niño con un neurodesarrollo preservado, pero puede aumentar hasta un 80% en los niños con discapacidades neurológicas. Mendoza Navarro (2014) también plantea que los niños que sufren disfagia pueden experimentar dificultades en el control de la lengua y la

manipulación del bolo alimenticio, junto con problemas en el transporte del bolo desde la boca hacia la faringe; a la vez que experimentar retrasos en la aparición del reflejo deglutorio, todo lo cual resulta en un riesgo mayor de broncoaspiración alimenticia.<sup>23</sup>

Diversas publicaciones especializadas informan sobre elevadas prevalencias de disfagia en la PC, a saber: *Parkes et al. (2010)*:<sup>24</sup> 43% de los casos estudiados; *Otapowicz et al. (2010)*:<sup>25</sup> 50%; *Salghetti & Martinuzzi (2012)*:<sup>26</sup> 90%; y *Calis et al. (2008)*:<sup>27</sup> 99%; respectivamente. El trastorno motor oral, la insuficiente maduración del control central del movimiento, y las alteraciones posturales durante la alimentación, interactúan de manera compleja en el niño con PC para limitar la ingesta de alimentos, y causar secundariamente un deterioro del crecimiento lineal y del estado nutricional. A su vez, los problemas físicos de los pacientes con PC dificultan el proceso de alimentación, dificultades éstas que pueden variar según el tipo de la alteración neuromotora: el escaso control motor conlleva a la falta de control en la boca, la cabeza, y el tronco; también a la falta de equilibrio para sentarse, incapacidad de doblar su cadera lo suficiente como para permitirle alargar sus brazos, asir los cubiertos, y mantenerlos en la posición adecuada para llevárselos junto con las manos a la boca durante el acto de la alimentación; y a la incapacidad en la coordinación entre los ojos y las manos, aunado a las dificultades en masticar, deglutir, y succionar; y la aparición de problemas dentales y encopresis.

Los niveles de la escala GMFCS indican la gravedad del trastorno motor en la PC, e informan respecto del estado de la función motora gruesa, pero sin reflejar necesariamente la existencia de un trastorno de la alimentación y la deglución. Aun así, existe una clara asociación entre un mayor grado de compromiso motor (medido según la escala GMFCS) y la presencia de disfagia. El daño neurológico que afecta los aspectos motores gruesos también daña las funciones sensoriomotrices orofaciales, la musculatura participante en la deglución, y el logro y mantenimiento de una postura estable durante el acto de la alimentación.

Según García Ron (2015),<sup>28</sup> las afecciones digestivas se presentan frecuentemente como comorbilidades de la PC. Hasta un 30 – 40% de los pacientes PC (variabilidad *inter-estudios* aparte) tienen dificultades para la alimentación que incluyen disfagia para los sólidos y/o líquidos, vómitos y regurgitaciones y/o retraso del vaciamiento gástrico. Las consecuencias de todas estas afecciones son la ingestión insuficientemente de alimentos y la consecuente desnutrición, la que a su vez puede contribuir al mayor deterioro neurológico de los niños.

Como entidad individual, el reflujo gastro-esofágico (RGE) es un problema común en la práctica de la Pediatría, y aún más en los niños con PC.<sup>29</sup> La causa de la RGE es multifactorial, y se manifiesta por anemia, falla en la adquisición de peso, e infecciones pulmonares recurrentes. Además, en la PC, el esfínter esofágico inferior puede verse afectado estructural y funcionalmente por anomalías como la hernia hiatal.<sup>29</sup>

En la presente serie de estudio, la frecuencia del RGE fue del 33.3%. Los reportes son contradictorios en este aspecto. Del Águila y Aibar (2004),<sup>22</sup> reportaron en un serie de estudio peruana una alta incidencia de RGE del orden del 81.1%. Pero contrario a estas observaciones, *Bacco et al. (2016a)*,<sup>13</sup> encontraron en su serie una frecuencia baja de RGE, de sólo el 8.2%. Ahondando en las causas de estas discrepancias, *Bacco et al. (2016a)*<sup>13</sup> alegan que el diagnóstico instrumental del RGE se basa en el complemento de exámenes que no fueron parte de su investigación, como son la radiografía de esófago-estómago-duodeno, la pH-metría, la escintigrafía, la endoscopía, la manometría, y la impedanciometría intraluminal múltiple.

En relación al estreñimiento (reconocido en otras partes como constipación), *Bacco et al. (2016a)*<sup>13</sup> y *Bacco et al. (2016b)*<sup>14</sup> informaron frecuencias de presentación en la PC de entre el 57 – 59% según la literatura revisada, estimados que son similares a los encontradas en sus propios estudios (61.2% y 56.6 %, respectivamente). *Amesty et al. (2017)*<sup>30</sup> mencionan que, entre

los síntomas digestivos asociados a la PC, el estreñimiento fue el más común, con una frecuencia de presentación del 55.6% entre las edades de 2 – 6 años; y del 60% en los niños de 7 a 12 años. En la presente serie de estudio, el estreñimiento afectó a más de las tres cuartas partes de los niños estudiados.

Bacco *et al.* (2016b),<sup>14</sup> en otro de sus artículos, afirman que los trastornos de la alimentación y la deglución constituyen un problema frecuente en la PC, y que pueden presentarse en todos los niveles de la escala GMFCS, incluso los casos más leves de la enfermedad (y que se corresponderían con los niveles I – II). No obstante, estos autores reconocen que la intensidad de los trastornos descritos de la función alimentaria es mayor en los niveles superiores de la escala GMFCS, esto es: en las formas graves + profundas de la PC, la topografía bilateral del daño neuromotor, la semiología motora mixta, y la hipotonía axial.

La desnutrición es un trastorno sistémico que compromete a todos los órganos y sistemas de la economía, estableciendo de esta manera un estado metabólico que se adapta para sobrevivir a la falta crónica de alimentos. Sin embargo, el mayor impacto de la desnutrición es el que ocurre sobre el desarrollo del SNC. Cuando la desnutrición se presenta durante la gestación, o en la edad posnatal temprana, el daño que ocurre en el cerebro suele ser irreversible.<sup>31-32</sup>

Tabla 1. Características antropométricas de los niños con parálisis cerebral estudiados en esta investigación. Leyenda: ATR: Altura Talón-Rodilla. CB: Circunferencia del brazo. PCT: Pliegue cutáneo tricital. AMB: Área magra del brazo. AGB: Área grasa del brazo.

Característica	Edad del niño				
	1 año	2 años	3 años	4 años	5 años
Tamaño	20	5	14	12	9
ATR, cm	21.1 ± 2.3	23.8 ± 0.9	26.7 ± 2.5	28.6 ± 1.6	32.4 ± 2.2
Talla, cm	77.4 ± 7.2	86.7 ± 4.9	95.8 ± 5.7	100.8 ± 5.1	121.3 ± 32.3
Peso, Kg	9.5 ± 1.8	11.1 ± 2.2	14.3 ± 2.7	14.9 ± 2.7	17.74 ± 4.3
CB, cm	14.9 ± 1.2	14.9 ± 1.6	16.6 ± 1.9	21.5 ± 12.4	17.4 ± 2.8
PCT, mm	6.5 ± 1.9	5.3 ± 2.0	7.0 ± 2.5	7.1 ± 4.0	6.7 ± 2.5
AMG, cm <sup>2</sup>	13.5 ± 2.0	14.1 ± 3.8	16.6 ± 3.1	16.8 ± 2.4	18.9 ± 5.2
AGB, cm <sup>2</sup>	4.7 ± 1.3	3.7 ± 1.3	5.2 ± 2.5	6.1 ± 3.5	5.7 ± 2.8

Fuente: Registros del estudio

Tamaño de la serie: 60.

La desnutrición durante el período de crecimiento cerebral (que es intenso, profundo y abarcador hasta que el niño cumple los 3 años de vida) afecta la división celular, la mielinización y la sinaptogénesis durante estos momentos críticos. Todas las regiones del cerebro son vulnerables a la desnutrición, pero los períodos de vulnerabilidad varían dependiendo del grado máximo de división celular en una región en particular, de modo que la desnutrición podría afectar varias regiones cerebrales durante estos periodos. En apoyo de esta afirmación, se ha reportado que el peso del cerebro es menor en niños que mueren de/con una desnutrición grave.<sup>33-34</sup>

La Tabla 1 muestra las mensuraciones antropométricas hechas en los niños estudiados. Se comprueba que a medida que aumenta la edad se incrementa el valor promedio de la característica antropométrica correspondiente. Por su parte, la Tabla 2 muestra el estado de las

características antropométricas del niño con PC después de contraste contra la esperanza biológica (tal y como se refleja en las Tablas cubanas).

