

Nutrición y desarrollo en niños con deterioro neurológico

Evidencia clínica en parálisis cerebral



Índice de Contenidos

1	Discapacidades neurológicas en niños	3
2	Parálisis cerebral (PC)	5
	2.1 Prevalencia de parálisis cerebral	5
	2.2 Fisiopatología de la parálisis cerebral	5
	2.3 Tasas de supervivencia de PC en niños	5
	2.4 Clasificación de parálisis cerebral	6
	2.4.1 Sistema de clasificación de la función motora gruesa (GMFCS)	7
	2.5 Gravedad de la PC y su relación con la dificultad de alimentación	9
3	Requerimientos nutricionales en parálisis cerebral	10
	3.1 Energía	10
	3.2 Proteínas	10
	3.3 Micronutrientes	10
	3.4 Hidratación	11
	3.5 Resumen	11
4	Consecuencias de la desnutrición en PC	12
	4.1 Reflujo gastroesofágico (GOR)	12
	4.2 Náuseas	13
	4.3 Estreñimiento	13
	4.4 Salud ósea	14
	4.5 Complicaciones respiratorias	15
	4.6 Uso de los recursos sanitarios	15
5	Soporte nutricional	16
6	Beneficios de la nutrición enteral por sonda en niños con deterioro neurológico	17
7	Referencias	21

1. Discapacidades neurológicas en niños

Una discapacidad neurológica es una enfermedad congénita o adquirida a largo plazo asociada con limitaciones funcionales que se atribuyen a un trastorno del cerebro y/o del sistema neuromuscular. Estas incluyen:

- Parálisis cerebral.
- Trastorno del espectro autista.
- Epilepsia.
- Distrofia muscular de Duchenne.

Tales situaciones clínicas pueden conducir a convulsiones e hipotonía muscular (fuerza muscular reducida), que pueden afectar a la capacidad del niño para comer. De hecho, hasta un 40% de los niños con discapacidades neurológicas sufren disfunción oral motora¹. Esta disfunción puede conducir a dificultades en la alimentación, tales como:

- Cierre incompleto de los labios.
- Babeo excesivo (y pérdida de líquidos).
- Reducida lateralización de la lengua.
- Deglución descoordinada.
- Asfixia.
- Tos.

La tabla 1 incluye un resumen de algunas de las enfermedades neurológicas crónicas que suelen estar relacionadas con la disfunción oral motora y de la deglución.

TABLA 1. ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS CRÓNICAS EN NIÑOS QUE PUEDEN ASOCIARSE A DISFUNCIÓN ORAL MOTORA Y/O PROBLEMAS DE LA DEGLUCIÓN (ADAPTADO DE SULLIVAN, 2009)².

Trastornos estáticos

- Parálisis cerebral
- Síndrome de Riley-Day
- Malformación de Arnold Chiari
- Kernicterus (encefalopatía bilirrubínica o ictericia nuclear)
- Síndrome de Moebius
- Trastornos genéticos

Trastornos progresivos

- Tumores cerebrales o intracraneales
- Enfermedades degenerativas (i.e. enfermedades de almacenamiento lisosómico)
- Esclerosis múltiple
- Esclerosis lateral amiotrófica
- Atrofia muscular espinal (AME ó SMA del inglés)
- Siringobulbia

La ineficiencia de la masticación y la deglución en los niños afectados puede tener profundos efectos en el niño y su(s) cuidador(es). Una deglución descoordinada puede conducir, entre otras cosas, a la aspiración, reflujo gastroesofágico e infecciones respiratorias recurrentes. Las horas de la comida a menudo suelen prolongarse haciendo que los padres pasen de 3 a 5 horas alimentando a su hijo en comparación con las 0,8 horas que les lleva a los niños sin discapacidades neurológicas. El resultado final de esto es la desnutrición, que es el factor de riesgo más importante del retraso del crecimiento². De hecho, se ha observado que entre el 13-52% de los niños con discapacidad sufren desnutrición, de los que el 90% tienen una altura inferior al percentil 10 para los niños neurotípicos³⁻⁵.

FIGURA 1. PROBLEMAS MÁS FRECUENTES EN NIÑOS CON PARÁLISIS CEREBRAL Y SU INFLUENCIA EN LA NUTRICIÓN (ADAPTADO DE FUNG ET AL. 2002)

Problemas de alimentación en el paciente con Parálisis Cerebral

● Causas múltiples:



Adaptado de Fung et al. J Am Diet Assoc 2002;102:361-73

2. Parálisis cerebral

2.1 Prevalencia de parálisis cerebral

La parálisis cerebral (PC) es una de las enfermedades neurológicas más prevalentes en la edad pediátrica, estando presente en aproximadamente en 2,0–3,5 de cada 1.000 recién nacidos vivos^{6,7}. El riesgo de PC es elevado en lactantes prematuros y muy prematuros, así como en los de bajo peso al nacer y los recién nacidos a término de partos gemelares⁷⁻¹⁰, pero la prevalencia se ha mantenido estable durante las últimas cuatro décadas, a pesar de las mejoras en la atención médica⁶. El riesgo de PC es más de 70 veces superior entre los bebés que pesan <1500 g al nacer en comparación con los que pesan >2.500 g⁷. Sin embargo, la PC se considera particularmente común en los niños nacidos antes de las 28 semanas de gestación, en los que la prevalencia aumenta aproximadamente el 10%¹¹. Por otra parte, se cree que la prevalencia de la PC es mayor en los países en desarrollo, ya que en un estudio realizado en Turquía se observa que 4,4 de cada 1.000 niños de entre 2 y 16 años de edad sufren de parálisis cerebral¹².

2.2 Fisiopatología de la parálisis cerebral

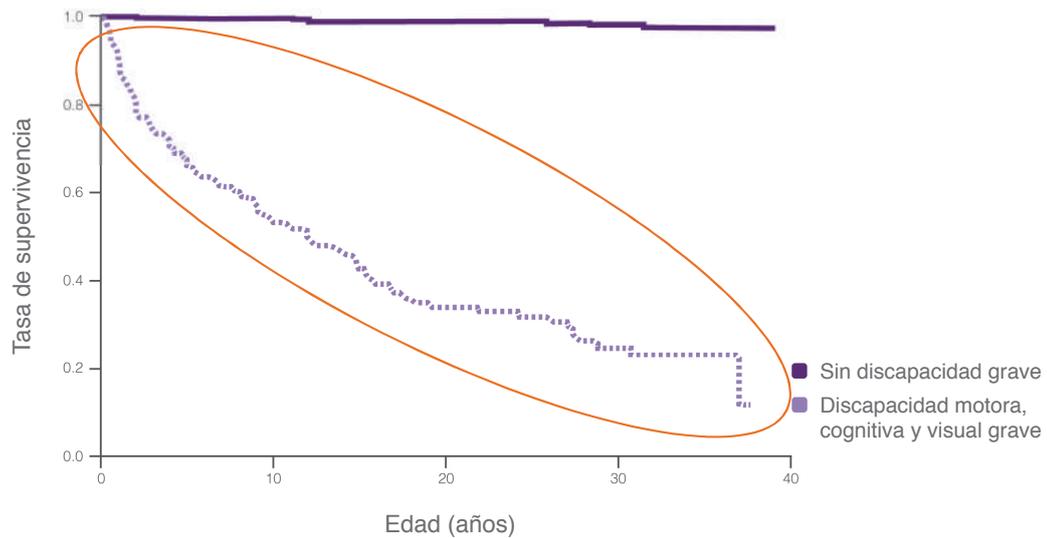
Los estudios de neuroimagen indican que las alteraciones cerebrales están presentes en alrededor del 70-90% de los niños con parálisis cerebral, incluyendo el daño a la sustancia blanca, encefalopatía neonatal y una variedad de trastornos adquiridos después del parto¹³. Las lesiones en la materia blanca, que afectan a las partes del cerebro responsables de la transmisión de señales a los centros inferiores del cerebro, están presentes hasta en el 20% de los niños con parálisis cerebral, lo que representa la patología más frecuente, sobre todo en los niños con parálisis cerebral que tuvieron muy bajo peso al nacer¹³.