El logro de la talla para la edad indica la capacidad del niño con PC para realizar las tasas genéticamente determinadas de crecimiento lineal. En la presente serie de estudio, la talla para la edad estaba conservada en el 81.6% de los niños con PC. Como se muestra en la Figura 1, la gravedad de la PC no influyó en el comportamiento de la talla según la edad ( $\chi^2 = 5.51$ ;  $p > 0.05$ , test de homogeneidad basado en la distribución ji-cuadrado), si bien estos hallazgos hay que tomarlos con cautela debido a la desigual distribución de la serie de estudio según la gravedad de la PC.

Tabla 2. Características antropométricas de los niños con parálisis cerebral. Se presentan el número y [entre corchetes] el porcentaje de pacientes en cada estrato de la característica.

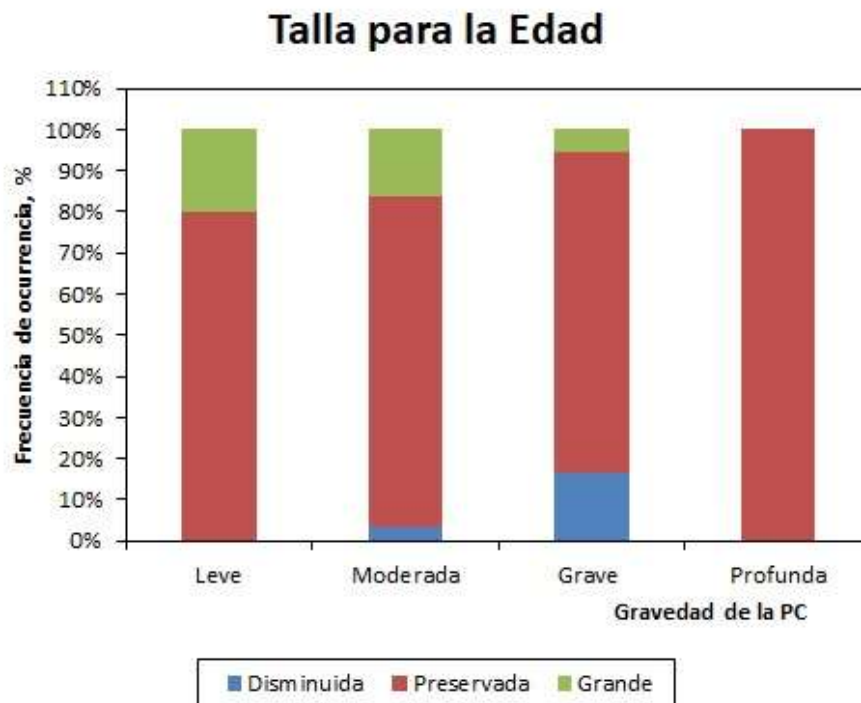
Característica	Hallazgos
Talla	Talla disminuida para la Edad: 4 [ 6.7] Talla adecuada para la Edad: 48 [80.0] Talla grande para la Edad: 8 [13.3]
Peso corporal	Peso disminuido para la Edad: 10 [16.7] Peso adecuado para la Edad: 39 [65.0] Peso excesivo para la Edad: 11 [18.3]
Peso corporal	Peso disminuido para la Talla: 12 [20.0] Peso adecuado para la Talla: <sup>¶</sup> 45 [75.0] Peso excesivo para la Talla: 3 [ 5.0]
Área magra del brazo	Afectada: 3 [ 5.0] No afectada: 57 [95.0]
Área grasa del brazo	Afectada: 25 [42.0] No afectada: 29 [48.0] Excesiva: 6 [10.0]

<sup>¶</sup>Los niños calificados como “delgados” (esto es: aquellos con valores del peso para la talla entre los percentiles 3 – 10) fueron incluidos en este estrato.

Fuente: Registros del estudio  
Tamaño de la serie: 60.

El estado nutricional es uno de los factores más importantes para un crecimiento saludable del niño con PC, y el máximo bienestar posible. El estado nutricional del niño | adolescente con PC dependerá de la gravedad de la enfermedad, el tiempo de evolución de la misma; y los cuidados nutricionales provistos por, y el acompañamiento por parte de, el equipo multidisciplinario de atención. A mayor grado de discapacidad motora, peor el estado nutricional. Igualmente, a mayor tiempo de evolución habrá un mayor compromiso del crecimiento lineal y del peso.<sup>35</sup> Bacco *et al.* (2016a)<sup>13</sup> han reportado una tasa de afectación de la talla para la edad del 25.0% en los niños con PC. Hernández Díaz (2018)<sup>36</sup> coincide con este reporte, al informar de una afectación de este indicador de crecimiento lineal de cerca del 23.0%. En la serie presente de estudio la afectación fue del 18.4%. En contraste con las observaciones anteriores, Le Roy *et al.* (2015)<sup>15</sup> encontró en la serie de estudio reportada por ellos la no afectación de la talla del niño con PC.

Figura 1. Comportamiento de la Talla para la Edad en los niños con parálisis infantil.

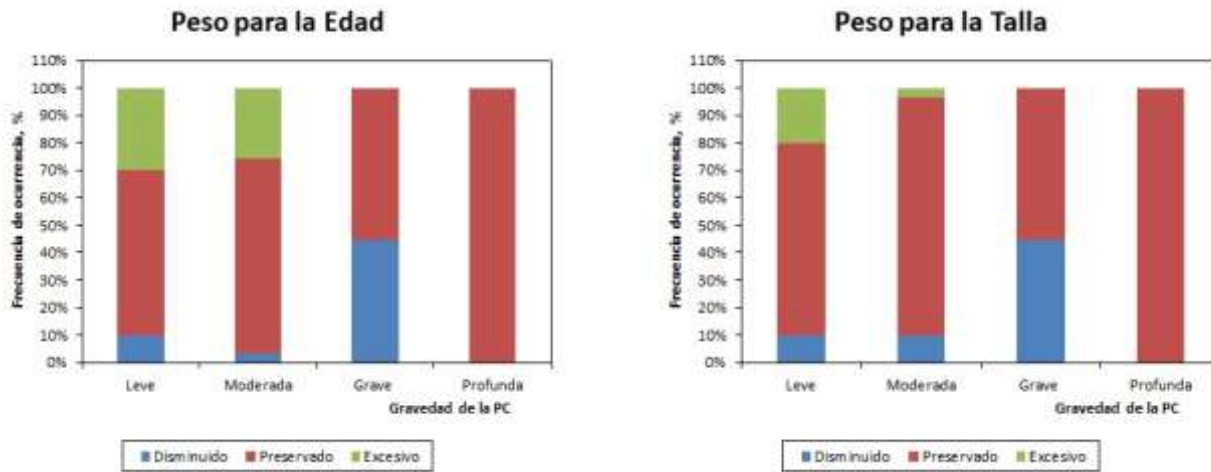


Fuente: Registros del estudio.  
Tamaño de la serie: 60.

La Figura 2 muestra el comportamiento del peso corporal del niño con PC. El Peso para la Edad representa el peso que debe alcanzar el niño según los descriptores demográficos pertinentes (siendo el sexo y la edad los más empleados) para una Talla de la que se espera también que se corresponda con los valores esperados para el sexo y la edad. En la presente serie de estudio, el 65.0% de los niños con PC tenía valores adecuados del Peso para la Edad. Se ha de aclarar que la valoración nutricional del niño con PC se hizo con arreglo a las Tablas cubanas para el sexo y la edad descritas por Jordán (1979)<sup>37</sup> para niños y adolescentes sanos, y que fueron actualizadas por Esquivel *et al.* (1984).<sup>38-40</sup> La composición corporal de los niños con PC es muy diferente de la de los niños sanos, y los mismos se presentan con tamaños menores de la masa muscular, la masa magra, y la densidad ósea.

La plausibilidad de los datos impidió una mejor apreciación del impacto de la gravedad de la enfermedad sobre el Peso para la Edad. No obstante, para cualquier grado de la PC, predominaron los valores adecuados del Peso para la Edad. Por otro lado, se observaron tendencias hacia un aumento del número de niños con PC con un peso insuficiente para la Edad a medida que la PC se agravaba; a la vez que una reducción concomitante del número de ellos con un Peso excesivo para la Edad ( $\chi^2 = 17.94$ ;  $p < 0.05$ ; test de homogeneidad basado en la distribución ji-cuadrado). Uno de cada 8 niños con PC se presentó con un Peso disminuido para la Edad. Por su parte, un número similar se presentó con un Peso excesivo para la Edad.

Figura 2. Comportamiento del peso corporal del niño con parálisis cerebral. *Izquierda:* Peso para la Edad. *Derecha:* Peso para la Talla.



Fuente: Registros del estudio.  
Tamaño de la serie: 60.

En contraposición con lo dicho anteriormente, el Peso para la Talla representa el peso alcanzado por el niño para la talla corriente como resultado de las numerosas influencias ambientales y culturales a las que ha sido expuesto. En condición de tal, el Peso para la Talla se tiene como la capacidad adaptativa del niño ante el entorno en el cual crece. Además, un Peso disminuido para la Talla habla a favor de la instalación aguda de la desnutrición.<sup>41</sup>

En la presente serie de estudio, el 75.0% de los niños con PC se presentó con un Peso adecuado para la Talla, evidenciando así la capacidad adaptativa requerida para alcanzar en cada momento el peso esperado para la talla, independientemente de la gravedad de la PC. Se hace notar que en la categoría “Peso adecuado para la Talla” se incluyeron los niños con percentiles 3 – 10 del Peso para la Talla, y que en otros sistemas de clasificación se calificarían como “delgados”. Se ha de señalar también que la permanencia del niño con PC dentro de este canal percentilar durante tiempos prolongados lo colocaría en riesgo de desnutrición. Por otro lado, la frecuencia de desnutrición (Peso < percentil 3 para la Talla según el sexo y la edad) fue del 20.0%.

De forma similar a lo descrito previamente para los otros indicadores antropométricos, la plausibilidad de los datos impide apreciar mejor el impacto de la gravedad de la PC sobre el Peso para la Talla. No obstante, a medida que se acentúa la gravedad de la PC, mayor el número de niños desnutridos, y menor el de aquellos con un peso excesivo para la talla ( $\chi^2 = 20.81$ ;  $p < 0.05$ ; test de homogeneidad basado en la distribución ji-cuadrado).

Zulueta Torres *et al.* (2003)<sup>42</sup> han reportado que el 37.8% de los niños investigados por ellos fue clasificado con un peso bajo para el sexo y la edad. Se ha de destacar que dicho estudio fue realizado en niños deshabilitados (y no en los afectados con PC), y ello puede explicar (en parte) las diferencias encontradas respecto del presente estudio. De acuerdo con Bacco *et al.*



(2016a),<sup>13</sup> más del 50% de los niños con PC muestra un peso insuficiente para el sexo y la edad. Para Le Roy *et al.* (2015),<sup>15</sup> el 15.4% de los niños con PC se presenta con bajo peso.

De igual forma, el exceso de peso y la obesidad constituyen un problema nutricional creciente en los niños | adolescentes con PC.<sup>6</sup> En la presente serie de estudio, el exceso de peso (dado por un Peso para la Talla > 90 percentil según el sexo y la edad) se presentó en apenas el 5.0% del tamaño de la serie de estudio. Por su parte, Hernández Díaz (2018)<sup>36</sup> ha planteado que el exceso de peso está presente entre el 8 – 14% de los niños con PC.

Tomados en su conjunto, los resultados mostrados revelan que la desnutrición puede afectar entre el 15 – 20% de los niños con PC atendidos en el servicio de pertenencia de la autora. De acuerdo con la revisión hecha por García Ron (2015)<sup>28</sup>, la malnutrición (en sus distintas formas) se presenta en el 40 – 90% de los niños con PC. Estos niños pueden exhibir retardo del crecimiento pondo-estatural, déficit de micronutrientes, y osteopenia y osteoporosis. Hernández Blanco (2014)<sup>18</sup> reveló que los niños con PC presentaron una tasa elevada de desnutrición; y que la misma sería la resultante de dificultades para la alimentación, la existencia de RGE, y enteroparasitosis. Del Águila y Aibar (2004)<sup>22</sup> reportaron que el 81.1% de los niños por ellos estudiados se presentó con desnutrición; y que la desnutrición crónica (dada por una talla disminuida para la edad) sería la forma más frecuente de desnutrición. Bacco *et al.* (2016a)<sup>13</sup> obtuvieron estimados de desnutrición del 67.4% de los niños con PC. Por su parte, Castillo Peña *et al.* (2014)<sup>43</sup> destaca que en Cuba se estima en alrededor de 11,000 – 13,000 personas las que padecen de PC, y que la desnutrición pudiera afectar a la mitad de ellos, si se tienen en cuenta los resultados de un estudio completado en la ciudad de La Habana en el año 2003.<sup>44</sup>

Hernández Díaz (2018)<sup>36</sup> también concuerda con los reportes anteriores al expresar que la desnutrición es la complicación nutricional más frecuente en los niños y adolescentes con PC, y se ha documentado entre el 29 – 46% de ellos; y la frecuencia de la misma aumenta con la edad, el mayor compromiso cognitivo, y la gravedad del daño neurológico.

La edad del niño con PC también podría influir de forma independiente en la aparición de la desnutrición. La plausibilidad de los datos, y la desigual representación de las distintas edades de interés investigativo dentro de la serie de estudio, impidieron una mejor apreciación de estas asociaciones. De acuerdo con Amesty *et al.* (2017),<sup>30</sup> el 44.4% de los niños con edades entre 2 – 6 años, y el 23.3% de los de 7 – 12 años; puede estar desnutrido.

En el otro extremo del espectro nutricional del niño con PC estarían el exceso de peso y la obesidad. El exceso de peso podría identificar a las subpoblaciones de niños con PC con un compromiso funcional disminuido.<sup>6</sup> El exceso de peso podría asociarse también con ingresos dietéticos que no se corresponden con la actividad física e intelectual del niño con PC y/o un mayor sedentarismo. Por lo tanto, es tarea de los profesionales implicados en el cuidado de los niños con PC el conocimiento de las posibles complicaciones que surjan como consecuencia de los trastornos nutricional, y la anticipación de las repercusiones que las mismas pueden traer para el estado de salud del niño, sobre todas las cosas, el empeoramiento del deterioro neurológico y la pobre respuesta terapéutica.

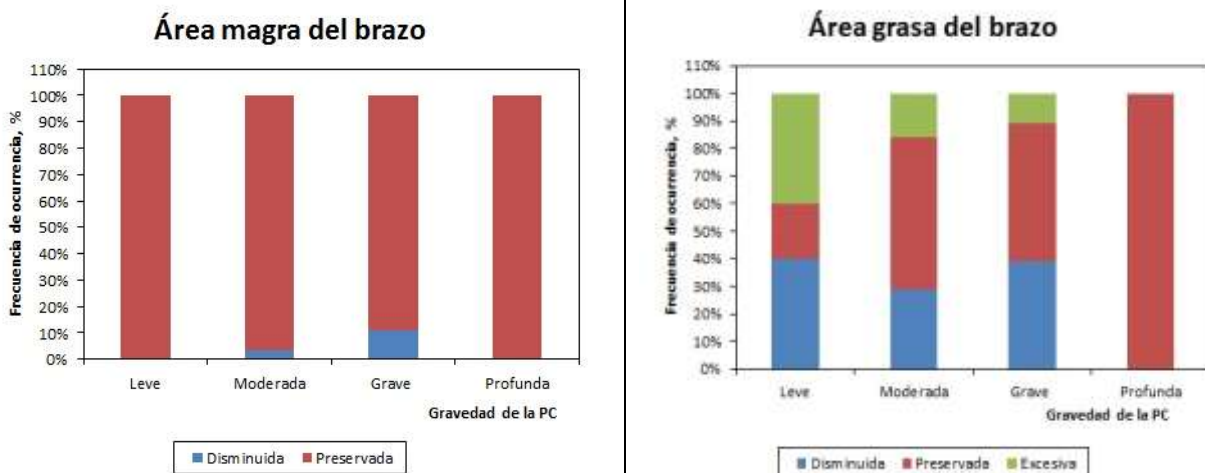
La evaluación del estado nutricional es fundamental en el cuidado integral del niño con PC. Sin embargo, la obtención de medidas antropométricas exactas puede tropezar con numerosas dificultades debido a la propia enfermedad, y las complicaciones que le ha acarreado al niño.<sup>45</sup> La antropometría del brazo no dominante podría ser una solución costo-efectiva para la realización de inferencias sobre el estado nutricional del niño con PC, como ya se ha propuesto en otros escenarios.<sup>46</sup>