Aproximadamente el 30% de los niños con parálisis cerebral tienen un déficit intelectual grave que se acompaña a menudo de alteraciones cognitivas y sensoriales, epilepsia y deficiencias nutricionales, con desnutrición en sus dos formas, por exceso y por defecto^{7,11,14}. Como consecuencia, la parálisis cerebral puede tener un impacto significativo en el funcionamiento familiar y los costes sanitarios.

2.3 Tasas de supervivencia de niños con parálisis cerebral

Las tasas de supervivencia para los niños con formas leves de la PC son relativamente altas, pero el riesgo de mortalidad se incrementa proporcionalmente con la severidad de los grados de discapacidad¹⁵. La PC leve no afecta significativamente la supervivencia, pues se ha observado que hasta un 99% de los niños que no tienen discapacidades funcionales sobreviven a la edad de 20 años¹⁵. Por el contrario, un diagnóstico de PC de grado V en el Sistema de Clasificación de la función Motora Gruesa (GMFCS) es un importante indicador de mortalidad, y los niños con discapacidades motoras, cognitivas y visuales graves tienen menos del 40% de posibilidades de llegar a la edad de 20 años (ver Figura 2)^{16,17}. Las tasas de supervivencia más bajas también se asocian con un peso al nacer significativamente menor (<2.500 g) y una edad gestacional inferior a 37 semanas¹⁷.

FIGURA 2. LAS TASAS DE SUPERVIVENCIA DISMINUYEN PROPORCIONALMENTE CON LA EDAD EN LOS NIÑOS CON DISCAPACIDADES MOTORAS GRAVES (ADAPTADO DE HUTTON Y PHAROAH 2006)¹⁶.



Por otra parte, un estudio de 545 niños con parálisis cerebral en los EE.UU. encontró que el riesgo de las situaciones clínicas más graves y de mortalidad fue significativamente mayor en los niños cuyo peso para la edad estuvo por debajo del percentil 20 para los niños neurotípicos, y estos riesgos se agravaron aún más con mayores puntuaciones GMFCS¹⁸.

2.4 Clasificación de parálisis cerebral

Es difícil clasificar la parálisis cerebral porque es una enfermedad heterogénea que se manifiesta como un grupo de trastornos muy variables más que por una sola condición. Sin embargo, clasificar la PC es esencial para comprender el grado de deterioro individual y los requerimientos personalizados de cuidado. Por lo tanto, los sistemas de clasificación clínicos definen típicamente la PC por el grado de deterioro motor y las anomalías posturales resultantes de las alteraciones alteraciones a nivel neurológico (Tabla 2).

TABLA 2. SISTEMAS COMÚNMENTE UTILIZADOS EN LA CLASIFICACIÓN DE PARÁLISIS CEREBRAL (ADAPTADO DE LA ORGANIZACIÓN DE PARÁLISIS CEREBRAL, 2014)¹⁹.

Sistemas de clasificación	¿Qué es?
Gravedad de las limitaciones de movilidad	<ul style="list-style-type: none"> • Descripciones amplias (i.e. leve, moderada, grave) • Tiende a carecer de un conjunto específico de criterios
Topografía del trastorno	<ul style="list-style-type: none"> • Lista de definiciones para indicar las partes del cuerpo afectadas (i.e. monoplejía, diplejía, hemiplejía, cuadriplejía)
Tipo de trastorno motor	<ul style="list-style-type: none"> • Lista de términos para describir el tono muscular • ¿Está el cuerpo rígido (espástico), suelto (hipotónica) o muestra un control motor anormal (atetoide, atáxico, distónico)?
El "Sistema de Clasificación de la Función Motora Gruesa" (GMFCS)	<ul style="list-style-type: none"> • Los niveles miden la capacidad y la limitación del deterioro en una escala de 5 puntos (véase más adelante)

2.4.1 Sistema de Clasificación de la Función Motora Gruesa (GMFCS)

El GMFCS es un sistema de clasificación de 5 niveles estandarizado que se utiliza habitualmente para evaluar la función motora de los niños con parálisis cerebral, y es muy utilizado en estudios clínicos como método de clasificación de los niños con parálisis cerebral, sobre todo en la investigación de la influencia de una intervención sobre los resultados motores a largo plazo²⁰. La siguiente tabla 3, es un ejemplo de cómo GMFCS evalúa a niños de 6-12 años de edad. Las diferentes medidas de evaluación también están disponibles para niños <2, 2-4 y 4-6 años de edad²¹.

TABLA 3. LOS CINCO NIVELES DEL SISTEMA DE CLASIFICACIÓN DE LA FUNCIÓN MOTORA GRUESA (ADAPTADO DE PALISANO ET AL. 1997)²¹

Nivel	Descripción de la función motora gruesa esperada	
I	<ul style="list-style-type: none"> • Los niños caminan en espacios interiores y exteriores y suben escaleras sin limitaciones. • Los niños realizan las actividades motoras gruesas, pueden correr y saltar. • Están reducidos la coordinación y el equilibrio en velocidad. 	
II	<ul style="list-style-type: none"> • Los niños caminan en espacios interiores y exteriores y suben escaleras sujetándose a la barandilla. • Tiene limitaciones cuando camina sobre superficies irregulares o inclinadas y cuando anda entre mucha gente o en espacios reducidos. • Los niños tienen, como mucho, solamente una capacidad mínima para llevar a cabo funciones motoras gruesas como correr y saltar. 	
III	<ul style="list-style-type: none"> • Los niños caminan en interiores o al aire libre en una superficie plana con un aparato para movilidad asistida. • Pueden subir escaleras sujetándose a la barandilla. • Dependiendo de la función del miembro superior, los niños empujan la silla de ruedas de manera manual o les llevan (empujados por otra persona) cuando se trasladan en distancias largas o al aire libre en un terreno desigual. 	
IV	<ul style="list-style-type: none"> • Los niños pueden mantener los niveles de función que hayan adquirido antes de los 6 años, o depender más de la silla de ruedas en casa, el colegio y en la comunidad. • Los niños pueden conseguir moverse por sí mismos cuando utilizan una silla de ruedas eléctrica. 	
V	<ul style="list-style-type: none"> • Los impedimentos físicos limitan el control voluntario de los movimientos y la capacidad de mantener la cabeza y el tronco en posturas antigravitatorias. • Todas las áreas de la función motora están limitadas. • Las limitaciones funcionales para sentarse y estar de pie no se compensan completamente con el uso de equipos adaptados y la ayuda de la tecnología. • Los niños no tienen medios para moverse de manera independiente y tienen que ser transportados (empujados por otra persona). • Algunos niños logran moverse por sí mismos mediante una silla de ruedas eléctrica con adaptaciones especiales. 	

2.5 La gravedad de la PC y su relación con la dificultad de la alimentación

En un estudio noruego en el que se evaluó a un grupo de 661 niños nacidos con PC se observó que²²:

- 94% de los niños con GMFCS de nivel I o II eran independientes.
- 21% de los niños con GMFCS de nivel III necesitaban asistencia parcial.
- 26% de los niños con GMFCS de nivel IV o V eran totalmente dependientes de ayuda.