En los niños con PC estudiados en la presente investigación, se midieron la circunferencia del brazo no dominante, y el grosor de los pliegues cutáneos; y el tamaño de las áreas magra y

grasa del brazo se estimó de la reconstrucción trigonométrica de estas mensuraciones.<sup>46</sup> La Figura 3 muestra los resultados obtenidos. El 67.0% de los niños con PC mostró valores adecuados del área magra del brazo: un subrogado de la masa magra corporal. Se ha de notar que el 28.0% de los niños se presentó con valores aumentados del área magra del brazo, indicando con ello el predominio de las formas espásticas de la enfermedad, así como al programa de rehabilitación continuado e intensivo que se le administra a los niños durante su permanencia en el Servicio hospitalario de Rehabilitación. Por el contrario, los valores del área grasa del brazo se distribuyeron de forma desigual entre los niños con PC: *Disminuida*: 42.0% del tamaño de la serie de estudio; *Preservada*: 48.0%; y *Excesiva*: 10.0%; respectivamente.

Nuevamente, la plausibilidad de los datos impidió examinar la influencia de la gravedad de la PC sobre el tamaño de los compartimientos corporales del brazo. Independientemente de la gravedad de la PC, los niños estudiados mantuvieron valores conservados del área magra del brazo: otra señal de la respuesta a los esquemas de rehabilitación conducidos en el servicio de pertenencia de la autora. En lo que respecta al área grasa del brazo, el número de niños con un área grasa del brazo disminuyó con una gravedad cada vez mayor de la PC, mientras que aumentó concomitantemente el de aquellos con valores disminuidos de este metámetro. Se ha de señalar también que en la literatura revisada no se encontraron estudios que clasificaran los pacientes con PC según el tamaño de las áreas magra y grasa del brazo, de forma tal que estos resultados pudieran utilizarse para la realización de comparaciones apropiadas.

Figura 3. Comportamiento de las áreas magra y grasa del brazo no dominante del niño con parálisis cerebral. *Izquierda*: Área magra del brazo. *Derecha*: Área grasa del brazo.



Fuente: Registros del estudio.

Tamaño de la serie: 60.

La Tabla 3 muestra los indicadores bioquímicos empleados en la presente investigación para describir el estado nutricional del niño con PC. Los exámenes de laboratorio son también importantes en la evaluación nutricional del niño con PC, pues de la inspección de los mismos se pueden hacer juicios valorativos sobre la composición corporal y el metabolismo nitrogenado, la inmunocompetencia, y la utilización periférica de la energía ingerida como glúcidos y triglicéridos.<sup>35,47</sup>

Los valores promedio de los indicadores se encontraban dentro de los intervalos de referencia biológicos. Sin embargo, los estados alterados de estos indicadores se caracterizaron por frecuencias disímiles de ocurrencia, a saber (en orden descendente): *Hipofostafemia*: 61.7%; *Hipocalcemia*: 58.3%; *Anemia*: 51.7%; *Hipoalbuminemia*: 30.0%; *Hipocreatininemia*: 26.7%; e *Hipocolesterolemia*: 25.0%; respectivamente.

Tabla 3. Características bioquímicas de los niños con parálisis cerebral. Se muestran la media  $\pm$  desviación estándar de la característica. También se muestran el número y [entre corchetes] el porcentaje de niños con valores disminuidos de la característica en cuestión. Para más detalles: Consulte el texto del presente suplemento.

Característica	Hallazgos	
Hemoglobina, g.L <sup>-1</sup>	112.3 $\pm$ 10.2	
Hemoglobina < 110 g.L <sup>-1</sup>		31 [51.7]
Creatinina, $\mu$ mol.L <sup>-1</sup>	32.7 $\pm$ 6.7	
Creatinina < Punto de corte		16 [26.7]
Albúmina, g.L <sup>-1</sup>	37.9 $\pm$ 3.6	
Albúmina < 35 g.L <sup>-1</sup>		18 [30.0]
Colesterol, total, mmol.L <sup>-1</sup>	3.1 $\pm$ 0.7	
Colesterol, total < 3.5 mmol.L <sup>-1</sup>		15 [25.0]
Calcio, mmol.L <sup>-1</sup>	2.0 $\pm$ 0.6	
Calcio < 2.0 mmol.L <sup>-1</sup>		35 [58.3]
Fósforo, mmol.L <sup>-1</sup>	1.5 $\pm$ 0.2	
Fósforo < 1.0 mmol.L <sup>-1</sup>		37 [61.7]

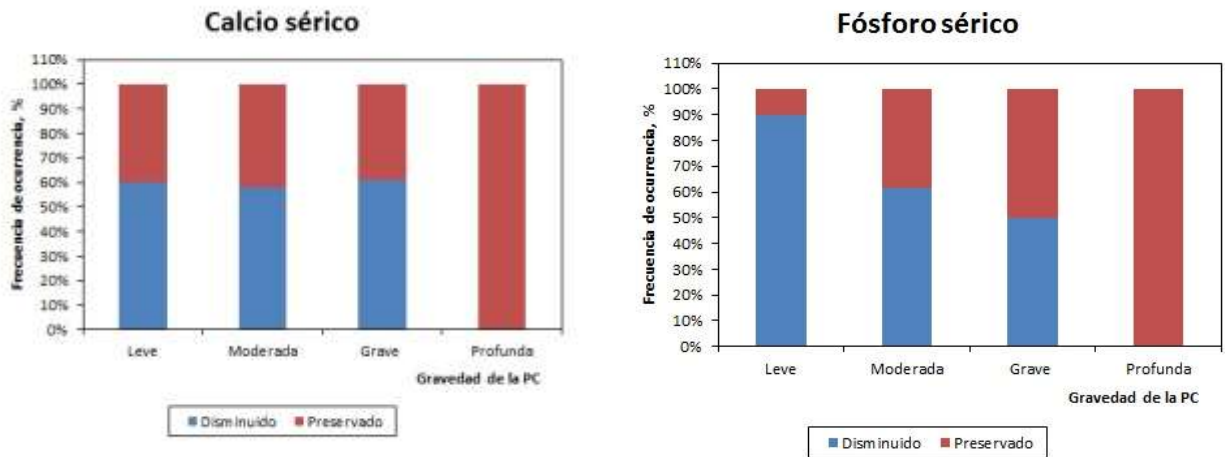
Fuente: Registros del estudio.

Tamaño de la serie: 60.

Los estados alterados del calcio y el fósforo sanguíneos fueron prevalentes en la presente serie de estudio. A la vez, el comportamiento de estos minerales fue independiente de la gravedad de la PC (datos no mostrados), aunque los resultados apuntan hacia un riesgo similar de hipocalcemia e hipofosfatemia para cualquier forma de la PC. Incluso, se observó que la frecuencia de hipofosfatemia fue (al menos numéricamente) mayor entre los niños con formas leves de la PC, como se muestra en la Figura 4.

En la mayoría de la bibliografía revisada se plantea que el metabolismo óseo de los niños con PC se caracteriza por una elevada prevalencia de osteopenia y osteoporosis, que suele asociarse con el grado de desnutrición, la gravedad del daño neurológico, el encamamiento y la postración, la actividad física limitada, la dificultad para alimentarse, los antecedentes de fracturas, y el uso de anticonvulsivantes.<sup>48</sup>

Figura 4. Estado de los indicadores del metabolismo óseo en los niños con parálisis cerebral. *Izquierda:* Calcio sérico. *Derecha:* Fósforo sérico.



Fuente: Registros del estudio.

Tamaño de la serie: 60.