Un porcentaje muy pequeño de niños con PC y niveles del GMFCS I, II o III necesitaron alimentación por sonda total o parcial (0–5%), pero de los niños con GMFCS de nivel IV/V²²:

- 11% necesitaron alimentación por sonda parcial.
- 31% necesitaron alimentación por sonda total.

Del mismo modo, dos estudios estadounidenses encontraron que los niños con nivel GMFCS V tendían a ser los más vulnerables y en riesgo de desnutrición, lo que sugiere que la intervención/apoyo nutricional agresivo puede ser necesario desde el principio^{23,24}. Esto se correlacionó con el hallazgo de que los niños con el nivel GMFCS V fueron más propensos a ser alimentados por vía enteral²⁴.

El *Oxford Feeding Study* (Estudio de nutrición de Oxford), intentó evaluar los aspectos nutricionales en un grupo de 271 niños con discapacidades neurológicas (incluyendo 261 niños con PC) de entre 4-13 años de edad, encontrando que el 89% de los niños necesitó ayuda con la alimentación, el 56% experimentó asfixia con la comida, y en el 28% de los niños se registraron tiempos de alimentación ≥ 3 horas al día. A pesar de esto, el 64% nunca había sido evaluado nutricionalmente, el 38% presentaba bajo peso y sólo el 8% había recibido suplementos nutricionales o alimentación enteral²⁵. Otro estudio transversal realizado en Brasil también encontró que el 41% y el 13% de los 90 niños de edad 4-6 años con hemiplejía o cuadriplejía mostraban problemas para masticar y deglutir, respectivamente²⁶.

3. Requerimientos nutricionales en parálisis cerebral

3.1 Energía

Las habilidades funcionales del niño influyen en sus necesidades energéticas, siendo los pacientes no ambulatorios los que tienen el menor gasto total de energía, y por lo tanto menores necesidades de energía que los niños con mayor actividad²⁷. Por ejemplo, en una reciente revisión de en la que se compararon a 32 niños con PC frente a 16 niños con grado de desarrollo típico entre 2,9 y 4,4 años de edad sugirió que los requerimientos de energía para niños con parálisis cerebral que están parcialmente hospitalizados o que son no ambulantes, son aproximadamente el 70-80% de los requerimientos para los niños sin neurodiscapacidades²⁸.

Además, un estudio de 54 niños con discapacidades motoras (59% con PC) mostró que el 57% recibían menos del 80% de la ingesta calórica diaria recomendada, siendo el consumo medio de sólo el 76% de lo recomendado. Por otra parte, una baja ingesta calórica se correlacionó con los niños con menor estatura y peso, además de presentar limitaciones motrices más graves que aquellos con una ingesta adecuada de energía²⁹. Este estudio también destaca la necesidad de que se evalúen y ajusten individualmente los requerimientos de energía según los objetivos nutricionales de cada niño.

3.2 Proteínas

Se necesita una ingesta adecuada de proteínas tanto para construir y reparar tejido como para asegurar el adecuado crecimiento y desarrollo. Actualmente, no hay evidencia para sugerir que las necesidades proteicas son diferentes para los niños neurotípicos y los niños con parálisis cerebral, pero un aporte adicional de proteína puede ser necesario para ayudar a la recuperación del crecimiento de niños con parálisis cerebral que están gravemente desnutridos³⁰.

3.3 Micronutrientes

En relación con la ingesta de micronutrientes, un estudio comparativo en el que se analizó los niveles de vitaminas y minerales en 16 niños con parálisis cerebral, así como en sus respectivos hermanos, mostró que los niños con PC tuvieron una baja ingesta de vitaminas A y K, biotina, ácido fólico y cobre³¹. Del mismo modo, un estudio exploratorio en 20 niños no ambulatorios con parálisis cerebral alimentados por vía enteral, con edades entre 2-17 años, encontró que el 60% de los que tenían un aporte adecuado de líquidos tenía muy bajos niveles de sodio en orina (<20 mmol/L), mientras que un niño tuvo deficiencia de fósforo, lo que indica que los niveles de sodio (y posiblemente fósforo) deben controlarse y mantenerse en los niños con parálisis cerebral³². También se ha observado en niños con parálisis cerebral una baja ingesta de micronutrientes y bajas concentraciones séricas de los mismos, especialmente respecto al hierro, ácido fólico, niacina, calcio y vitaminas D y E³³.

3.4 Hidratación

Entre los niños con parálisis cerebral, el babeo es un problema común, que puede ser muy molesto para el niño y aumentar el riesgo de deshidratación³⁴. Por ejemplo, un estudio transversal evaluó el estado de hidratación de niños entre 2-17 años de edad con parálisis cerebral grave alimentados por vía enteral, observando en muestras de orina que el 38% presentaba deshidratación (concentraciones de osmolaridad de la orina >600 mmol/kg)³².

La parálisis cerebral y una deficiente función oral motora (babeo debido al inadecuado cierre de labios y a la disfunción en la deglución) parecen ser factores de riesgo de deshidratación^{35,36}. Por lo tanto, debe realizarse un seguimiento regular del estado de hidratación de los niños con parálisis cerebral, especialmente si la función oral motora es deficiente^{32,36}. Además niveles reducidos de ingesta de líquidos podrían aumentar el riesgo de estreñimiento en los niños con parálisis cerebral³⁷.

TABLA 4 . REQUERIMIENTOS DE LÍQUIDOS PARA NIÑOS BASADOS EN EL PESO Y EDAD	
Peso (kg)	¿Qué es?
2-8	150 ml/kg/día
6-10	120 ml/kg/día
11-20	1000 + 50ml/kg para los siguientes 10 Kg/día
+ 20	1500 + 25ml/kg para los siguientes kg hasta 2500 ml/día
Edad	Valores dietéticos de referencia- Requerimientos de fluidos (ml/kg/día)
0-6 meses	150
7-12 meses	120
1-3 años	90
4-6 años	80
7-10 años	60
11-14 años	50
15-18 años	40

Tomado de Shaw V et al. Clinical pediatric Dietetics. Oxford: Blackwell Publishing, 2007. pp-566-87

3.5 Resumen

Existe un riesgo significativo de que niños con parálisis cerebral sufran desnutrición, especialmente si su PC está acompañada de dificultad para tragar (disfunción orofaríngea) o de deterioro grave de la motricidad gruesa^{23,38}. Por eso es importante que cualquier posible dificultad en la alimentación se identifique de manera temprana, ya que no sólo puede afectar el estado nutricional, sino también a la salud del niño, su grado de interacción social, su comportamiento y desarrollo³⁹.

Evaluar individualmente las necesidades de energía y proteínas de cada niño proporciona un punto de partida útil, pero se necesita una evaluación y seguimiento regulares para asegurar que cada niño está recibiendo la nutrición adecuada para apoyar el crecimiento óptimo, evitando la desnutrición por defecto o por exceso³⁰. Aunque para parálisis cerebral no se han publicado recomendaciones específicas con respecto a la ingesta de micronutrientes, el estado de micronutrientes de cada niño debe evaluarse en caso de desnutrición para optimizar sus funciones⁴⁰.