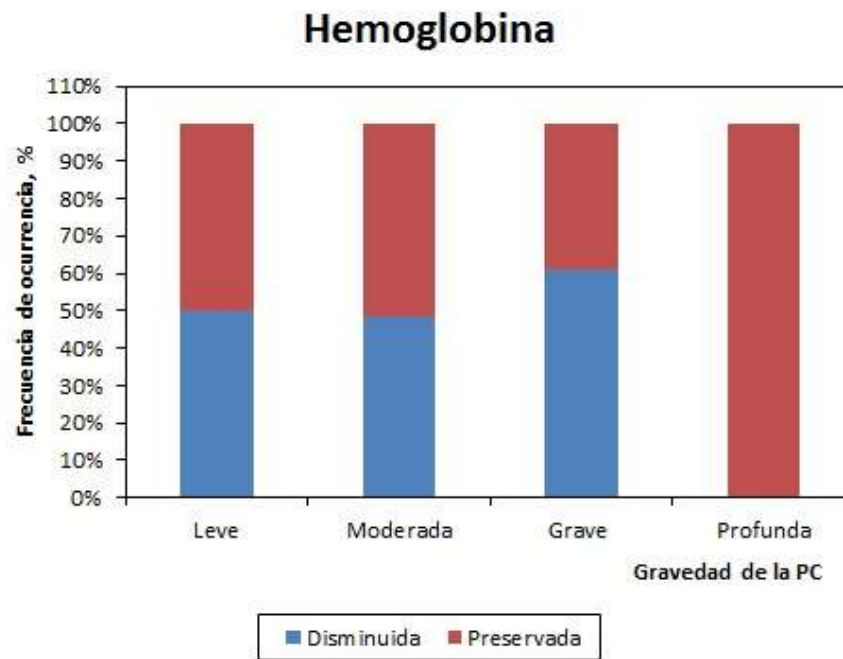
Los trastornos de la desmineralización ósea se presentan junto con alteraciones del metabolismo del calcio y el fósforo similares a las descritas en este trabajo. En tal sentido, resalta el estudio realizado en Cuba por Castillo Peña *et al.* (2014),<sup>43</sup> donde se reportó que los valores de calcio y fósforo en la mayoría de los pacientes por ellos estudiados se encontraban dentro de los intervalos de referencia, y que la frecuencia de hipocalcemia | hipofosfatemia fue mínima.

La frecuencia elevada de hipocalcemia | hipofosfatemia en la presente serie de estudio justifica la determinación de la excreción urinaria de estos minerales, para de esta manera comprobar si la presencia disminuida en la sangre de los mismos se produce a consecuencia de una resorción ósea aumentada, y con ello, una mayor fuga renal de calcio y fosfatos.

La anemia fue el otro trastorno bioquímico prevalente en la serie de estudio presentada en esta publicación. La mitad más uno de los niños con PC se presentó con anemia. Como se presenta en la Figura 5, la anemia fue independiente de la gravedad de la PC (aun teniendo en cuenta la plausibilidad de los datos), lo cual indica que cualquier niño con esta enfermedad está en riesgo incrementado de presentarse con cifras disminuidas de hemoglobina.

Castillo Peña *et al.* (2014),<sup>43</sup> en el reporte citado a lo largo de esta discusión, relataron que la ferropenia es el déficit nutricional más frecuente en Cuba; y los niños con PC no escapan a esta realidad. Estos autores encontraron anemia (en una u otra de sus fases clínicas) en el 72% de la serie de estudio por ellos examinada, y que comprendió 25 niños.<sup>43</sup> En dicha serie la anemia, la hipoalbuminemia y la desnutrición se concentraron entre aquellos niños con formas graves y profundas de la PC.<sup>43</sup> Por su parte, Zulueta Torres *et al.* (2003) hallaron anemia en casi la quinta parte de los niños examinados.<sup>42</sup> Las diferencias entre los estimados muestrales de anemia que se han descrito podrían explicarse por las características demográficas y clínicas de las correspondientes series de estudio. Se ha de notar la heterogeneidad demográfica y clínica de los niños estudiados por Zulueta Torres *et al.* (2003).<sup>42</sup>

Figura 5. Comportamiento de la hemoglobina sérica en los niños con parálisis cerebral.



Fuente: Registros del estudio.  
Tamaño de la serie: 60.

Del Águila y Aibar (2004) reportaron la presencia de anemia en la tercera parte de los niños con PC estudiados por ellos.<sup>22</sup> Además, estos autores encontraron enteroparasitosis en la mitad más uno de los niños.<sup>22</sup> Así, ellos concluyeron que la parasitosis sería la causa más probable de la anemia encontrada en la serie de estudio.<sup>22</sup>

Le Roy *et al.* (2015) incorporaron la determinación de ferritina dentro del panel bioquímico administrado a los niños incluidos dentro de la serie de estudio reportada por ellos.<sup>15</sup> La mitad más uno de los niños con PC se presentaron con valores disminuidos de este indicador: hallazgo congruente con lo descrito en el presente ensayo,<sup>15</sup> y que apunta hacia la cronicidad de la anemia.

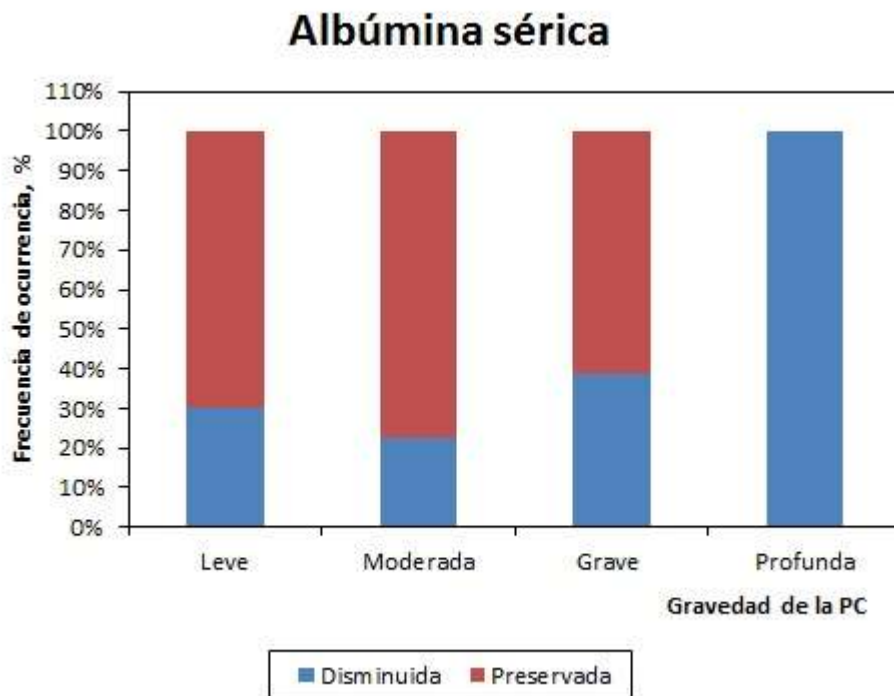
La albúmina sérica ha sido un indicador bioquímico tradicional del estado nutricional del ser humano.<sup>49-50</sup> En un sujeto no estresado metabólicamente, los niveles séricos de albúmina reflejan la síntesis hepática de proteínas viscerales (léase también funcionales). Se recuerda que la síntesis hepática de proteínas resulta del equilibrio que se alcance entre la funcionalidad del órgano y el aporte regular de energía metabólica y aminoácidos esenciales.

La Figura 6 muestra el comportamiento de la albúmina sérica en los niños con PC estudiados. La hipoalbuminemia estaba presente en la tercera parte de la serie de estudio que se ha descrito. La plausibilidad de los datos que se ha anotado a lo largo de este ensayo impide una mejor apreciación de la influencia de la gravedad de la PC sobre el comportamiento de la albúmina sérica, si bien impresionaría que el riesgo de hipoalbuminemia se incrementa en la

medida en que se agrava la enfermedad. Se hace notar que un solo paciente quedó incluido dentro de las formas profundas de la PC, y este comportamiento muestral podría afectar las inferencias hechas.