4. Consecuencias de la desnutrición en parálisis cerebral

Los niños con parálisis cerebral podrían estar en riesgo de desnutrición por defecto o por exceso, lo que puede contribuir a una serie de problemas de salud adicionales². Los niños con los niveles más graves de disfunción motora, como la tetraplejia espástica, tienen más probabilidades de presentar problemas de deglución que aquellos con condiciones otras menos graves; esto puede aumentar el riesgo de desnutrición, aspiración y deshidratación. Por otra parte, las dificultades en la alimentación a menudo producen la prolongación de la duración de las comidas que resultan estresantes tanto para el niño como para el cuidador⁴¹.

El estudio de nutrición de Oxford [Oxford Feeding Study] fue uno de los primeros estudios realizado para identificar el riesgo de déficit nutricional en niños con parálisis cerebral. Este estudio investigó la nutrición en población pediátrica con deterioro neurológico, donde los niños con parálisis cerebral supusieron el 90% de la población del estudio, y se identificó un déficit significativo en el consumo medio de energía⁴². En particular, aproximadamente el 80% de los niños con discapacidades neurológicas recibe normalmente una ingesta energética menor que la diaria recomendada para un niño neurotípico⁴².

Un estudio transversal más reciente de 447 niños con parálisis cerebral, que utilizó datos antropométricos para evaluar el estado nutricional, observó que el 8,3% de los niños tenían bajo peso, mientras que el 9,5% presentaba sobrepeso. En las niñas, las cifras fueron de 19% y 0,5%, respectivamente⁴³. Del mismo modo, un estudio noruego de 132 niños con parálisis cerebral, que dependían totalmente de ayuda durante la alimentación observó que sólo el 63% tenía un índice de masa corporal (IMC) normal, mientras que el 7% tenía un IMC <16 kg/m² y 16% se clasificó como sobrepeso u obesidad. Se concluyó que los problemas de alimentación y la introducción tardía de las sondas de gastrostomía fueron las posibles causas de la desnutrición²².

Estos resultados demuestran la importancia de las evaluaciones individualizadas tanto antropométricas, nutricionales y de alimentación, en el manejo de los niños con parálisis cerebral⁴⁴.

4.1 Reflujo gastroesofágico (RGE)

Entre el 15-75% de los niños con parálisis cerebral sufren reflujo gastroesofágico (RGE), manifestándose con el retorno desde el estómago al esófago de la comida junto con ácidos y pepsina, aunque algunos individuos pueden presentar reflujo silencioso. El reflujo gastroesofágico puede ser resultado de la mala motilidad gastrointestinal, sobre todo si el esfínter gastroesofágico inferior del niño con parálisis cerebral es débil o no funcionante⁴⁵.

El RGE frecuente puede llegar a derivar en la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). Esta se asocia a menudo con las úlceras de la mucosa y estenosis del esófago debido al reflujo, pero la incapacidad de los niños con parálisis cerebral para comunicar su principal síntoma, el dolor, hace que los síntomas puedan manifestarse como una aversión a la comida, evitar los alimentos, llanto o irritabilidad crónica. En los casos más raros, la ERGE puede manifestarse con movimientos distónicos de la cabeza y el cuello. Sin embargo, en más del 80% de los casos, los niños con parálisis cerebral y ERGE sufren vómitos recurrentes⁴⁵.

Además, existe una relación bien reconocida entre la ERGE y aspiración en niños con parálisis cerebral debido al ineficaz mecanismo de la tos y a la reserva pulmonar. Esto por tanto, en los niños con CP aumenta el riesgo de sufrir infecciones respiratorias⁴⁵.

4.2 Náuseas

Las náuseas suelen ocurrir antes de los vómitos y deben distinguirse de los vómitos que se pueden observar asociados al ERGE⁴⁵. Los niños con parálisis cerebral pueden tener un reflejo del vómito hipersensible o una falta de la inhibición fisiológica que normalmente previene los vómitos, y es mucho más fuerte que el vómito relativamente sin esfuerzo asociado a RGE⁴⁵. Las náuseas (arcadas) también están precedidas por salivación, taquicardia, vasoconstricción periférica y náuseas⁴⁵.

4.3 Estreñimiento

El estreñimiento puede estar presente en más de la mitad de la población de niños con discapacidades como consecuencia de factores tales como la inmovilidad prolongada, anomalías esqueléticas, espasmo extensor e hipotonía generalizada⁴⁵⁻⁴⁷. Además, los factores dietéticos relacionados con dificultades de alimentación asociadas a la PC, como un cierre incompleto de los labios, derrame excesivo y la mala colocación de la cabeza pueden hacer que los niños se deshidraten o reciban una dieta baja en fibra o en líquidos que contribuye al riesgo de estreñimiento^{37,45,46}. Por ejemplo, un estudio trasversal con 152 niños con parálisis cerebral (edad media de 9 años y 6 meses) observó que⁴⁷:

- 57% estaban estreñidos
- 55% usaban laxantes
- 27% experimentaron síntomas de estreñimiento

A pesar de que no se demostró en este estudio la relación de causalidad entre la nutrición y el estreñimiento en los niños con parálisis cerebral, se observó que la ingesta diaria de agua y fibra estuvieron al 87% y 53% respectivamente de las cantidades requeridas, lo cual es consistente con la afirmación de que los factores dietéticos, entre los que se incluyen dietas de bajo contenido en fibra y a base de fluidos contribuyen al estreñimiento en los niños con parálisis cerebral⁴⁷.

4.4 Salud ósea

Las fracturas óseas son un problema común en los niños con parálisis cerebral, especialmente en los niños que no pueden caminar, ya que entre el 12-26% de los niños con parálisis cerebral presentan un historial de fracturas, sobre todo del fémur distal⁴⁸⁻⁵⁰. El riesgo de fractura aumenta con la edad y los estudios han demostrado que la densidad mineral ósea (DMO) se correlaciona negativamente con el nivel de GMFCS, habiéndose observado peor DMO en niños con GMFCS de nivel V^{48,50,51}. Además, se ha asociado retraso en el crecimiento con un aumento de hasta 4 veces del riesgo de fracturas con y sin traumatismo en los niños con niveles GMFCS IV ó V⁵⁰. Sin embargo, en un estudio epidemiológico retrospectivo realizado con 536 niños, la colocación de una sonda de gastrostomía redujo el riesgo de fracturas por traumatismo leve o moderado en un 90%⁵⁰.

Si bien es difícil medir con precisión la DMO en niños con parálisis cerebral, de media, su DMO femoral es 0,92 desviaciones estándar menor que los niños neurotípicos, y la columna vertebral lumbar 0,80 desviaciones estándar inferiores⁵². Además, una baja DMO (puntuación z >2 desviaciones estándar por debajo de la media neurotípica) es casi universal en los niños con parálisis cerebral con más de 9 años de edad si tienen un nivel IV ó V de GMFCS⁴⁸. Una baja DMO en los niños con parálisis cerebral también se correlaciona con una mayor gravedad de la enfermedad, dificultades en la alimentación y mal estado nutricional, sobre todo si tienen una ingesta inadecuada de calcio⁵³.

Sin embargo, debe tenerse en cuenta que realizar ejercicios con pesas tiene un papel importante para aumentar la densidad ósea, pero esta actividad no suele incluirse en la rutina diaria de los niños con parálisis cerebral con nivel IV ó V de GMFCS⁵³. Además, otros factores de riesgo para la osteoporosis en niños con parálisis cerebral que se han identificado^{48,53}.

- Peso: puntuación z
- Retraso del crecimiento y deficiente estado nutricional
- Escasa exposición solar
- Bajos niveles de vitamina D
- Baja ingesta de calcio
- Medicamentos que interfieren con el metabolismo de la vitamina D
- Deficiencia de la hormona de crecimiento

Se ha observado que los suplementos de vitamina D y de calcio aumentan la DMO en niños con DMO entre 4-24%, pero ningún estudio ha examinado si esto se traduce en tasas de fracturas menores⁵⁴.