No constituyó un objetivo del presente trabajo indagar en las posibles causas de la hipoalbuminemia constatada en la serie corriente de estudio. La elevada frecuencia que se ha observado en este estudio de los estados alterados de los otros indicadores bioquímicos apuntaría hacia las carencias nutricionales como la primera posibilidad a tener en cuenta para explicar el comportamiento de la albúmina sérica. Sin embargo, otras causas de hipoalbuminemia también podrían estar presentes, sobre todo en el niño afectado con una PC profunda pero que exhibe constancia de los otros indicadores bioquímicos. Se ha de recordar que la albúmina sérica puede actuar como un reactante negativo de fase aguda en situaciones de estrés metabólico, injuria e inflamación; y que la gravedad de la PC puede colocar a este niño en riesgo incrementado de una neumonía, que en los primeros momentos sería clínicamente silente; pero que se expresaría por la “decapitación” aguda de la albúmina sérica.

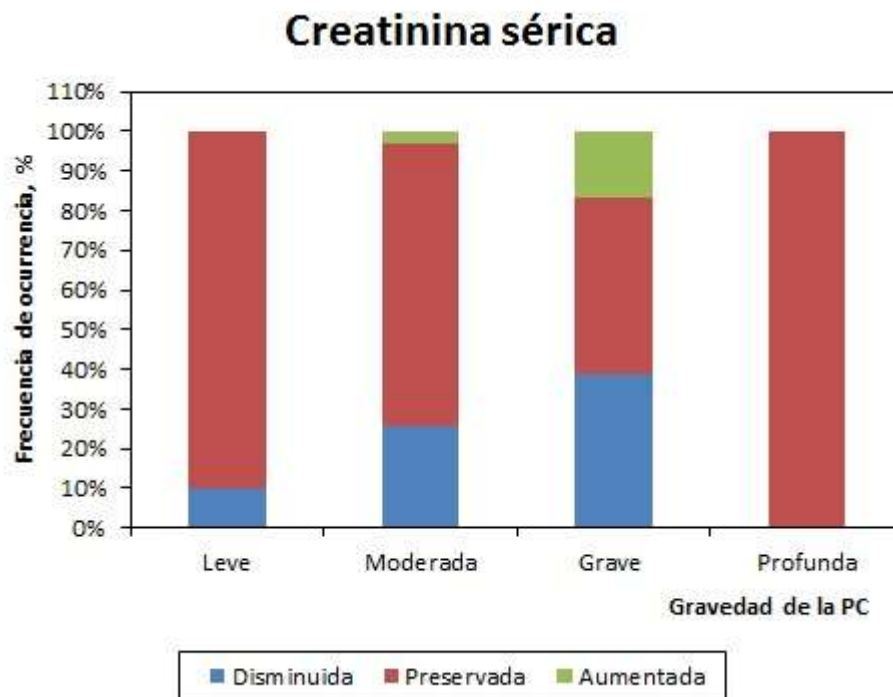
Figura 6. Comportamiento de la albúmina sérica en los niños con parálisis cerebral.



Fuente: Registros del estudio.  
Tamaño de la serie: 60.

Dietz y Bandini (1989) señalaron la hipoalbuminemia como el déficit proteico más frecuente en la serie de estudio reportada por ellos; y adscribieron esta deficiencia a la disminución de la fase aguda de la síntesis proteica y, por ende, a la ocurrencia de estados de inmunodepresión.<sup>51</sup> Por otro lado, Le Roy *et al.* (2015),<sup>15</sup> estudiando una serie de niños con afecciones neurológicas que incluía un gran frecuencia de PC, no encontraron alteraciones en los niveles séricos de albúmina: hallazgo éste que contradice lo observado en la presente investigación.

Figura 7. Comportamiento de la creatinina sérica en los niños con parálisis cerebral.



Fuente: Registros del estudio.  
Tamaño de la serie: 60.

A diferencia de los estudios consultados en la literatura internacional, este trabajo mostró el comportamiento de la creatinina sérica en los niños con PC. Como se muestra en la Figura 7, la hipocreatinemia se presentó en poco más de la cuarta parte de la serie de estudio. Se hace notar que la creatinina sérica tiene un comportamiento en “U”, implicando con ello que los valores disminuidos en la sangre hablarían (aunque sea a *grosso modo*) de la disminución de la masa muscular esquelética del niño;<sup>52</sup> mientras que los niveles elevados apuntarían hacia posibles trastornos de la función glomerular renal que ameritarían un proceso diagnóstico más profundo.<sup>53</sup>

La creatina es la forma molecular en que la energía de contracción se almacena en el músculo esquelético.<sup>54</sup> Una vez consumida, ésta se convierte de forma irreversible, en un solo paso, en creatinina, y se excreta “libremente” por el riñón. Se hace notar que se ha descrito la secreción tubular de creatinina que puede alcanzar hasta el 10% de la excretada en la orina.<sup>55</sup> La elevación de la creatinina sérica también respondería a una mayor presencia de las carnes rojas en la dieta del niño con PC.<sup>56-57</sup> elemento éste que debería identificarse en futuras encuestas dietéticas.

Descontadas estas influencias, y teniendo en cuenta la plausibilidad de los datos inherentes a las muestras “pequeñas”, se ha observado que la proporción de cifras disminuidas de creatinina sérica aumenta con la gravedad de la PC: comportamiento que hablaría sobre la reducción del tamaño de la masa muscular, y que incluso anticiparía a los cambios que puedan ocurrir en los indicadores antropométricos regionales como la circunferencia del brazo.

También la gravedad de la PC implica un mayor número de niños PC con valores elevados de la creatinina sérica: tal vez una alerta temprana sobre la mayor incidencia de trastornos de la evacuación vesical (y por ende de la función renal) dada la evolución de la PC, y la necesidad de recurrir a un cateterismo vesical para asegurar una diuresis óptima.

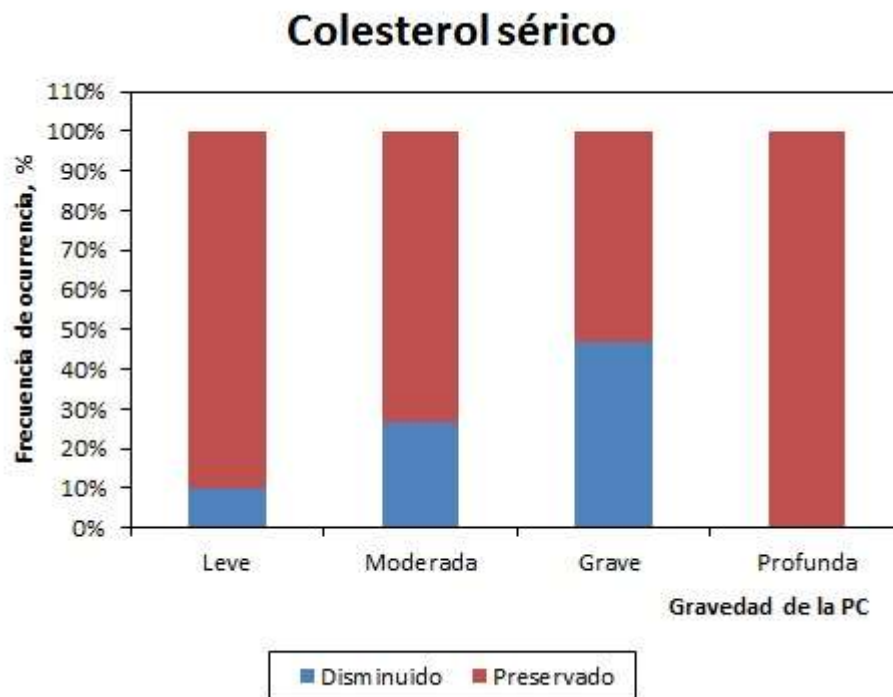
No se encontraron en la literatura revisada datos independientes sobre el comportamiento de la creatinina sérica en niños con PC. Algunos autores han propuesto la cuantificación de la creatininuria de 24 horas como un indicador más fidedigno del tamaño de la masa muscular esquelética.<sup>58-62</sup> La excreción urinaria de creatinina determinada en un niño con PC se expresaría entonces como una fracción de la propia de un niño sano (léase también sin daño neurológico) que comparta el mismo sexo, la edad y la talla. No se han descrito los valores esperados de la excreción urinaria de creatinina en los niños con PC.