4.5 Complicaciones respiratorias

Los niños con discapacidades neurológicas tienen mayor riesgo de complicaciones respiratorias que a su vez están asociadas a su patología neurológica y anatómica subyacente⁵⁵. Por ejemplo, un sub-estudio del estudio de nutrición de Oxford encontró que el 63% de los niños con parálisis cerebral y deglución insegura fueron diagnosticados con una o más infecciones respiratorias que requirieron el uso de antibióticos en los 6 meses anteriores a la colocación de su gastrostomía, y el 70% de los que sufrieron una infección respiratoria fueron ingresados en un hospital para recibir tratamiento⁵⁶. Además, las complicaciones respiratorias son responsables de la mayoría de las muertes entre los niños con discapacidades neurológicas, especialmente porque la aspiración recurrente puede dar lugar a infecciones agudas de las vías respiratorias inferiores y daño crónico e inflamación en las vías respiratorias⁵⁵.

Los niños con discapacidades neurológicas también pueden tener alterado el mecanismo de la tos, lo que hace que disminuya el nivel de protección de las vías respiratorias inferiores cuando se produce la aspiración, y se limite la capacidad del niño para limpiar sus secreciones de las vías respiratorias inferiores, particularmente en caso de una infección respiratoria⁵⁵. Además, la menor sensibilidad a la tos en niños con parálisis cerebral supone que la tos pueda no ser evidente incluso cuando tienen una infección respiratoria grave, lo que puede retrasar el diagnóstico y su tratamiento⁵⁵. Sin embargo, los cuidadores pueden llegar a reconocer los síntomas de una infección respiratoria⁵⁵. La desnutrición también puede exacerbar cualquier co-morbilidad respiratoria por la debilidad muscular y la atrofia, lo que resulta en una función pulmonar reducida, un sistema inmune debilitado, y el riesgo aumentado de colonización bacteriana de las vías respiratorias⁵⁵.

La apnea obstructiva del sueño también es común en los niños con parálisis cerebral, y aunque no se conoce su prevalencia exacta, puede dar lugar a trastornos del sueño, retraso del crecimiento e hipertensión pulmonar⁵⁵.

4.6 Uso de los recursos sanitarios

La desnutrición en los niños con parálisis cerebral se ha relacionado con un mayor riesgo de infecciones respiratorias y de hospitalización^{23,55,57}. Asimismo, en un estudio estadounidense, un inadecuado estado nutricional en pacientes con PC moderada o grave, se asoció con una mayor frecuencia de visitas al médico⁵⁸.

5. Soporte nutricional

Las directrices para la nutrición de niños con parálisis cerebral son escasas, y hay grandes diferencias en la orientación nutricional respecto a las necesidades de energía, proteínas, fibra y micronutrientes de los niños con parálisis cerebral. Por lo tanto, aunque las estimaciones de las necesidades energéticas y proteicas derivadas de las recomendaciones relativas a los niños sanos proporcionan un punto de partida útil, se necesita realizar una evaluación y supervisión periódica individualizada para asegurar que se están cubriendo las necesidades nutricionales del niño con parálisis cerebral, tratándolo adecuadamente para evitar desnutrición por defecto o por exceso y apoyar un óptimo desarrollo³⁰.

La vía de proporcionar soporte nutricional a un niño con parálisis cerebral depende de varios factores entre los que se incluyen³⁰.

- Estado nutricional del niño.
- Capacidad del niño para tomar por vía oral cantidades adecuadas de alimentos y líquidos.
- Riesgo de aspiración pulmonar.

Inicialmente, se pueden utilizar los métodos sencillos para ayudar a comer a los niños con parálisis cerebral, tales como asegurar una postura adecuada durante las comidas³⁰. Por ejemplo, algunos niños con PC utilizan equipos de alimentación especializados, tales como cubiertos de fácil agarre y manteles antideslizantes, mientras que otros utilizan sillas personalizadas para comer, aunque puedan necesitar un soporte adicional para la cabeza y el cuerpo para asegurarse de que su posición del cuerpo se mantiene estable y que puedan tragar con seguridad³⁰. Por otra parte, se puede modificar la textura de los alimentos para reducir el riesgo de aspiración o mejorar la experiencia de la hora de comer tanto para el niño como para el cuidador, reduciendo al mínimo la necesidad de masticar para reducir la fatiga y la duración de la comida³⁰.

Si el estado nutricional del niño no mejora con métodos simples, se puede considerar el uso de suplementos nutricionales³⁰. Sin embargo, hay que señalar que la suplementación nutricional oral no es necesariamente sencilla ya que se necesita que haya un equilibrio de varios componentes como la energía, micronutrientes, proteínas y fibra, para garantizar los niveles de ingesta adecuados³⁰.

Si la suplementación nutricional oral no tiene éxito en un periodo de 1 a 3 meses, sobre todo en los niños que tienen dificultades para tragar, entonces se puede considerar la indicación de nutrición enteral³⁰. En este caso, si se requiere la nutrición enteral a corto plazo, las sondas nasogástricas pueden ser la opción más adecuada, ya que son menos invasivas³⁰. De lo contrario, si se necesita nutrición enteral a largo plazo, es preferible una gastrostomía, ya que reduce la necesidad de cambios frecuentes de la sonda, es más cómodo para el niño y da la opción de proporcionar la nutrición bien como suplementaria o como apoyo nutricional total³⁰.

6. Beneficios de la nutrición enteral por sonda en niños con deterioro neurológico

El modo más adecuado de proporcionar apoyo nutricional a niños con parálisis cerebral depende de⁵⁹:

- La capacidad del niño para consumir por vía oral cantidades adecuadas de alimentos y líquidos.
- El riesgo de aspiración pulmonar.
- El estado de deglución.

Un enfoque paso por paso para hacer frente a las necesidades nutricionales de los niños con parálisis cerebral se indica en la Tabla 5 a continuación:

TABLA 5. UN ENFOQUE POR PASOS PARA HACER FRENTE A LAS NECESIDADES NUTRICIONALES DE LOS NIÑOS CON PARÁLISIS CEREBRAL

Paso	Enfoque
1	<ul style="list-style-type: none"> • Asesoramiento dietético cuando sea posible, incluyendo asesoramiento sobre: <ul style="list-style-type: none"> ▶ Equipo ▶ Texturas adaptadas ▶ Frecuencia de la alimentación • Después de un período de tiempo adecuado, si no se produce mejoría en el estado, según lo evaluado por un médico, ir al paso 2 a continuación,
2	<ul style="list-style-type: none"> • Prueba de suplementos nutricionales orales (decidido por el médico) • Seguimiento inicial en 1-3 meses³⁰ • Si a pesar del apoyo nutricional oral, el aumento de peso sigue siendo insuficiente, ir al paso 3 a continuación,
3	<ul style="list-style-type: none"> • Nutrición enteral

Varios estudios han indicado que la nutrición enteral mejora la ganancia de peso y el crecimiento de los niños con parálisis cerebral. Una revisión de 13 estudios realizados en niños con parálisis cerebral ha sugerido que la nutrición enteral puede ofrecer una mejor nutrición, aumento de peso y la disminución del riesgo de malos resultados de salud⁶⁰.