Finalmente, la Figura 8 muestra el comportamiento del colesterol sérico según la gravedad de la PC. La hipocolesterolemia afectó a la cuarta parte de la serie de estudio. A medida que se agrava la PC, se observa un mayor número de niños con valores disminuidos del colesterol sérico, aun a pesar de la plausibilidad mencionada de los datos. El colesterol sérico es en realidad la suma de 5 fracciones lipídicas que difieren entre sí por la composición química de tanto el núcleo como de la cubierta del mismo; el tamaño de la partícula, y las propiedades biológicas.<sup>63-64</sup> El colesterol sérico ha sido visto siempre como un indicador (si bien inexacto) de la reserva grasa corporal y el contenido graso de la dieta regular.<sup>65-66</sup> Si este fuera el caso, una mayor gravedad de la PC apuntaría hacia ingresos disminuidos de energía alimenticia, y un tamaño reducido del compartimiento graso corporal. En tal sentido, se señala que una proporción de los niños con PC estudiados se presentó con valores disminuidos del área graso del brazo: un mejor indicador del tamaño de la grasa corporal total.

No se encontraron en la literatura especializada reportes independientes sobre el comportamiento del colesterol sérico en niños y adolescentes con PC. Futuras extensiones de este investigación podrían examinar la composición graso de los ingresos dietéticos del niño | adolescente con PC, por un lado; y el comportamiento de las fracciones lipídicas séricas, por el otro. No obstante lo anteriormente dicho, se ha descrito el estado de diferentes indicadores del riesgo cardiovascular (incluidos el colesterol total y las fracciones correspondientes) en adultos aquejados de PC, y la ocurrencia en el tiempo de diferentes eventos cardíacos agudos.<sup>67</sup>



Figura 8. Comportamiento del colesterol sérico en los niños con parálisis cerebral.



Fuente: Registros del estudio.  
Tamaño de la serie: 60.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. 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 2018.
2. 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.
3. 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.
4. Bell KL, Samson-Fang L. Nutritional management of children with cerebral palsy. Eur J Clin Nutr 2013;67(2 Suppl):S13-S16.
5. Wittenbrook W. Nutritional assessment and intervention in cerebral palsy. Pract Gastroenterol 2011;92:16-32.

6. 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.
7. 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.
8. Perenc L, Przysada G, Trzeciak J. Cerebral palsy in children as a risk factor for malnutrition. *Ann Nutr Metab* 2015;66:224-32.
9. 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.
10. 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.
11. 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.
12. Ochoa KL, Vela Parada KM. Propuesta metodológica para la evaluación antropométrica en niños y adolescentes con parálisis cerebral infantil atendidos en el hogar de parálisis cerebral “Roberto Callejas Montalvo” y Centro de Rehabilitación Integral para la Niñez y Adolescencia (CRINA), San Jacinto en el período de agosto a septiembre 2015. Trabajo de terminación de grado. Universidad de El Salvador. San Salvador: 2015. Pp 1 – 203. Disponible en <http://ri.ues.edu.sv/id/eprint/15629/>. Fecha de última visita: 16 de Marzo del 2017.
13. Bacco JL, Araya F, Peña N, García J. Trastornos de la alimentación y deglución en niños con parálisis cerebral: Presencia y severidad. *Rehabil Integral* [Santiago de Chile: Chile] 2016a;11(1): 15-24. Disponible en: [https://www.rehabilitacionintegral.cl/wp-content/files\\_mf/2trastornosalimentacion.pdf](https://www.rehabilitacionintegral.cl/wp-content/files_mf/2trastornosalimentacion.pdf). Fecha de última visita: 21 de Abril del 2018.
14. Bacco JL, Araya F, Peña N, García J. Trastornos de la alimentación y deglución en niños con parálisis cerebral: Condiciones clínicas acompañantes. *Rehabil Integral* [Santiago de Chile: Chile]. 2016b;11(1):25-32. Disponible en: [https://www.rehabilitacionintegral.cl/wp-content/files\\_mf/2trastornosalimentacion.pdf](https://www.rehabilitacionintegral.cl/wp-content/files_mf/2trastornosalimentacion.pdf). Fecha de última visita: 21 de Abril del 2018.
15. Le Roy C, Barja S, Sepúlveda C, Guzmán ML, Olivare M, Figueroa MJ; *et al*. Deficiencia de vitamina D y de hierro en niños y adolescentes con parálisis cerebral. *Neurología* 2018;1166:1-7. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0213485317303729>. Fecha de última visita: 21 de Abril del 2018.
16. Gunel MK, Mutlu A, Tarsuslu T, Livanelioglu A. Relationship among the Manual Ability Classification System (MACS), the Gross Motor Function Classification System (GMFCS), and the functional status (WeeFIM) in children with spastic cerebral palsy. *Eur J Pediatr* 2009;168:477-85.
17. Compagnone E, Maniglio J, Camposeo S, Vespino T, Losito L, De Rinaldis M; *et al*. Functional classifications for cerebral palsy: Correlations between the gross motor function classification system (GMFCS), the manual ability classification system (MACS) and the communication function classification system (CFCS). *Res Dev Disabil* 2014;35:2651-7.

18. Hernández Blanco, ML. Procesos alimenticios de succión, deglución y masticación en niños con parálisis cerebral de la Fundación Centro de Rehabilitación Vida Diferente, Sincelejo 2011. REVISALUD [Unisucre: Colombia] 2014;2(2):24-32. Disponible en: <https://revistas.unisucre.edu.co/index.php/revisalud/article/view/170/214>. Fecha de última visita: 10 de Abril del 2018.
19. Amezcua MV, Hodgson MI. Estimación de la talla en la evaluación nutricional de niños con parálisis cerebral. Rev Chil Pediatr 2014;85(1):22-30. Disponible en: <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rcp/v85n1/art03.pdf>. Fecha de última visita: 21 de Abril del 2018.
20. Vila JR, Espinoza IO, Guillén D, Samalvides F. Características de pacientes con parálisis cerebral atendidos en consulta externa de Neuropediatría en un hospital peruano. Rev Peru Med Exp Salud Pública 2016;33(4):719-24. Disponible en: <https://www.scielosp.org/article/rpmesp/2016.v33n4/719-724/es/>. Fecha de última visita: 21 de Abril del 2018.
21. García Zapata LF, Restrepo Mesa SL. La alimentación del niño con parálisis cerebral: Un reto para el nutricionista dietista. Perspectivas desde una revisión. Perspect Nutr Humana [Colombia] 2010;12(1):77-85. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/S0124-41082011001000020>. Fecha de última visita: 25 de Marzo del 2018.
22. Del Águila A, Áibar A. Características nutricionales de niños con parálisis cerebral. ARIE-Villa El Salvador, 2004. An Fac Med Lima 2006;67(2):108-19. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/afm/v67n2/a03v67n2.pdf>. Fecha de última visita: 21 de Abril del 2018.
23. Mendoza Navarro P. Efectividad de un programa de estimulación orofacial en niños con Síndrome Down con alteraciones en la deglución: Estudio de casos. Trabajo de terminación de grado. Universidad de Alcalá. Alcalá de Henares [Madrid]: 2014. Disponible en: [http://dspace.uah.es/dspace/bitstream/handle/10017/20967/TFG\\_Mendoza\\_Navarro\\_2014.pdf?sequence=1](http://dspace.uah.es/dspace/bitstream/handle/10017/20967/TFG_Mendoza_Navarro_2014.pdf?sequence=1). Fecha de última visita: 15 de Marzo del 2018.
24. 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.
25. Otapowicz D, Sobaniec W, Okurowska-Zawada B, Artemowicz B, Sendrowski K, Kułak W; *et al*. Dysphagia in children with infantile cerebral palsy. Adv Med Sci 2010;55:222-7.
26. Salghetti A, Martinuzzi A. Dysphagia in cerebral palsy. East J Med 2012;17:188-93.
27. 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.
28. García Ron A. Importancia de la valoración nutricional en la Parálisis Cerebral Infantil. En: El portal de contenidos en Neurología pediátrica. Neuropedwikia. Madrid: 2015. Disponible en: [http://neuropedwikia.es/content/importancia-de-la-valoracion-nutricional-en-la-paralisis-cerebral-infantil#.XAnia9j\\_rIU](http://neuropedwikia.es/content/importancia-de-la-valoracion-nutricional-en-la-paralisis-cerebral-infantil#.XAnia9j_rIU). Fecha de última visita: 23 de Noviembre del 2018.
29. Reyes AL, Cash AJ, Green SH, Booth IW. Gastroesophageal reflux in children with cerebral palsy. Child Care Health Dev 1993;19:109-18.
30. Amesty V, Quintero V, Urdaneta A, García D. Manual de atención nutricional en niños con parálisis cerebral. Investigación Clínica 2017;58:614-31. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/3729/372951388023.pdf>. Fecha de última visita: 2 de Noviembre del 2017.