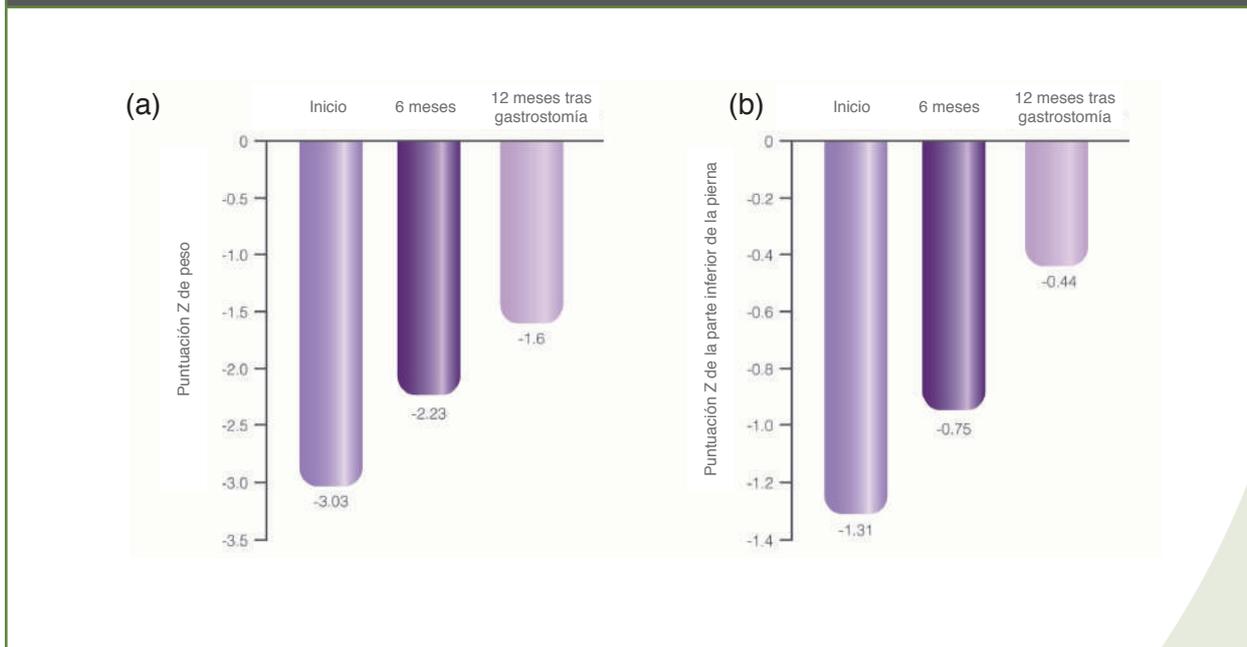
En el estudio de nutrición de Oxford realizado con 57 niños con parálisis cerebral, con una media de edad de 4 años y 4 meses, la nutrición enteral produjo un aumento significativo en la puntuación z para una serie de medidas de crecimiento a los 12 meses, como se muestra en la Tabla 6 y la Figura 3⁶¹. Por otra parte, no se observó que los niños alimentados por vía enteral después de la colocación de gastrostomía tuvieran mayor riesgo de complicaciones respiratorias y las complicaciones graves fueron raras⁶¹.

T

TABLA 6. NIÑOS CON UN AUMENTO EN LA PUNTUACIÓN Z ENTRE EL VALOR BASAL Y A LOS 12 MESES DE HABER INICIADO LA ALIMENTACIÓN POR Sonda DE GASTROSTOMÍA⁶¹.

Medida	n	Niños con un aumento del z score, %
Peso	46	91
Medición Occípito-frontal	43	72
Longitud del brazo superior	23	65
Longitud parte inferior de la pierna	25	76
Circunferencia media del brazo	42	81
Espesor del pliegue cutáneo del tríceps	41	78
Espesor del pliegue cutáneo subescapular	36	78

FIGURA 3. EVOLUCIÓN EN (A) PESO Y (B) PUNTUACIÓN Z SCORE DE LA PIERNA EN NIÑOS CON PARÁLISIS CEREBRAL ALIMENTADOS POR Sonda DE GASTROSTOMÍA.



En otro estudio realizado con 21 niños con parálisis cerebral tetrapléjica (cuadripléjica), y una edad media de 8 años y 5 meses, se realizó un periodo prolongado de alimentación con nutrición enteral durante una media de 19,4 meses, se observaron mejoras significativas en las puntuaciones z para el peso y porcentaje de grasa corporal, así como la densidad mineral ósea (DMO)⁶². Del mismo modo, Mahant y cols. observaron mejoras significativas en el peso, y posibles mejoras en las mediciones de grasa corporal en el contexto de un estudio de calidad de vida (QoL) que incluyó a 50 niños con daños neurológicos graves sometidos a la colocación de la gastrostomía, mientras Dahlseng y cols. constataron que los niños con una nutrición enteral de mayor duración tuvieron una mayor ganancia de peso y una mejora del índice de masa corporal^{22,63}. Aunque no se observaron mejoras significativas en las puntuaciones z de altura en ninguno de estos estudios.

Otro sub-estudio del estudio de nutrición de Oxford reportó que la nutrición enteral redujo significativamente el riesgo de infecciones que requieren hospitalización en niños con parálisis cerebral; de aproximadamente el 50% de los niños que de media son hospitalizados durante los 6 meses orevios al inicio del estudio, se pasó a menos del 10% durante los 6-12 meses tras haber iniciado la nutrición enteral⁵⁶. Además, también se observó una reducción no significativa del 50% en el número de infecciones que requieren antibióticos [de 1,8 infecciones en un período de 6 meses a 0,9 ($p = 0,07$)]⁵⁶. Cabe destacar que en el período de 6 a 12 meses después de la colocación de gastrostomía, ninguno de los niños con deglución insegura, a juzgar por la videofluoroscopia, ingresaron en el hospital para el tratamiento de una bronquitis o neumonía en comparación con el 44% de los niños que son hospitalizados a los 6 meses⁵⁶.

Otros beneficios de la nutrición enteral son asegurar que se cubren adecuadamente las necesidades de micronutrientes de los niños con parálisis cerebral, como se evidencia por la mayor concentración de micronutrientes observada en sangre y suero³³. Sin embargo, el consumo de energía de los niños con parálisis cerebral debe evaluarse cuidadosamente y monitorizarse para evitar un aumento excesivo de peso. Por este motivo se estudió el uso de una fórmula enteral de bajo aporte calórico (0,75 kcal/ml) en 14 niños con parálisis cerebral grave y una media de edad de 2 años⁶⁴. En este estudio, los niños continuaron creciendo y tuvieron un aumento significativo del peso, la circunferencia media del brazo superior y la longitud de la parte inferior de las piernas después de 6 meses con nutrición enteral, a pesar de recibir sólo un aporte energético que equiparaba a <75% de la ingesta diaria recomendada estimada para los niños neurotípicos⁶⁴. Además, no se observó un aumento desproporcionado de los niveles de masa grasa y los niveles de micronutrientes se mantuvieron dentro de los rangos de referencia, aunque se elevaron los niveles de cromo⁶⁴.

Intervención nutricional precoz

La nutrición enteral parece ser más eficaz cuando se inicia en los niños con parálisis cerebral dentro del primer año de sufrir sus lesiones en el sistema nervioso central⁶⁵. Mientras que el peso puede normalizarse en 6 meses en los niños que comienzan la nutrición enteral en menos de un año desde su lesión, los niños que inician la nutrición enteral entre 1-8 años después de su lesión tienden a estabilizarse alrededor del 90% del peso esperado de un niño neurotípico⁶⁵. Por otro lado, aunque la nutrición enteral ayuda a conseguir un aumento de peso incluso después de llevar más de 8 años con la lesión, resulta mucho menos eficaz que si se realiza una intervención nutricional temprana⁶⁵.