31. Restrepo LMR. Desnutrición y cerebro. Arch Med [Colombia] 2009;9(2):183-92. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/2738/273820455010.pdf>. Fecha de última visita: 8 de Julio del 2018.
32. Scrimshaw NS. Malnutrition, brain development, learning, and behavior. Nutr Res 1998; 18:351-79.
33. Brown RE. Decreased brain weight in malnutrition and its implications. East Afr Med J 1965; 42:584-95.
34. Winick M, Rosso P. Head circumference and cellular growth of the brain in normal and marasmic children. J Pediatr 1969;74:774-8.
35. Kuperminc MN, Stevenson RD. Growth and nutrition disorders in children with cerebral palsy. Dev Disabil Res Rev 2008;14:137-46.
36. Hernández Díaz RI. Guía de orientación alimentaria para madres de niños con parálisis cerebral. Trabajo de terminación de grado. Facultad de Ciencias de la Nutrición y Alimentos. Universidad de Ciencias y Artes de Chiapas. Chiapas: 2018. Pp 1 – 63. Disponible en: <https://repositorio.unicach.mx/bitstream/20.500.12114/1597/1/NUT%20616.836%20H47%202018.pdf>. Fecha de última visita: 20 de Noviembre del 2017.
37. Jordán Rodríguez J. Desarrollo humano en Cuba. Editorial Científico Técnica. La Habana: 1979.
38. Esquivel Lauzurique M, Rubí Alvarez A. Valores de peso para la talla en niños y adolescentes de 0 a 19 años, Cuba, 1982. Rev Cubana Pediatr 1989;61:833-48.
39. Esquivel Lauzurique M, Rubí Álvarez A. Curvas nacionales de peso para la talla. Rev Cubana Pediatr 1984;56:705-21.
40. Esquivel Lauzurique M, Rubí Alvarez A. Curvas nacionales de peso para la talla; su uso clínico y epidemiológico. RCAN Rev Cubana Aliment Nutr 1989;3:132-42.
41. Grellety E, Golden MH. Weight-for-height and mid-upper-arm circumference should be used independently to diagnose acute malnutrition: policy implications. BMC Nutrition 2016; 2(1):10-10. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1186/s40795-016-0049-7>. Fecha de última visita: 4 de Marzo del 2018.
42. Zulueta Torres D, Romero Iglesias MC, Toledo Borrero E, Ferrer Zulueta N. Patrones de alimentación y evaluación nutricional en niños deshabilitados. Rev Cubana Salud Pública 2003;29(2):111-6. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-34662003000200003](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-34662003000200003). Fecha de última visita: 20 de Noviembre del 2017.
43. Castillo Peña D, Pérez Duerto O, Velázquez Pérez A. Estado nutricional en niños con parálisis cerebral infantil. Revista Electrónica “Dr. Zoilo E. Marinello Vidaurreta” 2014;39 (6):1-5. Disponible en: <http://revzoilomarinellosld.cu/index.php/zmv/article/view/287/473>. Fecha de última visita: 21 de Abril del 2018.
44. Prudente COM, Barbosa MA, Porto CC. Relación entre la calidad de vida de madres de niños con parálisis cerebral y la función motora de los niños, después de diez meses de rehabilitación. Rev Latino-Am Enfermagem 2010;18(2):0-0. Disponible en: [http://www.scielo.br/pdf/rlae/v18n2/es\\_02.pdf](http://www.scielo.br/pdf/rlae/v18n2/es_02.pdf). Fecha de última visita: 9 de Mayo del 2018.
45. 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.
46. Gurney JM, Jelliffe DB. Arm anthropometry in nutritional assessment: Nomogram for rapid calculation of muscle circumference and cross-sectional muscle and fat areas. Am J Clin Nutr 1973;26:912-5.

47. 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.
48. 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.
49. Alcorta MD, Alvarez PC, Cabetas RN, Martín MA, Valero M, Candela CG. The importance of serum albumin determination method to classify patients based on nutritional status. *Clin Nutr* 2018;25:110-3.
50. Forse RA, Shizgal HM. Serum albumin and nutritional status. *JPEN J Parenter Enter Nutr* 1980;4:450-4.
51. Dietz WH, Bandini L. Nutritional assessment of the handicapped child. *Pediatr Rev* 1989;11:109-115.
52. Cartin-Ceba R, Afessa B, Gajic O. Low baseline serum creatinine concentration predicts mortality in critically ill patients independent of body mass index. *Crit Care Med* 2007;35:2420-3.
53. Beddhu S, Samore MH, Roberts MS, Stoddard GJ, Pappas LM, Cheung AK. Creatinine production, nutrition, and glomerular filtration rate estimation. *J Am Soc Nephrol* 2003;14:1000-5.
54. Wyss M, Kaddurah-Daouk R. Creatine and creatinine metabolism. *Physiol Rev* 2000;80:1107-213.
55. Burgess E, Blair A, Krichman K, Cutler RE. Inhibition of renal creatinine secretion by cimetidine in humans. *Kidney Blood Press Res* 1982;5:27-30.
56. Mayersohn M, Conrad KA, Achari R. The influence of a cooked meat meal on creatinine plasma concentration and creatinine clearance. *Brit J Clin Pharmacol* 1983;15:227-30.
57. Delanghe J, De Slypere JP, De Buyzere M, Robbrecht J, Wieme R, Vermeulen A. Normal reference values for creatine, creatinine, and carnitine are lower in vegetarians. *Clin Chem* 1989;35:1802-3.
58. Forbes GB, Bruining GJ. Urinary creatinine excretion and lean body mass. *Am J Clin Nutr* 1976;29:1359-66.
59. Schutte JE, Longhurst JC, Gaffney FA, Bastian BC, Blomqvist CG. Total plasma creatinine: an accurate measure of total striated muscle mass. *J Appl Physiol* 1981;51:762-6.
60. Heymsfield SB, Arteaga C, McManus C, Smith J, Moffitt S. Measurement of muscle mass in humans: Validity of the 24-hour urinary creatinine method. *Am J Clin Nutr* 1983;37:478-94.
61. Wang Z, Gallagher D, Nelson ME, Matthews DE, Heymsfield SB. Total-body skeletal muscle mass: evaluation of 24-h urinary creatinine excretion by computerized axial tomography. *Am J Clin Nutr* 1996;63:863-9.
62. Rodríguez YM, Santana Porbén S, Salabarría González JR. Intervalos locales de referencia para la excreción urinaria de creatinina en niños y adolescentes cubanos. En: *La excreción urinaria de creatinina en los ejercicios de reconstrucción corporal y evaluación nutricional* [Editores: Bacallao Méndez R, Santana Porbén S]. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2015;25(1 Supl 1):S59-S90.
63. Charlton-Menys V, Durrington PN. Human cholesterol metabolism and therapeutic molecules. *Exp Physiol* 2008;93:27-42.
64. Cruz Gilarte Y. Sobre las asociaciones entre los lípidos séricos y el riesgo cardiovascular. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2018;28:125-51.

65. Nicklas TA, Dwyer J, Feldman HA, Luepker RV, Kelder SH, Nader PR. Serum cholesterol levels in children are associated with dietary fat and fatty acid intake. *J Am Diet Assoc* 2002; 102:511-7.
66. Hegsted DM, Ausman LM, Johnson JA, Dallal GE. Dietary fat and serum lipids: An evaluation of the experimental data. *Am J Clin Nutr* 1993;57:875-83.
67. van der Slot W, Roebroek ME, Nieuwenhuijsen C, Bergen MP, Stam HJ, Burdorf A, van den Berg-Emons RJ. Cardiovascular disease risk in adults with spastic bilateral cerebral palsy. *J Rehabil Med* 2013;45:866-72.