Nutrición Enteral y Calidad de Vida

La nutrición enteral por sonda ha demostrado un impacto positivo en la calidad de vida de los niños con parálisis cerebral. En un estudio canadiense realizado con 50 niños con deterioro neurológico grave que iban a someterse a la colocación de una gastrostomía o gastroeyunostomía se observó que las puntuaciones globales medias de calidad de vida mejoraron a los 6 meses de nutrición enteral, y que no se mantuvieron o no fueron significativas a los 12 meses⁶³. Sin embargo, el 86% y el 84% de los padres informaron que la nutrición enteral tuvo un impacto positivo en la salud de sus hijos a los 6 y 12 meses, respectivamente, y se mantuvieron mejoras significativas durante 12 meses en los dominios de calidad de vida relacionados con el tiempo de los padres y la medicación⁶³.

Sin embargo, la opinión del cuidador sobre la nutrición enteral por sonda y su impacto en la calidad de vida, depende de cada persona, y las familias o cuidadores suelen tener una percepción inicial negativa de la nutrición enteral por sonda, al creer que el concepto representa “renunciar a la esperanza” para su hijo, “renunciar a la normalidad” o “fracaso maternal”⁶⁶. Sin embargo, las puntuaciones de calidad de vida recogidas en el estudio de nutrición de Oxford [*Oxford Feeding Study*] para la salud mental, la función social, la energía y la vitalidad mejoró significativamente a los 12 meses de nutrición enteral por sonda⁶⁶.

Los cuidadores de niños con disfunción oral-motora grave también pueden pasar muchas horas tratando de alimentar a sus hijos por la vía oral. La media del tiempo que los cuidadores invierten en alimentar a sus hijos, como se informó en el estudio de Oxford, fue de 2,5 horas diarias antes de la colocación de gastrostomía, pero tras ella se redujo a una media de 1 hora dentro de los 6 primeros meses tras iniciar la alimentación enteral⁶⁶. A su vez, la colocación de la gastrostomía redujo significativamente las preocupaciones del médico sobre el estado nutricional de sus pacientes (del 78% al inicio, al 15% después de 12 meses) observándose que el 90% cree que la administración de medicamentos a los hijos fue más fácil en comparación con el 5% al inicio del estudio⁶⁶. Por otra parte, el 90% de los cuidadores indicaron que si hubieran sabido el impacto positivo que iba a tener la alimentación por sonda sobre sus hijos y la familia la habrían iniciado antes⁶⁷.

En resumen, parece que hay una evidencia sólida que apoya el uso de la nutrición enteral por sonda con el fin de ayudar a mantener el crecimiento, normalizar el peso corporal, mejorar la salud y, a su vez, la calidad de vida general de los niños con parálisis cerebral y su entorno.

7. Referencias

- Jamroz, E., et al., *Feeding problems in children with neurological disorders*. Wiad Lek, 2012. **65**(2): p. 77-83.
- Feeding and nutrition in children with neurodevelopmental disability*, ed. P.B. Sullivan. 2009, London, UK: Mac Keith Press.
- Rempel, G.R., S.O. Colwell, and R.P. Nelson, *Growth in children with cerebral palsy fed via gastrostomy*. Pediatrics, 1988. **82**(6): p. 857-62.
- Sterling, H.M., *Height and weight of children with cerebral palsy and acquired brain damage*. Arch Phys Med Rehabil, 1960. **41**: p. 131-5.
- Thommessen, M., et al., *Feeding problems, height and weight in different groups of disabled children*. Acta Paediatr Scand, 1991. **80**(5): p. 527-33.
- Colver, A., C. Fairhurst, and P.O. Pharoah, *Cerebral palsy*. Lancet, 2014. **383**(9924): p. 1240-9.
- Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE), *Prevalence and characteristics of children with cerebral palsy in Europe*. Dev Med Child Neurol, 2002. **44**(9): p. 633-40.
- Grether, J.K., K.B. Nelson, and S.K. Cummins, *Twinning and cerebral palsy: experience in four northern California counties, births 1983 through 1985*. Pediatrics, 1993. **92**(6): p. 854-8.
- Liu, J.M., et al., *Prevalence of cerebral palsy in China*. Int J Epidemiol, 1999. **28**(5): p. 949-54.
- Sigurdardottir, S., et al., *Trends in prevalence and characteristics of cerebral palsy among Icelandic children born 1990 to 2003*. Dev Med Child Neurol, 2009. **51**(5): p. 356-63.
- O'Shea, T.M., *Diagnosis, treatment, and prevention of cerebral palsy*. Clin Obstet Gynecol, 2008. **51**(4): p. 816-28.
- Serdaroglu, A., et al., *Prevalence of cerebral palsy in Turkish children between the ages of 2 and 16 years*. Dev Med Child Neurol, 2006. **48**(6): p. 413-6.
- Hoon, A.H., Jr., *Neuroimaging in cerebral palsy: Patterns of brain dysgenesis and injury*. J Child Neurol, 2005. **20**(12): p. 936-9.
- Marchand, V. and C.P. Society., *Nutrition in neurologically impaired children*. Paediatr Child Health, 2009. **14**(6): p. 395-401.
- Haak, P., et al., *Cerebral palsy and aging*. Dev Med Child Neurol, 2009. **51 Suppl 4**: p. 16-23.
- Hutton, J.L. and P.O. Pharoah, *Life expectancy in severe cerebral palsy*. Arch Dis Child, 2006. **91**(3): p. 254-8.
- Touyama, M., et al., *Long-term survival of children with cerebral palsy in Okinawa, Japan*. Dev Med Child Neurol, 2013. **55**(5): p. 459-63.
- Brooks, J., et al., *Low weight, morbidity, and mortality in children with cerebral palsy: new clinical growth charts*. Pediatrics, 2011. **128**(2): p. e299-307.
- Cerebral Palsy Organisation. *Types and forms of cerebral palsy*. [cited 2014 19 May 2014]; Available from: <http://cerebralspalsy.org/about-cerebral-palsy/types>.
- Wood, E. and P. Rosenbaum, *The gross motor function classification system for cerebral palsy: a study of reliability and stability over time*. Dev Med Child Neurol, 2000. **42**(5): p. 292-6.
- Palisano, R., et al., *Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy*. Dev Med Child Neurol, 1997. **39**(4): p. 214-23.
- Dahlseng, M.O., et al., *Feeding problems, growth and nutritional status in children with cerebral palsy*. Acta Paediatr, 2012. **101**(1): p. 92-8.
- Fung, E.B., et al., *Feeding dysfunction is associated with poor growth and health status in children with cerebral palsy*. J Am Diet Assoc, 2002. **102**(3): p. 361-73.
- Liptak, G.S., et al., *Health status of children with moderate to severe cerebral palsy*. Dev Med Child Neurol, 2001. **43**(6): p. 364-70.
- Sullivan, P.B., et al., *Prevalence and severity of feeding and nutritional problems in children with neurological impairment: Oxford Feeding Study*. Dev Med Child Neurol, 2000. **42**(10): p. 674-80.
- Lopes, P.A., et al., *Food pattern and nutritional status of children with cerebral palsy*. Rev Paul Pediatr, 2013. **31**(3): p. 344-9.
- Rieken, R., et al., *Measuring body composition and energy expenditure in children with severe neurologic impairment and intellectual disability*. Am J Clin Nutr, 2011. **94**(3): p. 759-66.
- Walker, J.L., et al., *Energy requirements in preschool-age children with cerebral palsy*. Am J Clin Nutr, 2012. **96**(6): p. 1309-15.
- Kilpinen-Loisa, P., et al., *Insufficient energy and nutrient intake in children with motor disability*. Acta Paediatr, 2009. **98**(8): p. 1329-33.
- Bell, K.L. and L. Samson-Fang, *Nutritional management of children with cerebral palsy*. Eur J Clin Nutr, 2013. **67**: p. S13-S16.
- Grammatikopoulou, M.G., E. Daskalou, and M. Tsigga, *Diet, feeding practices, and anthropometry of children and adolescents with cerebral palsy and their siblings*. Nutrition, 2009. **25**(6): p. 620-6.
- McGowan, J.E., et al., *An exploratory study of sodium, potassium, and fluid nutrition status of tube-fed nonambulatory children with severe cerebral palsy*. Appl Physiol Nutr Metab, 2012. **37**(4): p. 715-23.
- Hillesund, E., et al., *Micronutrient status in children with cerebral palsy*. Acta Paediatr, 2007. **96**(8): p. 1195-8.
- Walshe, M., M. Smith, and L. Pennington, *Interventions for drooling in children with cerebral palsy*. Cochrane Database Syst Rev, 2012. **11**: p. CD008624.
- Santos, M.T., et al., *Salivary osmolality and hydration status in children with cerebral palsy*. J Oral Pathol Med, 2011. **40**(7): p. 582-6.
- Santos, M.T., et al., *Oral motor performance in spastic cerebral palsy individuals: are hydration and nutritional status associated?* J Oral Pathol Med, 2012. **41**(2): p. 153-7.

37. Arnaud, M.J., *Mild dehydration: a risk factor of constipation?* Eur J Clin Nutr, 2003. **57 Suppl 2**: p. S88-95.
38. Kuperminc, M.N. and R.D. Stevenson, *Growth and nutrition disorders in children with cerebral palsy.* Dev Disabil Res Rev, 2008. **14**(2): p. 137-46.
39. Andrew, M.J., J.R. Parr, and P.B. Sullivan, *Feeding difficulties in children with cerebral palsy.* Arch Dis Child Educ Pract Ed, 2012. **97**(6): p. 222-9.
40. Schoendorfer, N., R. Boyd, and P.S. Davies, *Micronutrient adequacy and morbidity: paucity of information in children with cerebral palsy.* Nutr Rev, 2010. **68**(12): p. 739-48.
41. Arvedson, J.C., *Feeding children with cerebral palsy and swallowing difficulties.* Eur J Clin Nutr, 2013. **67 Suppl 2**: p. S9-12.
42. Sullivan, P.B., et al., *Impact of feeding problems on nutritional intake and growth: Oxford Feeding Study II.* Dev Med Child Neurol, 2002. **44**(7): p. 461-7.
43. Tuzun, E.H., et al., *Nutritional status of children with cerebral palsy in Turkey.* Disabil Rehabil, 2013. **35**(5): p. 413-7.
44. Mascarenhas, M.R., R. Meyers, and S. Konek, *Outpatient nutrition management of the neurologically impaired child.* Nutr Clin Pract, 2008. **23**(6): p. 597-607.
45. Sullivan, P.B., *Gastrointestinal disorders in children with neurodevelopmental disabilities.* Dev Disabil Res Rev, 2008. **14**(2): p. 128-36.
46. Elawad, M.A. and P.B. Sullivan, *Management of constipation in children with disabilities.* Dev Med Child Neurol, 2001. **43**(12): p. 829-32.
47. Veugelers, R., et al., *Prevalence and clinical presentation of constipation in children with severe generalized cerebral palsy.* Dev Med Child Neurol, 2010. **52**(9): p. e216-21.
48. Henderson, R.C., et al., *Bone density and metabolism in children and adolescents with moderate to severe cerebral palsy.* Pediatrics, 2002. **110**(1 Pt 1): p. e5.
49. Leet, A.I., et al., *Fractures in children with cerebral palsy.* J Pediatr Orthop, 2006. **26**(5): p. 624-7.
50. Uddenfeldt Wort, U., et al., *Fractures in children with cerebral palsy: a total population study.* Dev Med Child Neurol, 2013. **55**(9): p. 821-6.
51. Henderson, R.C., et al., *Predicting low bone density in children and young adults with quadriplegic cerebral palsy.* Dev Med Child Neurol, 2004. **46**(6): p. 416-9.
52. Henderson, R.C., P.P. Lin, and W.B. Greene, *Bone-mineral density in children and adolescents who have spastic cerebral palsy.* J Bone Joint Surg Am, 1995. **77**(11): p. 1671-81.
53. Houlihan, C.M. and R.D. Stevenson, *Bone density in cerebral palsy.* Phys Med Rehabil Clin N Am, 2009. **20**(3): p. 493-508.
54. Fehlings, D., et al., *Informing evidence-based clinical practice guidelines for children with cerebral palsy at risk of osteoporosis: a systematic review.* Dev Med Child Neurol, 2012. **54**(2): p. 106-16.
55. Seddon, P.C. and Y. Khan, *Respiratory problems in children with neurological impairment.* Arch Dis Child, 2003. **88**(1): p. 75-8.
56. Sullivan, P.B., et al., *Does gastrostomy tube feeding in children with cerebral palsy increase the risk of respiratory morbidity?* Arch Dis Child, 2006. **91**(6): p. 478-82.
57. Sullivan, P.B., *Nutrition and growth in children with cerebral palsy: setting the scene.* Eur J Clin Nutr, 2013. **67 Suppl 2**: p. S3-4.
58. Samson-Fang, L., et al., *Relationship of nutritional status to health and societal participation in children with cerebral palsy.* J Pediatr, 2002. **141**(5): p. 637-43.
59. Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ), *Interventions for feeding and nutrition in cerebral palsy, in Comparative Effectiveness Review.* 2013: Rockville, MD.
60. Samson-Fang, L., et al., *Effects of gastrostomy feeding in children with cerebral palsy: an AACPD evidence report.* Dev Med Child Neurol, 2003. **45**(6): p. 415-26.
61. Sullivan, P.B., et al., *Gastrostomy tube feeding in children with cerebral palsy: a prospective, longitudinal study.* Dev Med Child Neurol, 2005. **47**(2): p. 77-85.
62. Arrowsmith, F., et al., *The effect of gastrostomy tube feeding on body protein and bone mineralization in children with quadriplegic cerebral palsy.* Dev Med Child Neurol, 2010. **52**(11): p. 1043-7.
63. Mahant, S., et al., *Tube feeding and quality of life in children with severe neurological impairment.* Arch Dis Child, 2009. **94**(9): p. 668-73.
64. Vernon-Roberts, A., et al., *Gastrostomy feeding in cerebral palsy: enough and no more.* Dev Med Child Neurol, 2010. **52**(12): p. 1099-105.
65. Sanders, K.D., et al., *Growth response to enteral feeding by children with cerebral palsy.* JPEN J Parenter Enteral Nutr, 1990. **14**(1): p. 23-6.
66. Sullivan, P.B., et al., *Impact of gastrostomy tube feeding on the quality of life of carers of children with cerebral palsy.* Dev Med Child Neurol, 2004. **46**(12): p. 796-800.
67. Smith, S.W., C. Camfield, and P. Camfield, *Living with cerebral palsy and tube feeding: A population-based follow-up study.* J Pediatr, 1999. **135**(3): p. 307-10.



900 801 201

www.nutricia.es